

Патофизиология дыхания

Доцент Ирина Васильевна Беляева

Дыхательная недостаточность (ДН)

ДН – состояние аппарата внешнего дыхания, при котором либо не обеспечивается поддержание напряжения O_2 и CO_2 в артериальной крови на нормальном уровне, либо оно достигается за счет повышенной работы системы внешнего дыхания.

Клинические проявления ДН – одышка, цианоз, изменение частоты дыхания – неспецифичны. Биомаркерами ДН считают: гипоксемию - $\downarrow pO_2$ и гиперкапнию - $\uparrow pCO_2$. В одних случаях нарастает гипоксемия – ДН 1 типа, в других – гипоксемия с гиперкапнией – ДН 2 типа. Начало развития ДН (стадия компенсации) - нет изменений газового состава крови и одышки в покое. В редких случаях наблюдается гипокапния.

Острая ДН

развивается быстро и требует немедленной интенсивной терапии. Протекает по патогенезу шока с типичным для него гемодинамическим компонентом; почечная компенсация отсутствует. **Характерный признак – нарушения кислотно-основного баланса (КОБ):** респираторный алкалоз при избыточном выведении CO_2 (гипервентиляция легких при ДН1 типа) или респираторный ацидоз при задержке CO_2 в организме (гиповентиляция легких при ДН 2 типа). Этот тип острой ДН обозначают термином «асфиксия».

Хроническая ДН

Главные причины: хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ) и пневмония.

Постепенное развитие, **мобилизация компенсаторных механизмов**, нормализующих КОБ (почечная компенсация) и улучшающих доставку O_2 тканям: изменение частоты и глубины дыхания, ускорение кровотока (увеличение сердечного выброса), вторичная полицитемия, изменение скорости диссоциации оксигемоглобина.

Классификация ДН по клинико-функциональным показателям

Вентиляционная (альвеолярная гиповентиляция):

- обструктивного типа ($\uparrow$ сопротивление движению воздуха по дыхательным путям)
- рестриктивного типа (ограничение движений или $\downarrow$ легочной поверхности)

Диффузионная (нарушение транспорта газов через альвеоло-капиллярную мембрану)

Перфузионная (нарушение легочного кровотока)

Обструктивный тип ДН

характеризуется снижением скорости воздушных потоков: ↓ОФВ1 – (объем форсированного выдоха за 1 секунду);

↓ОФВ1/ФЖЕЛ (форсированная жизненная емкость легких)

и энергетическим «удорожанием» процесса вентиляции.

Причины:

1. ↓проходимости верхних дыхательных путей – инородные тела, у новорожденных – меконий, слизь, околоплодные воды; спазм мышц, отек гортани, абсцесс, опухоль.

Дыхание глубокое, редкое. Инспираторная одышка.

2. ↓проходимости нижних отделов дыхательных путей – спазм бронхиол, отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция слизи, склеротические и перибронхиальные

Рестриктивный тип ДН

Основной признак рестриктивных нарушений – уменьшение легочных объемов и емкостей:

↓ **ОЕЛ (общая емкость легких),**

↓ **ЖЕЛ (жизненная емкость легких).**

Центрогенная

↑ порога
возбудимости ДЦ,
Заболевания
ЦНС,
повреждение ДЦ.
Синдром Пиквика
(с-м тучных),
Синдромы
ночного апноэ
(синдром Ундины).

Нервно- мышечная

Нарушение
передачи
нервного
импульса
дыхательным
мышцам,
слабость
дыхательной
мускулатуры.

«Каркасная »

↓ податливости
грудной клетки:
аномалии
позвочника и
ребер, травмы
грудной клетки,
ожирение.

Паренхиматозная

↓ объема легочной
ткани,
↓ числа
функционирующих
альвеол,
↓ растяжимости
легочной ткани:
пневмонэктомия,
ателектаз,
пневмония, отек
(ОРДС), ТЭЛА.

Диффузионная форма ДН

характеризуется **снижением pO_2 без увеличения pCO_2** , т.к. диффузионная способность CO_2 в 20 раз выше O_2 .

Механизмы нарушения диффузионной способности легких:

1. ↓ площади альвеолокапиллярных мембран
2. ↓ объема крови в капиллярах легких (эмфизема, интерстициальные поражения легких)
3. ↓ проницаемости альвеолокапиллярных мембран
4. ↑ толщины слоя мембран

Перфузионная ДН

Несоответствие капиллярного кровотока в легких объему альвеолярной вентиляции:

перфузия < вентиляция

Ингаляция O_2 не повышает оксигенацию крови!

Причины:

сдавление сосудов, спазм сосудов (при альвеолярной гиповентиляции) легочной артерии;

микротромбы и ТЭЛА;

васкулиты;

облитерация и склерозирование сосудов

Клинические проявления ДН

1.симптомы основного заболевания;

2.одышка с усилением работы дыхания

(и «удорожание» этого процесса);

3.симптомы недостатка O₂ в организма;

4.симптомы недостатка или избытка CO₂ в организме.

Клинические стадии хронической ДН

I степень. Одышка – только при физической нагрузке. Трудоспособность сохранена. Газовый состав – N. Компенсаторно $\uparrow$ МОД до 150%, ЖЕЛ 70-80%, МВЛ – 60-70%.

II степень. $P_{aO_2} < 60$ мм рт.ст. Одышка, $\uparrow$ МОД, $\uparrow$ основной обмен.

Изменения во всех O_2 -доставляющих системах и ЦНС. Дистрофия, амилоидоз паренхиматозных органов.

III степень. Нарастает гипоксемия, присоединяется $\uparrow CO_2$ - в артериальной крови более 49 мм рт. ст. Расширены периферические вены, больным жарко. Развивается легочное сердце, сине-багровый цианоз, особенно головы. Непереносимость даже малой нагрузки. Бессонница ночью, сонливость днем.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

**ХРОНИЧЕСКИЕ
ОБСТРУКТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ
ЛЕГКИХ (ХОБЛ)**

ХОБЛ объединяет группу болезней по признаку медленно прогрессирующей необратимой бронхиальной обструкции:

**хронический обструктивный бронхит (ХОБ),
эмфизема легких (ЭЛ),
бронхиальная астма тяжелого течения (БА).**

Прогрессирование болезни проявляется ежегодным снижением ОФВ1 на 50 мл и более. Главный фактор риска ХОБЛ – курение (80-90%).

ОБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ

- 1. Спазм бронхиол и мелких бронхов**
- 2. Скопление мокроты с измененными реологическими свойствами**
- 3. Утолщение слизистой и фиброзные изменения бронхов вследствие**
 - а) отека слизистой**
 - б) гипертрофии мышечной стенки**
- 4. Перибронхиальный фиброз**
- 5. Экспираторный коллапс бронхиол.**

БА – 1, 2, 3. ХОБ – 2, 4. ЭЛ - 5

ПАТОГЕНЕЗ ХОБЛ

В начале процесса развития ХОБЛ болезни имеют индивидуальность, можно выделить их в отдельные нозологические формы. Далее индивидуальность утрачивается, прогрессия болезни развивается по общему патогенезу:

**ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКЦИЯ, ВОСПАЛЕНИЕ →
ЭМФИЗЕМА, ГИПЕРВОЗДУШНОСТЬ →
АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОКСИЯ → ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ
ДИСФУНКЦИЯ →
СПАЗМ СОСУДОВ a.pulmonalis → ЛЕГОЧНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ →
ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ.**

ХРОНИЧЕСКИЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

**Длительно текущее, с фазами
обострения диффузное воспалительное
поражение бронхов, неуклонно
прогрессирующее, с исходом в ДН и СН.**

**В основе процесса - гиперплазия и
гипертрофия слизеобразующих желез в
ответ на хроническое раздражение
(курение, поллютанты).**

ПАТОГЕНЕЗ ХОБ

ХРОНИЧЕСКОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ
↑ ПРОДУКЦИИ ГУСТОЙ ВЯЗКОЙ СЛИЗИ
НАРУШЕНИЕ МУКОЦИЛИАРНОГО
ТРАНСПОРТА

МУКОСТАЗ → ОБСТРУКЦИЯ МЕЛКИХ БРОНХОВ
НАРУШЕНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА +
ИНФЕКЦИЯ

ПРОГРЕССИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ
ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ,
ВЕНТИЛЯЦИЯ < ПЕРФУЗИЯ –
«АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ШУНТ»

↓pO₂, ↑pCO₂ в крови – ДН

СН (правожелудочкового типа)

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Синдром, объединяющий группу заболеваний разного происхождения, характеризующийся: **гиперреактивностью бронхов, обратимой их обструкцией** с проявлениями **приступов удушья, эозинофилией.**

Формы: иммунная и неиммунная.

Самый частый вид – атопическая БА.

Общий знаменатель всех видов астмы – усиленный бронхоконстрикторный ответ, присутствие клеток воспаления, повреждение бронхиального эпителия.

Атопическая БА

Аллерген взаимодействует с IgE, фиксированными на тучных клетках слизистой бронхов. Эти клетки (слизистые мастоциты) выделяют медиаторы. **Основные эффекты обструктивного синдрома вызывают лейкотриены (ЛТ).**

ЛТ A₄, B₄ - хемотаксис нейтрофилов, макрофагов, эозинофилов.

ЛТ C₄, D₄, E₄, ФАТ (фактор агрегации тромбоцитов) – вызывают бронхоспазм.

ЛТ E₄, химаза – вызывают отек.

ЛТ D₄, C₄, химаза – усиливают продукцию слизи.

ЭМФИЗЕМА

**НЕОБРАТИМАЯ ДЕСТРУКЦИЯ
ЭЛАСТИЧЕСКОГО КАРКАСА ЛЕГКИХ,
ГИПЕРВОЗДУШНОСТЬ ВТОРИЧНА**

**ВИДЫ ЭМФИЗЕМЫ:
ГЕНУИННАЯ (НАСЛЕДСТВЕННАЯ)
ЭМФИЗЕМА ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ
СТАРЧЕСКАЯ
ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ
КАХЕКТИЧЕСКАЯ**

ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ ЭМФИЗЕМЫ

механический износ

↓
ЭЛАСТ

....

воспаление

эластаз

α

α1-антитрипсин

Табачный дым →

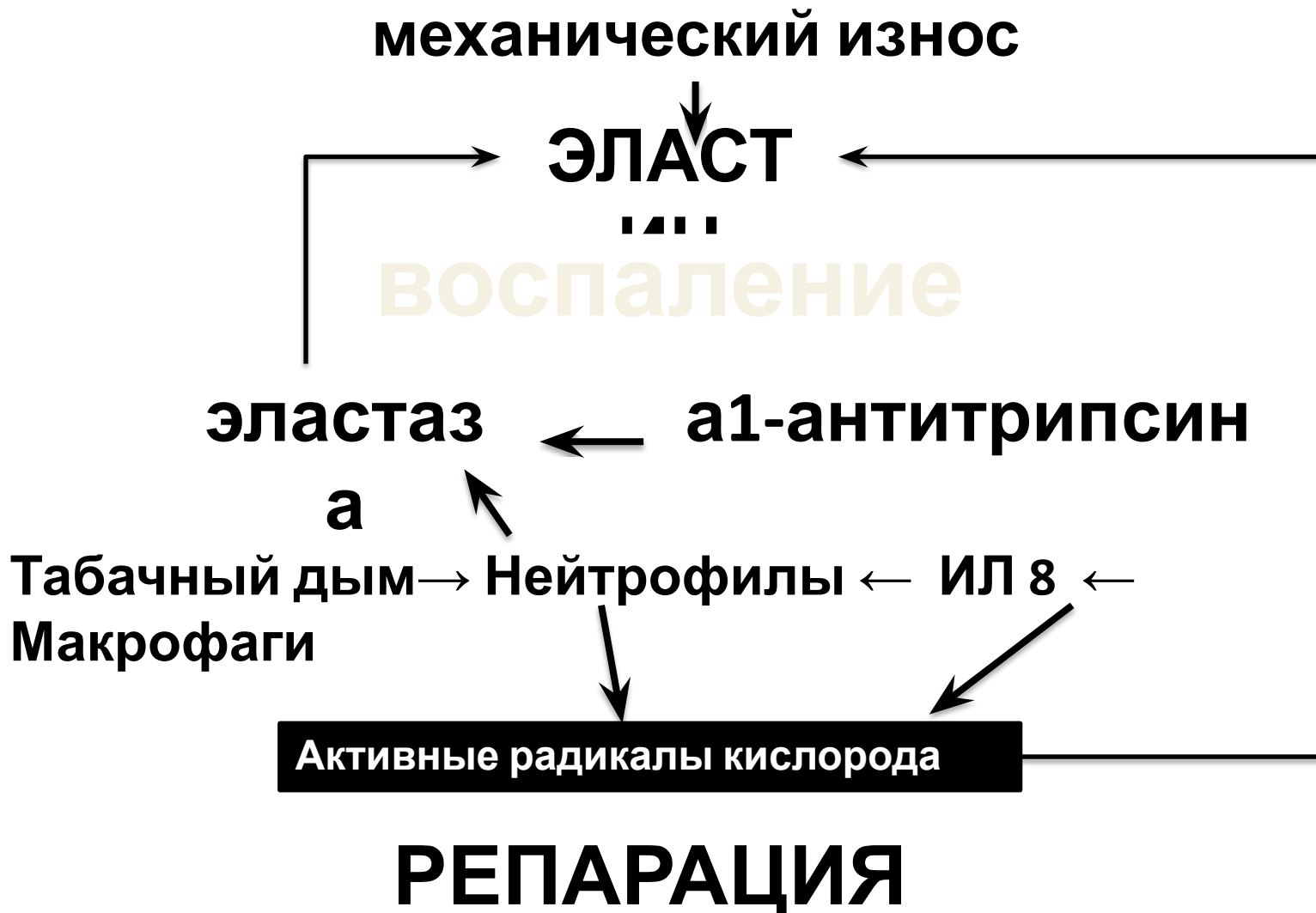
Макрофаги

Нейтрофилы

← ИЛ 8

Активные радикалы кислорода

РЕПАРАЦИЯ



НАРУШЕНИЕ ДЫХАНИЯ ПРИ ЭМФИЗЕМЕ

**ВЕНТИЛЯЦИЯ: ЭКСПИРАТОРНЫЙ КОЛЛАПС –
СПАДЕНИЕ СТЕНОК БРОНХИОЛ НА ВЫДОХЕ –
«ЛОВУШКА ВОЗДУХА». ↑ООЛ
(ГИПЕРВОЗДУШНОСТЬ).**

**ПЕРФУЗИЯ: ↑ОБЪЕМА АЛЬВЕОЛ → РАСТЯЖЕНИЕ,
РЕДУКЦИЯ КАПИЛЛЯРОВ
ВЕНТИЛЯЦИЯ > ПЕРФУЗИЯ (БЕСПОЛЕЗНАЯ
ВЕНТИЛЯЦИЯ) – ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ «УДОРОЖАНИЕ»
ДЫХАНИЯ.**

**ДИФФУЗИЯ: ↓ПЛОЩАДИ АЛЬВЕОЛОКАПИЛЛЯРНОЙ
МЕМБРАНЫ**

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

