

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
позвоночника 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 O₂ 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 слизиобразующих 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

α1-антитрипсин

α

Табачный дым →

Нейтрофилы ←

ИЛ 8 ←

Макрофаги

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

