

Респираторная физиология с позиций респираторной поддержки

Аппарат внешнего дыхания

Система управления:

- Дыхательные центры
- Рецепторы (сенсоры)
- Нервные проводники

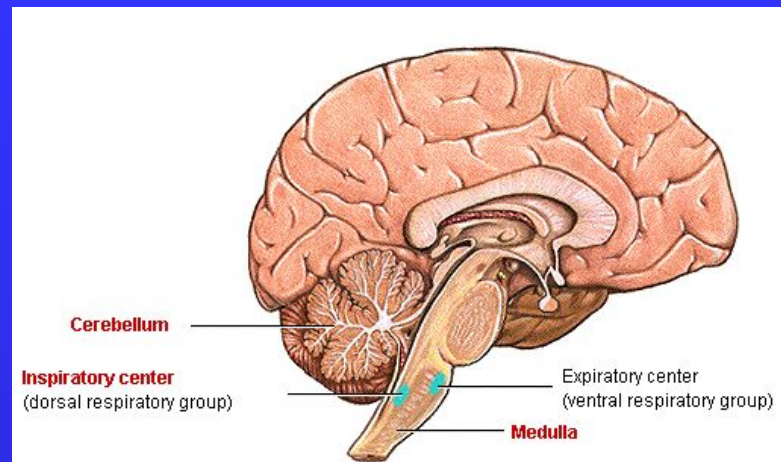
Механический привод:

- Грудная клетка
- Дыхательные мышцы

Бронхолегочная система:

- Кондуктивная зона (воздухоносные пути)
- Газообменная зона (альвеолы)

«Дыхательные центры»



<i>Отдел ЦНС</i>	<i>Группа нейронов</i>	<i>Предполагаемая функция</i>
Кора больших полушарий	–	Произвольная (волевая) модуляция частоты и глубины дыхания
Варолиев мост	Пневмотаксический центр	Регулятор времени вдоха (прерыватель вдоха)
	Центр апноэ	Главный стимулятор вдоха, работающий непрерывно
Продолговатый мозг	Дорсальная дыхательная группа (ДДГ)	Водитель ритма дыхания (запуск очередного вдоха)
	Вентральная дыхательная группа (ВДГ)	Непосредственный регулятор вдоха – выдоха: активен в обеих фазах
Спинальный мозг	Инспираторные и экспираторные спинальные мотонейроны	Иннервация дыхательной мускулатуры

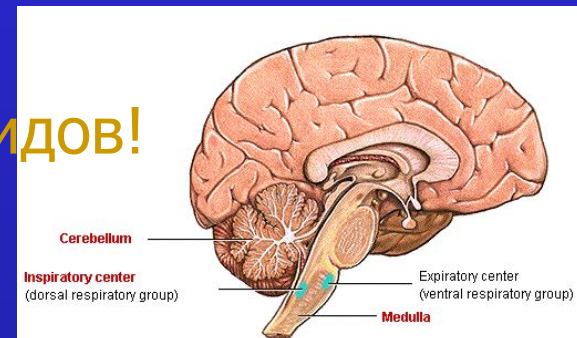
Факторы, влияющие на активность инспираторных нейронов

<i>Повышают</i>	<i>Снижают</i>
↓ рН ликвора и артериальной крови	↑
↑ PCO ₂ ликвора и артериальной крови	↓
↓ PaO ₂	- ¹
<ul style="list-style-type: none"> • Аналептики 	<ul style="list-style-type: none"> • Опииаты • Бензодиазепины • Барбитураты

¹ – гипероксия с PaO₂ > 105 мм рт. ст. не подавляет вентиляцию.

Практически важно помнить, что:

- не существует единого "дыхательного центра"
- есть *инспираторные* и *экспираторные* нейроны
- функции тех и других *многократно резервированы*
- активность инспираторных нейронов определяет *частоту* дыхания, а
- активность экспираторных – *паттерн* (структуру дыхательного цикла)
- *жизнеопасно* в основном подавление инспираторной активности
- нельзя делать «компот» из разных опиоидов!



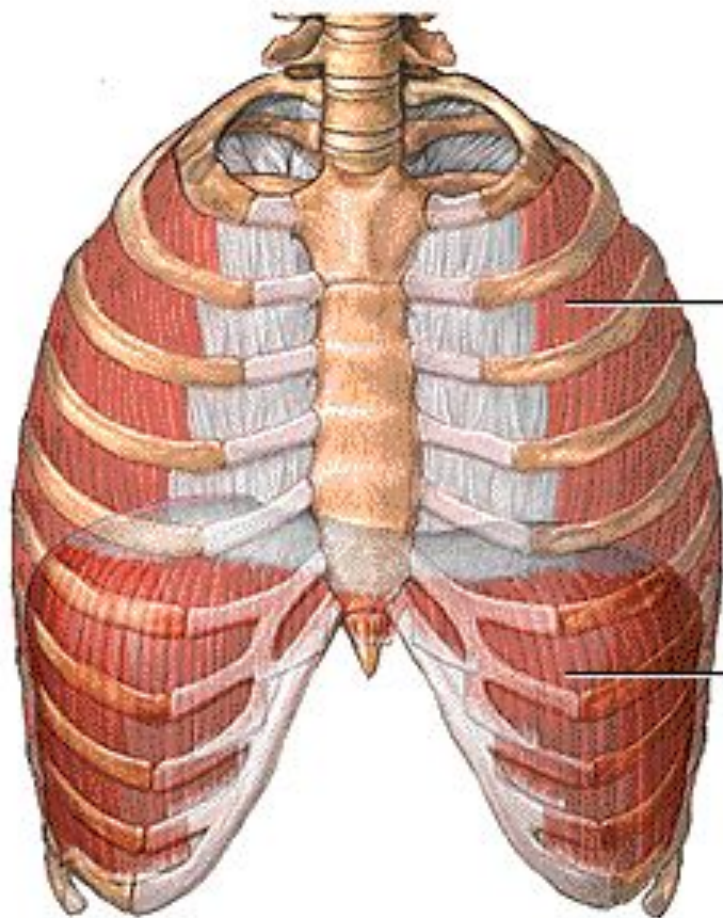
Основные функции рецепторов в регуляции дыхания:

- центральные хеморецепторы реагируют только на pH и PCO_2 ликвора (стратегия)
- периферические хеморецепторы (в каротидных гломусах и дуге аорты) реагируют на PaO_2 , pH и $PaCO_2$ (тактика)
- рецепторы растяжения легких тормозят инспираторную активность
- J-рецепторы вызывают тахипноэ

Практически важно помнить, что:

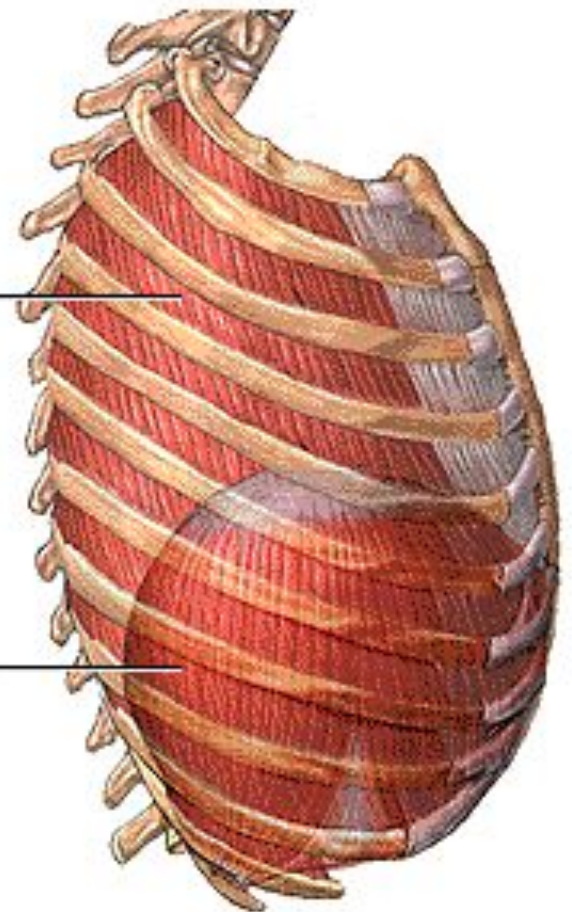
- гипоксемия вызывает быстрый гипервентиляционный ответ, линейно зависимый от SaO_2
- гиперкапния вызывает отсроченный, но более мощный гипервентиляционный ответ
- $PaCO_2 > 140$ мм Hg угнетает дыхание
- адаптация рецепторов к высоким $PaCO_2$ (ХОБЛ) создает опасность угнетения дыхания при повышении $F_I O_2$
- высокие V_T подавляют «инспираторный драйв»

Мышцы «спокойного» дыхания

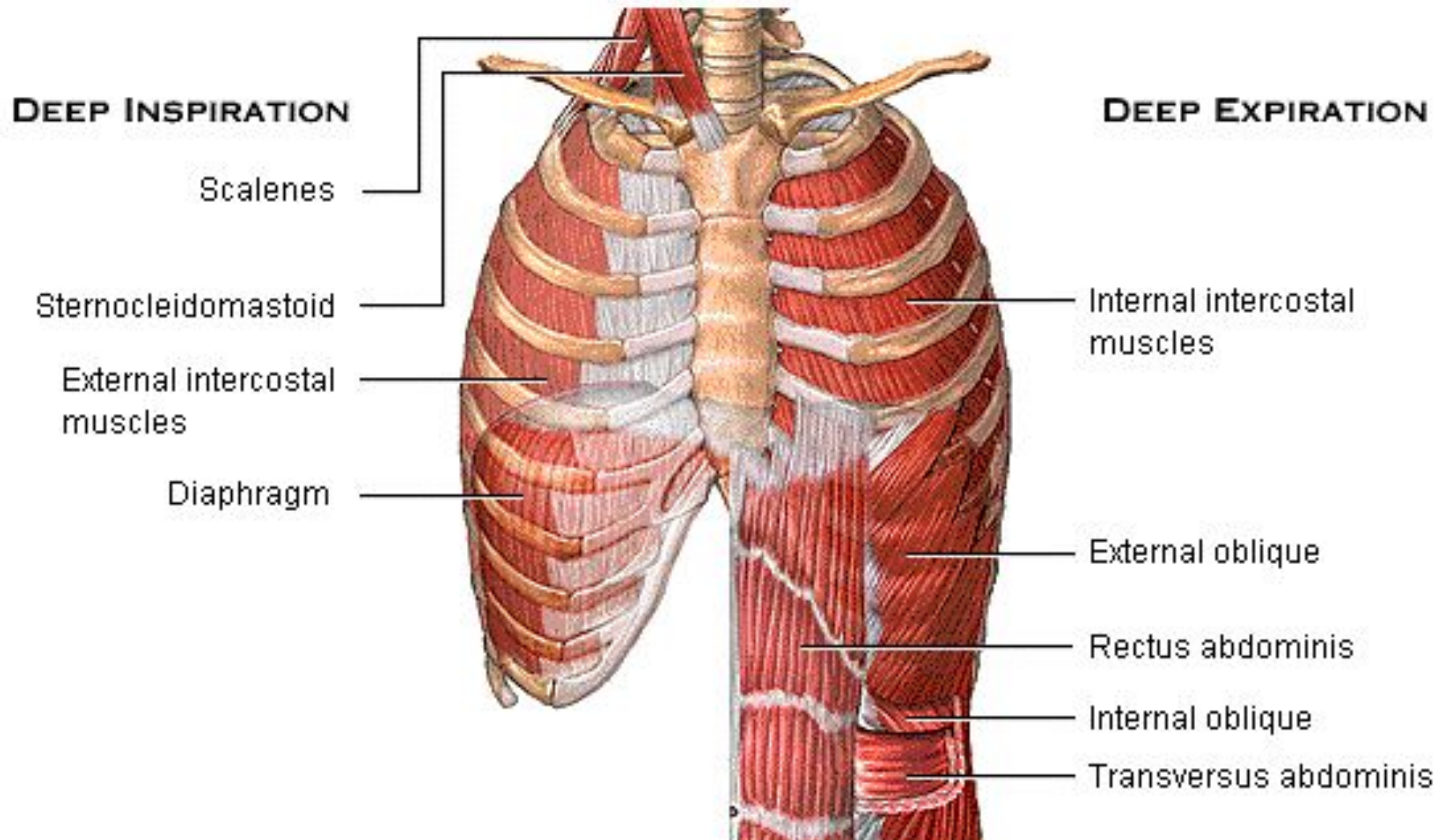


**наружные
межреберные
мышцы**

диафрагма

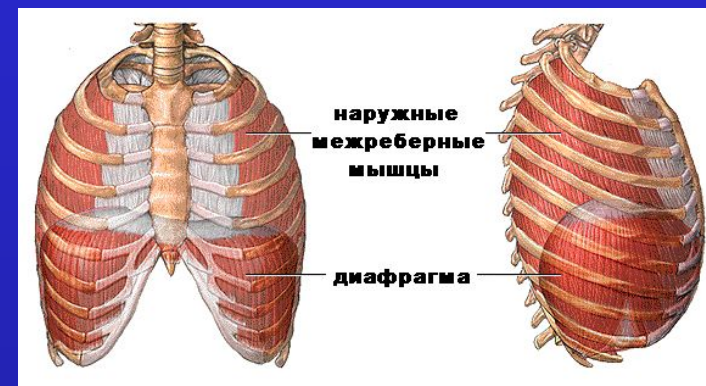


Мышцы «форсированного» дыхания

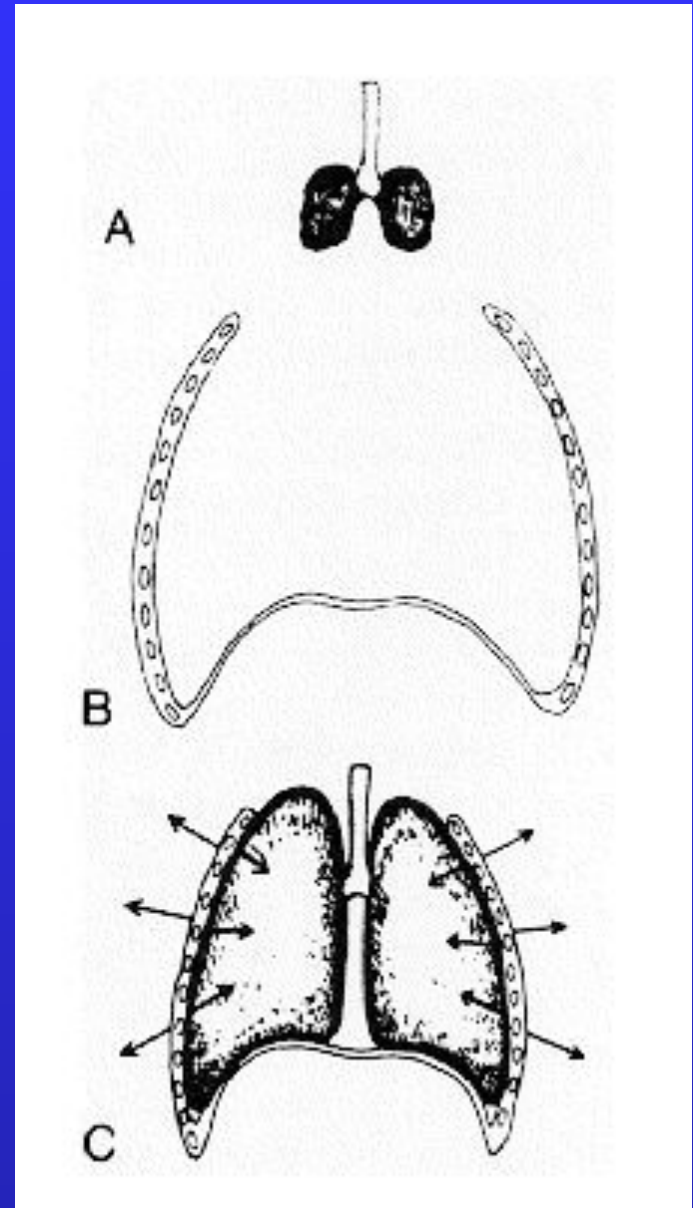


Практически важно помнить, что:

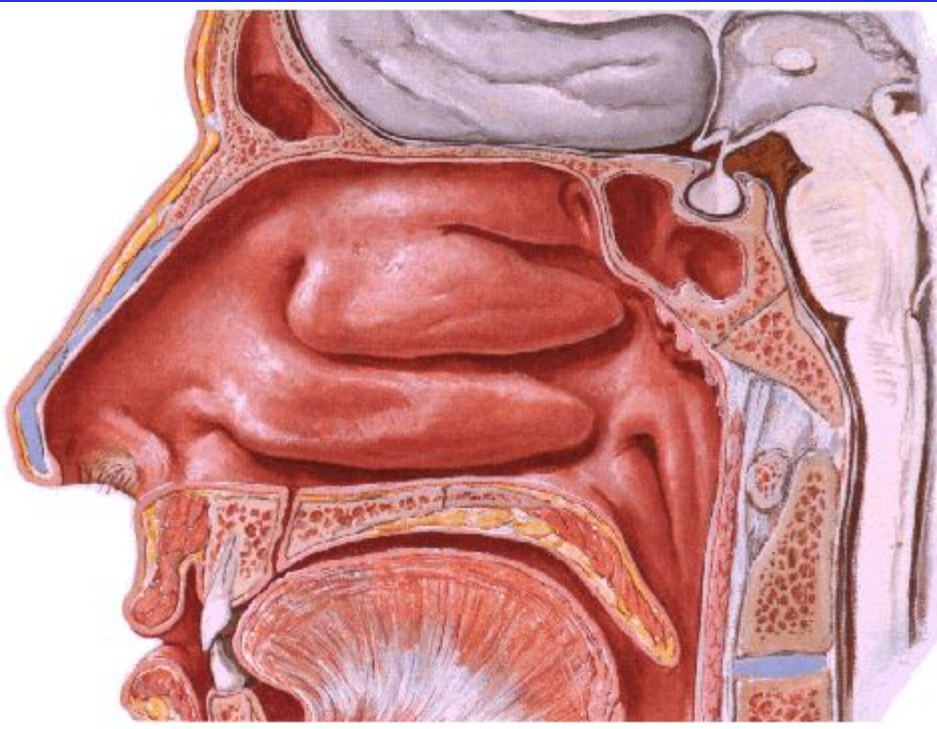
- электростимуляция диафрагмы может представлять самостоятельный вариант РП
- утомление дыхательных мышц, прежде всего диафрагмы, может быть причиной невозможности перевода на самостоятельное дыхание
- инфузия эуфиллина или других метилксантинов считается способной лечить усталость дыхательных мышц



Сопряжение между легкими и грудной клеткой



Полость носа:



- Оценка качества
- Грубая очистка
- Увлажнение
- Согревание
- Сопротивление

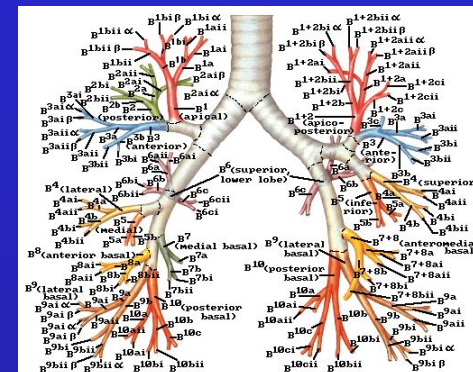
Практически важно помнить, что:

- раздражение рецепторов полости носа может вести к самым разнообразным нарушениям регуляции дыхания
- выключение носового дыхания на срок более 2-3 часов требует искусственного кондиционирования дыхательной смеси
- выключение носового дыхания у самостоятельно дышащего пациента может приводить к «рефлексу поддержания сопротивления ДП»

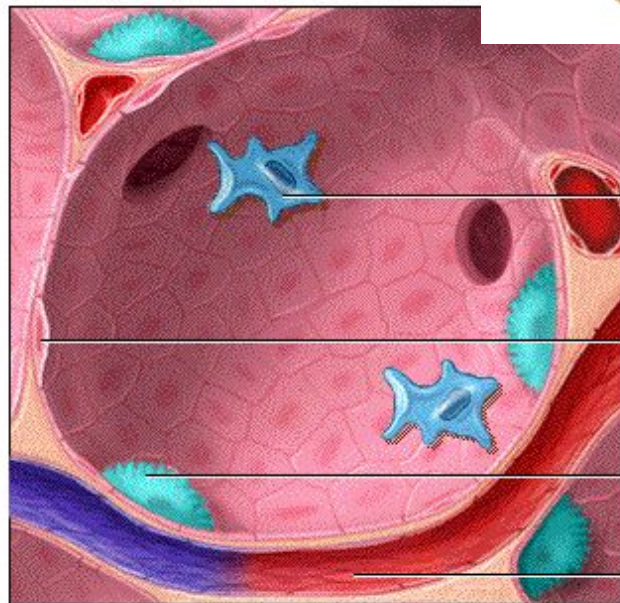
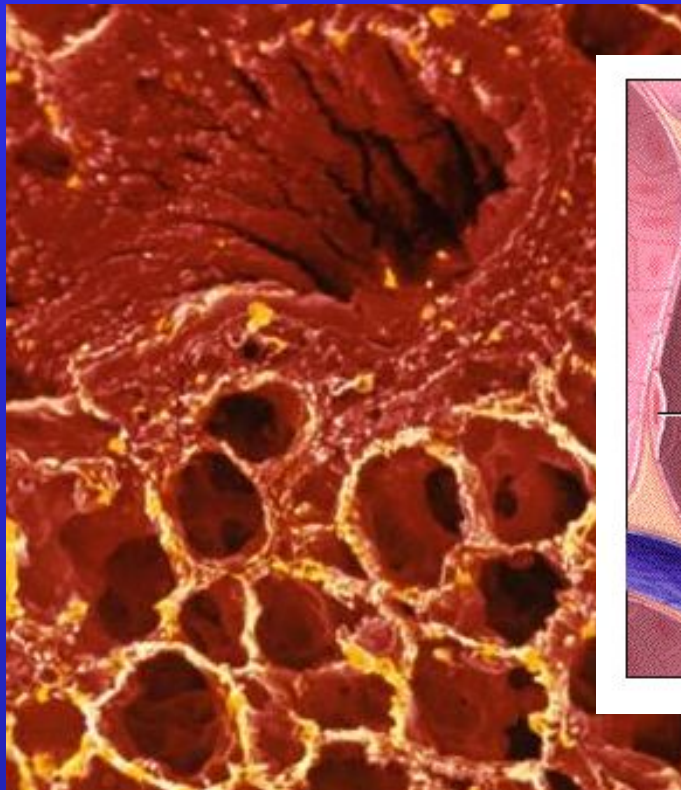


Практически важно помнить, что:

- нормальное строение бронхиального дерева предполагает наличие участков с анатомически плохим дренажем (средняя доля)
- турбулентность, возникающая в разветвлениях бронхов, обеспечивает «тонкую» очистку газа
- постуральное дренирование бронхиального дерева является высокоэффективным методом, способным отчасти компенсировать отсутствие кашля



Строение респираторной зоны



Alveolar macrophage

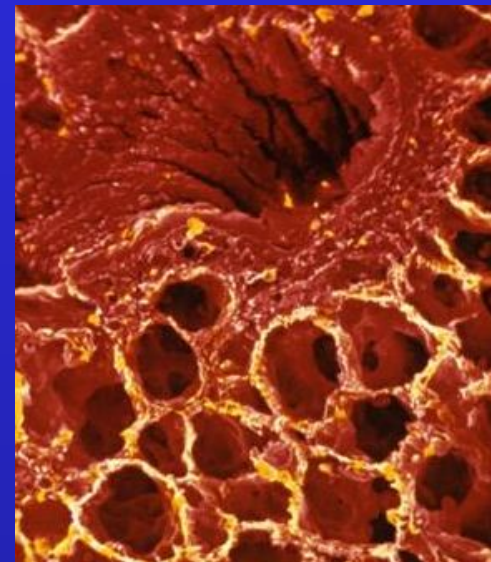
Simple squamous epithelium
(Type I cell)

Surfactant-secreting cell
(Type II cell)

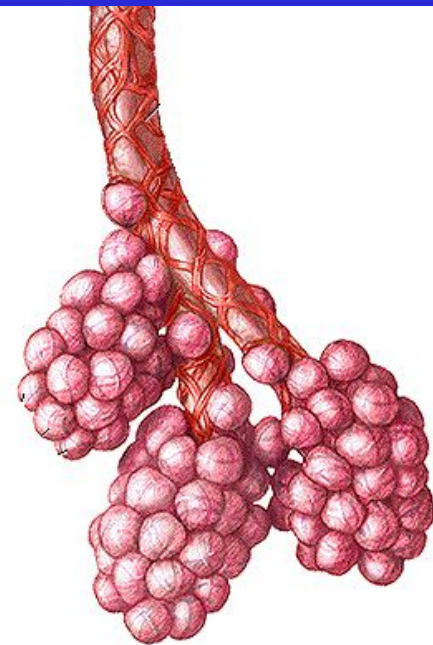
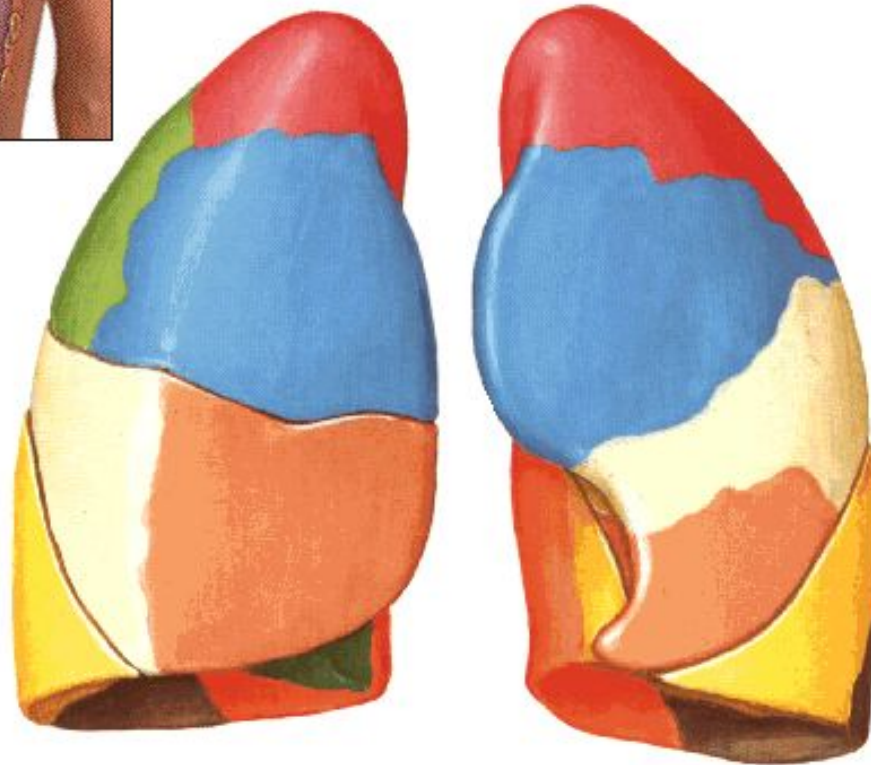
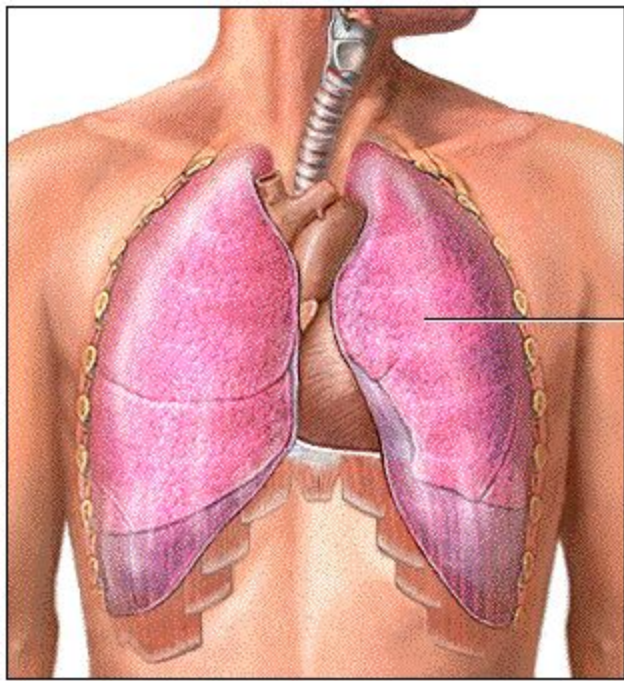
Capillary

Практически важно помнить, что:

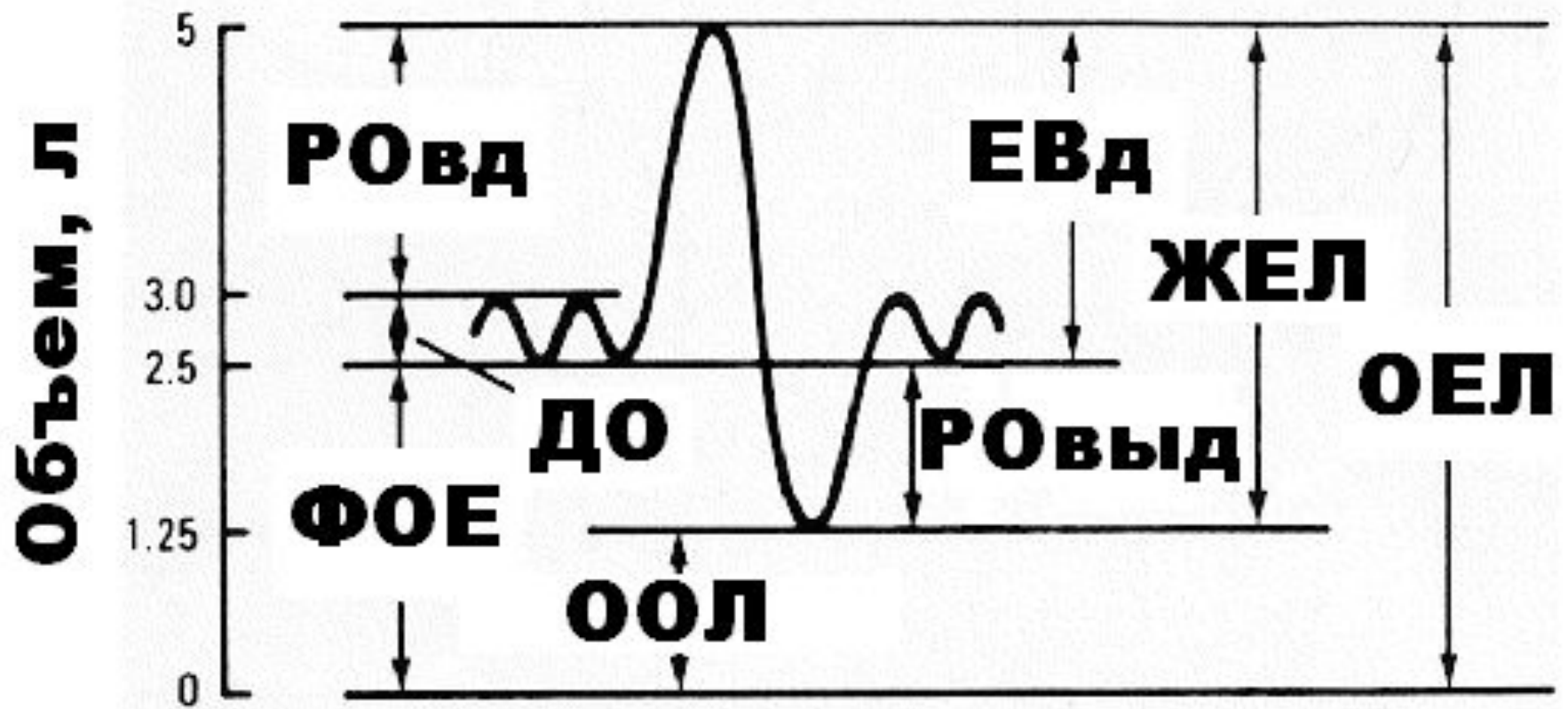
- самым уязвимым элементом респираторной зоны является сурфактант и продуцирующие его клетки
- доступны препараты
дипальмитоилфосфатидилхолина – Survanta,
экзосурф, сурфактант BL



Доля,
сегмент,
ацинус...



Легочные емкости и объемы



Легочные емкости и объемы

Общая емкость легких (ОЕЛ, ТС) Жен.–4,2 л Муж.–6 л	Жизненная емкость легких (ЖЕЛ, VC) Жен.–3,3 л Муж.–4,8 л	Резервный объем вдоха (РОВд, IRV) Жен.–1,9, муж.–3,3 л	Ёмкость вдоха (ЕВд, IC) 3,6 л
		Дыхат. объем (ДО, V_T) Жен. и муж.– 0,5 л	
	Остаточный объем (ОО, RV) Жен.–1,1 л, муж.–1,2 л	Резервный объем выдоха (РОВыд, ERV) Жен.–0,7, муж.–1 л	Функциональная остаточная емкость (ФОЕ, FRC) 2,4 л

Функциональная остаточная емкость (ФОЕ, FRC)

- Количественное выражение «антиателектатического потенциала» легких

Снижают ФОЕ:

Возраст

Положение на спине

Анестезия

Торако- и лапаротомия

Пневмофиброз

Отек легких

Ожирение

САК

Аномалии грудной клетки

Сниженный тонус мышц

Повышают ФОЕ:

Повышение внутригрудного давления – СДППД, ПДКВ

Эмфизема

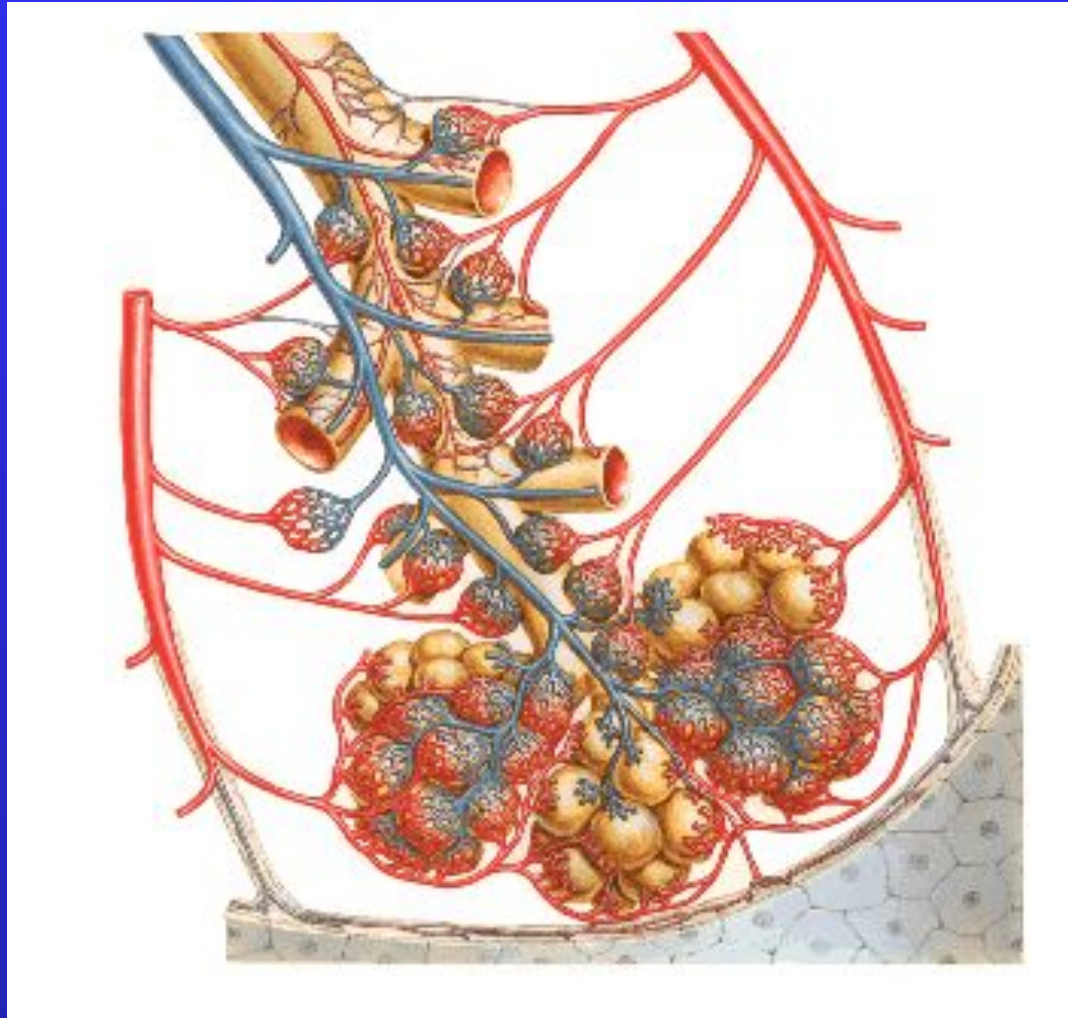
Бронхиальная астма

Практически важно помнить, что:

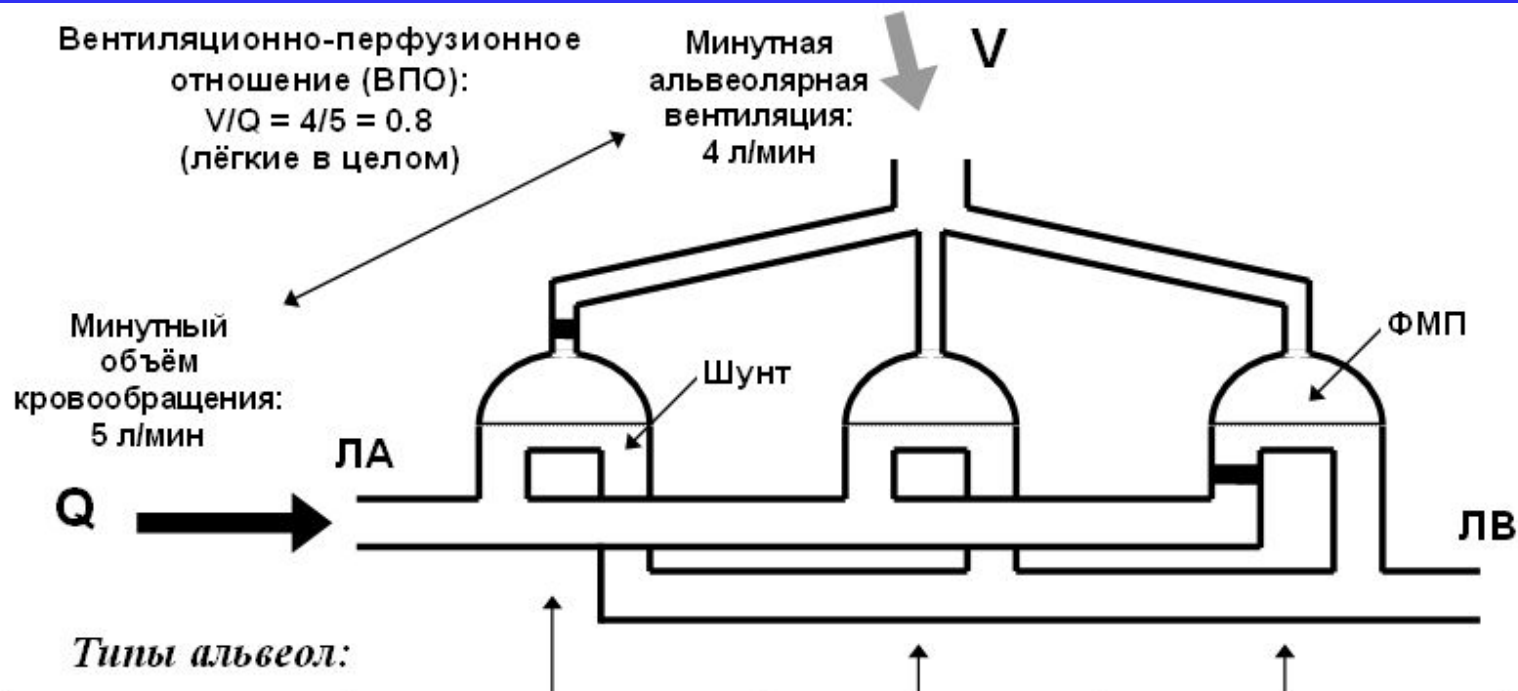
- физиологические нормативы ФВД неприемлемы для большинства пациентов ОРИТ
- величины объемов и емкостей самостоятельного дыхания пациента не всегда отражают его вентиляционные потребности
- самым эффективным спирографом в ОРИТ является аппарат ИВЛ

Общая емкость легких (ОЕЛ, ТС) Жен.-4,2 л Муж.-6 л	Жизненная емкость легких (ЖЕЛ, VC) Жен.-3,3 л Муж.-4,8 л	Резервный объем вдоха (РОВд, IRV) Жен.-1,9, муж.-3,3 л	Ёмкость вдоха (ЕВд, IC) 3,6 л
		Дыхат. объем (ДО, V _T) Жен. и муж.- 0,5 л	
	Остаточный объем (ОО, RV) Жен.-1,1 л, муж.-1,2 л		Резервный объем выдоха (РОВыд, ERV) Жен.-0,7, муж.-1 л

Вентиляционно-перфузионное отношение V/Q



V/Q: норма и патология



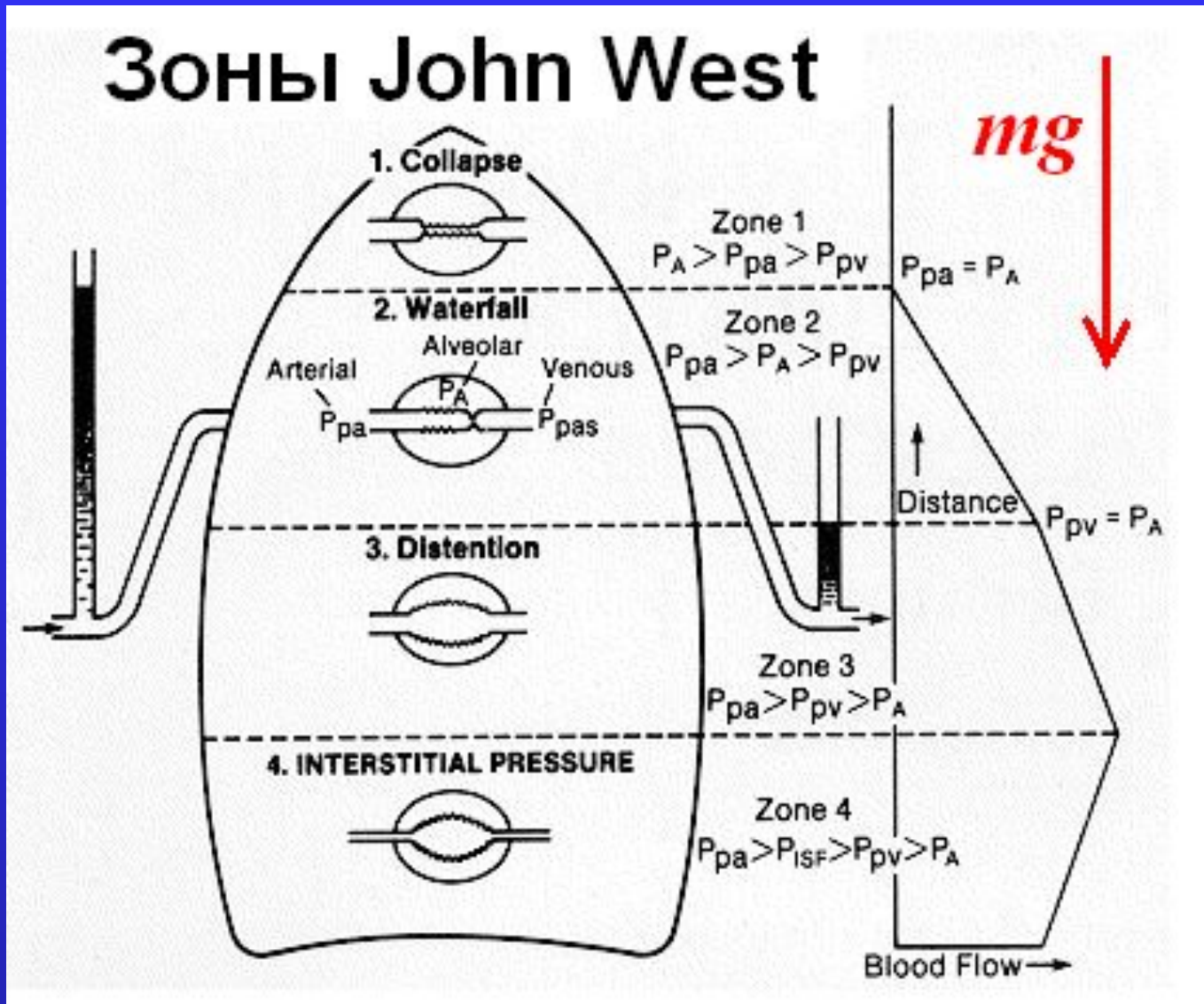
ВПО →	Перфузируется, но не вентилируется: <i>ШУНТ</i>	НОРМА: $V/Q \approx 0,8$	Вентилируется, но не перфузируется: <i>ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ МЁРТВОЕ ПРОСТРАНСТВО</i>
PAO_2	40 торр	100 торр	100 торр
$PACO_2$	46 торр	40 торр	около 0
<i>Кровь на выходе</i>	Венозная	Артериальная	Нет

Механизмы поддержания V/Q

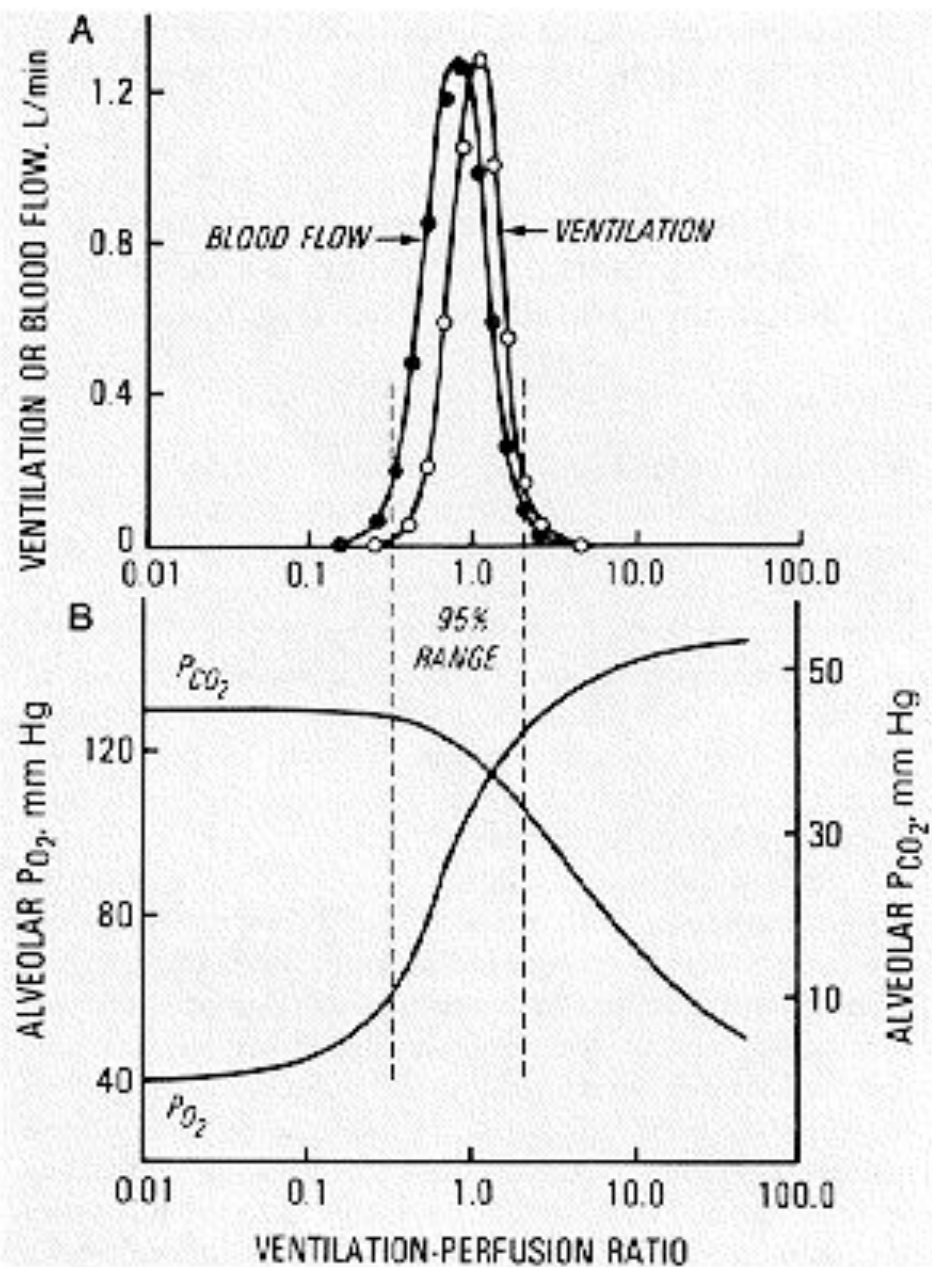
1. Феномен von Euler–Liljestrand (1946): ↓ вентиляции → вазоконстрикция
2. Феномен Severinghouse–Swenson (1961): ↓ перфузии → бронхоспазм
3. Механическое сопряжение стенок сосудов и бронхов
4. Коллатеральная вентиляция:
 - поры Cohn (альвеола ↔ альвеола)
 - каналы Martin (бронхиола ↔ бронихола)
 - каналы Lambert (бронхиола ↔ альвеола)
5. Влияние кровотока на выработку сурфактанта
6. Однонаправленное действие большинства БАВ на бронхи и сосуды
7. Гравитация (J.West): кровоток больше внизу, где лучше вентиляция

*Из-за действия этих механизмов
режимы кровотока и вентиляции
в альвеолах с неоптимальными ВПО
НЕУСТОЙЧИВЫ !*

V/Q: норма и патология



V/Q: норма и патология



Расчетная доля мертвого пространства V_D/V_T (Bohr)

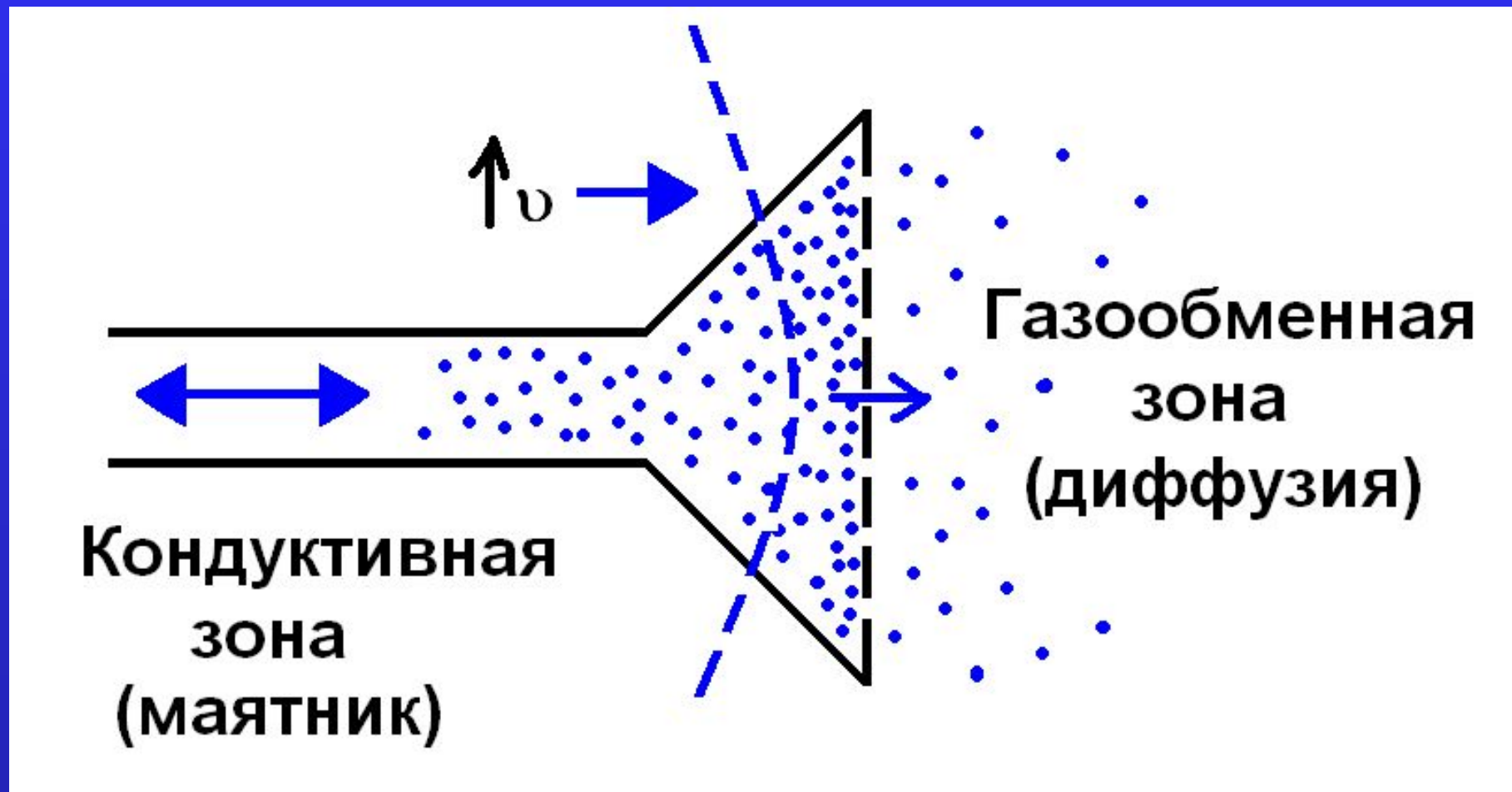
$$V_T \cdot P_{ET}CO_2 = (V_T - V_D) \cdot PaCO_2$$

$$V_D/V_T = (PaCO_2 - P_{ET}CO_2)/PaCO_2$$

Норма:

воздухоносные пути $\approx 2,22$ мл/кг

Зависимость V_D
от паттерна дыхания:
модель Шика-Сидоренко



Расчетная доля шунта Q_S/Q_T

$$Q_S/Q_T = (C_iO_2 - C_aO_2)/(C_iO_2 - C_vO_2),$$

где C_i – «идеальное» содержание кислорода
исходя из $P_aO_2 = P_AO_2$

Норма:

aa. bronchiales + *vv. Thebesii* < 4%

Важно помнить:

Доля ФМП V_D/V_T :

просто мера избытка
вентиляции,

поэтому всегда растет
при увеличении МОД!

V



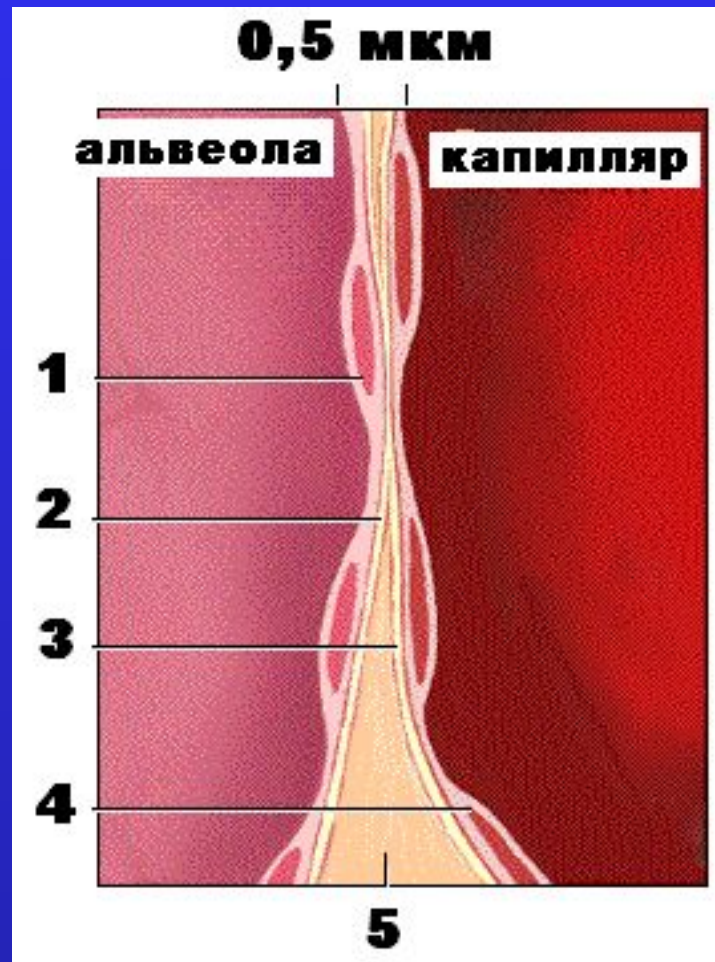
Доля шунта Q_S/Q_T :

просто мера избытка
перфузии,

поэтому всегда растет
при увеличении МОК!

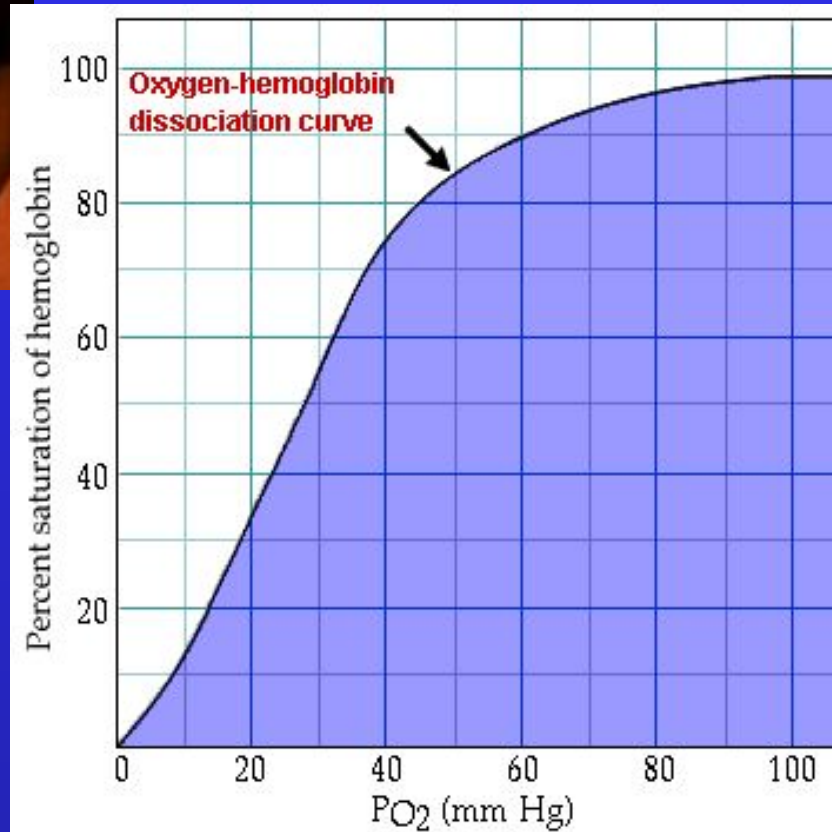
Q

Диффузия: альвеолокапиллярный барьер



Оксигенация крови

- 2-3 альвеолы
- 0,75 с всего
- д.б. >0,25 с



Транспорт кислорода

$$CaO_2 = 0,03 \cdot PaO_2 + 1,34 \cdot SaO_2 \cdot Hb$$

$$DO_2 = CaO_2 \cdot Q$$

$$VO_2 = CaO_2 - C\bar{v}O_2$$

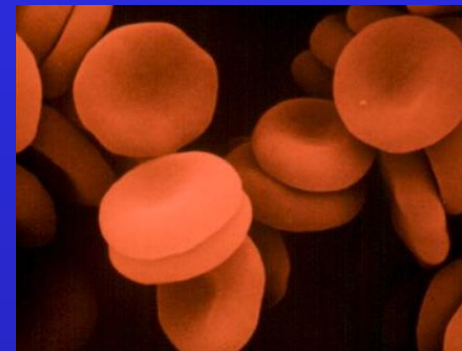
Практически важно помнить, что:

- *критическими факторами* легочной оксигенации являются:

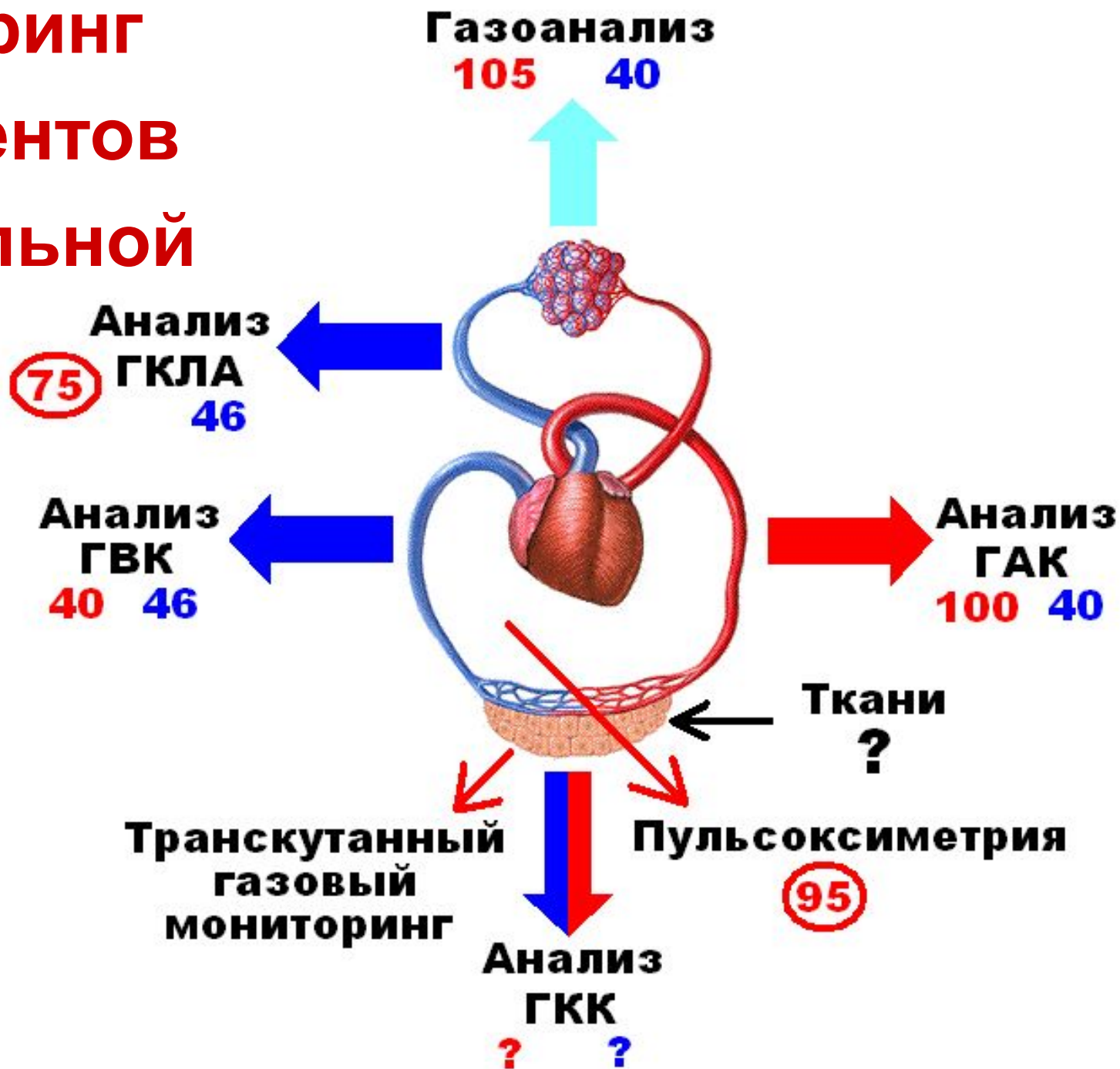
- качество альвеолярного газа,
- толщина альвеолокапиллярной мембраны,
- время контакта

- возможности легочной оксигенации *ограничиваются:*

- содержанием Hb в крови,
- свойствами этого Hb,
- состоянием гемодинамики,
- способностью тканей утилизировать O₂



Мониторинг компонентов дыхательной цепи



Некоторые нормативы

Показатель	Нормальные величины	
	Женщины	Мужчины
Общая емкость легких, л	$28,6 - 0,06 \times A(\text{лет}) \times L(\text{см})$	$36,2 - 0,06 \times A(\text{лет}) \times L(\text{см})$
Жизненная емкость, л	2 л/м^2 или $0,02 \times L(\text{см})$	$2,5 \text{ л/м}^2$ или $0,025 \times L(\text{см})$
Дыхательный объем, V_T	10 – 12 % ЖЕЛ, 7 мл/кг	
Анатомическое МП, V_D	2,2 мл/кг	
V_D/V_T	Не более 0,3	
Максимальная вентиляция легких, МВЛ, $V_{\text{МАХ}}$	≈ 17 – 30 ЖЕЛ	
Минутная альвеолярная вентиляция, МАВ	70 мл/кг	
Комплаенс системы "грудная клетка–легкие"	0,5 – 1 л/кПа	
Комплаенс легких	$0,026 \times L(\text{рост, см}) - 26,1 \text{ л/кПа}$ ($\sigma = 50\%$ результата)	
Сопротивление дыхательных путей	$0,2 \pm 0,07 \text{ кПа}\cdot\text{с/л}$	$0,17 \pm 0,07 \text{ кПа}\cdot\text{с/л}$
Работа дыхания	0,098 – 0,39 Дж/л или ≈ 5 Дж/мин	
Диффузионная способность легких по O_2	20 мл/мин·мм рт.ст. или 154 мл/мин·кПа	
Диффузионная способность легких по CO	$21,9 \times L(\text{см}) - 0,12 \times A(\text{лет}) - 6,0 \text{ мл/мин}\cdot\text{мм рт.ст.}$	$32,5 \times L(\text{см}) - 0,2 \times A(\text{лет}) - 17,6 \text{ мл/мин}\cdot\text{мм рт.ст.}$

Номограмма Davenport-Perret

АВ,
ммоль/л

Изобары PCO_2 :

