ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Аппарат внешнего дыхания представлен:

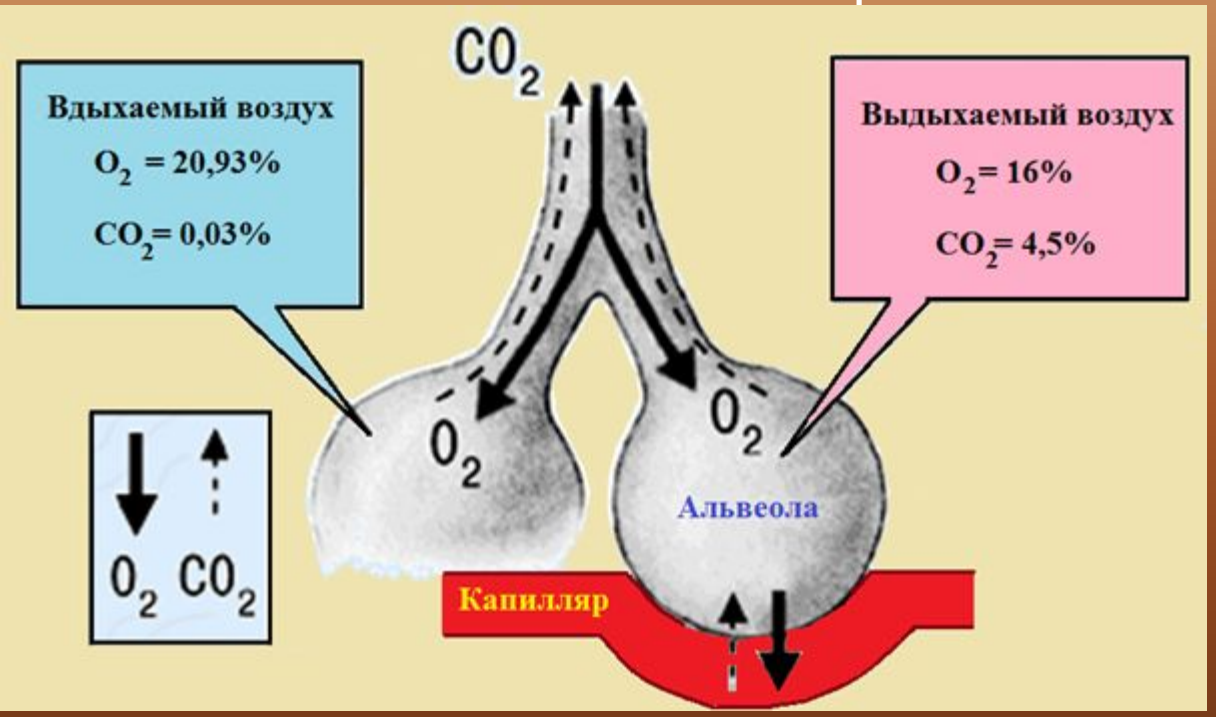
воздухоносные пути

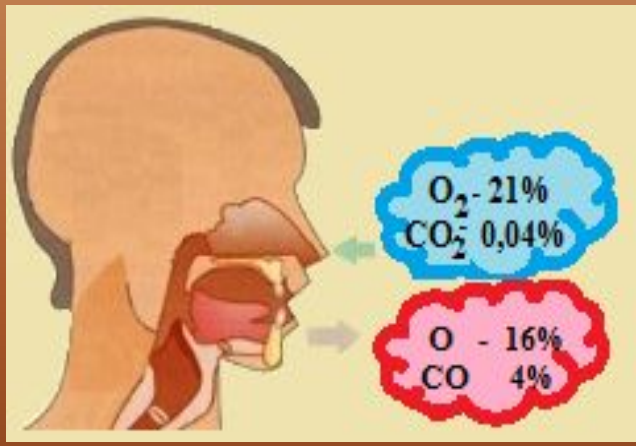
альвеолы

дыхательные нервные центры, регулирующие работу дыхательных мышц

Система внешнего дыхании

обеспечивает за счет газообмена постоянство оптимального уровня **PO_2** и **PCO_2** в организме





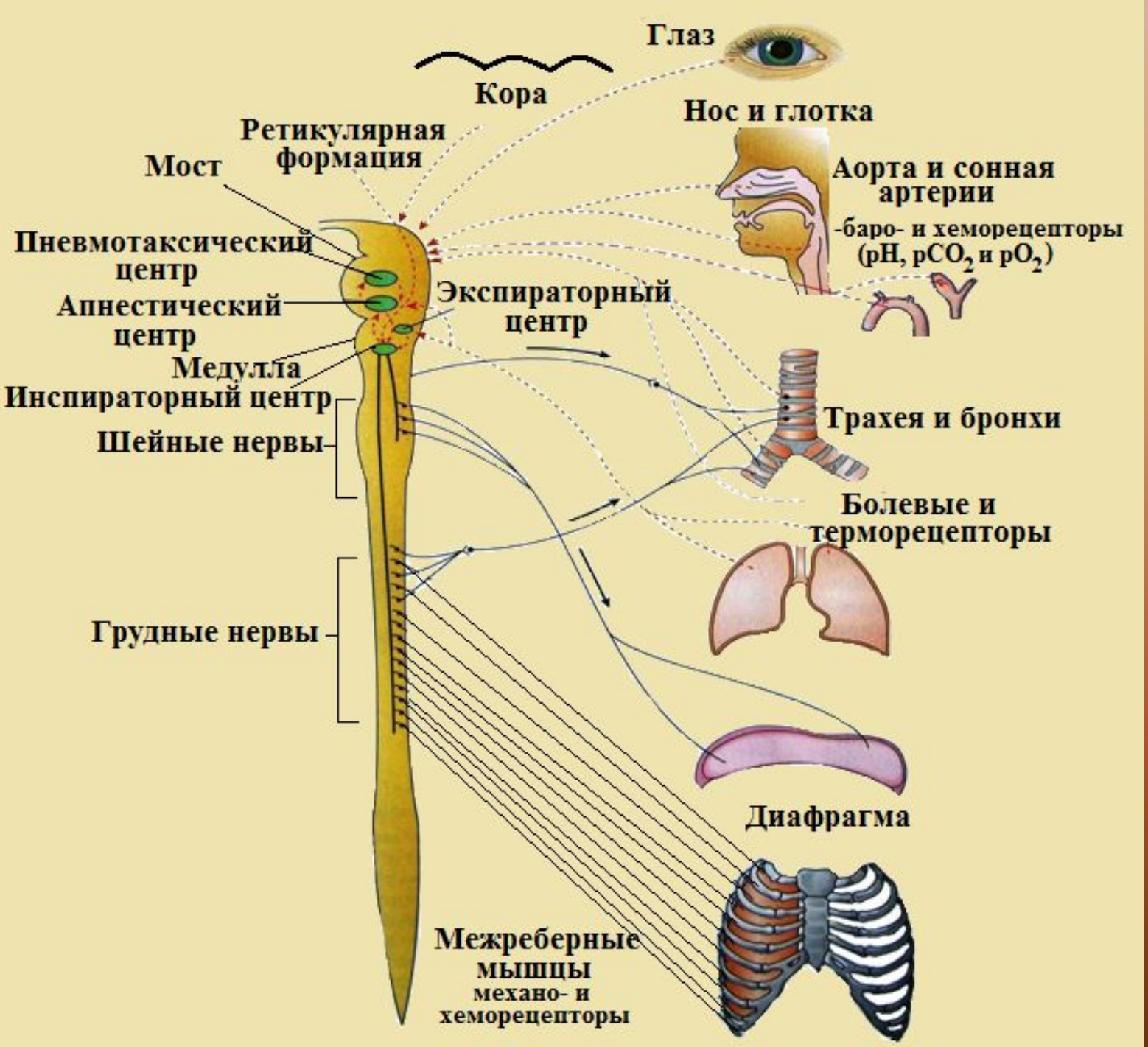
Регуляция деятельности системы внешнего дыхания

Многочисленные **афферентные** пути от интеро- и экстерорецепторов

Дыхательный центр - *инспираторные и экспираторные* нейроны продолговатого мозга, находящихся в реципрокных отношениях - возбуждение одних сопровождается торможением других. Центр обладает самостоятельной ритмической активностью. Афферентные импульсы не являются необходимым условием ритмической активности

Возбуждающие и тормозные афферентные импульсы изменяют ритмогенез дыхательных нейронов, приспосабливая их деятельность к потребностям организма (модуляция функции дыхательного центра). Для работы нейронов необходимо оптимальное содержание в крови углекислого газа

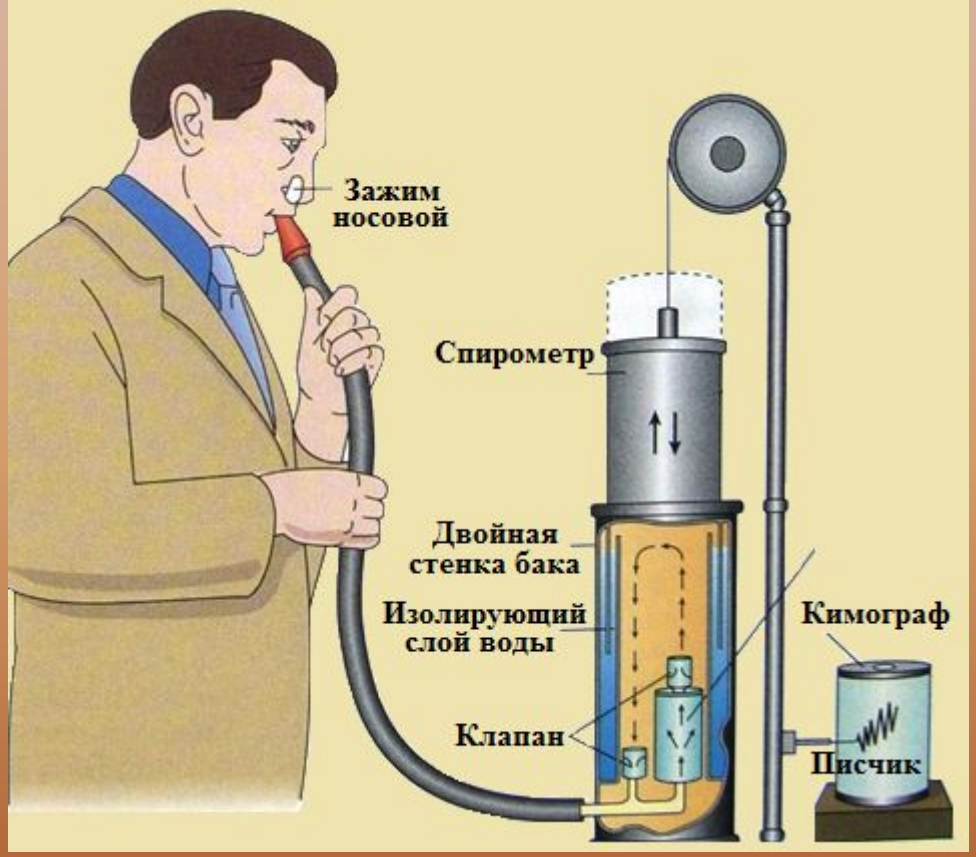
Эфферентные пути - аксоны инспираторных нейронов по ретикуло-спиинальным путям спускаются в спинной мозг в передних и боковых столбах передают импульсы к мотонейронам дыхательных мышц (передние рога спинного мозга) иннервирующих диафрагму


Глаз
Кора
Нос и глотка
Ретикулярная формация
Мост
Аорта и сонная артерии
-баро- и хеморецепторы (pH, pCO_2 и pO_2)
Пневмотаксический центр
Апнестический центр
Экспираторный центр
Медулла
Инспираторный центр
Трахея и бронхи
Шейные нервы
Болевые и терморецепторы
Грудные нервы
Диафрагма
Межреберные мышцы
механо- и хеморецепторы

Механорецепторы - рецепторы растяжения и спадения альвеол, являющиеся чувствительными нервными окончаниями блуждающего нерва. При спадени альвеол с рецепторов поступают активирующие импульсы к инспираторным нейронам дыхательного центра - осуществление активного вдоха. При растяжении альвеол во время вдоха нервные импульсы от рецепторов возбуждают экспираторные нейроны, тормозится активность инспираторных нейронов, что приводит к пассивному выдоху (**рефлекса Геринга—Брейера).** Перерезка блуждающих нервов устраняет рефлекс.

Заключительным этапом акта внешнего дыхания является обмен газов между воздухом альвеол и кровью капилляров малого круга кровообращения через аэрогематический барьер.

Аэрогематический барьер представлен следующими структурами– пневмоцит (альвеолоцит) I типа; базальная мембрана клеток альвеолярного эпителия; интерстициальный слой; базальная мембрана эндотелия капилляра; эндотелиальная клетка капилляра.



Спирометр портативный

- Патология системы внешнего дыхания
  - 2. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений
  - 1. Нарушение альвеолярной вентиляции
  - 3. Нарушение диффузионной способности альвеол - нарушения непрерывной диффузии O_2 и CO_2 через аэрогематический барьер
  - 4. Нарушение перфузии легких (количество непрерывного капиллярного кровотока через альвеолы)

1. Нарушение альвеолярной вентиляции

ная гиповентиляция *- объем альвеолярной вентиляции меньше потребности орган*

ная гипервентиляция - объем альвеолярной вентиляции больше потребности органи

Альвеолярная

снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе и напряжения кислорода в крови, оттекающей от альвеол (артериальная ***гипоксемия)*** в тканях развивается ***гипоксия***

нарушение выведения из организма углекислого газа (***гиперкапния***)

газовый (накопление углекислоты) и негазовый ***ацидоз*** (накопление недоокисленных продуктов при гипоксии)

1.1. Альвеолярная гиповентиляция

1.1.1. Нарушение биомеханики дыхания

1.1.2. Нарушение регуляции дыхания

1.1.3. Миогенные расстройства дыхания

1.1.1. ***Нарушение биомеханики дыхания***

1.1.1.1. Ограничение проходимости **воздухоносных путей (обструкция, компрессия)**

1.1.1.2. Ограничение **расправления легких (рестрикция)**

1.1.1.1. Нарушения биомеханики дыхания в результате ограничения проходимости воздухоносных путей

А. Снижение проходимости ***верхних дыхательных путей*** - полость носа

Б. Снижение проходимости ***средних дыхательных путей*** - трахея, крупные бронхи

В. Снижение проходимости ***нижних дыхательных путей*** и эластичности легочной ткани - мелкие бронхи, бронхиолы, альвеолы

А. **Снижение проходимости *верхних дыхательных путей*** - полость носа (хронический ринит, гипертрофия миндалин и лимфоидной ткани носоглотки, искривление носовой перегородки полипы в полости носа)

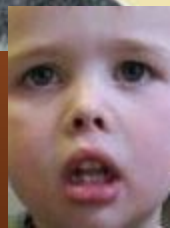
замена носового дыхания на дыхание через рот, снижение стимуляции рецепторов носовой полости, снижение активирующий афферентации в дыхательный центр, угнетение дыхательного центра, ослабление глубины дыхания, снижение объем легочной вентиляции и развитию хронической гипоксии и гиперкапнии

Клинические проявления

у детей нарушаются рост и развитие костей лица и правильное прорезывание зубов, нарушение окклюзии зубных рядов, тонуса жевательных мышц, формирование "аденоидного" типа лица

у детей нарушение умственного и физического развития

у детей и взрослых слабость, быстрая утомляемость, головные боли



Б. Снижение проходимости *средних дыхательных путей* - трахея, крупные бронхи

- **Обтурация** (лат. *obstructio* - преграда, помеха) - частичная или полная (у новорожденных - аспирация околоплодных вод, слизи; у взрослых - западание языка при коматозном состоянии, попадание пищи, рвотных масс или инородных тел в трахею, отек гортани)
- **Компрессия** (при тиреоидном зобе, заглоточном абсцессе, опухолях средостения)
- **Стеноз** гортани или трахеи (образование рубцов при химических или термических ожогах)
- **Спазм мышц** гортани (при истерии, холодовом раздражении)

В. Снижение проходимости ***нижних дыхательных путей*** и эластичности легочной ткани - мелкие бронхи, бронхиолы, альвеолы

- Спазм бронхиол (обструкция)(приступ бронхиальной астмы)
- Деструкция межальвеолярных перегородок, снижение эластичности легочной ткани - эмфизема легких (от греч. -emphysao - вздувать, раздувать)

При снижении проходимости средних дыхательных путей заполнения легких воздухом замедляется. Включение рефлекса Геринга-Брейера с рецепторов растяжения легких, участвующего в механизме переключения фаз дыхательного цикла запаздывает – **торможение рефлекса Геринга-Брейера.** Переключение вдоха на выдох замедляется. Регистрируется

инспираторная одышка

При снижении проходимости нижних дыхательных путей для осуществления выдоха необходимо участие дыхательных мышц (основных и дополнительных), так как сила эластической тяги легких и стенок грудной клетки оказывается недостаточной для изгнания воздуха из альвеолярных пространств и ведет к переполнению легких воздухом (накопление остаточного воздуха). При вдохе быстрое растяжение альвеол и срабатывания рецепторов растяжения, **активация рефлекса Геринга-Брейера**. Переключение вдоха на выдох ускоряется.

Регистрируется **экспираторная одышка**

1.1.1.2. Нарушение биомеханики дыхания в результате ограничения расправления легких (рестриктивный тип)

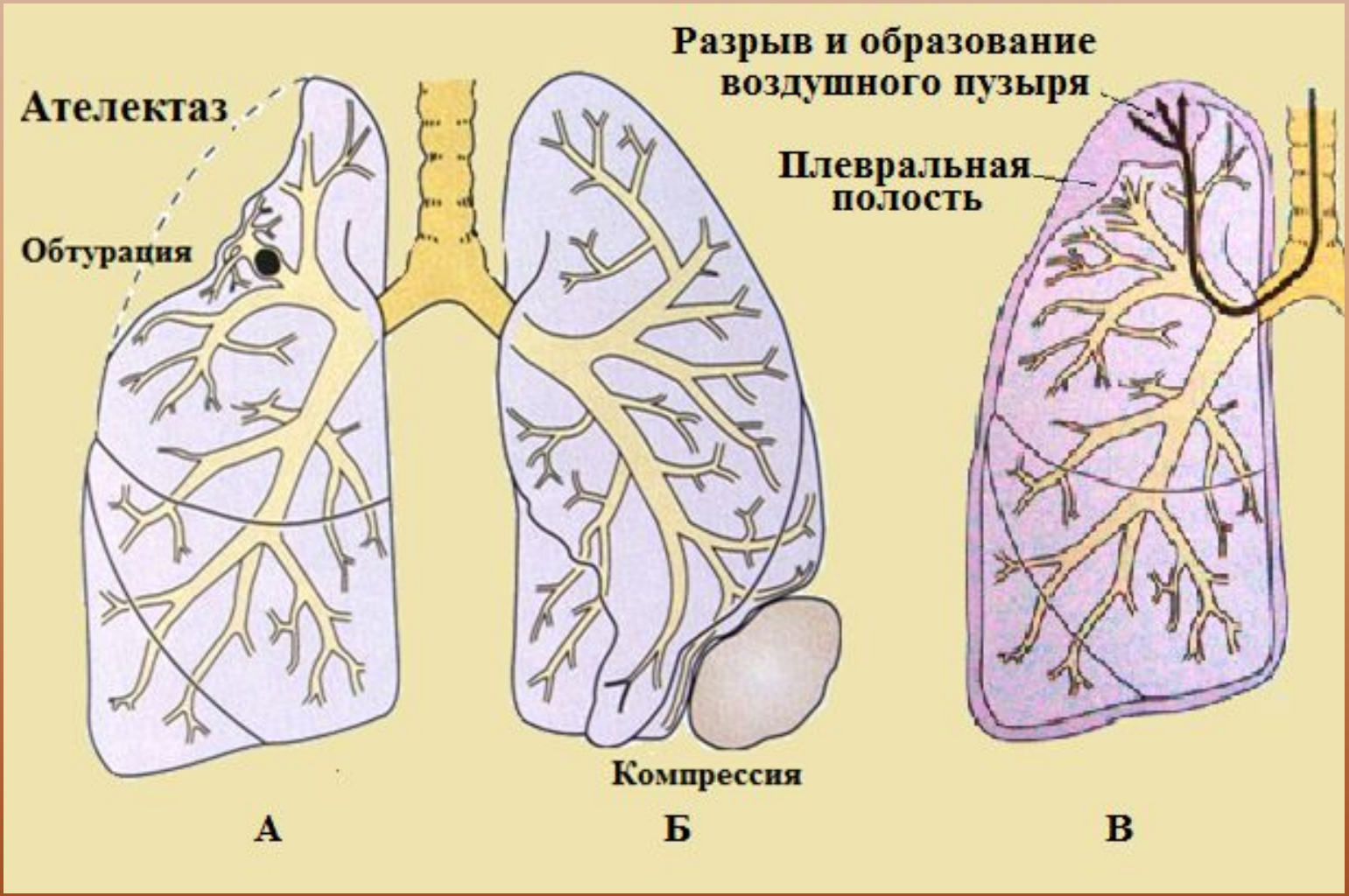
Факторы, приводящие к рестриктивному типу (лат. *restrictio* - ограничение) гиповентиляции

внелегочные - нарушение расправления альвеол при вдохе

- гемо- и пневмоторакс
- компрессия (сдавление) легочной ткани (опухоли)

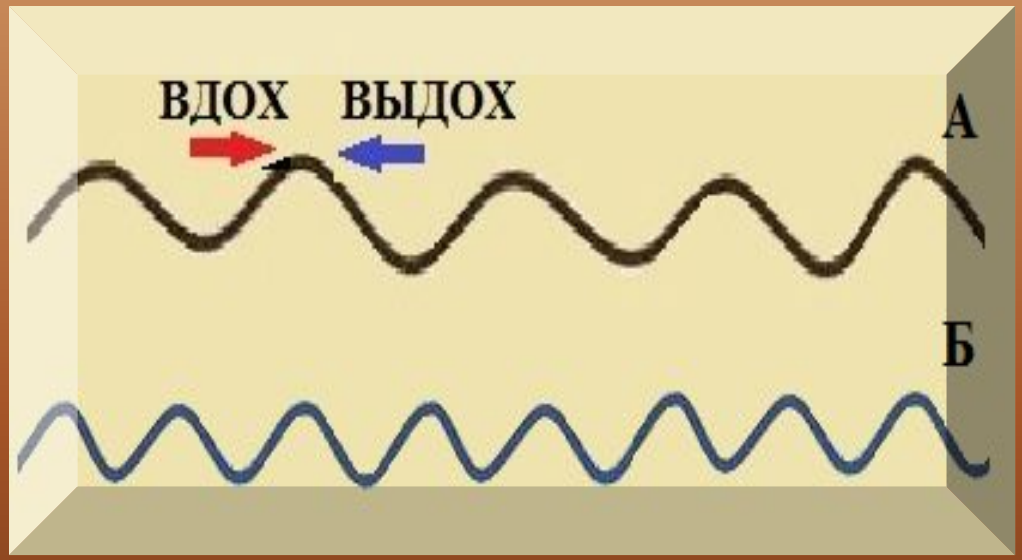
внутрилегочные

- обширные пневмонии
- пневмосклероз
- резекция легкого
- ателектаз (спадение легкого или его части)
- опухоли



А – ателектаз; Б – компрессия; С – пневмоторакс

Выключение части легких из вентиляции ускоряется заполнение воздухом функционирующих альвеол, активируется рефлекс Геринга—Брейера развивается **поверхностное частое дыхание** (тахипноэ).



1.1.2. Нарушения регуляции дыхания

встречается в следующих случаях:

- **уменьшения афферентной активирующей импульсации в дыхательный центр:** а) синдром асфиксии новорожденных - незрелость хеморецепторного аппарата - дополнительные стимулирующие воздействия на кожные рецепторы (похлопывание по ножкам и ягодицам ребенка); б) потеря сознания (стимуляция рецепторов полости носа нашатырным спиртом); в) выключение носового дыхания
- **избытка тормозной афферентации в дыхательный центр**(ожоги верхних дыхательных путей)
- **повреждающего воздействия на дыхательный центр** (наркоз, барбитураты, наркотические анальгетики, алкоголь, органические заболевания ЦНС (энцефалит, нарушения мозгового кровообращения, дегенеративные изменения, опухоль), отек, механическая травма, нарушения обменных процессов, интоксикации, тяжелая гипоксия)
- **нарушения эфферентных путей -** повреждения шейного отдела спинного мозга, поражения дыхательных мотонейронов спинного мозга (полиомиелит, ботулизме) и диафрагмального нерва (травма, воспаление, сдавление опухолью)

При нарушении функции дыхательного центра возникают патологические типы дыхания к которым относится

периодическое дыхание

Периодическое дыхание - дыхание, при котором периоды дыхания чередуются

дыхание Чейна-Стокса

дыхание Биота

Дыхание Чейна-Стокса

Развивается при гипоксии головного мозга (недостаточность сердца, атеросклерозе сосудов головного мозга и т.д.), сопровождающейся снижением чувствительности дыхательного центра к CO_2

Характеризуется нарастанием амплитуды дыхания до выраженного гиперпноэ, а затем уменьшением ее до апноэ, после которого опять наступает цикл дыхательных движений, заканчивающихся также апноэ

Во время периода апноэ $PC0_2$ нарастает. и угнетенный дыхательный центр возбуждается, появляются дыхательные движения - $PC0_2$ снижается - дыхание угнетается

Дыхание Биота

Развивается при заболеваниях, сопровождающихся повреждением центральной нервной системы, особенно продолговатого мозга (менингит, энцефалит). характерно для терминальных состояний, часто предшествует остановке дыхания и сердечной деятельности. Является неблагоприятным прогностическим признаком.

Характеризуется чередованием периодов внезапно начинающимися и внезапно прекращающимися дыхательными движениями постоянной амплитудой с периодами апноэ

1.1.3. Миогенные расстройства дыхания

Миогенные расстройства дыхания (расстройства деятельности дыхательной мускулатуры) патологические изменения грудной клетки (перелом ребер) ограничение экскурсии грудной клетки при межреберной невралгии иди миазитах, сопровождающихся появлением боли

АСФИКСИЯ
(ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)
Полное прекращение вентиляции легких, крайняя степень гиповентиляции.

Причинами асфиксии могут явиться:

- обтурация дыхательных путей (закрытии) - попадание в дыхательные пути инородных тел, аллергический отек гортани, бронхоспазм и др.
- компрессия дыхательных путей или ткани легких(сдавлении) - повешение (странгуляционная), сдавливание груди и живота сыпучими веществами и массивными предметами, а также в давке
- отсутствие во вдыхаемом воздухе кислорода - надевание на голову целлофанового пакета и т.д.
- прекращение деятельности дыхательного центра (наркотики, алкоголь)

При асфиксии в организме развивается:

быстро прогрессирующая **гипоксия** (снижение O_2) - нарушение тканевого дыхания, активация гликолиза

быстро прогрессирующая **гиперкапния** (повышение CO_2)

ацидоз - газовый (накопление углекислоты) и метаболический (образование в тканях в результате гликолиза недоокисленных продуктов - молочная кислота, пировиноградная кислота)

Фазовые изменения внешнего дыхания при асфиксии:

1 фаза - инспираториая одышка (удлинение вдоха)

- недостаточное заполнение воздухом альвеол, задержка порогового возбуждения рецепторов растяжения, удлинение периода возбуждения инспираторного отдела дыхательного центра; мощное сокращение «инспираторной» мускулатуры с включением дополнительных дыхательных мышц, растяжение и перерастяжение альвеол

2 фаза - экспираторная одышка (удлинение выдоха)

- перерастяжение альвеол, резкое снижение их эластичности («острая эмфизема»). Облегчение порогового возбуждения рецепторов растяжения, возрастание тормозного влияния вагуса на инспираторный отдел дыхательного центра, реципрокное увеличение возбудимости его экспираторного отдела

3 фаза - претерминальное апноэ

- дальнейшее усиление влияния афферентов блуждающего нерва на пневмотаксический центр моста, усиление его тормозного влияния на бульбарный дыхательный центр

4 фаза - терминальное (агональное) дыхание

- на фоне резчайшей гипоксии поэтажное выключение деятельности нейронов ЦНС - выключение коры, ядер блуждающего нерва и дыхательных центров моста — высвобождение от их тормозных влияний бульбарного дыхательного центра, его кратковременная активация - возникновение 2-4 судорожных дыхательных движения; выключение функции дыхательного центра,
- **вторичное апноэ, гибель.**

1.2. Альвеолярная гипервентиляция - форма нарушения газообменной функции легких характеризующуюся избыточным, превышающим текущие потребности организма выделением углекислого газа из крови.

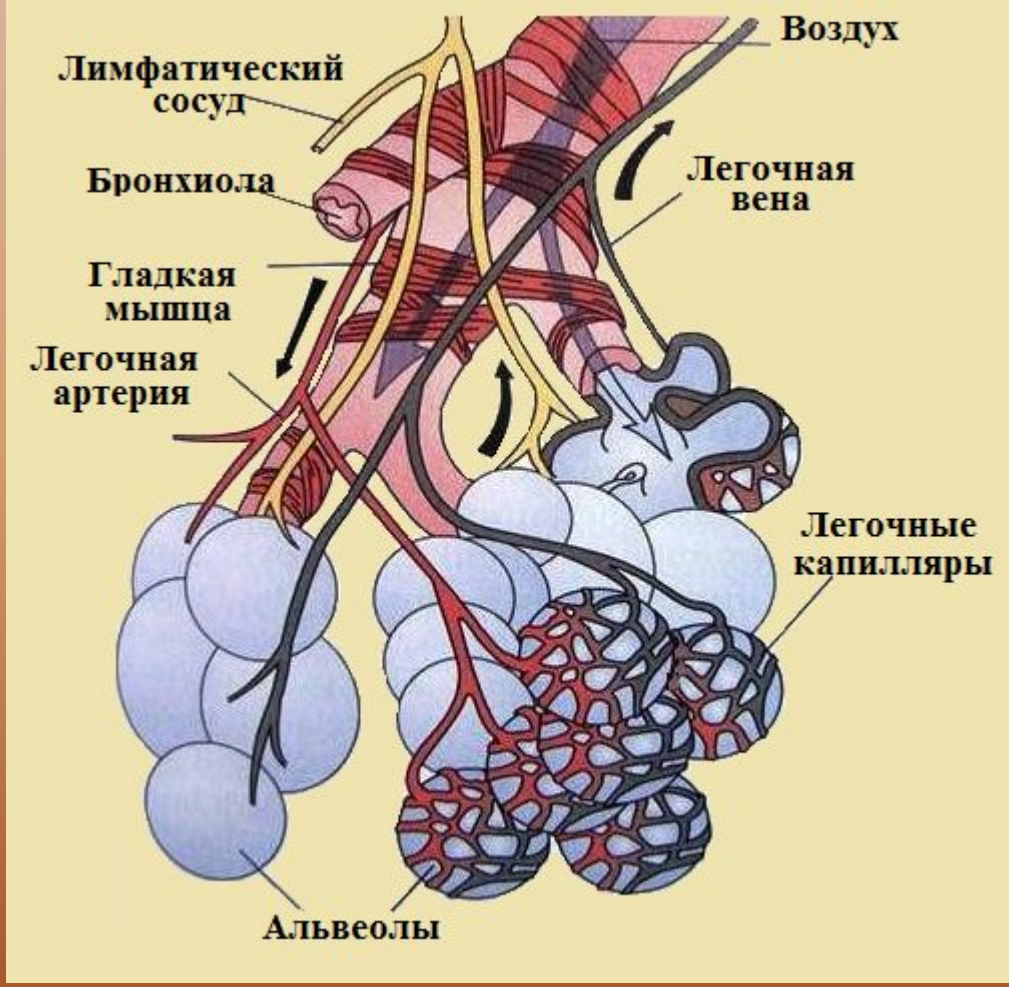
Гипервентиляция развивается при:

- неадекватной искусственной аппаратной вентиляции легких
- эмоциональном возбуждении, невротических состояниях, истерии и т.д
- органических поражениях головного мозга - опухолях, воспалении, травмах, кровоизлияниях, кровоизлиянии
- раздражении рецепторов: болевых, температурных, барорецепторов и др.
- лихорадке
- разряженной атмосфере в высокогорье

В организме при альвеолярной гипервентиляции возникает

- уменьшение напряжения углекислого газа в артериальной крови (***гипокапния***)
- увеличение парциального напряжения 0_2 в крови ***(гипероксия)***
- газовый ***алкалоз***

2. Нарушение перфузии легких – типовая форма патологии системы внешнего дыхания, патогенетическую основу которой составляет неадекватность тотального капиллярного кровотока в малом круге кровообращения объему альвеолярной вентиляции за определенный период времени.

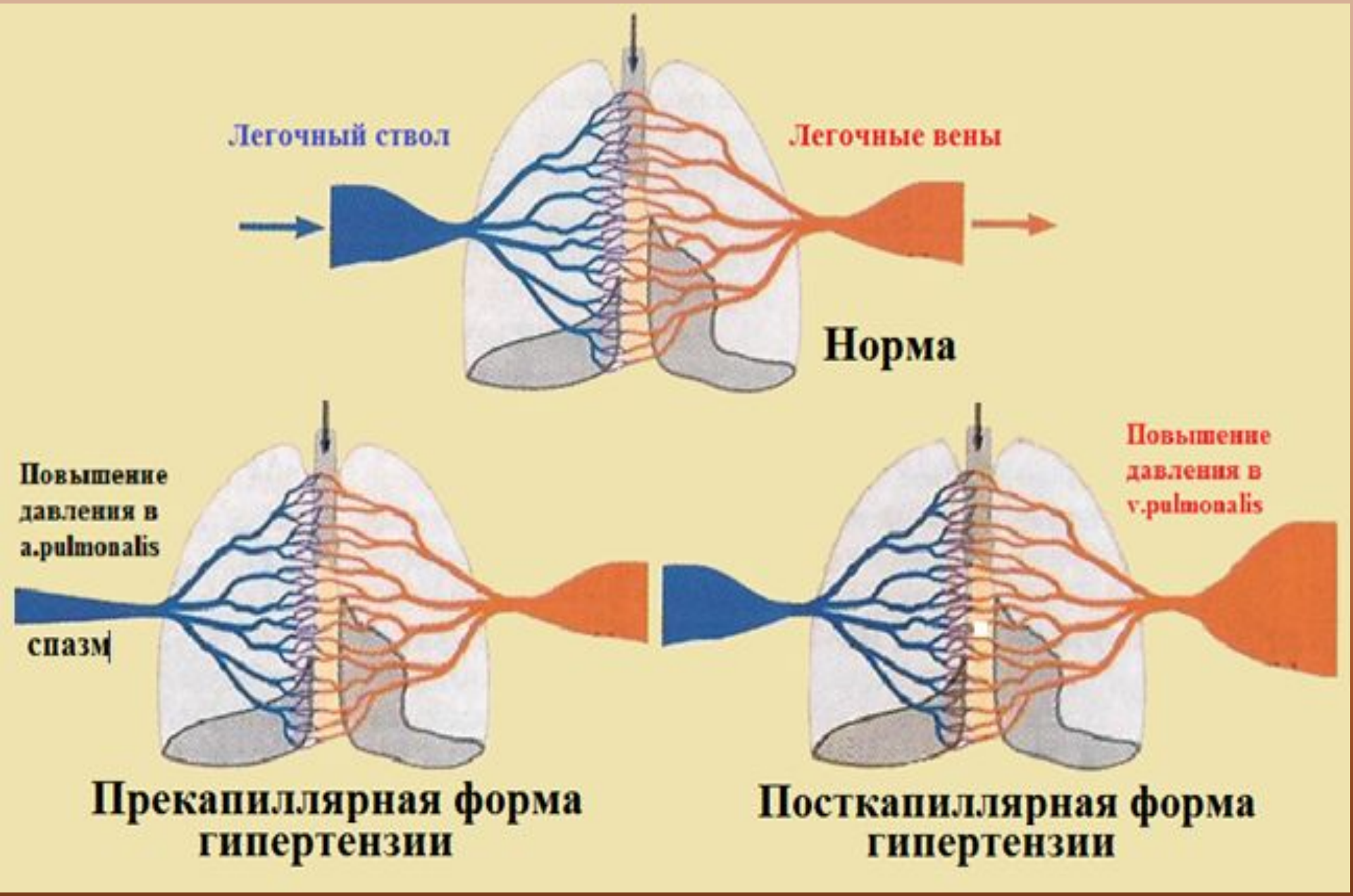


- Гипертензивный тип - (повышение давления в сосудах малого круга кровообращения)
- Гипотензивный тип - снижение давления в сосудах малого круга кровообращения - правожелудочковая недостаточность, гиповолемия (кровопотеря, коллапс, шок)

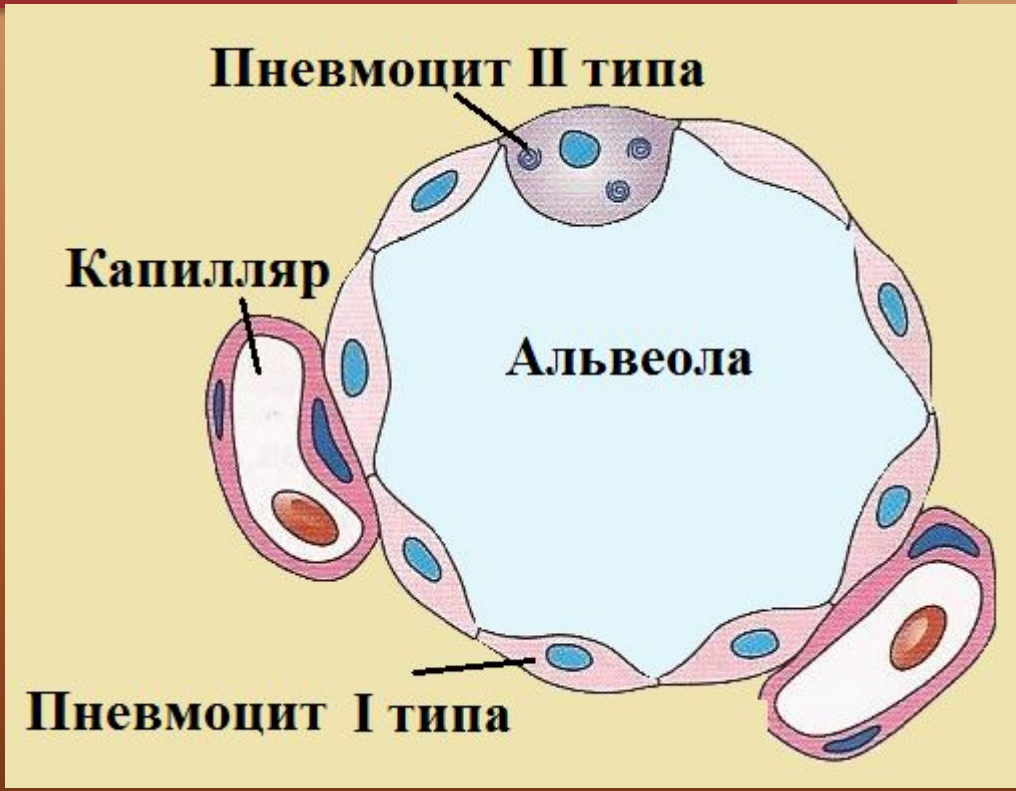
Прекапиллярная форма гипертензии - спазм, компрессия, микроэмболии, васкулит, склерозирование артериол системы легочной артерии

Посткапиллярная форма гипертензии - уменьшение оттока крови из системы легочных вен (левожелудочковая недостаточность, сдавление вен аневризмой, опухолями средостения, спайками средостения, спайками)

Смешанная форма легочной гипертензии - переполнение кровью левого предсердия и легочных вен спазм сосудов системы a. pulmonalis (рефлекс Китаева)


Легочный ствол
Легочные вены
Норма
Повышение давления в a.pulmonalis
спазм
Повышение давления в v.pulmonalis
Прекапиллярная форма гипертензии
Посткапиллярная форма гипертензии

3. Нарушение диффузионной способности альвеол - нарушения непрерывной диффузии O_2 и CO_2 через аэрогематический барьер



К причинам снижения диффузионной способности альвеол относятся:

Дефицит сурфактанта вследствие:

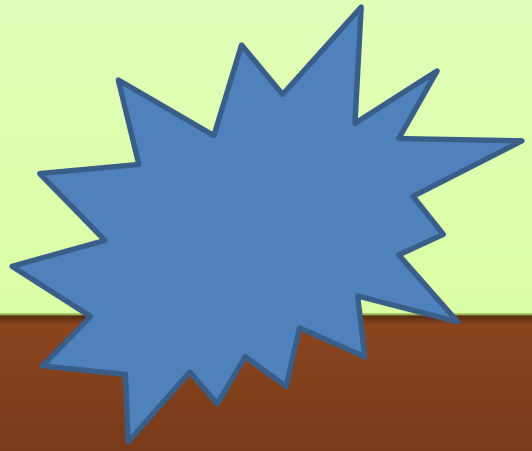
- нарушения кровообращения в легких
- врожденной недостаточности синтеза
- воздействия ионизирующей радиации
- вдыхания кислорода, озона в больших концентрациях

Увеличение интерстициального слоя

- Интерстициальный отек (левожелудочковая недостаточность, вдыхание газообразных токсических веществ NH_3, Cl, фосгена, серного газа)
- аллергические формы (вдыхание спор актиномицетов, образующихся на заплесневелом сене; термофильных актиномицетов при использовании кондиционеров; пыли, содержащей зернового долгоносика)
- наследственные формы

4. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений –

регионарные несоответствия (на уровне долей, сегментов, субсегментов, отдельных групп альвеол) между альвеолярной вентиляцией и капиллярным кровотоком.



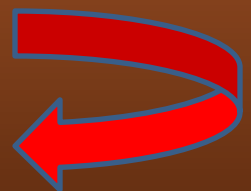
К причинам нарушения вентиляционно-перфузионных отношений относятся

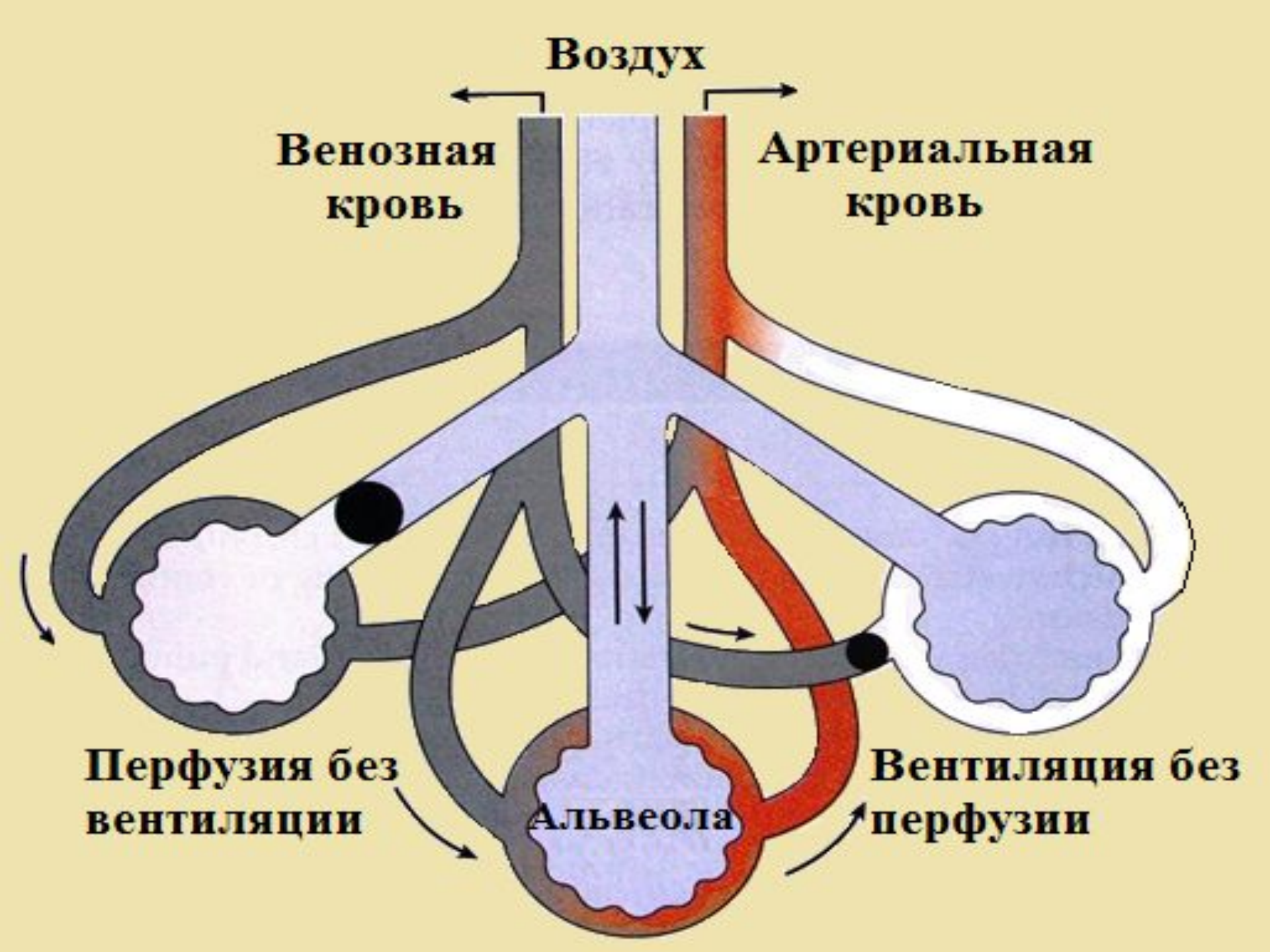
региональная альвеолярная гиповентиляция

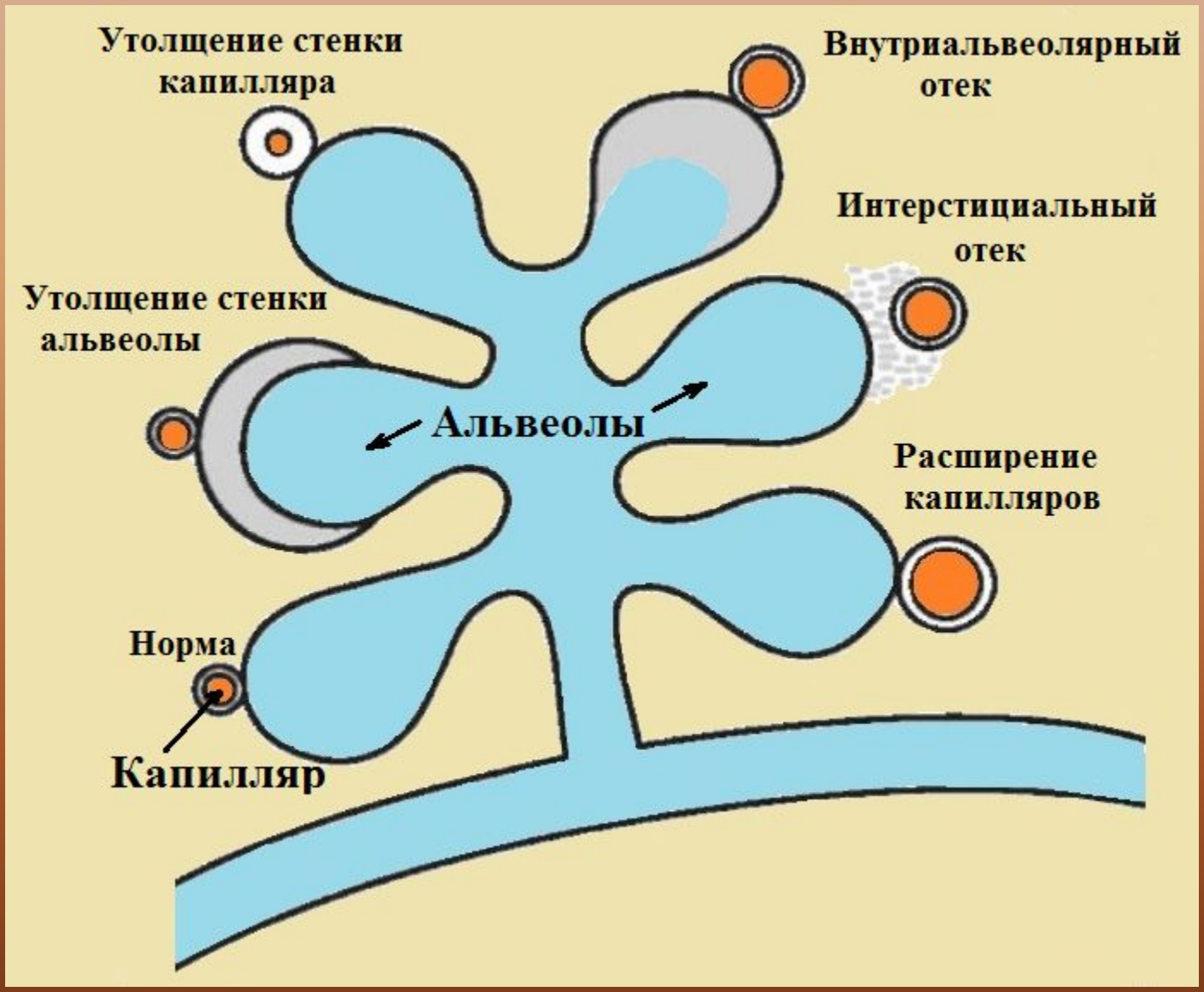
- местные нарушения обструктивного типа (обтурация, спазм, компрессия нижних дыхательных путей)
- местные нарушения эластичности легочной ткани

нарушение регионарного капиллярного кровотока в легких

- закупорка отдельных мелких
- кровеносных сосудов (микроэмболия, микротромбоз)
- локализованная облитерация кровеносных сосудов (атеросклероз, васкулит)
- местный ограниченный спазм сосудов
- компрессия мелких сосудов спайками, опухолью




Воздух
Венозная кровь
Артериальная кровь
Перфузия без вентиляции
Альвеола
Вентиляция без перфузии


Утолщение стенки капилляра
Внутриальвеолярный отек
Интерстициальный отек
Утолщение стенки альвеолы
Альвеолы
Расширение капилляров
Норма
Капилляр