Анатомия и физиология дыхательной системы. Газообмен в легких.

Центр Анестезиологии-Реанимации
Кафедра Анестезиологии и Реаниматологии
ФГБОУ ВО Первый СПБ ГМУ им.И.П.Павлова МЗ РФ

Дыхательная система – интегральное взаимодействие системы внешнего дыхания (воздухоносной системы и легких), кровеносной системы и клеточного дыхания (внутреннее дыхание), направленное на поступление O_2 в кровь для поддержания аэробного дыхания в митохондриях и удаления промежуточного продукта метаболизма CO_2 из крови.

Дыхательные пути (воздухоносные пути)

совокупность анатомических структур аппарата внешнего дыхания, представляющих собой дыхательные пространства и трубки, по которым смесь дыхательных газов активно транспортируется из окружающей среды организма к паренхиме легких и обратно - от паренхимы лёгких в среду.

Различают верхние и нижние дыхательные пути.

Условным переходом верхних дыхательных путей в нижние принимается место пересечения пищеварительной и дыхательной систем в верхней части гортани.

Система верхних дыхательных путей состоит из:

полости носа , носоглотки и ротоглотки , а также частично ротовой полости, так как она тоже может быть использована для дыхания.

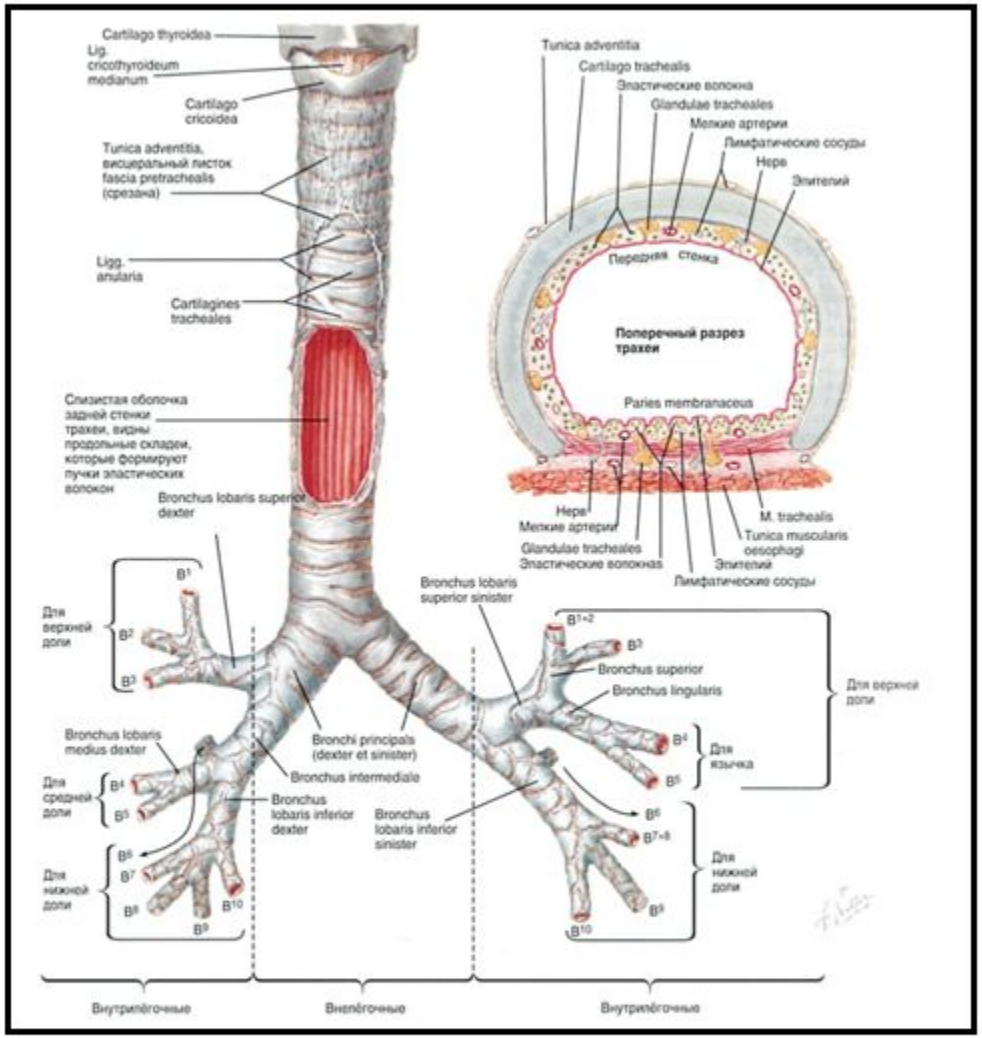
Система нижних дыхательных путей состоит из:

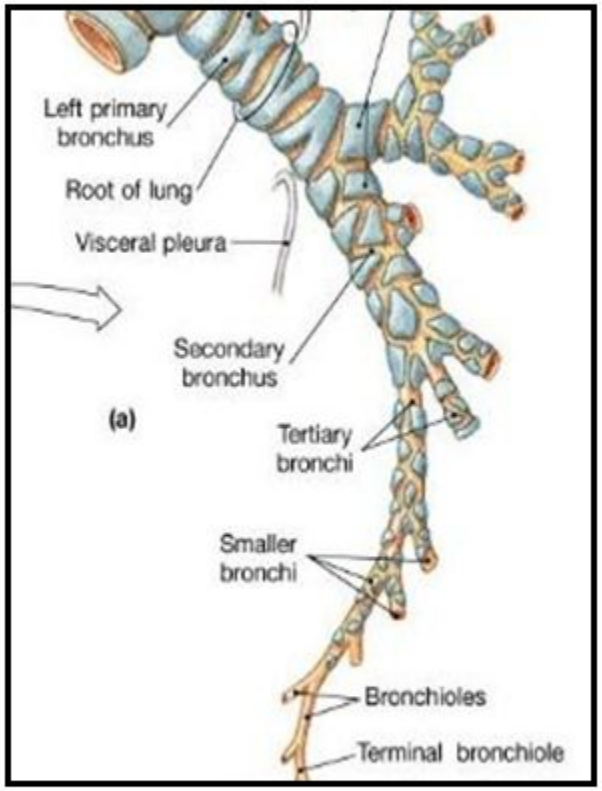
гортани (иногда её относят к верхним дыхательным путям), трахеи и бронхов.

Основные функции дыхательных путей:

- поступление O2 в организм
- выведение газообразных (CO2) и парообразных метаболитов
- обеспечение очищения вдыхаемой смеси газов
- защитная
- экскреторная
- увлажнение вдыхаемой смеси газов и выведение воды
- теплообмен
- регулирование потока газовых смесей при дыхании.
- образование голоса

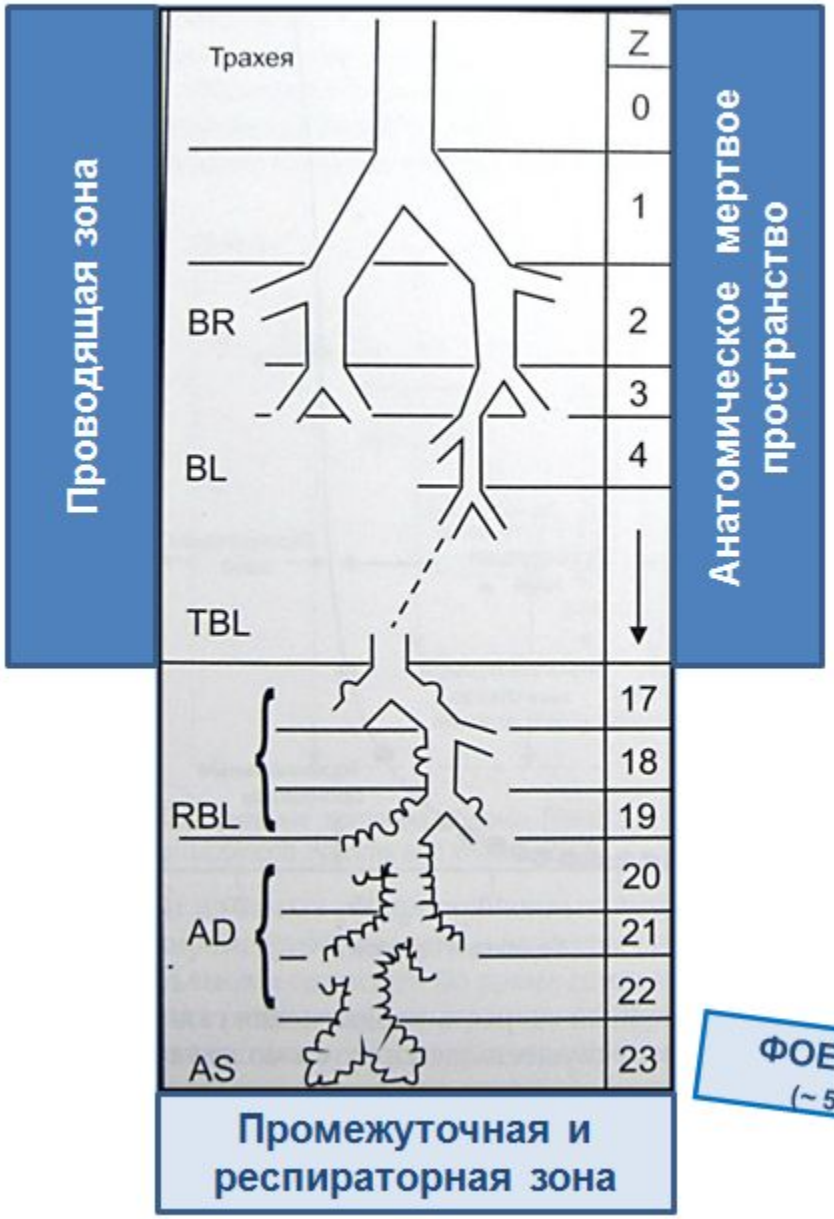
Строение трахеобронхиального дерева





Главные бронхи делятся на долевые и сегментарные ветви. Сегментарные бронхи делятся несколько раз до диаметра 1 мм, переходят в бронхиолы, утрачивая хрящевую структуру.

Схема функциональной морфологии дыхательной системы по E.Weibil, 1963

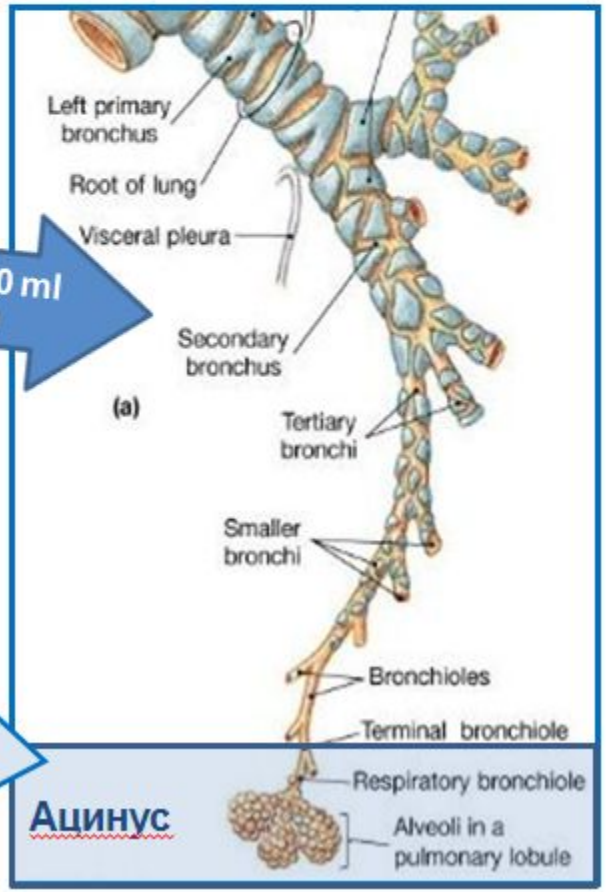


Z – генерация ДП

BR - бронхи BL - бронхиолы TBL - терминальные бронхиолы	RBL - респираторные бронхиолы AD - альвеолярные ходы AS - альвеолярные мешочки

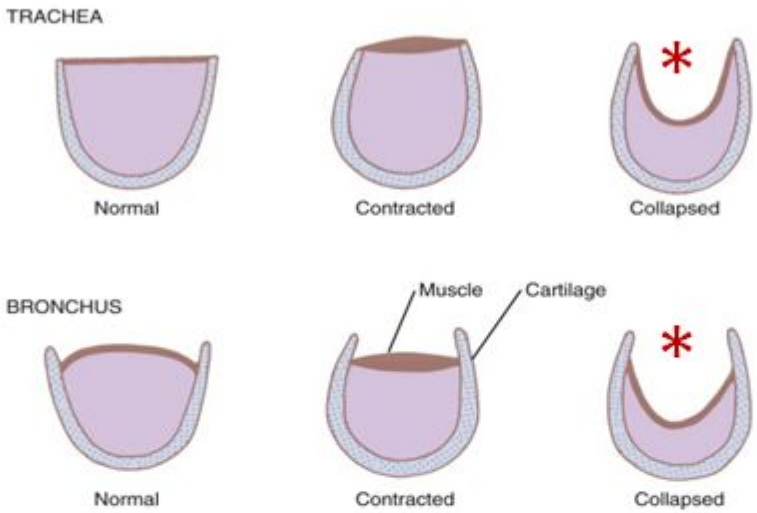
Vd= 150-200 ml
(~30% ДО)

ФОЕ = 2.4-3.8 L
(~ 50% ОЕЛ)



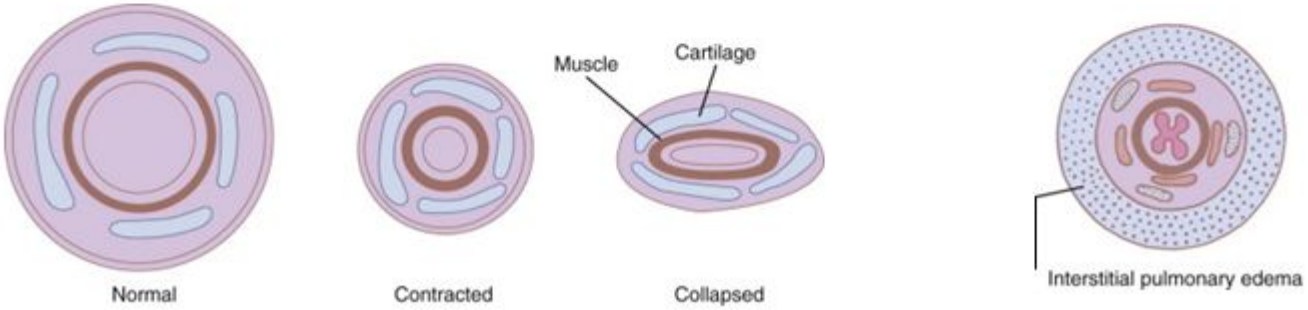
Ацинус

Изменения просвета трахеи и крупных бронхов в ответ на сокращение мышечного слоя или коллабирования их мембранозной части



* - трахеобронхиальная дискинезия

Изменения просвета сегментарных бронхов, в ответ на сокращение мышечного слоя или их коллабирования, или при интерстициальном отеке



Сопротивление дыхательных путей есть разность давлений в ротовой полости и в альвеолах, деленное на объемную скорость воздушного потока

- **На глотку и гортань приходится 25% общего сопротивления ДП**
- **На зоны 0-3 приходится 65% общего сопротивления ДП**
- **На зоны 4-16 приходится 15% общего сопротивления ДП**

Мелкие дыхательные пути вносят небольшой вклад в общее сопротивление, т.к. в сумме они дают большую площадь поперечного сечения.

На уровне ФОЕ сопротивление дыхательных путей составляет 15 см вод. ст./л/с

Сопротивление дыхательных путей есть разность давлений в ротовой полости и в альвеолах, деленное на объемную скорость воздушного потока

- **На глотку и гортань приходится 25% общего сопротивления ДП**
- **На зоны 0-3 приходится 65% общего сопротивления ДП**
- **На зоны 4-16 приходится 15% общего сопротивления ДП**

Мелкие дыхательные пути вносят небольшой вклад в общее сопротивление, т.к. в сумме они дают большую площадь поперечного сечения.

На уровне ФОЕ сопротивление дыхательных путей составляет 15 см вод. ст./л/с

Закон Хагена — Пуазёйля

Для создания ламинарного потока (при низких скоростях потока) через трубку необходима сбалансированность 5 составляющих

$$Q = \frac{\pi R^4}{8\eta l}(p_1 - p_2)$$

Q - объёмная скорость, м³/с;

R - радиус трубки, м

*η - коэффициент динамической вязкости, Па·с;

l – длина трубки

$p_1 - p_2 = \Delta p$ - перепад давления на концах трубки

При самостоятельном дыхании

$$Q = \frac{\pi R^4}{8\eta l}(p_1 - p_2)$$

Объемная скорость на вдохе создается при возникновении отрицательного Р в альвеолах относительно давления на поверхности тела и будет поддерживаться за счет расширения трахеи и бронхов при увеличении длины ТБД

Уравновешивание давлений в альвеолах и давления на поверхности тела (трансторакального давления) приводит к прекращению потока и вдоха

Объемная скорость на выдохе будет возникать при развитии положительного Р в альвеолах относительно давления на поверхности тела и поддерживаться за счет сужения трахеи и бронхов при сокращении длины ТБД

Альвеолярное давление (P_{al}) представляет собой сумму плеврального давления (P_{pl}) и давления, создаваемого эластической паренхимой легкого (P_{el}):

$$P_{al} = P_{pl} + P_{el}$$

Плеврального давление зависит от величин и направления сил, создаваемой эластической паренхимой легкого и грудной стенки.

Под воздействием сил тяжести в плевральной полости развивается градиент 0,25 см на 1 см высоты легких от апикальной до диафрагмальной части легких. Это влияет на разную воздухонаполненность легких.

В положении лежа и на боку этот градиент уменьшается.

При спокойном дыхании перед началом вдоха оно составляет, в среднем, -5 см вд. ст.

Перед началом выдоха оно снижается ниже атмосферного давления до -8-9 см вд. ст.

Закон Хагена — Пуазёйля

η - коэффициент динамической вязкости, Па·с

$$Q = \frac{\pi R^4}{8\eta l}(p_1 - p_2)$$

Вязкость (внутреннее трение) — одно из явлений переноса, свойство текучих тел (жидкостей и газов) оказывать сопротивление перемещению одной их части относительно другой.

Некоторые физические свойства азота, кислорода, воздуха, паров воды и гелия при 1 атм и 37°С

Газ, смесь газов, пары воды	Плотность (ρ) (г/л)	Динамическая вязкость (η) мкПа·с
Азот (N_2)	1,251	16,74
Кислород (O_2)	1,429	19,26
Воздух	1,293	17,08
Пары воды	0, 993	6,92
Углекислый газ (CO_2)	1,839	15,53
Гелий (He)	0,1785	18,87

H_2O

Обогащение вдыхаемого воздуха парами H_2O будет снижать его вязкость

Гелий

Вязкость Гелия (He) сопоставима с вязкостью воздуха, но при достижении содержания его более 50% в дыхательной смеси происходит снижение ее плотности. Это позволяет поддерживать ламинарность потока при значительном повышении его скорости.

Смесь He с O_2 (гелиокс) используется, в основном, в терапии обструктивных заболеваний дыхательных путей.

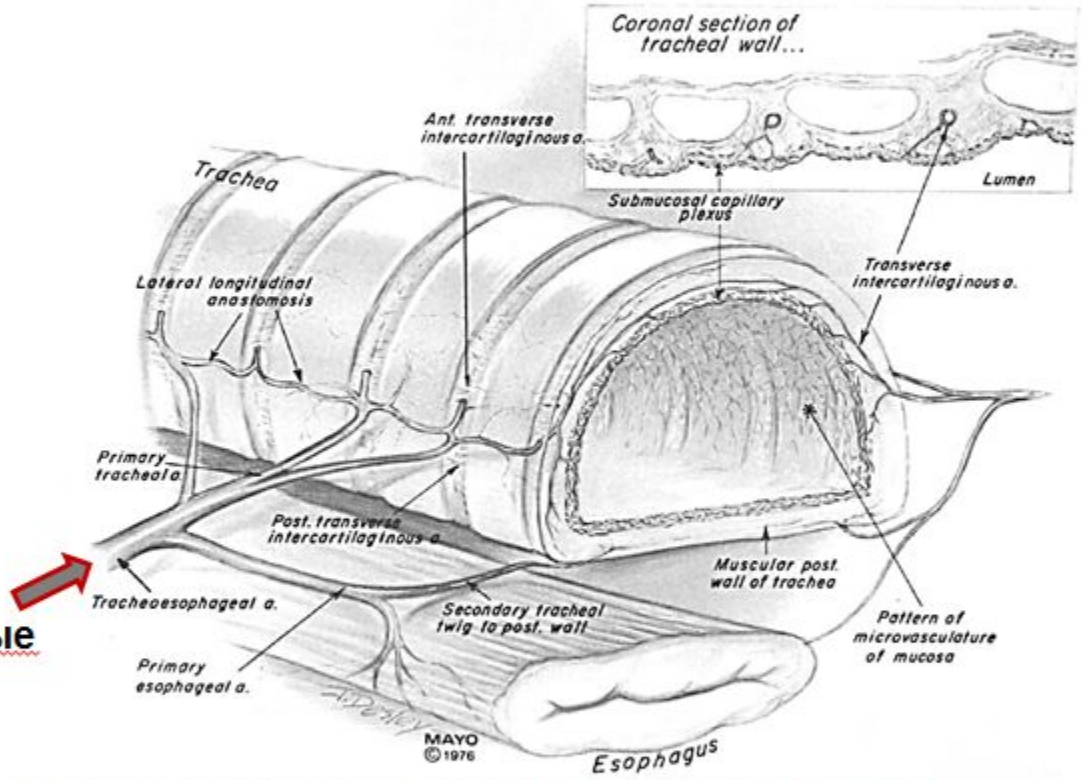
Полу-схематический вид микроскопического кровоснабжения трахеи.

J. R. Salassa, B. W. Pearson and W. Spencer Payne Gross and Microscopical Blood Supply of the Trachea Ann Thorac Surg 1977;24:100-107

Трахея и пищевод получают кровоснабжение от:

- нижней щитовидной,
- подключичной,
- верхних межреберных,
- внутренней грудной,
- безымянной,
- верхних и средних бронхиальных артерий,

формируя трахеоэзофагиальные артерии.



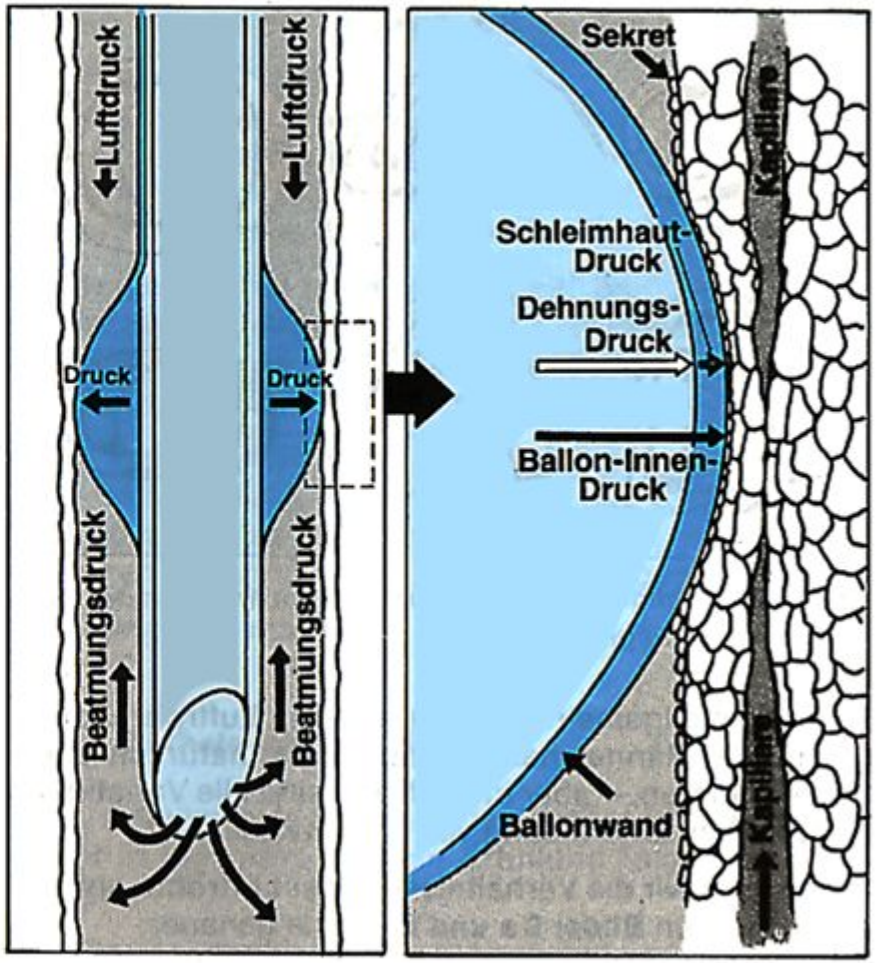
Мембранозная и хрящевая части трахеи имеют раздельное кровоснабжение.

Поперечные межхрящевые артерии, сформированные из бокового продольного артериального анастомоза, проходят через межхрящевые промежутки, формируя затем богатую сосудистую сеть в подслизистой оболочке трахеи.

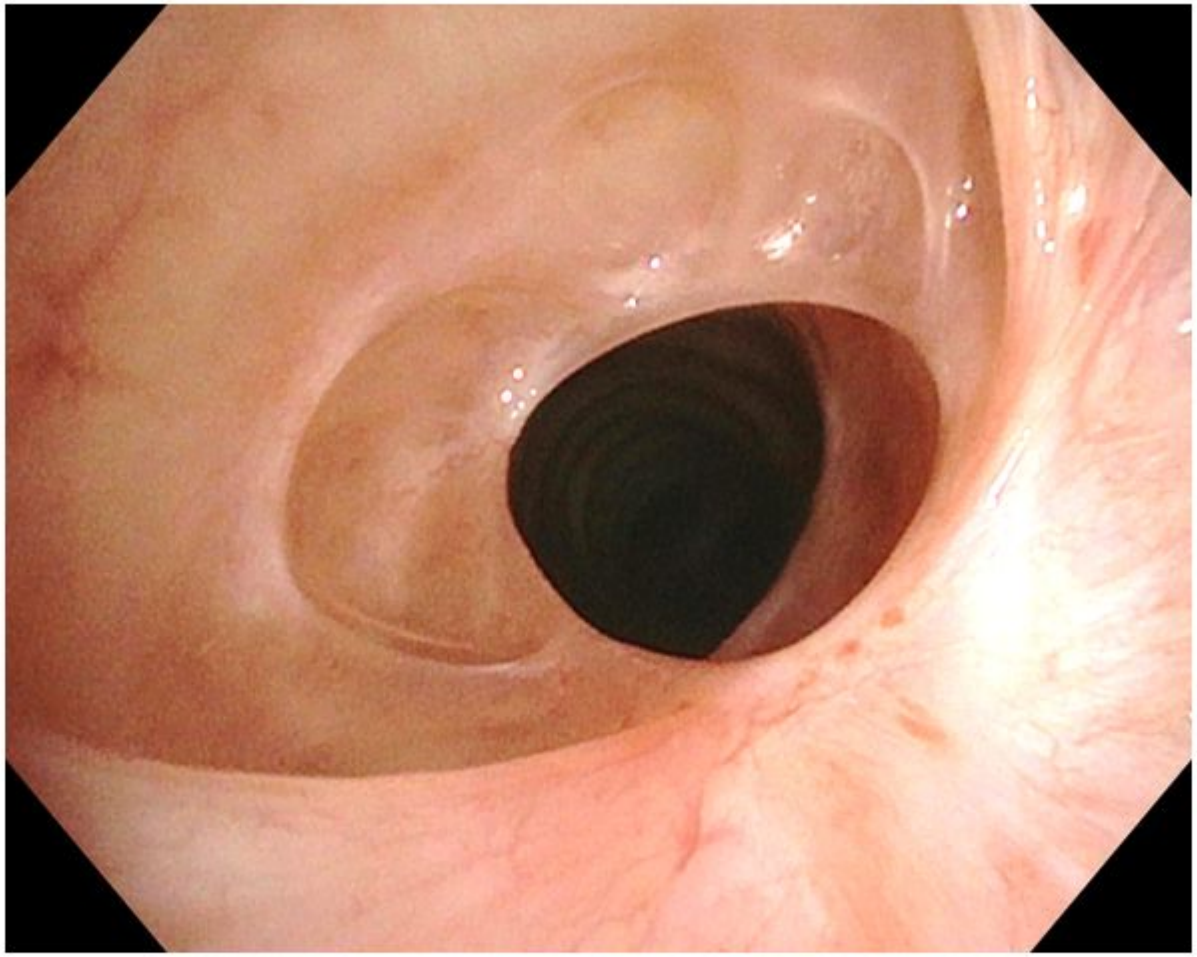
Всегда, когда мы обеспечиваем проходимость ДП существует опасность избыточного давления в манжете ИТ или ТС трубки

Давление на стенку трахеи не должно превышать перфузионного давления слизистой оболочки.

Поэтому, **максимальное давление** в манжете не должно превышать 30 mm Hg или 35-40 cm H2O

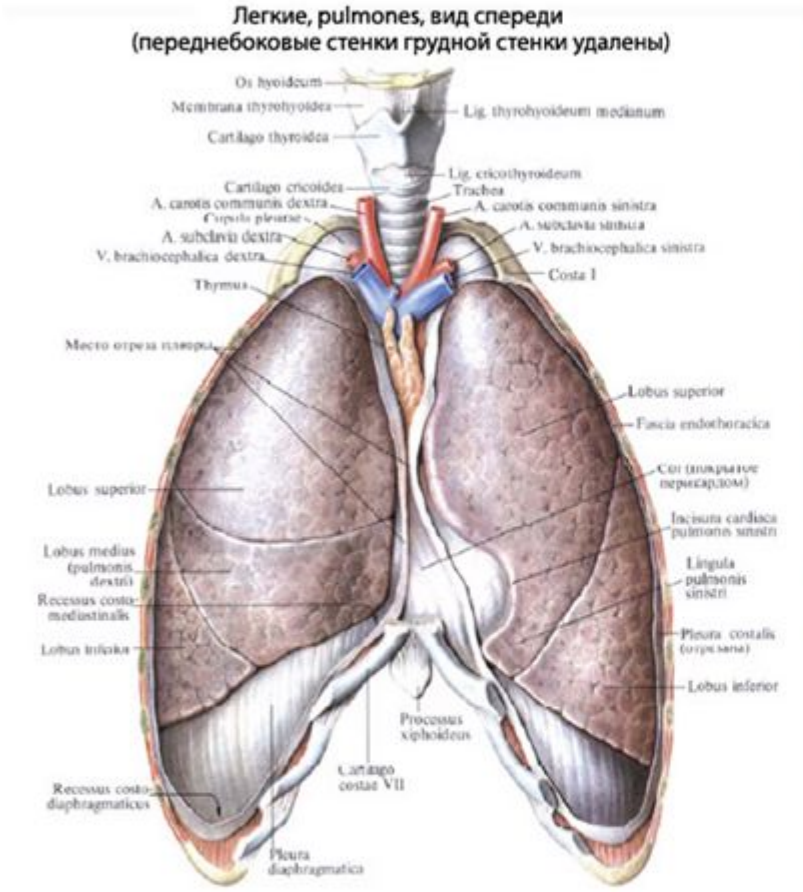


Постинтубационный стеноз трахеи (по типу мембраны)



По частоте возникновения ятрогенные травмы трахеи и главных бронхов приближаются к частоте собственно травматических повреждений и регистрируются как 1 на 20 000 интубаций обычными трубками и 0,12% при установке двухпросветных трубок.

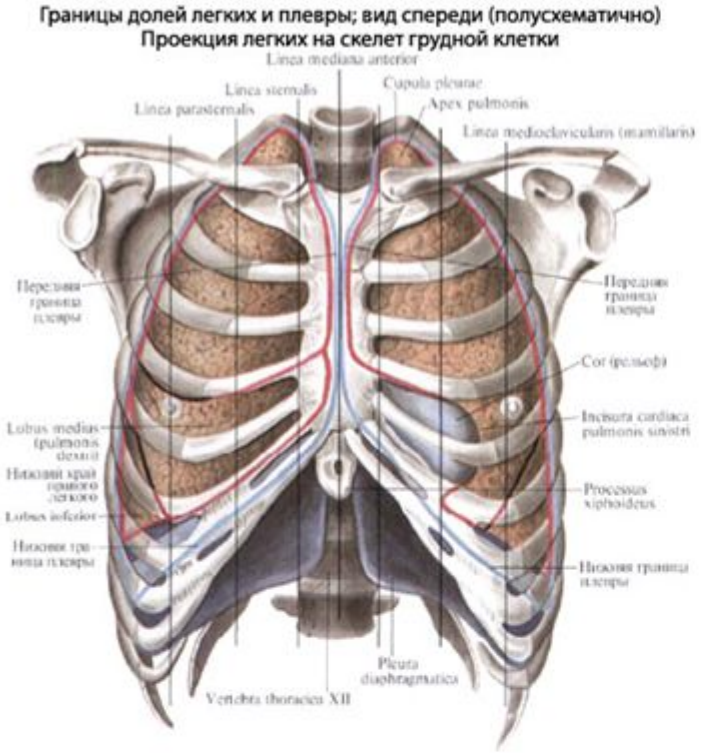
Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery. Ed. By Peter Slinger. © Springer Science + Business Media, LLC 2011

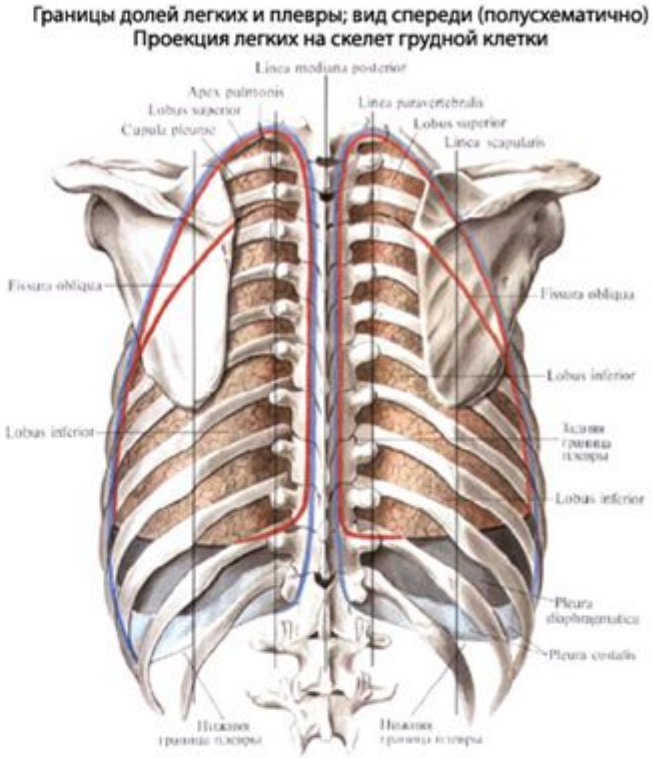


Легкие, pulmones (от греч. - pneumon), расположены в грудной полости (cavitas thoracis) по сторонам от сердца и больших сосудов, в плевральных мешках, отделенных друг от друга средостением (mediastinum), простирающимся от позвоночного столба сзади до передней грудной стенки спереди.

Правое легкое большего объема, чем левое (приблизительно на 10%, но оно несколько короче и шире):

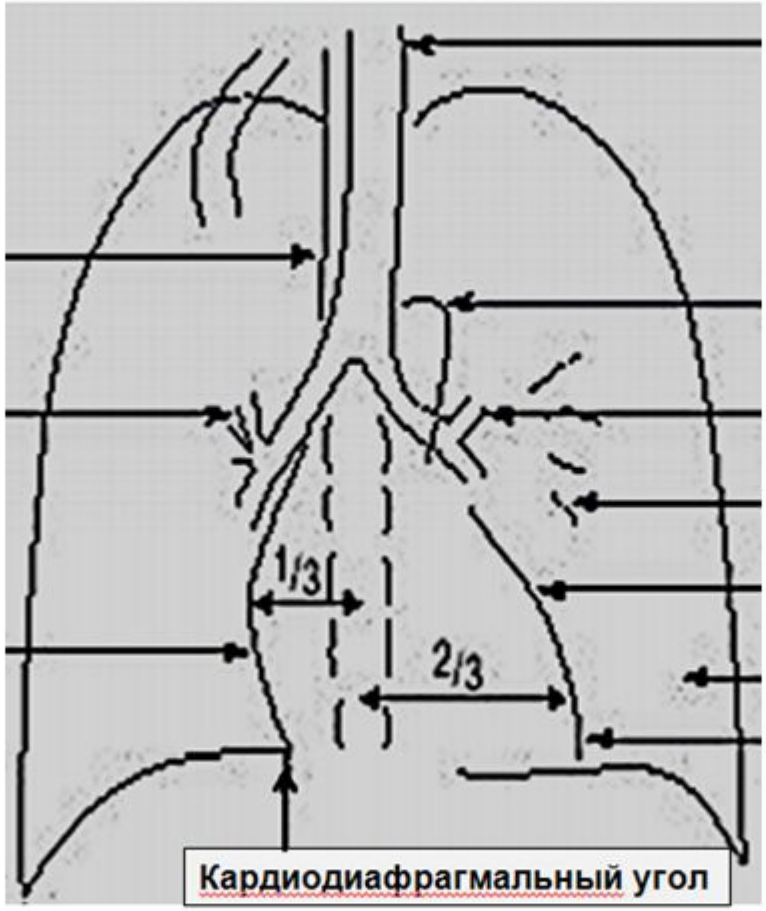
- правый купол диафрагмы стоит выше левого (влияние объема правой доли печени)
- сердце располагается больше влево, чем вправо, уменьшая тем самым ширину левого легкого.





Верхушки легких выстоят на 3-4 см выше I ребра или на 2-3 см выше ключицы спереди. Сзади и сверху края легких доходят до уровня VII шейного позвонка. На верхушке легких имеется борозда (sulcus subclavius) - от давления проходящей подключичной артерии. Снизу и сзади края легких достигают XI ребра, пересекая кпереди реберные дуги X IX VIII VII ребер и уровень хряща VI ребра. Края плевральных синусов расположены на 1- 2 ребра ниже края легких.

Рентгенологические ориентиры в передней проекции



Трахея

Тень верхней полой вены

Дуга аорты

Верхнедолевой бронх справа

Верхнедолевой бронх слева

Ветвления легочных сосудов

Левое предсердие

Правое предсердие

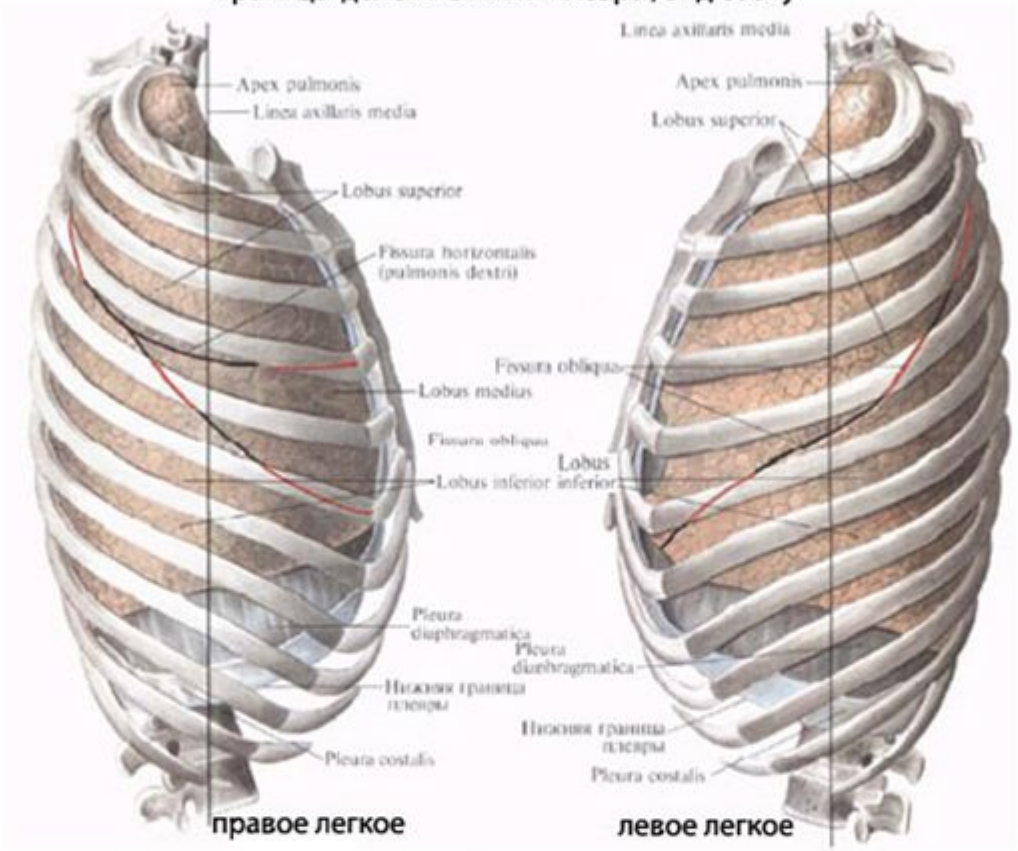
Ткань легкого

Левый желудочек

Кардиодиафрагмальный угол

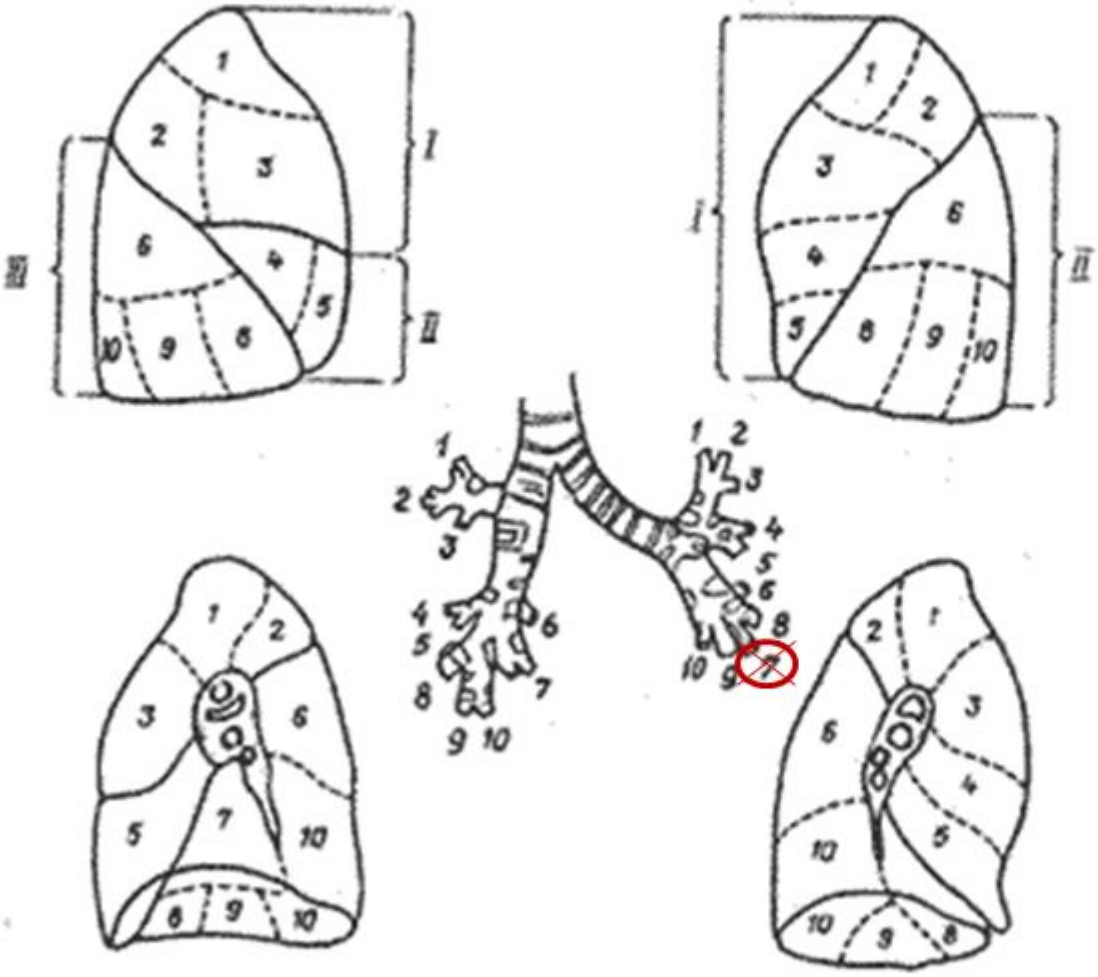
Ребернодиафрагмальный угол

Границы долей легких и плевры; вид сбоку



Каждое легкое посредством борозд (fissurae interlobares), делится на доли (lobi). Косая борозда (fissura obliqua), имеющая на обоих легких, начинается на 6-7 см ниже верхушки и косо спускается вниз к диафрагмальной поверхности - отделяет в каждом легком верхнюю долю от нижней. Правое легкое имеет вторую, горизонтальную борозду (fissura horizontalis), проходящую на уровне IV ребра. Она отграничивает от верхней доли правого легкого среднюю долю.

Сегментарное строение легких (схема)



Правое легкое

Левое легкое

Доли легких:

I – верхняя доля

II – средняя доля

III – нижняя доля

Бронхолегочные сегменты (S):

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, каждый с собственной вентиляцией и кровоснабжением

Базальная пирамида

Справа S: 7, 8, 9, 10

Слева S: 8, 9, 10

Расчет послеоперационного ОФВ1 для определения функциональной операбельности в торакальной хирургии

FEV1 ppo = FEV 1 preop × [(19 – количество удаляемых S_x) / 19]

или

FEV1 ppo = FEV1 preop × [100 – (S_x × 5.26%)] / 100.

FEV1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду (в % к должному)

ppo – прогнозируемое послеоперационное значение

preop - предоперационное значение

100 – 100% легочной ткани

19 – количество всех сегментов легких

S_x – один сегмент в удаляемой зоне легких

[(19 – количество удаляемых S_x) / 19 – доля удаляемой части легких

5.26% – % удаляемой легочной ткани, приходящийся на один сегмент легкого

Стратегии однолегочной вентиляции (OLV) PCV с достижением умеренных значений ДО (V_T - 6-8 мл / кг) и ПДКВ (PEEP)

Реализация:

1. Начальное пиковое давление на вдохе (PIP) - 20-25 см H_2O

2. PEEP - 5 см H_2O

3. $FiO_2 \leq 0,5$

При необходимости OLV правого легкого:

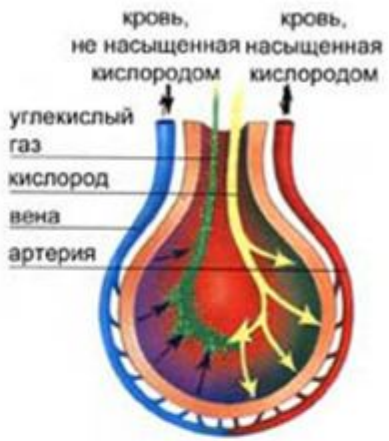
Увеличение (не более 30 см H_2O) или уменьшение PIP до достижения V_T 7-8 мл / кг, не изменяя PEEP

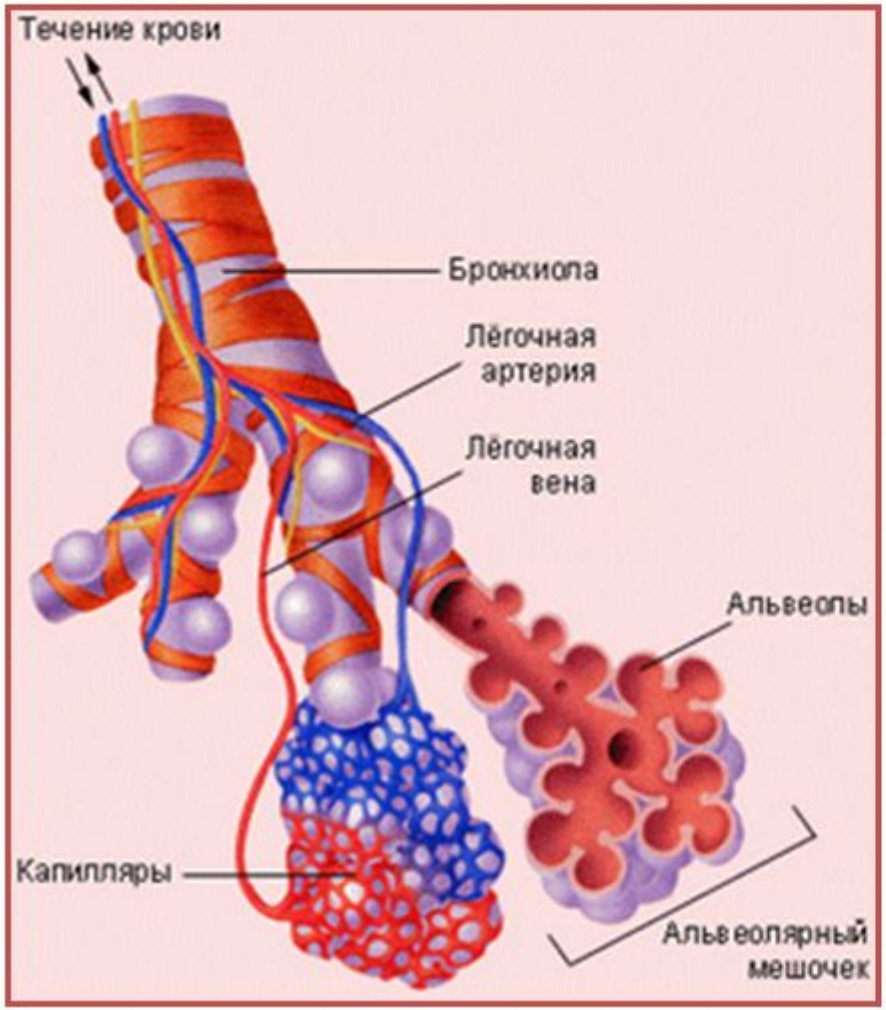
При необходимости OLV левого легкого:

Увеличение (не более 30 см H_2O) или уменьшение PIP до достижения V_T 6-7 мл / кг, не изменяя PEEP

W. Karzai, K.Schwarzkopf. Hypoxemia during One-lung Ventilation: Prediction, Prevention, and Treatment. Anesthesiology: 2009; Vol. 110; Issue 6; 1402-1411.

Анатомия газообмена в легких

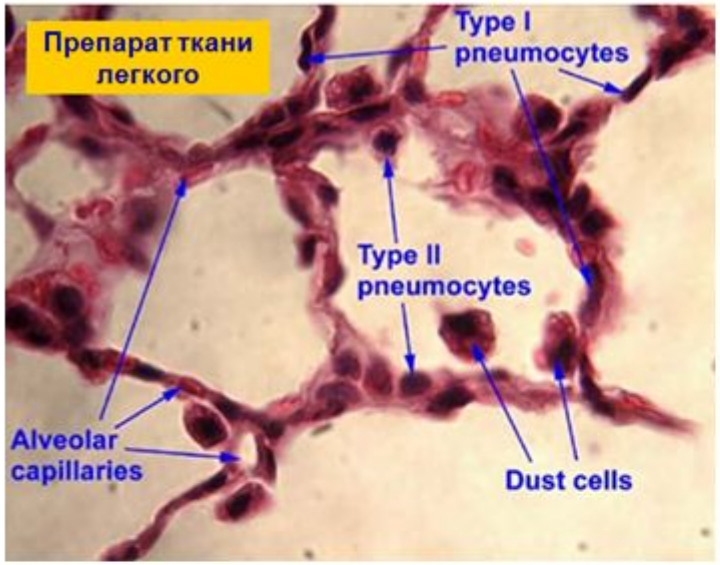


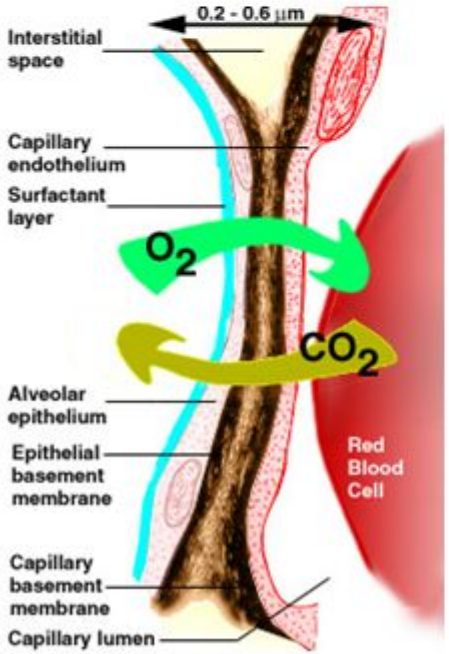


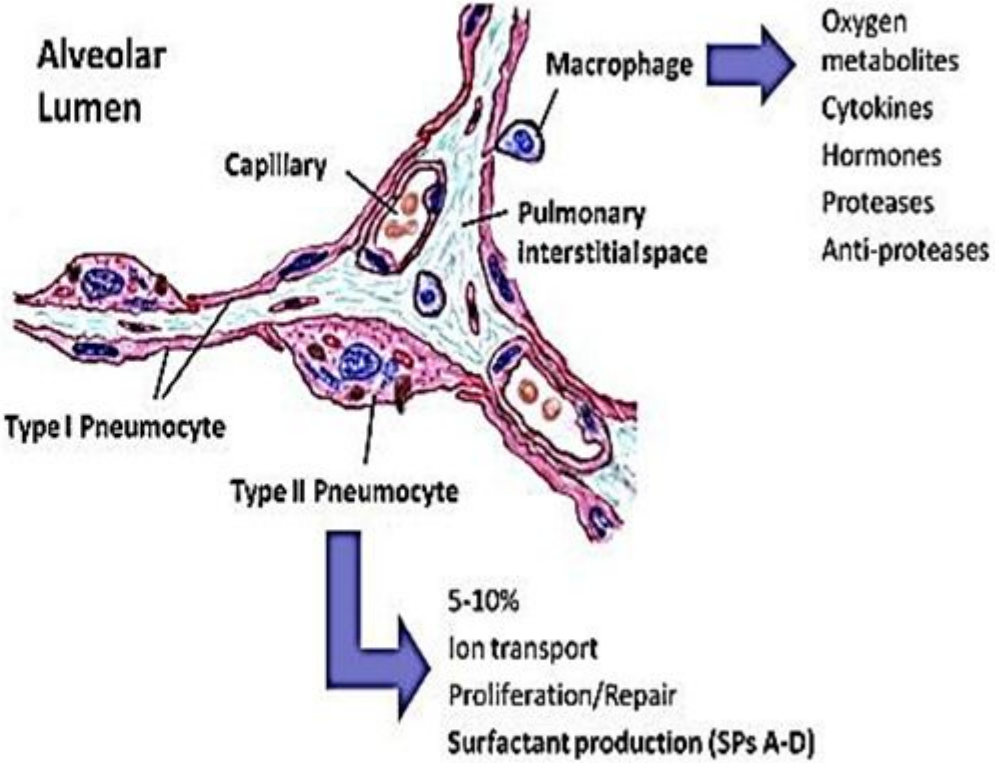
Альвеолы представляют собой полу-шаровидные выпячивания и состоят из соединительной ткани и эластичных волокон, выстланы тонким прозрачным эпителием и оплетены сетью кровеносных капилляров.

В альвеолах происходит газообмен между кровью и атмосферным воздухом. При этом кислород и углекислый газ проходят в процессе диффузии путь, преодолевая диффузионный барьер из эпителия альвеол, базальной мембраны и стенки кровеносного капилляра, общей толщиной до 0,5 мкм, за 0,3 с

Общая площадь внутренней поверхности альвеол меняется между выдохом и вдохом в норме от 40 м² до 120 м²







Kayode Adeniji and Andrew C. Steel. The Pathophysiology of Perioperative Lung Injury, Anesthesiology Clinics. 2012; Vol. 30: Issue 4: P. 573-590

Сурфактант

Чтобы стабилизировать альвеолы, и чтобы они находились все время в открытом состоянии, пневмоциты II типа продуцируют детергентноподобное вещество, называемое сурфактант, выстилающее поверхность альвеол.

Если предположить, что альвеола это шар, то применим закон Лапласа:

$$P = 2T / r$$

P – давление внутри шара

T – натяжение стенки шара

r – радиус шара

При вдохе сурфактант снижает натяжение стенки альвеол, облегчая расправление легких.

При выдохе сурфактант снижает натяжение стенки альвеол, предотвращая их коллапс.

Сурфактант минимизирует трансудацию жидкости из легочных капилляров, т.е. помогает поддерживать альвеолы в сухом состоянии.

Факторы определяющие проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны

На вдохе - Pc < PA; На выдохе Pc ≈ PA

* ВСЖЛ - внесосудистая жидкость легких

Сумма гидростатических и коллоидоосмотических давлений определяет направление движения и количество жидкости, проходящих через мембрану

Легочное кровообращение и регуляция водного баланса в легких / Респираторная медицина : в 2 т. // под ред. А.Г.Чучалина. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007 – Т. 1. – С. 88-99.

$$J_v = K_f \times ([P_c - P_i] - \sigma[\pi_c - \pi_i])$$ (Starling E.H., 1896)

K_f = капиллярный коэф. фильтрации ~ гидравлической проницаемости и площади мебраны

В норме

$P_c = 10\ mm\ Hg$

$\pi_i = 19\ mm\ Hg$

$P_i = 3\ mm\ Hg$

$\pi_c = 25\ mm\ Hg$

$P_c + \pi_i$ - составляют движущую силу для фильтрации

$P_i + \pi_c$ - составляют движущую силу для абсорбции

Фильтрация происходит в артериальном конце легочного капилляра

Абсорбция происходит в венозном конце легочного капилляра

При расширении легочного капилляра P_c увеличивается, что усиливает фильтрацию

При сужении легочного капилляра P_c снижается, что усиливает абсорбцию

При формировании отека легкого происходит компрессия альвеолярных и экстраальвеолярных лимфатических сосудов и усиление накопления жидкости в интерстициальном пространстве

Кровообращение в легких. Малый круг кровообращения.

V.

Малый круг кровообращения начинается
в правом желудочке сердца, из которого кровь выходит в легочный ствол.
Затем кровь поступает в сосудистую систему легких, разделяющийся на правую и левую легочные артерии.
Легочные артерии разветвляются в легких соответственно ветвлению бронхов на артерии, переходящие в капилляры.

C.

В капиллярных сетях, оплетающих альвеолы, кровь отдает CO_2 и обогащается O_2.

a.

Из легких артериальная кровь оттекает по четырем крупным легочным венам (по две с каждой стороны) к левому предсердию,
где и заканчивается малый круг кровообращения.

Затем, артериальная кровь поступает в левый желудочек сердца.

Кровообращение в легких. Малый круг кровообращения.

В норме легочный кровоток зависит:

- от работы правого желудочка

- работы левого желудочка.

- от дыхания

Кровообращение в легких. Зависимость от дыхания.

Во время вдоха усиливается приток крови в грудную клетку и легочный кровоток возрастает.

По завершению вдоха площадь альвеол, а следовательно и газообмена, увеличивается.

При выдохе плевральное давление становится менее отрицательным, что способствует продвижению крови по направлению к сердцу.

Поскольку легочные сосуды растяжимы, их диаметр зависит от трансмурального давления (разности давлений по обе стороны стенки сосуда).

Соотношение между давлением и кровотоком в малом круге кровообращения

В норме

Особенность легочного кровотока по мере увеличения кровотока (Q), за счет расширения функционирующих сосудов и раскрытия ранее не перфузируемых артериол легочное сосудистое сопротивление (PVR) сохраняет свое постоянство.

Расчет легочного сосудистого сопротивления:

PVR = (Pla – Plo) / Q

Pla - среднее давление в легочной артерии (N = 15-20 mmHg)

Plo – легочное окклюзионное давление (N = 6-12 mmHg)

Соотношение между давлением и кровотоком в малом круге кровообращения

При развитии альвеолярной гипоксии.

Рефлекса Эйлера-Лильестранда

Гиповентиляция альвеол вызывает легочную артериальную вазоконстрикцию и прекращение кровотока в невентилируемых альвеолах. За счет этого рефлекса предотвращается поступление ненасыщенной кислородом крови в большой круг кровообращения. Механизм действия гипоксии на легочные сосуды до конца не изучен. Предлагают два альтернативных механизма:

1) прямой эффект гипоксии на гладкую мускулатуру легочных сосудов;

2) непрямой эффект, который гипоксия индуцирует посредством высвобождения вазоактивных медиаторов (серотонин, гистамин, норэпинефрин - НА).

Основными вазодилататоры: ацетилхолин, оксид азота и простациклин.

КРОВОСНАБЖЕНИЕ ЛЕГКИХ.

Легкие кровоснабжаются как из легочной, так и из бронхиальных артерий. Кровоснабжение из легочной артерии осуществляется в соответствии с ветвлениями бронхов.

Бронхиальные артерии кровоснабжают бронхолегочные пути, висцеральную плевру и лимфоидную ткань.

ЛИМФООТТОК В ЛЕГКИХ.

Альвеолы (альвеолярные мешочки) не имеют лимфатических сосудов. Лимфатические сосуды начинаются от альвеолярных ходов и бронхиол. Далее, вдоль бронхиального дерева они направляются к воротам легких, а затем к средостенью.

Под висцеральной плеврой находится сплетение из лимфатических сосудов. Они осуществляют дренирование в перибронхиальные лимфатические сосуды от сосудов проходящих в перегородках легкого. При их расширении, в следствии патологического процесса, они видны на Rg-граммах и называются В-линиями Керли.

ИННЕРВАЦИЯ ЛЕГКИХ.

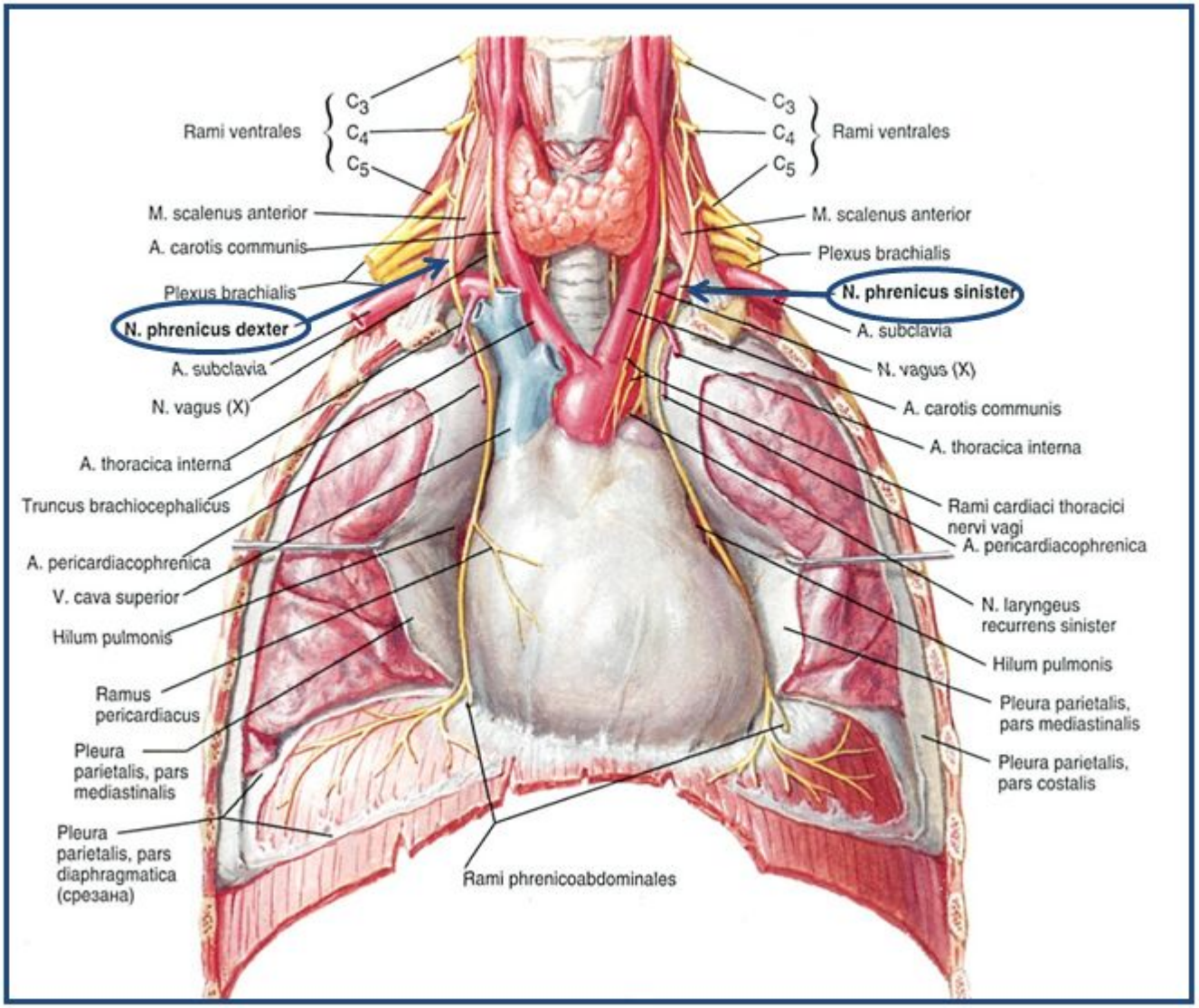
Симпатическая иннервация легких осуществляется из 3-5 грудных сегментов через симпатическую цепочку, иннервирующую мускулатуру бронхиальных воздухоносных путей и легочной артерии.

Парасимпатическая иннервация осуществляется парасимпатическим нервом, активация которого приводит к спазму мускулатуры бронхов стимуляции секреции слизистых желез.

Чувствительность легких определяется иннервацией диафрагмальным нервом (диафрагмальная часть легкого) и межреберными нервами (реберная часть и нижняя часть диафрагмы).

Болевые ощущения формируются только при раздражении париетальной плевры.

Топография диафрагмальных нервов (Nn. phrenicus dexter et sinister)



Возвратный гортанный нерв (N. laryngeus recurrens)

Отходит в том месте, где n. vagus лежит спереди дуги аорты (слева) или подключичной артерии (справа).

На правой стороне этот нерв огибает снизу и сзади a. subclavia, а на левой - дополнительно снизу и сзади дугу аорты. Затем, он поднимается кверху в желобке между пищеводом и трахеей, давая им многочисленные ветви, rami esophagei и rami tracheales.

Конец нерва, носящий название n. laryngeus inferior, иннервирует часть мышц гортани, слизистую оболочку ее ниже голосовых связок, участок слизистой оболочки корня языка около надгортанника, а также трахею, глотку и пищевод, щитовидную и вилочковую железы, лимфатические узлы шеи, сердце и средостение.

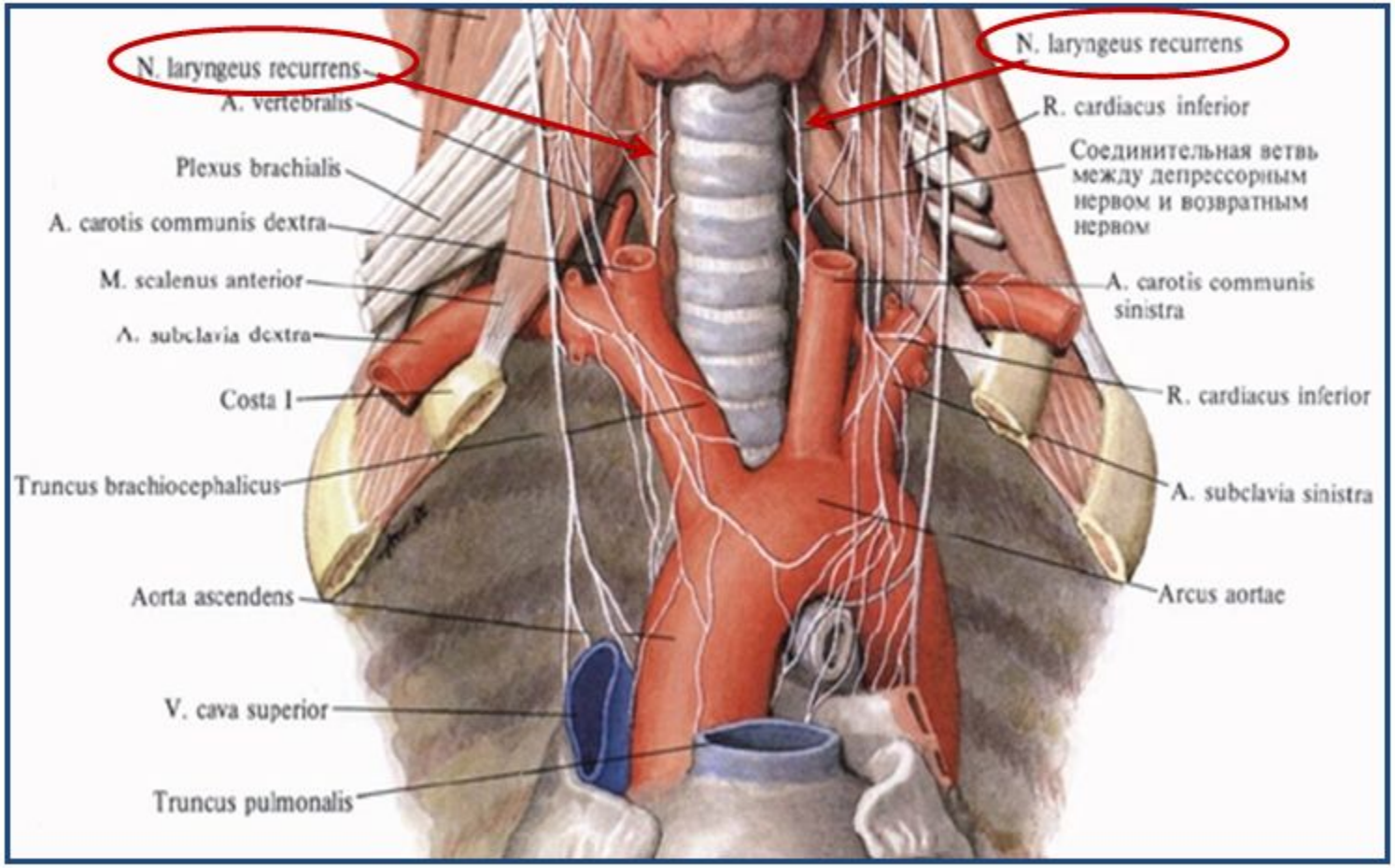
Возвратный гортанный нерв (N. laryngeus recurrens)

Отходит в том месте, где n. vagus лежит спереди дуги аорты (слева) или подключичной артерии (справа).

На правой стороне этот нерв огибает снизу и сзади a. subclavia, а на левой - дополнительно снизу и сзади дугу аорты. Затем, он поднимается кверху в желобке между пищеводом и трахеей, давая им многочисленные ветви, rami esophagei и rami tracheales.

Конец нерва, носящий название n. laryngeus inferior, иннервирует часть мышц гортани, слизистую оболочку ее ниже голосовых связок, участок слизистой оболочки корня языка около надгортанника, а также трахею, глотку и пищевод, щитовидную и вилочковую железы, лимфатические узлы шеи, сердце и средостение.

Топография возвратного гортанного нерва (N. laryngeus recurrens)



Центральная регуляция дыхания

Автономный контроль.

Находится в продолговатом мозге: дорсальные и вентральные дыхательные ядра, каждое с инспираторными и экспираторными нейронами.

Дорсальное ядро:

Обработка информации от рецепторов легких, грудной клетки и хеморецепторов.

Играет важную роль в определении ритма дыхания и изменения радиуса (расширение) дыхательных путей во время вдоха

Вентральное ядро (варольев мост):

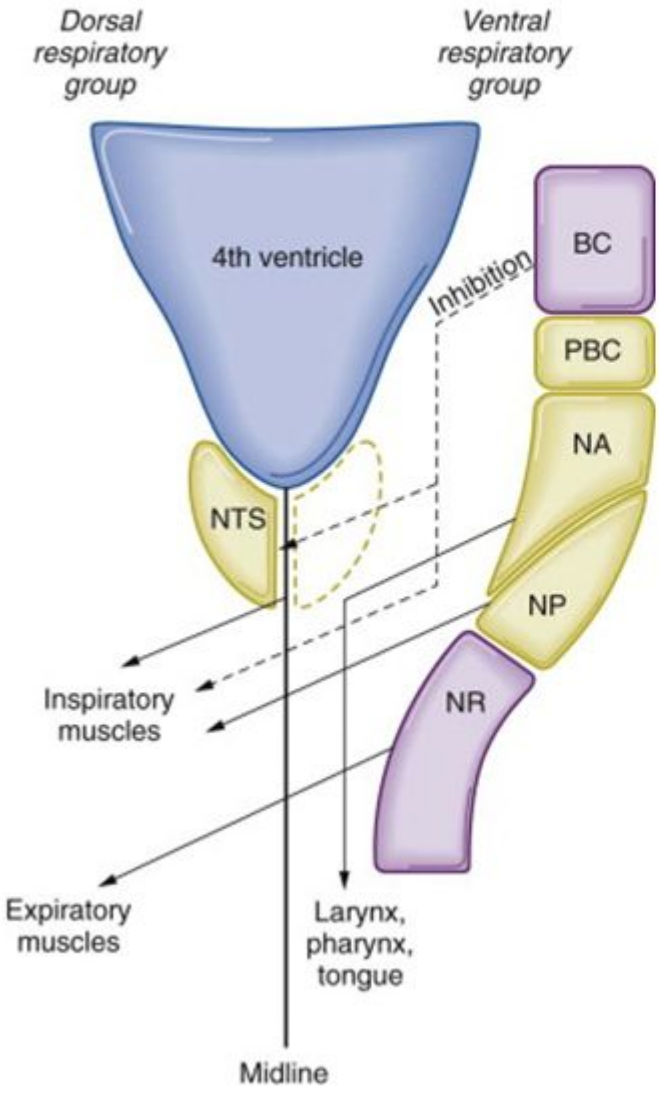
Переключение вдоха на выдох.

При его повреждении увеличивается время вдоха, происходит уряженные дыхания и увеличивается дыхательный объем.

Функция отдельных нейронов:

- **Пейсмекеры, запускающие заданную частоту**
- **Нейроны, запускающие вдох**
- **Нейроны, запускающие выдох**
- **Нейроны переключения с вдоха на выдох.**

Топография дорсальных и вентральных дыхательных ядер в продолговатом мозге (схема)



Дорсальная респираторная группа:

NTS - nucleus tractus solitarius

Вентральная респираторная группа:

BC - комплекс Bötzinger

PBC - предкомплекс Bötzinger

NA - nucleus ambiguous

NP - nucleus para-ambigualis

NR - nucleus retroambigualis

Источники сигналов в автономный центр контроля дыхания

1. Механорецепторы

- Верхних дыхательных путей
- Легких:

Медленно адаптирующиеся рецепторы: гладкая мускулатура ДП

Быстро адаптирующиеся рецепторы: эпителиоциты ДП (химические и механические стимулы)

Рефлекс Геринга Брейера: предотвращает перераздутие легких, ингибирует инспираторные нейроны (только у новорожденных)

С-волокна: активируются химическими и механическими стимулами

2. Хеморецепторы

- Периферические хеморецепторы: коротидный гломус и дуга аорты (PaO_2, $PaCO_2$, PH) - приводя к изменениям минутной вентиляции легких.
- Центральные хеморецепторы: продолговатый мозг. Контролируют изменения $PaCO_2$, PH - приводя к изменениям минутной вентиляции легких.

Патологические типы дыхания

1. **Гаспиг дыхание** – терминальное тип дыхания: редкие судорожные вдохи-выдохи. Возникает при резкой гипоксии мозга.
2. **Дыхание типа Чейна-Стокса** – характеризуется постепенным возрастание и снижением амплитуды дыхания с возникновением паузы. Отмечается при нарушении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга.
3. **Атактический тип дыхания** – неравномерное, хаотическое, нерегулярное дыхание. Такое дыхание наблюдается при нарушении связи продолговатого мозга с варолиевым мостом.
4. **Дыхание Биота** – между нормальными дыхательными циклами возникают длительные паузы – до 30 с. Такое дыхание возникает при повреждении дыхательных нейронов варолиевого моста;
6. **Дыхательная апраксия** – при этом больной не способен произвольно менять глубину и частоту дыхания. Отмечается при поражении лобных долей.
7. **Нейрогенная гипервентиляция** – при нарушении структур среднего мозга.
8. **Апнейстическое дыхание** (*апнейзис)* – отмечается длительный вдох и короткий выдох (при перерезке блуждающего нерва);

Патологические типы дыхания

1. **Гаспиг дыхание** – терминальное тип дыхания: редкие судорожные вдохи-выдохи. Возникает при резкой гипоксии мозга.
2. **Дыхание типа Чейна-Стокса** – характеризуется постепенным возрастание и снижением амплитуды дыхания с возникновением паузы. Отмечается при нарушении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга.
3. **Атактический тип дыхания** – неравномерное, хаотическое, нерегулярное дыхание. Такое дыхание наблюдается при нарушении связи продолговатого мозга с варолиевым мостом.
4. **Дыхание Биота** – между нормальными дыхательными циклами возникают длительные паузы – до 30 с. Такое дыхание возникает при повреждении дыхательных нейронов варолиевого моста;
6. **Дыхательная апраксия** – при этом больной не способен произвольно менять глубину и частоту дыхания. Отмечается при поражении лобных долей.
7. **Нейрогенная гипервентиляция** – при нарушении структур среднего мозга.
8. **Апнейстическое дыхание** (*апнейзис*) – отмечается длительный вдох и короткий выдох (при перерезке блуждающего нерва);

Анатомия дыхательных мышц

Мышцы вдоха

Основные:

Диафрагма

Наружные межреберные и

Парастернальные (внутренние

межхрящевые) мышцы

Вспомогательные мышцы:

Лестничная

Грудино-ключично-сосцевидная

Трапецевидная

Большая грудная

Малая грудная

Мышцы выдоха

Внутренние межреберные мышцы

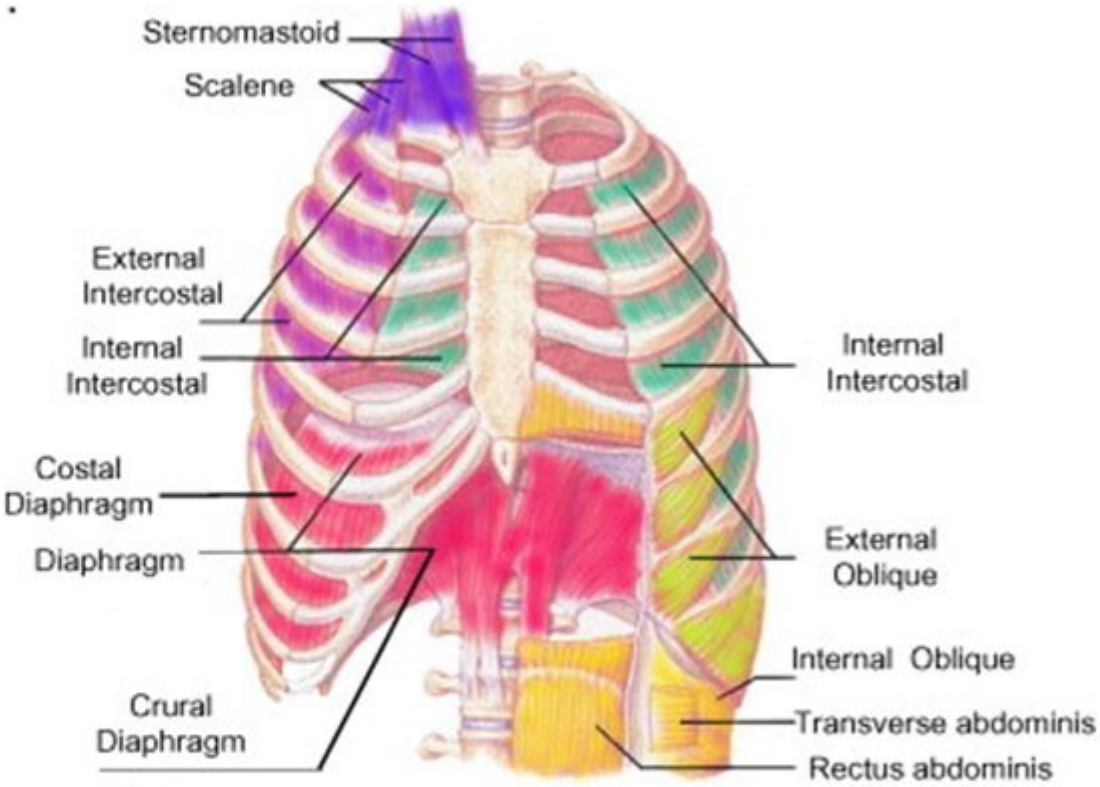
Внутреняя косая мышца живота

Наружная косая мышца живота

Прямая мышца живота

Поперечная мышца живота

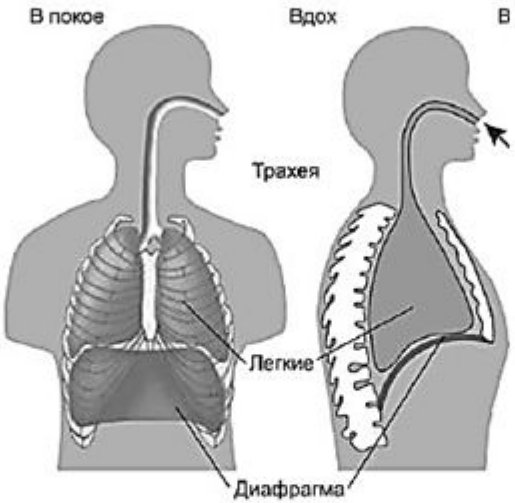
(участие в акте чихания, кашля)



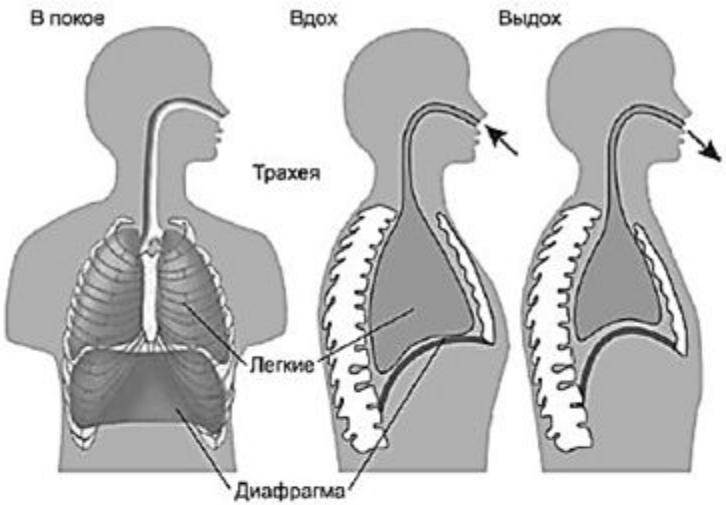
A. Rathovsky, D. Elad, and P. Halpert. Respiratory Biomechanics Mechanics of respiratory muscles. - Respiratory Physiology & Neurobiology. – 2008: Vol. 163, Issue 1-3; P. 82-89 (from INTER REF www.concept2.co.uk/training/brihting.php)

Нормальное дыхание

На уровне объема воздуха в легких на начало обычного вдоха система, как насос, находится в равновесном состоянии: нет воздушного потока, альвеолярное давление равно “0”, а внутриплевральное давление отрицательное.



В начале вдоха диафрагма сокращаясь укорачивается, опускается и расширяет реберный каркас кнаружи. Начинает расти отрицательное значение внутриплеврального давления, распространяясь на внутриальвеолярное. Оно снижается ниже атмосферного. Воздух по дыхательным путям перемещается в альвеолы.



Когда диафрагма перестает сокращаться в конце выдоха внутриальвеолярное давление становится больше атмосферного, поскольку эластическая тяга легких становится выше тяги расслабленных мышц. Поэтому воздух удаляется из легких.

При физической нагрузке или развитии ДН выдох становится сочетанием эластической тяги легких и активного сокращения мышц выдоха.

Сила, развиваемая дыхательными мышцами при их сокращении, зависит:

- от числа активированных волокон
- от частоты нейрогенной стимуляции
- от длины мышц во время стимуляции
- от степени свободы движения мышц

Энергия сокращения дыхательных мышц на вдохе затрачивается:

- на преодоление эластической тяги легких
- на преодоление сопротивления воздушному потоку со стороны воздухопроводящих путей
- на преодоление сопротивления мышечным усилиям со стороны перемещаемых тканей легких и грудной клетки.

Работа дыхания

Работа дыхания это работа дыхательных мышц:

$A = P * \Delta V$, где

P – общее давление приложенное к аппарату вентиляции в данный момент дыхательного цикла;

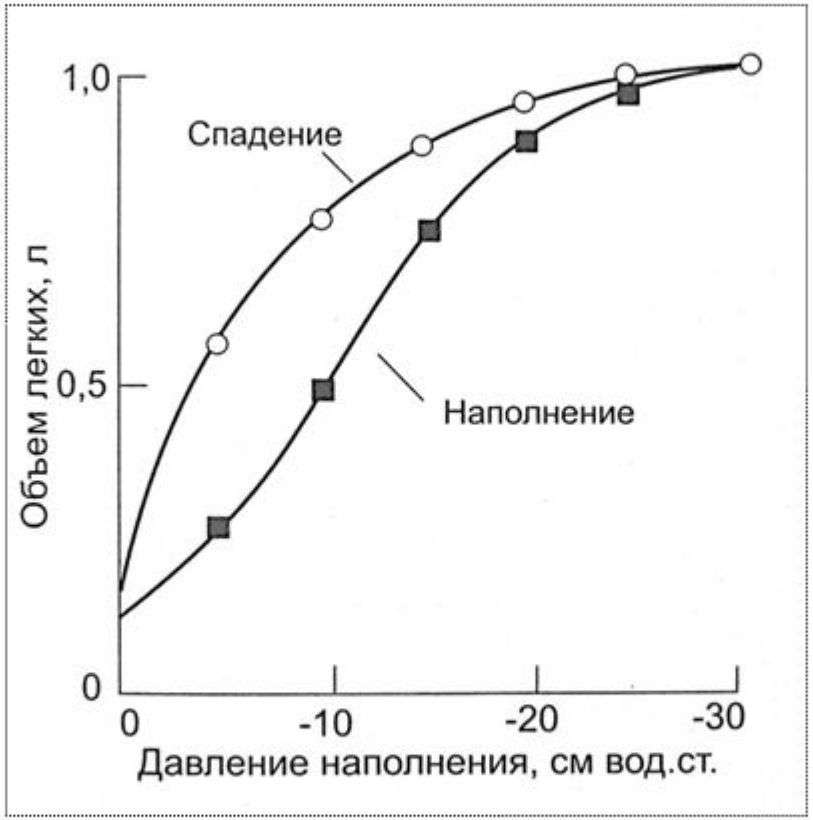
ΔV – изменение объема легких.

На преодоление эластического сопротивления приходится 70% общей работы дыхания.

Работа легких возрастает при:

- **уменьшении растяжимости легких**
- **при увеличении сопротивления дыхательных путей**

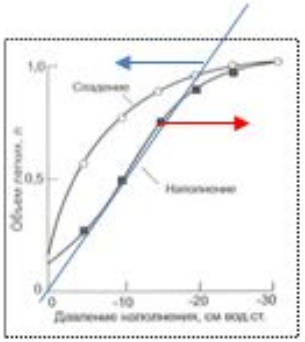
Статическая кривая зависимости объема от давления



Кривые в зависимости от вдоха и выдоха различаются – гестерезис. Это свойство легкого, как эластической структуры, поддерживать объем при большем транспульмональном давлении на вдохе, чем на выдохе.

Растяжимость легких

Отношение между давлением и изменением объема легких выражается через формулу:



P = E*V, где:

P – растягивающее давление;

V – изменение объема легких;

E – эластичность – мера упругости легочной ткани.

C_{stat} = 1/E – статическая растяжимость, величина обратная эластичности. В нормальных легких взрослых равна 0,2 л/см вд.ст.

Это величина изменения объема на единицу давления (отражается по наклону кривой зависимости объема от давления).

Легкие более растяжимы при низких и средних объемах.

Растяжимость грудной стенки

Кости грудной стенки и их связочный аппарат, межреберные мышцы, мягкие ткани, включая париетальную плевру, определяют упругость (обратную величину растяжимости) грудной стенки.

Нормальные значения 0,2 л/см вод. ст.

Взаимоотношение эластических свойств легких и грудной стенки.

- На уровне остаточного объема (ОО) эластическая отдача грудной стенки превосходит эластическую отдачу легких. Возникает суммарное давление, направленное наружу.
- На уровне функциональной остаточной емкости (ФОЕ) эластическая тяга легких уравновешивается эластической тягой грудной стенки. Дыхательная система находится в равновесии.
- На уровне общей емкости легких (ОЕЛ) эластическая тяга легких суммируется с эластической тягой грудной стенки. Возникает суммарное давление направленное внутрь до уровня равновесия (ФОЕ).

Эти положения справедливы при отсутствии потока.

При максимальной физической работе дыхательные мышцы могут потреблять до 20% от общего объема поглощенного кислорода.

Считают, что потребление такого значительного количества O2 дыхательными мышцами ограничивает предел выполняемой человеком физической нагрузки.

Заболевания и состояния, сопровождающиеся, слабостью дыхательных мышц (по Gibson, 1995, с дополнениями*)

Группы заболеваний	Заболевания
Заболевания ЦНС	Паркинсонизм
	Квардиплегия
	Рассеянный склероз
	Полиомиелит
	Боковой амиотрофический склероз
Периферические нейропатии	Синдром Гиейена-Барре
	Наследственные моторные и сенсорные нейропатии (Шарко-Мари-Итона)
Патология нейромышечного синапса	Миастения
	Синдром Ламберта-Итона
Заболевания грудной стенки	Кифосколиоз
	Синдром ожирения-гиповентиляция (Пиквика)
Мышечные дистрофии	Дистрофия Дюшена
	Дистрофия плечевого пояса
	Миотоническая дистрофия
Нарушения питания	Общий дифицит питательного статуса
	Гипомагнемия
	Гипокалимия
Эндокринные заболевая	Гипертиреоидизм
	Гипотиреоидизм
	Надпочечниковая недостаточность
	Сахарный диабет
Токсисеские миопатии	Алкогольная миопатия
	Стероидная миопатия
Системные заболевания соеденительной ткани	Системная красная волчанка
	Полимиозит/Дерматомиозит
	Системная склеродермия
Респираторные заболевания	Ревматоидный артрит
	ХОБЛ
Другие	Интерстициальные заболевания легких
	Хроническая сердечная недостаточность
	Хроническая почечная недостаточность
	Острые вирусные респираторные инфекции

* Функциональная диагностика в пульмонологии/под. Ред. Чучалина А.Г. – М.: Издательский холдинг атмосфера, 2009.

Основной функцией легких является поддержание отношения вентиляции и перфузии на таком уровне, чтобы газообмен между альвеолярным воздухом и альвеолярной капиллярной кровью постоянно оставался эффективным

Газообмен.

Для того, чтобы происходил газообмен необходимо:

- Альвеолы должны вентилироваться
- Альвеолы должны перфузироваться
- Вентиляция и перфузия должны соответствовать друг другу

Вентиляция

Общая вентиляция (VE), измеряемая от уровня ротовой полости представляет сумму альвеолярной вентиляции (VA) и вентиляции мертвого пространства VD:

VE = VA + VD

VE = fд × VT

Для того, чтобы происходил газообмен VT должен быть больше VD

Объем анатомического мертвого пространства равен 2,2 ml/kg MT.

Объем альвеолярного мертвого пространства в норме 20-50 ml.

МТ человека 70 kg

fд = 15 дых/мин

VT = 500 ml

VD на вдох = 2,2 ml/kg × 70 kg + ~30 ml ≈ 180 ml

VD / VT = 0,36

VD в мин = 180 ml × 15 дых/мин = 2700 мл/мин

VE = 15 дых/мин × 500 ml = 7500 ml/мин

VA = 7500 ml/мин - 2700 мл/мин = 4800 мл/мин

При увеличении объема альвеолярного мертвого пространства

эффективность альвеолярной вентиляции и газообмена резко снижается !!!

Распределение перфузии

Малый круг это хорошо растяжимая система низкого сопротивления:

Гравитация распределяет кровоток к основаниям легких

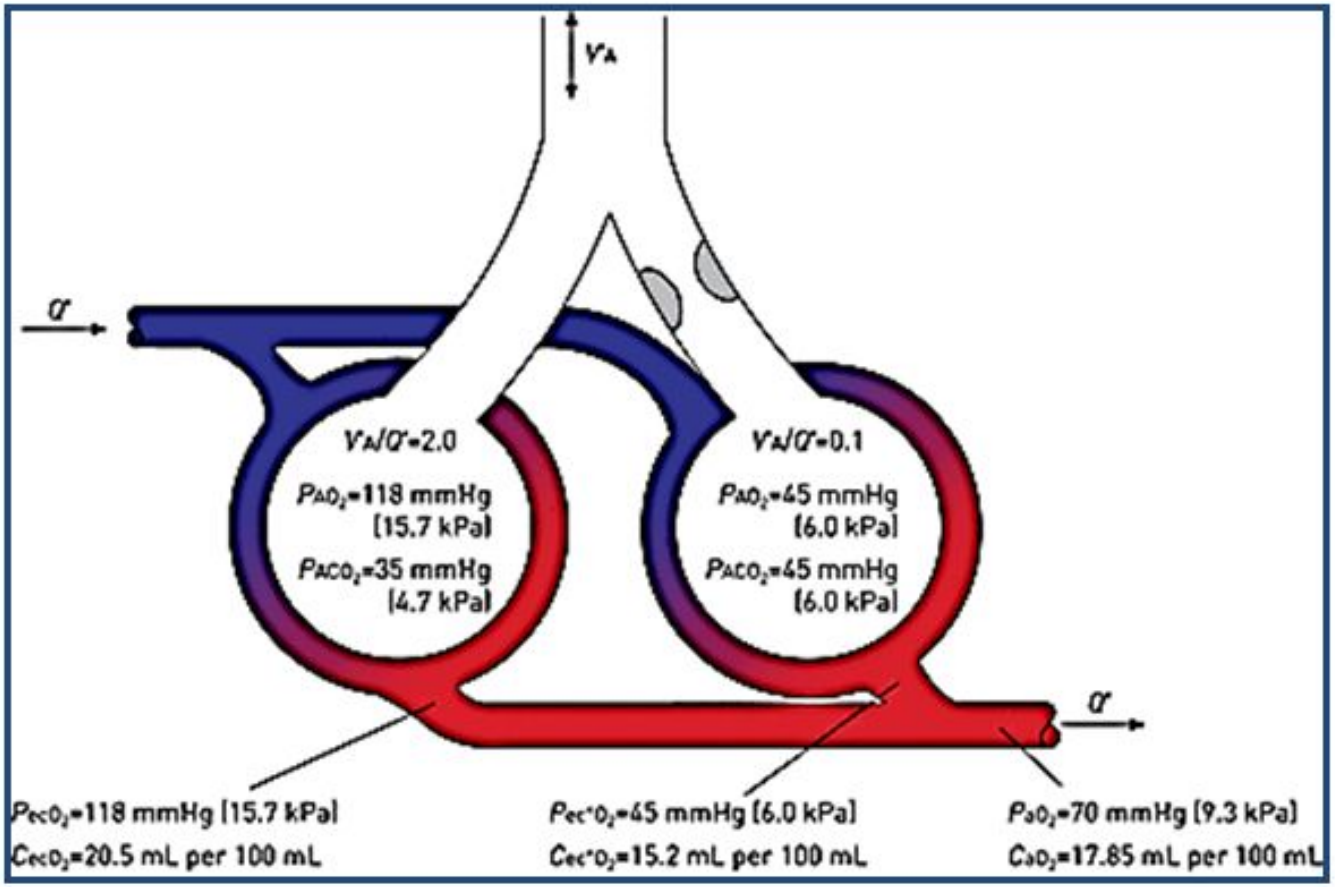
Некоторые капилляры имеют слабый кровоток или же он вообще отсутствует (верхушки легких)

При увеличении кровотока и повышения давления в ЛА капилляры могут вовлекаться и участвовать в газообмене.

Легочные капилляры имеют хорошо растяжимые стенки, поэтому если внутриальвеолярное давление больше давления в легочных капиллярах они суживаются или спадаются.

Кровоток определяет взаимосвязь давления в артериальных легочных сосудах, внутриальвеолярного давления и давления в легочных венах.

Последствия нарушений альвеолярно-перфузионных взаимоотношений



Зоны Веста (J.B.West, 1990)

Зона	Давление	Кровоток
Верхушечная	Palv>Pa>Pv	Низкий кровоток (V'/Q_t = 2.0) PaO2↑ PaCO2↓ относительно базальной зоны
Центральная	Pa>Palv>Pv	Увеличение кровотока от верхней к нижней части зоны
Базальная	Pa>Pv>Palv	Свободный кровоток (V'/Q_t = 0.65)

Для того, чтобы происходил газообмен, вентиляция должна соответствовать перфузии.

Однако, даже в норме на верхушках легких вентиляция превышает перфузию (V/Q > 1), а на основании легких перфузия превышает вентиляцию (V/Q < 1)

Диффузионная способность легких

Диффузия газов в легких.

Диффузионная способность легких – это отношение объема газа, продиффундировавшего через легочную мембрану за 1 минуту в расчете на 1 мм рт.ст. градиента давления.

Закон Фика диффузии газов:

Поглощение газа зависит

- от разницы давлений по сторонам мембраны (P1 – P2),

- свойств газа (D),

- площади поверхности мембраны (A) - толщины мембраны (t).

$V = [D \times A \times (P1 - P2)] / t$

D, A, t измерить нельзя и их объединяют как T L – фактор переноса или D L – диффузионная способность легких

$D L = V / (P1 - P2)$

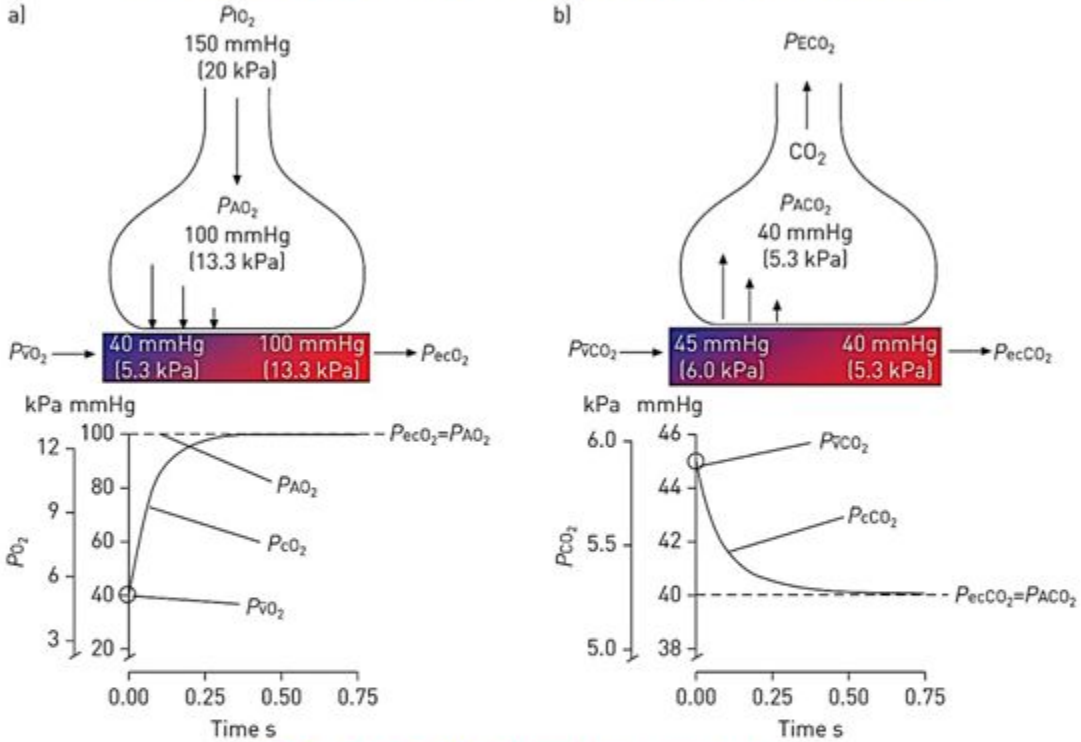
Альвеолокапиллярная мембрана идеальна для газообмена: S = 50-100 m^2 ; t = 0,3 μm

Длительность прохождения эритроцита (кровоток) через легочные капилляры в покое занимает приблизительно 0,75 сек.

На установление равновесия между газом в альвеолах и легочных венах уходит приблизительно 0,25 сек для O_2 и 0,3-0,4 сек для CO_2. В здоровых легких диффузия N_2, O_2 и CO_2 ограничивается перфузией, а в пораженных легких может дополнительно ограничиваться нарушениями диффузии.

Для CO перенос через альвеолярно-капиллярную мембрану полностью зависит от ее диффузионной способности по этому газу.

Схематичное изображение процесса диффузии O2 и CO2 через альвеолокапиллярную мембрану



D L CO = 28-43 ml/min/mm Hg.

a – процесс диффузии O2

В норме

средний градиент $P_{Aa}O_2$ = 10 mm Hg

VO2 = 250-300 ml/min

D L O2 = 25-30 ml/min/mm Hg.

b – процесс диффузии CO2

В норме

средний градиент $P_{vA}CO_2$ = 0,4 mm Hg

VCO2 = 250 ml/min

D L CO2 = 620 ml/min/mm Hg.

Состояния, при которых снижается диффузионная способность легких:

- Уменьшении площади поверхности диффузии
- Увеличении толщины мембраны
- Анемии
- Снижении сердечного выброса

Заболевания легких, которые сопровождаются нарушением их диффузионной способности

- Обструктивная болезнь легких
- Интерстициальные заболевания легких
- Заболевания сосудов легких
- Прогрессирующий туберкулез легких

Газовый состав крови:

- $P_aO_2 > 60$ mm Hg,
- 35 mm Hg $< P_aCO_2 <$ 45 mm Hg
- pH > 7.35

Это маркеры газообмена!

В артериальной крови при Hb 150 g/L содержится 205 ml/L O2 и 520 ml/L CO2.

- Только 0,3% O2 в артериальной крови находится в растворенном состоянии, остальная часть - в химически связанном состоянии в эритроцитах в виде оксигемоглобина (HbO2).
- Только 2,5% CO2 в артериальной крови находится в растворенном состоянии. Остальная часть - в химически связанном в эритроцитах (карбогемоглобин - HbCO2, H2CO3, KHCO3) и в плазме (NaHCO3).

Расчетные величины

- Уравнение альвеолярного газа

  $PAO_2 = (PB - P_{вп}H_2O) \times FiO_2 - PaCO_2/RQ$

  вп – водяных паров

  RQ – дыхательный коэффициент (0,8)

- Альвеолярно-артериальная разница по кислороду

  $PAO_2 - PaO_2 = DAaO_2$ (N - не более 5-15 mm Hg)

- Респираторный индекс (индекс оксигенации, индекс Горовитца):

  PaO_2/FiO_2 = 450-500 mm Hg (N)

  Не менее 285 mm Hg

Расчет $DAaPO_2$ необходим для взвешенной оценки причин гипоксемии

1. Оценить эффективную FiO_2
2. **Нормальные значения** – альвеолярная гиповентиляция

Оценить силу дыхательных мышц:

Снижена – нарушение нейромышечной проводимости

Нормальная – нарушения центрального генеза

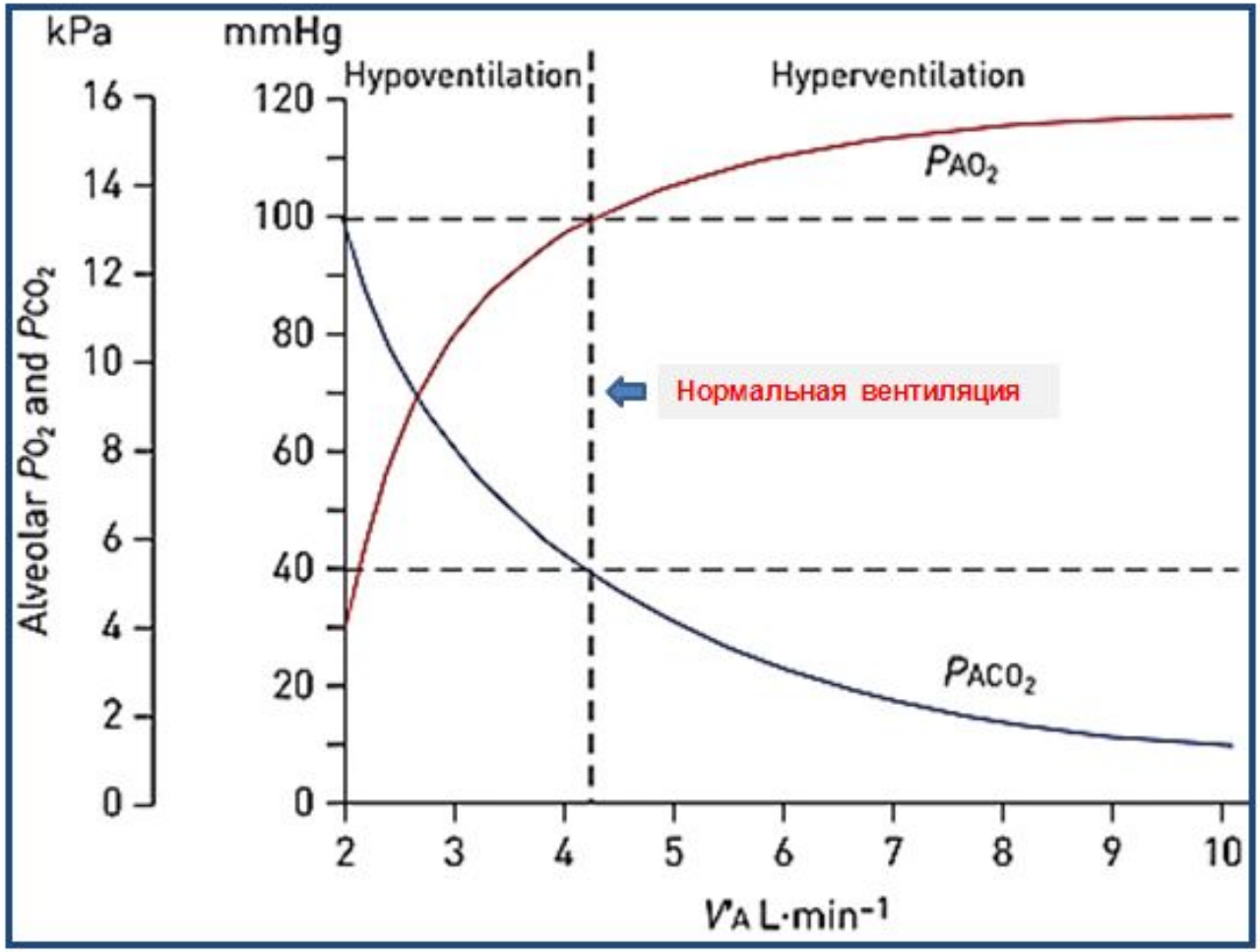
3. **Повышенные значения**

при PvO_2↓ - напряжение в системе транспорта кислорода

при PvO_2 N:

- нарушение диффузии альвеолокапиллярной мембраны
- ↑ Q_s/Q_t
- увеличение альвеолярного мертвого пространства (эмболии)
- комбинация причин

Последствия гипо- и гипервентиляции



Фракция внутрилегочного шунта (Q_s/Q_t)

Классическая формула:

$Q_s/Q_t = (CcO_2 – CaO_2) / (CcO_2 – CvO_2)$

где Q_s – кровоток по шунту

где Q_t – тотальный пульмональный кровоток

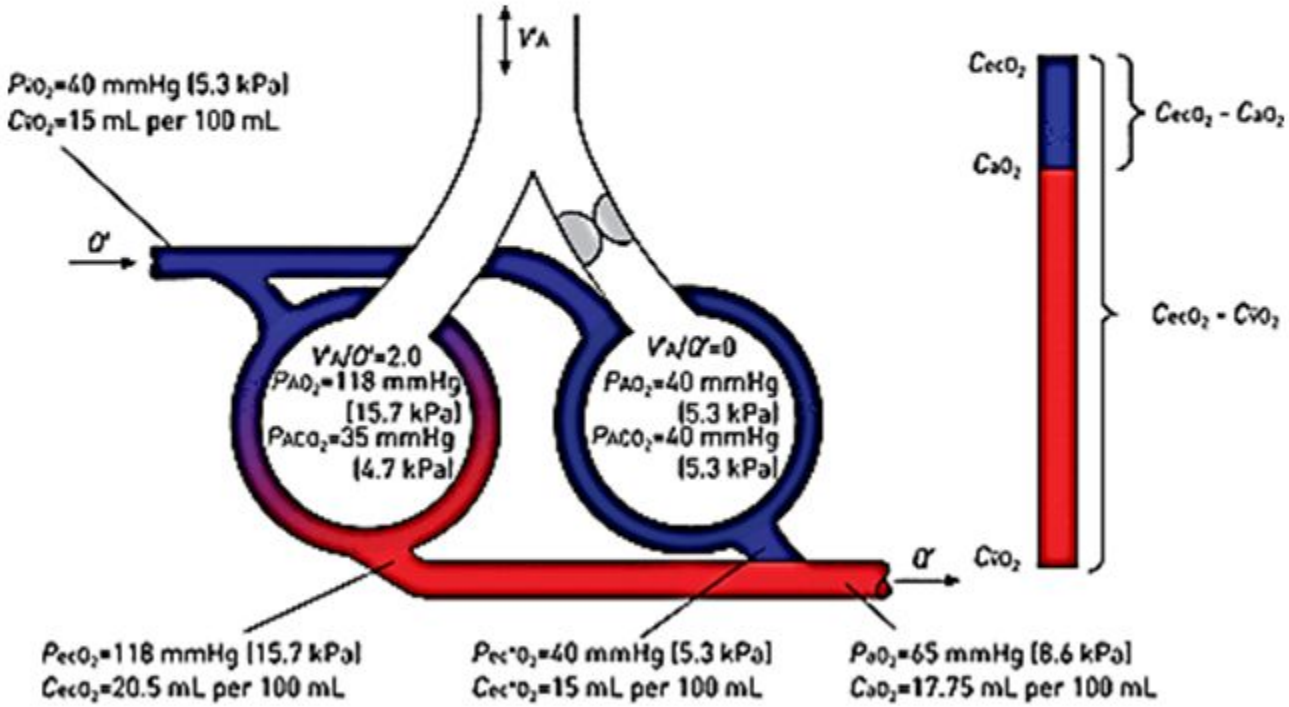
CcO_2 – идеальное содержание кислорода в легочном капилляре (сохранена вентиляция, сохранен кровоток)

CaO_2 – содержание кислорода в артериальной крови

CvO_2 - содержание кислорода в смешанной венозной крови

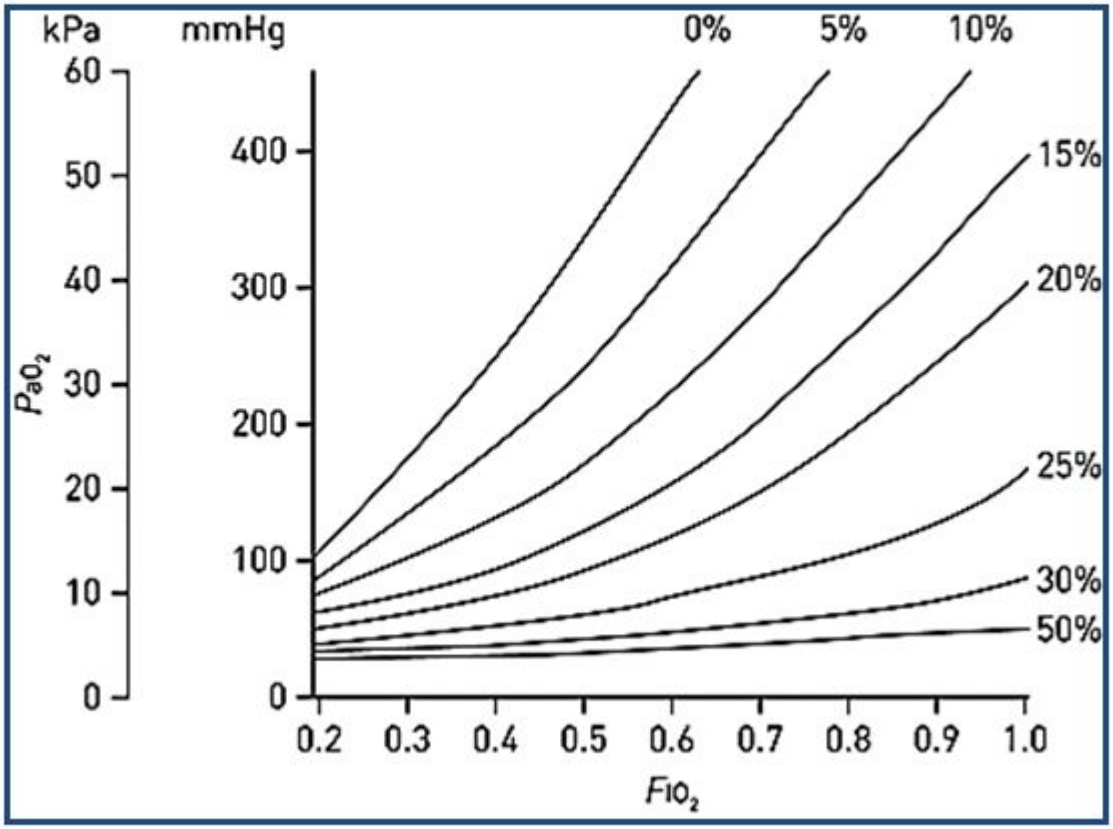
$C_{blood}O_2$ = Hb g/L×1.34×StO_2+PO_2×0.031 (в литре крови)

Последствия шунтировая крови при газообмене в легких

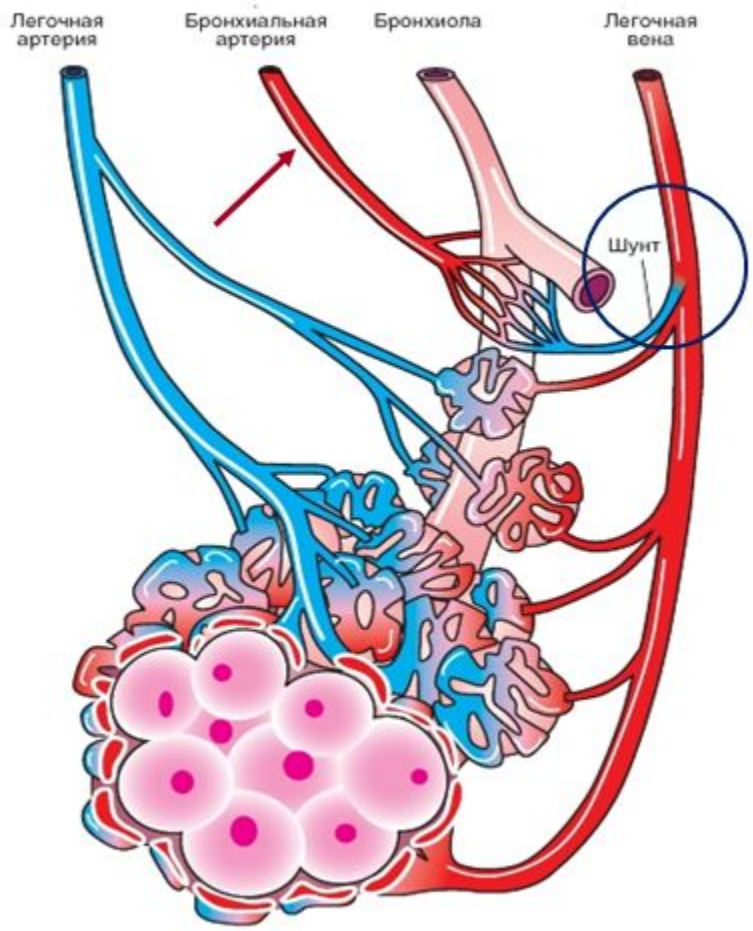


Увеличение Q_s/Q_t редко сопровождается $\uparrow PaCO_2$

Влияние FiO2 на оксигенацию артериальной крови при различных значениях Qs/Qt



Фракция шунта (Qs /Qt) из бронхиальной артерии



А. Г. Камкин, И. С. Киселева. Физиология дыхания / Атлас по физиологии // В двух томах. Том 2: учеб. Пособие. - 2012.

Характеристика пяти основных причин гипоксемии

Причина гипоксемии	PA O 2	PA-a O 2	Ответ Pa O 2 на увеличение F_I O 2
Гиповентиляция	Снижение	Нормальная	Улучшение
Снижение F_I O 2	Снижение	Нормальная	Улучшение
Низкое отношение V ' / Q '	Снижено локально	Повышенная	Улучшение
Ограничение диффузии	Нормальная	Повышенная	Улучшение
Наличие Qs /Qt	Снижено локально	Повышенная	Минимальное улучшение

Пульсоксиметрия

Определение насыщения гемоглобина кислородом на периферии (SpO2).

Измерение сатурации основано на различном поглощении. света оксигенированным и восстановленным Hb.

Два источника света на одной стороне и два регистрирующих элемента на другой стороне.

SpO_2 [в %] = $100 \times HbO_2 / (HbO_2 + HbR)$

N = 97-100% (точность измерений 4-5%)

В присутствии MetHb - занижение значений

COHb - завышение значений

Датчик может выделять флуктуацию артериальной компоненты сигнала, что позволяет построить плетизмограмму и рассчитать Ps.

$PaCO_2$ - оценка минутного объема вентиляции

Нормовентиляция – нормальные величины $PaCO_2$ (35-45 mm Hg)

Гипервентиляция (гипокапния) - $PaCO_2 < 35$ mm Hg

Гиповентиляция (гиперкапния) - $PaCO_2 > 45$ mm Hg

Не путать !!!

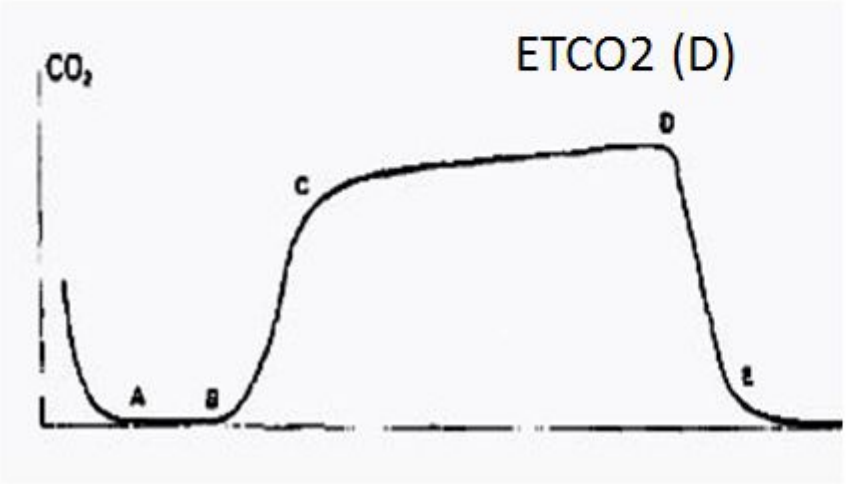
Гипопноэ

Гиперпноэ

Капнометрия

Капнометрия с капнографией используется для оценки качества альвеолярной вентиляции (V_A), мертвого пространства и содержания CO_2 в альвеолярном газе (ET CO_2).

В основе определения - инфракрасная спектроскопия или масс-спектрометрия (поглощение инфракрасных лучей с длиной волны 4,27 мкм).



AB - изолиния

BC – вымывание CO2 мертвого пространства

CD – альвеолярное плато

DE - быстрый спад

BD – выдох

DEA – вдох

Капнометрия

ET CO_2 зависит:

- **от скорости поступления CO_2 из крови в альвеолы**
- **от скорости диффузии из альвеол в бронхи и МВЛ**

При нормальном V_A/Q : $PaCO_2$ - ET CO_2 ≤ 5 mm HG

При гиповентиляции V_A : ↑$PaCO_2$ ↑ ET CO_2 , параллельно

При увеличении DV_A : ET CO_2 ↓

При увеличение Q_s/Q_t : ET CO_2 ⇨ $PvCO_2$

- Внезапное ↓ $ETCO_2$ до “0” – внезапное прекращение вентиляции (апноэ, прекращение регистрации капнограммы)
- ↓ $ETCO_2$ до низких значений при отсутствии плато – разгермитизация, обструкция.
- Быстрое экспоненциальное снижение $ETCO_2$ по капнографии – уменьшение перфузии легких, увеличение $\mathbf{DV_A}$ (эмболия)
- Медленное снижение $ETCO_2$ – снижение метаболизма
- Медленное повышение $ETCO_2$ – повышение метаболизма
- Постоянно низкое $ETCO_2$ – низкий сердечный выброс относительно $\mathbf{V_A}$
- Внезапное кратковременное повышение $ETCO_2$ – устранение гиповентиляции, введение гидрокарбоната Na
- Подъем изолинии выше “0” – истощение адсорбера CO_2 при ИВЛ во время проведения анестезии
- “ Провалы ” на альвеалярном плато – восстановление дыхания пациента

Уравнение Бора
(расчет альвеолярного мертвого пространства)

$$V_d / V_t = (PaCO_2 – ET\ CO_2) / Pa\ CO_2$$

в норме $V_d / V_t < 0.4$

Позволяет рассчитать альвеолярную вентиляцию:

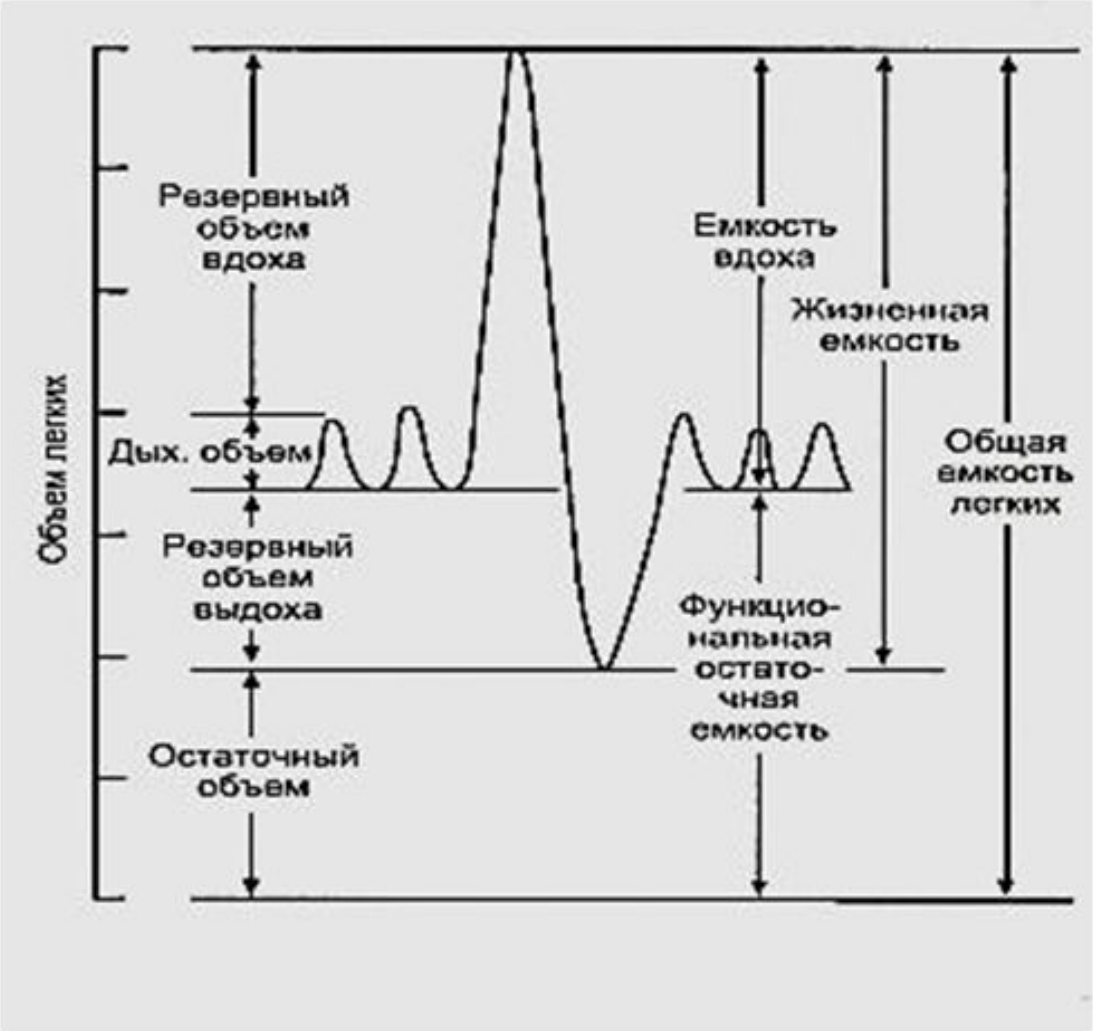
$$V_A = V_E \times (1 - V_d/V_t)$$

V_E – выдыхаемый минутный объем дыхания

Оценка спирометрических данных и механики респираторной системы

Функциональные легочные объемы

ОЕЛ = ЖЕЛ + ОО



ОЕЛ – общая емкость легких: максимальный объем легких после максимального вдоха

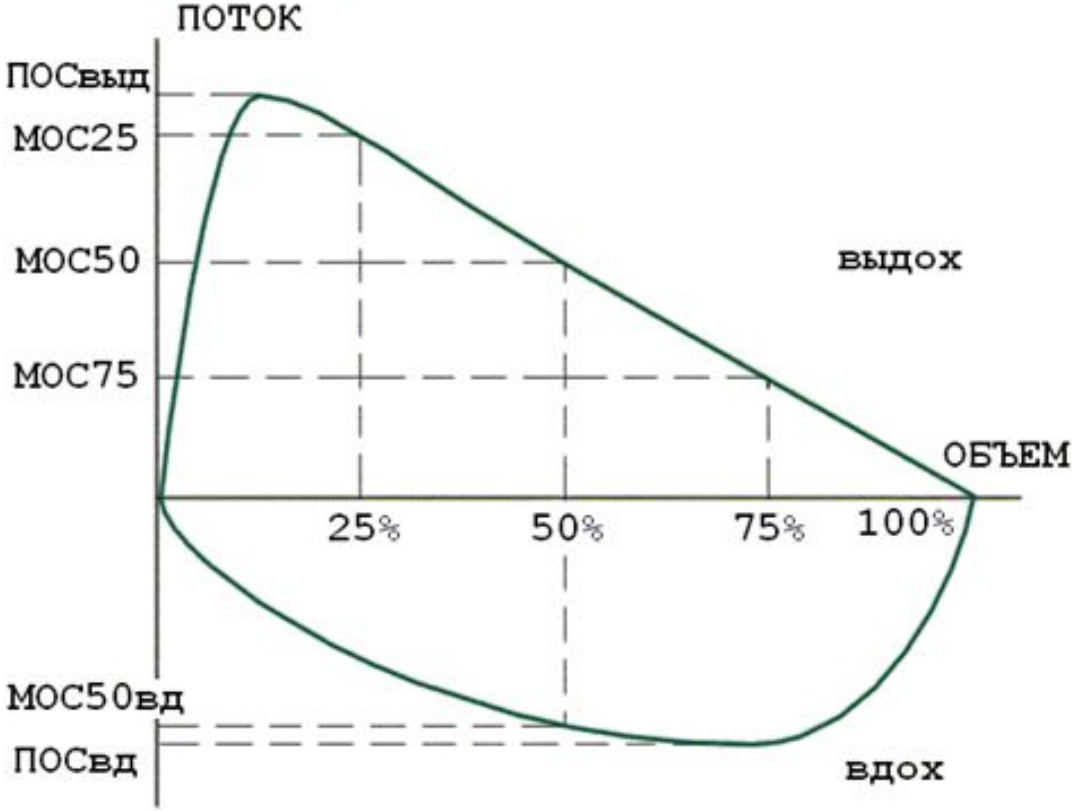
ФОЕ - функциональная остаточная емкость: объем воздуха на начало обычного вдоха.

ОО – остаточный объем: объем воздуха остающийся после максимального выдоха.

ЖЕЛ – жизненная емкость легких: объем воздуха, который можно выдохнуть из ОЕЛ до ОО.

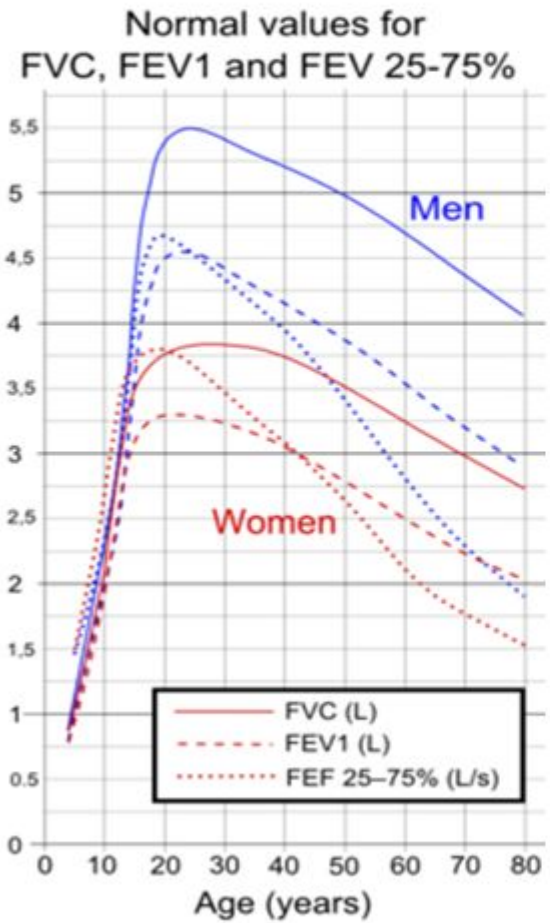
Первые три можно измерить только используя болиплетизмографию, ЖЕЛ - путем обычной спирометрии

Спирометрия. Петля поток-объем



Наиболее распространенными скоростными параметрами, измеренные в спирометрии объем форсированного выдоха за 1 секунду (FEV 1, ОФВ 1) и средние объемные скорости потока через определенные промежутки времени выдоха - МОС (FEF) 25%, МОС (FEF) 50%, МОС (FEF) 75, МОС (FEF) 25-75% - в середине определения ЖЕЛ - прежде всего отражает состояние мелких дыхательных путей. Максимальная вентиляция легких (МВЛ)

Влияние возраста на основные спирометрические показатели



Индекс Тиффно:

отношение ОФВ1 (FEV 1) к ЖЕЛ (VC)

ОФВ 1 / ЖЕЛ (FEV1/VC)

Индекс Генслара

ОФВ 1 / ФЖЕЛ (FEV1/FVC)

В N не менее 0,7

Величина не является процентом от физиологической нормы !

Что мы измеряем?

- Временные интервалы дыхательного цикла
- Объемы
- Поток
- Давление

1. Временные интервалы дыхательного цикла:

Общее время дыхательного цикла состоит их времени вдоха и времени выдоха

Вдох – время от момента когда дыхательная смесь начинает поступать в дыхательные пути и длительностью до начала вдоха.

T_i состоит:

из временного интервала, когда в легкие поступает дыхательная смесь (регистрируется поток)

и *времени инспираторной паузы* (заданный объем уже доставлен, но время вдоха еще не истекло – клапан выдоха на аппарате ИВЛ еще не открыт)

1. Временные интервалы дыхательного цикла:

Общее время дыхательного цикла состоит их времени вдоха и времени выдоха

Выдох – время от начала изгнания выдыхаемого воздуха из дыхательных путей, длительностью до начала вдоха

Тех Состоит:

из временного интервала, когда воздух выходит из легких (регистрируется поток)

и *времени экспираторной паузы* (воздух из легких уже не поступает, а клапан вдоха на аппарате ИВЛ еще не открыт)

2. Объемы

- **Дыхательный объем** – величина одного вдоха или выдоха (Vt)
- **Минутный объем вентиляции** - сумма дыхательных объемов за минуту (MV)
- **Объем мертвого пространства** – суммарный объем воздухоносных путей (пространство, где не происходит газообмен - Vd)

3. Поток

Поток – это скорость изменения объема. Измеряется в L/min.

4. Давление

Давление – это сила приложенная к единице площади.

Измеряется в см H_2O или mbar (1 mbar = 0,9806379 см. H_2O)

Важен градиент давлений – возникновение движущей силы для возникновения потока !!!

Измеряемые давления:

Paw – давление в дыхательных путях

Pbs – давление на поверхности тела (body surface)

Ppl – плевральное давление

Palv – альвеолярное давление

Pes – пищеводное давление

Измеряемые градиенты давлений:

Ptr – трансреспираторное давление (разница давлений в дыхательных путях и давление на поверхности тела)

Ptt – трансторакальное давление (разница давлений в альвеолах и давления на поверхности тела)

Pl – транспульмональное давление (разница между альвеолярным давлением и плевральным давлением)

Pw – трансмуральное давление (разница между плевральным давлением и давление на поверхности тела)

Главной движущей силой для вдоха является разность давление на входе в дыхательные пути и точкой, где эти пути заканчиваются, т.е. в альвеолах). Предполагая, что

Palv (которое нельзя прямо измерить) = Ppl = Pes

При самостоятельном и аппаратном вдохе усилие будет направлено на преодоление :

- сопротивления дыхательных путей
- эластической тяги легких
- эластической тяги мышечно-связочных структур грудной клетки

Сопротивление дыхательных путей (резистанс)

Raw – какой должен быть градиент давлений, чтобы обеспечить поток газа со скоростью 1 литр в секунду (cm H_2O/L/sec или mbar/ml/sec)

Для аппарата ИВЛ:

Raw = (PIP – Pplateau)/V

PIP – максимальное давление на вдохе

Pplateau – давление плато

V – поток

Сопротивление дыхательных путей (резистанс)

Raw зависит

- длины дыхательных путей
- диаметра дыхательных путей
- длины и диаметра эндотрахеальной трубки
- длины и диаметра дыхательного контура

Соответственно влияет: скопление мокроты, конденсата в шлангах, перегибы трубок и шлангов.

Чем больше поток – тем больше резистанс !

Наибольшее сопротивление дыхательному потоку наблюдается в крупных дыхательных путях.

Сопротивление дыхательных путей

Нормальные значения при самостоятельном дыхании – 15 cm H_2O/L/sec (на уровне ФОЕ)

Нормальные значения при проведении ИВЛ – 3-10 cm H_2O/L/sec

Упругость и податливость

Упругость – способность физического тела при деформации сохранять прилагаемое усилие, а при восстановлении формы возвращать это усилие (E - elastance).

mbar/ml – показывает на сколько mbar необходимо увеличить P, чтобы увеличить объем системы на 1 ml.

Величина обратная упругости называется податливость (C - complince)

Cst = 1/E

ml/mbar – показывает на сколько ml увеличивается объем, при увеличении давления в системе на 1 mbar.

Cst = Vt / (Pplauteau – PEEP) – измеряется в момент инспираторной паузы.

Характеризует изменения рестриктивных свойств, в большей части легких.

Нормальные значения – 60-100 ml/mbar.

Постоянная времени = произведение комплайнса на резистенс

$$\tau = Cst \times Raw \text{ (sec)}$$

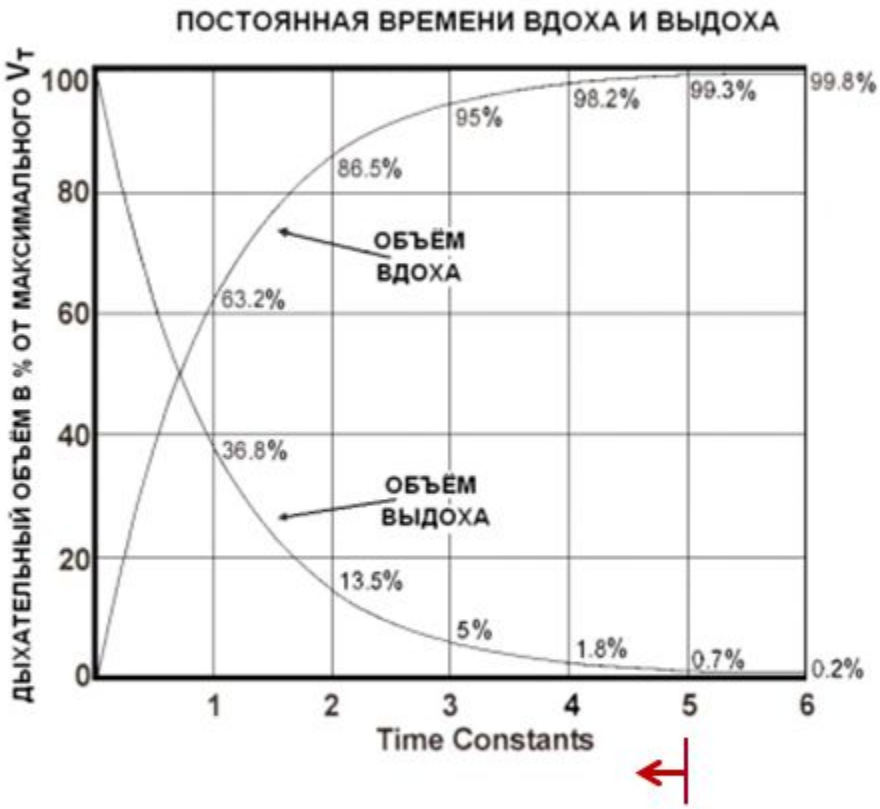
Величина индивидуальная для каждого человека !

5 τ - отражает время, за которое у конкретного человека произойдет пассивный выдох.

Если **τ** растет – усиливаются обструктивные нарушения.

Если **τ** уменьшается – усиливаются рестриктивные изменения.

Динамический комплайнс. Измеряется при неостановленном потоке.
CD = VT / (PIP - PEEP)
Данная величина включает и комплайнс и резистанс. Снижение показателя означает нарушение проходимости ДП или снижение податливости легких.



В N τ **= 0,5 с.** Если время выдоха будет меньше **4 τ** – то после каждого вдоха часть дыхательного объема будет задерживаться в легких !

Дыхательная недостаточность это патологическое состояние, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для обеспечения необходимого газообмена

По течению различают: острую и хроническую

Основные типы ДН

Острая дыхательная недостаточность

быстро нарастающее (минуты, часы и даже дни) тяжелое состояние, выражающееся в неспособности системы дыхания обеспечить достаточное поступление кислорода в соответствии с метаболическими потребностями организма путем насыщения гемоглобина крови, и/или выведения углекислого газа, адекватного для поддержания нормального баланса в кислотно-основном состоянии крови

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ОДН
(по характеру расстройств газообмена)

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **Паренхиматозная (Гипоксемическая) I тип**
- **Вентиляционная (Гиперкапническая) II тип**

Классификация ОДН

По причинности:

- Первичная (синдром “café”, бронхиальная астма, пневмония …)
- Вторичная (ОРДС …)

По степени компенсации:

- Компенсированная – в покое газовый состав крови нормален, но есть тахипноэ и тахикардия
- Декомпенсированная – кроме клинических признаков есть сдвиги в газовом составе крови

Этиопатогенетические механизмы развития ОДН

Преимущественно легочные механизмы ОДН

- **Обструкция верхних или нижних дыхательных путей** (инородные тела, стеноз, отек гортани, бронхоспазм, бронхиолит)
- **Рестрикция альвеолярной ткани**

  (пневмония, ОРДС, плеврит, пневмо-, гемоторакс, пневмофиброз, ателектаз)
- **Диффузионные расстройства при утолщении альвеолокапиллярной мембраны**

  (интерстициальный отек, коллагенозы, пневмокониозы)
- **Поражение легочных капилляров**

  (микроэмболия, капилляротоксикоз)
- **Утечка газа из легких.** Бронхиальные, бронхоальвеолярные, альвеолярные свищи.

Этиопатогенетические механизмы развития ОДН

Преимущественно внелегочные механизмы ОДН:

- **Нарушение центральной регуляции дыхания**

  (ЧМТ, ОНМК, менингит и др.)

- **Нарушение нервно-мышечной передачи**

  (полиомиелит, миастения, полирадикулоневрит, столбняк, повреждение диафрагмы, миорелаксанты)

- **Нарушение со стороны мышц**

  (коллагенозы, миалгия, миодистрофия, метаболические расстройства)

- **Нарушение целостности грудной стенки**

  (переломы ребер, грудины, тугоподвижность суставов)

Диагностика

- Анамнез
- Клиническая симптоматика
- Объективные методы исследования
- Общеклинические методы исследования
- Специальные методы исследования
  - исследования газового состава и КОС крови
  - пульсоксиметрия
  - капнометрия
  - оценка механики респираторной системы
  - ангиопульмонография
  - сцинтиграфия легких
  - исследование диффузионной способности легких
  - транспульмональная термодилюция

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОДН

- Тахипноэ, нерегулярное (парадоксальное) дыхание, апноэ
- Вынужденное положение
- Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания
- Тахикардия (при крайней степени выраженности ОДН - брадикардия)
- Цианоз, SpO_2 <90%

Газовый состав крови, как признак ОДН

- $P_aO_2 < 60$ mm Hg,
- $P_aCO_2 > 45$ mm Hg
- pH < 7.35

Газовый состав крови при котором возникает угроза жизни больного

- $P_aO_2 < 60$ mm Hg,
- $P_aCO_2 > 70$ mm Hg
- pH < 7.3

Основные признаки вентиляционной (гиперкапнической) дыхательной недостаточности

- Повышение PaCO2 и снижение pH < 7,35
- *Тотальная гиповентиляция*, снижение минутного объёма дыхания (МОД) и альвеолярной вентиляции
- Следствие гиповентиляции - гиперкапния, а затем и гипоксемия

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ГИПЕРКАПНИЧЕСКОЙ ОДН

- V_A - снижение альвеолярной вентиляции
- V_d – увеличение мертвого пространства

Основные признаки паренхиматозной дыхательной недостаточности

- **Гипоксемия**
- **Гипервентиляция и гипокапния**

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ГИПОКСЕМИЧЕСКОЙ ОДН

- **DL - нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану**
- **Расстройства перфузии легких**
- **V_A/Q - несоответствие между вентиляцией и перфузией в легких**
- **Q_s/Q_t - увеличение альвеолярного шунта**
  при ателектазах: гиповентиляционном, обтурационном, компрессионном, абсорбционном
- **FiO_2 – низкая инспираторная фракция кислорода**

Причины и устранение гиперкапнической ОДН

Преимущественно

внелегочные причины:

- Нарушение центральной регуляции дыхания
- Нарушение нервно-мышечной передачи
- Нарушение со стороны мышц
- Нарушение целостности грудной стенки

Экстренная помощь:

Поддержание проходимости дыхательных путей

ИВЛ

+

лечение основного заболевания

Причины и устранение гипоксемической ОДН

- ТЭЛА
- Ателектаз
- Пневмония
- ОРДС

Экстренная помощь:

Поддержание проходимости дыхательных путей

Нормализация транспорта O2

Респираторная терапия

(ингаляция O2, ИВЛ)

Сурфактант-терапия

ЭКМО

+

Лечение основного заболевания

Нарушения проходимости верхних дыхательных путей

Основные причины:

- Западение языка
- Механическая и термическая травма лица и шеи
- Ожог ВДП
- Флегмона дна полости рта
- Заглоточный абсцесс
- Эпиглоттит

Поддержание проходимости ВДП:

- ВОЗДУХОВОД
- COMBY-TUBE
- ЛАРИНГЕАЛЬНАЯ МАСКА
- ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

АЛЬТЕРНАТИВА:

- коникотомия, трахеостомия,
- пункция трахеи 1-2 толстыми (2 мм) иглами на уровне 2-3-го кольца по средней линии (Костюченко А.Л., 1998)
- Катетеризация толстым катетером на игле (интродьюсер!) по Dobson

ОБСТРУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ:

- Аспирация рвотных масс
- Аспирация крови (легочное кровотечение)
- Аспирация твердого инородного тела
- Анафилаксия (тяжелый бронхоспазм)
- АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС
- ТЭЛА (гипокапническая бронхоконстрикция)

УГРОЗА ТОТАЛЬНОГО РАССТРОЙСТВА ГАЗООБМЕНА – АСФИКСИИ НАРАСТАЕТ ОТНОСИТЕЛЬНО МЕДЛЕННО

Экстренная помощь:

Санация ТБД.
Клапанная ББ при легочном кровотечении

Ксантины
(теофилин)

М-холинолитики
(ипратропия бромид)

$ß_2$- адреномиметики
(адреналин, сальбутамол, фенотерол, тербуталин)

Муколитики
(ацетилцистеин, карбоцистеин, амбраксол, дорназа альфа)

Глюкокортикоиды
(преднизолон, дексаметазон, будесонид)

Интубация+ИВЛ

ОБСТРУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ:

- Аспирация рвотных масс
- Аспирация крови (легочное кровотечение)
- Аспирация твердого инородного тела
- Анафилаксия (тяжелый бронхоспазм)
- АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС
- ТЭЛА (гипокапническая бронхоконстрикция)

УГРОЗА ТОТАЛЬНОГО РАССТРОЙСТВА ГАЗООБМЕНА – АСФИКСИИ НАРАСТАЕТ ОТНОСИТЕЛЬНО МЕДЛЕННО

Экстренная помощь:

Санация ТБД.
Клапанная ББ при легочном кровотечении

Ксантины
(теофилин)

М-холинолитики
(ипратропия бромид)

$ß_2$- адреномиметики
(адреналин, сальбутамол, фенотерол, тербуталин)

Муколитики
(ацетилцистеин, карбоцистеин, амбраксол, дорназа альфа)

Глюкокортикоиды
(преднизолон, дексаметазон, будесонид)

Интубация+ИВЛ

Неотложные состояния при повреждениях груди

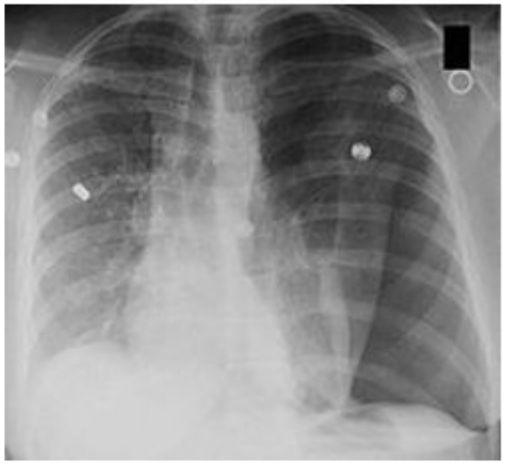
1. **Синдром дыхательных расстройств**

2. **Острая циркуляторная недостаточность** (вследствие гемоторакса и/или ушиба сердца, кровопотери)

Напряженный пневмоторакс

- Воздух поступает в плевральную полость
- На выдохе дефект закрывается, выход воздуха невозможен
- Нарастает внутриплевральное давление, происходит смещение средостения
- **Помощь:**

дренирование плевральной полости

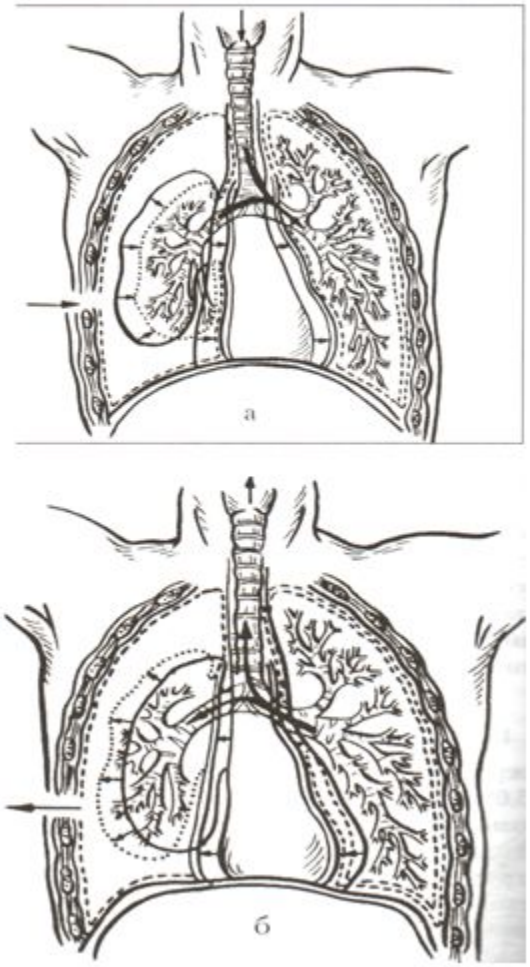


Открытый пневмоторакс

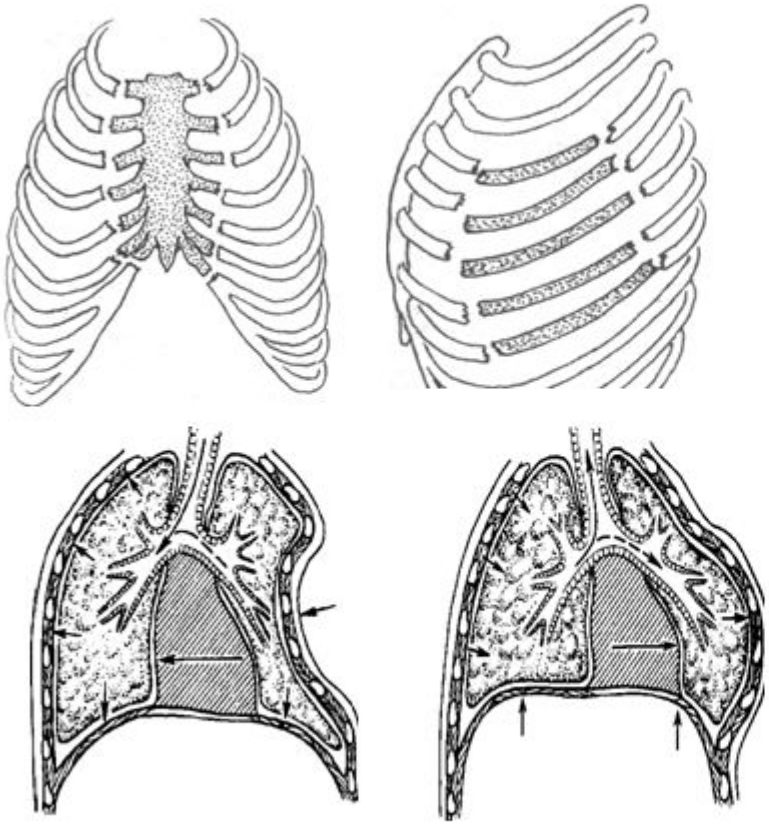
- Синдром кардиопульмональных расстройств:
- парадоксальное дыхание
- маятникообразное движение воздуха
- флотирование средостения
- шунтирование крови в спавшемся легком

Помощь:

герметизация плевральной полости



Флотирующийся перелом ребер (“раздробленная грудь”, “реберный клапан“)



Под флотирующимся переломом ребер понимают ситуацию, при которой имеются более двух переломов ребер в виде сегментов с одной или двух сторон, с двумя или более участками переломов, в которые вовлечен хондрокостальный переход. Считается, что его частота его выявления среди прочих видов травмы груди колеблется в пределах 1,5 - 10%.

При развитии тяжелой ОДН – ИВЛ, обезболивание

Гемоторакс

- Малый (в плевральных синусах)
- Средний (до уровня угла лопатки)
- Большой (до уровня середины лопатки)
- Тотальный (по П.А.Куприянову)

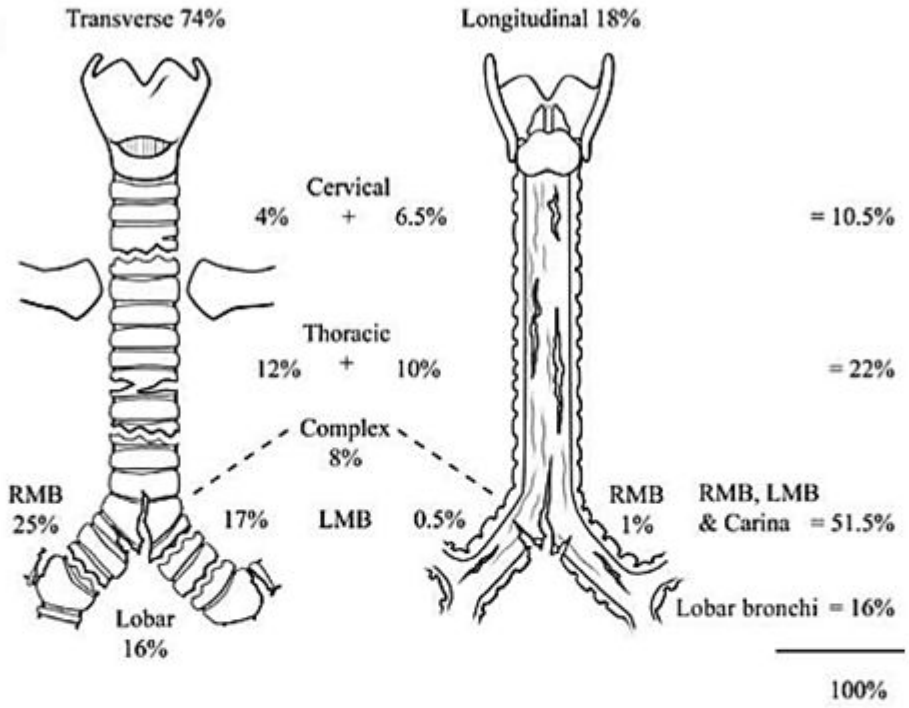
Клинические проявления: ОДН, геморрагический шок

Помощь: дренирование плевральной полости + инфузионно-трансфузионная терапия

Травма трахеи и крупных бронхов как причина ОДН.

Травмы трахеи и крупных бронхов возникают с небольшой частотой – в диапазоне 0,5-3% среди всех травм груди, но характеризуются очень высокой летальностью. Частота возникновения подтверждается и данными аутопсии по закрытой травме груди: разрыв трахеи и крупных бронхов встречается в 1.4-1.8% случаев с превалированием в 2 раза разрывов крупных бронхов. По принятой статистике 30% пострадавших с травмой трахеи и бронхов погибают от острой ДН на месте происшествия, но в среднем 90% из тех, кому удается оказать хирургическую помощь, выживают.

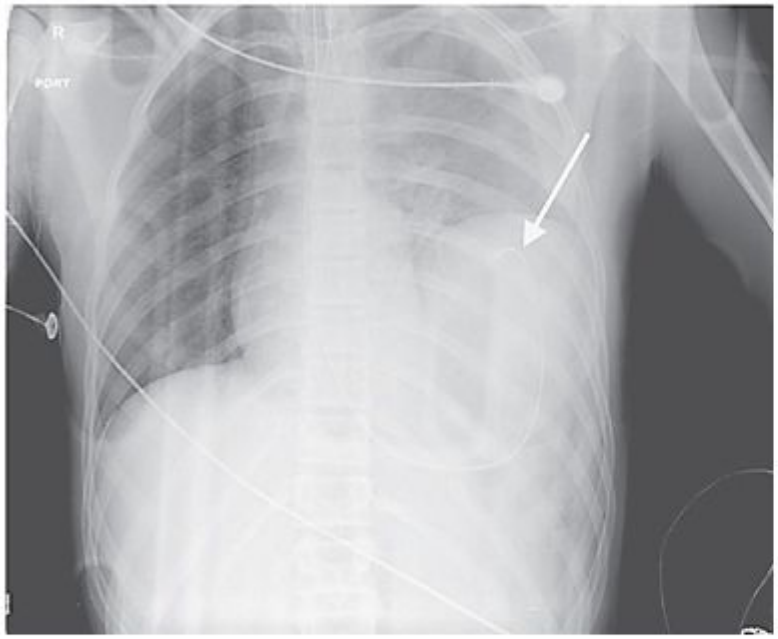
Symbas P.N., Justicz A.G., Ricketts R.R. Rupture of the air ways from blunt trauma: treatment of complex injuries. Ann Thorac Surg 1992;54:177-83.



При поражении трахеи в шейном отделе наиболее типичными симптомами являются: нарушения дыхания и стридор. Выявляется эмфизема, отек мягких тканей шеи.

При более низкой локализации поражений клиническая картина нередко представлена необъяснимой одышкой, кровохарканьем, напряженным односторонним или двусторонним пневмотораксом и/или пневмомедиастинумом и подкожной эмфиземой.

Травма диафрагмы как причина ОДН.



Повреждение диафрагмы возникают как при открытых, проникающих ранения груди, так и при тупых травмах груди. В общей структуре травматических поражений этот вид травмы относится к редкой патологии, но она крайне трудна для диагностики.

Выраженные признаки острой ДН и сердечно-сосудистой недостаточности обычно возникают при разрывах купола диафрагмы слева, особенно, при смещении средостения за счет поджимания левого легкого при пролабировании внутренних органов в плевральную полость.

Травматическая асфиксия.

Травматического асфиксии является одним из почти фатальных травм груди, как результат мощного механизма раздавливания грудной клетки.

Если пострадавший чудом выжил и был извлечен из-под “пресса” вид его весьма характерен: выраженный цианоз головы и шеи, субконъюнктивальные кровоизлияния, периорбитальной синяки, и петехии головы и шеи. Почти всегда лицо оказывается очень отечно или лунообразное. Могут присутствовать носовые кровотечения и подтекания крови из ушных проходов. Крайне редко пострадавший может проявлять сознание, часто присутствует судорожный синдром, что сочетается с развитием слепоты.

Респираторная терапия

1. Оксигенотерапия.
2. Кислородно-геливая терапия (Гелиокс).
3. Небулайзерная терапия (ингаляция сурфактанта и других медикаментов).
4. Респираторная поддержка (неинвазивная вентиляция легких, инвазивная ИВЛ и вспомогательная вентиляция легких).
5. Медикаментозная терапия (неингаляционная), включая обезболивание.
6. Респираторная физиотерапия.
7. Кондиционирование и очистка дыхательных путей.
8. Сбалансированная нутритивная поддержка.

Абсолютные показания к проведению ИВЛ:

- отсутствие спонтанного дыхания, патологические ритмы дыхания;
- выраженные нарушения сознания (сопор, кома);
- утомление дыхательной мускулатуры

Классификация режимов и аппаратов (респираторов) ИВЛ

(А.И.Ярошецкий, 2009)

1. По способу переключения со вдоха на выдох
   - Волюмоциклическая (переключение с достижением заданного VT)
   - Прессоциклическая (переключение с достижением заданного P)
   - Тайм-циклическая (переключение с достижением заданного времени вдоха)
   - Флоуциклическая (переключение при снижении потока до заданной величины от максимального)
2. По способу настройки дыхательного объема
   - С управляемым объемом
   - С управляемым давлением
3. По частоте дыхания
   - Апнойная оксигенация
   - Низкочастотная вентиляция (1-10 циклов в мин.)
   - Нормочастотная (10-60 циклов в мин.)
   - Высокочастотная (60-110 циклов в мин. и более)
     - Объемная
     - Струйная
     - Осцилляторная
4. По степени участия больного
   - Принудительная
   - Вспомогательная

Основные современные режимы ИВЛ (И.В.Вартанова, Ю.С.Полушин , 2014)

Традиционные режимы ИВЛ

Контролируемая (принудительная, управляемая) вентиляция: спонтанное дыхание отсутствует, весь процесс дыхания осуществляется респиратором

- управляемая по объему (VC CMV)

- управляемая по давлению (PC CMV)

Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция:

- управляемая по объему (VC SIMV)

- управляемая по давлению (PC SIMV)

Длительная спонтанная вентиляция: респиратор поддерживает и усиливает каждое дыхательное усилие пациента:

- поддержка вдохов давлением (PSV)

- постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP)

Основные современные режимы ИВЛ (И.В.Вартанова, Ю.С.Полушин, 2014)

Новые режимы ИВЛ

Пропорциональная вспомогательная вентиляция легких (PAV)

Давление и поток подаются пропорционально усилиям больного

Вентиляция с гарантированным дыхательным объемом (PSV GV)

Дыхательный аппарат подбирает величину P для заданного объема

Вентиляция посредством снижения давления в дыхательных путях (APRV)

Периодическое снижение P в дыхательных путях

Вентиляция с двухфазным положительным давление в дыхательных путях (BIPAP)

Вентиляция на двух уровнях давления. На любом уровне пациент способен дышать самостоятельно

Основные современные режимы ИВЛ (И.В.Вартанова, Ю.С.Полушин, 2014)

Новые режимы ИВЛ

Режимы вентиляции с двойным управлением:

- **адаптивная поддерживающая вентиляция, (ASV)**

  интелектуальная вентиляция легких – постоянная оценка механических свойств легких

- **автоматическая компенсация сопротивления дыхательной трубки (ATC)**

  учитывается сопротивление интубационной трубки для компенсации усилия пациента на преодоление этого сопротивления

- **автоматический режим (autoMode)**

  автоматический переход от принудительной вентиляции к спонтанной

- **вентиляция с гарантированным минутным объемом (MMV)**

  при прекращении самостоятельных попыток пациента аппарат учитывает его МОД при переводе в автоматический режим

- **вспомогательная вентиляция, регулируемая ЦНС (NAVA)**

  распознается нервный импульс передающийся на диафрагмальный нерв посредством транспищеводного датчика и автоматически выбирает PSV

Виды вентилятор-индуцированных повреждений легких и непосредственные легочные осложнениями вследствие проведения ИВЛ.

Виды вентилятор-индуцированных травм легкого (VILI)	Результат травмы легких
Баротравма	Пневмоторакс
	Бронхоплевральных свищ
Ателектотравма	Ателектаз
Биотравма и Волюмотравма	ОПЛ ОРДС
Последствия Интубации	Пневмония

Kayode Adeniji and Andrew C. Steel. The Pathophysiology of Perioperative Lung Injury, Anesthesiology Clinics. 2012; Vol. 30: Issue 4: P. 573-590