

Методическая разработка
к разделу «**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ**»
по теме: «**Патология внешнего дыхания**»

Цель: Познакомиться с проявлениями нарушения дыхания при некоторых патологических процессах.

В результате освоения темы «Патология внешнего дыхания» у обучающегося должны быть сформированы следующие **компетенции**:

❖ **общекультурных компетенций (ОП):**

способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);

❖ **общепрофессиональных компетенций (ОПК):**

готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач (ОПК-7);
способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9);

❖ **профессиональные компетенции (ПК):**

способность и готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения стоматологических заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания (ПК-1);

готовность к анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины (ПК-17);

способность к участию в проведении научных исследований (ПК-18);

ЗАКОНЧИВ ИЗУЧЕНИЕ ДАННОЙ ТЕМЫ, СТУДЕНТ ДОЛЖЕН

Знать:

- правила работы и техники безопасности в лаборатории, с реактивами, приборами, животными
- значение эксперимента для изучения клинических форм патологии;
- характеристики воздействия физических факторов на организм;
- закономерности наследственности и изменчивости в индивидуальном развитии как основы понимания патогенеза и этиологии наследственных и мультифакторных заболеваний;
- понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза, патоморфоза болезни, принципы классификации болезней;
- основные понятия общей нозологии;
- функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и при патологических процессах;

- механизмы формирования специфических и интегративных патологических процессов с участием органов и тканей челюстно-лицевой области.

Уметь:

- пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности;
- пользоваться лабораторным оборудованием;
- планировать и проводить (с соблюдением соответствующих правил) экспериментов на животных, обработать и проанализировать результаты опытов;
- интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах пациентов (дифференцировать патологические типы дыхания);
- применить полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей лечебно-профилактической деятельности стоматолога;

Владеть:

- медико-функциональным понятийным аппаратом;
- основами врачебных диагностических и лечебных мероприятий по оказанию первой врачебной помощи при неотложных и угрожающих жизни состояниях с нарушениями иммунной системы;
- навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного и инструментального обследования пациентов;

Вопросы:

1. Понятие о внешнем дыхании и его регуляции.
2. Этиология и патогенез центрогенной дыхательной недостаточности.
3. Этиология и нервно-мышечной дыхательной недостаточности.
4. Этиология и патогенез «каркасной» дыхательной недостаточности.
5. Этиология и патогенез дыхательной недостаточности при патологии дыхательных путей.
6. Этиология и патогенез паренхиматозной дыхательной недостаточности.
7. Категории дыхательной недостаточности (гипоксимическая, гиперкапнически-гипоксимическая дыхательная недостаточность).
8. Респираторный дистресс синдром.
9. Основные синдромы поражения легких (ателектаз, отек, эмфизема, склероз).
10. Определение понятия одышки. Виды одышек.
11. Понятие о периодическом дыхании. Виды периодического дыхания.
12. Понятие об асфиксии. Нарушение дыхания и гемодинамики при асфиксии.
13. Принципы патогенетической терапии острой дыхательной недостаточности.

1. Понятие о внешнем дыхании его регуляции

Органы дыхания вместе с аппаратом кровообращения обеспечивают снабжение организма кислородом. Дыхание, в широком понимании — это сложный биологический процесс, в ходе которого организм потребляет кислород и выделяет в окружающую среду углекислый газ. В процессе биологического окисления образуются богатые энергией фосфорорганические соединения, необходимые для функционирования и обновления тканей организма.

Для удобства изучения принято различать дыхание **внутреннее** (или тканевое) и **внешнее** (или легочное). Внутреннее дыхание представляет собой комплекс биохимических окислительных процессов, происходящих в тканях. Под внешним дыханием понимается совокупность физиологических механизмов, обеспечивающих обмен газов между наружным (атмосферным) воздухом и кровью легочных капилляров.

Внешнее дыхание обеспечивается функционированием аппарата внешнего дыхания, в структуре которого можно выделить 5 основных звеньев:

- 1) дыхательный (регуляторный) центр продолговатого мозга;
- 2) нервно-мышечный аппарат грудной клетки;
- 3) грудная клетка, или легочный «каркас»;
- 4) дыхательные пути;
- 5) паренхима легких.

Патология любого из них может привести к развитию недостаточности внешнего дыхания или дыхательной недостаточности (ДН).

В норме регуляция дыхания осуществляется сложной системой рецепторов, обеспечивающих нейрорхимическую (по отклонению газового состава артериальной крови) и нейромеханическую (по возбуждению механорецепторов) активацию дыхательного центра (ДЦ), расположенного в продолговатом мозге. В нее входят центральные хеморецепторы продолговатого мозга, реагирующие на уровень pCO_2 и $[H^+]$ — спинномозговой жидкости (гиперкапния), периферические хеморецепторы каротидных и аортальных телец, реагирующие на уровень оксигенации артериальной крови (на гипоксемию), рецепторы растяжения и иритантные рецепторы дыхательных путей, юстакapиллярные или J-рецепторы легочного интерстиция, а также проприорецепторы дыхательных мышц. Кроме того, в осуществлении нормального (координированного) дыхания, особенно во время разговора, еды или плавания, важную роль играет связь ДЦ с определенными зонами коры и варолиеваго моста.

В ответ на поступающую афферентную импульсацию ДЦ модулирует нервный импульс к мотонейронам дыхательных мышц — центральную респираторную посылку (ЦРП), определяя основные варианты дыхания, в частности его ритмичность, частоту, глубину, длительность фаз вдоха и выдоха, распределение скорости потока воздуха внутри фаз.

2. Этиология и патогенез центральной дыхательной недостаточности

При повышении порога возбудимости ДЦ (например, под воздействием седативных препаратов), органических повреждениях ДЦ (травма, опухоли головного мозга и т.д.), а также при нарушениях афферентной импульсации (например, перераздражении J-рецепторов при интерстициальной отеке легких) отмечается искажения ЦРП с развитием гипер- или гиповентиляции легких, а также нарушения ритма дыхания (дыхательные дисритмии).

Наиболее характерное проявление центрoгенной ДН — гиповентиляция легких, характеризующаяся снижением альвеолярной вентиляции легких, не соответствующей продукции углекислого газа. В основе развития гиповентиляции лежат перенесенные заболевания ЦНС (например, энцефалит), хотя часто ее конкретную причину установить не удается. В этом случае говорят об идиопатических гиповентиляционных синдромах, которые обычно классифицируют в зависимости от массы тела пациентов и времени возникновения их в течение суток.

Дневную гиповентиляцию легких у больных ожирением называют гиповентиляционным синдромом тучных, или синдромом Пиквика, аналогичную патологию у худых — первичной альвеолярной гипавентиляцией.

Синдромы ночного апноэ-гипопноэ характеризуются периодическим возникновением эпизодов остановки (апноэ) или поверхностного дыхания во время сна (с

частотой свыше 10 эпизодов в час и продолжительностью более 10 с каждый). Различают, два основных варианта этого синдрома — центрального и обструктивного генеза. Считается, что при центральном ночном апноэ периодически прекращается ЦРП к дыхательным мышцам, а при обструктивном варианте ДЦ, посылая импульс на мышцы вдоха, предварительно (т.е. в первые 200 мс вдоха) не тонизирует или недостаточно тонизирует мышцы глотки (главным образом *mm. genioglossus*), обеспечивающие проходимость верхних дыхательных путей. Периоды апноэ обычно ведут к частым ночным пробуждениям (фрагментация сна), временно восстанавливающим нормальную ритмическую активность дыхательного центра, что является поводом для обращения за медицинской помощью по поводу выраженной дневной сонливости и/или громкого ночного храпа.

Вентиляция легких — единственная функция, которая находится под произвольным и произвольным контролем, поэтому при центральной ДН возможны изолированные нарушения дыхательного автоматизма или произвольного контроля дыхания. Это наблюдается, например, при синдроме «проклятия Ундины», при котором нарушается автоматический контроль за дыханием. Название этого синдрома связано с древней легендой о нимфе Ундине, возлюбленный которой за свою неверность был проклят морским царем Нептуном, в результате чего оказался способным дышать лишь до тех пор, пока помнил об этом.

К основным дыхательным дисритмиям относятся апнейстическое дыхание (характеризующееся удлинненным судорожным вдохом с последующей задержкой выдоха), возникающее, как правило, при инфаркте мозга; атаксическое (нерегулярное) дыхание, или дыхание Биота, иногда появляющееся в претерминальном состоянии и обусловленное нарушением функциональной взаимосвязи различных отделов дыхательного центра. Однако более распространенным вариантом нарушений ритма дыхания является дыхание Чейн—Стокса, характеризующееся периодическим усилением дыхательных движений, после чего следует их ослабление и период апноэ, а затем — возобновлением дыхания.

Дыхание Чейн-Стокса нередко наблюдается при застойной сердечной недостаточности, а также при ряде заболеваний ЦНС и легких. Считается, что при сердечной недостаточности замедление кровотока задерживает реакцию центральных хеморецепторов на изменения газового состава артериальной крови. Непосредственное повреждение дыхательного центра лежит в основе развития дыхания Чейн-Стокса при заболеваниях ЦНС. При хронических заболеваниях легких дыхание Чейн-Стокса обычно объясняется состоянием приобретенной или врожденной «гиперадаптации» ДЦ к повышенному парциальному напряжению CO_2 в крови. В этом случае основную роль в нейрохимической регуляции дыхания приобретает уровень оксигенации артериальной крови. В связи с тем, что чувствительность ДЦ к уровню парциального напряжения кислорода в крови не является линейно-зависимой в отличие от его чувствительности к уровню pCO_2 крови, в этом случае возможны периодические «вспышки» активности ДЦ, сменяющиеся ее угнетением (дыхание Чейн-Стокса).

3. Этиология и нервно-мышечной дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность может быть следствием нарушения передачи нервного импульса дыхательным мышцам или патологии собственно дыхательных мышц.

При этом несмотря на адекватную посылку (ЦРП) из дыхательного центра, нарушается способность дыхательных мышц выполнять необходимую работу по обеспечению дыхания. Условно дисфункцию дыхательной мускулатуры, ведущую к

развитию ДН в этом случае, разделяют на два основных патологических состояния - *слабость* и *утомление*.

Под ***слабостью*** дыхательной мускулатуры понимают состояние, при котором мышечная сила снижается и практически не восстанавливается в условиях ее относительного «отдыха», например, как это бывает при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Слабость дыхательной мускулатуры может отмечаться при повреждении передних мотонейронов шейного или грудного отделов спинного мозга (боковой амиотрофический склероз, полиомиелит), патологий периферических нервов (синдром Гийена—Барре), и нервно-мышечных синапсов (миастения) или непосредственно заболеваниях мышц (мышечные дистрофии, полимиозит).

При некоторых обструктивных заболеваниях легких возможна слабость дыхательной мускулатуры, в частности диафрагмы, вследствие ее невыгодной позиции. В основе невыгодной позиции диафрагмы при обструктивных заболеваниях легких лежит гипервоздушность легочной ткани, характеризующаяся увеличением легочных объемов и емкостей.

Гипервоздушность может быть следствием снижения эластической тяги (отдачи) легочной ткани (например, при эмфиземе легких) или удлинения времени выдоха (более 6 с) при обструкции бронхов (например, при приступе бронхиальной астмы). В последнем случае гипервоздушность легочной ткани будет отмечаться, как правило, при увеличении частоты дыхания (т.е. при относительном недостатке времени для завершения полного выдоха), и это состояние носит название динамической гипервоздушности легких.

Неблагоприятное влияние гипервоздушности легких на диафрагму как основного генератора движущего давления в дыхательных путях заключается в том, что, во-первых, при гипервоздушности легких происходит укорочение длины мышц диафрагмы, в результате чего уменьшается сила их сокращения (закон Стерлинга). Во-вторых, гипервоздушность легких значительно изменяет геометрию диафрагмы и ведет к ее уплощению и, следовательно, увеличению радиуса ее кривизны. При этом, согласно закону Лапласа при том же мышечном напряжении, развиваемом диафрагмой, при увеличении ее радиуса, величина трансдиафрагмального давления, необходимого для возникновения воздушного потока в дыхательных путях, будет уменьшаться. В-третьих, при гипервоздушности легких практически исчезает зона аппозиции, или та часть диафрагмы, которая прилежит к внутренней поверхности грудной клетки и играет важную роль в расширении ее нижних отделов при дыхании.

Утомление дыхательных мышц — это состояние, при котором снижение силы и скорости сокращения дыхательных мышц развивается в результате их чрезмерной работы, т.е. дисбаланса между потребностью дыхательной мускулатуры в энергии (кислороде) и её доставкой. Работа дыхательных мышц (диафрагмы) обычно возрастает при патологии лёгких или грудной стенки, а доставка энергии к ним может снижаться при снижении сердечного выброса, развитии анемии или стойкой гипоксемии.

Утомление дыхательных мышц в отличие от их слабости — процесс обратимый, т.е. возможно восстановление функции дыхательных мышц в условиях их относительного «отдыха», например при проведении ИВЛ, а также коррекции сопутствующих нарушений (например, анемии) или же под влиянием ряда лекарственных препаратов, например теофиллина или креатинфосфата.

В целом нервно-мышечная дыхательная недостаточность характеризуется рестриктивным вариантом нарушения функции внешнего дыхания (ФВД).

4. Этиология и патогенез «каркасной» дыхательной недостаточности

Основной механизм развития ДН при заболеваниях этой группы связан с уменьшением податливости грудной клетки (легочного каркаса). При этом дыхательные

мышцы оказываются не в состоянии обеспечить полноценные экскурсии грудной клетки и соответственно легких.

Ограничение податливости грудной клетки может отмечаться при выраженном кифосколиозе и других аномалиях позвоночного столба или ребер, анкилозирующем спондилите (воспалительном заболевании межпозвоночных и реберно-позвоночных суставов), ожирении (при увеличении массы тела более 130 кг), а также в результате некоторых хирургических вмешательств (торакопластика) или травматических повреждений грудной клетки. При окончательном переломе ребер по нескольким линиям вероятность развития ДН особенно велика, поскольку при этом во время вдоха поврежденный участок грудной клетки обычно совершает парадоксальное движение внутрь (флотирующая грудная клетка).

Выраженный фиброз плевры, скопление воздуха, жидкости в плевральных полостях, также могут приводить к развитию ДН. Податливость грудной клетки может также уменьшаться при ограничении подвижности диафрагмы, обусловленной патологией брюшной полости (напряженный асцит, массивные опухоли, значительные увеличения печени и селезенки и т.д.).

Изменения функциональных показателей при этом характеризуются рестриктивным вариантом нарушения легочной вентиляции.

5. Этиология и патогенез дыхательной недостаточности при патологии дыхательных путей.

Развитие ДН при заболеваниях дыхательных путей обусловлено повышением резистивного сопротивления воздушному потоку. При этом нарушается вентиляция пораженных участков легкого, увеличивается резистивная работа дыхания, а утомление и слабость дыхательных мышц могут быть результатом неустраняемой обструкции ДП.

Скопление большого количества секрета с измененными реологическими свойствами (мокроты) в просвете бронхов — нередкая причина обструкции при хронических воспалительных процессах в бронхах (хроническом бронхите). Уменьшение просвета бронхов может быть также вызвано аспирацией инородных тел, а также экзофитно растущими опухолями трахеи и бронхов.

Повышение тонуса гладкой мускулатуры — бронхоспазм является основой обструкции дыхательных путей при бронхиальной астме, возникающей в ответ на воздействие аллергенов. Бронхоконстрикции, индуцированной выделением медиаторов (гистамин, лейкотриены и др.), сопутствует также отек слизистой бронхов, связанный с привлечением клеток, способствующих воспалительной реакции.

Утолщение и фиброзные изменения бронхов, наблюдаемые при многолетних воспалительных процессах в бронхах или длительно и часто рецидивирующих бронхоспастических реакциях, также могут обусловить обструкцию в дыхательных путях.

Перибронхиальная обструкция дыхательных путей может быть локализованной, например при сдавлении дыхательных путей извне увеличенным лимфатическим узлом, опухолью, расширенным сосудом, или генерализованной. Генерализованная перибронхиальная обструкция дыхательных путей возможна при эмфиземе легких, характеризующейся деструкцией ткани альвеол и расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол. В основе ее развития лежит дисбаланс протеазно-антипротеазной системы легочной ткани, при котором уменьшение антипротеазной (например, при врожденной недостаточности фермента альфа-1 - антитрипсина) или увеличение протеазной активности (например, активации фермента нейтрофильной эластазы в результате курения) ведет к разрушению эластических волокон соединительнотканного остова легких.

6. Этиология и патогенез паренхиматозной дыхательной недостаточности.

Ее причиной могут быть:

- уменьшение объема легочной ткани;
- сокращение числа функционирующих альвеол;
- снижение объемной растяжимости (податливости, комплаенса) легочной ткани в результате развития ее фиброза.

При этом кислород либо вообще не достигает поверхности газообмена (нарушения вентиляции), либо нарушается его транспорт через альвеоло-капиллярную мембрану.

Уменьшение объема легочной ткани чаще является следствием удаления одного легкого (пневмонэктомия). Резекция меньшего объема (например, лобэктомия), как правило, сопровождается развитием компенсаторной эмфиземы оставшейся легочной ткани и не ведет к дыхательной недостаточности.

Сокращение числа функционирующих альвеол отмечается при ателектазе (коллапсе) легочной ткани, пневмониях или сосудистой патологии легких (кардиогенный и некардиогенный отек легких, тромбоэмболия легочной артерии).

Например, при пневмониях заполнение части альвеол воспалительным экссудатом происходит в ответ на проникновение в них инфекционного возбудителя (чаще всего воздушно-капельным путем). Важным условием развития пневмонии является нарушение механизмов общей или местной защиты легочной ткани. В этих условиях некоторые возбудители (пневмококк, клебсиелла, кишечная палочка) при попадании в альвеолы вызывают массивный серозный отек, который служит им средой для размножения и средством быстрого распространения в соседние альвеолы (через альвеолярные поры Кона). Так обычно развивается долевая или крупозная пневмония.

Более распространенный процесс «затопления» альвеол воспалительным экссудатом (содержащим большое количество плазменных белков) с образованием множества ателектазов легочной ткани, распространенным повреждением интерстиция и нарушениями диффузионной способности легких развивается при остром респираторном дистресс синдроме (ОРДС) или некардиогенном отеке легких, который служит причиной наиболее тяжелой ОДН.

7. Категории дыхательной недостаточности (гипоксимическая, гиперкапнически-гипоксимическая дыхательная недостаточность).

- Гипоксемическая (паренхиматозная, типа I). Характеризуется снижением парциального напряжения кислорода в артериальной крови (гипоксемией).

Основные причины: нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (наиболее частый фактор), расстройства перфузии лёгких, нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений, экзогенная гипоксия (гипо- и нормобарическая).

Гипоксемическая форма дыхательной недостаточности встречается при тяжёлых поражениях паренхимы лёгких — этим и определяется одно из ее названий (например, при генерализованном инфицировании их, аспирации жидкости, бронхитах и бронхолитах, вдыхании токсичных газов, отеке лёгких, шоке).

- Гиперкапническая (гиповентиляционная, типа II). Характеризуется гипоксемией и гиперкапнией.

Основные причины: альвеолярная гиповентиляция (основной фактор) и нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений (в связи с недостаточной вентиляцией альвеол).

Гиперкапническая форма лёгочной недостаточности наблюдается при бронхитах, бронхопневмониях, бронхиальной астме, опухолях бронхов.

- Смешанная форма. Характеризуется первичной гиперкапнией и гипоксемией.

Основные причины: острые и хронические заболевания лёгких, ведущие к гиповентиляции обструктивного типа (например, бронхиты, бронхиальная астма, обструктивная эмфизема лёгких, бронхоэктатическая болезнь, пневмонии и абсцессы лёгких).

8. Респираторный дистресс-синдром

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) не является специфическим заболеванием, а рассматривается как синдром воспаления и повышения проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран, сочетающийся с совокупностью клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены левопредсердной или лёгочной капиллярной гипертензией, но могут сосуществовать, с ней» (определение Американско-европейской согласительной конференции по ОРДС, 1994).

ОРДС чаще является следствием первичного повышения проницаемости легочных капилляров. Их повреждение происходит в результате множественной микроэмболии сосудистого русла легких агрегатами воспалительных клеток (главным образом активированных нейтрофилов), образующимися в кровотоке при шоке различного генеза (инфекционный, травматический и др.). Важную роль при этом играет инактивация сурфактанта, сложного белково-фосфолипидного комплекса, синтезирующегося альвеолоцитами II типа, в норме уменьшающего проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран и силу поверхностного натяжения альвеол.

Массивное «затопление» альвеол, (с формированием гиалиновых мембран) вызывает нарушение как их вентиляции, так и диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, способствуя стойкой гипоксемии (при лечении кислородом коэффициент оксигенации $PaO_2/FiO_2 < 200$). При биопсии легких, проведенной через 2—3 нед после начала ОРДС, отек легких не обнаруживается. Вместо этого отмечается интенсивная воспалительная реакция, сопровождаемая обширными изменениями легких и развитием распространенного фиброза.

В развитии диффузного интерстициального фиброза также предполагается участие токсичных веществ (пневмокониозы) или же экзогенных аллергенов, ингаляционно проникающих в легочную ткань (аллергические альвеолиты). В результате развивается генерализованное воспаление паренхимы легких (альвеолит, пневмонит) с участием различных воспалительных и иммунокомпетентных клеток. На основании типа клеток, преимущественно участвующих в развитии воспаления, выделяют лимфоцитарные и нейтрофильные альвеолиты. Особенностью лимфоцитарных альвеолитов (например, при саркоидозе или экзогенном аллергическом альвеолите) является формирование в легочной ткани характерных гранулем. Цитокины, выделяемые воспалительными клетками (трансформирующий фактор роста, тромбоцитарный фактор роста) оказывают стимулирующее влияние на функцию фибробластов. Последствием фиброзирующего процесса легочной ткани являются: «ограничение податливости легочной ткани, уменьшение легочных объемов, снижение диффузионной способности легочной ткани (вследствие снижения общей площади газообмена), повреждение мелких дыхательных путей без развития генерализованной обструкции, артериальная гипоксемия и частое развитие артериальной легочной гипертензии.

Выраженные повреждения паренхимы легких ведут к развитию нарушения функции внешнего дыхания по рестриктивному варианту. Снижение показателей TLC и FRC при этом обычно является следствием уменьшения податливости легочной ткани.

9. Основные синдромы поражения легких (ателектаз, отек, эмфизема)

Ателектаз легких - патологическое состояние целого или части легкого, при котором отмечается его спадение и безвоздушность. Факторами, снижающими транспульмональное давление и ведущими к развитию ателектаза, может быть

повышенное давление в плевральной полости (при пневмотораксе, скоплении экссудата), закупорка бронхов большего или меньшего диаметра, заканчивающаяся рассасыванием воздуха в соответствующем участке легкого. Наконец, в патогенезе ателектаза немаловажное значение может иметь дефицит сурфактанта.

Отек легких - патологическое состояние, обусловленное обильным пропотеванием жидкой части крови в интерстициальную ткань (рыхлая соединительная ткань паренхиматозных органов) легких, затем в альвеолы, клинически проявляющееся тяжелым удушьем.

В основе отека легких чаще всего лежит острая левожелудочковая недостаточность. Это состояние клинически проявляется интерстициальным (сердечной астмой) или альвеолярным отеком. Реже отек легких обусловлен некардиогенными (внесердечными) причинами.

Наиболее частыми причинами острого отека легких, как интерстициального, так и альвеолярного, являются гипертоническая болезнь и симптоматическая артериальная гипертензия, недостаточность аортального клапана, острый инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз, кардиомиопатии и диффузные миокардиты с тяжелым течением.

К отеку легкого приводит и митральный стеноз, при котором имеется недостаток поступления крови из левого предсердия в левый желудочек, а также целый ряд внесердечных факторов, среди которых выделяют избыточное внутривенное введение жидкостей, уремию, пневмонию различного происхождения (аспирационную, бактериальную, вирусную), тромбоэмболию легочной артерии, легочную недостаточность травматического генеза (происхождения), ДВС-синдром и др.

Эмфизема легких - это процесс, характеризующийся патологическим расширением воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол, которое сопровождается деструктивными изменениями альвеолярных стенок; одна из частых форм хронических неспецифических заболеваний легких.

Различают *первичную* (идиопатическую) эмфизему легких, развивающуюся без предшествовавшего бронхолегочного заболевания, и *вторичную* (обструктивную) эмфизему - чаще всего осложнение хронического обструктивного бронхита. В зависимости от распространенности эмфизема может быть диффузной или очаговой.

10. Определение понятия одышки. Виды одышек.

При недостаточности дыхания и некоторых других патологических процессах у человека может возникнуть ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание. Это явление носит название **одышки**, или **диспноэ**. Испытывая ощущение недостатка воздуха, человек не только непроизвольно, но и сознательно увеличивает активность дыхательных движений, стремясь избавиться от этого тягостного ощущения, наличие которого и является самым существенным отличием диспноэ от других видов нарушения регуляции дыхания (гиперпноэ, полипноэ и др.). Поэтому у человека в бессознательном состоянии одышки не бывает.

У здорового человека одышка может возникнуть во время выполнения тяжелой мышечной работы, если эта работа сопряжена с большими усилиями, достигающими предела его физических возможностей.

В патологии одышку могут вызывать следующие процессы:

- 1) плохая оксигенация крови в легких (снижение парциального давления молекулярного кислорода во вдыхаемом воздухе, нарушение легочной вентиляции и кровообращения в легких);
- 2) нарушение транспорта газов кровью (анемия, недостаточность кровообращения);
- 3) затруднение движений грудной клетки и диафрагмы;

- 4) ацидоз;
- 5) повышение обмена веществ;
- 6) функциональные и органические поражения центральной нервной системы (сильные эмоциональные воздействия, истерия, энцефалит, нарушения мозгового кровообращения и др.).

Этиология и патогенез одышки при различных патологических процессах изучены недостаточно. Это связано как со сложностью самой проблемы, так и с методическими трудностями (поскольку ощущение недостаточности дыхания можно исследовать только у человека). Поэтому, рассматривая в дальнейшем механизмы развития диспноэ, следует отметить, что роль некоторых из них достаточно очевидна, а о роли других можно только лишь высказывать предположения.

В эксперименте ощущение недостатка воздуха у здорового человека возникает при длительной произвольной задержке дыхания. Очевидно, это ощущение и связанное с ним непреодолимое желание сделать вдох обусловлено сильным возбуждением центра вдоха, который рефлекторно стимулируется пониженным содержанием молекулярного кислорода в крови, а также рефлекторным и прямым влиянием высокой концентрации CO₂. Однако, сделав один-два вдоха, человек испытывает чувство облегчения, поскольку напряжение газов в крови нормализуется и центр вдоха снова возбуждается в обычной степени обычными по силе раздражителями.

Диспноэ можно вызвать у человека и с помощью смеси газов, содержащей высокий процент углекислоты. При этом ощущение недостатка воздуха также связано с перевозбуждением центра вдоха, но усиление дыхательных движений не приносит облегчения, так как влияние возбуждающих стимулов на дыхательные нейроны постоянно и не уменьшается, как в норме, в конце вдоха.

Очевидно, развитие одышки при патологических процессах также связано с непрекращающейся стимуляцией центра вдоха. Возбуждение центра вдоха распространяется не только на периферию, к дыхательным мышцам, но и в вышележащие отделы центральной нервной системы, где, вероятно, и формируется ощущение недостаточности дыхания. Данные некоторых исследований позволяют предположить, что существует центр восприятия недостаточности дыхания, который находится в области центров, обуславливающих тревогу, страх (одышка нередко сопровождается чувством страха, от которого больные страдают порой больше, чем от самой одышки, и, наоборот, страх и тревога могут сопровождаться ощущением недостатка воздуха).

Факторы, вызывающие развитие диспноэ при различных патологических процессах, весьма многочисленны, как и факторы, регулирующие нормальное дыхание. Одышка возникает в случае преобладания возбуждающих вдоха влияний над угнетающими или повышения чувствительности к ним дыхательного центра. Важнейшими из этих влияний являются следующие:

1. Возбуждение рецепторов, стимулирующих центр вдоха, которые активизируются при уменьшении объема легочных альвеол (один из рефлексов Геринга — Брейера — рефлекс на спадение легких). При патологии может возникнуть постоянная импульсация с этих рецепторов. Например, при застойных явлениях в легких (недостаточность сердца, пневмония) переполненные кровью сосуды, окружающие альвеолы, сдавливают их, емкость альвеол уменьшается, что ведет к возбуждению рецепторов спадения. Поскольку растяжимость гиперемированных участков легкого значительно понижена, активация возбуждающих вдоха рецепторов не снижается даже при сильном вдохе. Во всех этих случаях другой рефлекс — Геринга — Брейера — инспираторно-тормозящий — оказывается менее эффективным, поскольку легочные альвеолы не растягиваются в достаточной степени.,

2. Возбуждение рецепторов интерстициальной ткани легких (j-рецепторов). Вблизи капиллярных сосудов малого круга кровообращения в толще интерстициальной ткани

легких существуют j-рецепторы, которые возбуждаются при увеличении объема интерстициальной жидкости в стенках альвеол. Повышение активности этих рецепторов также сопровождается возбуждением центра вдоха. Все патологические процессы, ведущие к застойным явлениям в легких (пневмония, недостаточность сердца), могут приводить к длительному возбуждению j-рецепторов и повышенной стимуляции дыхательных нейронов. При раздражении этих рецепторов возникает частое и поверхностное дыхание, а также рефлекторная бронхоконстрикция.

3. Возбуждение ирритантных рецепторов, расположенных в эпителии и субэпителиальном слое всех воздухоносных путей. Эти нервные окончания обладают свойствами одновременно механо- и хеморецепторов. Они раздражаются при достаточно сильных изменениях объема легких, причем как при увеличении, так и при уменьшении. Кроме того, раздражителями ирритантных рецепторов могут являться пылевые частицы, пары едких веществ во вдыхаемом воздухе, избыточное накопление слизи в воздухоносных путях, а также некоторые биологически активные вещества, в частности гистамин. При раздражении ирритантных рецепторов трахеи возникает кашель, а если раздражаются рецепторы бронхов, усиливается инспираторная активность, что может способствовать развитию одышки. Сильное возбуждение ирритантных рецепторов может происходить при бронхитах, пневмониях, бронхиальной астме, пневмотораксе, ателектазе, застое крови в малом круге кровообращения. При стимуляции этих рецепторов также может возникать рефлекторное сужение бронхов.

4. Рефлексы с барорецепторов аорты и сонной пазухи. Эти рефлексы включаются в патогенез одышки при кровопотере, шоке, коллапсе. При артериальном давлении 70 мм рт. ст. и ниже резко уменьшается поток импульсов, в норме оказывающих тормозящее влияние на центр вдоха (путем активизации центра выдоха).

5. Рефлексы с хеморецепторов аорты и сонной пазухи. При снижении в крови напряжения O_2 , повышении напряжения CO_2 или же увеличении концентрации ионов водорода происходит усиленное возбуждение рецепторов, заложенных в аортальном и каротидном тельцах, и как следствие — усиленное возбуждение центра вдоха. Этот механизм играет большую роль в развитии одышки при ацидозе, недостаточности дыхания, при анемии и т. д.

6. Непосредственная стимуляция нейронов дыхательного центра. В продолговатом мозге имеются хеморецепторы, избирательно чувствительные к ионам водорода, сильное возбуждение которых при гиперкапнии (ацидозе) тоже способствует развитию одышки.

7. Рефлексы с дыхательных мышц. Ощущение недостаточности дыхания может возникнуть при чрезмерном растяжении межреберных мышц и сильном возбуждении рецепторов растяжения, импульсация с которых поступает в высшие отделы головного мозга. Этот механизм включается во время выполнения тяжелой физической работы, требующей значительного напряжения инспираторных мышц для обеспечения соответствующей вентиляции, а также при уменьшении эластичности легких, сужении верхних дыхательных путей. В эксперименте такая одышка возникает у испытуемых при дыхании через маску или в плотно облегчающей одежде, стесняющей движение грудной клетки.

8. Стимуляция дыхательного центра продуктами собственного метаболизма. Речь идет о накоплении углекислоты, кислых продуктов обмена и снижении давления кислорода непосредственно в нервных центрах вследствие нарушения мозгового кровообращения (спазм или тромбоз сосудов головного мозга, отек мозга, коллапс).

Дыхание при одышке, как правило, частое и глубокое. Усиливается как вдох, так и выдох, который носит активный характер и совершается при участии экспираторных мышц. Однако в некоторых случаях может преобладать либо вдох, либо выдох, и тогда говорят об *инспираторной* (затруднен и усилен вдох) или *экспираторной* (затруднен и усилен выдох) одышке. Инспираторная одышка наблюдается, например, в первой стадии

асфиксии, при общем возбуждении центральной нервной системы, при физической нагрузке у больных с недостаточностью кровообращения, при пневмотораксе. Экспираторная одышка встречается реже и возникает главным образом при бронхиальной астме, эмфиземе, когда при выдохе увеличивается сопротивление току воздуха в нижних дыхательных путях. Если одышка вызвана наличием препятствия для прохождения воздуха в верхних дыхательных путях, то наблюдается стенотическое дыхание.

11. Понятие о периодическом дыхании. Виды периодического дыхания.

Периодическим дыханием называется такое нарушение ритма дыхания, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ. Существует два типа периодического дыхания — дыхание Чейна — Стокса и дыхание Биота.

Дыхание Чейна — Стокса характеризуется нарастанием амплитуды дыхания до выраженного гиперпноэ, а затем уменьшением ее до апноэ, после которого опять наступает цикл дыхательных движений, заканчивающихся также апноэ.

Циклические изменения дыхания у человека могут сопровождаться помрачением сознания в период апноэ и нормализацией его в период увеличения вентиляции. Артериальное давление при этом также колеблется, как правило, повышаясь в фазе усиления дыхания и понижаясь в фазе его ослабления.

Полагают, что в большинстве случаев дыхание Чейна — Стокса является признаком гипоксии головного мозга. Оно может возникать при недостаточности сердца, заболеваниях мозга и его оболочек, уремии. Некоторые лекарственные препараты (например, морфин) также могут вызывать дыхание Чейна — Стокса. Его можно наблюдать у здоровых людей на большой высоте (особенно во время сна), у недоношенных детей, что, по-видимому, связано с несовершенством нервных центров. Дыхание Чейна — Стокса у животных можно воспроизвести, вызывая недостаточное снабжение головного мозга кислородом (ингаляция газовых смесей с низким содержанием кислорода, нарушение кровоснабжения головного мозга) или путем перерезки мозгового ствола на различных уровнях.

Патогенез дыхания Чейна — Стокса не вполне ясен. Некоторые исследователи объясняют его механизм следующим образом. Клетки коры большого мозга и подкорковых образований вследствие гипоксии угнетаются — дыхание останавливается, сознание исчезает, угнетается деятельность сосудодвигательного центра. Однако хеморецепторы при этом все еще способны реагировать на происходящие изменения содержания газов в крови. Резкое усиление импульсации с хеморецепторов наряду с прямым действием на центры высокой концентрации углекислоты и стимулами с барорецепторов вследствие снижения артериального давления оказывается достаточным, чтобы возбудить дыхательный центр — дыхание возобновляется. Восстановление дыхания ведет к оксигенации крови, уменьшающей гипоксию головного мозга и улучшающей функцию нейронов сосудодвигательного центра. Дыхание становится глубже, сознание проясняется, повышается артериальное давление, улучшается наполнение сердца. Увеличивающаяся вентиляция ведет к повышению напряжения кислорода и понижению напряжения углекислоты в артериальной крови. Это в свою очередь приводит к ослаблению рефлекторной и химической стимуляции дыхательного центра, деятельность которого начинает угасать, — наступает апноэ.

Следует отметить, что опыты по воспроизведению периодического дыхания у животных путем перерезки мозгового ствола на различных уровнях позволяют некоторым исследователям утверждать, что дыхание Чейна — Стокса возникает вследствие инактивации тормозящей системы сетчатого образования или изменения ее равновесия с облегчающей системой. Нарушение тормозящей системы может быть вызвано не только перерезкой, но и введением фармакологических средств, гипоксией и др.

Дыхание Биота отличается от дыхания Чейна — Стокса тем, что дыхательные движения, характеризующиеся постоянной амплитудой, внезапно прекращаются так же, как и внезапно начинаются.

Чаще всего дыхание Биота наблюдается при менингите, энцефалите и других заболеваниях, сопровождающихся повреждением центральной нервной системы, особенно продолговатого мозга.

12. Понятие об асфиксии. Нарушение дыхания и гемодинамики при асфиксии.

Асфиксия — остро или подостро развивающееся и угрожающее жизни патологическое состояние, обусловленное недостаточностью газообмена в легких, резким снижением содержания в организме кислорода и накоплением углекислоты.

Наиболее часто асфиксия развивается при тяжелых нарушениях системы внешнего дыхания. Непосредственными ее причинами являются механические препятствия прохождению воздуха через дыхательные пути при их сдавлении извне (при удушении), значительном сужении, вызванном каким-либо патологическим процессом (опухолью, воспалением или отеком гортани), в случаях западения языка при бессознательных состояниях, спазма голосовой щели или мелких бронхов (при приступе бронхиальной астмы). Нередко асфиксия обусловлена попаданием в просвет дыхательных путей различных инородных тел, аспирацией пищевых и рвотных масс, крови, воды (при утоплении), околоплодной жидкости (при преждевременном появлении дыхательных движений у плода).

Иногда асфиксия возникает в результате резкого уменьшения дыхательной поверхности легких при заполнении альвеол отечной жидкостью, экссудатом (при обширных пневмониях). Причиной асфиксии могут стать факторы, препятствующие расправлению альвеол во время вдоха: пневмоторакс, гидроторакс, гемоторакс, а также внешние воздействия, затрудняющие дыхательные экскурсии (травмы, сдавление грудной клетки землей, тяжелыми предметами). Нередко причиной асфиксии являются расстройства функции дыхательного центра, вызванные непосредственным его повреждением (травма, кровоизлияние, опухоль, передозировка наркотических и снотворных средств и другие экзо- и эндогенные интоксикации, гипоксия, гипотермия и др.). Гиповентиляционные состояния, приводящие к А., могут быть результатом рефлекторного торможения дыхательного центра (напр., при резком раздражении рецепторов верхних дыхательных путей), болевых ощущений, связанных с дыхательными экскурсиями (при множественных переломах ребер, двустороннем плеврите, межреберной невралгии и др.).

Патофизиологические изменения, характерные для А., определяются прежде всего гипоксией, действием избытка углекислоты и ацидозом. В начальных стадиях асфиксия вызывает раздражение хеморецепторов синокаротидной, кардиоаортальной зон, рецепторных структур ретикулярной формации ствола мозга; при этом в организме развивается ряд реакций защитно-приспособительного характера. По мере углубления асфиксии нарастают проявления разнообразных расстройств. Принято различать несколько стадий (фаз) асфиксии. Первая стадия характеризуется усиленной активностью дыхательного центра и сердечно-сосудистой системы; в сфере вегетативной регуляции наиболее выражены симпатические эффекты: наблюдается повышение АД, учащение и усиление сердцебиений, мобилизация депонированной крови. Во второй стадии преобладают парасимпатические эффекты: происходит урежение дыхательных циклов, отмечается брадикардия (вагус-пульс), снижается АД. В третьей стадии обычно наблюдается резкое возбуждение ядер блуждающего нерва: часто возникает временное прекращение дыхания (так наз. претерминальная пауза), АД быстро падает, нарушается сердечный ритм, угасают рефлексы, утрачивается сознание. В четвертой (терминальной) стадии появляются редкие судорожные «вздохи» — так наз. терминальное дыхание

(атональное, или гиспинг-дыхание), которое обычно продолжается в течение нескольких минут, но иногда и значительно дольше. Часто возникают судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Смерть от асфиксии обычно наступает вследствие паралича дыхательного центра.

13. Принципы патогенетической терапии острой дыхательной недостаточности.

1. Восстановление дренажной функции бронхов способствует быстрейшему рассасыванию воспалительного инфильтрата в легких. С этой целью назначаются отхаркивающие средства и муколитики (Мукалтин, бромгексин).

2. Нормализация тонуса бронхиальной мускулатуры. Для снятия бронхоспазма применяются бронходилататоры (эуфиллин). Для купирования приступа удушья могут использоваться селективные стимуляторы бета-2-адренорецепторов в виде дозированных аэрозолей (беротек, сальбутамол).

3. Иммуномодулирующая терапия.

4. Антиоксидантная терапия. Избыток свободных радикалов приводит к повреждению мембран бронхопальмональной системы. Коррекция мембранных нарушений производится с помощью экзогенного антиоксиданта- витамина Е.

5. Борьба с интоксикацией.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ПРИВОДИТ ЛИ Понижение возбудимости дыхательного центра к возникновению дыхания типа Чейн-Стокса?

- а) да
- б) нет

2. КАКОЙ тип дыхания развивается при стенозе гортани?

- а) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
- б) дыхание типа Биота

3. ЧТО является начальным и ведущим звеном в патогенезе респираторного дистресс синдрома взрослых?

- а) повышение проницаемости сосудов легких
- б) увеличение шунтирования крови

4. КАКОЙ тип дыхания развивается при понижении возбудимости дыхательного центра?

- а) дыхание Куссмауля
- б) гиперпноэ

Рефераты:

1. Респираторный дистресс синдром.
2. Понятие об асфиксии. Нарушение дыхания и гемодинамики при асфиксии.

Ситуационные задачи

Задача №1

Рабочий горнорудной промышленности Ч. 36 лет поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке.

Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
p_{aO_2} (мм рт.ст.)	90
После пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких	92
p_{aCO_2} (мм рт.ст.)	40
Кислородная ёмкость	19,2
	объёмных %
S_{aO_2}	94,3%
Спирометрия	
ЖЁЛ	4,2 л
ФЖЁЛ ₁	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент <i>Тиффно</i>	?
	(рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в
	1 минуту

Вопросы

1. Имеются ли у пациента признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у пациента расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите тип расстройства (обструктивный или респираторный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?
4. Каково Ваше общее заключение о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

Задача № 2.

Пациент 49 лет обратился с жалобами на одышку, сердцебиение. Определение показателей КОС и газового состава крови выявило следующее:

		130
$p_{атм}O_2$	(мм	158
рт.ст.)		

рт.ст.)	p_{AO_2}	(мм	88
рт.ст.)	p_aO_2	(мм	61
рт.ст.)	p_aCO_2	(мм	59
рт.ст.)	p_vO_2	(мм	16
	S_aO_2 (%)		88
	S_vO_2 (%)		25
	МОД (л/мин)		2,85
	МОК (л/мин)		8,5
	pH		7,25
	МК (мг%)		20,0
	ТК		60
(мЭКВ/сут)	Нб		140 г
		/л	

Список использованной литературы

Основная литература:

1. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 1 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

2. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 640 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

3. **Литвицкий П.Ф. Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 792 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

4. **Порядин Г.В. Патофизиология** [Электронный ресурс] : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

Дополнительная литература:

1. **Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 3 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 304 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).

2. **Воложин А. И. Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обучающихся по спец.: "Леч. дело", "Педиатрия", "Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 1 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 272 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).

3. **Воложин А. И. Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" в 3 т. Т. 2 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 256 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).