

Патофизиология внешнего дыхания

Дыхательная недостаточность

– состояние организма,
при котором возможности
легких

обеспечить нормальный
газовый состав артериальной
крови

при дыхании **воздухом**
ограничены

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДН

- **Постарение населения – этот период жизни сопровождается возрастными изменениями дыхательных структур с сокращением функциональных резервов системы дыхания.**
- **Значительное загрязнение атмосферы (в том числе курение).**
- **Все возрастающая аллергизация населения, ведущая к иммунопатологическим поражениям дыхательных путей и альвеолярной ткани.**
- **Широкое распространение острых респираторных заболеваний вирусной этиологии.**
- **Значительно возросшие возможности хирургических вмешательств, расширяющаяся фармакотерапия различных (не только легочных) заболеваний.**
- **Наращение приема различных видов наркотиков, рост токсикоманий (повреждение легких).**

ЭТИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

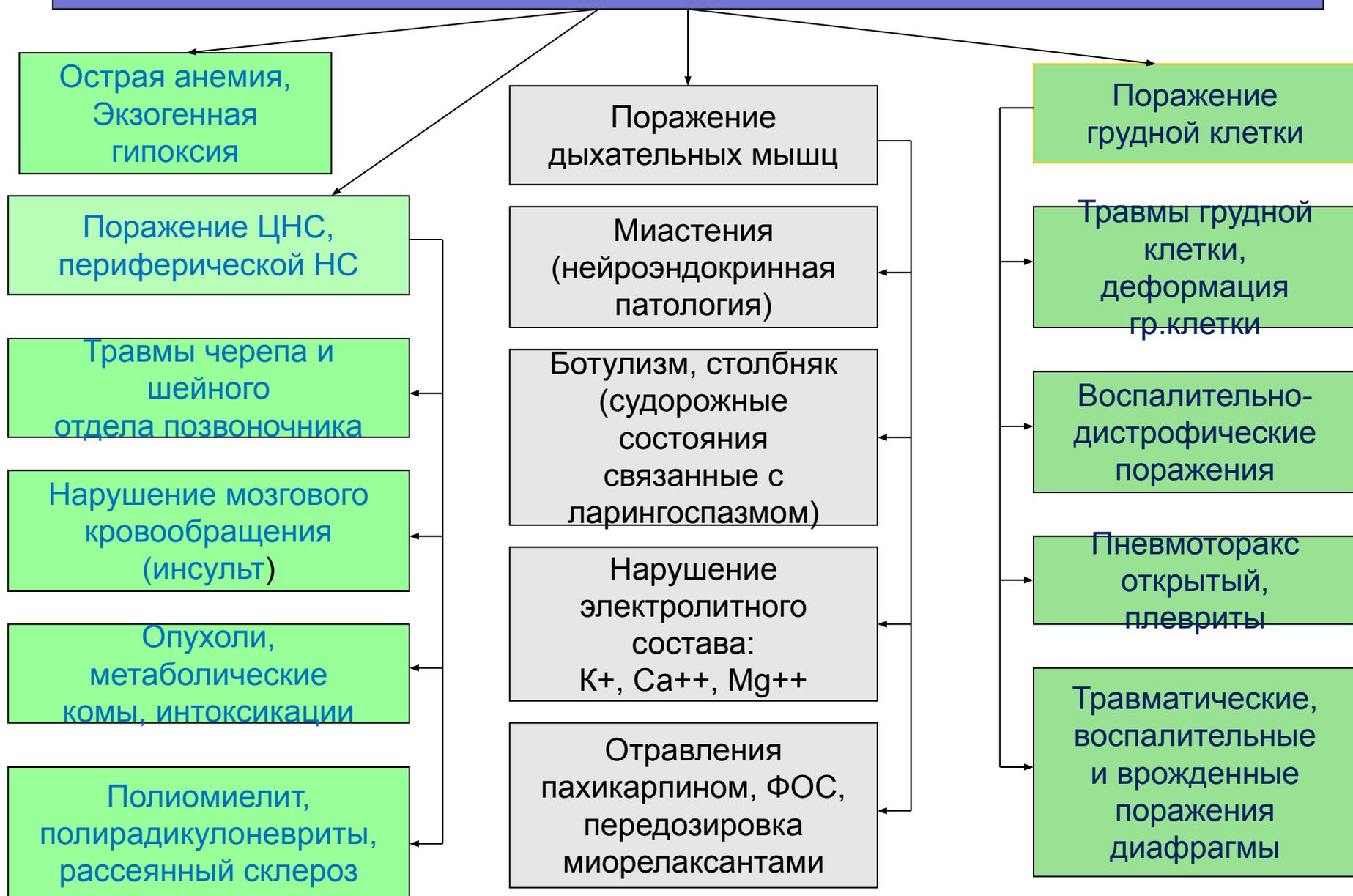
ЭКЗО- И ЭНДОГЕННЫЕ ПАТОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

I. Внелегочные
этиологические
факторы

II. Факторы
поражающие
дыхательную
функцию легких

III. Факторы
поражающие
недыхательную
функцию легких

ВНЕЛЕГОЧНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ДН



ФАКТОРЫ ПОРАЖАЮЩИЕ ДЫХАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕГКИХ

Поражения дыхательных путей

Гипертрофия миндалин, аденоиды, западение языка, обструктивное апноэ во сне

Опухолевые, воспалительные процессы

Травмы, деформация гортани и окологортанного пространства. Инородные тела ВДП

Бронхоспазм, бронхолит, бронхиальная астма

Нарушение мукоцилиарного клиренса и механизмов кашля

Дискинезия мелких дыхательных путей – раннее экспираторное закрытие (бронхоэктатическая болезнь)

Поражения альвеолярной ткани

Пневмонии, пневмопатии, различные инфильтративные процессы (в том числе и РДС)

Эмфизема легких, антракоз, силикоз, коллагенозы, пневмосклероз и др. атрофические и дистрофические процессы в легких

Кистозы, опухолевые и врожденные поражения ткани

Ателектаз легкого, резекция легочной ткани, ушиб легкого

Нарушения легочного кровотока

Эмболия легочных сосудов, $PO_2 \downarrow \downarrow \downarrow$ в воздухе, гиперкатахоламинемия, ацидоз – спазм легочных артериол

Микротромбоэмболия, гиперплазия эндотелия – обтурация легочных сосудов

Опухоли легкого, увеличенные лимфоузлы – сдавление легочных сосудов

Стеноз отверстия митрального клапана

Левожелудочковая недостаточность

Н
Е
Д
Ы
Х
А
Т
Е
Л
Ь
Н
Ы
Е
Ф
У
Н
К
Ц
И

ЛЕГКИХ

Очистка воздуха – от механических примесей, токсических газов, инфекционных агентов, аллергенов (мукоцилиарный клиренс, кашлевой рефлекс, альвеолярные макрофаги).

Очистка крови от механических примесей – от конгломератов клеток, мелких свертков фибрина; микротромбов, жира и др. (фагоцитоз и их метаболизм)

Водный и тепловой гомеостазы – перспирация (за сутки теряется ≈ 500 мл H_2O), внесосудистый объем H_2O составляет не менее 60% массы легкого. Согревание и увлажнение дыхательной смеси зависит от режима вентиляции: гипервентиляция уменьшает согревание воздуха.

КЩС – легкие обеспечивают устранение или уменьшение сдвигов КЩС путем изменения объема вентиляции ($<CO_2>$)

Продолжение

Н
Е
Д
Ы
Х
А
Т
Е
Л
Ь
Н
Ы
Е
Ф
У
Н
К
Ц
И

ЛЕГКИХ

Гемостаз – легочная ткань активно синтезирует компоненты:

- свертывающей системы – тромбопластин;
- антисвертывающей системы – гепарин, белок С;
- фибринолитической – активаторы превращения плазминогена в плазмин, образуется большое количество простациклина, тромбоксана А₂ и др.

Влияние на ССС: это – депонирующая функция и метаболический контроль за местной и системной гемодинамикой путем

синтеза, депонирования, активации и разрушения разнообразных БАВ (АПВ, норадреналин, серотонин, гистамин, простагландин и др.)

Метаболизм белков и жиров – эмульгированный жир, жирные кислоты и глицерины венозной крови (попадают из грудного лимфатического протока) практически полностью гидролизуются в легких и не попадают в легочные капилляры, так как тучные клетки альвеол, альвеолярные макрофаги выделяют ряд протеолитических и липолитических ферментов. Примером липидного и белкового обмена является и сурфактантная система.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ДН

ДН с преимущественным поражением внелегочных механизмов

Нарушения центральной регуляции дыхания (**центрогенная ДН**)

Нарушения нервно-мышечной передачи импульса

Нервно-мышечная ДН

Поражения дыхательных мышц

Поражения грудной клетки, диафрагмы (**торако-диафрагмальная ДН**)

Патология крови (анемии), ССС (коллапс) и др.

ДН с преимущественным поражением легочных механизмов

Обструктивный тип ДН

Бронхо-легочная ДН

Рестриктивный тип ДН

Утолщения альвеолярно-капиллярной мембраны

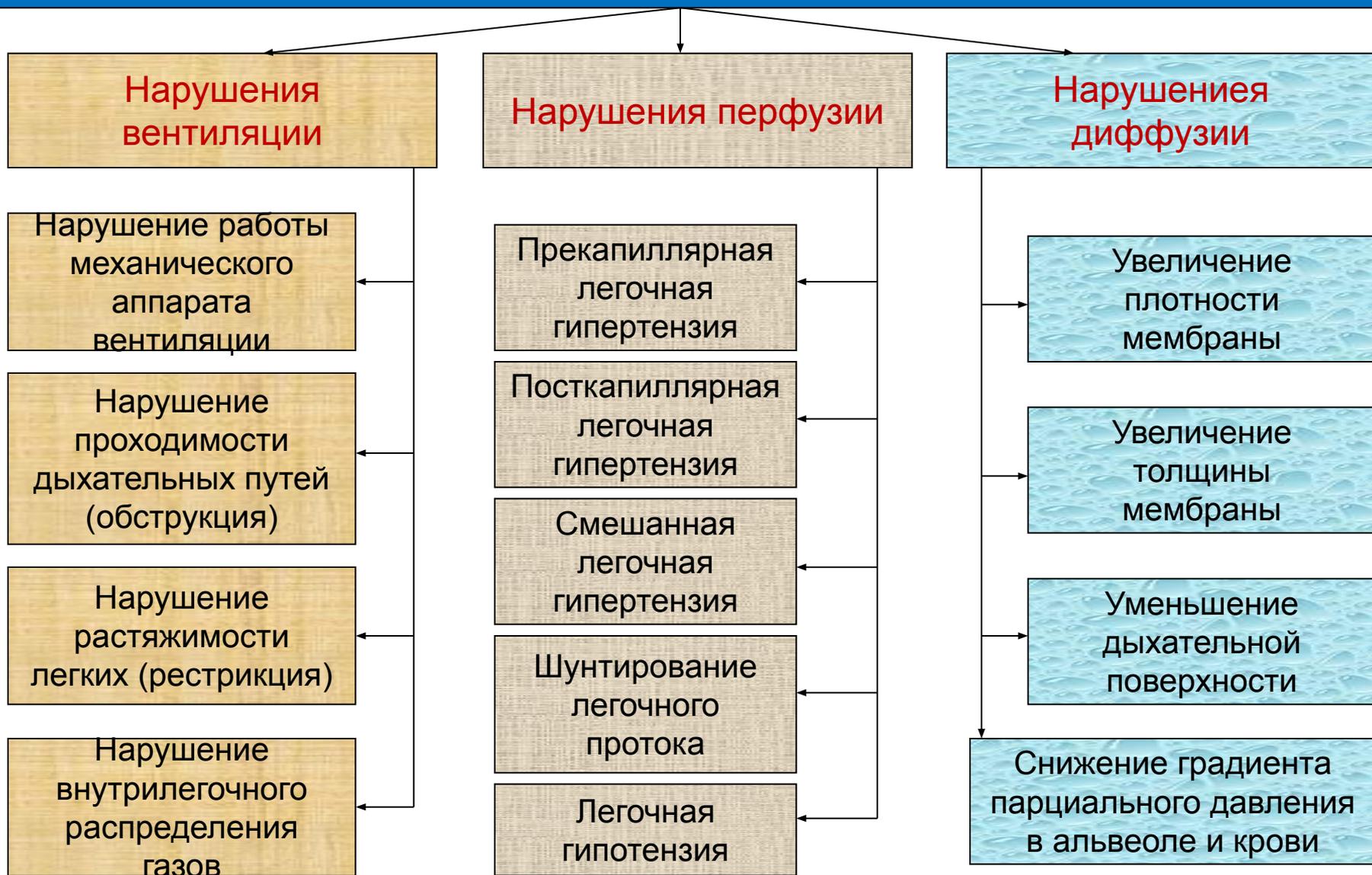
Поражения легочных капилляров

Сокращения легочной ткани

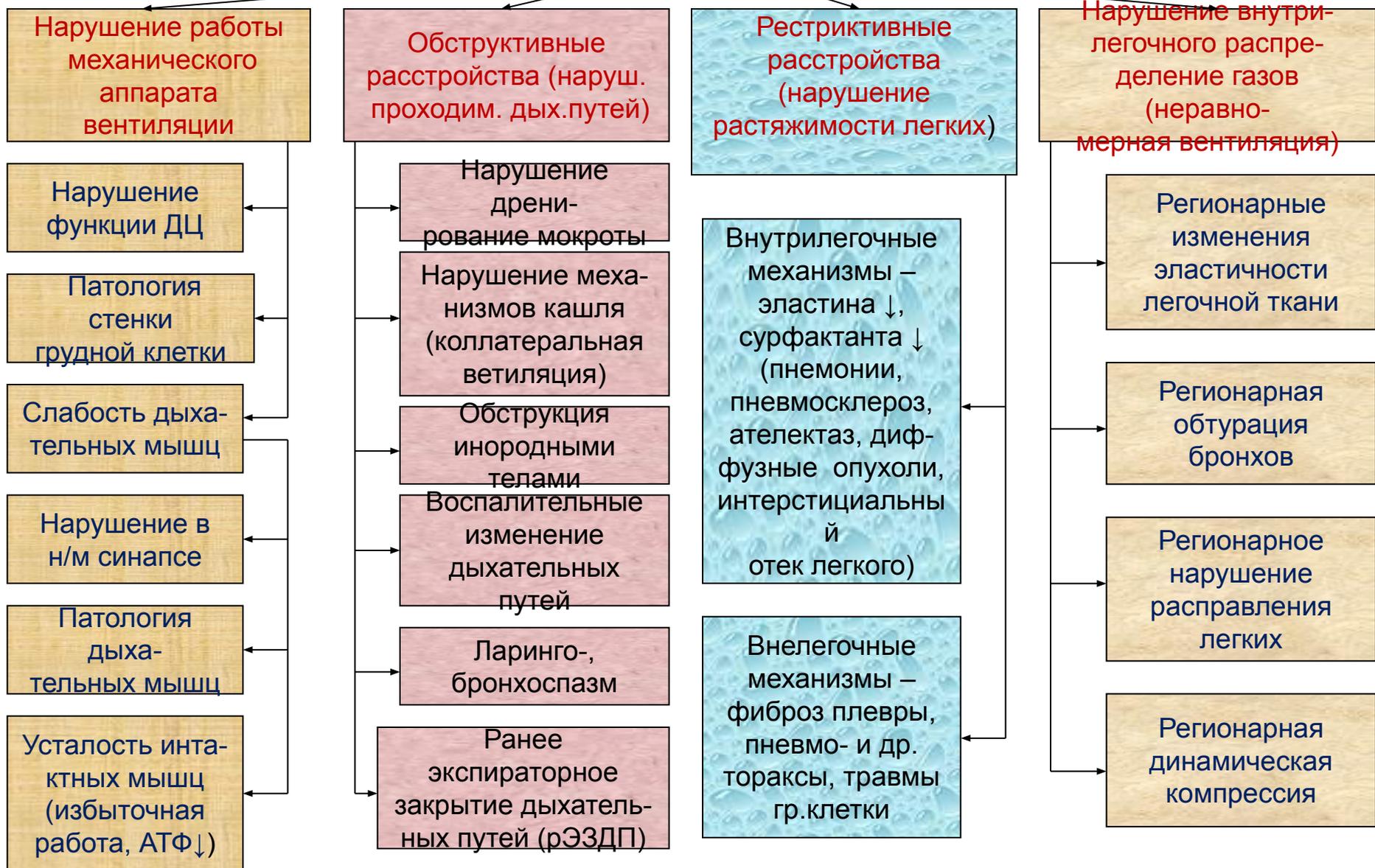
Типы ДН в зависимости от газового состава крови

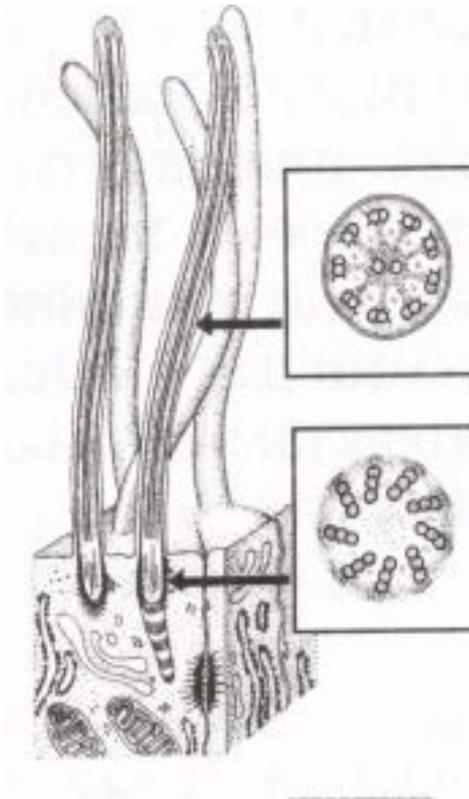
Типы	Характеристика
Гипоксическая ДН (паренхиматозная, тип I)	Гипоксемия артериальной крови, нормокапния (реже гипокапния) – связана с патологией паренхимы легких
Гиперкапническая ДН (гипоventиляционная, тип II)	Гипоксемия, гиперкапния – обусловлены в основном недостаточностью механического аппарата вентиляции
Смешанная ДН	В артериальной крови: гипоксемия, гиперкапния

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ РАЗВИТИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



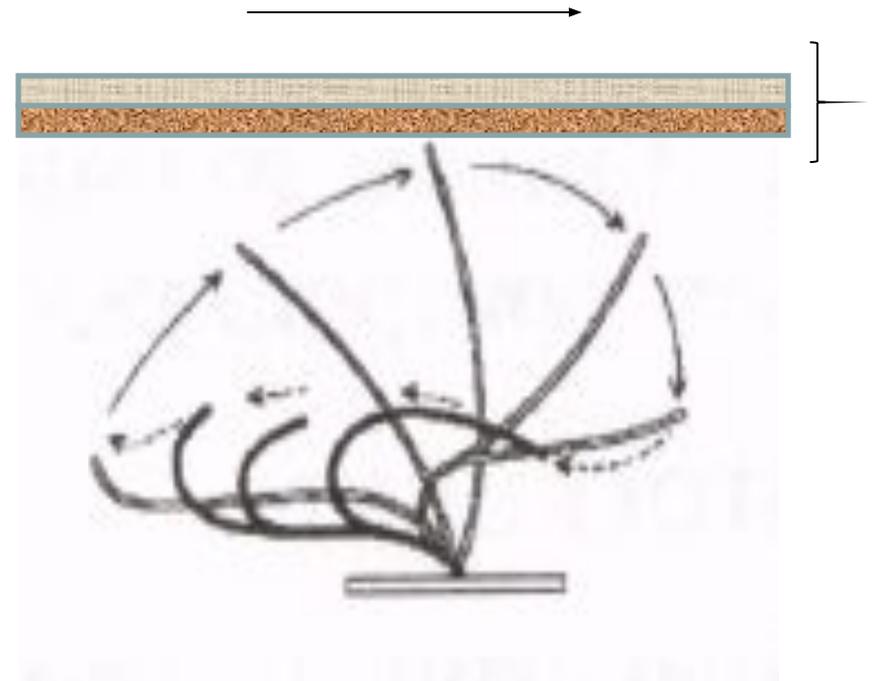
НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ





А

А. Реснички дыхательного эпителия.



Б

Б. Характер движения ресничек (циклическое, волнообразное: частота колебаний **1000-1300 в 1 мин)**

- } **слизь (до **6 мкм толщиной**): нижний слой слизи «**ЗОЛЬ**», верхний – «**гель**», вязкоэластичный)**
- **Скорость движения мокроты в бронхиолах **0,3-1 см/мин**, в трахее – **2,3 см/мин****

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ МУКОЦИЛИАРНОГО КЛИРЕНСА

- Утолщение или высыхание слизи.
- Высыхание слизистой оболочки дыхательных путей.
- Наличие воспалительного процесса в воздухоносных путях.
- Гипо – и авитоминоз вит. А.
- Метаболический ацидоз.
- Ингаляция 100% смесью O_2 .
- Табачный дым.
- Гипогидратация организма или ингаляция неувлажненной дыхательной смесью.

Для нормального функционирования ресничек требуется относительная 100% влажность при $t - 37C$ (45-50 мг H_2O /л вдыхаемого воздуха).

МЕХАНИЗМЫ КАШЛЯ И ПРИЧИНЫ ИХ НАРУШЕНИЯ

Механизмы кашля

Нарушения механизмов кашля

Глубокий вдох

Неспособность больного сделать глубокий вдох (патология дыхательных мышц, патология грудной клетки, рестрикция альвеолярной ткани)

Сжатие легких дыхательными мышцами при закрытой голосовой щели (в легких создается давление более **100 мм рт. ст.**)

Нарушение нервно-рефлекторной активности – повреждение нервных центров блуждающего и языкоглоточного нервов, их ветвей (неполное закрытие голосовой щели).

Мгновенное раскрытие голосовой щели: перепад внутрилегочного и атмосферного давления создает высокую объемную скорость воздуха (**более 6 л/с**) и мокрота выбрасывается из воздухоносных путей

Коллатеральная вентиляция легких – это движение воздуха к определенным участкам легкого минуя основные воздухоносные пути.

Существуют следующие анатомические пути коллатералей:

- межальвеолярные **поры Кона**;
- бронхиолоальвеолярные **каналы Ламберта**;
- межбронхиальные **каналы Мартина**.

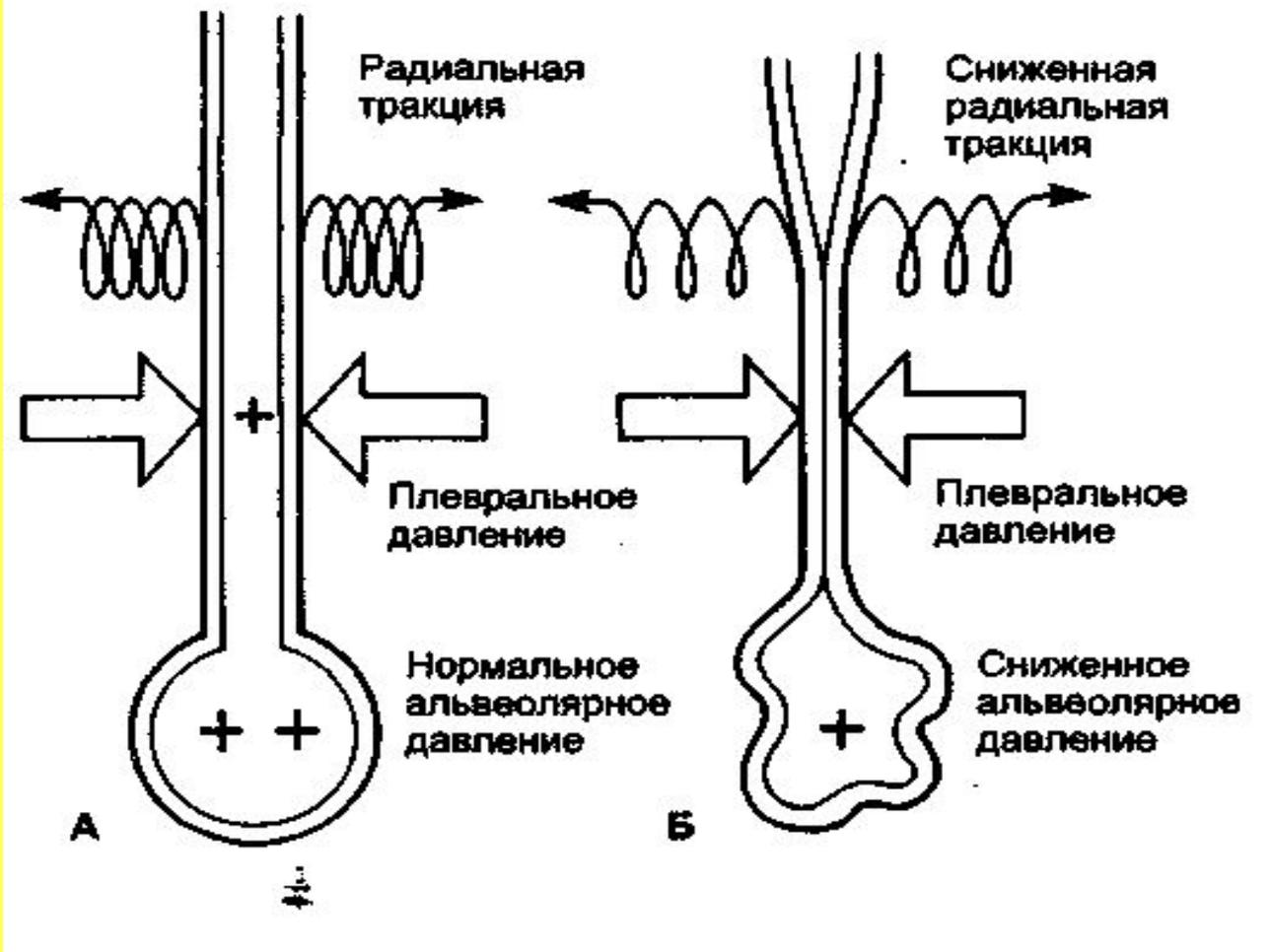
Объем коллатеральной зоны вентиляции может составлять от **10 до 65%** вентиляции через основные пути.

Чем **выше** разрежение воздуха в легких при вдохе, тем **больше** объем коллатеральной вентиляции:

«-» **2 см** водн. ст. ее доля от главных путей **составляет 33-47%**,
при «-» **3,5 см** водн. ст. уже **достигает 65%**.

Величина коллатеральной вентиляции так же зависит от:

- состояния легочного кровотока;
- растяжения отдельных зон легких;
- уровня CO_2 ;
- региона легких – в более верхних отделах доля коллатеральной вентиляции больше, чем в нижних (ЭЗДП).



Динамическая компрессия ВП.

Экспираторный поток зависит от:

давления внутри просвета (+), радиальной тракции ВП и плеврального давления

А Нормальный ВП: радиальная тракция, создаваемая эластической отдачей легких, держит ВП открытым во время форсированного выдоха. Альвеолярное давление обеспечивает движение потока воздуха по ВП.

Б Эмфизема. Во время выдоха ВП спадается *из-за потери радиальной тракции*, обусловленной уменьшением эластической отдачи легких. Альвеолярное давление также снижено

ЗНАЧЕНИЕ СУРФАКТАНТНОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Функции сурфактанта в норме	Последствие нарушения функций сурфактанта
<p>1. Поддержание размеров и формы альвеол, диаметра терминальных бронхиол и альвеолярных ходов.</p>	<p>1. Уменьшение содержания ПАВл приводит к спадению просвета нижних воздухоносных путей (клапанный механизм - обструкция) и спадение альвеол - ателектаз, наблюдается и рестриктивный тип дыхательных нарушений.</p>
<p>2. Участвует в формировании легочного гистерезиса (отставание) – зависимости объема легких от давления в плевральной полости. Гистерезис обеспечивает задержку воздуха в альвеолах, т.е. увеличивает время газообмена на уровне альвеолярно-капиллярных мембран не смотря на возрастание давления в плевральной полости</p>	<p>2. Снижение активности сурфактантной системы резко снижает время пребывания воздуха в альвеолах, что вызывает недостаточно эффективное, частое и поверхностное дыхание - рестриктивный тип дыхательных расстройств.</p>

ЗНАЧЕНИЕ СУРФАКТАНТНОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ (продолжение)

Функции сурфактанта в норме	Последствие нарушения функций сурфактанта
<p>3. Участвует в ауторегуляции дыхательной функции легких посредством реализации «закона перемежающейся функциональной активности альвеол». В норме альвеолы функционируют попеременно: один из механизмов «включения» и «выключения» связан со старением сурфактанта (спадение альвеол) и последующим его восстановлением (расправление альвеолы).</p>	<p>3. Снижение ПАВл, нарушение процессов их синтеза, естественно сказывается отрицательно на функциональных адаптационных возможностях легких и может приводить к развитию ДН</p>
<p>4. Участвует в санации альвеолярной поверхности и нижних дыхательных путей за счет создаваемого ПАВл продольного градиента поверхностного давления. Это способствует перемещению в область мукоцилиарного клиренса частиц пыли, отмершего эпителия, микроорганизмов, слизи и др.</p>	<p>4. Дефицит ПАВл создает условия для:</p> <ul style="list-style-type: none">• обтурации дыхательных путей;• инфицирования легких, так как продукты распада ПАВл, отмерший эпителий и др. могут быть питательной средой для патогенной микрофлоры.

ЗНАЧЕНИЕ СУРФАКТАНТНОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ (продолжение)

Функции сурфактанта в норме	Последствие нарушения функций сурфактанта
<p>5. Участвует в регуляции водного и теплового гомеостазов. Сурфактант уменьшает поверхностное натяжение и силы межмолекулярного взаимодействия на разделе фаз «газ - жидкость». Вследствие этого облегчается испарение воды, при этом молекулы H_2O легче проходят межфазный раздел, что ведет к увеличению теплоотдачи. Кроме того, снижение сил поверхностного натяжения препятствует образованию транссудата в альвеолах (развитию отека легких), так как данные «силы» вызывают не только спадание альвеол, но и «засасывают» в них жидкость из капилляров.</p>	<p>5. Недостаточность сурфактанта (гипоксия, тяжелая и интенсивная мышечная работа и др.) могут привести к задержке H_2O и тепла в организме, т.е. к развитию гипергидратации, гипертермии и угрозе развития отека легкого.</p>

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ, ДН

Структурно-функциональная характеристика особенностей системы ВД	Патологические процессы обусловленные данными особенностями
1. Носовые ходы узкие, слизистая оболочка обильно васкуляризована, содержит большое количество нервных окончаний различных нервных стволов.	1. Поэтому, даже при поверхностных воспалительных процессах, создаются благоприятные условия для ее отека и обструкции. Нередко отмечается «выключение» носового дыхания и, ребенок дышит ртом.
2. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов, в сравнении со взрослыми, более васкуляризована, но вследствие структурно-функциональной недостаточности слизистых желез более «сухая».	2. Обильное кровоснабжение и относительная «сухость» слизистых данных органов у детей объясняет их большую ранимость, склонность к отекам и генерализации инфекционно-воспалительных процессов.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ, ДН (продолжение)

Структурно-функциональная характеристика особенностей системы ВД	Патологические процессы обусловленные данными особенностями
<p>3. В раннем возрасте трахея и крупные бронхи относительно шире и короче чем у взрослых, но, просвет бронхиол меньше (у ребенка $\approx 0,1$ мм, у взрослого человека 0,4-0,5 мм).</p>	<p>3. «Благодаря» данным особенностям строения: а) инфекционные агенты, аллергены, пыль, пары газа значительно быстрее, чем у взрослых, проникают в легочные альвеолы, б) «узость» просвета бронхиол обуславливают быструю их обструкцию даже при незначительных воспалительных процессах.</p>
<p>4. Для бронхо-легочных сегментов (у детей) характерно обильное развитие соединительной ткани, большое количество кровеносных, лимфатических сосудов и незрелость плевры.</p>	<p>4. Поэтому, диффузное распространение воспалительного процесса (пневмония), образование бронхоплевральных свищей и развитие пиопневмоторакса у детей данной возрастной группы встречается чаще, чем у взрослых.</p>

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ, ДН (продолжение)

Структурно-функциональная характеристика особенностей системы ВД	Патологические процессы обусловленные данными особенностями
<p>5. Эластический каркас легких у детей окончательно формируется в подростковом периоде в норме растяжимость легочной ткани составляет $\frac{1}{3}$ от величины взрослых, а динамическое сопротивление дыханию - в 5 раз выше.</p>	<p>5. Это затрудняет доступ воздуха к альвеолам, способствует возникновению ателектазов, застойным явлениям в легочной ткани, развитию воспалительных процессов (пневмоний). Недостаточная эластичность легких требует дополнительных усилий дыхательных мышц ребенка, что в свою очередь ограничивает компенсаторным возможностям механического аппарата дыхания при ДН</p>
<p>6. У детей данных возрастных групп наблюдается относительная недостаточность кашлевого рефлекса и механизмов мукоцеллюлярного клиренса. Не в полном объеме оформлена и коллатеральная вентиляция. У детей моложе 8 лет не описаны каналы Мартина и Ламберта. Поры Кона присутствуют, но из-за большой рыхлости межальвеолярной соединительной ткани их эффективность снижена.</p>	<p>6. Отсюда —> слабая эвакуационная способность эпителия дыхательных путей, не в полной мере сформировавшаяся коллатеральная вентиляция и недостойность кашлевых механизмов способствуют развитию в легких ребенка ателектазов, пневмоний, пневмопатий. Нередко, на этом фоне развиваются так называемые аспирационные пневмонии</p>

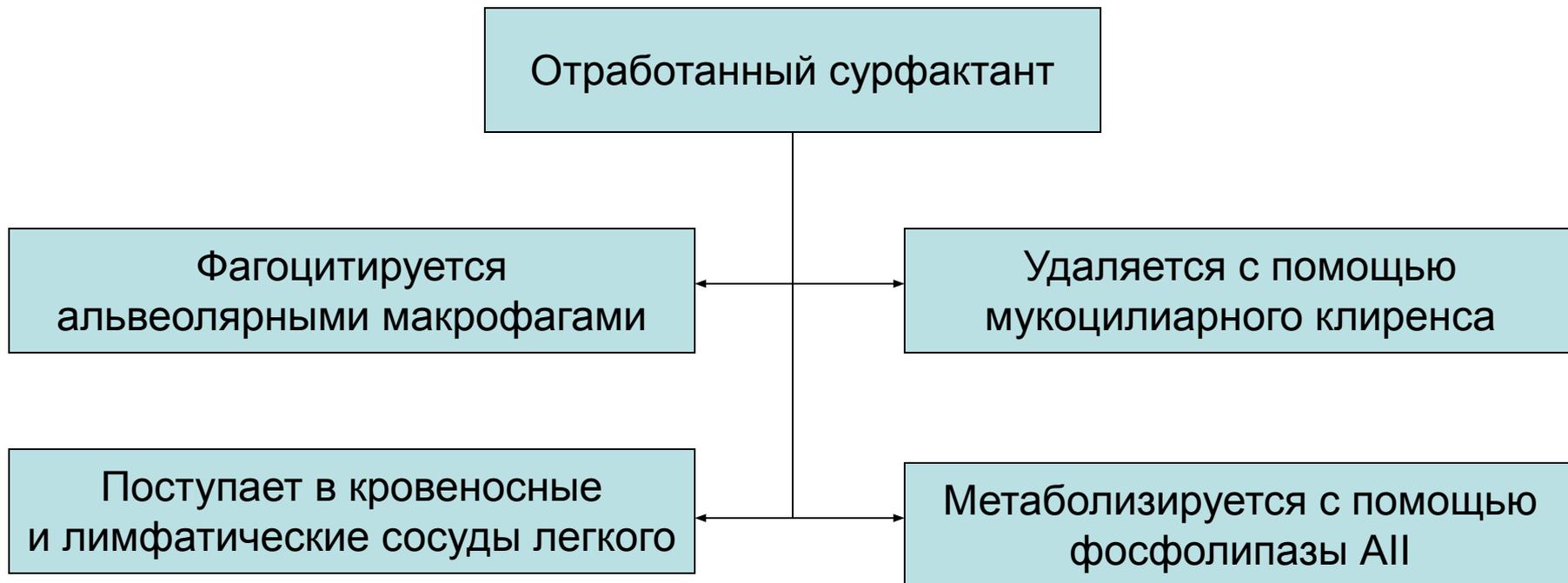
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ, ДН (продолжение)

Структурно-функциональная характеристика особенностей системы ВД	Патологические процессы обусловленные данными особенностями
<p>7. Грудная клетка новорожденных и первых месяцев жизни находится в состоянии максимального вдоха - «экспираторна» грудная клетка - ребра расположены примерно под прямым углом по отношению к позвоночнику.</p>	<p>7. Поэтому компенсация ДН с помощью углубления дыхания значительно ограничена (практически невозможно увеличить дыхательный объем).</p>
<p>8. Грудная клетка мягкая, стенки ее податливые – недостаточное окостенение ребер (особенно у недоношенных).</p>	<p>8. Следовательно, даже незначительное ее сдавление (тугое пеленание) может способствовать развитию ДН.</p>
<p>9. Дыхание поверхностное, частое, и, преимущественно диафрагмальное. На пример, в первые 4 дня жизни амплитуду движений брюшной стенки в 8-10 раз больше у чем грудной клетки.</p>	<p>9. Естественно, любые патологические процессы в ЖКТ ребенка (особенно сопровождающиеся накоплением газов) могут затруднять подвижность диафрагмы, следовательно чего ДО↓→ ДН</p>

- Таким образом, недостаточность сурфактантной системы может проявляться альвеолярной гиповентиляцией обструктивного (спадение и закупорка воздухоносных путей) и рестриктивного (ателектаз легкого) типов.
- Кроме того, патология альвеолярной ткани может сопровождаться синтезом ПАВл со сниженной их растворимостью в гипофазе. Они в ней накапливаются в виде пластов протеина, блокирующих альвеолярно-капиллярные мембраны - это один из механизмов развития синдрома «гиалиновых мембран». Диффузная способность легких значительно снижается:
- Продукты распада сурфактанта могут быть источником образования в легких простогландинов, тромбоксанов и лейкотриенов. Их повышенный синтез (особенно при интенсивном разрушении монослоя ПАВл) может вызвать бронхоспазм, микротромбоз легочных сосудов, нарушение перфузии.

АНТИСУРФАКТАНТНАЯ СИСТЕМА обеспечивает утилизацию отработанных компонентов сурфактантой системы.

Отработанный сурфактант становится более гидрофильным (чем его неокисленные формы), погружается в гипофазу, уступая место в монослое новым молекулам ПАВл. Его удаление из гипофазы осуществляется несколькими путями:



- Одной из частых причин смерти детей в раннем постнатальном периоде является респираторный дистресс-синдром новорожденных (асфиксия, синдром дыхательных расстройств).
- Это полиэтиологический процесс, характеризующийся острой дыхательной недостаточностью и артериальной гипоксемией, развивающейся у младенцев в первые часы и дни жизни.

Причины развития:

- неинфекционная патология легких - пневмопатии (~ 60%);
- пневмонии (~ 25%);
- внутричерепное кровоизлияние и кровоизлияние в спинной мозг (15-20%);
- аномалии развития легких (4-5%).

К пневмопатиям относят:

- аспирационный синдром;
- болезнь гиалиновых мембран;
- ателектаз легкого;
- отечно-геморрагический синдром;
- пневмоторакс, пневмомедиастинум;
- синдром Вильсона-Микити.

Патогенетической основой пневмопатий является - внутриутробная и интранатальная гипоксия, которая способствует:

- недостаточному созреванию легочной ткани;
- недостаточности сурфактанта;
- повышению проницаемости легочных микрососудов;
- развитию гипертензии в малом круге кровообращения;
- формированию отека легких.

- В настоящее время, считается, что одним из основных «виновников» развития респираторного дистресс-синдрома новорожденного является недостаточностью/повреждение сурфактантной системы. Практически ее нарушение отмечается при любой патологии легких, но наиболее ярко это выражается при данном синдроме.
- Согласно современным представлениям, обобщенное раннее название «сурфактантная система» (учитывая новые научные данные) заменено на: сурфактантную систему и антисурфактантную систему.
- Сурфактантная система - включает в себя два структурно-функциональных компонента:

- 1) клетки-продуценты поверхностно-активных веществ легких (ПАВл);
- 2) выстилающий комплекс на поверхности альвеол.

1. Клетки-продуценты ПАВл:

- альвеолиты II типа (АЦ-П) - располагаются в межальвеолярных перегородках (защита от O₂), обладают высокой способностью к регенерации. В цитоплазме обнаруживаются большое количество ламеллярных телец (предшественники ПАВл). После выхода их в альвеолы формируют монослой ПАВл;
- клетки Клара (бронхиальные, уровень терминальных бронхиол);
- альвеолярные макрофаги.

2. Выстилающий комплекс. Это основной функциональный компонент сурфактантной системы. Находится в альвеолах, дыхательных бронхиолах 1-3 порядка и состоит из:

- монослоя ПАВл;
- гипофазы.
- Монослой включает в себя - липиды (90%), белки (9%) и полисахариды (1%). Состав липидов - фосфолипиды (85%), фосфа-тидилхолин, фосфатидилсерин, холестерин, жирные кислоты.
- Основная задача монослоя ПАВл - снижать внутрилегочное поверхностное натяжение.
- Гипофаза - это коллоидная система состоящая из H_2O и находящихся в ней миелиновых фигур и пластинчатых телец (мицеллы ПАВл). Это ламеллярные тельца вышедшие из АЦ-II находящиеся в различных состояниях (резерв зрелого сурфактанта). Гипофаза заполняет неровности клеточной альвеолярной выстилки, образуя матрикс для монослоя ПАВл.

- Между монослоем ПАВл и гипофазой существует динамическое равновесие, тем самым обеспечивается стабильность первого.
- У здорового человека период полураспада ПАВл составляет двое суток. Синтез ПАВл начинается у плода приблизительно с 25 недели гестационного периода. Сырьём является липопротеиды матери (частично), но в основном жировая ткань плода. Плод поздно приобретает жировые резервы - поэтому у недоношенных детей часто отмечается недостаток ПАВл. Значительная часть сурфактанта формируется после 35 недели т.е. к моменту рождения.
- Разрушение отработанного сурфактанта и удаление его из лёгких обеспечивается антисурфактантной системой.

Нейрогуморальная регуляция синтеза ПАВл

Активность синтеза ПАВл повышают:

- глюкокортикоиды - ускоряют созревание и дифференцировку клеток - продуцентов ПАВл, увеличивают синтез ряда фосфолипидов ПАВл;
- катехоламины - оказывают трофогенное действие на клетки-продуценты ПАВл и рецепторно-опосредованное действие на их секрецию;
- тиреоидные гормоны - пролонгируют эффект катехоламинов;
- эстрогены - увеличивают синтез ряда фосфолипидов ПАВл.

Ингибиторы синтеза ПАВл:

- инсулин - тормозит структурное созревание АЦ-П, уменьшает в них содержание ламеллярных телец. Следовательно - гиперинсулинемия создает угрозу развития ДН;
- ацетилхолин - снижает синтез ПАВл, но вагусная стимуляция способна увеличивать их выделение альвеолоцитами II порядка.

МЕХАНИЗМЫ КАШЛЯ И ПРИЧИНЫ ИХ НАРУШЕНИЯ

№	Механизмы кашля	Нарушения механизмов кашля
1	Глубокий вдох	Неспособность больного сделать глубокий вдох (патология дыхательных мышц, патология грудной клетки, рестрикция альвеолярной ткани)
2	Сжатие легких дыхательными мышцами при закрытой голосовой щели (в легких создается давление более 100 мм рт. ст.)	Нарушение нервно-рефлекторной активности - повреждение нервных центров блуждающего и языкоглоточного нервов, их ветвей (неполное закрытие голосовой щели).
3	Мгновенное раскрытие голосовой щели: перепад внутрилегочного и атмосферного давления создает высокую объемную скорость воздуха (более 6 л/с) и мокрота выбрасывается из воздухоносных путей	

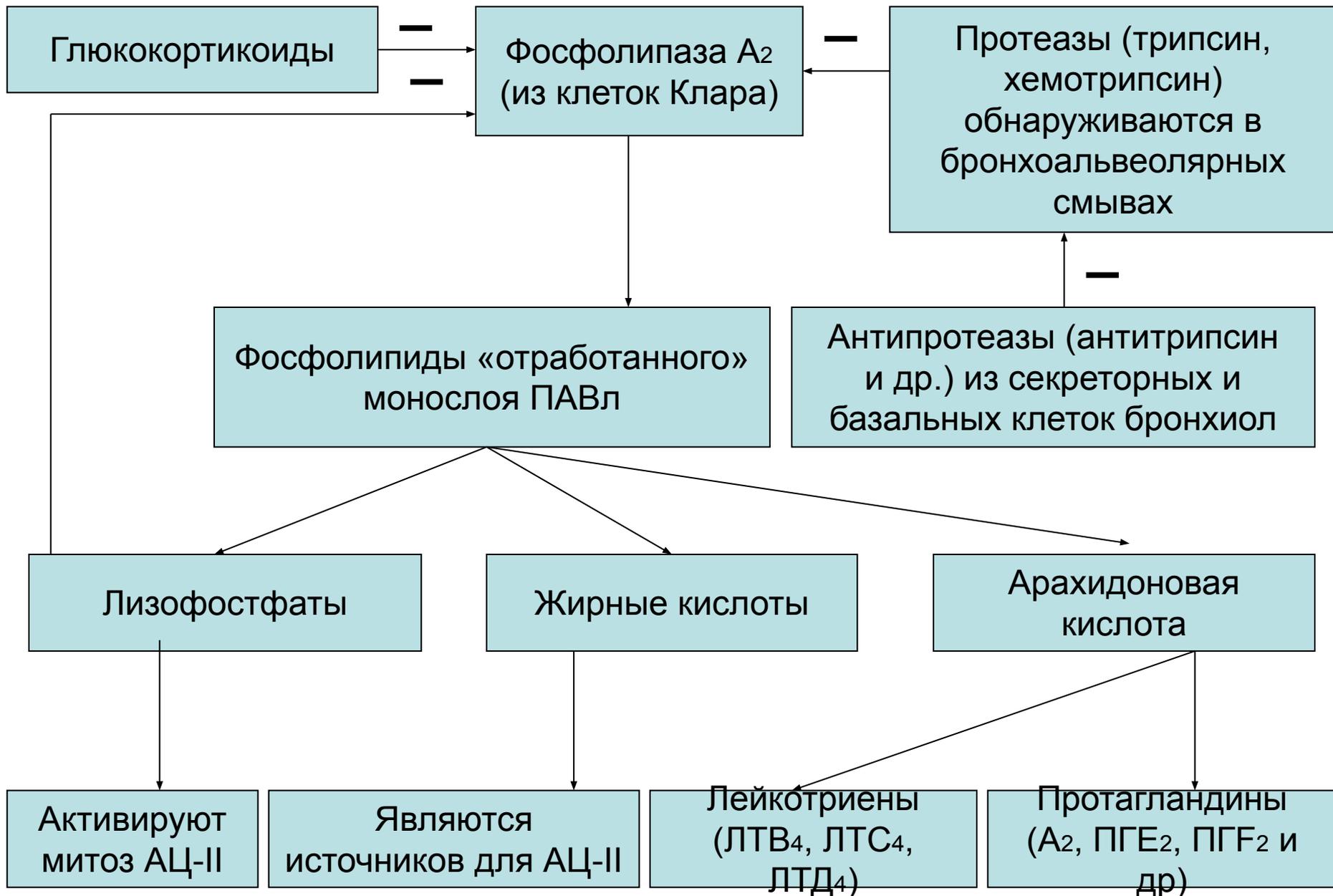
ВНИМАНИЕ! ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАШЛЯ ТАК ЖЕ ЗАВИСИТ ОТ СВОЙСТВ МОКРОТЫ И СОСТОЯНИЯ КОЛЛАТЕРАЛЬНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ.

ЗНАЧЕНИЕ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА И ПОСЛЕДСТВИЯ ЕГО «ВЫКЛЮЧЕНИЯ»

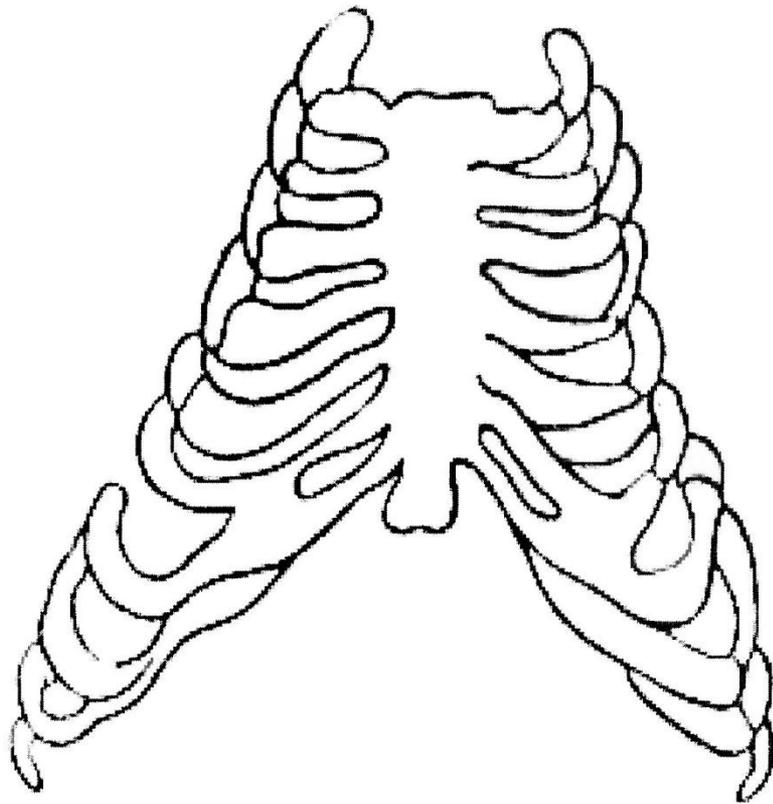
Функции носового дыхания	Последствия исключения носового дыхания
<p>1. Слизистая носовых ходов является мощной рефлексогенной зоной. расположенные в ней нервные окончания связаны с различными органами и системами – ЦНС (дыхательный и сосудистый центры), ЖКТ, дыхательными мышцами, печенью, органами малого таза и др. Движение потоков воздуха, их температурные различия раздражают рецепторы носа и от них в иннервируемые области идет поток нервных импульсов. Постоянная нервная импульсация из данной зоны стимулирует работу дыхательного и сосудодвигательного центров, положительно сказывается на развитии дыхательной мускулатуры, способствует структурно-функциональному становлению различных внутренних органов и систем (ЖКТ, печени и др.)</p>	<p>1. Выпадение (снижение) рефлекторного влияния из нозальной зоны лишает дыхательный и сосудодвигательные центры стимулирующих влияний (гиповентиляция, гипотония). Ослабление нозаторокального и нозапультмонального рефлексов способствует слабому развитию дыхательных мышц, например при длительно существующих аденоидах. Ослабление (отсутствие) рефлекторных, стимулирующих влияний с рецепторов слизистой носа на органы ЖКТ, печени, органы малого таза и др. может значительно замедлить их окончательное становление, особенно, если нарушение носового дыхания происходит в периоды их критического развития.</p>

ЗНАЧЕНИЕ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА И ПОСЛЕДСТВИЯ ЕГО «ВЫКЛЮЧЕНИЯ» (продолжение)

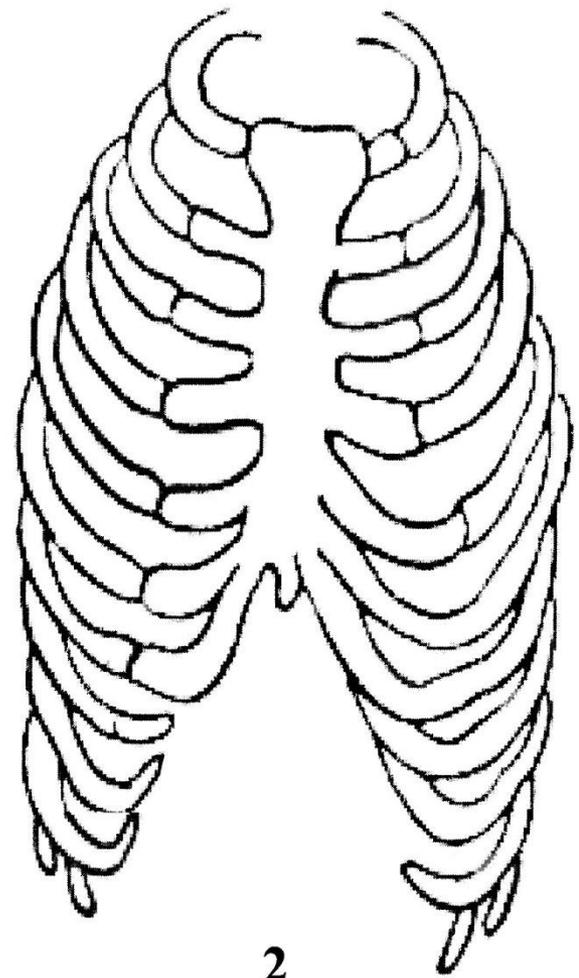
Функции носового дыхания	Последствия выключения носового дыхания
<p>2. Между лимфатической системой носа и субарахноидальным пространством головного мозга имеется тесная связь. При носовом дыхании (при перепадах), происходит колебания давления в лимфатических сосудах носа. Оно передается в субарахноидальное пространство и в сосудах там расположены так же, периодически изменяется давления. Мозг «дышит».</p>	<p>2. Выключение носового дыхания, ведет к нарушению. Его лимфообразованию и как следствие – застойным явлениям в сосудах головного мозга → гипоксемия и гипоксия ЦНС. Отсюда, длительное отсутствие носового дыхания, особенно в период новорожденности и 1-3 месяцев жизни нарушает развитие головного мозга (критический период созревания) и может послужить причиной формированию различных степеней слабоумия.</p>
<p>3. Нормально функционирующее носовое дыхание не вызывает затрудненный прием пищи.</p>	<p>3. Прекращение носового дыхания затрудняет кормление ребенка, делает практически невозможным грудное кормление → потеря веса, гипотрофия.</p>



ФОСФОЛИПАЗНЫЙ МЕХАНИЗМ АНТИСУРФАКТАНТНОЙ СИСТЕМЫ



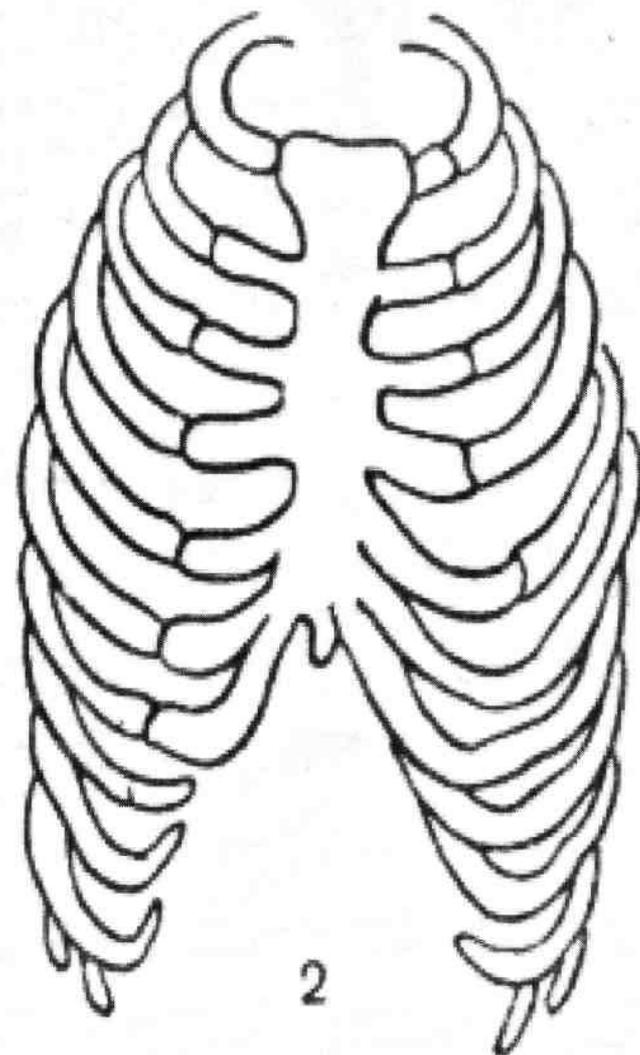
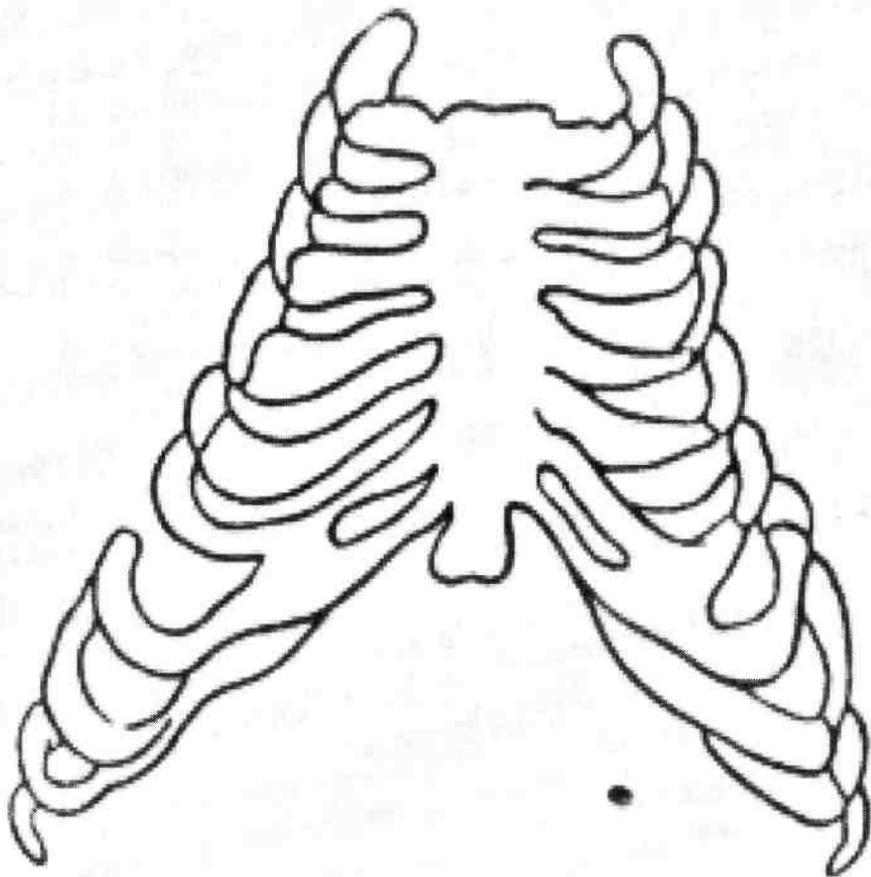
1



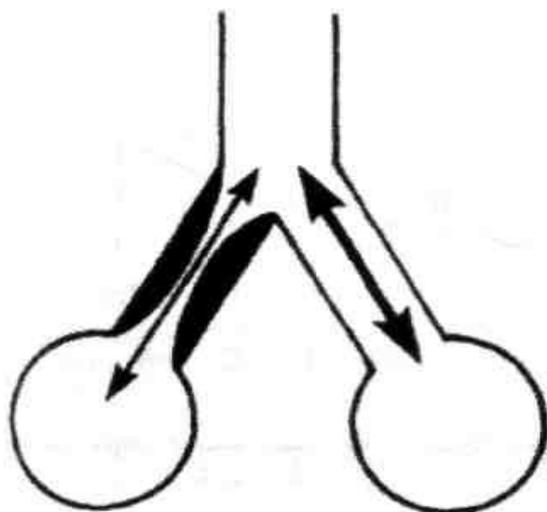
2

Положение ребер

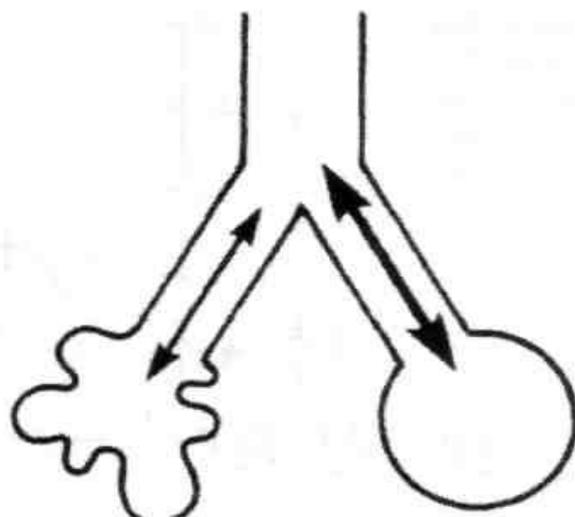
У новорожденного ребенка (1) и взрослого человека (2)



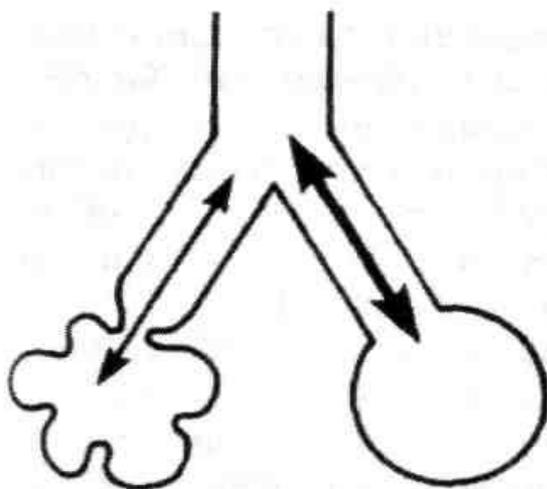
**Положение ребер (схема)
у новорожденного ребенка (1) и взрослого человека (2)**



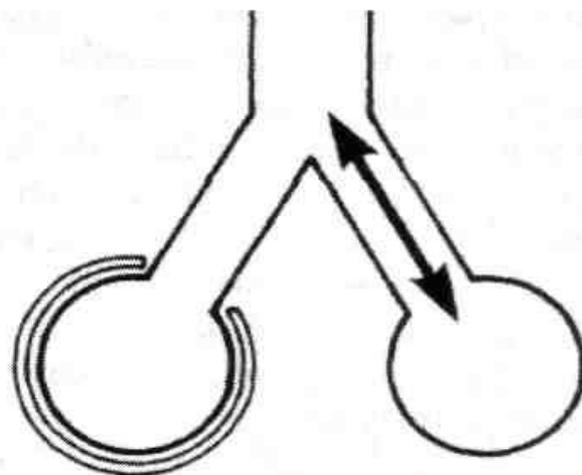
А Региональная обструкция



Б Региональные нарушения эластичности

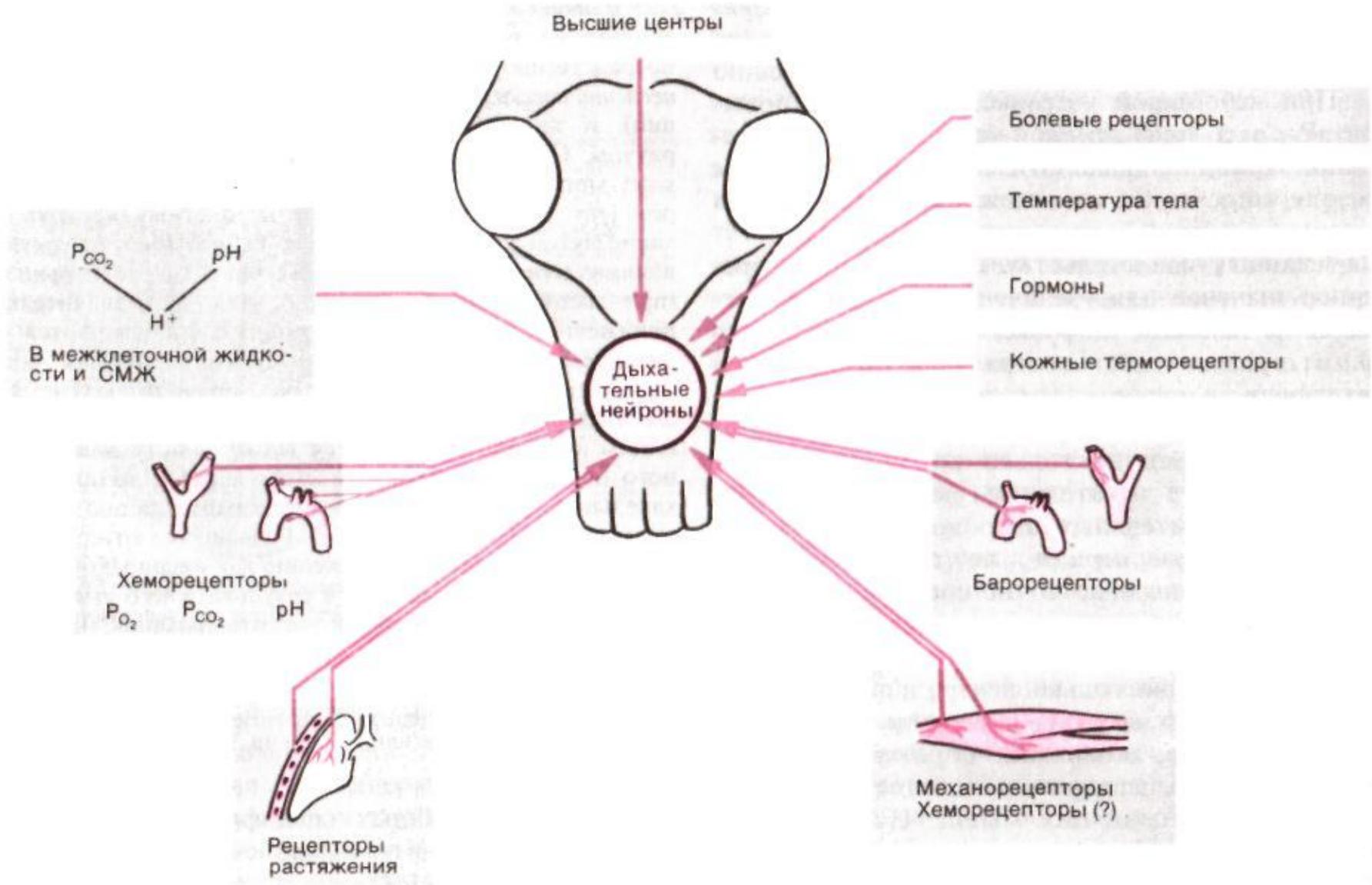


В. Региональная динамическая компрессия

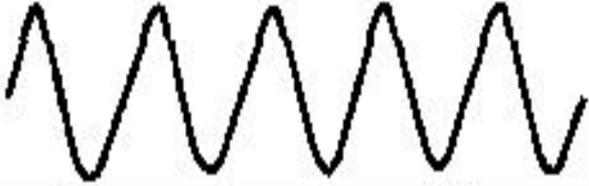


Г Региональное ограничение расправления

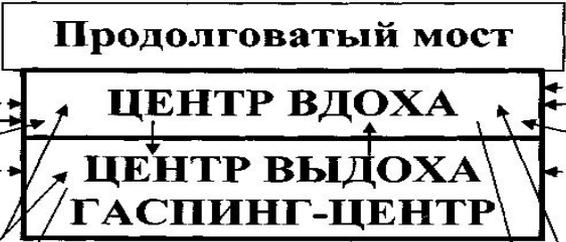
Общая схема действия стимулирующих факторов и периферических рецепторов, влияющих на дыхание



Патологические типы дыхания

Тип дыхания	Кривая дыхания	Причина
Нормальное дыхание		
Дыхание Чейн-Стока		Гипоксия во сне, отравление
Дыхание Биота		Повреждение мозга, повышение внутричерепного давления
Дыхание Куссмауля		Нераспираторный (метаболический ацидоз)
Гаспинг		Недоношенность, повреждение мозга

КОРА ГОЛОВНОГО МОЗГА

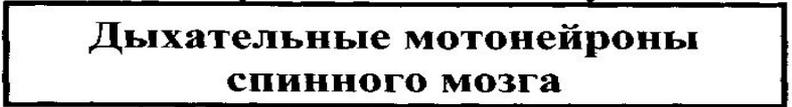


возбуждающие вдох рецепторы легких

легочные рецепторы растяжения

Каротидные и аортальные хеморецепторы

Барорецепторы



Грудная клетка

СХЕМА ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

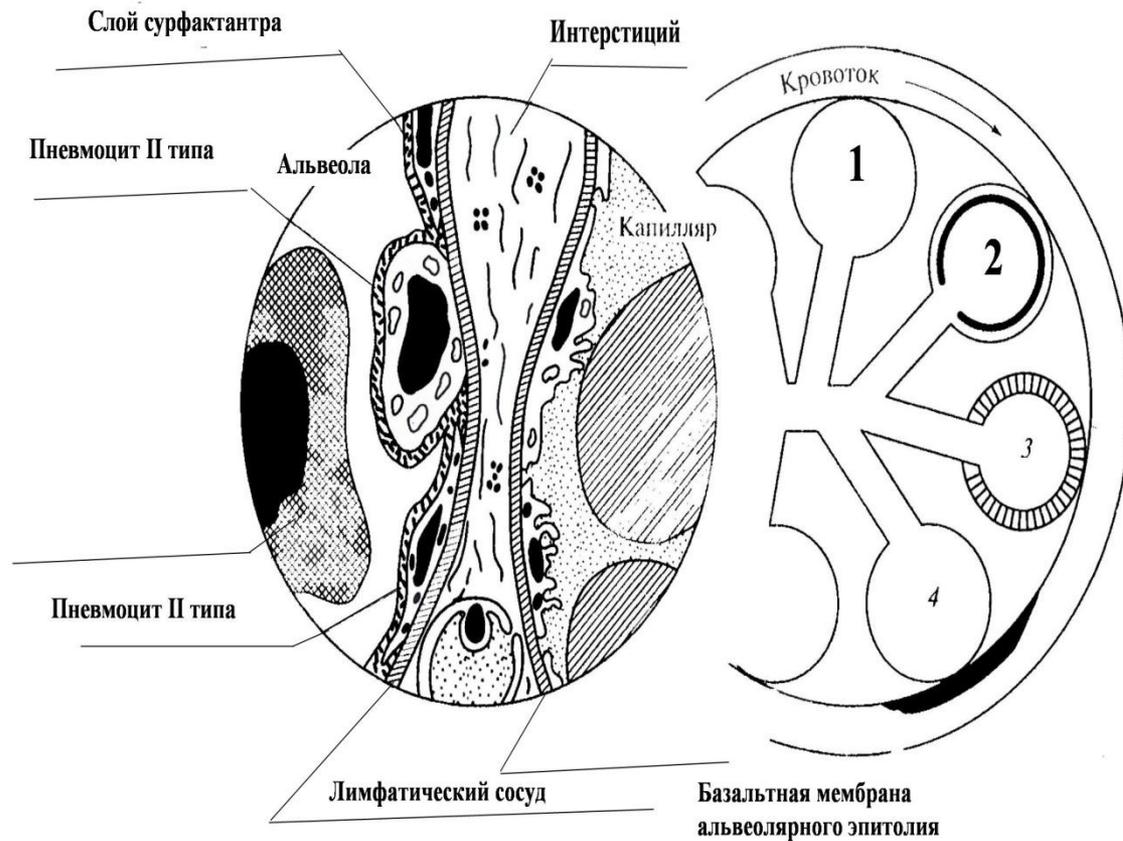


Схема альвеолярно-капиллярной мембраны (а) и патогенетические факторы нарушения диффузионной способности легких (б).

1-нормальная альвеола, 2-образование гиалиновых мембран, 3-увеличение интерстициального пространства (интерстициальный отек, фиброзирующий альвеолит); 4-утолщение стенок капилляров

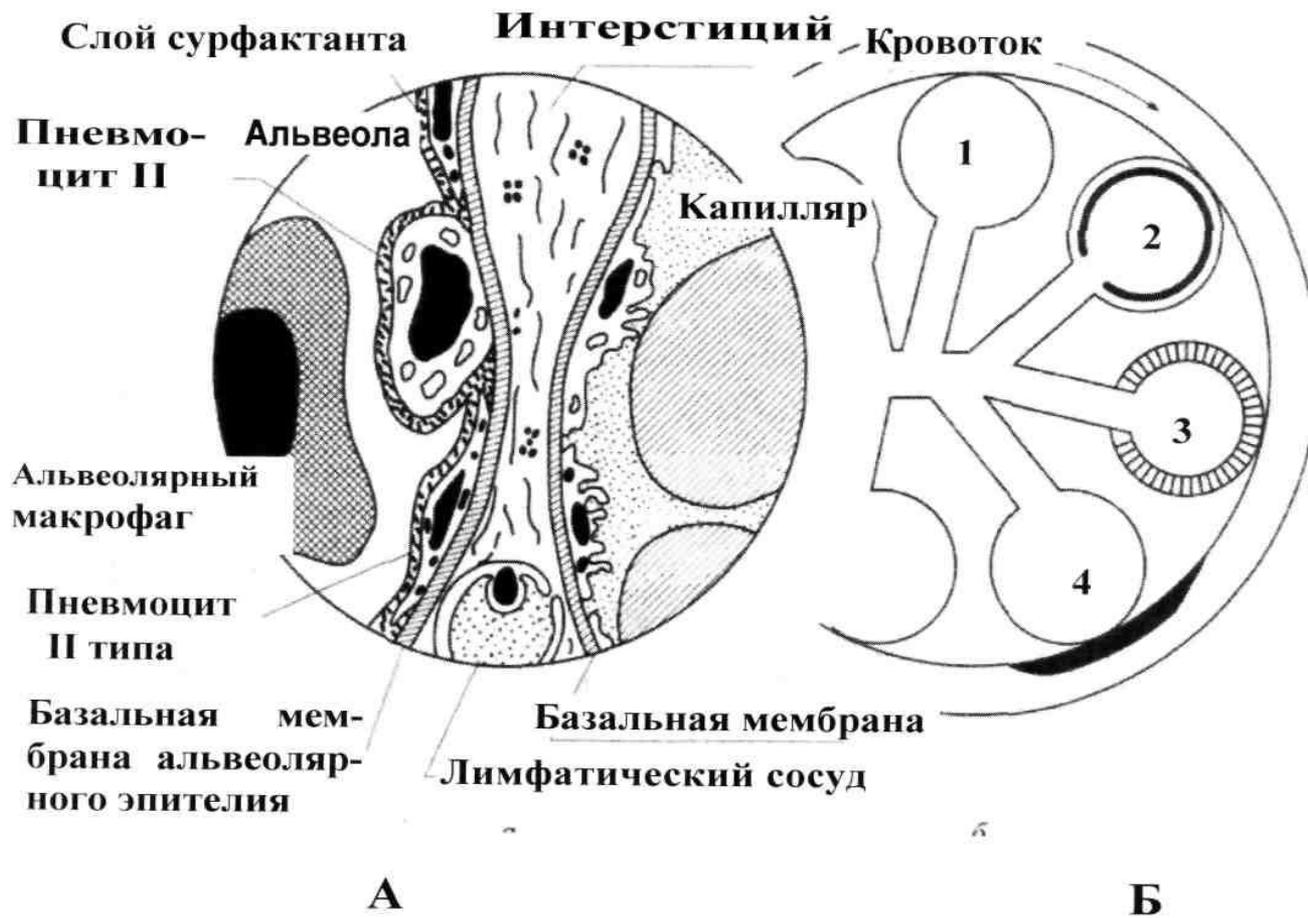


Схема альвеолярно-капиллярной мембраны (А) и патогенетические факторы нарушений диффузионной способности легки (Б):

1 – нормальная альвеола; 2 – образование гиалиновых мембран; 3 – увеличение интерстициального пространства (итерстициальный отек, фиброзирующий альвеолит); 4 – утолщение стенок капилляров

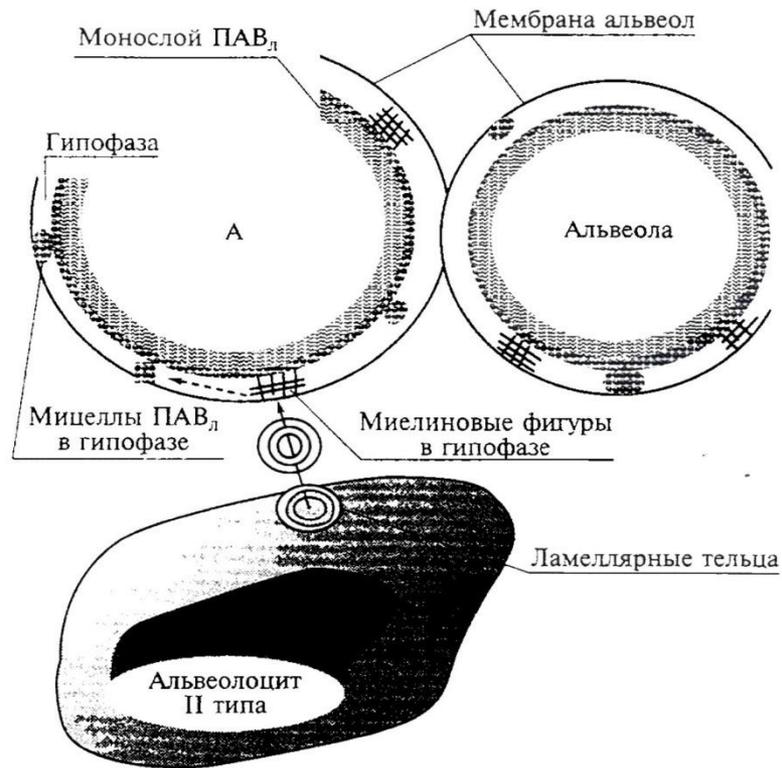


Схема выстилающего комплекса альвеол легкого

ЦЕНТРОГЕННАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ЭТИОЛОГИЯ	<ul style="list-style-type: none">•повышение внутричерепного давления (опухоли, воспаление, черепно-мозговая травма)•гипоксии, сопровождающиеся метаболическим ацидозом•метаболический ацидоз•отравление (морфий, барбитураты, салицилаты, психостимулирующие в-ва)•функциональные аномалии дыхательного центра
ПАТОГЕНЕЗ	<ul style="list-style-type: none">•снятие торможения центральной регуляции дыхания•гиперчувствительность или гипочувствительность дыхательного центра к гиперкапнии и гипоксемии•паралич дыхательного центра
ПРОЯВЛЕНИЯ	<ul style="list-style-type: none">•невозможность произвольных дыхательных движений•стереотипная гипервентиляция•нарушение автоматизма дыхания•гиповентиляция•патологические типы дыхания<ul style="list-style-type: none"><i>периодическое:</i> дыхание Биота, дыхание Чейна-Стокса<i>терминальное:</i> дыхание Куссмауля<i>агональное:</i> апнейстическое дыхание, гаспинг-дыхание

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ

	<i>НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ</i>
ЭТИОЛОГИЯ	<ul style="list-style-type: none">• дистрофия дыхательных мышц• воспаление дыхательных мышц• авитаминозы• поражение мотонейронов спинного мозга (полиомиелит, ботулизм)• травма нервов, иннервирующих дыхательные мышцы• травма спинного мозга• электролитный дисбаланс
ПАТОГЕНЕЗ	<ul style="list-style-type: none">• нарушения проведения импульса по нервам, иннервирующим дыхательные мышцы• нарушение синаптической передачи импульса• нарушение сократительной способности дыхательных мышц
ПРОЯВЛЕНИЯ	<ul style="list-style-type: none">• значительное уменьшение дыхательного объема• уменьшение жизненной емкости легких

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ТОРАКО-ДИАФРАГМАЛЬНАЯ

	<i>ТОРАКО-ДИАФРАГМАЛЬНАЯ</i>
ЭТИОЛОГИЯ	<ul style="list-style-type: none">• деформация ребер и позвоночного столба• окостенение реберных хрящей• плевральные шварты• асцит• метеоризм• ожирение• пневмо-, гидро-, гематорокс• повреждение диафрагмального нерва• травмы диафрагмы• деформация диафрагмы
ПАТОГЕНЕЗ	<ul style="list-style-type: none">• ограничение подвижности грудной клетки• ограничение подвижности диафрагмы• ограничение растяжения легких
ПРОЯВЛЕНИЯ	<ul style="list-style-type: none">• уменьшение дыхательного объема• уменьшение жизненной емкости легких• парадоксальное дыхание• икота

БРОНХО-ЛЕГОЧНАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

	<i>ОБСТРУКТИВНАЯ</i>
ЭТИОЛОГИЯ	<ul style="list-style-type: none">•обструкция инородными телами•бронхоспазм•отек дыхательных путей•сдавление дыхательных путей
ПАТОГЕНЕЗ	<ul style="list-style-type: none">•неравномерное распределение вдыхаемого воздуха•повышение сопротивления дыхательных путей току воздуха•удлинение времени выделения CO₂•увеличение энергозатрат дыхательными мышцами
ПРОЯВЛЕНИЯ	<ul style="list-style-type: none">•удлинение выдоха (экспираторная одышка)•снижение резерва выдоха•увеличение времени форсированного выдоха•снижение индекса Тиффно

БРОНХО-ЛЕГОЧНАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

РЕСТРИКТИВНАЯ

	<i>РЕСТРИКТИВНАЯ</i>
ЭТИОЛОГИЯ	<ul style="list-style-type: none">• ателектаз• внутриальвеолярный отек• дефицит сурфактанта• фиброз• резекция легкого
ПАТОГЕНЕЗ	<ul style="list-style-type: none">• уменьшение эластичности легких• уменьшение дыхательной поверхности легких
ПРОЯВЛЕНИЯ	<ul style="list-style-type: none">• удлинение вдоха (инспираторная одышка)• снижение резерва вдоха• уменьшение жизненной емкости легких

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

	<i>ДИФФУЗНАЯ</i>	<i>ПЕРФУЗИОННАЯ</i>
ЭТИОЛОГИЯ	<ul style="list-style-type: none">•интерстициальный отек легких•интерстициальная пневмония•пневмокониозы•диффузный фиброзный альвеолит (синдром Хаммана-Рича)•склерозирование паренхимы легких и стенок сосудов•васкулиты	<ul style="list-style-type: none">•правожелудочковая сердечная недостаточность•левожелудочковая сердечная недостаточность•тромбоз легочных артерий•эмболия легочных артерий•сосудистая недостаточность
ПАТОГЕНЕЗ	<ul style="list-style-type: none">•нарушение структуры альвеолярно-капиллярной мембраны•уменьшение площади альвеолярно-капиллярной мембраны•уменьшение времени контакта крови с альвеолярным воздухом	<ul style="list-style-type: none">•уменьшение кровотока в легких•внутрилегочное шунтирование крови
ПРОЯВЛЕНИЯ	<ul style="list-style-type: none">•гипоксемия, усугубляющаяся на фоне гипервентиляции легких•нормокапния	<ul style="list-style-type: none">•гипоксемия и гиперкапния на фоне гипервентиляции легких

- **ОФВ1**

ОФВ₁

- **Индекс Тиффно = $\frac{\text{ОФВ}_1}{\text{ЖЕЛ}} \times 100\%$**

- **ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 сек.**
- **ЖЕЛ – жизненная емкость легких**
- **В норме составляет 70-80%**

Альвеолярная гиповентиляция

- Альвеолярная гиповентиляция – нарушение внешнего дыхания, при котором минутный объем альвеолярной вентиляции не обеспечивает газообменной (поступление кислорода в кровь и выведение углекислого газа из организма) потребности организма.

Механизмы развития альвеолярной гиповентиляции

Альвеолярная гиповентиляция

```
graph TD; A[Альвеолярная гиповентиляция] --> B[Нарушение биомеханики дыхания]; A --> C[Нарушение регуляции внешнего дыхания]; B --> D["1. Обструктивный тип<br/>2. Рестриктивный тип"]; C --> E["1. Нарушения афферентной импульсации (дефицит возбуждающей афферентации, избыток тормозной афферентации, Хаотическая афферентация)<br/>2. Повреждение дыхательного центра<br/>3. Нарушения эфферентной импульсации<br/>4. нейро-миогенные расстройства"];
```

Нарушение биомеханики дыхания

Нарушение регуляции внешнего дыхания

1. Обструктивный тип
2. Рестриктивный тип

1. Нарушения афферентной импульсации (дефицит возбуждающей афферентации, избыток тормозной афферентации, Хаотическая афферентация)
2. Повреждение дыхательного центра
3. Нарушения эфферентной импульсации
4. нейро-миогенные расстройства

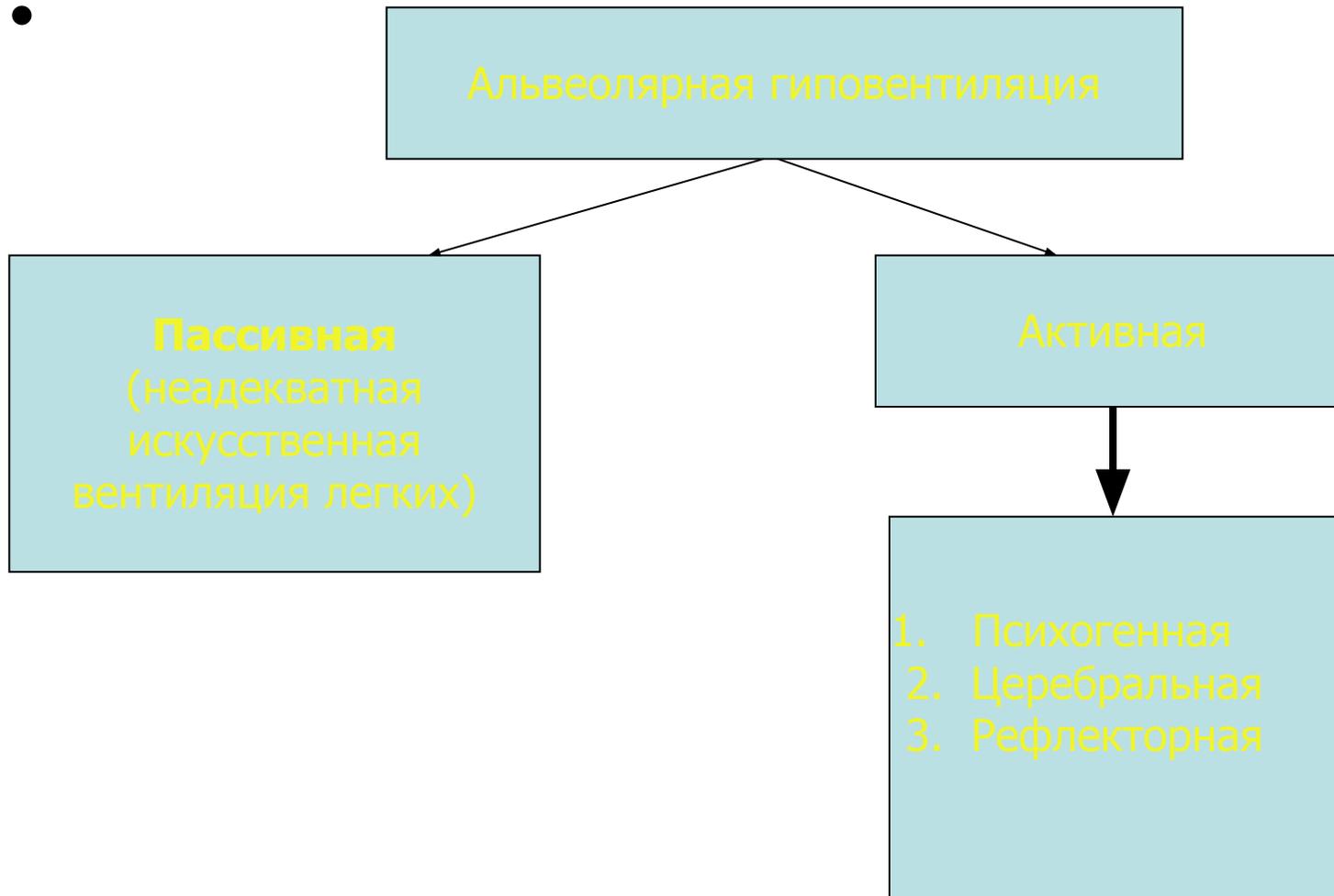
Нарушения регуляции дыхания

1. Дефицит возбуждающей аферентации, что лишает дыхательный центр определенного количества стимулирующих воздействий, необходимых для дыхательного ритмогенеза. Подобный механизм лежит в основе синдрома асфиксии новорожденных и синдром Пиквика (патологическая сонливость независимо от времени суток, сопровождающаяся развитием гиповентиляции и апноэ).
2. Избыток возбуждающей афферентации, приводящей к частому и поверхностному дыханию. При этом альвеолы плохо вентилируются за счет увеличения функционального мертвого пространства. Это встречается при термических и болевых воздействиях (ожоговый и болевой шок), раздражения брюшины.

Нарушения регуляции дыхания

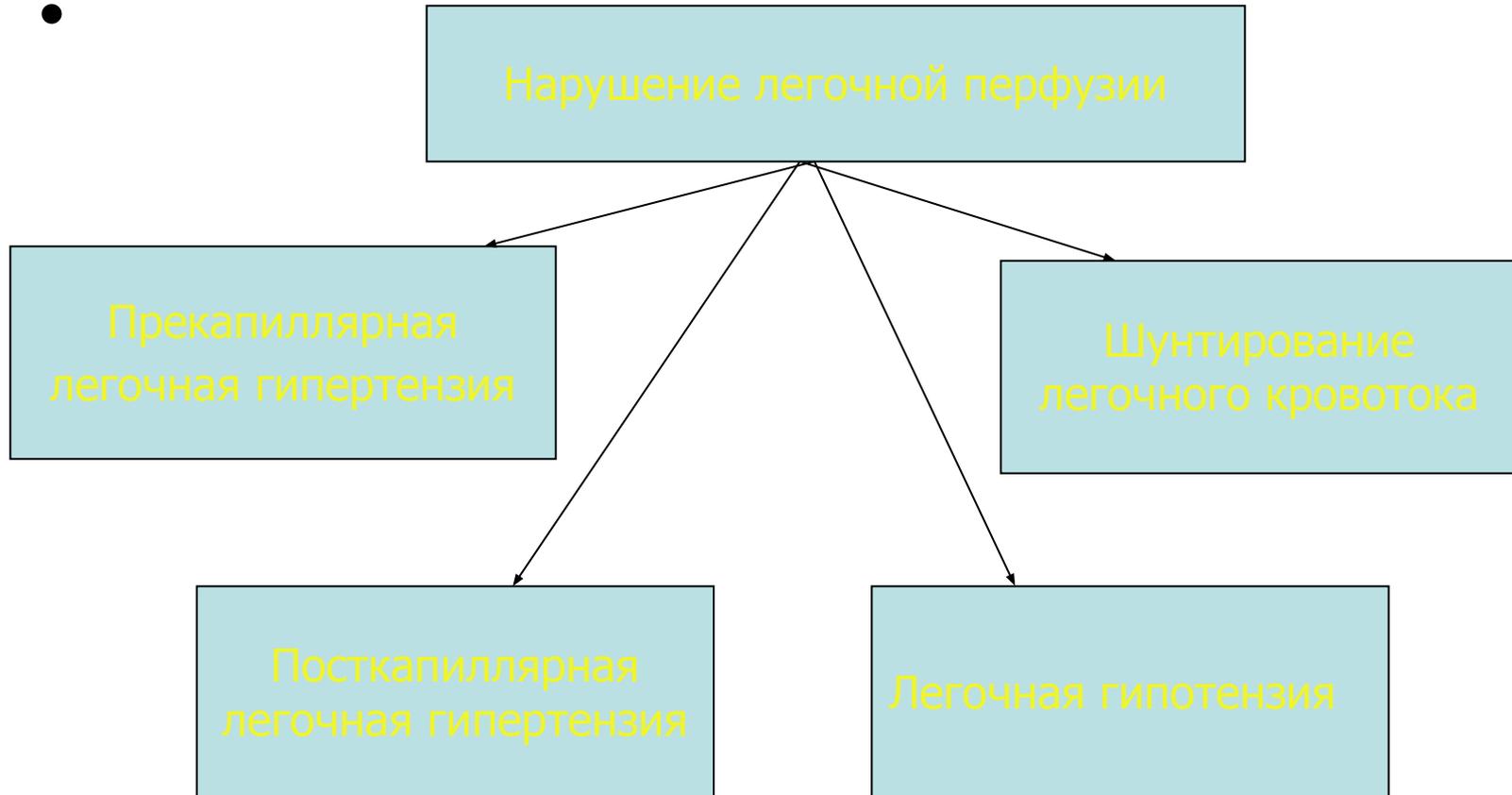
3. Избыток тормозной афферентации, угнетающий дыхательный центр. Этот механизм включается при раздражении слизистой оболочки верхних дыхательных путей и приводит к рефлекторной (тригемино-вагусный рефлекс) остановке дыхания.
4. Возникновение хаотической афферентации, приводящей к дезинтеграции автоматической и произвольной регуляции дыхания. Причинами развития подобного нарушения могут быть игра на духовых инструментах, пение, а также возникновение мощных потоков афферентной импульсации различного характера при шоке, остром периоде инфаркта миокарда, висцеральных повреждениях.

Механизмы развития альвеолярной гипервентиляции



Механизмы развития нарушений легочной перфузии

-



Нарушение легочной перфузии

- *Прекапиллярная форма легочной гипертензии* наблюдается при спазме артериол, сдавлении или обтурации капилляров легочных сосудов, а также может развиваться рефлекторно при раздражении рецепторов легочных сосудов эмболом (эмболия легочной артерии). Повышение давления в системе легочной артерии может происходить при сдавлении легочных капилляров вследствие возрастания давления воздуха в воздухоносных путях и альвеолах, что наблюдается при кашле
- *Посткапиллярная форма легочной гипертензии*, проявляющаяся в виде застойных явлениях в легких, развивается при сдавлении легочных вен, при митральном стенозе, кардиосклерозе, гипертонической болезни, левожелудочковой недостаточности. Легочная гипотензия отмечается чаще всего при коллапсе и шоковых состояниях.
- *Шунтирование легочного кровотока* развивается при пороках сердца. Наиболее выражены нарушения легочного кровообращения при пороках сердца со сбросом крови справа-налево (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, атрофия клапанов легочной артерии и др.)