

Патофизиология внешнего дыхания II

Роль структурно-функциональных особенностей системы внешнего дыхания детского организма в развитии дыхательной недостаточности

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

Структурно-функциональная
характеристика особенностей системы ВД

Патологические процессы
обусловленные данными особенностями

1. Носовые ходы **узкие**, слизистая **оболочка обильно васкуляризирована**, 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.

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

Функции носового дыхания

Последствия выключения носового дыхания

1а. 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.

1а. **Выпадение** (снижение) рефлекторного влияния из нозальной зоны **лишает** дыхательный и сосудодвигательные центры **стимулирующих влияний** (гиповентиляция, гипотония). Кроме того, **замедляется** окончательное структурно-функциональное **становление** ЦНС, органов ЖКТ, печени и др.

Особенно это необходимо учитывать в **периоды их критического развития**

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

Функции носового дыхания

1б. Между лимфатической системой носа и субарахноидальным пространством головного мозга имеется тесная связь.

При носовом дыхании, происходит колебания давления в лимфатических сосудах носа.

Оно передается в субарахноидальное пространство

и в сосудах, там расположенных, периодически изменяется давление.

Мозг «дышит».

1в. Нормально функционирующее носовое дыхание не вызывает затрудненный прием пищи.

Последствия выключения носового дыхания

1б. Выключение носового дыхания, ведет к застойным явлениям в сосудах головного мозга → гипоксемия и гипоксия ЦНС.

1в. Прекращение носового дыхания затрудняет кормление ребенка, делает практически невозможным грудное кормление → потеря веса, гипотрофия.

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

Структурно-функциональная
характеристика особенностей системы
ВД

Патологические процессы
обусловленные данными
особенностями

2. Слизистая оболочка **гортани, трахеи** и **bronхов**, в сравнении со взрослыми, **более васкуляризирована, но вследствие структурно-функциональной недостаточности слизистых желез, «суше».**

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 ДН

Структурно-функциональная характеристика особенностей системы ВД

Патологические процессы обусловленные данными особенностями

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**).

4. Для бронхо-легочных сегментов детей характерно **обильное** развитие **соединительной ткани**, **большое** количество **кровеносных, лимфатических сосудов** и **незрелость плевры**.

3. «Благодаря» данным особенностям строения:

а) инфекционные агенты, алергены, 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.

4. Поэтому, **диффузное распространение** воспалительного процесса (пневмония), **образование** бронхо- плевральных свищей и **развитие пиопневмоторакса** у детей данной возрастной группы встречается **чаще**, чем у взрослых.

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

5. **Эластический каркас** легких у детей окончательно формируется в подростковом периоде.

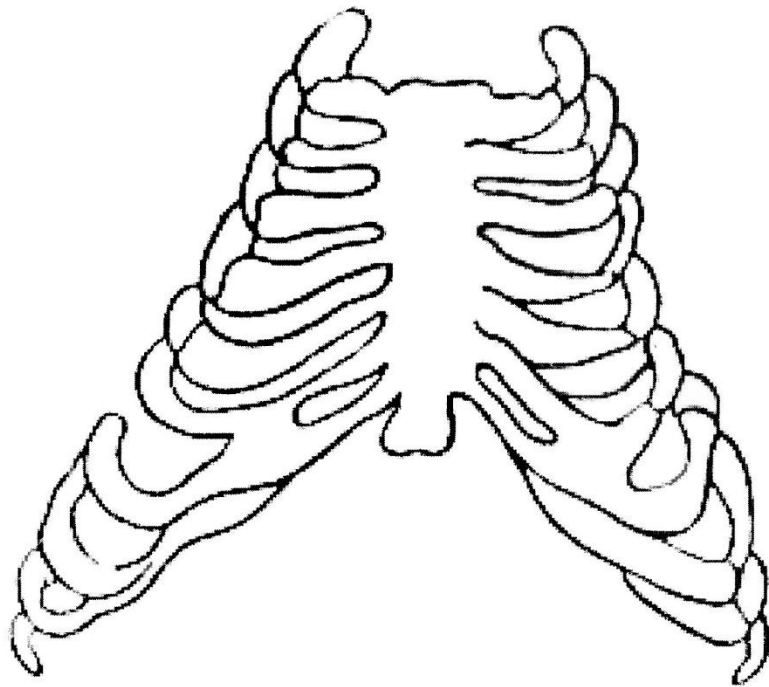
В норме растяжимость легочной ткани составляет $\frac{1}{3}$ от величины взрослых, а динамическое сопротивление дыханию - в 5 раз выше.

6. У детей данных возрастных групп наблюдается относительная **недостаточность кашлевого рефлекса и механизмов мукоцеллюлярного клиренса**.

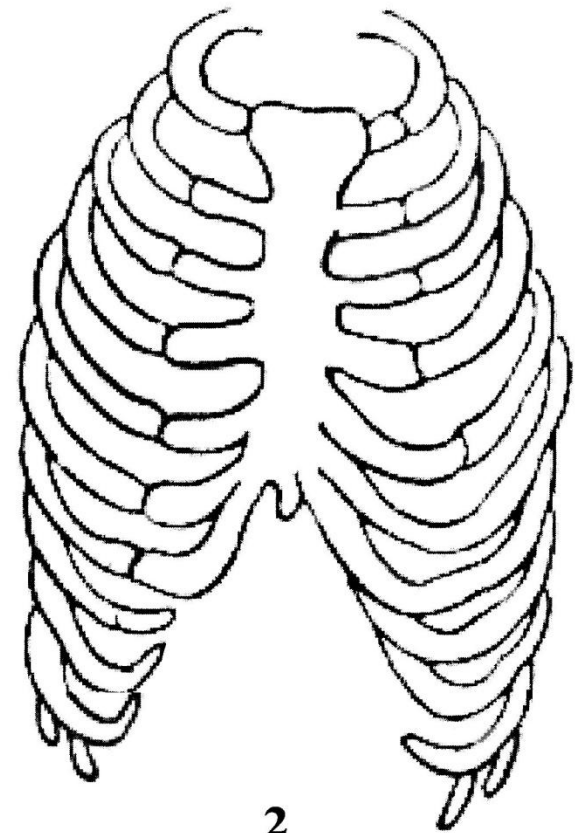
Не в полном объеме оформлена и **коллатеральная вентиляция**. У детей **моложе 8 лет не описаны каналы Мартина и Ламберта**. Поры **Кона** присутствуют, но из-за большой рыхлости межальвеолярной соединительной ткани их эффективность ↓

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 компенсаторные возможности** механического аппарата дыхания при ДН

6. Отсюда —> **слабая эвакуационная способность** эпителия дыхательных путей, не в полной мере сформировавшаяся коллатеральная вентиляция и недостаточность кашлевого механизма **способствуют** развитию в легких **ребенка ателектазов, пневмоний, пневмопатий**. Нередко, на этом фоне развиваются так называемые **аспирационные** пневмонии



1



2

Положение ребер

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

7. Грудная клетка новорожденных и первых месяцев жизни находится в состоянии максимального вдоха – «**эксираторная**» грудная клетка – ребра расположены примерно под прямым углом по отношению к позвоночнику.

7. Поэтому компенсация ДН с помощью углубления дыхания значительно ограничена (**практически невозможно увеличить дыхательный объем**).

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

Структурно-функциональная
характеристика особенностей системы ВД

8. Грудная клетка *мягкая*, стенки ее легко поддаются сжатию - **недостаточное окостенение ребер** (особенно у недоношенных)

9. Дыхание поверхностное, частое, и, преимущественно **диафрагмальное**. Например, в первые **4 дня жизни** амплитуда движений брюшной стенки в **8-10** раз больше чем у грудной клетки.

Патологические процессы
обусловленные данными особенностями

8. Следовательно, даже незначительное ее сдавление (**тугое пеленание**) может способствовать развитию ДН.

9. Естественно, любые **патологические процессы в ЖКТ** ребенка (особенно сопровождающиеся накоплением газов) могут **затруднять подвижность диафрагмы**,
-ДО↓→ ДН

Одной из частых причин смерти детей в раннем постнатальном периоде является **респираторный дистресс-синдром новорожденных – РДС 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 кровоизлияния и кровоизлияния 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

недостаточность/повреждение сурфактантной системы.

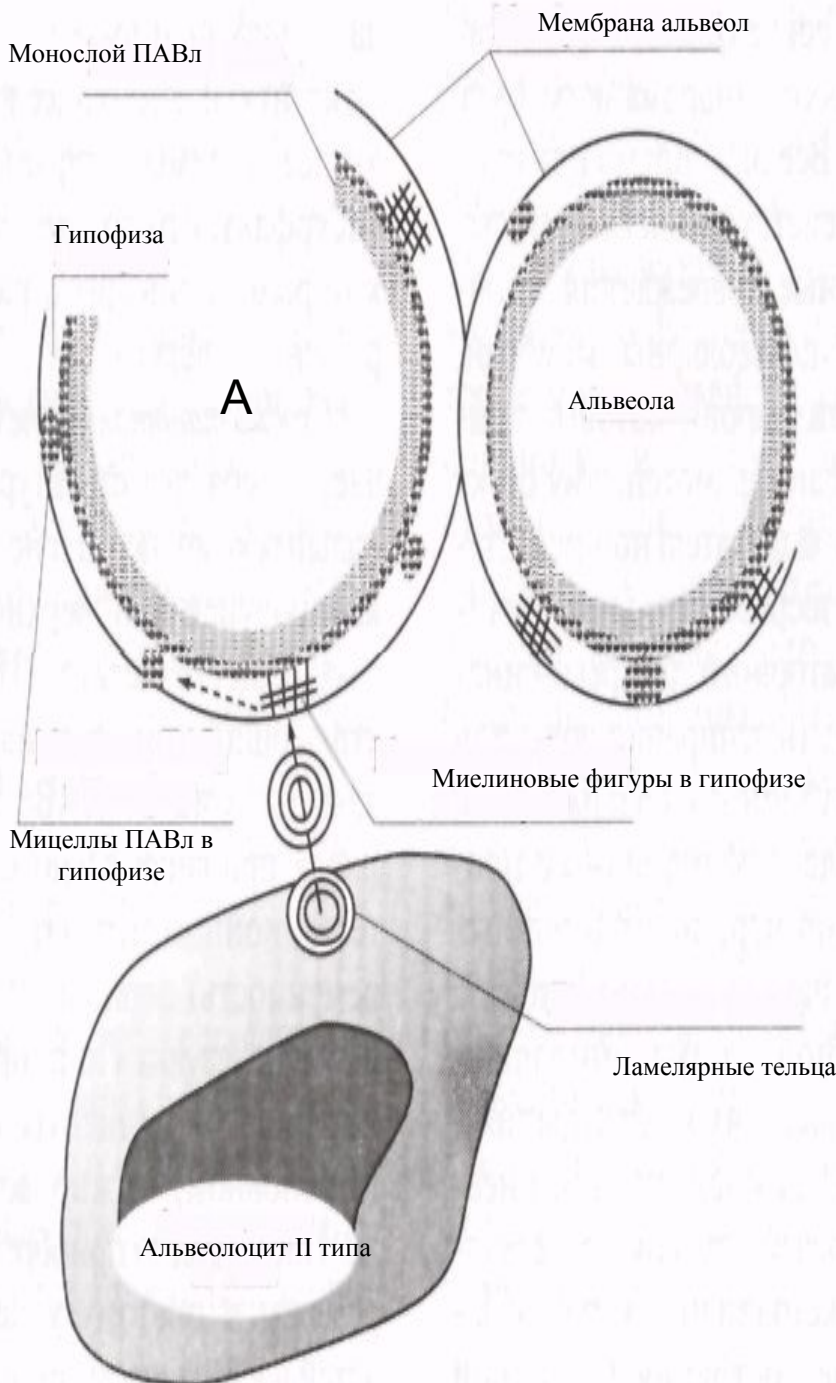
Практически ее нарушение отмечается при любой патологии легких,

но наиболее ярко это выражается при данном синдроме.

Согласно современным представлениям, обобщенное раннее название **«сурфактантная система»** (учитывая новые научные данные) заменено на:

сурфактантную и антисурфактантную системы.

Сурфактантная система – включает в себя **два структурно-функциональных компонента:**



1. клетки-продуценты поверхностно-активных веществ легких (ПАВл)

2. выстилающий комплекс на поверхности альвеол.

Клетки-продуценты ПАВл:

- **альвеолиты II типа (АЦ-ii)** - 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.**

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%), фосфатидилхолин, фосфатидилсерин, холестерин, жирные кислоты.

Основная задача монослоя ПАВл - снизить внутрилегочное

Гипофаза - это **поворачивающаяся** из H₂O и находящихся в ней миелоидных 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

• Между монослоем ПАВл и гипофазой существует динамическое равновесие.

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.**

• **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:

Отработанный сурфактант

```
graph TD; A[Отработанный сурфактант] --> B[Фагоцитируется альвеолярными макрофагами]; A --> C[Удаляется с помощью мукоцилиарного клиренса]; A --> D[Поступает в кровеносные и лимфатические сосуды легкого]; A --> E[Метаболизируется с помощью фосфолипазы A2];
```

Фагоцитируется альвеолярными макрофагами

Удаляется с помощью мукоцилиарного клиренса

Поступает в кровеносные и лимфатические сосуды легкого

Метаболизируется с помощью фосфолипазы A₂



ФОСФОЛИПАЗНЫЙ МЕХАНИЗМ АНТИСУРФАКТАНТНОЙ СИСТЕМЫ

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.

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 - обструкции , и 1а.спадению 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.</p> <p>Гистерезис обеспечивает задержку воздуха в альвеолах, т.е. увеличивает время газообмена на уровне альвеолярно-капиллярных мембран несмотря 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

3. Участвует в ауторегуляции дыхательной функции легких посредством реализации **«закона переменяющей 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)).

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.

3. Снижение ПАВл, нарушение процессов их синтеза, естественно сказывается отрицательно на функциональных и

адаптационных возможностях легких и может приводить к развитию ДН

4. Дефицит ПАВл создает условия для: **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

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 трансудата в альвеолах (развитию отека легких),

так как данные «силы» вызывают не только спадание альвеол, но и «засасывают» в них жидкость из капилляров.

Последствие нарушения функций сурфактанта

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**.

- 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 гипофизе.**

- 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, нарушение перфузии.**

Особенности возникновения и течения пневмоний у детей раннего возраста

Этиология: – вирусные

– бактериальные

– смешанные (вирусно-бактериальные)

– внутриутробные

– постнатальные

Структурно-функциональные особенности:

- см. п.п.3,4,5,6

- Незрелость иммунной системы, ЦНС, ферментативных систем/печени и др./

Характер течения пневмоний

- Нередко на первый план (особенно у недоношенных) выступают признаки (симптомы) общих нарушений:
 - ТОКСИКОЗ
 - недостаточная прибавка массы тела
 - снижение массы тела
- Малая выраженность одышки (ДЦ↓)
- Субфебрилитет, N или даже снижена температура тела

Механизмы развития пневмоний у детей родившихся с помощью кесарева сечения

Вагинальное рождение

1. Грудная клетка ребенка при прохождении через родовые пути **подвергается концентрическому сдавлению**.

Это способствует освобождению дыхательных путей от жидкости, слизи

2. При естественном родоразрешении, по мнению ряда ученых, большую роль **в рассасывании** аспирационной жидкости и околоплодных вод играют **трансплацентарные гормональные воздействия** (их деятельность проявляется во время родовой деятельности)

Кесарево сечение

1. **Отсутствие** данного механизма способствует :
задержки жидкости и слизи в дыхательных путях ребенка,
затрудняется прохождение воздуха (**ателектаз**)
и возрастает вероятность возникновения **аспирационной пневмонии**

2. Значение данного механизма незначительно, либо вообще отсутствует

Механизмы развития пневмоний у детей родившихся с помощью кесарева сечения

Вагинальное рождение

3. При выходе из родовых путей происходит **освобождение от сдавления** грудной клетки – она и легкие расправляются (**эффект пружины**). При этом, **нервные окончания** находящиеся в дыхательных мышцах, легко **раздражаются** и мощный поток нервных импульсов **поступает в ДЦ** – он начинает активно работать

Кесарево сечение

3. Отсутствие импульсации при данном родоразрешении негативно сказывается на работе **ДЦ**. **Его возбудимость остается низкой** в течении нескольких дней. Кроме того, **оперативное** вмешательство подразумевает **применение лекарственных средств**



СХЕМА ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

Структурно-функциональная характеристика ДЦ новорожденных и начального периода грудного возраста ребенка

Характеристика	Возможные нарушения
1. Невысокая возбудимость, низкая лабильность	1. Чрезмерное раздражение ДЦ может вызвать парадоксальную реакцию – торможение его деятельности (отсутствие дыхания)
2. Любое, даже незначительное напряжение ДЦ, может вызвать его истощение	2. Родовая травма (ЦНС), наркоз матери, применение лекарственных средств (обезболивающих, усиливающих родовую деятельность) – все это способствует истощению ДЦ новорожденного и проявляются в виде «гаспинг-дыхания» (судорожные редкие вдохи-выдохи). «Хватающие дыхательные движения»

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		Нереспираторный (метаболический ацидоз)
Гаспинг дыхание		Недоношенность, повреждение мозга

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОГО ДЫХАНИЯ У ЗДОРОВЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

1. Возникает в основном при снижении двигательной активности (сон), что приводит к **уменьшению** потока **афферентных** импульсов к **ДЦ**
2. Сонное торможение (во время сна) **иррадиирует** с коры головного мозга на покорку, **захватывая** при этом, область **ДЦ**, снижая и так его низкую возбудимость

Монослой ПАВЛ

Мембрана альвеол

Гипофиза

А

Альвеола

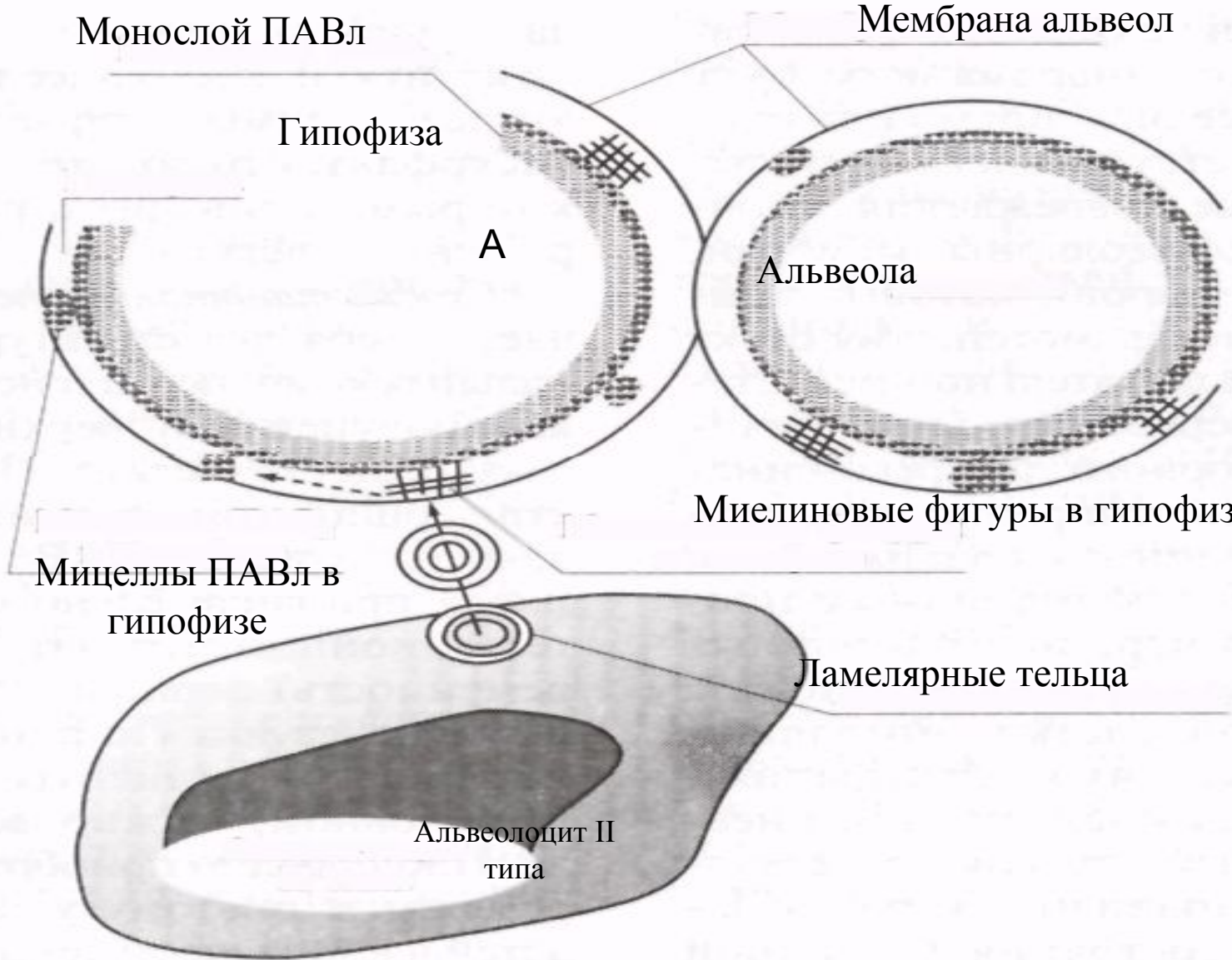
Миелиновые фигуры в гипофизе

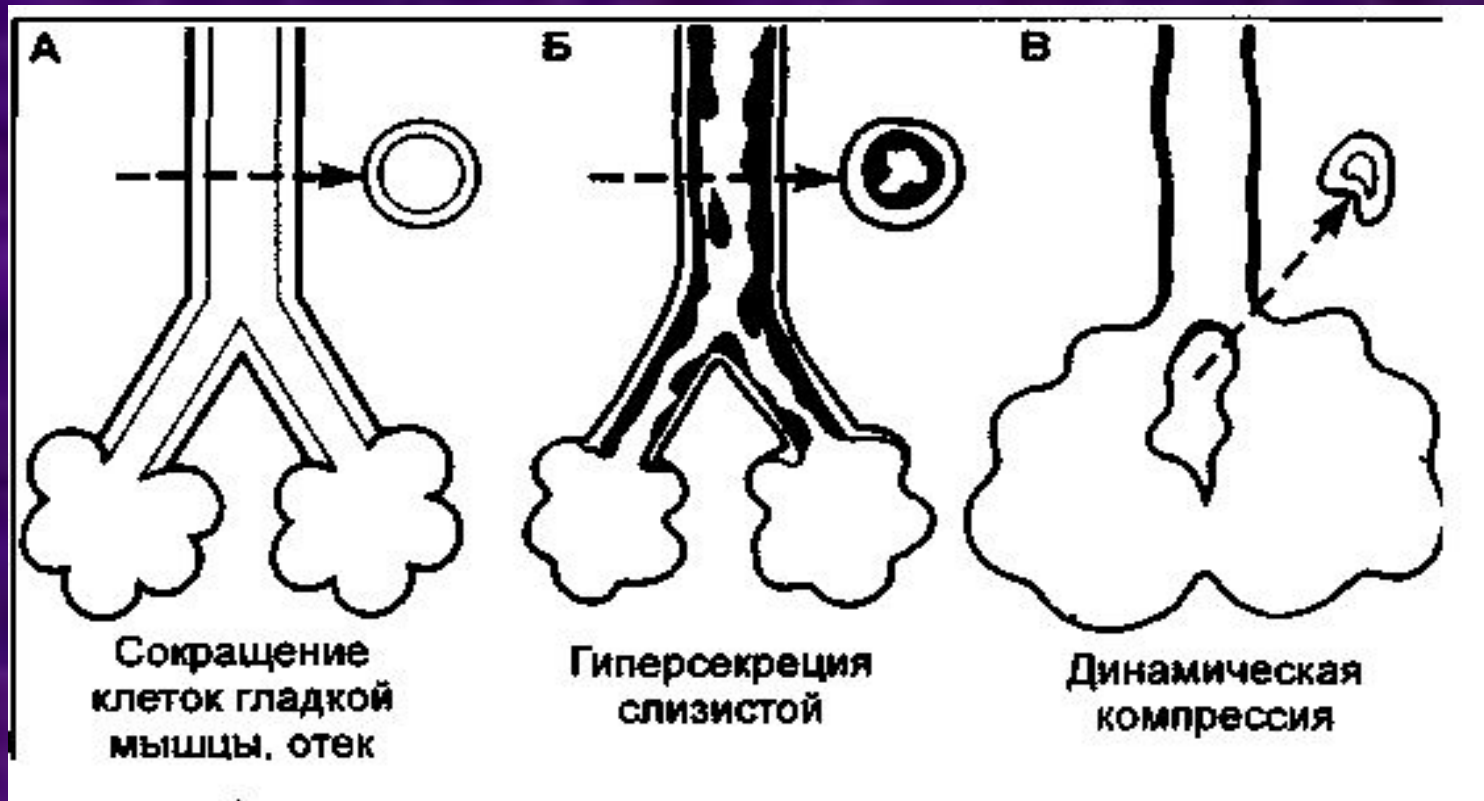
Мицеллы ПАВЛ в
гипофизе

Ламелярные тельца

Альвеолоцит II
типа

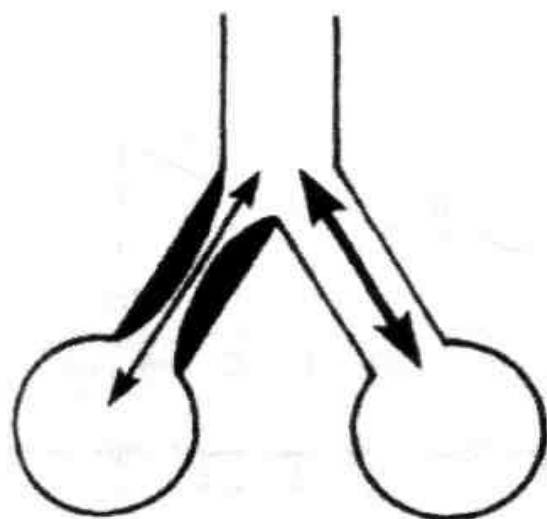
Схема выстилающего комплекса альвеол легкого



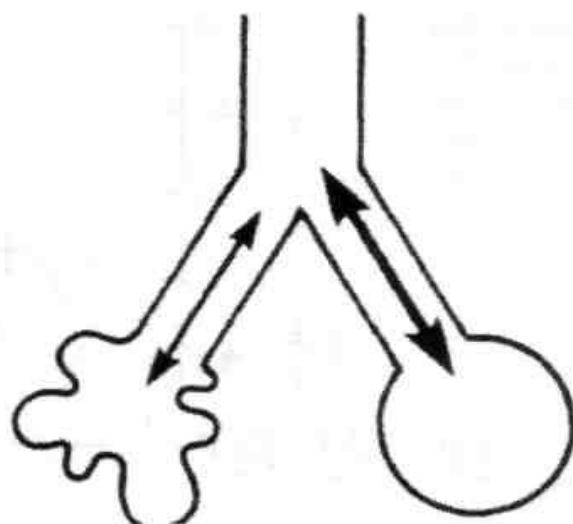


Механизмы ограничения потока воздуха при эмфиземе.

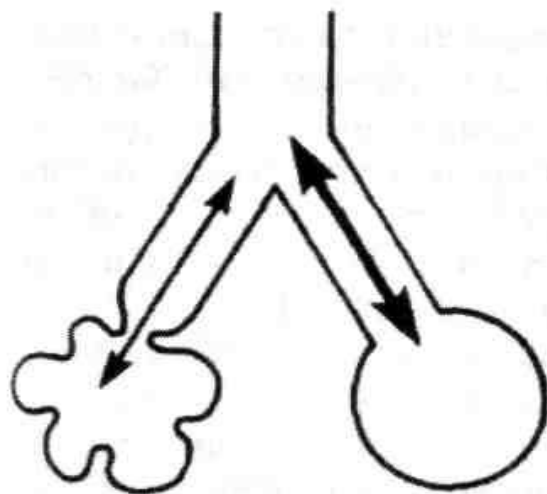
- (А) Сокращение гладкой мышцы и отек ВП.
- (Б) Гиперсекреция слизи.
- (В) Динамическая компрессия ВП



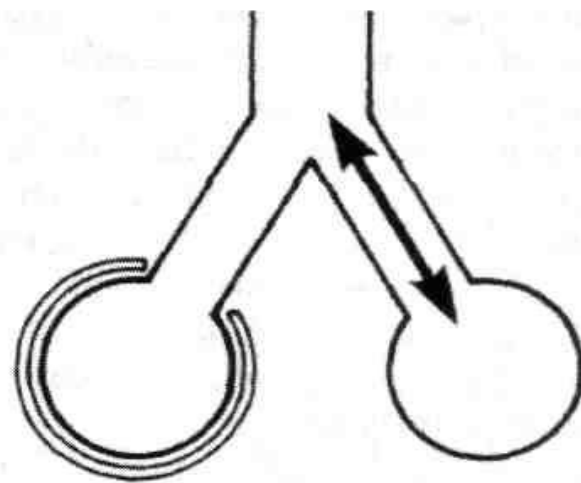
А Региональная обструкция



Б Региональные нарушения эластичности

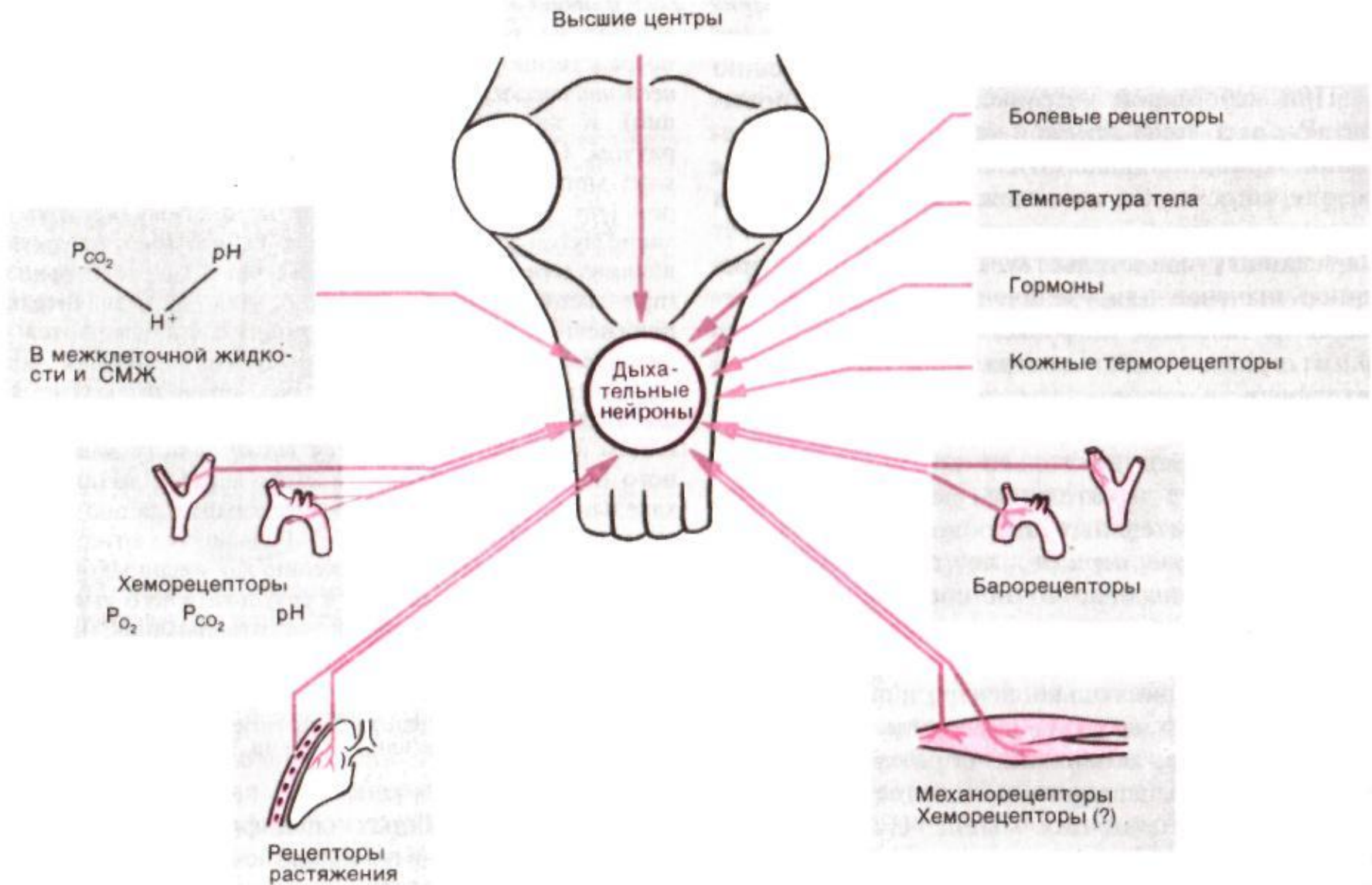


В. Региональная динамическая компрессия



Г Региональное ограничение расправления

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



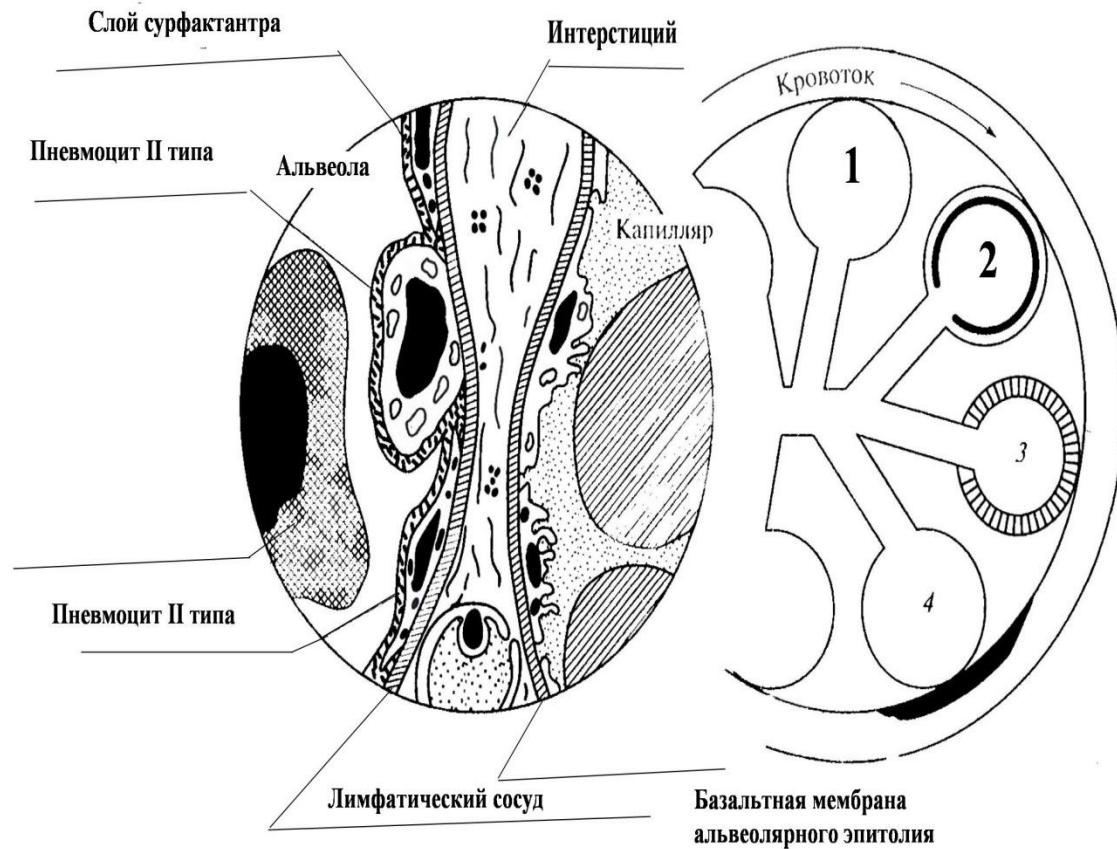


Схема альвеолярно-капиллярной мембраны (а) и патогенетические факторы нарушения диффузионной способности легких (б).

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

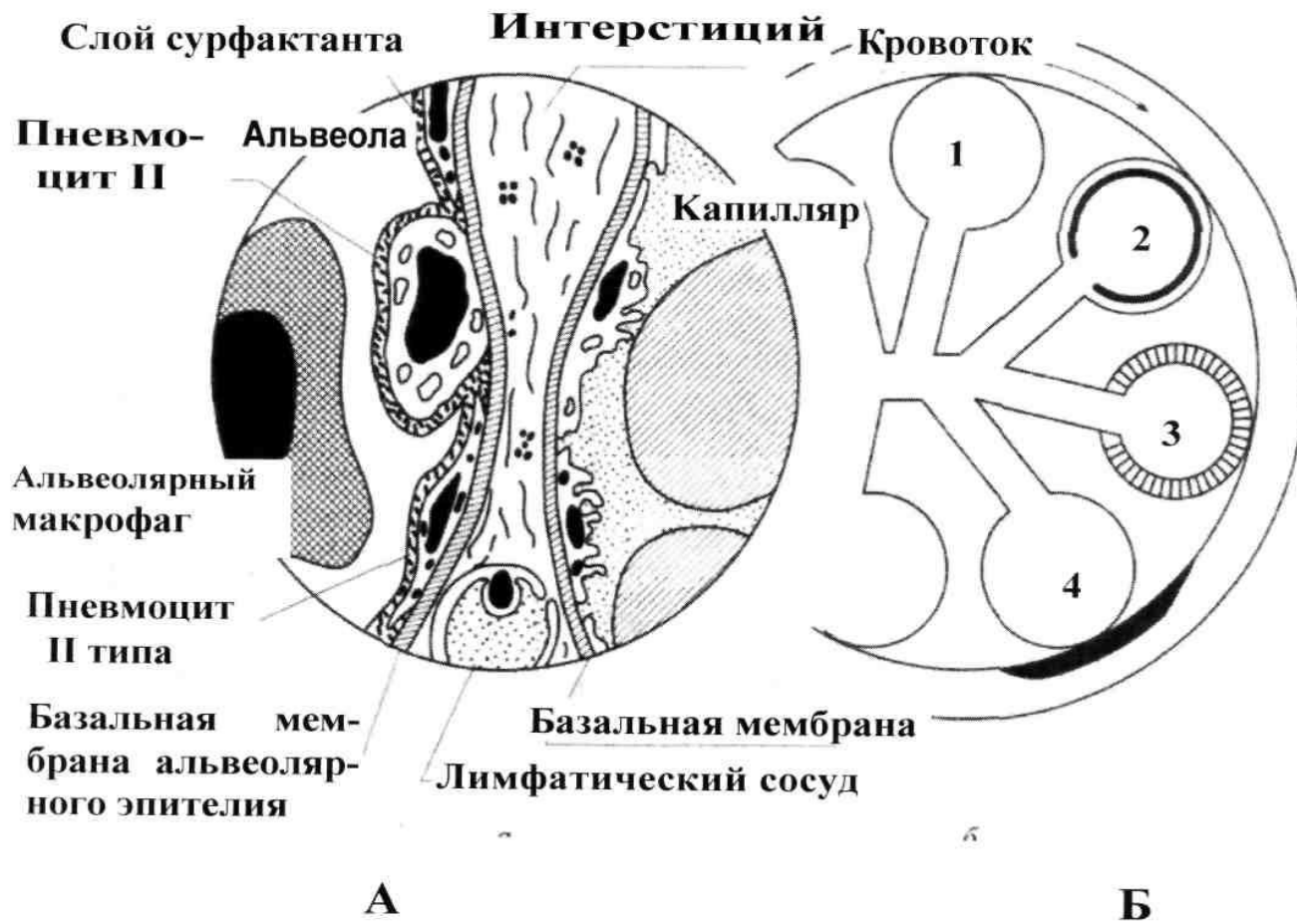


Схема альвеолярно-капиллярной мембраны (А) и патогенетические факторы нарушений диффузионной способности легки (Б):

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

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

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

	<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

ОБСТРУКТИВНАЯ

	<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 CO_2•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 = $\frac{\text{ОФВ1}}{\text{ЖЕЛ}} \times 100\%$

- 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]; B --> E[2. Рестриктивный тип]; C --> F[1. Нарушения афферентной импульсации (дефицит возбуждающей афферентации, избыток тормозной афферентации, Хаотическая афферентация)]; C --> G[2. Повреждение дыхательного центра]; C --> H[3. Нарушения эфферентной импульсации]; C --> I[4. нейро-миогенные расстройства];
```

Нарушение биомеханики дыхания

1. Обструктивный тип
2. Рестриктивный тип

Нарушение регуляции внешнего дыхания

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

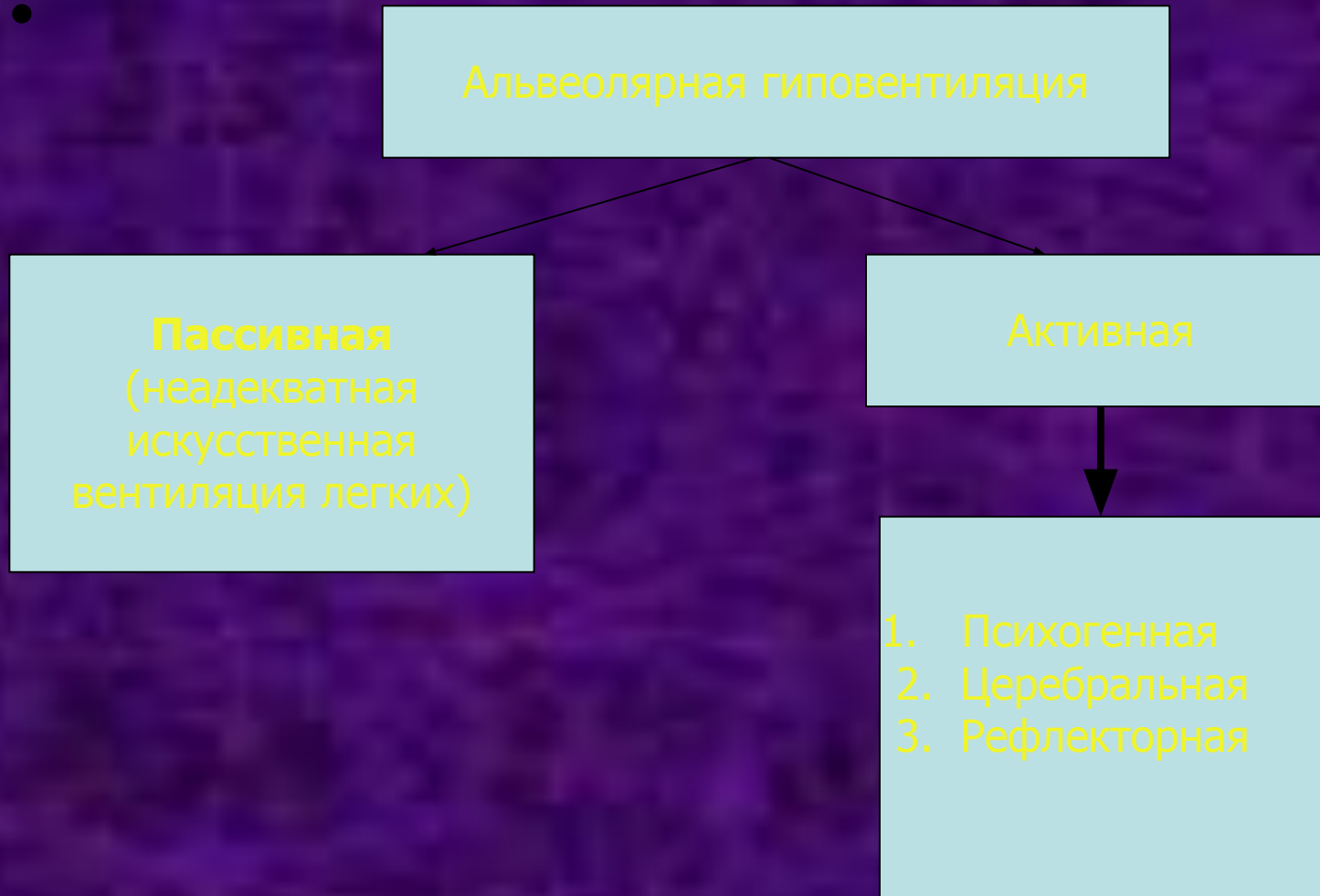
Нарушения регуляции дыхания

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.

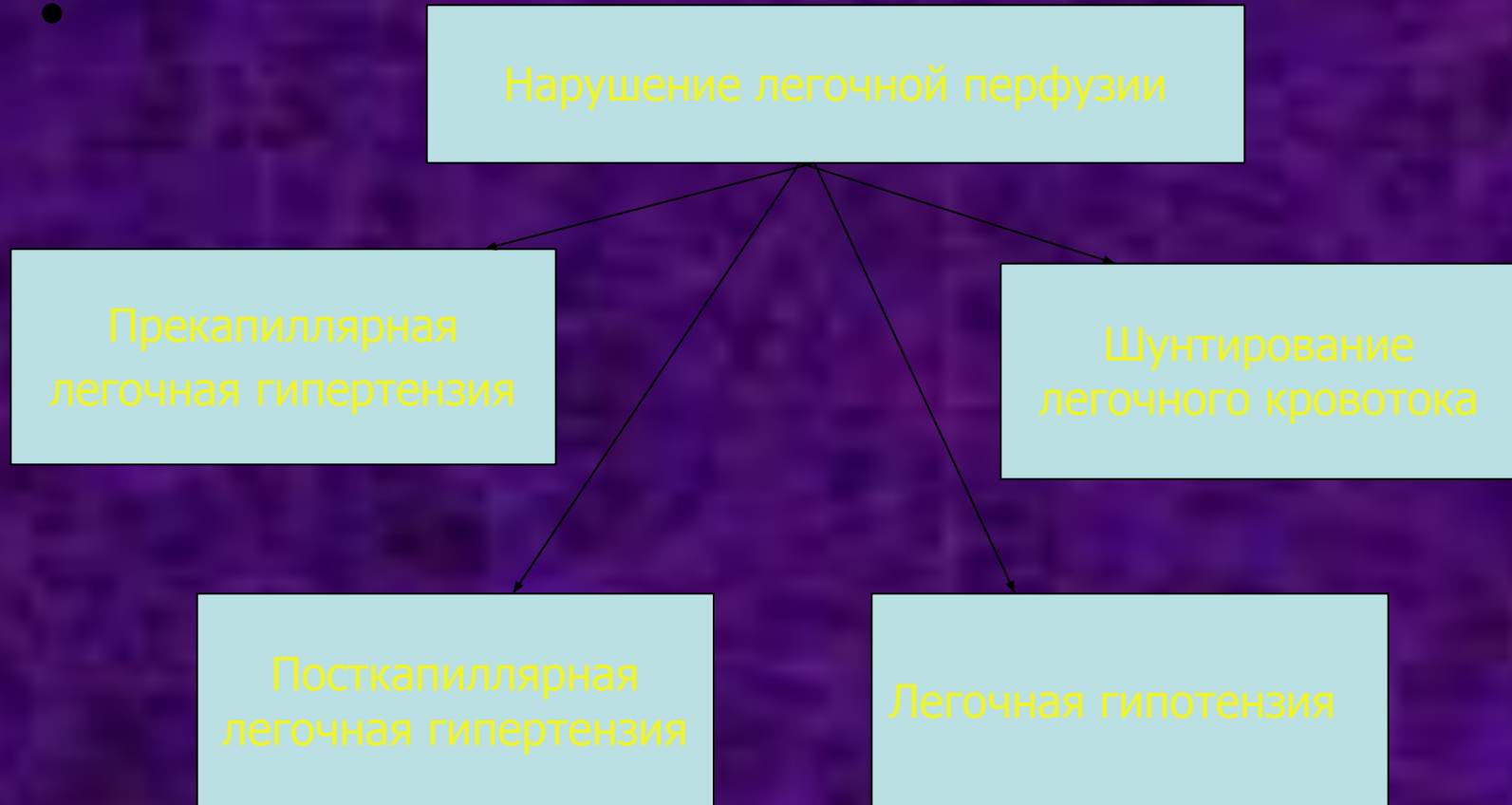
Нарушения регуляции дыхания

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.)

- 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 O_2), 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 H₂O 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.

