

# **Патофизиология системы внешнего дыхания**

**Лекция для студентов 3-го курса  
Специальность «педиатрия»  
Кафедра патофизиологии  
КрасГМА**

- **Цель лекции:** Рассмотреть причины, механизмы развития, а также принципы патогенетической коррекции альвеолярной гипо- и гипервентиляции, нарушений диффузии легких, вентиляционно-перфузионных отношений и дыхательной недостаточности.

### **Содержание лекции:**

- Типовые нарушения СВД;
- Основные причины гиповентиляции легких;
- Обструктивные и рестриктивные расстройства альвеолярной вентиляции;
- Основные проявления гиповентиляции легких обструктивного и рестриктивного типа;
- Механизмы расстройств регуляции дыхания;
- Альвеолярная гипервентиляция;
- Нарушения легочной перфузии: легочная гипер- и гипотензия;
- Нарушения диффузионной способности легких;
- Причины нарушений вентиляционно-перфузионных отношений;
- Дистресс-синдром взрослых и детей.

# **Недостаточность системы внешнего дыхания**

- **Неспособность обеспечить адекватное потребностям организма поглощение кислорода легкими (артериальная гипоксемия, респираторная гипоксия).**
- **Недостаточное выделение углекислого газа (респираторный ацидоз).**

# Скрытая недостаточность внешнего дыхания

- **Снижение резерва адаптивного роста поглощения кислорода легкими** ➔ *снижение переносимости физической нагрузки и работоспособности.*
- **Следствие потери легкими нормальных респиронов (состояние после операций на легких, пневмонии и др.).**

# Респирон

- Микроскопическая часть легочной паренхимы, дистальная относительно конечной нереспираторной бронхиолы.
- В респироне -***
- Легочная артериола распадается на капиллярную сеть.
  - Стенки капилляров и альвеол формируют легочную мембрану.

# Типовые нарушения СВД

- **Нарушения альвеолярной вентиляции:**
  - а) альвеолярная гиповентиляция;
  - б) альвеолярная гипервентиляция.
- **Нарушения перфузии легких.**
- **Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений.**
- **Нарушения диффузионной способности легких.**
- **Смешанные формы.**

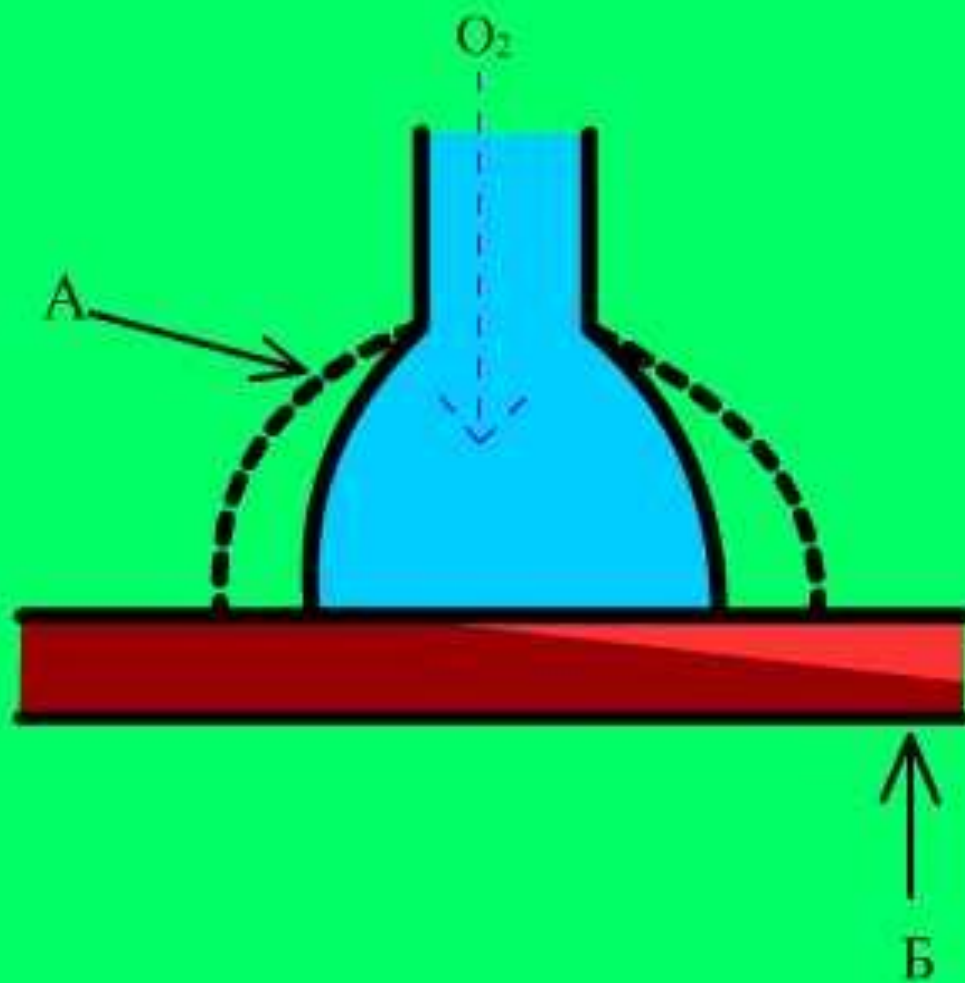


Рисунок. Гиповентиляция  
респирона  
А - Снижение вентиляции  
респирона  
Б - Шунтирование  
смешанной венозной крови  
и падение поглощения  
кислорода респироном

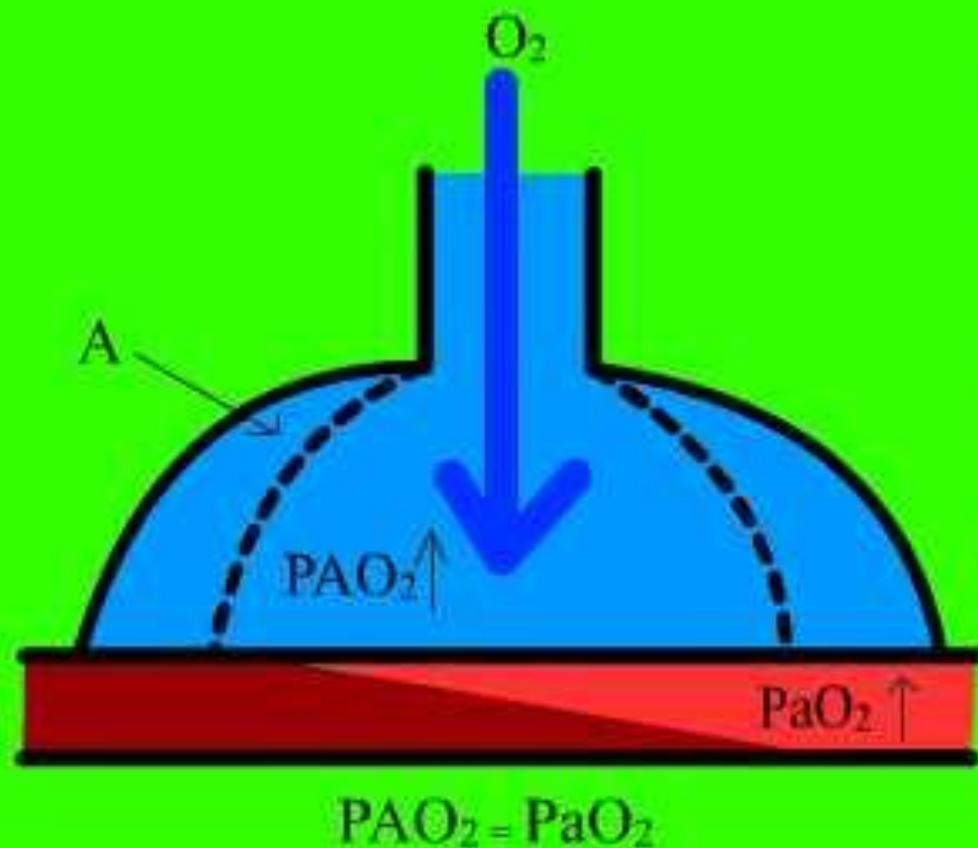


Рисунок. Гипервентиляция респирона

A - Рост вентиляции альвеол респирона

$PAO_2$  - Парциальное давление кислорода в альвеолярной смеси газов

$PaO_2$  - напряжение кислорода в артериальной крови

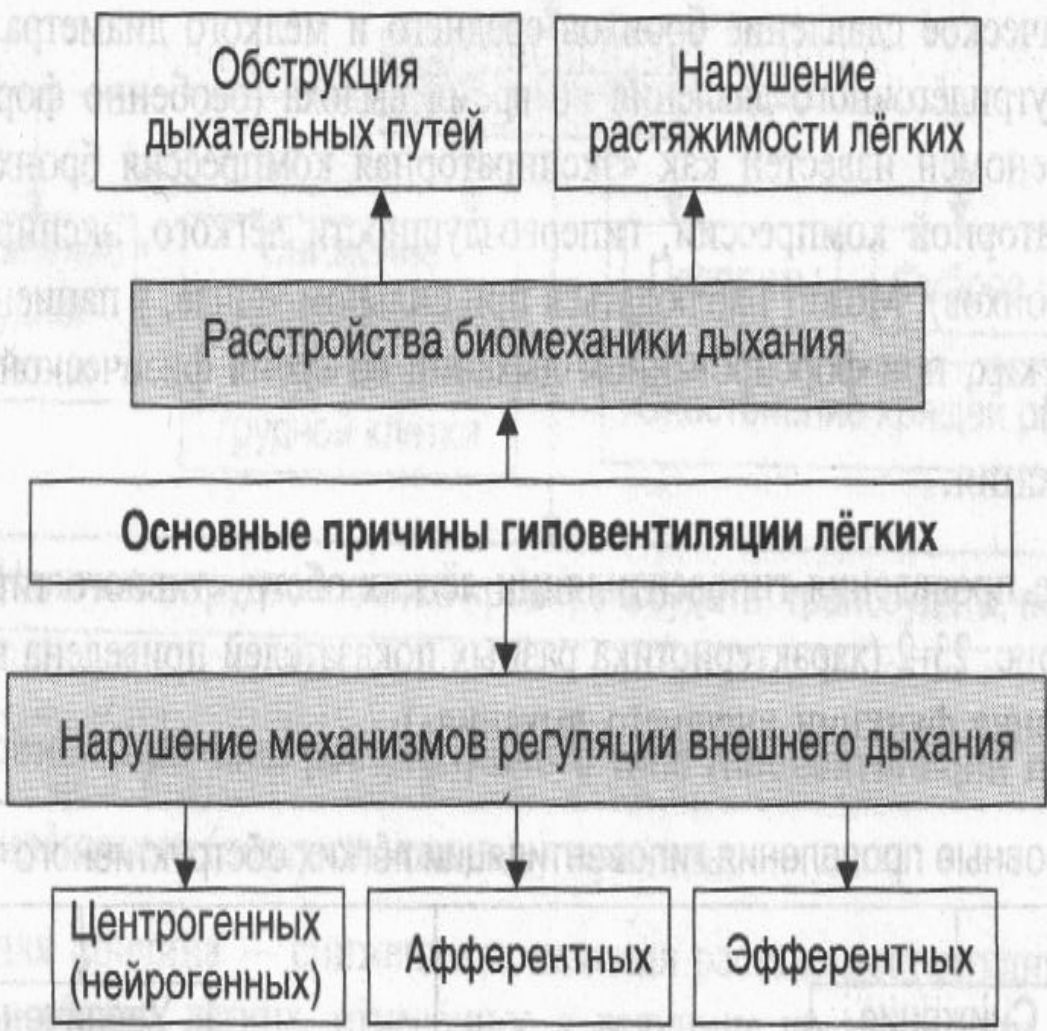
↑ - рост

↓ - снижение



# Альвеолярная гиповентиляция

- Это типовая форма нарушения СВД, при которой минутный объем альвеолярной вентиляции меньше газообменной потребности организма за определенный отрезок времени.
- В основе развития лежат два основных механизма:
  - а) нарушения биомеханики дыхания;
  - б) расстройства регуляции системы внешнего дыхания.



**Основные причины гиповентиляции лёгких.**

# Обструктивный тип расстройств


- **Характеризуется уменьшением проходимости воздухоносных путей.** Патогенетическая основа  **возрастание не эластического сопротивления воздушному потоку.**
- **Нарушения проходимости верхних дыхательных путей возникают при их частичной или полной обтурации.**
- **При обтурации развивается стеническое (редкое, глубокое) дыхание, характеризующееся замедлением заполнения легких воздухом (→ запаздывает включение рефлекса Геринга–Брейера с рецепторов растяжения легких).**



Рисунок. Обструктивные расстройства альвеолярной вентиляции

# Обструктивные расстройства альвеолярной вентиляции

При обструкции нижних (интраторакальных) дыхательных путей становится необходимым участие дыхательных мышц для осуществления выдоха → Давление в плевральной полости во время такого активного выдоха переходит в зону положительных значений → приводит к **«экспираторному закрытию дыхательных путей»** на уровне мелких бронхов, лишенных хрящевого каркаса, бронхиол и альвеолярных ходов.

Феномен экспираторной компрессии может развиваться и в норме при форсированном выдохе.

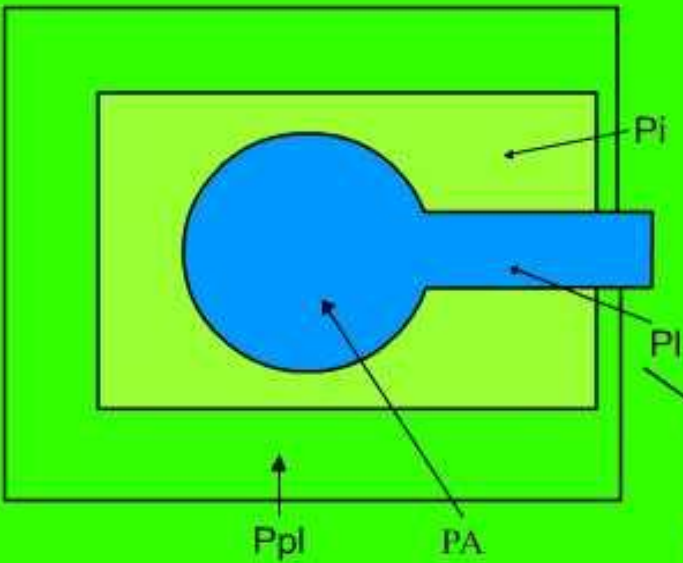
Рисунок. Экспираторное закрытие дыхательных путей

РА - давление в альвеолах респиронов

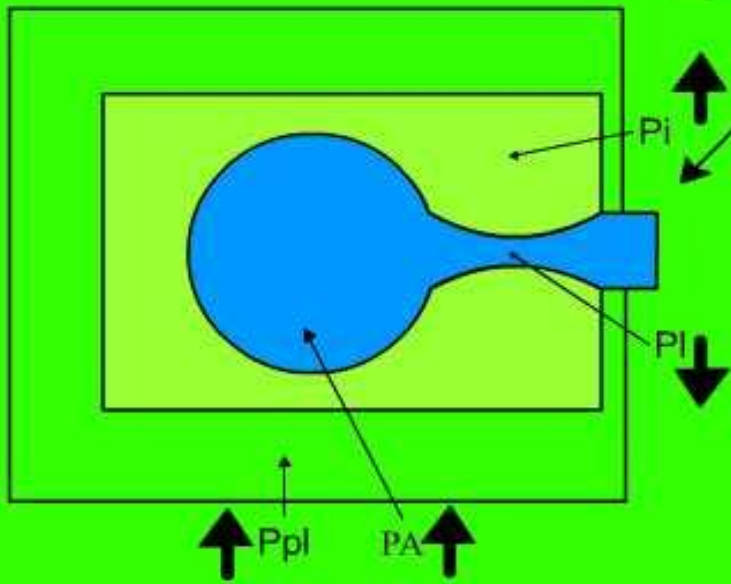
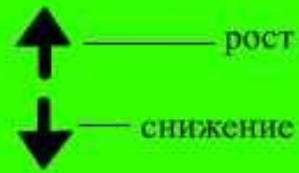
$P_i$  - давление в интерстиции вокруг бронхиол и бронхов небольшого диаметра

$P_l$  - давление в просвете бронхиол и бронхов небольшого диаметра

$P_{pl}$  - давление в плевральной полости



Рост сопротивления интраторакальных дыхательных путей



# Рестриктивный тип гиповентиляции

- К ***рестриктивным*** нарушениям СВД относят гиповентиляционные расстройства, возникающие ***вследствие ограничения расправления легких.***
- Выделяют две группы факторов — ***внутрилегочные и внелегочные,*** приводящие к ограничительным нарушениям вентиляции легких.

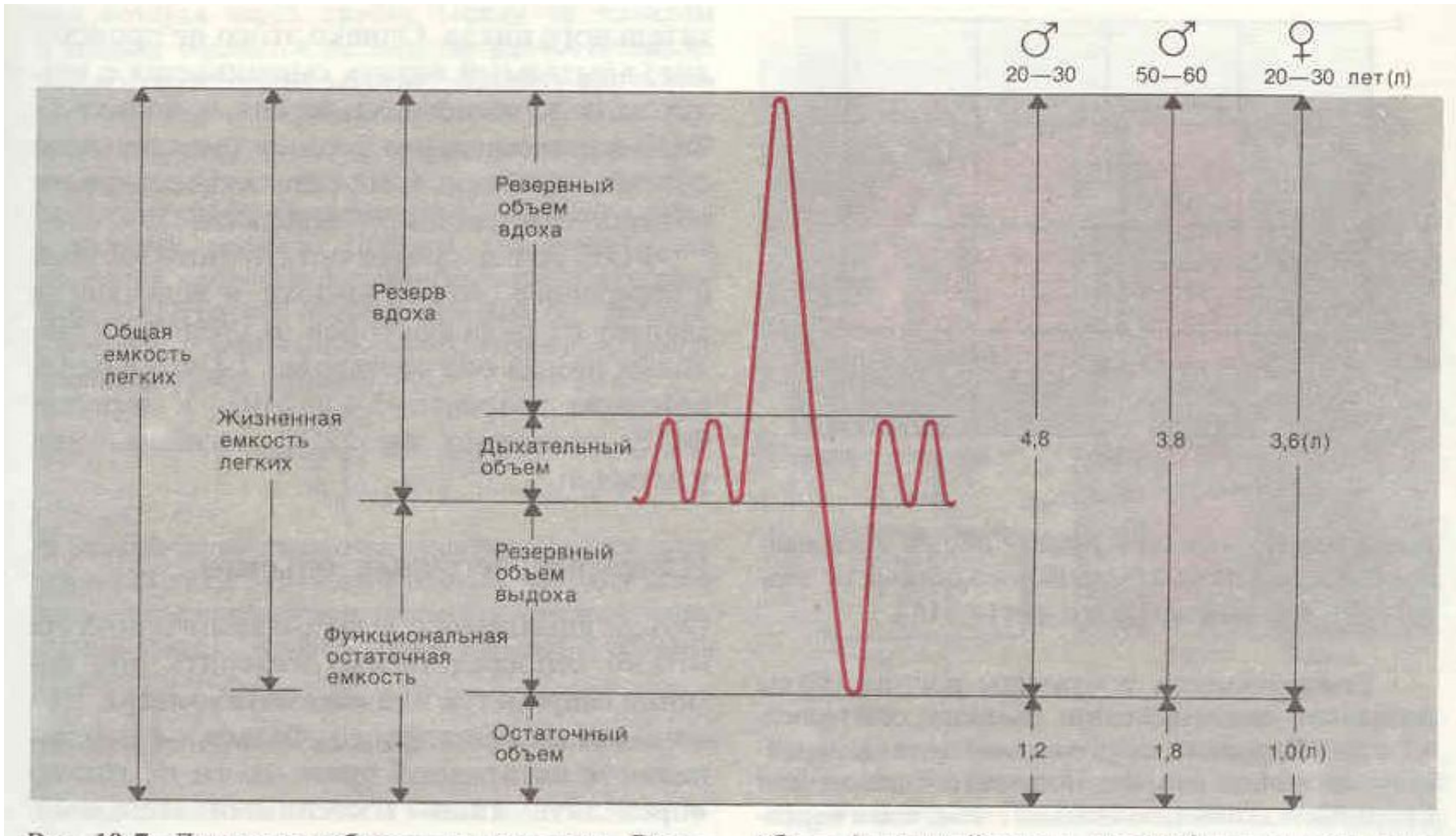




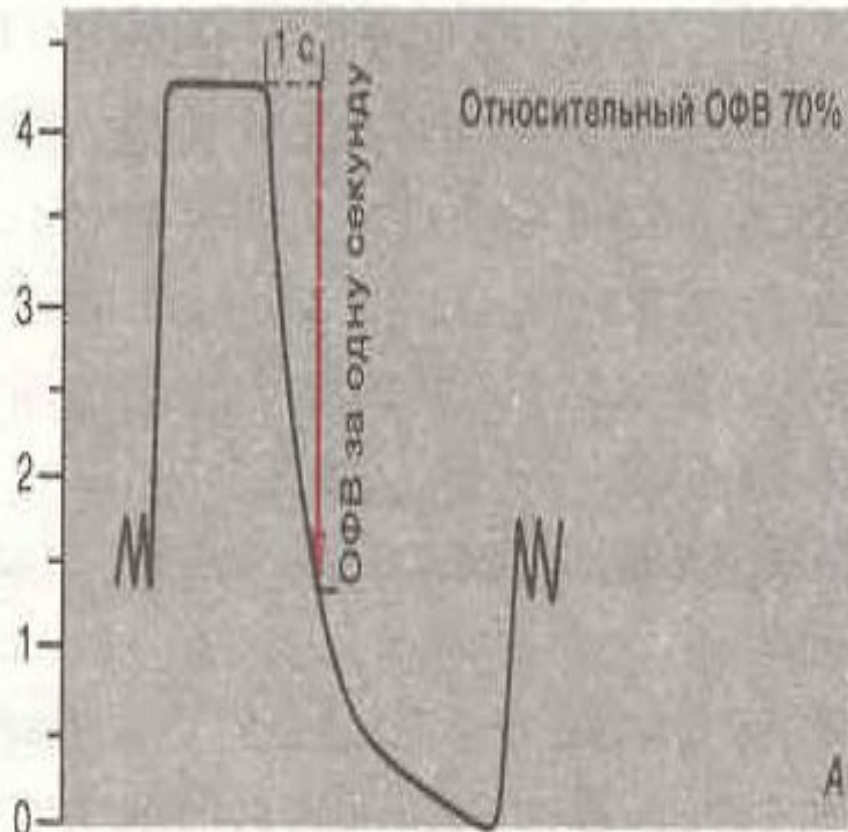


Рисунок. Рестриктивные расстройства альвеолярной вентиляции

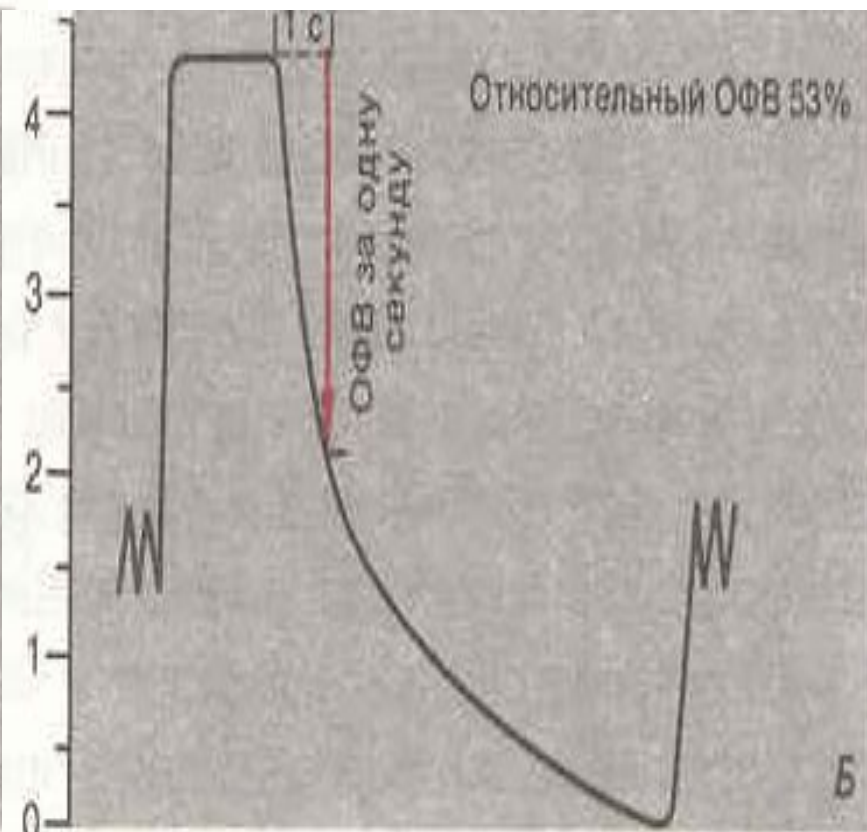
# Легочные объемы и емкости



# Относительный объем формированного выдоха (ОФВ)



норма



Обструктивные нарушения в  
легких

Основные проявления гиповентиляции лёгких обструктивного типа

Снижение показателей

Объёма форсированной жизненной ёмкости лёгких (ФЖЁЛ)

Объёма форсированного выдоха за 1 с (ФЖЁЛ<sub>1</sub>)

Снижение отношения ФЖЁЛ/ФЖЁЛ<sub>1</sub>,  
(индекс Тиффно)

Увеличение показателей

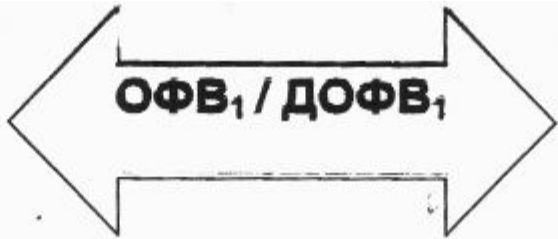
Остаточного объёма лёгких (ООЛ)

Отношения ООЛ к общей ёмкости лёгких

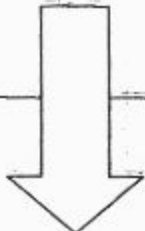
Сохранение в диапазоне нормы показателя общей ёмкости лёгких

**Норма**  
*Более 85%*

**Снижено**  
*Менее 85%*



**Проверить:**  
ЖЕЛ: норма  
ИТ более 70%  
КИО<sub>2</sub> норма



Нет  
нарушений  
вентиляции

*ИТ менее 70%, ЖЕЛ мало изменена*  
**Обструктивный синдром**

*ИТ менее 70%, ЖЕЛ менее 85%*  
**Смешанные нарушения**

*ЖЕЛ менее 85%, ИТ более % 70*  
**Возможен рестриктивный синдром**



## Определение типа нарушения вентиляционной функции легких по трем основным показателям

<i>Показатели (в % кД)</i>	<i>Обструктивный</i>	<i>Рестриктивный</i>	<i>Смешанный</i>
<i>ЖЕЛ</i>	В норме	Снижено	Снижено
<i>ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ</i>	Снижено	В норме	Снижено
<i>ОЕЛ</i>	В норме или увеличено	Снижено	Снижено

# Механизмы расстройств регуляции дыхания

- **Дефицит возбуждающей афферентации** лежит в основе синдрома асфиксии новорожденных. Из-за незрелости хеморецепторного аппарата ребенок (чаще недоношенный) может родиться в состоянии асфиксии. Для активации ДЦ в таких случаях используют дополнительные стимулирующие воздействия на кожные экстерорецепторы (похлопывание по ягодицам, обрызгивание тела холодной водой и др.).
- **Избыток возбуждающей афферентации.** «Перевозбуждение» ДЦ может характеризоваться развитием **очень частого, но поверхностного дыхания**. Причины чрезмерной активации ДЦ: **стрессорные воздействия, приводящие к генерализованному возбуждению ЦНС (неврозы, чаще истерия), нарушения кровообращения, острое воспаление, травма и др.** Избыток афферентации может быть рефлекторного происхождения (при раздражении брюшины, термических или болевых воздействиях на кожные покровы).

# Механизмы расстройств регуляции дыхания

- **Избыток тормозной афферентации.** При раздражении слизистой оболочки ВДП в условиях развития ОРЗ. Интенсивное раздражение слизистой полости носа и носоглотки химическими или механическими агентами может вызвать рефлекторную остановку дыхания на выдохе.
- **Повреждающие воздействия на ДЦ.** Поражения ДЦ, характеризующиеся развитием альвеолярной гиповентиляции, часто наблюдаются при различных органических заболеваниях ЦНС (энцефалитах, нарушениях мозгового кровообращения, бульбарной форме полиомиелита и др.). Причиной поражения ДЦ могут быть отек, механическая травма, опухоль продолговатого мозга, интоксикации.
- **Нарушения эфферентных путей** (связывающих ДЦ с дыхательными мышцами) возникают при повреждении проводящих путей, связывающих ДЦ с диафрагмальными мотонейронами, когда дыхание утрачивает автоматизм (синдром «проклятия Ондины», «машинообразное» дыхание).
- **Миогенные расстройства дыхания.** Нарушения функций дыхательных мышц могут возникать не только при повреждении проводящих путей спинного мозга, но и при расстройствах нервно-мышечной проводимости (слабость и утомляемость респираторных мышц при миастении).



# Нарушения и патологические ТИПЫ ДЫХАНИЯ

Нормальное дыхание



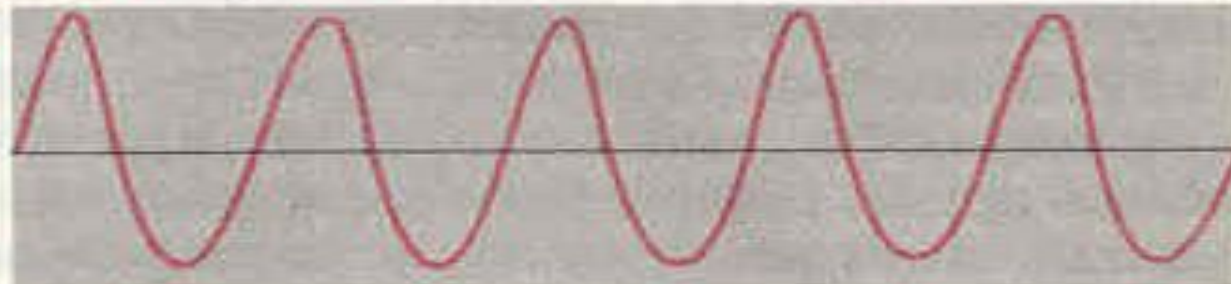
Дыхание Чейн-Стокса



Дыхание Биота



Дыхание Куссмауля



# Альвеолярная гипервентиляция

- Различают **пассивную и активную формы** альвеолярной гипервентиляции.
  - Пассивная** ➔ при аппаратной вентиляции легких.
  - Активная** ➔ при чрезмерной стимуляции ДЦ избытком поступающей к нему возбуждающей афферентации.
- Варианты альвеолярной гипервентиляции: а) **психогенный** (при эмоциональном возбуждении); б) **церебральный** (при органических поражениях головного мозга, опухолях, воспалении, травмах, кровоизлияниях); в) **рефлексогенный** (при раздражении рецепторов: болевых, температурных, барорецепторов и др.).
- Возможна также **при различных интоксикациях организма, лихорадке, при воздействии на ДЦ лекарственных препаратов-аналептиков.**

# Формы легочной гипертензии

- **Прекапиллярная** - при спазме артериол, сдавлении, облитерации или обтурации капилляров легочных сосудов. Приводит к ↓ объема эффективной легочной перфузии. Острый рефлекторный спазм сосудов возможен при значительном эмоциональном напряжении, а также при раздражении рецепторов легочных сосудов эмболом. **Эмболия → резкое рефлекторное ↓ просвета других легочных сосудов и ↑ давления в малом круге кровообращения.** Последнее вызывает раздражение барорецепторов и включение рефлекса Швачка–Парина, характеризующегося ↓ системного АД, замедлением ритма СС, ↑ кровенаполнения селезенки и вазодилатацией скелетных мышц. **☞ рефлекс, направленный на предотвращение отека легких, может привести к остановке сердца и гибели организма.**
- **Посткапиллярная** → застойные явления в легких. При сдавлении легочных вен опухолью, спайками, при митральном стенозе, кардиосклерозе, ГБ, инфаркте миокарда и других формах патологии, приводящих к левожелудочковой СН.  
**Посткапиллярная форма ↔ прекапиллярная**

# Легочная гипотензия

Развивается при гиповолемии различного происхождения (коллапсе и шоковых состояниях), при пороках сердца со сбросом крови справа налево. При таких пороках (тетрада Фалло, атрофия клапанов легочной артерии и др.) значительная часть венозной крови поступает в артерии большого круга, минуя легочные капилляры.

В условиях шунтирования легочного кровотока ингаляция чистого кислорода практически не повышает степени оксигенации крови. **!!Сохранение гипоксемии при проведении этой функциональной пробы → диагностический тест для выявления данной формы патологии.**

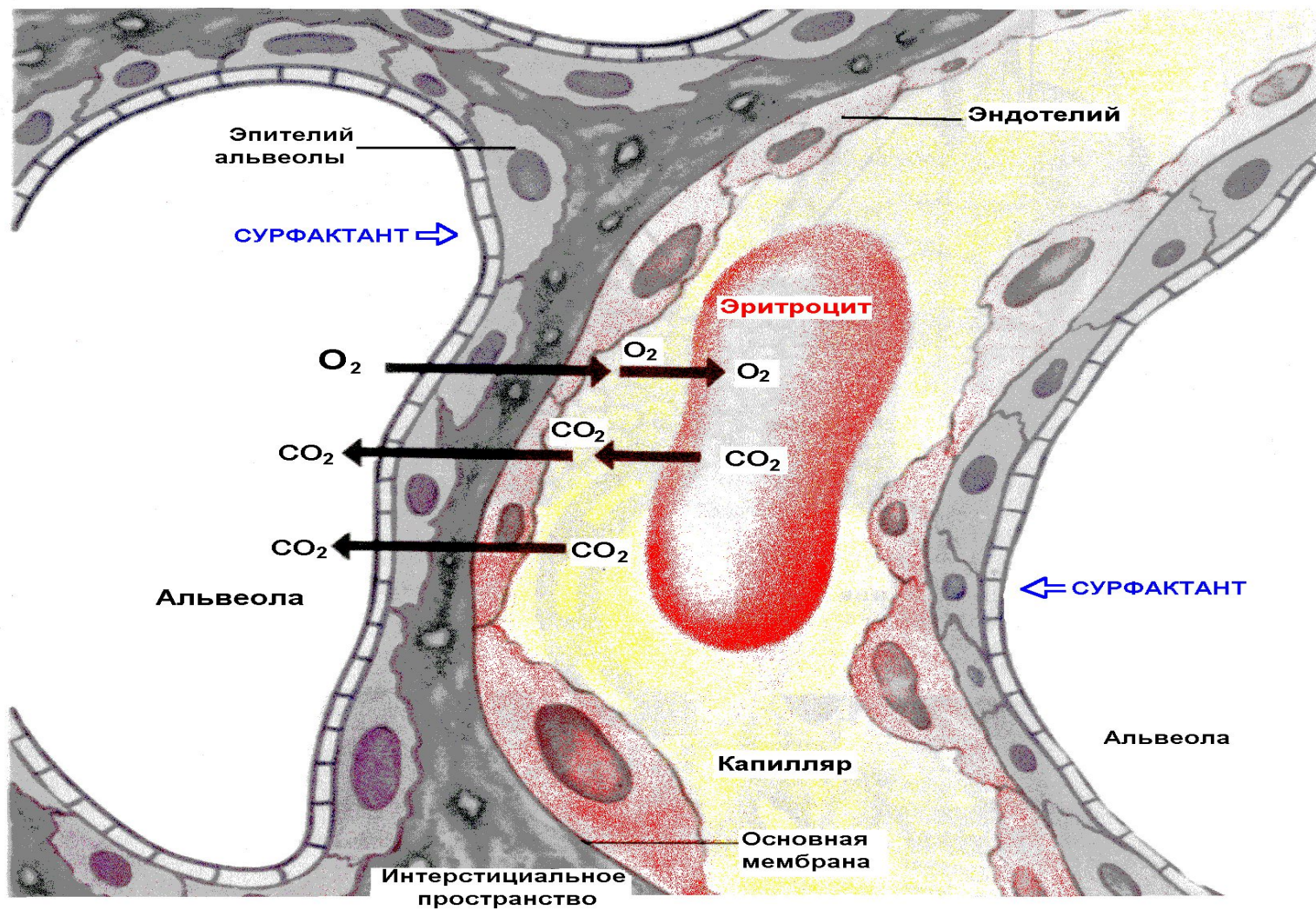
# Нарушение диффузионной способности легких

Толщина альвеолярно-капиллярной мембраны варьирует от 0,3 до 2,0 мкм. Ее основа - альвеолярный эпителий и капиллярный эндотелий. Между ними находится интерстиций.

Снижение диффузионной способности их может быть обусловлено изменением качества аэрогематической мембраны или толщины отдельных ее слоев. Удлинение диффузионного пути кислорода наблюдается при утолщении слоя жидкости на поверхности альвеол, отека альвеолярной мембраны, ↑ объема интерстициальной жидкости и плазменной фракции крови.

- Наблюдается *при диффузном фиброзирующем альвеолите, характеризующимся качественными и количественными изменениями коллагена в легочном интерстиции, при «синдроме гиалиновых мембран», и др.*
- *Диффузия газов ↓ при пневмокониозах* — хронических заболеваниях легких, вызываемых длительным вдыханием различных видов пыли и характеризующихся развитием фиброза легочной ткани (силикозе).

# АЗРОГЕМАТИЧЕСКИЙ БАРЬЕР



Функциональный тест для выявления нарушений диффузионной способности легких ➡ *произвольная гипервентиляция легких.* !! При этом имевшаяся у больного гипоксемия не устраняется, а усугубляется, так как увеличивается расход кислорода, поступающего в организм с затруднением, на обеспечение возросшей работы дыхательной мускулатуры.



# Вентиляционно-перфузионные отношения

- Важнейшим условием, определяющим эффективность газообменной функции легких, является степень соответствия легочной вентиляции гемодинамике в малом круге кровообращения (даже на уровне долей, сегментов).
- Соотношение между вентиляцией и кровотоком принято характеризовать с помощью показателя вентиляционно-перфузионных отношений ( $V_a/Q_t$ )
- В норме данный показатель равен 0,8–1,0.





# Респираторный дистресс-синдром взрослых

РДСВ — типовой патологический процесс, характеризующийся артериальной гипоксемией резистентной к обычным методам кислородотерапии, развивающийся на фоне тяжелых состояний **в результате первичного повреждения альвеолярно-капиллярной мембраны, интерстициального отека легких, микроателектазирования и образования в альвеолах и бронхиолах гиалиновых мембран.** (частота при сепсисе  от 40 до 80 %). В основе нарушения газообмена  **рестриктивные изменения и внутрилегочное шунтирование.**

## Причины респираторного дистресс-синдрома взрослых

### ***Пулмональные:***

- Аспирация желудочного содержимого
- Вирусная пневмония
- Поражение легких при СПИД (ЦМВ, другие вирусы)
- Тупая травма грудной клетки
- Жировая эмболия
- Эмболия околоплодными водами
- Ингаляция раздражающих газов (фосген, NO, NO<sub>2</sub>, Cl<sub>2</sub>)
- Кислородное отравление
- Утопление

### ***Экстрапулмональные:***

- Шок
- Сепсис
- Острый панкреатит
- Острый перитонит
- Черепно-мозговая травма
- Множественные и сочетанные травмы
- Обширные оперативные вмешательства
- Острый инфаркт миокарда
- Интоксикации
- Коагулопатии
- Массивные гемотрансфузии
- Радиационные поражения

# Патогенез респираторного дистресс-синдрома



# Патогенез РДСВ

- **!!** **Ключевым условием для развития респираторного дистресс-синдрома в любом случае является повышение концентрации БАВ, вызывающих массивное повреждение эндотелия микроциркуляторного русла и увеличение проницаемости сосудистой стенки.**
- *Через поврежденный эндотелий и базальную мембрану вода, электролиты, белки плазмы, форменные элементы крови перемещаются в интерстиций легочной ткани. Развивается интерстициальный отек.*

# Патогенез РДСВ

- При альвеолярном отеке, коллабировании альвеол, образовании гиалиновых мембран **снижается объем оксигенированной крови из-за перфузии невентилируемых альвеол** (истинный внутрилегочный шунт). Кровь остается венозной. Чем больше процент шунтирования, тем более значима артериальная гипоксемия.
- При шунтировании 15–20 % крови больного переводят на ИВЛ (для устранения чрезмерной работы дыхательных мышц). !! При шунтировании более 30 % крови никакая концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе не может изменить  $P_a O_2$ .
- Полная клиническая картина разворачивается за 2–4 дня.

# Стадии РДСВ

- 1-я стадия — повреждение эндотелия капилляров.** Процесс обратимый. Это латентный период процесса, поэтому клинических проявлений мало. Характерны одышка с инспираторным компонентом, развивающаяся вследствие этого гипокапния и газовый алкалоз.
- 2-я стадия — ранний респираторный дистресс-синдром.** Проявления — стойкая *гипервентиляция*, прогрессирующая артериальная гипоксемия и гипокапния, шунтирование составляет 10–20 %. Нередко отмечается временное улучшение больного.
- 3-я стадия — прогрессирующая дыхательная недостаточность.** Нарастают гипоксемия, одышка, акроцианоз. Появляется гиперкапния, положение в постели — вынужденное. Присоединяются сердечная недостаточность и пневмонии.
- 4-я стадия — терминальная стадия дыхательной недостаточности.** Прогрессирующая артериальная гипоксемия в сочетании с гиперкапнией, ацидозом. Нарушается общая органная гемодинамика, развивается гипотензия с одновременным повышением венозного давления, появляются признаки ишемии миокарда, олигурия. Развивается синдром полиорганной недостаточности. **Примерно в 30% случаев у пациентов обнаруживается ДВС-синдром (гипофибриногенемия — < 2 г/л, ↓ протромбинового индекса — <50 %, тромбоцитопения и другие признаки).**

# Особенности патологии внешнего дыхания у детей

- Самая частая причина ОДН у детей — это острая обструкция верхних дыхательных путей вследствие патологических процессов, приводящих к сужению гортани и бронхов. Тяжесть процесса обуславливают следующие предрасполагающие факторы:
  - 1) узкие дыхательные пути ребенка;
  - 2) рыхлая клетчатка подсвязочного пространства гортани;
  - 3) склонность детей к ларингоспазму;
  - 4) относительная слабость дыхательных мышц.
- В подсвязочном пространстве при вирусных поражениях, аллергических состояниях, травматизации быстро возникает отек и прогрессирует угрожающий жизни стеноз. На фоне узких дыхательных путей у детей раннего возраста отек в 1 мм приводит к сужению просвета до 50 %. Кроме отека в генезе обструкции важная роль принадлежит спастическому компоненту и механической закупорке (инородное тело, слизь, фибрин).
- У всех детей при острой бронхиальной обструкции любого генеза, как правило, наблюдается гипоксемия, которая сохраняется в течение пяти недель, даже на фоне улучшения состояния больного.



# Патогенетическое обоснование применения ИВЛ

- 1) Достижение адекватных потребностям организма оксигенации смешанной венозной крови и освобождения ее от углекислого газа.*
- 2) Уменьшение потребления кислорода организмом за счет исключения или снижения уровня потребления свободной энергии при внешнем дыхании.*

# Показания к началу ИВЛ

- напряжение кислорода в артериальной крови, мм рт. ст. —  $< 50$ ;
- напряжение углекислого газа в артериальной крови, мм рт. ст. —  $> 55$ ;
- общее (сумма анатомического, физиологического и истинного) шунтирование смешанной венозной крови, % от минутного объема кровообращения —  $>20$ ;
- физиологическое мертвое пространство, % дыхательного объема —  $>60$ ;
- ЖЕЛ, мл/кг массы тела —  $< 10$ .