

ВОЗДУХОНОСНЫЕ ПУТИ

С **функциональной** точки зрения **ВП** подразделяются на:

проводящие - нос, рот, глотка, трахея, бронхи до уровня терминальных бронхиол

газообменивающие – обеспечивающие доступ вдыхаемого воздуха к газообменным зонам – респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки, альвеолы

В легком насчитывается **23** генерации **ВП**.

Первые **16** **проводящие**. Они включают - бронхи, бронхиолы и терминальные бронхиолы.

Последние **7** **газообменивающие** состоят из дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков

Дыхательная бронхиола и все дистально расположенные газообменные **ВП** - **легочный ацинус**.

В области **альвеолярной БМ эпителий** и **эндотелий** спаяны, создавая сверхтонкий барьер для обмена газов.

Эпителиальные клетки тесно соединены, **ЭЦ** слабо соединены

Интерстициальное пространство - между **эпителиальной БМ** эндотелиальной **БМ**.

Альвеолярный эпителий состоит из двух типов клеток:

I тип - плоские **выстилающие** (95%)

II тип - секреторные (продуцирующие и **секретирующие сурфактант**)

МЕРТВОЕ ПРОСТРАНСТВО

АНАТОМИЧЕСКОЕ

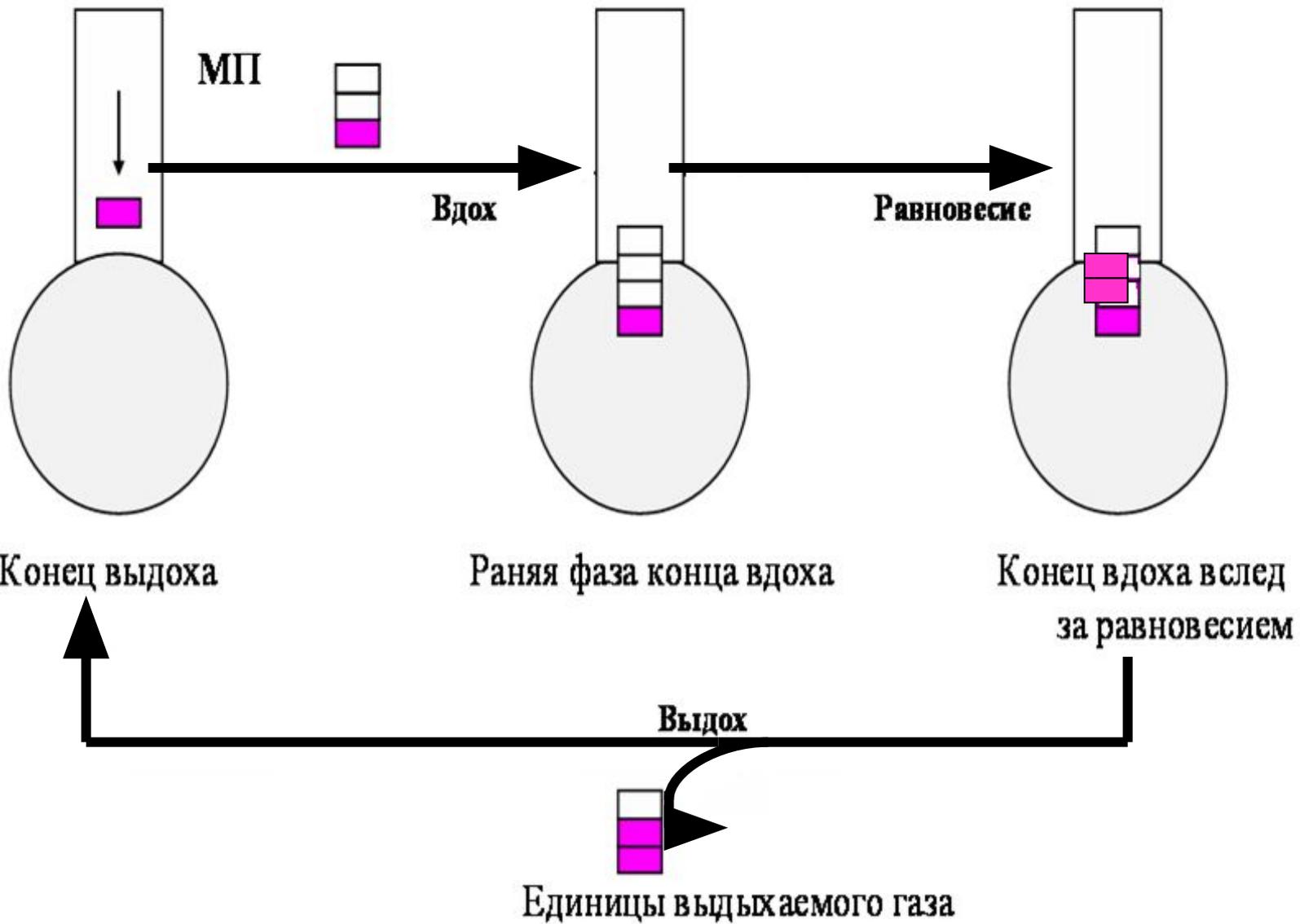
Проводящие **ВП** - бронхи,
бронхиолы и терминальные
бронхиолы.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ

Анатомическое + **объем** областей
легких, **не принимающих участие в**
газообмене

АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОБЪЕМ

Общий объем легких — **анатомическое МП**





Функция скорости поглощения O_2 через альвеоло-капиллярную мембрану и минутной вентиляцией МП



Определяется балансом между продукцией CO_2 минутной вентиляцией МП

СПОСОБЫ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ГАЗОВ В ЛЕГКИХ

различают две зоны:

"конвекционная" зона, в которой перемещение газов от атмосферы до мелких бронхов осуществляется за счет дыхательных движений и градиента давлений между атмосферой и дыхательными путями. обогащение газа O_2 и снижение концентрации CO_2 в дыхательных путях этой зоны происходит за счет механического процесса конвекции с новыми порциями атмосферного воздуха

альвеолярная или диффузионная зона начинается от 21 порядка деления бронхов. Газ в этой зоне во время дыхательных движений "макроскопически" не перемещается. Газообмен осуществляется благодаря молекулярному процессу диффузии.

Интенсивность перехода O_2 от конвекционной зоны через диффузионную зону до альвеол и CO_2 от альвеол к конвекционной зоне зависит только от T_0 окружающей среды, коэффициента диффузии данного газа и градиента концентрации на границе раздела между зонами.

Из-за высокого коэффициента диффузии CO_2 обмен CO_2 связан в основном с конвекцией и зависит от минутной вентиляции легких. Диффузионная зона для этого газа не является значимым препятствием.

Обмен O_2 во многом зависит от работы диффузионной зоны и значительно меньше связан с обменом в конвекционной зоне.

Поэтому гиперкапния может быть следствием только тотальной гиповентиляции (снижения МОД).

Гипоксемия является следствием нарушений ВПО, либо за счет шунта, либо - увеличения альвеолярного МП при снижении объема кровотока в вентилируемых отделах легочной ткани.

ВПО= MO_2 / Q

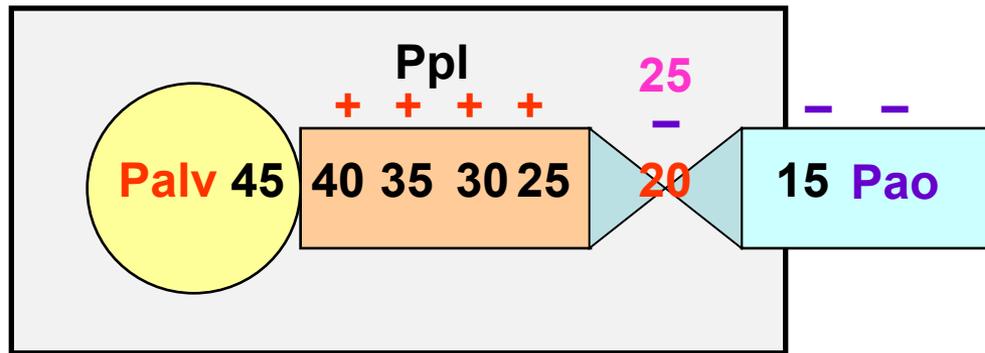
Уменьшение (или прекращение) *кровотока* относительно объема *вентиляции* той или иной зоны легких. Это нарушение **ВПО** приводящее к увеличению *альвеолярного МП* (пространства, где нет кровотока, но есть вентиляция).

При значимом *увеличении объема альвеолярного МП* развивается *гипоксемия*, связанная с уменьшением ёмкости сосудистого русла и увеличением скорости кровотока.

Увеличение $PaCO_2$ и увеличение концентрации CO_2 в воздухе из нормально перфузируемых альвеол легко компенсирует нарушение обмена CO_2 . За счет высокого коэффициента диффузии CO_2 (в *20-30 раз* $> O_2$)

Второй вариант нарушения **ВПО** *снижение вентиляции* нормально перфузируемых отделов легкого. *Увеличивается объем венозного сброса*, (венозное *шунтирование* справа налево), что неминуемо приводит к той или иной степени *гипоксемии*. Очень важно, что компенсировать ее можно только *ликвидировав шунтирование* (нарушение локальной вентиляции). Описанное нарушение **ВПО** является самой частой причиной развития **ДН**.

Поэтому невозможно существенно **улучшить газообмен** в **диффузионной** зоне при нарушениях **ВПО** только за счет увеличения **ДО** и **МВЛ**



$$P_{alv} - P_{pl} = \text{const} \text{ и } = P_{el}$$

$$P_{tot} = (E \times \Delta V) + (R \times \dot{u}) + (I \times \ddot{u})$$

↑
статичный компонент

↑
давление, преодоления сопротивления воздушному потоку

↑
давление, необходимое для преодоления инерции сопротивления - очень мало

При вдохе повышается **активность СНС** – это ведет к расширению бронхиол и **снижает аэродинамическое** сопротивление

При выдохе повышается **активность БН** – это ведет к сужению бронхиол и **дополняет выдох**

ПРОВОДИМОСТЬ ВП

На нее влияют:

1. Объем легких

При **увеличении** объема паренхимы растягиваются **ВП** и **снижается** сопротивление

2. Длина ВП

3. Тонус ГМК

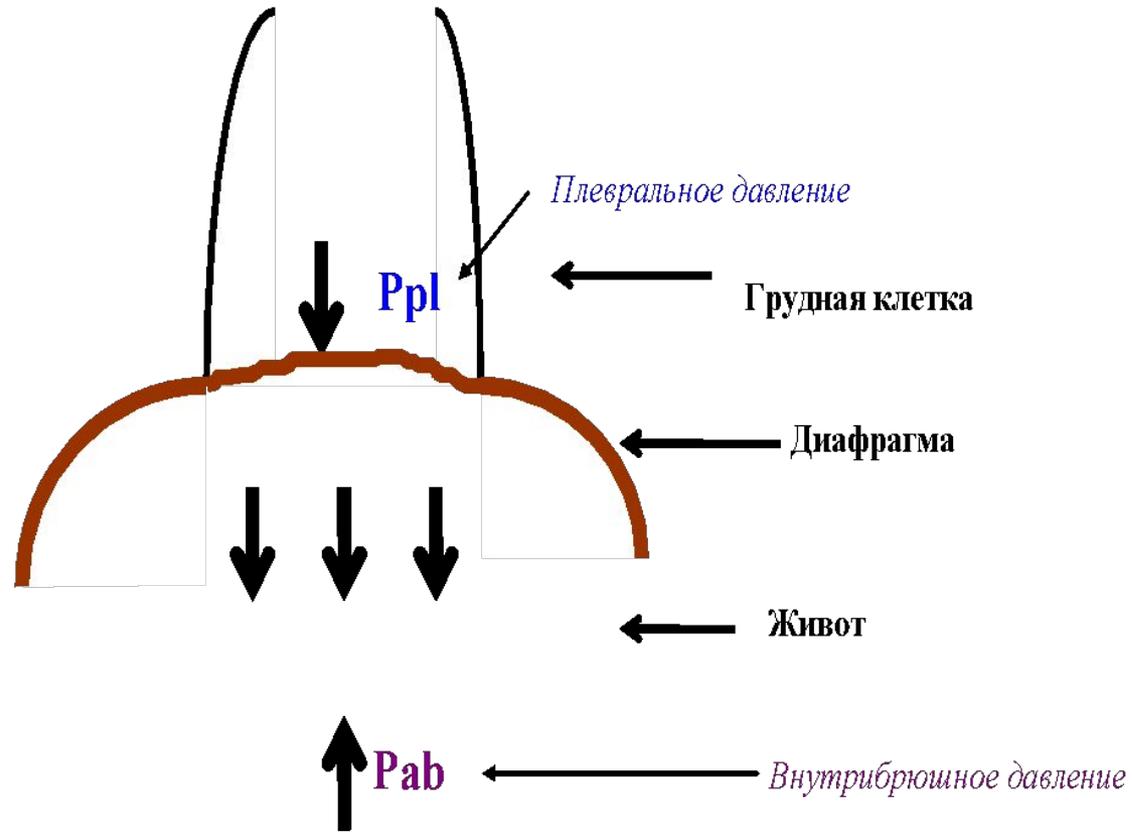
4. Физические свойства **газов** (плотность, вязкость)

Чем **больше усилие** во время **вдоха**, тем **мощнее воздушный поток**.
Таким образом предел объемной скорости потока не достигается

При данном **P_{pl}** **экспираторный** поток тем больше, чем больше **объем легких**

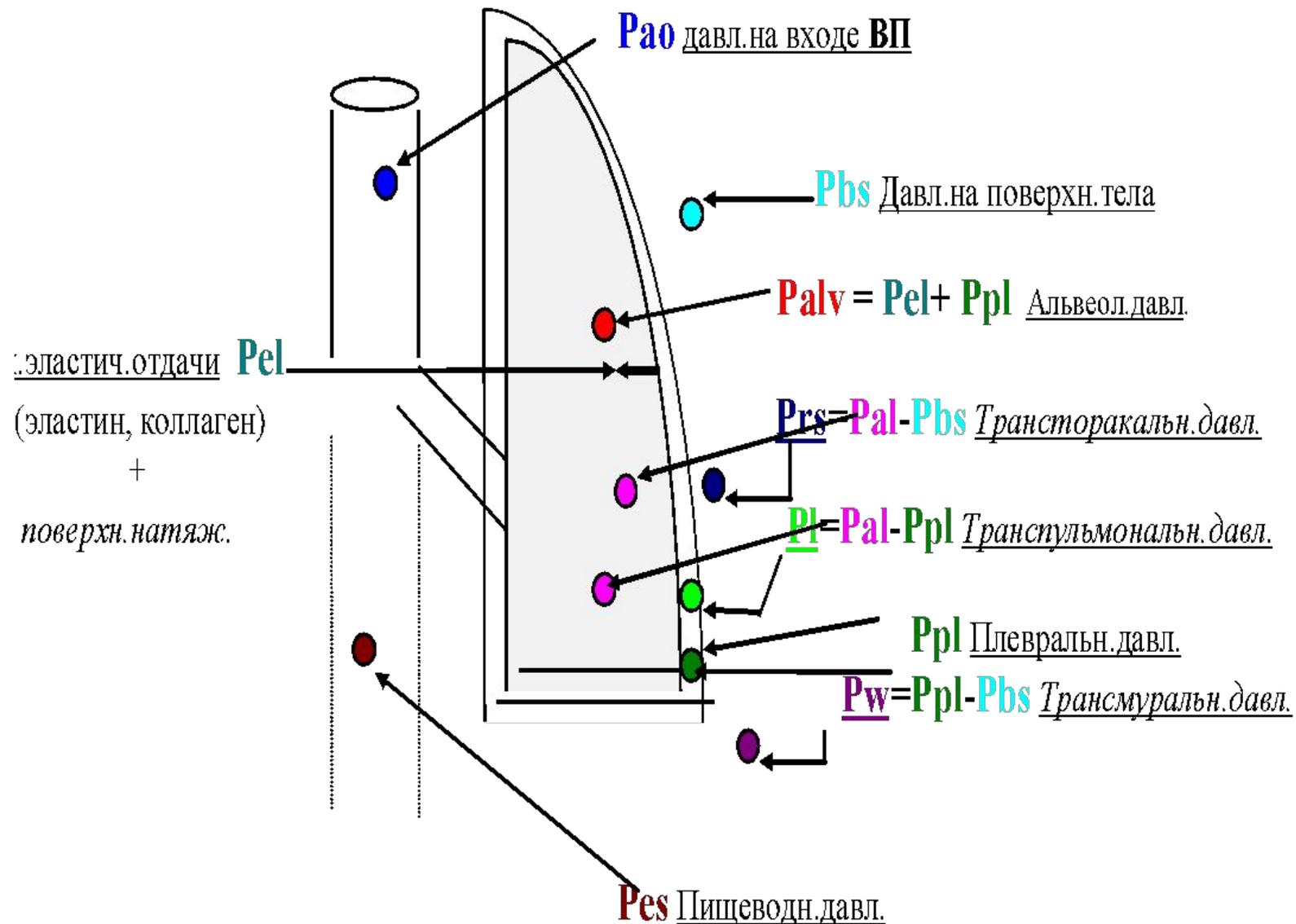
При **малом** и **среднем** объеме **P_{pl}** ведет к **росту** потока до определенной точки, потом он **остаётся постоянным**, не смотря на возрастающее усилие

При **сужении ВП** растет **сопротивление**, поэтому при **увеличении ЧДД** **время для наполнения** и **опустошения** альвеолы становится **недостаточным** и не завершается к началу вдоха.



Трансдиафрагмальное давление $\longrightarrow P_{di} = P_{ab} - P_{pl}$

В покое на работу дых.мышц 5% общего потребл. O_2



ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ВЕНТИЛЯЦИЯ

Гиповентиляции

Гипервентиляция

Неравномерная
вентиляция

ДИФФУЗИЯ

Повреждение
мембран
(отеки, асбестоз,
саркоидоз,
эмфизема
легких).

Нарушение диффузии O_2

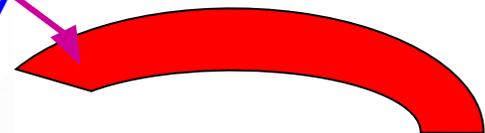
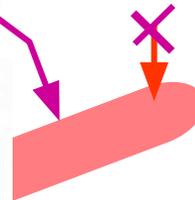
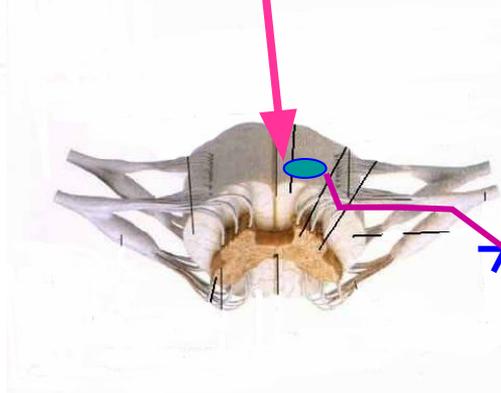
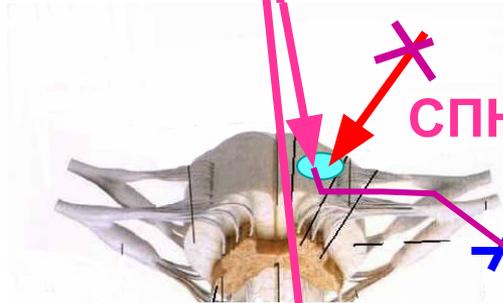
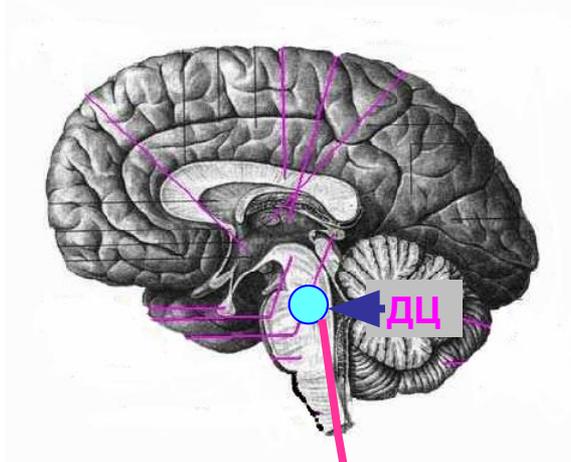
Альвеолярно-капиллярная
блокада.

ПЕРФУЗИЯ

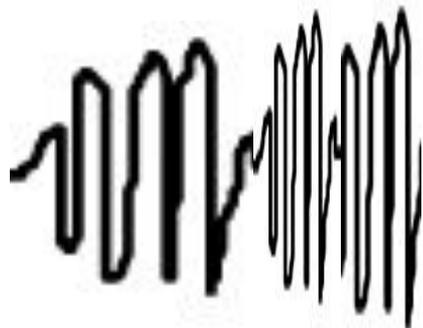
эмфизема,
ателектаз,
пневмосклероз

сердечная
недостаточность,
пороки сердца

сосудистая
недостаточность



ПОЛИПНОЭ



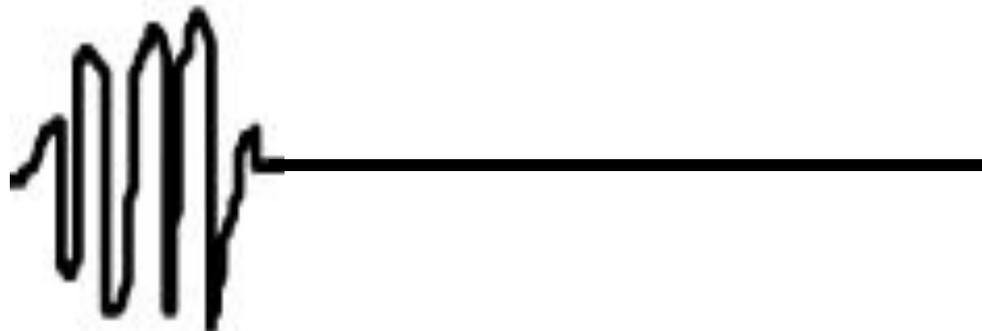
ГИПЕРПНОЭ



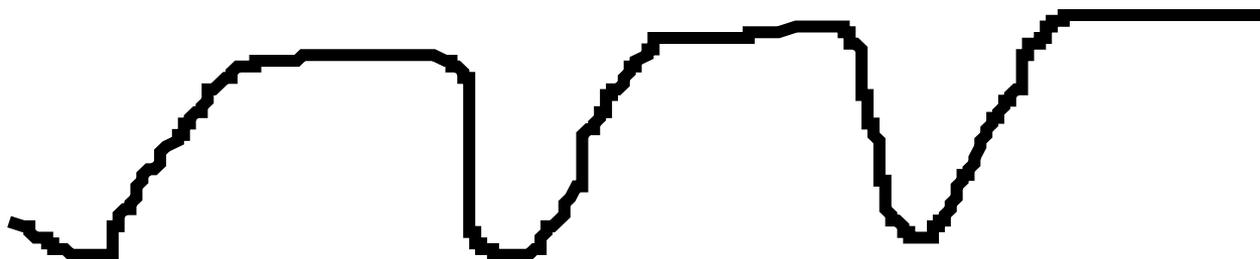
БРАДИПНОЭ



АПНОЭ



**АПНЕЙСТИЧЕСКОЕ
ДЫХАНИЕ**



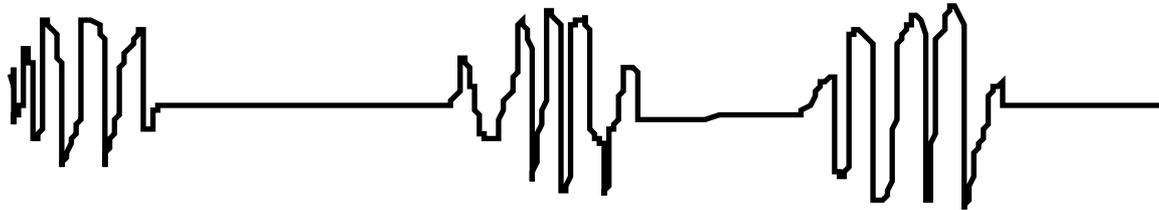
ГАСПИНГ



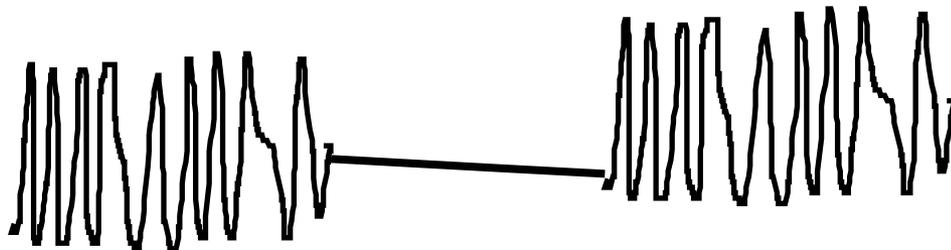
КУСМАУЛЯ



ЧЕЙН-СТОКСА



БИОТА



ОДЫШКА

Основной механизм одышки - изменение **функционального** состояния **ДЦ**, вызванное **рефлекторным** или **гуморальным** путем.

Патогенез одышки:

- **центрально-нервные** нарушения
- артериальная гипоксемия, гиперкапния
- метаболический ацидоз
- раздражение сино-каротидной и аортальной **рефлекторных** зон
- рефлекторное возбуждение **ДЦ**

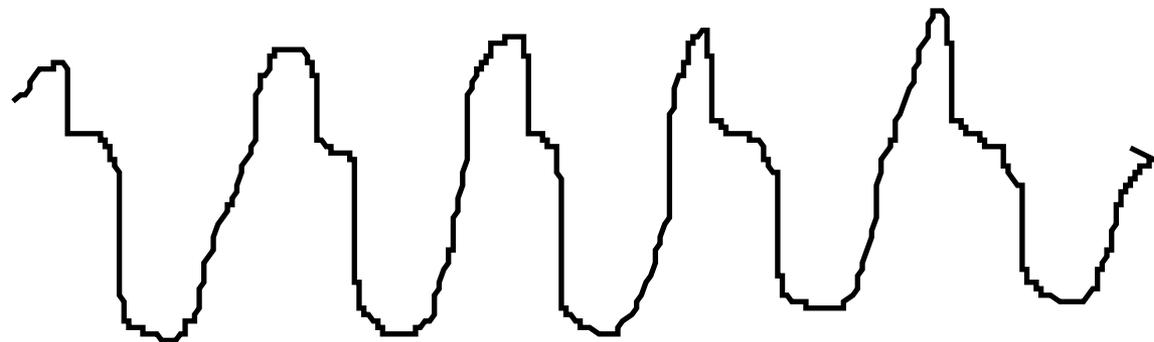
ДН - это состояние, при котором нормальный газовый состав крови **не обеспечивается** или обеспечивается за счет включения **компенсаторных механизмов**, что снижает **функциональные резервы организма**.

ОДЫШКА

Инспираторная одышка:



Экспираторная одышка



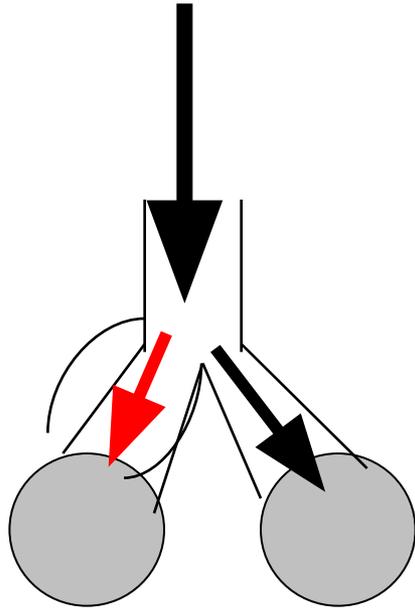
ОБСТРУКТИВНАЯ ДН

Главный патофизиологический критерий *ограничение объемной скорости воздушного потока за счет:*

- частичной окклюзии ВП (*избыточная секреция, попадание жидкости*)
- сужение просвета ВП (*спазм, отек, воспаление*)
- снижение эластичности и утрата сил, поддерживающих просвет ВП ведет к сужению ВП во время выдоха

Замедляется опустошение альвеол, растет остаточный объем и перерастяжение легких в сочетании с потерей эластичности

Точка равновесного давления смещается дистально к бронхам, не содержащим хрящей. Возникает гипердинамическая компрессия



βδϵϋê äÿ Áðñòèò.Ink

РЕСТРИКТИВНАЯ ДН

Нарушение вентиляции альвеол из-за уменьшения растяжимости легочной ткани. Повышенная ригидность легочной ткани позволяет сохранять просвет мелких ВП и увеличивать скорость воздушного потока при малых объемах (*на выдохе*)

ПРИЧИНЫ:

Воспаление, ТБЦ, ателектаз, резекция части легкого

Дефицит сурфактанта → Нарушение синтеза



Повышенное разрушение

Фиброз легочной ткани

