

ся величиной критического напряжения O_2 в митохондриях, которое в условиях нормы должно превосходить 0,1-1 мм рт. ст.

Соответствие доставки O_2 к органам и тканям, возросшим потребностям в оксигенации обеспечивается на клеточном, органном уровнях за счет образования метаболитов изнашивания, а также при участии нервных, гормональных и гуморальных влияний.

4.3. Транспорт CO_2

Основная масса углекислого газа (CO_2) образуется в организме как конечный продукт различных метаболических реакций и транспортируется к легким с кровью. Вдыхаемый воздух содержит лишь незначительное количество CO_2 .

Транспорт CO_2 кровью осуществляется в 3-х состояниях: в виде аниона бикарбоната, в растворенной форме и в виде карбаминных соединений.

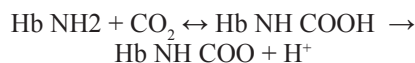
CO_2 хорошо растворяется в плазме крови и в артериальной крови, около 5% от общей двуокиси углерода содержится в крови в растворенной форме.

Анион бикарбоната составляет около 90% от общего содержания CO_2 в артериальной крови: $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$.

Эта реакция медленно протекает в плазме крови, но чрезвычайно интенсивно происходит в эритроцитах при участии фермента карбоангидразы. Мембрана эритроцита относительно непроницаема для H^+ , как и вообще для катионов, но в тоже время, проницаема для ионов HCO_3^- , выход которых из эритроцитов в плазму обеспечивается притоком Cl^- из плазмы в эритроциты.

Часть H^+ буферивается гемоглобином с образованием восстановленного гемоглобина.

Третьей формой транспорта CO_2 кровью являются карбаминные соединения, образованные взаимодействием CO_2 с концевыми группами белков крови преимущественно с гемоглобином:



Карбаминные соединения составляют около 5% от общего количества CO_2 , транспортируемого кровью.

В оксигенированной артериальной крови напряжение CO_2 составляет 40 мм. рт. ст., а в венозной крови $P_v CO_2$ равно 46 мм. рт. ст.

4.4. Связывание гемоглобина с окисью углерода

Угарный газ (CO) – окись углерода обладает значительно большим сродством к гемоглобину, чем O_2 , с последующим образованием карбоксигемоглобина. CO входит в состав бытового газа, а также выделяется при работе двигателей внутреннего сгорания. При концентрации CO во вдыхаемом воздухе всего в количестве $7 \cdot 10^{-4}$ около 50% гемоглобина превращается в карбоксигемоглобин. В норме в крови содержится около 1% $HbCO$, у курильщиков – 3%. В крови водителей такси концентрация карбоксигемоглобина достигает 20%. Карбоксигемоглобин диссоциирует с отдачей O_2 в 200 раз медленнее оксигемоглобина и в то же время препятствует его диссоциации в тканях.

ЛЕКЦИЯ 5

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Чеснокова Н.П., Брилли Г.Е., Моррисон В.В.,
Полутова Н.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный
медицинский университет им. В.И. Разумовского
Минздрава России», Саратов
e-mail: e.ponukalina@yandex.ru

5.1. Дыхательная недостаточность: виды и механизмы развития

Дыхательная недостаточность – патологическое состояние, характеризующееся истощением функциональных систем по поддержанию нормального газового состава крови. В соответствии с этим определением различают гипоксемическую и гиперкапническую формы дыхательной недостаточности.

Как известно, дыхание – многоэтапный процесс, включающий следующие системы: систему легочного (внешнего) дыхания, систему кровообращения, кровь, обеспечивающую транспорт газов к тканям, систему внутреннего (тканевого) дыхания и нейрогуморальный ап-

парат регуляции процесса дыхания. В клинической практике понятие дыхательной недостаточности отождествляется с недостаточностью внешнего дыхания, т.е. с нарушением газообмена между внешней средой, альвеолярным воздухом и притекающей к легким крови.

По темпу развития различают острую (развивающуюся в течение нескольких минут или часов) и хроническую (развивающуюся в течение нескольких дней или недель) формы дыхательной недостаточности (ДН).

По степени компенсации:

1) компенсированную форму дыхательной недостаточности, когда нет изменений газового состава крови при обычной физической нагрузке, но это достигается в результате напряжения регуляторных механизмов и дыхательная недостаточность выявляется при проведении нагрузочной пробы;

2) декомпенсированную дыхательную недостаточность, при которой возникает изменение газового состава крови уже в состоянии относительного покоя. Декомпенсированная форма дыхательной недостаточности подразделяется

на следующие виды в зависимости от степени нарушений газового состава крови:

а) гипоксемическая дыхательная недостаточность - состояние при котором paO_2 ниже 70 мм рт. ст. (норма = 100 мм рт.ст.). Этот тип дыхательной недостаточности возникает при дисфункции альвеол, легочных капилляров, альвеоларно-капиллярной мембраны;

б) гиперкапническая дыхательная недостаточность - состояние при котором $paCO_2$ больше 45 мм рт.ст. (норма = 35-45 мм рт.ст.). Этот тип дыхательной недостаточности развивается при патологии ЦНС, воздухоносных путей, дыхательных мышц;

в) комбинированный вариант – гипоксемически-гиперкапническая.

По патогенезу выделяют следующие формы дыхательной недостаточности:

внелегочную форму дыхательной недостаточности, в основе которой лежат следующие патогенетические факторы: 1) нарушение нервной регуляции дыхательной мускулатуры; 2) патология дыхательной мускулатуры, костно-суставного каркаса, грудной клетки; 3) нарушение кровотока в малом круге кровообращения (например, при левожелудочковой сердечной недостаточности, гиповолемии);

дыхательную недостаточность с преимущественным нарушением бронхо-легочных механизмов: соответственно, различают obstructивную, рестриктивную, смешанную формы дыхательной недостаточности.

5.2. Патогенез внелегочной формы дыхательной недостаточности

В основе развития внелегочной формы дыхательной недостаточности лежит или нарушение нервной регуляции дыхания, или изменение структуры и функциональной активности костно-мышечного аппарата грудной клетки, не обеспечивающего достаточной глубины дыхательных движений. Внелегочная форма дыхательной недостаточности может быть обусловлена следующими факторами:

снижением возбудимости бульбарного дыхательного центра при воздействии различных патогенных факторов: бактерий, токсинов, вирусов, снотворных веществ, наркотических препаратов, транквилизаторов, ксенобиотиков и других;

развитием локальной патологии в структурах продолговатого мозга (воспаление, травма, ишемия, опухоль, отек, коматозные состояния, нарушение мозгового кровообращения);

дефицитом возбуждающей афферентации (например, при синдроме асфиксии новорожденного, возникающем вследствие незрелости хеморецепторного аппарата ребенка, чаще недоношенного). Для активации дыхательного центра в условиях указанной патологии обычно используют дополнительные стимулирующие

воздействия на кожные экстерорецепторы (похлопывание, обрызгивание), ликвидируя тем самым дефицит возбуждающей афферентации через неспецифическую активацию ретикулярной формации;

избытком тормозной афферентации, когда угнетается ритмическая активность дыхательного центра. Это наблюдается при раздражении рецепторов слизистой оболочки верхних дыхательных путей при ОРЗ воспалительного характера, при интенсивном раздражении слизистой полости носа и носоглотки газообразными химическими и механическими агентами, что может вызывать рефлекторную остановку дыхания на выдохе;

патологией эфферентных структур на различных уровнях, когда нарушается связь дыхательного центра с дыхательными мышцами. Так, повреждение кортико-спинальных путей (например, при травме) приводит к тому, что утрачивается способность к произвольному контролю дыхания, оно становится неестественно регулярным, “машинообразным”, с периодически повторяющимися усиленными вставочными вдохами. При прерывании проводящих путей, связывающих дыхательный центр с диафрагмальными мотонейронами (например, при рассеянном склерозе, полиомиелите, нарушении кровообращения спинного мозга, травме), дыхание утрачивает свой автоматизм. Больной дышит только произвольно, дыхание неравномерно, а при засыпании прекращается;

подавлением активности спинальных физических мотонейронов шейного и грудного отделов, ответственных за иннервацию дыхательных мышц (диафрагмы и межреберных мышц);

развитием воспалительно-деструктивных процессов в межреберных и диафрагмальном нервах под влиянием бактерий, токсинов, факторов иммуноаллергической природы;

миогенными расстройствами дыхания, которые возникают при нарушении функции дыхательной мускулатуры. Патология может быть связана с блокадой нервно-мышечных синапсов (при использовании миорелаксантов, при воздействии ботулинического токсина, яда кураре, отравлении ФОС). Альвеолярная гиповентиляция миогенного происхождения наблюдается при миалгиях, миодистрофиях, травмах дыхательных мышц, тугоподвижности ребер, пневмотораксе, а также у практически здоровых людей с недостаточно развитой дыхательной мускулатурой при выполнении ими значительной физической нагрузки. Пороки развития, опухоли и кисты диафрагмальных мышц способствуют развитию дыхательной недостаточности. При тотальном параличе диафрагмы возникает парадоксальное дыхание: при вдохе эпигастральная область западает, а на выдохе выбухает (симптом Черни).