Лекция 8

ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ: ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Полутова Н.В. Бизенкова М.Н.,

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

8.1. Этиология и патогенез брадипноэ, гиперпноэ, тихипноэ, апноэ

Как известно, внешнее дыхание представляет собой процесс газообмена между внешней средой и альвеолярным воздухом, а также между альвеолами и притекающей к легким кровью (альвеолярное дыхание). Различают следующие виды нарушения внешнего дыхания:

Брадипноэ – редкое дыхание, которое возникает при поражении и угнетении дыхательного центра на фоне гипоксии, отека, ишемии и воздействия наркотических веществ, а также при перерезке n. vagus, несостоятельности хеморецепторного аппарата. При сужении крупных воздухоносных путей отмечается редкое и глубокое дыхание – стенотическое. Повышение артериального давления вызывает рефлекторное снижение частоты дыхательных движений (рефлекс с барорецепторов дуги аорты).

Гиперпноэ – глубокое и частое дыхание, отмечается при мышечной работе, гиперкапнии и высокой концентрации H^+, эмоциональном напряжении, тиреотоксикозе, анемии, ацидозе, снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (рефлекс с центральных и периферических хеморецепторов, проприорецепторов дыхательных мышц, с БАР воздухоносных путей и т.д.).

Тахипноэ – частое поверхностное дыхание. Возникает вследствие выраженной стимуляции дыхательного центра при гиперкапнии, гипоксемии и повышении концентрации ионов Н+(рефлекс с хемо-рецепторов, БАР и МАР воздухоносных путей и паренхимы легких). Этот вид дыхания наблюдается при лихорадке, пневмониях, застое в легких, ателектазе и т.п. Тахипноэ способствует развитию альвеолярной гиповентиляции в результате преимущественной вентиляции мертвого пространства.

Апноэ – отсутствие дыхательных движений наблюдается при гипокапнии, снижении возбудимости дыхательного центра вследствие поражения головного мозга, экзо- и эндоинтоксикаций, действия наркотических веществ.

Апнейстическое дыхание характеризуется судорожным усиленным удлиненным вдохом, который редко прерывается выдохом. Такой вид дыхания можно воспроизвести в эксперименте после перерезки у животного обоих блуждающих нервов и ствола на границе между верхней и средней третью моста.

Гаспинг-дыхание характеризуется редкими, глубокими, убывающими по силе “вздохами”, возникает в терминальной фазе асфиксии. При данном виде дыхания работают только клетки каудальной части продолговатого мозга.

8.2. Периодическое дыхание (Чейна-Стокса, Биота) и терминальное дыхание (Куссмауля)

Дыхание Чейна-Стокса характеризуется чередованием групп дыхательных движений с нарастающей амплитудой и периодов апноэ (остановка дыхания). Следует отметить, что дыхание Чейна-Стокса может встречаться не только в условиях патологии, но и в норме: у здоровых людей во сне, у недоношенных детей с незрелой системой регуляции дыхания, в старческом возрасте (когда имеется повышение порога возбудимости дыхательного центра).

Дыхание Биота характеризуется чередованием периодов апноэ с группами дыхательных движений равной амплитуды (рис.12).

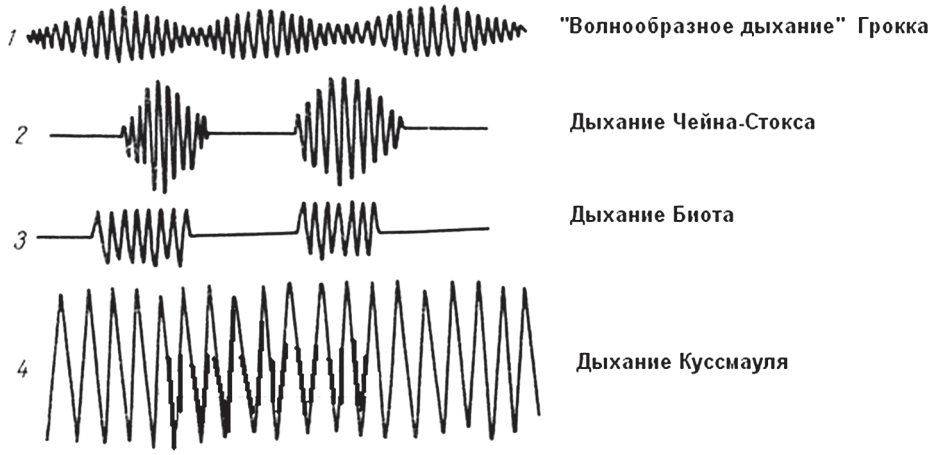

Рис.12. Виды нарушения внешнего дыхания

В основе развития периодического дыхания Чейна-Стокса и Биота лежит снижение возбудимости дыхательного центра под влиянием экзогенных и эндогенных патогенных факторов, возникающее, в частности, при острой и хронической гипоксии, действии механической травмы мозга, развитии отека мозга, при аутоинтоксикациях (при сахарном диабете, почечной недостаточности, печеночной недостаточности), а также, на фоне развития коматозных состояний, воспалительного процесса, опухолевого поражения продолговатого мозга, при нарушениях мозгового кровообращения.

При дыхании Чейна-Стокса и Биота адекватные в условиях нормы гуморальные и нервные раздражители не оказывают стимулирующего влияния на бульбарный дыхательный центр Активация нейронов бульбарного дыхательного центра возникает лишь на фоне воздействия сверхпороговой афферентации с центральных и периферических хеморецепторов при возрастании PCO_2, $[H^+]$ и снижении PaO_2 по сравнению с показателями нормы.

В случаях развития дыхания Чейна-Стокса, несмотря на снижение возбудимости бульбарного дыхательного центра, возникает повышение активности бульбарных инспираторных нейронов на фоне дополнительной афферентации, возникающей в момент первых дыхательных движений с рецепторов воздухоносных путей, проприорецепторов дыхательных мышц и сухожильных рецепторов. Последнее приводит к углублению дыхания. Увеличение глубины дыхательных движений сопровождается нормализацией газового состава крови, когда дыхательный центр вновь оказывается нечувствительным к нормальным по силе гуморальным воздействиям. При этом вновь возникает апноэ, сопровождающееся развитием гипоксии, повышением концентрации PCO_2 и [H+] сверх нормальных пороговых величин, вновь обеспечивающих гуморальную стимуляцию бульбарных инспираторных нейронов.

В случае развития дыхания Биота также имеет место снижение чувствительности нейронов бульбарного дыхательного центра к адекватным стимулирующим влияниям с хеморецепторов, их активация возникает лишь при воздействии сверхпороговых гуморальных раздражителей. Однако в случае развития дыхания Биота, в отличие от дыхания Чейна-Стокса, инспираторные нейроны дыхательного центра не реагируют повышением активности на дополнительную стимулирующую афферентацию, возникающую при первых дыхательных движениях с рецепторов воздухоносных путей, паренхимы легких, проприорецепторов дыхательных мышц и сухожильных рецепторов. В связи с этим амплитуда дыхательных движений не изменяется.

Дыхание Куссмауля - большое, шумное, глубокое дыхание (“дыхание загнанного зверя”) характеризуется отдельными судорожными сокращениями основной и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Этот тип дыхания свидетельствует о глубокой гипоксии головного мозга. Оно характерно для уремической и диабетической комы и терминальных состояний другого генеза.

8.3. Одышка: виды и механизмы развития

Одышка – это защитная реакция организма, направленная на нормализацию газового состава крови. По определению ряда клиницистов и патофизиологов одышка - состояние, характеризующееся тяжелым субъективным ощущением недостаточности воздуха на фоне нарушения ритма, частоты, глубины дыхательных движений, длительности акта вдоха или выдоха. В основе развития одышки лежат следующие патогенетические механизмы:

1. Усиление стимулирующей афферентации в бульбарный дыхательный центр (с механорецепторов воздухоносных путей, с МАР растяжения альвеол, с рецепторов спадения, юкстакапиллярных рецепторов, проприорецепторов, а также с висцеральных рецепторов и рецепторов болевой, термической чувствительности).

2. Усиление рефлекторных влияний с барорецепторов аорты и каротидных синусов. Эти рецепторы включаются в патогенез одышки при кровопотере, шоке, коллапсе. При артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. (9,1 кПа и меньше) уменьшается поток импульсов, оказывающих тормозное влияние на центр вдоха.

3. При снижении в крови напряжения O_2, увеличении CO_2 или возрастании концентрации ионов [H+] возникают усиление афферентации с центральных и периферических хеморецепторов в бульбарный дыхательный центр, активация инспирации (сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, почечная недостаточность, анемии, нарушения КОС различного генеза).

4. Ощущение недостаточности дыхания может возникнуть при чрезмерном растяжении межреберных мышц (например, при тяжелой физической работе, уменьшении эластичности легких, сужении верхних дыхательных путей), когда возбуждаются проприорецепторы мышц, импульсация с которых поступает в высшие отделы головного мозга.

5. Стимуляция дыхательного центра и ощущение недостаточности воздуха имеет место при локальных нарушениях мозгового кровообращения (спазм, тромбоз сосудов мозга, эмболия, развитие деструктивных изменений инфекционного, аллергического и другого происхождения).

По характеру и форме нарушения внешнего дыхания одышка может быть инспираторной, экспираторной и смешанной. При инспиратор-

ной одышке наблюдается увеличение продолжительности фазы вдоха по отношению к выдоху. Экспираторная одышка – это преобладание выдоха над вдохом. Смешанная – когда на фоне удлиненного вдоха еще более удлиняется выдох. Развитие инспираторной, экспираторной и смешанной одышек обеспечивается за счет рефлекса Геринга - Брейера. Как указывалось выше, в формировании рефлекса Геринга – Брейера важная роль отводится высокочувствительным, низкопороговым МАР растяжения альвеол. Импульсация от этих рецепторов направляется по α-волокнам n. vagus в ретикулярную формацию ствола мозга, дыхательный центр продолговатого мозга, а затем по эфферентным путям к дыхательным мышцам. При этом в начале вдоха при незначительном заполнении альвеол воздухом и, соответственно, при незначительной степени растяжения альвеол, формируется низкочастотная импульсация, оптимальная для инспираторных нейронов дыхательного центра, активация которых приводит к инспирации. При возрастании степени растяжения альвеол, в случаях заполнения их воздухом на высоте вдоха с МАР рецепторов растяжения альвеол возникает поток афферентации высокой частоты, пессимальный для инспираторных нейронов, что приводит к обрыву акта вдоха и развитию выдоха.

В случаях развития рестриктивных нарушений вентиляции легких (например, при бронхиальной астме, отеке легких, пневмофиброзе легочной ткани и т.д.), когда снижается эластичность легочной ткани и значительно затрудняется растяжение альвеол под влиянием физиологического объема вдыхаемого воздуха, с МАР растяжения альвеол длительное время поступает низкочастотная афферентация в бульбарный дыхательный центр. Последняя приводит к длительной стимуляции бульбарных инспираторных нейронов и удлинению акта вдоха, т.е. развитию инспираторной одышки.

При развитии обструктивной формы дыхательной недостаточности, в основе которой лежит нарушение проходимости воздухоносных путей, особенно в случаях развития бронхоспазма при атопической и инфекционной бронхиальной астме, возникает резкое затруднение удаления воздуха из альвеол в окружающую среду. При этом альвеолы длительное время находятся в перерастянутом состоянии. С МАР растяжения альвеол длительное время поступает высокочастотная импульсация в бульбарный дыхательный центр, пессимальная для инспираторных нейронов, что препятствует развитию акта вдоха и, соответственно, обеспечивает пролонгирование фазы экспирации, т.е. развитие экспираторной одышки.

Следует отметить, что выделение инспираторной и экспираторной одышки в определенной степени относительно, поскольку нередко одышка, начинаясь как инспираторная или экспираторная, достаточно быстро приобретает смешанный инспираторно-экспираторный характер.

ЛЕКЦИЯ 9

ОТЕК ЛЕГКИХ : ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГНЕЗ

Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Полутова Н.В. Понукалина Е.В.

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

9.1. Отек легких: патогенетические разновидности

Отек легких – это патологическое состояние, характеризующееся усиленной трансудацией жидкости из сосудов микроциркуляторного русла легких в интерстициальную ткань или альвеолы.

Как известно, основными механизмами, препятствующими развитию отека легких, являются, прежде всего, сохранность структуры альвеолярно-капиллярной мембраны, а также преобладание внутрисосудистого онкотического давления над гидродинамическим давлением составляющим в среднем 5 – 12 мм рт. ст.в сосудах микроциркуляторного русла.

По этиологии и патогенезу отеки могут быть гемодинамическими, мембранозными, лимфодинамическими, вследствие гипопротеинемии.

Гемодинамический отек легких возникает при повышении гидростатического давления в легочных капиллярах. При возникновении легочной гипертензии, величина гидродинамического давления возрастает и как только давление превышает 25 – 30 мм рт. ст. начинается развитие отека легких. В соответствии с механизмами развития различают три формы легочной гипертензии: гипердинамическую, застойную и сосудистую.

Гипердинамическая форма наблюдается при увеличении притока крови в сосуды малого круга кровообращения (например, при почечной недостаточности, избытке альдостерона и АДГ, избыточной трансфузии жидкости, дефиците предсердного натрий-уретического фактора, перерезке блуждающего нерва или повреждении его центров, избыточной продукции катехоламинов).

Развитие отека легких может иметь место и при застойной форме гипертензии, т.е. в случаях затруднения оттока крови из сосудов малого круга кровообращения (при левожелудочковой сердечной недостаточности, развивающейся