

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Внешнее дыхание – это совокупность процессов, совершающихся в легких и обеспечивающих нормальный газовый состав артериальной крови. Нормальный газовый состав артериальной крови поддерживается следующими взаимосвязанными процессами: вентиляцией легких, диффузией газов через альвеоло-капиллярную мембрану, кровотоком в легких, регуляторными механизмами. Внешнее дыхание обеспечивается аппаратом внешнего дыхания (легкие, грудная клетка, дыхательная мускулатура) и системой регуляции дыхания.

Главной задачей функциональной системы внешнего дыхания (СВД) является обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена с внешней средой. Основными регулируемыми параметрами при этом являются парциальное напряжение кислорода и углекислого газа (P_{aO_2} и P_{aCO_2}) в артериальной крови.

Помимо газообмена СВД у человека выполняет ряд недыхательных функций: речевую, гемодинамическую, метаболическую, защитную.

Регуляция дыхания.

Дыхание регулируется двумя анатомическими отдельными, но интегрированными структурами ЦНС. Первая обозначается как система регуляции автоматического дыхания (мост мозга, продолговатый мозг); Вторая – система регуляции произвольного дыхания (корковые, переднемозговые структуры). Каждая регулирующая система включает 3 основных звена: определенные структуры ЦНС; эффекторное звено (диафрагма, межреберные мышцы); нервно-рецепторное звено (периферические и центральные хеморецепторы, проприорецепторы, рецепторы легких и верхних дыхательных путей).

Регуляция дыхания осуществляется по принципу обратной связи: отклонение газового состава крови от физиологических показателей рефлекторно ведет к соответствующему изменению параметров дыхания, обеспечивающему поддержание P_{aO_2} и P_{aCO_2} на оптимальном уровне. При изменении P_{aO_2} и P_{aCO_2} в крови и тканях кровообращение является каналом обратной связи, по которому информация передается на хеморецепторы (периферические и центральные). Хеморецепторы обнаруживают разницу между действительными и нормальными величинами напряжения газов крови и передают эту информацию дыхательным нейронам ствола мозга. Дыхательный центр формирует импульсы, передающиеся по нервам к дыхательным мышцам, работа которых обеспечивает установление адекватной вентиляции с минимальными изменениями напряжения газов крови.

Нарушение функций дыхательного центра.

Дыхательный центр человека (ДЦ) человека представляет собой функциональную совокупность нервных образований, расположенных на различных уровнях ЦНС: в спинном мозге, продолговатом мозге, Варолиевом мосту, бурах четверохолмия, коре головного мозга.

К ДЦ поступают импульсы от центральных и периферических хеморецепторов, барорецепторов, рецепторов легких (растяжения, ирритантных, юктакапиллярных), рецепторов носовой полости, верхних дыхательных путей, суставов, мышц, болевых и температурных рецепторов.

Центральные хеморецепторы реагируют на изменение химического состава омывающей их крови, а именно, на изменение P_{aCO_2} , и участвуют в постоянном контроле адекватной вентиляции. Повышение P_{aCO_2} сопровождается стимуляцией ДЦ и увеличением уровня вентиляции.

Периферические хеморецепторы играют большую роль в увеличении вентиляции при артериальной гипоксемии.

Раздражение барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса при увеличении артериального давления может привести к рефлекторной гиповентиляции, брадикардии, вплоть до апноэ (остановке дыхания); при снижении артериального давления – к гипервентиляции. Каротидные тельца реагируют на изменения рН артериальной крови вне зависимости от того, в результате каких (дыхательных или метаболических) процессов изменился рН.

Формы нарушения деятельности ДЦ.

1. Угнетение ДЦ (при действии наркотических средств, раздражении слизистой верхних дыхательных путей в условиях развития ОРЗ, применении ингаляционных наркотических средств, сильных болевых ощущениях).
2. Возбуждение ДЦ (при стрессовых воздействиях. Неврозах, поражениях структур среднего мозга, нарушениях кровообращения, остром воспалении, механической травме).
3. Дезинтеграция автоматической и произвольной регуляции дыхания (при формировании мощных потоков афферентной импульсации: болевой, психогенной, хеморецепторной, барорецепторной, хаотической афферентации).
4. Повреждение ДЦ (при энцефалитах, нарушениях мозгового кровообращения, бульбарной форме полиомиелита, дегенеративных изменениях ткани головного мозга, тяжелой гипоксии, шоковых и коматозных состояниях).

Типовые нарушения газообменной функции легких.

Выделяют следующие типовые нарушения газообменной функции легких:

1. Нарушение альвеолярной вентиляции:
 - а) альвеолярная гиповентиляция
 - б) альвеолярная гипервентиляция
 - в) неравномерная вентиляция
2. Нарушение перфузии легких.
3. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений.
4. Нарушение диффузионной способности легких.
5. Смешанные формы.

Нарушение альвеолярной вентиляции

Альвеолярная гиповентиляция – типовая форма нарушений СВД, при которой минутная альвеолярная вентиляция (МАВ) меньше газообменной потребности организма.

В основе развития вентиляционной недостаточности лежат 2 основных механизма:

- а) нарушение биомеханики дыхания (определяется давлением в плевральной полости, альвеолах, воздухоносных путях, градиентами этих давлений, трахеобронхиальной проходимость, внутри- и внелегочным сопротивлением воздушному потоку, эластическим свойствам легочной ткани);
- б) расстройства регуляции системы внешнего дыхания (центральные механизмы нарушений дыхательного ритмогенеза, нарушения в афферентном и эфферентном звеньях регуляции дыхательного центра).

Типы гиповентиляционных расстройств

В зависимости от преобладающих нарушений биомеханики дыхания выделяют обструктивный и рестриктивный типы гиповентиляционных расстройств.

Обструктивный тип характеризуется уменьшением проходимости воздухоносных путей. Патогенетическую основу данного типа патологии составляет возрастание резистивного, неэластического сопротивления воздушному потоку. Обструктивные нарушения вентиляции характеризуются снижением максимальной вентиляции легких (МВЛ) и других динамических параметров (объема форсированного выдоха – ОФВ за 1-ую сек., индекса Тиффно, ФЖЕЛ/ОФВ1%, форсированного экспираторного потока - ФЭП 25-75%, пиковой объемной скорости – ПОС, объемной скорости потока на протяжении всего выдоха). Статические объемы сохранены (остаточный объем легких – ОО, функциональная остаточная емкость легких – ФОЕ, общая емкость легких - ОЕЛ, жизненная емкость легких – ЖЕЛ). При умеренной обструкции, характерной для бронхиальной астмы средней тяжести форсированная жизненная емкость легких - ФЖЕЛ не изменяется. При более значительной обструкции, свойственной тяжелой эмфиземе, значительная утрата эластической отдачи легких вызывает увеличение ОО и ФОЕ. ФЖЕЛ на этом фоне снижается.

При нарушении проходимости верхних дыхательных путей (ВДП), обусловленных попаданием инородных тел в просвет ВДП, утолщением стенок ВДП в результате воспалительного отека слизистой или опухолевого процесса, спазмом мышц гортани, сдавлением стенок дыхательных путей извне (опухолевый рост в тканях, окружающих дыхательные пути, заглоточный абсцесс, увеличение объема соседних органов – щитовидной железы) развивается стенотическое дыхание. Оно характеризуется замедлением заполнения легких воздухом. Такое редкое, глубокое дыхание объясняется ослаблением тормозящего действия рефлекса Геринга-Брейера и усиленным поступлением импульсов от межреберных мышц.

Исследование объемной скорости воздушного потока помогает выявить функциональные типы обструкции верхних дыхательных путей. При фиксированной обструкции ВДП (стеноз трахеи) снижается скорость воздушного потока как в фазе вдоха, так и в фазе выдоха. При переменной внегрудной обструкции (паралич или опухоль голосовой связки) наблюдается избирательное ограничение объемной скорости потока воздуха во время вдоха. При переменной внутригрудной обструкции (опухоль трахеи выше бифуркации) компрессия воздухоносных путей избирательно усиливается во время выдоха. Поэтому скорость экспираторного потока снижается, а инспираторная объемная скорость потока остается в норме.

Нарушение проходимости нижних дыхательных путей обусловлены: бронхо- или бронхиолоспазмом; спадением мелких бронхов при утрате легкими эластических свойств; сужением просвета воздухоносных путей вследствие развития отечно-воспалительных изменений стенки бронхов; обтурацией бронхиол патологическим содержимым (кровью, экссудатом); компрессией мелких бронхов в условиях повышения трансмурального давления, например, при кашле; утратой легкими эластических свойств (эмфизема). При обструкции нижних дыхательных путей или утрате легкими эластических свойств затрудняется фаза выдоха. Сила эластической тяги легких и стенок грудной клетки оказывается недостаточной для изгнания воздуха из альвеолярных пространств. В обеспечении выдоха становится необходимым участие дыхательной мускулатуры. В результате такого активного выдоха внутриплевральное давление становится положительным, что приводит к повышению внутрилегочного давления и экспираторному закрытию дыхательных путей, вызывающее дополнительное затруднение выдоха. Для обструктивного типа расстройств дыхания характерна экспираторная одышка. Пневмограмма при такого типа нарушений характеризуется удлинением фазы выдоха.

Рестриктивный тип гиповентиляционных расстройств возникает вследствие ограничения расправления легких в фазе вдоха. По происхождению выделяют внутри- и внелегочные формы рестриктивных нарушений.

В основе легочной формы данных нарушений лежит увеличение эластического сопротивления легких. Например, при обширных пневмониях, пневмофиброзе, ателектазе, опухолях и кистах легких, диффузном разрастании соединительной ткани, дефиците сурфактанта.

Внелегочные формы рестриктивных расстройств возникают вследствие ограничения экскурсий грудной клетки при больших плевральных выпотах, гемо-и пневмотораксе, снижении подвижности связочно-суставного аппарата грудной клетки, механического сдавления грудной клетки.

Уменьшение способности легких растягиваться во время инспирации сопровождается уменьшением глубины вдохов и увеличением частоты дыхания, преимущественно, за счет укорочения выдоха. Формируется поверхностный, учащенный тип дыхания – тахипноэ. В механизме развития поверхностного типа дыхания определенное значение имеют рефлексy с юктакапиллярных рецепторов легких, рецепторов грудной клетки, плевры.

Для гиповентиляционных нарушений рестриктивного типа характерно уменьшение статических объемов (ЖЕЛ, ФОЕ, ОО, ОЕЛ) и снижение движущей силы экспираторного потока. Функция воздухоносных путей остается нормальной, следовательно, скорость воздушного потока не претерпевает изменений. Хотя ФЖЕЛ и ОФВ1 снижаются, отношение ОФВ1/ФЖЕЛ% в пределах нормальных значений или повышено. При рестриктивных легочных расстройствах уменьшенный объем легких снижает эластическую отдачу. Поэтому форсированный экспираторный поток – ФЭП между 25% и 75% ФЖЕЛ снижен и в отсутствие обструкции воздухоносных путей. Из-за снижения объема легких абсолютная объемная скорость воздушного потока и ПОС также уменьшены. Но объемные скорости экспираторного потока увеличены по сравнению с объемными скоростями потока у здорового человека при том же объеме легких.

Гиповентиляционные расстройства дыхания возникают при расстройствах регуляции СВД. Они сопровождаются грубыми нарушениями ритмогенеза, формированием патологических типов дыхания, развитием апноэ.

Изменение газового состава артериальной крови при альвеолярной гиповентиляции характеризуется увеличением напряжения P_{aCO_2} – гиперкапнией и снижением напряжения P_{aO_2} – гипоксемией.

Альвеолярная гипервентиляция сопровождается увеличением МОД, ЖЕЛ, МВЛ. К альвеолярной вентиляции могут привести: чрезмерная стимуляция дыхательного центра избытком поступающей к нему возбуждающей афферентации; интоксикация; лихорадка; развитие экзогенной гипоксии; проведение аппаратной вентиляции легких при операциях, в послеоперационном периоде, при параличе и судорожном состоянии дыхательных мышц.

Альвеолярная гипервентиляция сопровождается формированием частого, глубокого дыхания – гиперпноэ. При альвеолярной гипервентиляции выделяется углекислый газ, что приводит к понижению напряжения P_{CO_2} в альвеолярном воздухе и в артериальной крови – гипокапнии.

Гипервентиляция может стать причиной серьезных расстройств жизнедеятельности, вследствие нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Состояние, сопровождающееся гипокапнией, способствует нарушению кровообращения сердца, мозга и угнетению ДЦ.

Неравномерная альвеолярная вентиляция сопровождается патологией легких, при которой наблюдаются обструктивные и рестриктивные нарушения вентиляции. Нарушения газового состава артериальной крови характеризуются гипоксемией, но не всегда приводят к гиперкапнии.

Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений

Важнейшим условием, определяющим эффективность газообменной функции легких является степень соответствия легочной вентиляции гемодинамике в малом круге кровообращения. Соотношение между вентиляцией и кровотоком принято характеризовать с помощью вентиляционно-перфузионного показателя

(ВПП). В норме он равен 0,8 – 1,0, что отражает адекватность минутного объема альвеолярной вентиляции минутному объему кровотока в легких (АВ – 4-5л/МОК – 5л).

Адекватность легочной вентиляции перфузии легких в различных структурно-функциональных единицах легких обеспечивается внутрилегочными (местными) механизмами ауторегуляции ВП отношений. К ним относятся вазо- и бронхотонические реакции на изменение газового состава альвеолярного воздуха. В гиповентилируемых участках кровотоки уменьшаются благодаря снижению в этих участках парциального давления P_{O_2} и нарастанию напряжения P_{CO_2} , что способствует спазму сосудов. А в участках со сниженным (по отношению к вентиляции) кровотоком развивается гипокапния, что способствует бронхоконстрикции и снижению вентиляции.

Снижение ВПП наблюдается при локальной альвеолярной гиповентиляции (расстройства обструктивного и рестриктивного типов). Минутный объем альвеолярной вентиляции снижается и не соответствует уровню перфузии, которая в таком случае становится бесполезной. В альвеолярном воздухе увеличивается парциальное давление P_{CO_2} и снижается парциальное давление P_{O_2} . Газовый состав артериальной крови характеризуется гипоксемией и гиперкапнией

Увеличение ВПП (регионарное) происходит при локальной закупорке, стенозе или спазме сосудов системы легочной артерии. Наблюдается частичное обесценивание альвеолярной вентиляции, излишнее выведение CO_2 . В альвеолярном воздухе повышается напряжение P_{O_2} и снижается напряжение P_{CO_2} . В артериальной крови понижается напряжение P_{aCO_2} (гипокапния).

Нарушение диффузионной способности легких

Переход O_2 из альвеолярного воздуха в кровь легочных микрососудов, а CO_2 в обратном направлении осуществляется путем диффузии по градиенту концентрации газов в указанных средах. Показателем, характеризующим диффузию газов, является величина, обратная сопротивлению диффузии, называемая диффузионной способностью легких (ДЛ). Этот параметр показывает количество мл. газа, проходящее через легочную мембрану за 1 мин. при трансмембранной разности парциальных давлений газа в 1 мм.рт. ст. У здорового человека в покое ДЛ O_2 легких составляет 15-20 мл O_2 /мин./мм.рт.ст. ДЛ CO_2 в 20 раз выше, поэтому ограничения диффузии CO_2 в легких практически не существует. В условиях патологии снижение диффузионной способности легких может быть обусловлено нарушениями мембранного компонента (утолщение альвеоло-капиллярной мембраны, качественными изменениями слоев аэрогематической мембраны) и (или) капиллярного компонента (увеличение плазменной фракции крови).

Нарушение диффузионной способности легких (ДСЛ) наблюдается при:

- диффузном фиброзирующем альвеолите (синдром Хамман-Рича);
- "синдроме гиалиновых мембран" у новорожденных, обусловленном недостаточной выработкой сурфактанта;

- пневмокониозах (силикоз, асбестоз, бериллиоз);
- патологических процессах, приводящих к уменьшению поверхности газообмена (острые и хронические воспалительные процессы);
- токсических поражениях легких;
- развитии интерстициального отека;
- развитию интерстициального фиброза;
- склеротических изменениях паренхимы легких и стенок сосудов.

Нарушение ДСЛ сопровождается гипоксемией без гиперкапнии. Простейшим функциональным тестом для выявления этих нарушений ДСЛ является произвольная гипервентиляция. При этом имеющаяся у больного гипоксемия не устраняется, а, наоборот, усугубляется, что обусловлено несоответствием потребности в O_2 активно работающими дыхательными мышцами и его обеспечением.

Патологические типы дыхания.

К патологическим типам дыхания относят: периодическое, терминальное, диссоциированное.

Типы периодического дыхания: дыхание Чейна-Стокса, Биота, волнообразное. Все они характеризуются чередованием дыхательных движений и пауз – апноэ. В основе развития периодических типов дыхания лежат расстройства системы автоматического регулирования дыхания.

При дыхании Чейна-Стокса паузы чередуются с дыхательными движениями, которые сначала нарастают по глубине, затем убывают.

Существует несколько теорий патогенеза развития дыхания Чейна-Стокса. Одна из них рассматривает его, как проявление нестабильности в системе обратных связей, регулирующих вентиляцию. При этом угнетается не дыхательный центр, а медуллярные хемочувствительные структуры, вследствие чего и уменьшается активность дыхательных нейронов. Дыхательный центр “пробуждается” лишь под действием сильной стимуляции артериальных хеморецепторов нарастающей гипоксемией с гиперкапнией, но как только лёгочная вентиляция нормализует состав газов крови, вновь наступает апноэ.

При дыхании Биота паузы чередуются с дыхательными движениями нормальной частоты и глубины. В 1876 г. С. Вiot описал такое дыхание у больного туберкулезным менингитом. Впоследствии, многочисленные клинические наблюдения выявили дыхание типа Биота при патологии ствола мозга, а именно, его каудального отдела. Патогенез дыхания Биота обусловлен поражением стволовой части мозга, в частности, пневмотаксической системы (средняя часть моста), которая становится источником собственного медленного ритма, который в норме подавляется тормозящим влиянием коры головного мозга. В результате чего, происходит ослабление передачи афферентной импульсации через эту область моста, участвующей в центральной дыхательной регулирующей системе.

Волнообразное дыхание характеризуется дыхательными движениями постепенно нарастающими и убывающими по амплитуде. Вместо периода апноэ регистрируются низкоамплитудные дыхательные волны.

Терминальные типы дыхания.

К ним относятся дыхание Куссмауля (большое дыхание), апнейстическое дыхание, гаспинг дыхание. Они сопровождаются грубыми нарушениями ритмогенеза.

Для дыхания Куссмауля характерен глубокий вдох и форсированный удлиненный выдох. Это шумное, глубокое дыхание. Оно характерно для пациентов с нарушением сознания при диабетической, уремической, печеночной комах. Дыхание Куссмауля возникает в результате нарушения возбудимости дыхательного центра на фоне гипоксии мозга, метаболического ацидоза, токсических явлений.

Апнейстическое дыхание характеризуется продолжительным судорожным усиленным вдохом, изредка прерывающимся выдохом. Такой вид дыхательных движений возникает при поражении пневмотаксического центра (в эксперименте – при перерезке у животного обоих блуждающих нервов и ствола на границе между передней и средней третью моста).

Гаспинг дыхание – это единичные, глубокие, редкие, убывающие по силе вздохи. Источником импульсов при данном виде дыхательных движений являются клетки каудальной части продолговатого мозга. Возникает в терминальной фазе асфиксии, при параличе бульбарного дыхательного центра. До недавнего времени считалось, что возникновение терминальных типов дыхания (апнейстического и гаспинг дыхания) обусловлено множественностью центров, регулирующих дыхание, иерархической структурой дыхательного центра. В настоящее время появились данные, показывающие, что при апнейстическом дыхании и дыхании типа гаспинг в ритмогенезе участвуют одни и те же дыхательные нейроны. С этих позиций апнейзис можно считать вариантом обычного дыхательного ритма с затяжным вдохом, генерирующимся на той стадии гипоксии, когда еще сохранена адекватность ответов дыхательных нейронов на афферентную импульсацию, но уже изменены параметры активности инспираторных нейронов.

Гаспинг дыхание является другой, необычной формой дыхательных движений и проявляется при дальнейшем значительном углублении гипоксии. Дыхательные нейроны оказываются невосприимчивыми к внешним воздействиям. На характер гаспинга не влияют напряжение P_{aCO_2} , перерезка блуждающих нервов, что позволяет предположить эндогенную природу гаспинга.

Диссоциированное дыхание.

К разновидностям диссоциированного дыхания относят: Парадоксальные движения диафрагмы, ассиметрии движения левой и правой половины грудной клетки. Парадоксальные движения диафрагмы наблюдаются при

двустороннем ее параличе (на вдохе диафрагма поднимается на выдохе – опускается). При поражении дыхательных мышц может наблюдаться дискоординация экскурсий верхних и нижних отделов грудной клетки. При нарушениях мозгового кровообращения, опухлях мозга, тяжелых расстройствах нервной регуляции дыхания может развиваться "атакическое" уродливое дыхание Грокко-Фругони, характеризующееся диссоциацией дыхательных движений диафрагмы и межреберных мышц.

Одышка

Одышка – это патологическое, вызывающее дискомфорт ощущение собственного дыхания. Здоровый человек в покое не замечает, как осуществляется акт дыхания. Одышка подразумевает восприятие такого рода ощущения и реакцию на это восприятие. Такое определение понятия "одышки" приводится в клинической литературе. Другие источники определяют понятие "диспноэ" как мучительное ощущение затруднения дыхания и нехватки воздуха, объективно сопровождающееся изменением частоты, глубины и ритма дыхания.

В учебной литературе можно встретить следующие объяснения понятия "диспноэ". Это затрудненное дыхание с преувеличенным субъективным чувством необходимости глубокого дыхания. Испытывая ощущение недостатка воздуха, человек не только непроизвольно, но и сознательно увеличивает активность дыхательных движений, стремясь избавиться от этого тягостного ощущения, наличие которого и является самым существенным отличием диспноэ от других видов нарушения регуляции дыхания. Поэтому у человека в бессознательном состоянии одышки не бывает.

Клиницисты отмечают, что наблюдаются ситуации, когда дышать действительно тяжело, но одышки при этом не возникает. Например, гипервентиляция в ответ на метаболический ацидоз редко сопровождается одышкой. С другой стороны, больные с внешне спокойным дыханием могут жаловаться на нехватку воздуха. Ощущение одышки, например, может возникнуть у парализованных пациентов, которым проводится аппаратное дыхание. Некоторые виды одышки не связаны непосредственно с физическим напряжением. Внезапное и неожиданное возникновение одышки в покое может быть результатом эмболии сосудов легких, спонтанного пневмоторакса или сильного возбуждения. Появление одышки после принятия больным положения на спине может возникнуть у больных с бронхиальной астмой и хронической обструкцией дыхательных путей, а также являться частым симптомом при двустороннем параличе диафрагмы.

В патологии одышку могут вызвать следующие процессы: 1. снижение оксигенации крови в легких (снижение парциального давления молекулярного кислорода во вдыхаемом воздухе, нарушение легочной вентиляции и кровообращения в легких); 2. нарушение транспорта газов кровью (анемия, недостаточность кровообращения); 3. ацидоз; 4. повышение обмена веществ; 5. функциональные и орга-

нические поражения центральной нервной системы (сильные эмоциональные воздействия, истерия, энцефалит, нарушения мозгового кровообращения).

Этиология и патогенез одышки при различных патологических процессах изучены недостаточно. Однако, нарушение в каком-либо из 3 функциональных компонентов дыхательной системы могут стать причиной одышки и измеримых отклонений функции легких. Таковыми являются:

- патологические изменения в системе дыхательных путей;
- нарушение эластических свойств легочной паренхимы;
- патологические изменения грудной клетки, межреберных мышц, диафрагмы.

Механизмы развития одышки многообразны и зависят от конкретной клинической ситуации, в которой она развивается. Одышка может возникать:

- при повышении работы дыхательных мышц (на фоне возрастания сопротивления прохождению воздуха в верхних и нижних дыхательных путях);
- при несоответствии степени растяжения дыхательной мускулатуры степени напряжения, возникающей в ней, контролируемой веретенообразными нервными окончаниями;
- при изолированном или сочетанном раздражении рецепторов верхних дыхательных путей, легких, дыхательных путей меньшего диаметра.

Однако, в любом случае одышка развивается при чрезмерной или патологической активации бульбарного дыхательного центра афферентной импульсацией от различных структур через многочисленные пути, включая:

- внутригрудные вагусные рецепторы;
- афферентные соматические нервы, исходящие от дыхательных мышц, грудной стенки скелетных мышц, суставов;
- хеморецепторы мозга, аортальные, каротидные тельца, другие отделы системы кровообращения;
- высшие корковые центры;
- афферентные волокна диафрагмальных нервов.

Дыхание при одышке, как правило, глубокое и частое. Усиливается как вдох, так и выдох, который носит активный характер и совершается при участии экспираторных мышц. Однако, в некоторых случаях может преобладать либо вдох, либо выдох. Тогда говорят об инспираторной (затруднен и усилен вдох) или экспираторной (затруднен и усилен выдох) одышке. Инспираторная одышка наблюдается в 1 стадии асфиксии, при общем возбуждении ЦНС, при физической нагрузке у больных с недостаточностью кровообращения, при пневмотораксе. Экспираторная одышка возникает при бронхиальной астме, эмфиземе, когда при выдохе увеличивается сопротивление току воздуха в нижних дыхательных путях.

Этиология, патогенез, последствия кашля.

Кашель относится к наиболее часто встречающемуся симптому сердечно-легочных нарушений. Он представляет собой сильный и быстрый выдох, в ре-

зультате которого трахео-бронхиальное дерево очищается от слизи и инородных тел.

Этиология. Кашель возникает при воспалительном, механическом, химическом и термическом раздражении ирритантных рецепторов.

К воспалительным раздражителям относятся отек, гиперемия, развивающиеся при ларингитах, трахеитах, бронхитах, бронхолитах, пневмониях, абсцессах легкого.

Механическими раздражителями являются вдыхаемые с воздухом мельчайшие частицы пыли, сдавление дыхательных путей (аневризмы аорты, легочные новообразования, опухоли средостения, бронхогенные карциномы, аденомы бронхов, инородные тела), повышение тонуса гладких мышц (бронхиальная астма).

В качестве химических раздражителей может выступать вдыхание газов с сильным запахом (сигаретный дым, химические выбросы).

К термическим раздражителям относят вдыхание либо очень горячего, либо очень холодного воздуха.

Механизм кашля. Кашель может быть произвольным и рефлекторным. Кашель имеет афферентные и эфферентные пути.

Афферентное звено кашлевого рефлекса включает рецепторы чувствительных окончаний тройничного, языкоглоточного, верхнего гортанного и блуждающего нервов.

Эфферентное звено включает возвратный нерв, регулирующий закрытие голосовой щели, спинномозговые нервы, вызывающие сокращение грудных и брюшных мышц.

Кашель начинается с появления соответствующего раздражителя, вслед за которым развивается глубокий вдох. Затем закрывается голосовая щель, расслабляется диафрагма, сокращается скелетная мускулатура, создавая высокое положительное внутригрудное давление, а, следовательно, и положительное давление в дыхательных путях, которому противостоит закрытая голосовая щель. Положительное внутригрудное давление приводит к сужению трахеи за счет прогибания во внутрь ее наиболее податливой части – задней мембраны. При открытии голосовой щели значительная разность давления в дыхательных путях и атмосферного давления, а также сужение трахеи приводят к созданию потока воздуха, скорость которого близка к скорости звука. Возникающие при этом силы способствуют удалению слизи и инородных тел.

Кашель может привести к 3 последствиям отрицательного характера:

- сильный и длительный кашель может привести к разрыву эмфизематозных участков (бул);
- при поражении костной ткани (миеломная болезнь, остеопороз, остеолитические метастазы) вызвать перелом ребер;
- пароксизмальный кашель может вызвать обморок. Возможным механизмом обморока при кашле является создание значительного положительного внутри-

грудного давления, уменьшающего венозный возврат к сердцу. Это приводит к уменьшению сердечного выброса, результатом чего и является обморок.

Недостаточность внешнего дыхания

Недостаточность внешнего дыхания (НВД) – это патологическое состояние, развивающееся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или он достигается в результате включения компенсаторных механизмов, приводящих к ограничению резервных возможностей организма.

Формы недостаточности внешнего дыхания

Различают острую, подострую и хроническую НВД, которая определяется клинически по темпу ее развития.

Острая НВД развивается в течение минут, часов. Например, быстро развивающийся приступ бронхиальной астмы, острая пневмония.

Подострая НВД развивается в течение недели. Например, гидроторакс.

Хроническая НВД развивается месяцы, годы. Например, хроническая обструктивная эмизема, диссеминированный легочной фиброз.

Патологические изменения при острой и подострой НВД, как правило, обратимы. Возможно полное восстановление нарушенных функций. При хронической НВД – необратимы.

Выделяют легочную и внелегочную форму НВД.

Легочная форма НВД обусловлена поражением легких. Внелегочная – патологией других систем, обеспечивающих легочной газообмен (нервно-мышечной, связочно-суставного аппарата грудной клетки, кровообращения, крови).

В зависимости от возможных компенсаторных реакций корректировать, приводить в соответствие с должными отклонениями газового состава крови выделяют 3 стадии хронической недостаточности внешнего дыхания.

1 стадия – скрытая, компенсированная. Протекает без гипоксемии (P_{aO_2} 80 – 100 мм. рт. ст.) и гиперкапнии (P_{aCO_2} 35-45 мм.рт. ст.), оксигемоглобин (НвО) в норме (93 –98%). Выявляется во время повышенной физической нагрузки. В покое показатели функций внешнего дыхания и газовый состав крови не изменены. Компенсаторные механизмы аппарата внешнего дыхания включаются во время физического напряжения. После дозированной физической нагрузки наблюдается гипервентиляция, жалобы на одышку и повышенную утомляемость, иногда выявляется цианоз. Эти симптомы исчезают после непродолжительного отдыха. После физического напряжения увеличивается МОД, поглощение O_2 , уменьшается МВЛ, ФЖЕЛ, резерв дыхания. Вследствие включения компенсаторных механизмов газовый состав крови не изменяется.

2 стадия – субкомпенсированная. Она характеризуется дальнейшим нарушением функции аппарата внешнего дыхания, умеренной гипоксемией (P_{aO_2} –75-

85%), нормокапнией, НвО в крови составляет 86-92%. Компенсаторные механизмы аппарата внешнего дыхания и кровообращения включаются в покое. Дыхание в покое учащено (21-25/мин.), МОД увеличен, МВЛ, ФЖЕЛ уменьшаются более чем на 40-50%. У больных при ходьбе или выполнении небольших трудовых процессов появляется быстрая утомляемость и цианоз. После дозированной физической нагрузки отмечается замедленная нормализация функций внешнего дыхания и гемодинамики.

3 стадия – декомпенсированная. Постоянная одышка и выраженный цианоз отмечаются в состоянии покоя. Компенсаторные механизмы не обеспечивают поддержание нормального газового состава крови и гемодинамики. У больных отмечаются гипоксемия (P_{aO_2} 75 мм.рт.ст.), гиперкапния (P_{aCO_2} 75мм.ртст.), снижение насыщения гемоглобина кислородом (75%), респираторный ацидоз. Дыхание поверхностное, в покое 30/мин. и более. В биологических средах организма накапливаются недоокисленные продукты обмена. Все признаки соответствуют парциальной или глобальной дыхательной недостаточности.