

Е.А. Чагина, Е.В. Маркелова, Е.П. Турмова

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Учебное пособие



Владивосток
Медицина ДВ
2021

ISBN 978-5-98301-224-0



9 785983 012240



Издательство «Медицина ДВ»
690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 4
Тел.: (423) 245-56-49. E-mail: medicinaDV@mail.ru

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Тихоокеанский государственный медицинский университет

Е.А. Чагина, Е.В. Маркелова, Е.П. Турмова

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Учебное пособие

*Рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия
для использования в образовательных учреждениях, реализующих
основные профессиональные образовательные программы высшего
образования уровня специалитета по направлению подготовки
31.05.01 «Лечебное дело»*



Владивосток
Медицина ДВ
2021

УДК 616.316-07-08-(035.3)

ББК 56.6я81

Ч 128

*Издано по рекомендации редакционно-издательского совета
Тихоокеанского государственного медицинского университета*

Рецензенты:

М. В. Осиков – д.м.н., профессор кафедры патологической физиологии
Южно-Уральского государственного медицинского университета
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Т. А. Баталова – д.б.н., доцент кафедры нормальной физиологии
и патофизиологии Амурской Государственной медицинской академии
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Авторы:

Чагина Е. А., Маркелова Е. В., Турмова Е.П.

Ч 128

Чагина, Е.А.

Клиническая патофизиология системы внешнего дыхания: учебное
пособие / Е.А. Чагина, Е.В. Маркелова, Е.П. Турмова – Владивосток : Ме-
дицина ДВ, 2021 – 92 с.

ISBN 978-5-98301-224-0

Учебное пособие раскрывает причины и механизмы развития различных
патологических процессов в системе внешнего дыхания: нарушения в системе
вентиляции; расстройства кровообращения (перфузии) легких; нарушения аль-
веолярно-капиллярной диффузии газов. Этиология и патогенез дыхательной не-
достаточности.

В качестве базиса в учебном пособии использованы современные информа-
ционные ресурсы.

Учебное пособие подготовлено согласно требованиям ФГОС и современ-
ным программам по патофизиологии, клинической патофизиологии в строгом
соответствии рекомендованных компетенций по дисциплине «Патофизиология,
клиническая патофизиология», в соответствии с требованиями Федеральных го-
сударственных образовательных стандартов и предназначено для обучающихся по
программам специалитета по направлению подготовки 31.05.01 «Лечебное дело».

УДК 616.316-07-08-(035.3)

ББК 56.6я81

ISBN 978-5-98301-224-0

© Коллектив авторов, 2021

© «Медицина ДВ», 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Общее понятие «Внешнее дыхание»	6
ГЛАВА I. Нарушения в системе вентиляции	11
Альвеолярная гиповентиляция	12
Альвеолярная гипервентиляция	37
Тестовые задания к главе I	40
Ситуационные Задачи	42
Глава II. расстройства кровообращения (перфузии) легких	44
Физиологические механизмы нарушения легочного кровотока	44
Легочная гипертензия	49
Легочная гипотензия	51
Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений	51
Тестовые задания к главе II	54
Ситуационные задачи	56
Глава III. Нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов	58
Основные причины снижения диффузной способности легких	58
Этапы альвеолярной диффузии газов	58
Причины снижения диффузионной способности легких	62
Основные показатели диффузионной способности легких	65
Тестовые задания к главе III	67
Ситуационные задачи	69
Глава IV. Дыхательная недостаточность	70
Классификация дыхательной недостаточности	70
Медико-социальные причины развития ДН	71
Этиология дыхательной недостаточности	71
Патогенез дыхательной недостаточности	75
Тестовые задания к главе IV	84
Ситуационные задачи	86
Эталоны ответов на тестовые задания	87
Эталоны ответов на задачи	88
Список литературы	91

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

НЗЛ	– неспецифические заболевания легких
P_{aO_2}	– парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
ЖЕЛ	– жизненная емкость легких
Нб	– гемоглобин
pCO_2	– парциальное напряжение двуокиси углерода
АКМ	– альвеолярно-капиллярная мембрана
ДСЛ	– диффузная способность легких
pO_2	– парциальное давление кислорода
pCO_2	– парциальное давление двуокиси углерода
P_{AO_2}	– парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе
p_{aO_2}	– парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
ДН	– дыхательная недостаточность

ВВЕДЕНИЕ

В клинической практике специалисты часто сталкиваются с заболеваниями органов дыхания, особенно легких и дыхательных путей, которые очень чувствительны к действию неблагоприятных факторов окружающей среды.

Заболевания легких занимают существенное место в общей структуре заболеваемости населения. На долю наиболее трудоспособного возраста приходится около 70% случаев так называемых неспецифических заболеваний легких (НЗЛ). В связи с возрастанием загрязненности воздушного бассейна, наметилась тенденция к прогрессирующему росту частоты заболеваний легких, которые вышли уже на 3-4-е место среди причин смертности населения.

Такой подъем заболеваемости связан в первую очередь с постоянно увеличивающейся загрязненностью окружающего воздуха, курением, растущей аллергизацией населения (прежде всего за счет продукции бытовой химии).

При этом любой патологический процесс, возникающий в органах дыхания, может привести к нарушению альвеолярной вентиляции, диффузии или перфузии и развитию недостаточности внешнего дыхания.

Все это в настоящее время обуславливает актуальность глубокого изучения органов дыхательной системы в целях повышения эффективности лечения и профилактики соответствующих болезней, с которыми врачу приходится сталкиваться в повседневной практике.

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ «ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ»

Дыхание можно представить в виде пяти этапов:

- внешнее дыхание;
- диффузия газов в легких;
- транспорт газов;
- диффузия газов в тканях;
- тканевое дыхание.

Строгая согласованность всех этапов дыхания обеспечивается функциональной дыхательной системой, в состав которой входят множество гетеро-анатомических образований. Основной функцией системы дыхания служит газообмен, благодаря которому поддерживается газовый состав и кислотно-основное равновесие крови. В покое за одну минуту используется 1/6 часть имеющегося в организме кислорода, т.е. 250-280 мл. При больших физических нагрузках потребности в кислороде могут даже превышать имеющийся его резерв. Система внешнего дыхания обладает большими компенсаторными и адаптивными возможностями. Этим объясняется отсутствие в течение длительного времени функциональных изменений легких при хронических воздействиях низкой интенсивности (пыль, курение и т.д.).

Главная цель функциональной системы дыхания – обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена с окружающей средой, выражением чего считается постоянство газового гомеостаза. Показателями газового гомеостаза являются рН 7,40, раСО_2 40 и раО_2 100 мм рт.ст., а также их производные: буферные основания или БО (BB) 40-60 ммоль/л, стандартный бикарбонат или СБ (SB) 20-27 ммоль/л и избыток или недостаток буферных оснований (BE) – от -2,5 до +2,5 ммоль/л (или 0). Поэтому эффективность деятельности дыхательной системы зависит от следующих взаимосвязанных механизмов:

- состояние и реактивные свойства дыхательного центра;
- состояние афферентных каналов, влияющих на дыхательный ритм-могенез;

- состояние эфферентных каналов, обеспечивающих передачу выходного сигнала из дыхательного центра к дыхательным мышцам;
- активность дыхательных мышц;
- состояние грудной клетки, плевры и плевральной полости;
- пропускная способность воздухоносных путей;
- целостность и эластические свойства легочной ткани;
- диффузионная способность альвеолокапиллярной мембраны;
- состояние капиллярного легочного кровотока – перфузия.

Комплекс этих факторов обеспечивает протекание трех фундаментальных процессов, лежащих в основе нормальной газообменной функции легких:

1. Непрерывного обновления воздуха в альвеолах, что поддерживает постоянство его газового состава (альвеолярная вентиляция).

2. Непрерывного капиллярного кровотока через альвеолы в строгом соответствии с объемом вентиляции (перфузия легких).

3. Непрерывной диффузии O_2 и CO_2 через аэрогематические барьеры с объемной скоростью, достаточной для выравнивания давления и напряжения газов в альвеолярном воздухе и крови, протекающей через легкие (диффузия газов).

ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ – это двусторонняя диффузия газов между полостью альвеол легких и просветом кровеносных капилляров межальвеолярных перегородок; также осуществляет альвеолярную вентиляцию и перфузию ткани легких (рис. 1).

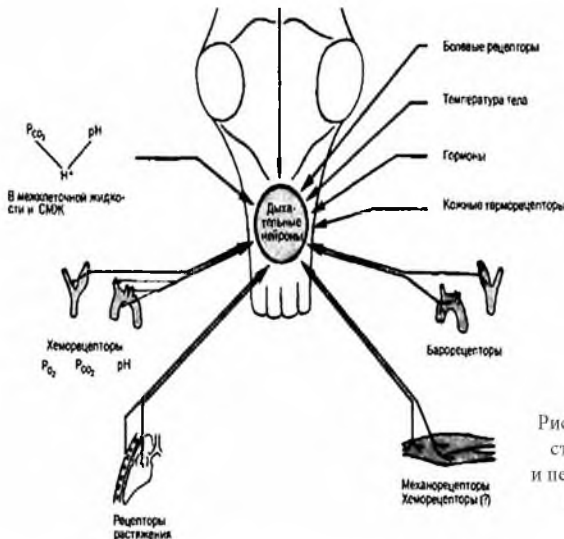


Рис. 1. Общая схема действия стимулирующих факторов и периферических рецепторов, влияющих на дыхание.

Аппарат внешнего дыхания включает в себя:

- дыхательные пути;
- респираторный отдел легких;
- грудную клетку;
- нервные центры регуляции дыхания.

Внешнее дыхание обеспечивается рядом процессов (рис.2,3):

- 1) вентиляция альвеол;
- 2) обмен газов в легких между альвеолярным воздухом и кровью капилляров малого круга кровообращения;
- 3) транспорт газов кровью;
- 4) обмен газов в тканях между кровью капилляров большого круга кровообращения и клетками тканей;
- 5) биологическое дыхание в митохондриях клеток.

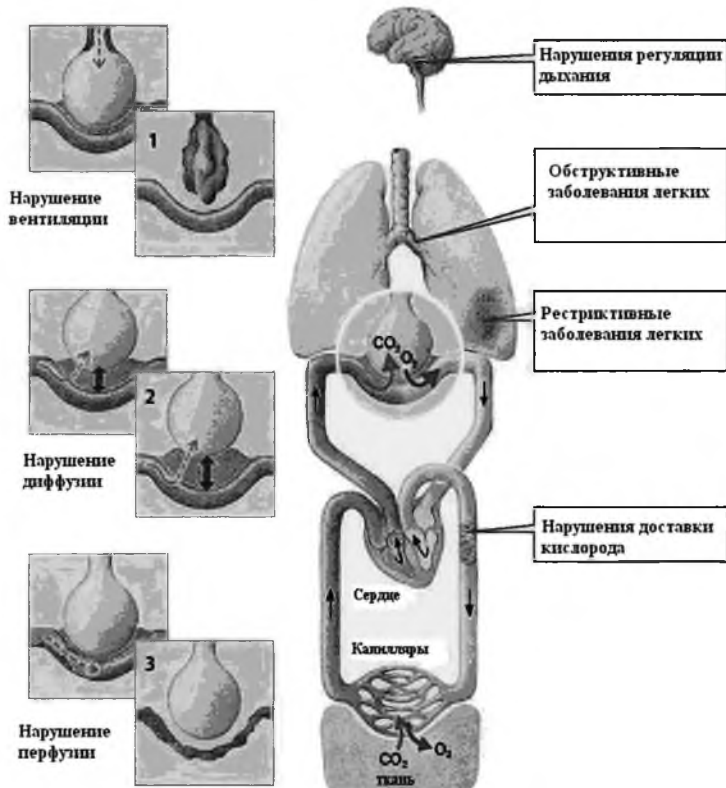


Рис. 2. Нарушения процессов внешнего дыхания (В.В. Новицкий, 2015).

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

Очистка воздуха – от механических примесей, токсических газов, инфекционных агентов, аллергенов (мукоцилиарный клиренс, кашлевой рефлекс, альвеолярные макрофаги)

Очистка крови от механических примесей – от конгломератов клеток, мелких свертков фибрина; микротромбов жира и др. (фагоцитоз и их метаболизм)

Водный и тепловой гомеостазы – перспирация (за сутки теряется ≈ 500 мл H_2O), внесосудистый объем H_2O составляет не менее 60% массы легкого. Согревание и увлажнение дыхательной смеси зависит от режима вентиляции: гипервентиляция уменьшает согревание воздуха

КЩС – легкие обеспечивают устранение или уменьшение сдвигов КЩС путем изменения объема вентиляции ($<CO_2>$)

НЕДЫХАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

Гемостаз – легочная ткань активно синтезирует компоненты:

- свертывающей системы – тромбопластин;
- антисвертывающей системы – гепарин, белок С;
- фибринолитической – активаторы превращения плазминогена в плазмин, образуется большое количество простациклина, тромбоксана A_2 и др.

Влияние на ССС: это депонирующая функция и метаболический контроль за местной и системной гемодинамикой путем синтеза, депонирования, активации и разрушения разнообразных БАВ (АПВ, норадреналин, серотонин, гистамин, простагландин и др.)

Метаболизм белков и жиров – эмульгированный жир, жирные кислоты и глицерины венозной крови (попадают из грудного лимфатического протока) практически полностью гидролизуются в легких и не попадают в легочные капилляры, так как тучные клетки альвеол, альвеолярные макрофаги выделяют ряд протеолитических и липолитических ферментов. Примером липидного и белкового обмена является и сурфактантная система

Рис. 3. Дыхательные функции легких.