Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Терапии

Реферат

на тему:

"Регуляция дыхания и дыхательная недостаточность"

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к. м. н., доцент

Пенза

2008

План

1. Регуляция дыхания

2. Дыхательная недостаточность

Литература

## 1. Регуляция дыхания

Регуляция дыхания осуществляется центральными регуляторами (ствол, кора и другие отделы головного мозга), воспринимающими и передающими информацию рецепторами (центральными и периферическими хеморецепторами, рецепторами легких и прочими), и эффекторами (дыхательными мышцами).

Автоматизм дыхания обусловлен зарождением импульсов в стволе головного мозга. Когда дыхание регулируется сознательно, кора головного мозга подчиняет себе эти центры автоматизма. Кроме того, при некоторых условиях в них могут поступать импульсы и от других отделов мозга.

Основной дыхательный ритм исходит из продолговатого мозга. Выделяют две группы медуллярных нейронов: дорсальную дыхательную группу, которая активизируется в основном при вдохе, и вентральную дыхательную группу, которая активизируется при выдохе. Две зоны варолиевого моста воздействуют на дорсальный медуллярный центр (центр вдоха). Нижний центр моста (апнейстический) - возбуждающий, верхний центр моста (пневмотаксический) - угнетающий. Дыхательные центры варолиева моста осуществляют тонкую регуляцию частоты и ритма дыхания*.*

Подобно многим физиологическим системам контроля, система управления дыханием организована как контур отрицательной обратной связи и включает три основных элемента. Сначала это *рецепторы,* воспринимающие и передающие информацию, затем в *центральном регуляторе* (расположенном в головном мозге) эта информация обрабатывается. Отсюда же посылаются команды на *эффекторы (*дыхательные мышцы), непосредственно осуществляющие вентиляцию легких.

В процессе дыхания рецепторы откликаются на информацию о механических явлениях (например, о наполнении легких) и гуморальных параметрах (напряжение газов). Эта информация интегрируется в дыхательном центре продолговатого мозга, который модулирует нервный импульс к мотонейронам, иннервирующим дыхательные мышцы. Координированное возбуждение респираторных мотонейронов приводит к синхронному сокращению дыхательных мышц, создающему воздушный поток.

Гуморальная регуляция осуществляется с помощью центральных и периферических хеморецепторов. Ими называются рецепторы, реагирующие на изменение химического состава омывающей их крови или иной жидкости. Из нескольких типов хемосенсоров, контролирующих обмен газов, ответственность за обнаружение отклонений в гомеостазисе СО2 лежит в основном на *центральных хеморецепторах*. Эти рецепторы располагаются вблизи вентральной поверхности продолговатого мозга, где корешки подъязычного нерва выходят из мозгового ствола. Хемочувствительные клетки реагируют на отклонение в концентрации [H+] и PCO2 во внеклеточной жидкости внутримозгового интерстициального пространства. Одной из причин высокой скорости вентиляторного ответа на гиперкапнию является легкость диффузии СО2 через барьерную систему кровь-головной мозг. Однако этот барьер относительно непроницаем для ионов Н+ и НСО3 - При повышении РСО2 в крови СО2 диффундирует в спинномозговую жидкость (СМЖ) из кровеносных сосудов головного мозга, в результате чего в ней накапливаются ионы Н+, стимулирующие хеморецепторы. Таким образом, уровень CO2 в крови влияет на вентиляцию главным образом путем изменения концентрации H+ в СМЖ. Хотя, по-видимому, существуют и рецепторы реагирующие на повышение концентрации СО2. Раздражение хеморецепторов приводит к гипервентиляции, понижающей РСО2 в крови и, следовательно, в СМЖ.

При повышении РСО2 в артериальной крови расширяются сосуды головного мозга, что способствует диффузии СО2 в СМЖ и внеклеточную жидкость мозга. В норме рН СМЖ = 7,32. Поскольку содержание белков в этой жидкости намного меньше, чем в крови, ее буферная емкость также существенно ниже и сдвиги рН во внутримозговой жидкости происходят быстрее, чем в крови. Более того, повышенное PСО2 вызывает расширение сосудов, особенно церебральных, способствуя тем самым усилению диффузии СО2 через гематоэнцефалический барьер.

Если сдвиг рН спинномозговой жидкости сохраняется длительное время, то бикарбонаты переходят через гематоэнцефалический барьер, В результате происходит компенсаторное изменение концентрации НСО2 в СМЖ. Перемещение [HCO3] из крови через гематоэнцефалический барьер в мозговую интерстициальную жидкость происходит в течение 24-48 ч. Задержка HCO3 - в почках в ответ на закисление плазмы занимает от 48 до 72 ч. В качестве примера можно привести больных с хроническими поражениями легких и с постоянными высокими показателями РСО2 в крови. У таких людей рН СМЖ может быть нормальным, поэтому уровень вентиляции у них гораздо ниже, чем следовало бы ожидать, исходя из РСО2 в артериальной крови.

В то время как мониторинг РСО2 происходит в стволе головного мозга, отслеживание РО2 является функцией исключительно каротидных телец (*периферические хеморецепторы).* Они расположены у бифуркации сонных артерий на внутреннюю и наружную ветви. Несмотря на миниатюрный размер, каротидные тельца получают огромный кровоток - от 1,4 до 2,2 л/мин на 100 г ткани, что соответствует особой роли этого органа, как главного датчика, чувствительного к колебаниям кислорода в артериальной крови.

Каротидные тельца состоят из гломусных (I тип) и поддерживающих клеток (II тип). Гломусные клетки образуют синапсы с афферентными волокнами *нерва каротидного синуса*. Чувствительная ветвь языкоглоточного нерва и нерв каротидного синуса иннервируют каротидное тельце и барорецепторы каротидного синуса. Каротидные тельца - это главные периферические хеморецепторы в организме человека, они реагируют на изменения РаО2, РаСО2, рН и артериального перфузионного давления.

Каротидные тельца наиболее чувствительны к РаО2. В ответ на артериальную гипоксемию гломусные клетки высвобождают допамин пропорционально степени снижения РаО2. Когда РаО2 падает ниже 60 мм рт. ст., активность афферентных нервов каротидного тельца возрастает экспоненциально. Именно активностью периферических хеморецепторов объясняется увеличение вентиляции, наступающее у человека при артериальной гипоксемии. У больных с двусторонним удалением каротидных телец гипоксия совершенно не влияет на дыхание.

Дыхательный центр получает также проприоцептивные и болевые импульсы от легких. Импульсы от этих рецепторов поступают в центральную нервную систему по блуждающему нерву. Основные типы легочных рецепторов: (1) медленно адаптирующие рецепторы растяжения, (2) быстро адаптирующие рецепторы растяжения и (3) J-рецепторы.

1. Медленно адаптирующие рецепторы растяжения являются важной группой механорецепторов. Они располагаются в гладких мышцах дыхательных путей. Частота импульсов медленно адаптирующих рецепторов растяжения увеличивается с наполнением легких. Медленно адаптирующие рецепторы растяжения играют важную физиологическую роль в рефлексе Геринга-Бройера, который регулирует окончание вдоха и продление выдоха.

2. Ирритантные рецепторы реагируют на действие едких газов, табачного дыма, пыли и холодного воздуха. Они располагаются в слизистой оболочке трахеи и бронхов, по-видимому, между эпителиальными клетками дыхательных путей. Импульсы от этих рецепторов идут по миелиновым волокнам блуждающих нервов, а рефлекторный ответ заключается в сужении бронхов и гиперпноэ.

3. J-рецепторы (юкстакапиллярные), расположенны в интерстициальном пространстве внутри альвеолярной стенки. Эти рецепторы играют роль в возникновении одышки в ответ на увеличение объема интерстициального пространства и на воздействие различных химических медиаторов, выделяющихся при повреждении легочной ткани. J-рецепторы могут иметь важное значение в передаче ощущения диспноэ не только при отеке легких, но и при пневмонии и легочной эмболии.

Кроме перечисленных выше, с дыханием связано еще несколько типов рецепторов. Так, например, рецепторы носовой полости и верхних дыхательных путей реагируют на механические и химические раздражители и рефлекторно обусловливают чихание, кашель и сужение бронхов. Механическое раздражение гортани (например, при введении интубационной трубки при плохо проведенной местной анестезии) может привести к ларингоспазму.

Полагают, что импульсы от рецепторов суставов и мышц движущихся конечностей, особенно на ранних стадиях физической нагрузки, могут участвовать в стимуляции дыхания. Возможно, возбуждение специфических рецепторов, расположенных в межреберных мышцах и диафрагме, в какой-то степени обуславливает ощущение одышки, возникающей в том случае, когда дыхание требует усилий (например, при обструкции дыхательных путей).

Увеличение давления крови в артериях может приводить к рефлекторной гиповентиляции или даже остановке дыхания, обусловленной раздражением барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса. И напротив, понижение артериального давления способно вызвать гипервентиляцию. Дуги этих рефлексов изучены плохо.

Изменение вентиляции могут возникать в ответ на раздражение самых различных афферентных нервов (болевые и температурные рецепторы). Так, в ответ боль часто наблюдается задержка дыхания, за которой следует гипервентиляция. Усиление вентиляции может возникать при нагревании кожи.

## 2. Дыхательная недостаточность

Несмотря на то, что нарушения дыхания могут наступать на любом этапе газообмена, развитие дыхательной недостаточности как клинического синдрома связывают исключительно с патологией внешнего дыхания. Наиболее простое определение ей дал А.П. Зильбер (1996): "*Дыхательная недостаточность* (ДН) - это состояние организма, при котором возможности легких и аппарата вентиляции обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови ограничены". Следует, однако, отметить, что как и в отношении терминологического определения дыхательной недостаточности, так и ее классификации общепринятой точки зрения не выработано.

По патогенезу дыхательную недостаточность принято разделять на две основные группы:

1) с преимущественным поражением внелегочных механизмов,

2) с преимущественным поражением легочных механизмов.

К развитию *дыхательной недостаточности внелегочной природы* приводят:

нарушение центральной регуляции дыхания (поражение головного и спинного мозга травматической, метаболической, циркуляторной, токсической, нейроинфекционной этиологии и т.п., э

нарушение нервно-мышечной передачи (полиомиелит, полирадикулоневрит, миостения, интоксикация, применение курареподобных препаратов и пр.),

патология мышечного аппарата (миодистрофия, травма, коллагенозы и другие расстройства),

поражение грудной клетки (пневмоторакс, реберный клапан, плевральный выпот, кифосколиоз, ревматоидный спондилит и т.д.),

болезни системы крови, сопровождающиеся уменьшением количества гемоглобина,

патология кровообращения, приводящая к нарушению перфузии в легких (кровопотеря, сердечная недостаточность и пр).

Преимущественное *поражение легочных механизмов* вызывают:

обструкция центральных или периферических дыхательных путей (инородные тела, воспалительные заболевания, постинтубационный отек гортани, анафилаксия, нарушение дренирования мокроты и пр.),

рестрикция альвеолярной ткани (интерстициальный отек, пневмофиброз и т.п.),

диффузные расстройства при утолщении альвеоло-капиллярной мембраны (отек, коллагенозы, фиброз и др.),

поражение легочных капилляров (капилляротоксикоз, микроэмболия и пр),

сокращение легочной функционирующей ткани (резекция легких, ателектаз, пневмония и пр).

В практической работе широко используется деление бронхолегочной ОДН на вентиляционную, когда нарушена механика дыхания и паренхиматозную, которая обусловлена патологическим процессом в газообменной зоне и интерстициальном пространстве легких.

По скорости развития клинических симптомов различают острую и хроническую формы*. Острая дыхательная недостаточность (ОДН)* возникает в течение нескольких минут или суток. Она может быть излечена или перейти в *хроническую дыхательную недостаточность*, а та, в свою очередь, при определенных ситуациях может внезапно обостриться и приобрести все черты острой. Быстрота развития недостаточности не должна прямо связываться с ее тяжестью. ОДН не всегда переходит в несостоятельность, а хроническая может быть не менее тяжелой, чем острая. Превращение реаниматологии в междисциплинарную специальность привело к тому, что в отделения реанимации и интенсивной терапии стали поступать пациенты как с одной, так и с другой формой недостаточности.

По тяжести течения дыхательную недостаточность предлагается разделять на три формы: а) декомпенсированную, б) компенсированную, в) скрытую.

Для практики интенсивной терапии наибольшее значение имеют первые две формы. При декомпенсированной дыхательной недостаточности нормальный газовый состав артериальной крови не обеспечивается даже в условиях покоя, несмотря на включение компенсаторных механизмов (гипервентиляции и одышки, ускорения кровотока с тахикардией и повышения сердечного выброса, снижения тканевого метаболизма и пр). Компенсированная дыхательная недостаточность характеризуется тем, что механизмы компенсации обеспечивают нормальный газовый состав артериальной крови в условиях покоя, но при провоцирующем воздействии (физическая нагрузка и т.п.) может возникнуть декомпенсация. Для этой формы даже в покое характерны изменения режима вентиляции, тахикардия при нормальном газовой составе крови. Скрытая недостаточность проявляется низкими функциональными резервами дыхательной системы, которые выявляются при проведении специальных исследований, в том числе с физическими нагрузочными пробами. О наличии такой формы нарушения газообмена у больного, подвергающегося оперативному вмешательству, анестезиологу важно узнать до операции, так как это может кардинально изменить как тактику анестезии, так и ведение раннего послеоперационного периода.

По характеру расстройств газообмена различают *гипоксемический* и *гиперкапнический* варианты дыхательной недостаточности. Нарушение выведения углекислого газа значительно легче компенсируется усилением вентиляции, чем нарушением поглощения кислорода. При нормальной альвеолярной вентиляции нарушения газообмена приводят к гипоксемической дыхательной недостаточности, то есть к снижению РaO2 (из-за рефлекторного повышения вентиляции это сопровождается снижением РaCO2). Напротив, снижение альвеолярной вентиляции приводит к одновременному снижению РaO2 и повышению РaCO2, что носит название гиперкапнической дыхательной недостаточности. Важное следствие гиперкапнии - дыхательный ацидоз.

Гипоксемическая дыхательная недостаточность определяется, когда преимущественно нарушается оксигенация (РaO2 < 60 мм рт. ст. либо SaO2 < 90%), при этом как правило, РСО2 не превышает 40 мм рт. ст. В диагностике гипоксемической формы ОДН следует обращать внимание на характер дыхания: инспираторный стридор - при нарушениях проходимости верхних дыхательных путей, парадоксальное дыхание - при травме грудной клетки, прогрессирующее тахипноэ и т.д. Другие клинические признаки не выражены. В начале развития ОДН часто отмечается тахикардия с умеренной артериальной гипертензией, неспецифические неврологические проявления: неадекватность мышления, спутанность сознания и речи, заторможенность и т.д. Цианоз не выражен, лишь при прогрессировании гипоксии он становится интенсивным, внезапно нарушается сознание, затем наступает кома (гипоксическая) с отсутствием рефлексов, резко снижается АД и может наступить остановка кровообращения. Продолжительность гипоксемической ОДН может колебаться от нескольких минут (при аспирации, асфиксии) до нескольких часов и дней (РДСВ).

Выделяют несколько основных причин развития гипоксемической дыхательной недостаточности:

1) неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения;

2) сброс крови "справа налево";

3) низкое парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе;

4) нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану;

5) повышенная потребность в кислороде.

Неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения возникает при множестве заболеваний, например при пневмонии, бронхиальной астме, саркоидозе и т.д. Это самая частая причина гипоксемической дыхательной недостаточности. От участков, где кровоток преобладает над вентиляцией, оттекает кровь, недонасыщенная кислородом, что не компенсируется нормальной или повышенной оксигенацией крови в участках, где вентиляция преобладает над кровотоком. Гипоксемия обычно устраняется при дыхании смесью с высокой концентрацией кислорода. Р (A-a) O2 при этомповышена.

Сброс крови справа налево (шунт) можно рассматривать как крайнюю степень неравномерности вентиляционно-перфузионного отношения, когда значительная часть крови протекает через невентилируемые участки легких. Это состояние развивается, например, при ОРДС и кардиогенном отеке легких. При сбросе более 30% гипоксемия не устраняется при дыхании чистым кислородом, Р (A-a) O2 также повышена.

Низкое парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе - редкая причина дыхательной недостаточности. Встречается на больших высотах (например, в горах) и при наличии в воздухе большого количества инородных газов (например, в результате аварии на производстве); Р (A-a) O2 в норме.

Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану встречается довольно часто, например, при интерстициальных заболеваниях легких, однако к гипоксемии приводит редко и обычно выявляется только с помощью нагрузочных проб. Выведение углекислого газа не нарушается, так как он диффундирует значительно быстрее, чем кислород; Р (A-a) O2 может быть повышена.

Низкое содержание кислорода в венозной крови бывает при анемии, снижении сердечного выброса, повышенном потреблении кислорода тканями. В норме легкие полностью насыщают кислородом поступающую в них кровь. Однако при выраженном сбросе крови справа налево низкое содержание кислорода в венозной крови может усиливать гипоксемию.

Гиперкапническая дыхательная недостаточность (РaCO2 > 55 мм рт. ст) - результат снижения альвеолярной вентиляции. Клиническими признаками прогрессирующей гиперкапнии являются: нарушения дыхания (одышка, постепенное уменьшение дыхательного и минутного объемов дыхания, бронхиальная гиперсекреция, невыраженный цианоз или гиперемия лица), нарастающая неврологическая симптоматика (безразличие, агрессивность, возбуждение, заторможенность, кома), сердечно-сосудистые нарушения (тахикардия, стойкое повышение АД, затем декомпенсация сердечной деятельности вплоть до гипоксической остановки сердца на фоне гиперкапнии).

Гиперкапническая дыхательная недостаточность возникает при уменьшении минутного объема дыхания и увеличении мертвого пространства. В обоих случаях гиперкапнии может способствовать повышенное образование CO2.

Уменьшение минутного объема дыхания происходит при поражении центральной и периферической нервной системы (травма спинного мозга, синдром Гийена-Барре, ботулизм, миастения, боковой амиотрофический склероз), мышц (полимиозит, миопатии), грудной клетки (сколиоз), при передозировке некоторых лекарственных средств, гипотиреозе, гипокалиемии и обструкции верхних дыхательных путей. Р (A-a) O2 при этом в норме, за исключением случаев, когда имеются сопутствующие заболевания легких.

Увеличение мертвого пространства происходит за счет участков, которые нормально вентилируются, но плохо кровоснабжаются. Этот механизм ответственен за дыхательную недостаточность при таких болезнях легких как ХОЗЛ, бронхиальная астма, муковисцедоз, пневмосклероз (Р (A-a) O2 обычно увеличена).

Повышенное образование CO2 происходит, например, при лихорадке, сепсисе, эпилептических припадках и избытке углеводов при парентеральном питании.

В клинической практике часто наблюдается смешанная дыхательная недостаточность, причем порой сложно определить ведущий механизм нарушения газообмена. Например, в послеоперационный период оксигенация крови может уменьшаться вследствие множественных ателектазов, развивающихся прежде всего в результате анестезии (снижение дыхательного объема, нарушение кашлевого рефлекса). Играет также роль ограничение подвижности диафрагмы из-за боли или повреждения диафрагмального нерва и обструкция мелких бронхов из-за интерстициального отека. Гиповентиляция - другое следствие снижения подвижности диафрагмы. К смешанной послеоперационной дыхательной недостаточности особенно предрасположены люди с уже имеющимися заболеваниями легких.

*Терапия дыхательной недостаточности* во многом определяется причинами, приведшими к ее развитию, а также тяжестью. Она состоит из множества направлений, ориентированных на улучшение вентиляции легких, газообмена на уровне альвеоло-капиллярной мембраны, легочного кровообращения, микроциркуляции, текучести крови, подавлении инфекции и т.д. Общим элементом в тактике лечения таких больных является быстрое установление диагноза, причинно-следственных отношений и принятие неотложных экстренных мер по устранению гипоксемии или гиперкапнии. Основные лечебные мероприятия в этом направлении предусматривают обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, кислородную и лекарственную терапию, ингаляции, применение респираторной поддержки при несостоятельном спонтанном дыхании больного. Важнейшим аспектом интенсивной терапии являются также обеспечение адекватного мониторинга газообмена и других витальных функций.

Дыхание под постоянным положительным давлением начинают, если при дыхании через маску без возвратного дыхания РaO2 остается ниже 60 мм рт. ст. Метод можно применять, если больной в сознании, кашлевой рефлекс сохранен, гемодинамика стабильна. Используют плотно прилегающую маску с предохранительным клапаном. Сначала постоянное положительное давление составляет 3-5 см вод. ст. Затем его ступенчато (на 3-5 см вод. ст. за один раз) увеличивают, пока РaO2 не достигнет 60 мм рт. ст. (или SaO2 - 90%), но не более чем до 10-15 см вод. ст. Отказаться от дыхания под постоянным положительным давлением заставляет невозможность устранить гипоксемию, нестабильность гемодинамики, страх замкнутого пространства, который нередко испытывает больной в закрытой маске, и аэрофагия.

Решение о начале ИВЛ принимают с учетом обратимости процесса, вызвавшего дыхательную недостаточность, и общего состояния. ИВЛ начинают при выраженном нарушении газообмена, быстром нарастании дыхательной недостаточности, неэффективности вспомогательной вентиляции и усталости дыхательных мышц из-за чрезмерной работы дыхания. Показания для перевода больного на ИВЛ могут быть сформулированы следующим образом:

частота дыхания > 35 мин-1;

максимальное разрежение на вдохе 25 см вод. ст.;

ЖЕЛ < 10-15 мл/кг;

РaO2 < 60 мм рт. ст. при FiO2 > 60%;

РaCO2 > 50 мм рт. ст. при pH < 7,35;.

Представленные критерии чаще используются при паренхиматозном повреждении легких. При гиперкапнической ОДН решение об интубации и проведении ИВЛ могут приниматься с учетом уровня сознания, сохранности дыхательного паттерна, длительности основного заболевания и др.

## Литература

1. "Неотложная медицинская помощь", под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к.м.н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д.м.н. В.Т. Ивашкина, д.м.н. П.Г. Брюсова; Москва "Медицина" 2001.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина. - 2000. - 464 с.: ил. - Учеб. лит. для слушателей системы последипломного образования. - ISBN 5-225-04560-Х.