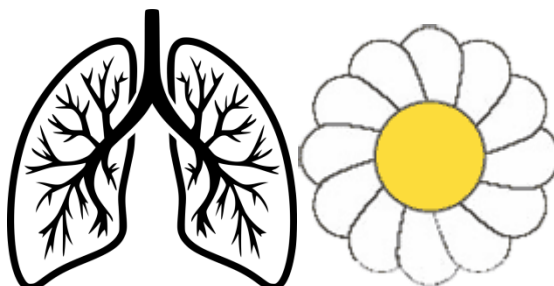


№ орд-фтиз-22

**ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КАФЕДРА ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ**



**Дисциплина «Общая пульмонология»**

**ТЕМА: ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ  
ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ  
(САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ) РАБОТЫ ОРДИНАТОРОВ**

**СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 31.08.51 ФТИЗИАТРИЯ**

**ВЛАДИКАВКАЗ - 2022**

## **ТЕМА: ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

Система внешнего дыхания (ВД) формируется при участии и взаимосвязи трех основных процессов, происходящих в легких: альвеолярной вентиляции, диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану и перфузии.

Исполнительными органами ВД являются верхние дыхательные пути, легкие, грудная клетка, межреберные мышцы, диафрагма, сосудистый аппарат малого круга кровообращения. Каждый из этих элементов выполняет определенную функцию, совокупность этих функций обеспечивает переход в кровь достаточного количества кислорода, адекватного метаболическому запросу, и выведение из организма эквивалентного количества углекислого газа. Нормальное течение процесса внешнего дыхания обеспечивается координированной работой всех перечисленных элементов при управлении нервными центрами и гуморальными механизмами. Благодаря функциональным и структурным особенностям этих органов дыхание и организм в целом адаптируются к меняющимся внешним и внутренним условиям

Патологические процессы, локализованные в системе дыхания, могут иметь моноэтиологическое происхождение, возникая в результате специфического воздействия на организм определенных факторов окружающей среды или полиэтиологическое. Патологические процессы в легких часто приводят к возникновению четко очерченных синдромов со сходным патогенезом и отдаленными последствиями. Такие общие формы развития патологических процессов могут локализоваться в сфере тканевого дыхания, внешнего дыхания, транспорта газов кровью или в механизмах нейрогуморальной регуляции дыхания.

Физиологическая система дыхания чувствительно реагирует на изменения в деятельности всех органов и тканей организма. В этой связи нереспираторная патология, локализованная в ЦНС, сердечно-сосудистой, пищеварительной или выделительной системах, также может быть причиной возникновения разнообразных расстройств дыхания.

К нарушению ВД может привести любой патологический процесс, возникающий в органах дыхания (инфекционный, аллергический, нарушение гемодинамики, травма и т. д.), а также и со стороны легко уязвимой системы нейрогуморальной регуляции дыхания.

Поражение недыхательных функций легких влечет существенные нарушения гомеостаза. Наиболее тяжелым проявлением является нарушение очистительной функции легких от механических примесей и развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ, и детей старшего возраста). Легкие являются не только механическим фактором-фильтром для конгломератов клеток и частиц, мелких сгустков фибрина, деформированных клеток, микроэмболов жира и других механических примесей, но и подвергают

«задержанные» продукты метаболизму с помощью многообразных ферментативных систем. Деструкция механических примесей с образованием агрессивных веществ есть причина РДСВ, встречающегося довольно часто и вызывающего одну из самых тяжелых форм дыхательной недостаточности (ДН).

РДСВ полиэтиологичен, характеризуется острым началом, выраженной гипоксемией (не устраняемой оксигенотерапией), интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких. РДСВ осложняет любое критическое состояние, вызывая тяжелую острую дыхательную недостаточность (ОДН). Летальность при РДСВ превышает 50%. Этот синдром часто называют синдромом «шокового» легкого, синдромом влажных легких, постперфузионным синдромом и т.п.

Факторами риска возникновения РДСВ служат следующая патология: множественные травмы, включая ожоги; геморрагический шок, массивные трансфузии и искусственное кровообращение при операциях и интенсивной терапии; длительная гиповолемия, сопровождающая травматический, кардиогенный, анафилактический и др. виды шока; ДВС-синдром; сепсис, инфекционно-токсический шок; аспирация, включая утопление и вдыхание токсических газов (включая 100% кислород); острые заболевания и повреждения легких – тотальная пневмония, эмболия, в том числе и жировая; острый панкреатит, перитонит, остеомиелит и др.

Важная роль в патогенезе РДСВ отводится пероксидации липидов и массивному удару биологически активных веществ, приводящих, к значительному утолщению альвеокапиллярных мембран и резкому нарушению диффузии газов через них. Инактивируется сурфактантная система легких. Легочная ткань становится ригидной (жесткой), растяжимость резко снижается, возникает гиповентиляция и шунтирование крови, благодаря которому артериальная гипоксемия не поддается оксигенотерапии даже при инсуффляции 100% кислорода во вдыхаемой смеси.

Развитие респираторного дистресс-синдрома новорожденных (РДСН) связано с недостаточной способностью новорожденного преодолеть первое в жизни сопротивление сил поверхностного натяжения в слое жидкости между слипшимися альвеолярными перегородками. Во внутриутробном периоде легкие заполнены жидкостью, которая при прохождении плода через естественные родовые пути выдавливается. Однако легкие иногда не расправляются самостоятельно под действием эластической тяги (препятствуют силы поверхностного натяжения в оставшихся слоях жидкости). Для преодоления этих сил и расправления альвеол необходимо активное разряжение в полостях грудной клетки с транспульмональным давлением около 30 см. водного столба. Если новорожденный не способен преодолеть это первое в его жизни сопротивление может начаться РДСН. И уже после первых вдохов дыхательный объем начинает снижаться, хотя дыхательные мышцы развивают большое усилие, а трахея и бронхи проходимы. Далее вдох становится более коротким, напоминая глотательные движения («дыхание

лягушки»), которые возникают на фоне продленного апноэ. При РДСН сурфактанта не хватает с самого начала. При РДСВ исходно нормальное количество сурфактанта инактивируется, разрушается, а далее воспроизводство его нарушается.

Дипалльмитиловый лецитин – основа сурфактанта начинает синтезироваться после 20 недель беременности, активный синтез происходит в 36-37 недель. Поэтому объясняется высокая частота РДСН у недоношенных. Период полураспада и синтеза сурфактанта составляет несколько часов естественно, патология в родах, нарушающая метаболизм плода, также способствует увеличению частоты РДСН.

Все выше перечисленное обуславливает актуальность изучения проявлений, закономерностей развития и механизмов нарушений внешнего дыхания.

### **Цели:**

1. Изучить и знать общую этиологию и механизмы расстройств внешнего дыхания.
2. Знать характеристику понятия "дыхательная недостаточность" (ДН), формы ДН (Вентиляционная, диффузионная), этиологию и патогенез этих нарушений, а также знать причины и механизмы нарушений легочного кровотока и нарушений регуляции дыхания.
3. Получить экспериментальную модель интермитирующего (периодического) дыхания, изучить характер изменений при этом.
4. Исследовать динамику изменений внешнего дыхания при нарушении проходимости дыхательных путей (при моделировании асфиксии).
5. Иметь представление о вкладе отечественных ученых в экспериментальное и клиническое изучение функций органов дыхания в норме и патологии.
6. Знать основные патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.

## **САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ ВНЕАУДИТОРНАЯ УЧЕБНАЯ РАБОТА**

### **Литература**

#### *Основная:*

1. Патофизиология: Учебник в 2 т / П.Ф. Литвицкий. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003., 2010. – Т.2.
2. Патофизиология: Учебник – 4-е изд. Переработанное и дополненное. / Литвицкий П.Ф. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2007. – 496 с., ил. Учебник с CD-диском являющийся компонентом универсального и самостоятельного учебно-методического комплекса «Патофизиология».
3. Патофизиология / под ред. А.И. Воложина и Г.В. Порядина. – М.: Академия, - 2006. – Т. 3.

4. Патологическая физиология: Учебник / Под ред. Проф. В.В Новицкого, Е.Д. Гольберга. 3 из., стереотипное – Томск: Издательство Томского университета, 2006.

*Дополнительная:*

1. Патофизиология: Учебник / Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.Б. Быця. – Москва: «МЕДпресс-информ», 2006.
2. Патофизиология: Учебник. / Под редакцией А.Д. Адо, М.А. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.В. Владимирова. – М.: Триада – X, 2001.
3. Задачи и тестовые задания по патофизиологии: Учебное пособие. / Под редакцией П.Ф. Литицкого. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 384с. – (серия «XXI век»).
4. Патофизиология: Практикум. / Под редакцией В.Ю. Шанина. – Санкт-Петербург: «Питер», 2002.
5. Патофизиология: Учебник. / Черешнев В.А., Юшков Б.Г. – М.: Вече, 2001.
6. Патологическая физиология: Учебник. / Под общей редакцией Фролова В.А. – Москва: «Экономика», 1999.
6. Курс лекций по патофизиологии / Под ред. П. Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995, 1997.
7. Патологическая физиология / Под редакцией А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск: изд-во Том. Ун-та. 1994.
8. Клиническая патофизиология детского возраста: Руководство. / В.В. Климанов, Ф.Г. Садыков. – Санкт-Петербург «Лань», 1997. – С. 115-131..

**Задание 1.** Проработать учебный материал по вопросам:

*Вопросы для повторения:*

1. Анатомо-гистологическая характеристика органов дыхания.
2. Функциональная характеристика органов дыхания.
3. Роль верхних дыхательных путей.
4. Биомеханика дыхательных движений.
5. Статические параметры внешнего дыхания (ВД).
6. Динамические параметры системы ВД.
7. Структура дыхательного цикла и дыхательный период.
8. Диффузионная способность легких.
9. Особенности газообменной функции легких.
10. Недыхательные функции легких.

*Основные вопросы:*

1. Характеристика понятия "дыхательная недостаточность" (ДН). Виды дыхательной недостаточности по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу.
2. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН.
3. Нарушение центральной регуляции дыхания.
4. Ремитирующие формы диспноэ.
5. Интермитирующие нарушения ВД (периодическое дыхание).
6. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития.
7. Изменение газового состава крови и КЩС при дыхательной недостаточности (ДН) в стадии компенсации и декомпенсации.
8. Вентиляционные формы ДН.
9. Диффузионные формы ДН.
10. Нарушение легочного кровотока.
11. Асфиксия, стадии развития острой асфиксии.
12. Патофизиологические принципы профилактики и лечения ДН.
13. Респираторный дистресс-синдром взрослых.
14. Респираторный дистресс-синдром детей, новорожденных (РДСН) *(для педиатрического факультета)*.

**Задание 2.** Проанализировать логическую структуру учебного материала (графы – 1, 2).

**Задание 3.** Выполнить задание ориентировочной карты.

№ п.п	Задание	Указание к заданию
1.	Охарактеризовать нарушения вентиляции легких по обструктивному типу.	Указать этиологию и раскрыть основные звенья патогенеза. Привести примеры заболеваний с обструкцией верхних и нижних дыхательных путей.
2.	Охарактеризовать нарушения вентиляции легких по рестриктивному типу	Указать этиологию и раскрыть основные звенья патогенеза. Привести примеры.
3.	Перечислите методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких	Дайте краткую характеристику их показателей в норме и при патологии.

**Задание 4.** Проверьте усвоение материала по тестовым заданиям (см. приложение 1).

## УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ РАБОТА В АУДИТОРИИ

**Задание 1.** Получить экспериментальную модель интермитирующего (периодического) дыхания и изучить характер внешнего дыхания при этом.

*Указания к заданию:*

Опыт проводят на лягушке, отравленной нитритом натрия.

Лягушку зафиксировать на специальной дощечке брюшком вверх (т. е. в спинном положении) с помощью булавок или резиновых колец. К коже нижней челюсти, в участке наибольшей подвижности при дыхании (диафрагма рта), прикрепить серфин и соединить его ниткой с рычажком Энгельмана.

Записать исходные дыхательные движения диафрагмы рта лягушки на ленте кимографа или подобного лентопротяжного устройства.

Под кожу спины (спинной лимфатический мешок) ввести 1 - 1,5 мл 10 % раствора нитрита натрия (нитрит натрия можно заменить 20% раствором хлорида аммония).

Продолжить регистрацию дыхания и зарегистрировать появление патологического типа дыхания.

Сравнить зарегистрированное патологическое дыхание с исходным, описать и зарисовать эти особенности, объяснить возможные механизмы возникновения патологического дыхания, определить вид и тип нарушения внешнего дыхания.

Оформить результаты и сделать выводы.

**Задание 2.** Изучить изменения внешнего дыхания при нарушении проходимости верхних дыхательных путей, асфиксии и объяснить их механизм.

*Указания к заданию:*

Эксперимент проводят на наркотизированном животном (крысе).

Животное наркотизируют. Для этой цели вводят внутривенно 0,4% раствор этаминала натрия из расчета 2,0 мл на 100 г веса животного.

У наркотизированного животного сделать срединный разрез кожи и фасций на шее. Обнажить трахею и подвести под нее лигатуру.

Записать исходное дыхание на ленте кимографа. Для этой цели к коже эпигастральной области крысы прикрепить серфин с ниткой, соединенный с рычажком Энгельмана или подобным устройством.

Установить исходные параметры дыхания (кривую дыхательных движений, частоту дыхания, глубину).

Приподнять лигатурой трахею, подвести зажим и сдавить зажимом трахею, уменьшая ее просвет на  $1/3$  -  $1/2$ . Наблюдать изменение дыхательных движений, регистрируя их на кимограмме.

Восстановить проходимость трахеи (сняв зажим). Дождаться восстановления характера дыхания до исходного.

Вызвать асфиксию. Полностью перекрыть просвет трахеи, сдавив ее зажимом. Вести постоянную регистрацию дыхания и наблюдать характер расстройств дыхательных движений на всем протяжении эксперимента вплоть до апноэ.

Кратко описать ход эксперимента, его результаты занести в протокол, объяснить механизмы изменения дыхания при стенозе трахеи и на всех стадиях асфиксии.

Сделать выводы.

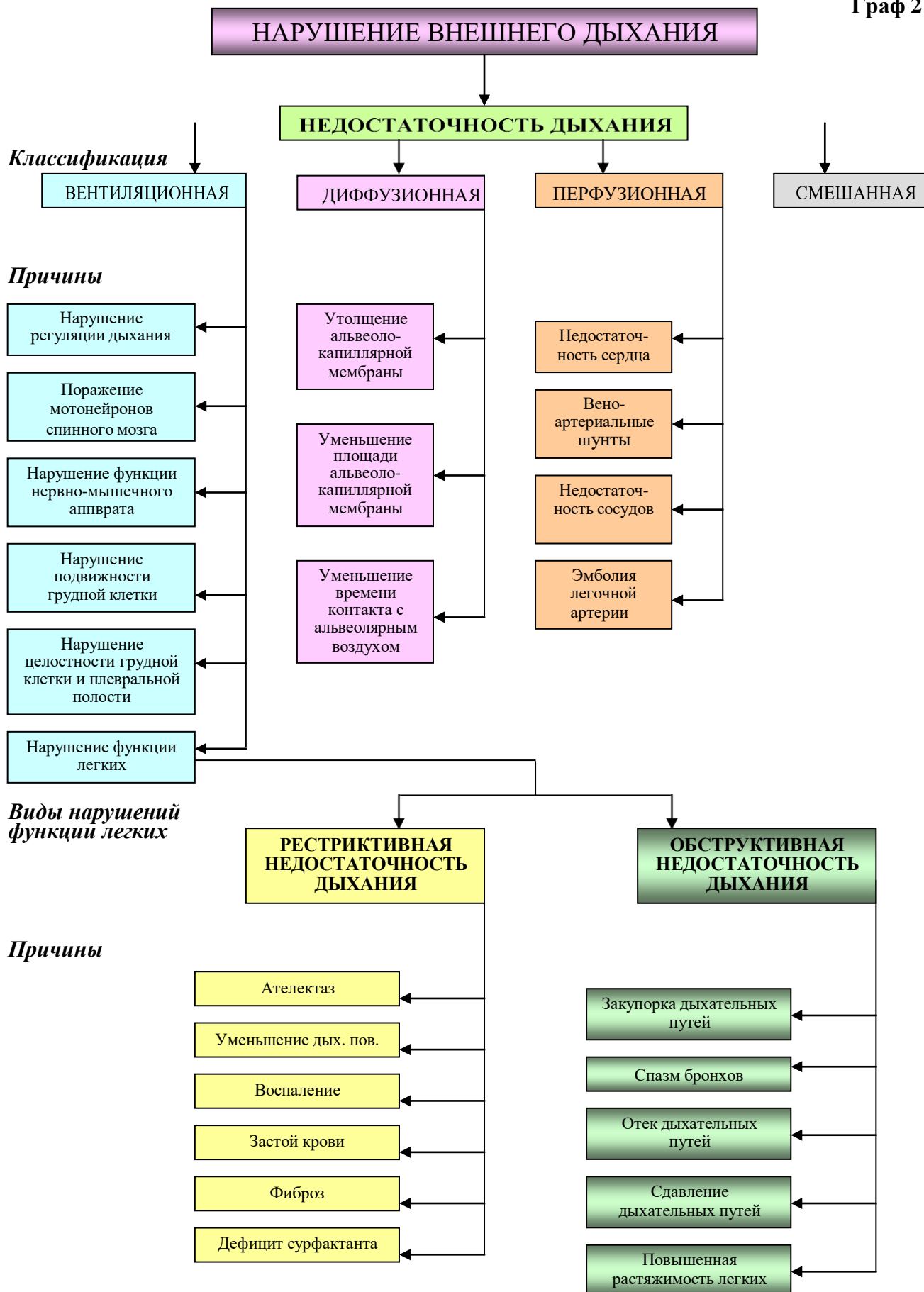
Для объяснения и выводов использовать результаты эксперимента и литературные данные.

### **Задание 3.** Решить ситуационные задачи.

1. У ребенка, больного дифтерией, отек гортани. Какой вид дыхательной недостаточности развивается при этом и почему? Какой тип дыхания будет отмечаться у этого ребенка? Объяснить механизм возникшего в данном случае диспноэ.
2. У больного имеется двусторонняя пневмония. Назвать механизмы, которые могут привести при этом к недостаточности внешнего дыхания.
3. У больного наблюдается приступ бронхиальной астмы. Какой тип дыхания будет при этом и почему? Какие механизмы лежат в основе развития у больного недостаточности дыхания? Каков вероятный патогенез одышки?
4. Крупозная пневмония сопровождается учащенным поверхностным дыханием. Почему оно становится учащенным при этой патологии и почему поверхностным?
5. Зафиксировано отравление группы животных нитритами. Какие расстройства дыхания будут происходить у пораженных животных? Каков их механизм?







## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

(в круглых скобках указывается количество правильных ответов)

1. Укажите возможные причины развития дыхательной недостаточности преимущественно обструктивного типа. (5)
  1. Спадание бронхиол при утрате легкими эластических свойств.
  2. Повышение внутрилегочного давления (при приступе длительного интенсивного кашля).
  3. Нарушение синтеза сурфактанта.
  4. Бронхиальная астма.
  5. Пневмоторакс.
  6. Плеврит.
  7. Бронхиолоспазм.
  8. Бронхит.
  
2. Нарушение диффузионных свойств альвеолокапиллярных мембран играет основную роль в развитии дыхательной недостаточности при: (3)
  1. Интерстициальной отеке легкого.
  2. Нарушении синтеза сурфактанта.
  3. Бронхиальной астме.
  4. Отеке гортани.
  5. Силикозе.
  
3. Какое утверждение является правильным ?
  1. При стенозе верхних дыхательных путей (ВДП) затрудняется преимущественно выдох, а при спазме бронхиол – вдох.
  2. При стенозе ВДП затрудняется преимущественно вдох, а при спазме бронхиол – выдох.
  
4. Укажите возможные причины развития дыхательной недостаточности преимущественно рестриктивного типа. (4)
  1. Отечно-воспалительное поражение бронхиол.
  2. Экссудативный плеврит.
  3. Снижение эластичности легочной ткани.
  4. Ателектаз легкого.
  5. Спазм бронхиол.
  6. Пневмофиброз.
  
5. Какие изменения газового состава и КЩР артериальной капиллярной крови свидетельствуют о дыхательной недостаточности? (3)
  1. Гипоксемия.
  2. Гипероксемия.
  3. Газовый ацидоз.
  4. Гиперкапния.
  5. Газовый алкалоз.

6. Укажите возможные причины развития посткапиллярной формы легочной гипертензии. (3)
1. Левожелудочковая недостаточность.
  2. Правожелудочковая недостаточность.
  3. Стеноз устья легочных вен.
  4. Инфаркт миокарда.
  5. Сдавление легочных вен (опухолью, спайками).
  6. Тромбоз легочной артерии.
7. Используемый для оценки проходимости воздухоносных путей индекс *ТИФФНО* рассчитывается как отношение: (1)
1. Максимальной вентиляции легких (МВЛ) к жизненной емкости легких (ЖЕЛ).
  2. Остаточного объема легких (ООЛ) к общей емкости легких (ОЕЛ).
  3. Объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ<sub>1с</sub>) к жизненной емкости легких.
8. Как изменяется индекс *Тиффно* при эмфиземе легких? (1)
1. Увеличивается.
  2. Уменьшается.
  3. Не изменяется.
9. Каковы последствия искусственной гипервентиляции, приводящей к гипокапнии? (4)
1. Нервно-мышечная возбудимость снижается.
  2. Коронарный кровоток уменьшается.
  3. Мозговой кровоток увеличивается.
  4. Мозговой кровоток уменьшается.
  5. Диссоциация HbO<sub>2</sub> увеличивается.
  6. Диссоциация HbO<sub>2</sub> уменьшается.
  7. Системное давление повышается.
  8. Системное давление уменьшается.
10. Какие из указанных состояний могут привести к развитию альвеолярной гиповентиляции? (4)
1. Гипертензия малого круга кровообращения.
  2. Отек продолговатого мозга.
  3. Уменьшение ОЦК.
  4. Обструктивные поражения дыхательных путей.
  5. Уменьшение эластичности легочной ткани.
  6. Нарушение иннервации дыхательных мышц.
11. Что лежит в основе альвеолярной гиповентиляции, возникающей при частом и поверхностном дыхании? (1)
1. Увеличение сопротивления воздухопроводящих путей.
  2. Нарушение диффузионных свойств альвеолокапиллярных мембран.
  3. Увеличение функционального мертвого пространства.
12. Какой комплекс изменений характерен для альвеолярной гиповентиляции? (1)
1. Гипоксемия, гипокапния, ацидоз.
  2. Гипоксемия, гипокапния, алкалоз.
  3. Гипоксемия, гиперкапния, ацидоз.
  4. Гипоксемия, гиперкапния, алкалоз.

13. Какие виды патологии могут сопровождаться развитием альвеолярной гипервентиляции? (3)
1. Экссудативный плеврит.
  2. Бронхиальная астма.
  3. Силикоз.
  4. Перегревание организма.
  5. Опухоль легкого.
  6. Истерия.
  7. Массивная кровопотеря.
14. При каких видах патологии нарушение перфузии легких играет основную роль в развитии дыхательной недостаточности? (2)
1. Микроэмболия в системе легочной артерии.
  2. Бронхиальная астма.
  3. Туберкулез легких.
  4. Миастения.
  5. «Тяжелая» кровопотеря.
  6. Истерия.
15. Какие изменения дыхания могут вызвать увеличение объема функционального мертвого пространства в легких? (1)
1. Учащенное и поверхностное дыхание.
  2. Стенотическое дыхание.
  3. Глубокое редкое дыхание.
16. Укажите, какие перечисленные нарушения лежат в основе патогенеза ШОКОВОГО легкого (синдром прогрессирующей острой дыхательной недостаточности)?
1. Повышение проницаемости легочных капилляров.
  2. Повышение давления в легочных капиллярах.
  3. Понижение внутрисосудистого онкотического давления (гипопротеинемия).
  4. Понижение внутриальвеолярного давления.
  5. Повышение онкотического давления в тканях.
  6. Ухудшение поверхностной активности (снижение и инактивация активности сурфактанта).
  7. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание – ДВС-синдром.
17. Для инспираторной одышки является характерным:
1. Относительное удлинение фазы вдоха дыхательного цикла к фазе выдоха.
  2. Относительное удлинение фазы выдоха к фазе вдоха в дыхательном цикле.
  3. Удлинение фазы вдоха и выдоха.

**Эталоны ответов к тестовым заданиям:**

1. – 1,2,4,7,8;
2. – 1,2,5;
3. – 2;
4. – 2,3,4,6;
5. – 1,3,4;
6. – 1,3,5;
7. – 3;
8. – 2;
9. – 2,4,6,8;
10. – 2,4,5,6;
11. – 3;
12. – 3;
13. – 4,6,7;
14. – 1,5;
15. – 1;
16. – 1,2,3,4,5,6,7;
17. – 1.