

20. Patologia respirației externe

Sistemul respirator reprezintă totalitatea de structuri anatomice cu funcție integrală de asigurare a organismului cu oxigen și eliminarea din organism a dioxidului de carbon. Sistemul respirator include: aparatul nervos (receptorii nervoși, căile aferente, centrul respirator, căile eferente), mușchii respiratori (intercostali interni și externi, diafragma, mușchii auxiliari), cutia toracică (vertebre, coaste, stern), pleura, plămâni (căile aeroconductoare, parenchimul pulmonar), circulația sanguină pulmonară.

Funcția de bază a sistemului respirator este *respirația externă*, realizată prin câteva procese: ventilația pulmonară, schimbul de gaze alveolo-capilar, perfuzia plămânilor cu sânge și transportul gazelor spre / de la țesuturi. Utilizarea oxigenului în procesele celulare se numește *respirația internă* (respirația celulară).

Respirația externă poate fi alterată de diferite procese patologice tipice extrapulmonare și pulmonare.

Procesele patologice extrapulmonare includ procesele patologice integrale (dismetabolismele, dishomeostaziile hidrice, electrolitice, acido-bazice, dizoxiile, distermiile) și procesele patologice tipice localizate în sistemele organismului - sistemul nervos central (traumatisme, hipertensiune intracraniană, edem cerebral, ictus, tumoare, inflamație, congestie, ischemie, anoxie, modificarea excitabilității centrului respirator), sistemul glandelor endocrine (hiper- și hipotireoidism, hiper- și hipocorticism, hiper- și hipoinsulinism), sistemul cardiovascular (insuficiența circulatorie în circulația mică și mare, hipoperfuzia pulmonară, hipertensiunea pulmonară), rinichi (insuficiența renală), ficat (insuficiența hepatică), sistemul sanguin (hemoglobinopatii, anemii), aparatul musculo-scheletal (contractura și paralizia musculaturii respiratorii), pleura (hipertensiune intrapleurală, efuzie pleurală, aderențe, pneumo- și hemotorax).

Procesele patologice pulmonare includ afecțiunile căilor respiratorii superioare (inflamație, tumoare, corpi străini, compresie, stenozare, obstruare, cicatrizare), căilor respiratorii inferioare (inflamație, spasm, edem, stenozare), parenchimului pulmonar (inflamație, congestie, edem, sclerizare, imbițiție, infarct, distres respirator, distrucție cu reducerea suprafeței totale de difuzie).

Etiologia și patogenia generală a dereglărilor ventilației pulmonare

Manifestările specifice ale proceselor patologice extrapulmonare și pulmonare includ modificări ale respirației externe cu geneză *centrală* (în afecțiunile aparatului nervos), *reactivă* (răspuns la dishomeostaziile generale și procesele patologice extrapulmonare), *restrictivă* (în procesele patologice localizate în cutia toracică, mușchii respiratori, pleură, parenchimul pulmonar), *obstructivă* (în procesele patologice localizate în căile aeroconductoare), *perfuzională* și de *transport* al gazelor.

Hipoxemia - micșorarea presiunii oxigenului în sângele arterial mai jos de 50 mm Hg. Hipoxemia intensifică ventilația pulmonară, deși într-o măsură mai mică decât hipercapnia pură sau hipercapnia în combinație cu hipoxia. Hipoxemia gravă persistentă conduce la inhibiția centrului respirator și la stopul respirator – apnea.

Hipercapnia - presiunea de dioxid de carbon în sângele arterial (mai sus de 46 mm Hg). Hipercapnia este rezultatul intensificării producției de dioxid de carbon sau a reducerii eliminării din organism a acestuia. Hipercapnia este cel mai puternic excitant al centrului respirator, antrenând hiperventilația, în timp ce hipocapnia rezultă hipoventilația până chiar stoparea respirației – apnee.

Pneumotoraxul - prezența aerului în cavitatea pleurală pătruns prin defectul peretelui cutiei toracice sau prin bronhul lezat ce comunică cu cavitatea pleurală. Comunicarea spațiului pleural cu atmosfera anihilează gradientul de presiune dintre alveole și atmosferă și reduce sau face imposibil inspirul (în pneumotoraxul bilateral).

Pneumoscleroza- este procesul patologic tipic caracterizat prin creșterea abundentă de țesut conjunctiv în interstițiul pulmonar – septurile interalveolare și structurile adiacente, inclusiv și vasele sanguine.

Emfizemul pulmonar- este o dilatare excesivă permanentă a spațiilor aeriene pulmonare distal de bronhiolele terminale. În emfizemul pulmonar are loc distrucția carcasului fibrilar a pereților alveolari cu distinderea excesivă a acestora, distrucția și micșorarea numărului total de alveole, reducerea suprafeței totale de difuzie, distensia capilarelor circulației mici.

Atelectazia (gr., *ateles* și *ektasis* – desfacere incompletă) – **diminuarea volumului, colabarea și sistarea ventilației a unei părți sau a întregului plămân. În funcție de etiologie, atelectazia se împarte în obstructivă și nonobstructivă.**

Edemul pulmonar- acumularea excesivă a lichidului de origine vasogenă în interstițiul pulmonar sau în spațiile alveolare.

Astmul bronșic sau hiperreactivitatea căilor aeroconductoare reprezintă un proces inflamator cronic al căilor aeroconductoare cu rolul patogenetic predominant al celulelor – mastocite, eozinofile, T-limfocite, macrofagi, neutrofile și celule epiteliale. La persoanele susceptibile inflamația cauzează episoade recurente de dispnee, respirație jenată, tuse, în special, noaptea sau dimineața.

Patogenia astmului este complexă și include 3 componente: inflamația căilor aeroconductoare, obstrucția intermitentă și hipersensibilitatea bronhială.

Dispneea- este modificarea ritmului, amplitudinii și frecvenței respirației externe, concomitent cu sporirea efortului musculaturii respiratorii; dispneea este însoțită de senzația subiectivă a insuficienței de aer (lipsa satisfacției de la respirație). Dispneea poate fi permanentă, inclusiv în repaus sau doar la efort fizic.

În funcție de cauzele declanșatoare, dispneea poate fi centrală, pulmonară, extrapulmonară (cardiacă și extracardiacă).

Dispneea centrală este rezultatul modificării excitabilității centrului respirator și al interrelațiilor dintre centrul inspirator, expirator și pneumotactic. Factorii patogenetici ai dispneei pulmonare sunt mărirea rezistenței căilor aeroconductoare (obstrucția), micșorarea complianței pulmonare (restricția), hiperventilația spațiului mort, hiperventilația în caz de hipoxemie pulmonară. Patogenia dispneei cardiace rezidă în insuficiența debitului cardiac (absolută în repaus sau relativă în raport cu necesitățile metabolice crescute), hipoxemie severă în caz de șunt dreapta-stanga etc. Factorii patogenetici ai dispneei extracardiace sunt hipoxiile de orice origine (în afară de cea cardiacă), anemiile și acidoza metabolică.

Pentru toate formele de dispnee sunt caracteristice devierile compoziției gazoase a sângelui (hipoxemie, hipercapnie, acidoză).

Caracteristicile esențiale ale dispneei sunt specifice pentru fiecare formă concretă. Astfel, specifice pentru dispneea pulmonară sunt modificările rezistenței aerodinamice, ale complianței plămânilor, modificarea capacității totale și volumelor plămânilor. Dispnea extracardiacă (în anemii de diferită etiologie) se caracterizează prin micșorarea concentrației de hemoglobină, a presiunii oxigenului în sângele arterial, mărirea conținutului de hemoglobină redusă, micșorarea pH, micșorarea bicarbonatului standard. Dispneea cardiacă este asociată de micșorarea debitului cardiac și a diferenței arterio-venoase de oxigen și dioxid de carbon.

Dispneile evoluează în formă de respirație frecventă și profundă, frecventă și superficială, profundă și rară.

Respirația profundă și accelerată (hiperpneea) este rezultatul sporirii excitabilității centrului respirator în hipoxemie, hipercapnie, acidoză nerrespiratorie. Apare la efort fizic, hipoxie de orice origine, stres psiho-emoțional. Hiperpneea are un caracter adaptativ sau compensator, determinat de hiperventilația alveolară, creșterea volumului respirator și a minut-volumului respirației, de ameliorarea hemodinamice în circulația mică. Hiperpneea poate conduce și la modificări dishomeostatice (hipocapnie, alcaloză respiratorie).

Respirația frecventă superficială (polipneea) are la bază inhibiția prematură prin feed-back a inspirului. Apare în atelectazie pulmonară, hipertensiune intrapleurală, reducția capacității

vitale a plămânilor, prezența în alveole a lichidelor, pneumonie. În polipnee se instalează hipoventilația alveolară – scade volumul respirator, concomitent cu creșterea relativă a volumului spațiului mort anatomic, se micșorează minut-volumul respirației ceea ce conduce la hipoxemie. Odată cu aceasta, diminuează presiunea negativă intrapleurală, ceea ce nu favorizează returul venos spre cord. În plus, dezavantajul respirației accelerate și superficiale este majorarea efortului respirator concomitent cu scăderea randamentului, consumul inefficient de energie și, în final, aprofundarea hipoxiei.

Respirația rară și profundă (bradipneea) este rezultanta creșterii excitabilității centrului respirator în combinație cu inhibiția tardivă prin feed-back a inspirului. Poate apărea la mărirea rezistenței căilor aeroconductive (stenoza), în hipoxia gravă și durabilă. Respirația rară și profundă are un caracter compensator (creșterea volumului respirator menține minut – volumul respirației). Avantajul respirației profunde și rare este randamentul sporit al efortului respirator. Odată cu micșorarea amplitudinii bradipneea, conduce la micșorarea ventilației pulmonare și insuficiența respiratorie.

În dispnee se stabilește un raport modificat dintre fazele ciclului respirator cu predominarea inspirului (*dispnee inspiratorie*, de exemplu, în stenoza căilor aeroconductive superioare) sau a expirului (*dispnee expiratorie*, de exemplu, în astmul bronșic).

Un simptom caracteristic subaprovizionării organismului cu oxigen, care însoțește dispneea, este cianoza.

Cianoza este colorația albastrie a pielii și mucoaselor (buzelor), urechilor, unghiilor indusă de mărirea concentrației de hemoglobină redusă (neoxigenată) în sângele capilar (mai mare de 45 g/litru, ceea ce constituie cca 25% din toată hemoglobina disponibilă). De menționat că gradul cianozei depinde și de conținutul sângelui în rețeaua de capilare subpapilare. Astfel, în hipoxemia arterială asociată de eritrocitoză compensatorie cianoza este mai pronunțată, în timp ce în anemii și hemoragii cianoza este mai puțin pronunțată. Cauzele cele mai frecvente ale cianozei la copii sunt malformațiunile cardiovasculare, iar la adulți – bronșita obstructivă și emfizemul pulmonar.

Insuficiența respiratorie. Insuficiența respiratorie se numește sindromul apărut la om în repaus și la respirația spontană cu aer la presiunea normală atmosferică, caracterizat prin presiunea oxigenului în sângele arterial mai mică de 60 mm Hg și a dioxidului de carbon – mai mare de 46 mm Hg.

În funcție de etiologie și patogenie, insuficiența respiratorie se divide în *insuficiență respiratorie centrală, restrictivă și obstructivă*.

Insuficiența respiratorie centrală survine la afecțiuni directe ale SNC.

Insuficiența respiratorie restrictivă survine la restricția ventilației ca o consecință a proceselor patologice localizate în aparatul neuro-muscular, cutia toracică, pleură, parenchimul pulmonar. Insuficiența respiratorie obstructivă este rezultatul obstrucției căilor aeroconductive superioare sau inferioare.

În funcție de compoziția gazoasă a sângelui, insuficiența respiratorie se divide în insuficiență respiratorie *hipoxemică* (tip I) și insuficiență respiratorie *hipoxemică / hipercapnică* (tip II).

Insuficiența respiratorie tip I (hipoxemică) este rezultatul dereglării aportului de oxigen cu păstrarea capacității aparatului respirator de eliminare a dioxidului de carbon și se caracterizează prin hipoxemie, aportul redus de oxigen spre periferie, consumul redus de oxigen și hipoxie celulară.

Hipoxemia în insuficiența respiratorie se caracterizează prin presiunea oxigenului în sângele arterial mai mică de 60 mm Hg (normal – cca 95 mm Hg) și este o consecință directă a arterializării insuficiente a sângelui în circulația mică.

Aportul total de oxigen spre periferia circulației mari se determină prin produsul debitului cardiac și al conținutului de oxigen în sângele arterial. Ca urmare a micșorării conținutului de oxigen chiar și în condițiile hiperfuncției cordului și creșterii debitului cardiac, aportul de oxigen este redus.

Consumul oxigenului se determină prin produsul debitului cardiac și diferenței arterio-venoase de oxigen și este micșorat din cauza reducerii aportului de oxigen.

Hipoxia celulară consecutivă micșorării aportului de oxigen conduce la leziuni celulare proporționale cu penuria de oxigen și consecințele tipice (leziuni ale membranei citoplasmatică, organitelor celulare, apoptoză, necroză).

Insuficiența respiratorie tip II (hipoxemică / hipercapnică) se caracterizează prin dereglarea nu numai a aportului de oxigen, ci și a eliminării dioxidului de carbon. Insuficiența respiratorie tip II se caracterizează prin hipoxemie, aportul redus de oxigen spre periferie, consumul redus de oxigen, hipoxie celulară și, în plus, prin hipercapnie cu presiunea dioxidului de carbon în sângele arterial mai mare de 46 mm Hg. Acumularea dioxidului de carbon conduce la acidoză respiratorie. În acest tip de insuficiență respiratorie leziunile celulare sunt o consecință a hipoxiei și acidozei celulare.

Etiologia și patogenia generală a dereglărilor difuziei alveolo-capilare.

Din punct de vedere al etiologiei și patogeniei, pot fi evidențiate următoarele tipuri de dereglări ale difuziei pulmonare: prin îngroșarea membranei difuzionale, prin reducerea suprafeței alveolo-capilare și prin combinarea acestor mecanisme.

Îngroșarea barierei alveolo-capilare. Dereglarea difuziei la îngroșarea barierei alveolo-capilare cu păstrarea suprafeței totale de difuzie se observă în intoxicații inhalatoare cu afecțiunea primară a parenchimului pulmonar, edem pulmonar interstițial și alveolar, distresul respirator acut, în stadiile timpurii ale fibrozei pulmonare difuze, în pneumoconioză (silicoză, asbestoză, antracoză), pneumonite, în senilitate. În aceste cazuri se păstrează valoarea normală a capacității totale și vitale a plămânilor și rezistența vasculară pulmonară normală.

Reducerea suprafeței totale alveolo-capilare. Dereglările difuziei pulmonare sunt condiționate de micșorarea suprafeței de difuzie, mărirea rezistenței difuziei, reducerea capacității totale de difuzie a plămânilor. Drept consecință a dereglărilor difuziei este mărirea gradientului alveolar end-capilar de oxigen (diferența de concentrație a oxigenului în aerul alveolar și în porțiunea distală venoasă a capilarelor circulației pulmonare), ceea ce denotă difuzia insuficientă a oxigenului și sporirea adausului venos la sângele arterializat, care vine de la alveolele neefective, hipoxemia arterială, care se agravează la efort fizic.

În caz de fibroză difuză a plămânilor, suferă într-o măsură anumită întregul parenchim pulmonar. Barierea alveolo-capilară este substituită cu țesut conjunctiv, ceea ce conduce la reducerea complianței plămânilor și capacității de difuzie. Restricția micșorează, de asemenea, și capacitatea totală a patului vascular (concreșterea fibroasă a capilarelor), ceea ce conduce la hipertensiune în circulația mică și cord pulmonar cronic.

Parenchimul pulmonar posedă rezerve structurale și funcționale esențiale, din care cauză abolirea chiar și a 2/3 de parenchim pulmonar, în caz de pneumonectomie puțin dereglează capacitatea de difuzie în repaus, iar hipoxemia apare doar la efort fizic.

Dintre cauzele mai frecvente ale afectării barierei alveolo-capilare fac parte edemul pulmonar și congestia pulmonară.

Or, dereglările difuziei alveolo-capilare au loc la afecțiunea primară a parenchimului pulmonar, cu păstrarea în faza inițială a capacităților ventilatorii și aeroconductoare ale sistemului respirator. Ulterior, la dereglările difuzionale se asociază dishomeostaziile generale gazoase și acido-bazice, care în mod secundar afectează ventilația, inițiind cercuri vicioase.

Manifestările dereglărilor difuziei alveolo-capilare: hipoxie respiratorie, hipercapnie, acidoză respiratorie, dispnee, hiperventilație pulmonară compensatorie.

Dereglările perfuziei sanguine a plămânilor

Etiologia și patogenia generală a dereglărilor perfuziei pulmonare

Dereglările tipice ale perfuziei pulmonare sunt hipoperfuzia și hiperperfuzia.

Din cele mai importante cauze ale *hipoperfuziei* pulmonare fac parte hipovolemia, insuficiența cardiacă cu diminuarea debitului cardiac, stenoza sau obstrucția arterelor pulmonare, șuntul dreapta-stânga.

Manifestările dereglărilor perfuziei plămânilor sunt hipoxemia, hipoxia, hipercapnia, acidoza.

Priincipiile farmacoterapiei afecțiunilor aparatului respirator

Tratamentul afecțiunilor aparatului respirator se bazează pe următoarele principii:

- tratament etiotrop- direcționat spre înlăturarea sau diminuarea acțiunii factorului nociv (antibiotice);
- tratamentul patogenetic are ca scop înlăturarea lanțurilor patogenetice a afecțiunilor respiratorii și include: administrarea preparatelor ce intensifică procesul de ventilație alveolară (analeptice, N- colinomimetice), restabilirea lumenului căilor aeroconductoare , scăderea rezistenței arborelui bronhial torentului de aer prin administrarea bronholicelor (stimulante a beta- 2 adrenoreceptorilor, M-colinoblocantelor, bronhodilatatoarelor musculotrope); administrarea preparatelor ce contribuie la activarea mecanismelor reflexe de eliminare a secreției bronșiale.