**III mövzu. TƏNƏFFÜS SİSTEMİNİN PATOLOJİ FİZİOLOGİYASI**

***Mühazirənin planı:***

* Tənəffüs çatışmazlığı
* Xarici tənəffüs çatışmazlığı
* Daxili tənəffüsün pozulması
* Ağciyərin kəskin zədələnmələri
* Ağciyərin obstruktiv xəstəlikləri
* Ağciyərin restriktiv xəstəlikləri

Tənəffüs sisteminin əsas vəzifəsi toxumaları oksigenlə təmin etmək və karbon qazını orqanizmdən xaric etməkdir. Tənəffüs sistemi qanın qaz tərkibininin sabitliyini təmin etməklə yanaşı, orqanizmin daxili mühitinin turşu-qələvi müvazinətini tənzimləyir.

Tənəffüs sisteminin fəaliyyəti şərti olaraq üç hissəyə bölünür: xarici tənəffüs; qazların qan vasitəsilə nəql olunması yəni, oksigenin ağciyərdən toxumalara və karbon qazının toxumalardan ağciyərlərə daşınması; və daxili tənəffüs. Xarici tənəffüsəağciyərlərin ventilyasiyası *–* atmosfer havasının ağciyər alveollarına daxil olması və əksinə, alveollardakı havanın xaricə verilməsi; alveolyar diffuziya – oksigen və karbon qazının ağciyər alveolları və kapillyarların divarından diffuziya yolu ilə keçməsi; ağciyərlərin perfuziyası aiddir.Daxili tənəffüsə isə toxuma tənəffüsü – toxumalarla qan arasında gedən qaz mübadiləsi, bioloji oksidləşmə nəticəsindəhüceyrələrinenerji əldə etməsi aiddir.Tənəffüsün tənzimi – tənəffüs mərkəzi vasitəsilə həyata keçirilir.Bu proseslərin hər birinin pozulması tənəffüs çatışmazlığı və orqanizmin daxili mühitinin qaz tərkibinin dəyişməsi ilə nəticələnir.

Tənəffüs çatışmazlığızamanı xarici tənəffüs aparatının fəaliyyətinin pozulması nəticəsindətənəffüs sistemi arterial qanda oksigenin və karbon qazının normal səviyyəsini təmin edə bilmir. Bu, hipoksiyanın inkişafına və orqanizmin enerji ehtiyatının tükənməsinə səbəb olur. Tənəffüs çatışmazlığının səbəbləri tənəffüs yollarının obstruksiyası, ağciyərlərin tənəffüs səthinin azalması, alveolyar-kapillyar membranların qalınlaşması, ağciyər perfuziyasının pozulması ilə müşayiət olunan bronx və ağciyər xəstəlikləri ola bilər. Bilavasitə ağciyərlərlə bağlı olmayan patologiyalar – tənəffüs mərkəzinin zədələnməsi, tənəffüsdə iştirak edən əzələlərin innervasiyasının pozulması, torakodiafraqmal patologiyalar və s. də tənəffüs çatışmazlığı ilə nəticələnə bilər.

Patogenezinə görə tənəffüs çatışmazlığının hipoksemik və hiperkapniktipləri ayırd edilir. Ağciyər parenximasının zədələnməsi, perfuziyasının pozulması, alveolyar diffuziyanın çətinləşməsi zamanı əsasən hipoksemiya, tənəffüs yollarının obstruksiyası, ventilyasiyanın zəifləməsi (hipoventilyasiya) zamanı isə hipoksemiya ilə yanaşı hiperkapniya daha qabarıq formada üzə çıxır. Qeyd etmək lazımdır ki, tənəffüs sisteminin uzun sürən xronik xəstəlikləri zamanı həm hipoksemiya, həm də hiperkapniya nəzərəçarpan dərəcədə inkişaf edir. Beləliklə, tənəffüs çatışmazlığının əsas göstəricilərihipoksemiya və hiperkapniyadır. Klinik olaraq bu, təngnəfəslik, sianoz kimi əlamətlərlə təzahür edir.

İnkişaf sürətinə görə tənəffüs çatışmazlığının kəskin və xronik formaları ayırd edilir. Kəskintənəffüs çatışmazlığı bronxial astma tutması, pnevmotoraks, asfiksiya və s., xronikisə ağciyərin yayılmış fibrozu, pnevmokoniozlar və s. patologiyalar zamanı yaranır. Kəskin tənəffüs çatışmazlığı zamanı qanın qaz tərkibi sürətlə (bir neçə saat və ya gün ərzində) dəyişir, kompensator mexanizmlərin inkişafı üçün vaxt məhdud olur. Məsələn, kəskin hipoksemik tipli tənəffüs çatışmazlığı inkişaf edərsə, orqanizmdə qısa müddət ərzində yaranan ağciyər hiperventilyasiyası respirator alkalozla nəticələnir. Belə ki, hiperventilyasiya zamanıağciyərlər vasitəsilə sürətlə karbon qazı xaric olunur və böyrəklər turşu-qələvi müvazinətini qısa bir müddət ərzində kompensə edə bilmir. Hiperkapnik tipli kəskin tənəffüs çatışmazlığı zamanı isə ağciyərlərin hipoventilyasiyası tezliklə respirator asidozun inkişafı ilə nəticələnir.

Xroniktənəffüs çatışmazlığı zamanı qanın qaz tərkibinin dəyişməsi tədricən (aylar, illər ərzində) baş verir. Bu zaman orqanizmin kompensator imkanlarının səfərbər olunması üçün kifayət qədər vaxt olur. Hipoksemiyanın qarşısını almaq üçün ağciyərlərin hiperventilyasiyası inkişaf edir. Bu, hipokapniyaya səbəb olsa da, proses tədricən inkişaf etdiyindən, böyrəklər uzun müddət turşu-qələvi müvazinətini kompensə edə bilir. Kompensasiya prosesinə ürək-damar sistemi də qoşulur. Ürəyin işi artır,miokardın hipertrofiyası nəticəsində urəyin vurğu həcmi çoxalır. Hemopoez fəallaşır, eritrositoz və hemoqlobin sintezinin sürətlənməsi baş verir. Zaman keçdikcə bu mexanizmlər tükənir, ağciyərlərin kompensator hiperventilyasiyası hipoksemiyanın qarşısını ala bilmir, hipoksiya dərinləşir.Anaerob mübadilə sürətlənir və metabolik asidoz inkişaf edir.

Klinikada tənəffüs çatışmazlığının üç dərəcəsi ayırd edilir. Birinci dərəcədə arterial qanda oksigenin parsial təzyiqi – PaO2 - 70 mm cv.st-dan aşağı düşmür (normada bu kəmiyyət PaO2 - 96-98 mm cv.st səviyyəsindədir). Xəstə yüngül və orta ağırlıqlı fiziki işlə məşğul olduqda təngnəfəslik meydana çıxır. İkinci dərəcəlitənəffüs çatışmazlığında PaO2 - 70-50 mm cv.st hüdudlarında olur. Bu zaman orqanizmin oksigenə olan tələbatı sakitlik dövründə də kompensator mexanizmlər hesabına ödənilir. Xəstə yüngül fiziki iş gördükdə təngnəfəs olur. Üçüncü dərəcəli tənəffüs çatışmazlığında PaO2 -50 mm cv.st-dan aşağı olur. Xəstədə tam sakitlik halında da təngnəfəslik və dəri örtüklərinin sianozu müşahidə edilir. Hipoksemiya kompensə oluna bilmir, orqan və toxumalar dərin hipoksiyaya məruz qalır.

Klinik müayinələrdə ağciyər ventilyasiyasının səviyyəsini dəyərləndirmək üçün spiroqrafiya, pnevmotaxoqrafiya və s. üsullardan istifadə olunur. Bu zaman ağciyər ventilyasiyasını xarakterizə edən aşağıdakıəsas göstəricilər öyrənilir

* tənəffüs həcmi (TH) – sakitlik halında adi tənəffüs hərəkətləri zamanı ağciyərlərə daxil olan (və ya xaric edilən) havanın həcmidir (normada 500-600ml). Bu havanın 2/3 hissəsi alveolyar diffuziyada iştirak edir, 1/3 hissəsi isə anatomik ölü sahənin həcmini təşkil edir;
* nəfəsalma ehtiyatının həcmi (NaEH) – dərindən nəfəs aldıqda tənəffüs yollarına daxil olan havanın həcmidir (normada1500-2000 ml);
* nəfəsvermə ehtiyatının həcmi (NvEH) – dərindən nəfəs verdikdə tənəffüs yollarından xaric edilə bilən havanın həcmidir (normada1500-2000 ml);
* qalıq həcm (QH)– maksimal nəfəsvermədən sonra tənəffüs yollarında qalan havanın həcmidir (normada 1000-1500 ml);
* ağciyərlərin həyat tutumu (AHT) – maksimal dərinliklə nəfəs verdikdən sonra maksimal dərinnəfəsalma zamanı daxil ola bilən havanın həcmidir. Bu, əvvəlki üç göstəricinin cəminə bərabərdir (normada 3000-4500 ml);
* ağciyərlərin ümumi tutumu (AÜT)– ağciyərin bütün həcmlərinin (əvvəlki dörd göstəricinin) cəmidir;
* ağciyərlərin tənəffüs tutumu (ATT) – tənəffüs həcmi ilə nəfəsalma ehtiyatı həcminin (əvvəlki iki göstəricinin) cəminə bərabərdir;
* ağciyərlərin funksional qalıq tutumu (AFQT)– sakit nəfəsvermədən sonra tənəffüs yollarında qalan havanın həcmidir. Bu göstərici nəfəsvermə ehtiyatı həcmi ilə qalıq həcmin cəminə bərabərdir.

tənəffüsün dəqiqəlik həcmi (TDH) – tənəffüs həcminin tənəffüsün dəqiqəlik sayına olan hasilinə bərabərdir: TDH=TH•TT (normada 6-8 l/dəq);

* dəqiqəlik alveolyar ventilyasiya (DAV) – bu göstərici aşağıdakı düsturla təyin edilir:DAV=TT•(TH-ÖSH). Burada ÖSH-ölü sahənin həcmidir. Normada DAV 4 l/dəq-yə bərabərdir;
* ağciyərlərin maksimal ventilyasiyası (AMV) – tənəffüs aparatı maksimal gərginliklə işlədikdə ağciyərlərə daxil olan və ondan xaric edilən havanın həcmidir (normada 80-200 l/dəq);
* ağciyərin güclənmiş həyat tutumu (AGHT ) – maksimal dərin nəfəsalmadan sonra maksimal dərin və uzunmüddətli (6 saniyədən az olmamaq şərtilə) nəfəsvermə zamanı xaricə verilə bilən havanın həcmini göstərir. Normada bu ğöstərici ağciyərlərin həyat tutumunun (AHT) 70-80%-ni təşkil edir;
* güclənmiş nəfəsvermənin birinci saniyədəki həcmi (GNH-1s)– maksimal gərginliklə (sürətlə) nəfəsvermənin birinci saniyəsində xaric olunan havanın həcmidir. Sağlam insanlar birinci saniyə ərzində AGHT-nin 70-75%-ni güclənmiş nəfəsvermə zamanı xaric edə bilirlər. Bu ədəd Tiffno indeksi adlanır;
* Tiffno indeksi – güclənmiş nəfəsvermənin birinci saniyəsindəki həcminin (GNH-1s) ağciyərin həyat tutumuna (AHT) olan nisbətininfaizlə ifadəsidir:

GNH-1s

Tiffno indeksi = -------------------- X 100%

AHT

Normada bu indeks 70%-dən az olmamalıdır. Ağciyərlərin xronik obstruktiv xəstəlikləri, bronxial astma və s. patologiyalar zamanı bu göstərici 40%-ə qədər azalır(GNH-1sazaldığı üçün). Ağciyərlərin restriktiv xəstəlikləri zamanı isə Tiffno indeksinin müəyyən edilməsi əhəmiyyətini itirir. Çünki bu zaman AHT daha çox azaldığından Tiffno indeksi hətta 100%-ə qədər arta bilir.

Ağciyər ventilyasiyasının pozulması qeyd edilən göstəricilərin əhəmiyyətli dərəcədə dəyişməsi ilə müşayiət olunur. Ağciyərlərdə ventilyasiyanın pozulması hiperventilyasiya və hipoventilyasiya formalarında təsadüf olunur.

Alveolyar hiperventilyasiyazamanı ağciyər ventilyasiyasının həcmi artır. Bu zaman tənəffüs tezləşir və TDH, AHT, AMV kimi göstəricilərin səviyyəsi yüksəlir. Bu dəyişikliklər sağlam insanda da oksigenə olan tələbatın artdığı şəraitdə baş verə bilir və sakitlik dövründə tezliklə aradan qalxır.

Hiperventilyasiyanın səbəbləri hipoksemiya yaradan hər hansı patoloji proses (atmosfer havasında oksigenin səviyyəsinin azlığı, anemiya, ürək-damar patologiyası və s.), tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığının yüksəlməsi (psixi xəstəliklər, nevrozlar, histeriya reaksiyaları, beyin şişləri, beynə qansızma, kəllə-beyin travmaları, və s.), tənəffüs sisteminin xəstəlikləri (pnevmoniya, ağciyər ödemi və s.) ola bilər.Şəkərli diabet və uremiya zamanı toksik metabolitlərin qanda toplanması, pH-ın turşuluğa doğru dəyişməsi tənəffüs mərkəzinin afferent impulsasiyasını artırmaqla hiperventilyasiyaya səbəb olur. Qızdırma, hipertermiya və bəzi dərman preparatlarının təsirindən tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığı artır vəhiperventilyasiya meydana çıxır.

Hiperventilyasiya davam etdikdə orqanizm karbon qazını itirir, qanın qaz tərkibi dəyişir,hipokapniya və qazlı alkaloz yaranır. Alkaloz zamanı oksihemoqlobinin dissosiasiyası ləngiyir (sola meyllik), toxumalar oksigeni mənimsəyə bilmir. Qazlı alkalozun kompensasiyası zamanı kalsium ionları sərf olunduğundan hipokalsiemiya inkişaf edir. Beləliklə, hiperventilyasiya zamanı inkişaf edən klinik əlamətlər hipokapniya, alkaloz və hipokalsiemiya ilə əlaqədardır.

Hipokapniya tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığını zəiflədir və beyin damarlarının spazmına səbəb olur. Nəticədə həyəcanlanma, yuxusuzluq, diqqətin və yaddaşın zəifləməsi, başgicəllənmə, bayılma və s. klinik simptomlar müşahidə olunur. Daha ağır hallarda hipokapniya tənəffüs mərkəzinin iflicinə səbəb olur. Hipokalsiemiya nəticəsində ürək-damar sisteminin fəaliyyəti pozulur, aritmiya, hipotenziya inkişaf edir. Hipotenziyanın əmələ gəlmə səbəblərindən biri də hipokapniya nəticəsində beyin damarlarının spazmı ilə əlaqədar olan vazomotor mərkəzlərin fəaliyyətinin zəifləməsidir. Eyni zamanda xəstələrdə ətrafların keyləşməsi, paresteziyalar müşahidə olunur. Sinir-əzələ oyanıqlığının artması, qıcolmalar, larinqospazm, əl əzələlərinin tonik qıcolmaları nəticəsində Trusso (“mamaça əli”) simptomu yaranır. Ağır hallarda tənəffüs əzələlərinin iflici və ölüm baş verə bilər.

Alveolyar hipoventilyasiyazamanı ağciyər ventilyasiyasının həcmiartır. Hipoventilyasiya zamanı ağciyər alveolları ilə atmosfer havası arasında qaz mübadiləsi zəifləyir,hipoksemiya, hiperkapniya və qazlı asidoz inkişaf edir. Bu şəraitdə oksihemoqlobinin dissosiasiyası sürətlənir (sağa meyllik) və güclü hipoksiya əlamətləri meydana çıxır.

Alveolyar hipoventilyasiya aşağıdakı səbəblərdən yarana bilər:

Tənəffüsün mərkəzi tənziminin pozulması. Tənəffüs mərkəzinə beyin qabığından, hipotalamusdan, periferik baro- və xemoreseptorlardan daim impulslar daxil olur. Periferik reseptorlar sinokarotid və aortal zonalarda yerləşir. Qanda oksigenin və karbon qazının parsial təzyiqlərinin, qanın pH-nın və arterial təzyiqin dəyişməsi bu reseptorların ötürdüyü impulslar sayəsində tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığını artırıb azalda bilir. Qanda oksigenin parsial təzyiqi 80 mm cv. st-dan az olduqda tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığı artır, karbon qazının parsial təzyiqinin azalması isə tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığını zəiflədir. Tənəffüs mərkəzində yerləşən mərkəzi reseptorların qıcıqlandırıcısı da karbon qazının qandakı konsentrasiyasıdır. Asidoz şəraitində ventilyasiya artır, alkaloz isə ventilyasiyanı azaldır. Arterial təzyiqin artması hipoventilyasiyaya, azalması isə hiperventilyasiyaya səbəb olur. Yarımçıq doğulmuş körpələrdə periferik xemoreseptorlar kifayət dərəcədə inkişaf etmədiyi və tənəffüs mərkəzinə verilən oyadıcı afferent təsirlər zəif olduğu üçün onlarda hipoventilyasiya müşahidə olunur. Bəzən güclü ağrı zamanı (xüsusən də döş qəfəsinin travmaları zamanı) ləngidici afferent təsirlər artır və bu, ventilyasiyanın zəifləməsinə səbəb olur.

Bundan əlavə, azan sinirin alveolların divarında yerləşən hissi liflərinin reseptorları da tənəffüs aktlarının tənzimində iştirak edir. Tənəffüsün dərinliyi bu reseptorların oyanıqlığının dəyişməsindən də asılıdır.

Tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətinin azalmasına bilavasitə beyin toxumasının zədələnmələri (beyin damarlarının aterosklerozu, kəllə-beyin travması, beyin ödemi, şişi, infeksion-toksik prosesləri), həmçinin narkotik və sedativ preparatların yüksək dozalarının qəbulu zamanı da rast gəlinir.

Tənəffüs əzələlərinin və onları innervasiya edən sinirlərin zədələnməsi. Tənəffüsdə iştirak edən əzələləriniltihabı (miozit), autoimmun mənşəli zədələnmələri (miasteniya qravis), distrofik dəyişiklikləri (kollagenozlar), bu əzələlərin qıcolmaları (tetaniya və ya epilepsiya) və travmatik zədələnmələri zamanıtənəffüs hərəkətləri məhdudlaşır. Tənəffüs əzələlərini innervasiya edən sinirlərin iltihabı (nevrit), parez və iflicləri (botulizm, tetanus), həmçinin onurğa beyni motoneyronlarının zədələnmələri (poliomielit, sirinqomieliya) zamanı da eyni mənzərə yaranır.Bu patologiyalar arasında diafraqma əzələsinin və sinirinin zədələnmələri xüsusi yer tutur. Belə ki, tam sakitlik vəziyyətində ağciyərlərin ekskursiyası əsasən diafraqma əzələsinin fəaliyyəti hesabına baş verir. Nəfəsalma aktında diafraqma yığılaraq aşağı, nəfəsvermə zamanı isə boşalaraq yuxarı qalxır. Tənəffüsün ritmi və dərinliyi nisbətən artdıqda bu işə qabırğaarası əzələlər (qabırğaların qalxıb-enməsini təmin etməklə) və diğər tənəffüs əzələləri qoşulur, gərginlik dövründə isə hətta köməkçi əzələlər də tənəffüs aktlarında iştirak edir. Diafraqma sinirinin iflici zamanı paradoksal tənəffüs yaranır. Nəfəsalma zamanı diafraqma yuxarı, nəfəsvermə dövründə isə aşağı enərək, ağciyərlərə havanın daxil və xaric olmasına mane olur.

Torako-diafraqmal patologiya ilə əlaqəli olan hipoventilyasiya döş qəfəsinin və diafraqmanın hərəkətini məhdudlaşdıran vəziyyətlər zamanı meydana çıxır. Bunlara döş qəfəsinin sümük-qığırdaq aparatının anadangəlmə defektlərini, onurğa sütununun qazanılmış əyriliklərini (kifoz, lordoz, skolioz), raxiti, qabırğa oynaqlarının artritini, spondilliti, həmçinin döş qəfəsinin travmalarını, qabırğa sınıqlarını, qabırğaarası nevralgiya zamanı yaranan kəskin ağrını və s. misal göstərmək olar. Qeyd edilən patoloji hallarda döş qəfəsinin ekskursiyasının çətinləşməsi ağciyərlərin genişlənib-yığılmasına maneə törədərək, hipoventilyasiyaya səbəb olur. Belə vəziyyət bəzən mexaniki səbəblərdən də (məsələn, zəlzələlər, travmavə s. zamanı bədənin, döş qəfəsinin kompressiyası nəticəsində)yarana bilər.Diafraqmanın hərəkətinin məhdudlaşması meteorizm, assit, həddən artıq piylənmə, plevritlər zamanı da meydana çıxır.Belə ki, plevritlər, pnevmotoraks zamanı plevra boşluğunda təzyiq artır, transpulmonal təzyiq isə azalır, bu,ağciyərlərin ventilyasiyasını zəiflədir.

Bronx və ağciyər xəstəlikləri ilə əlaqədarolan hipoventilyasiya xronik bronxit, bronxoektaziya, bronxial astma, pnevmoniya, vərəm, pnevmoskleroz, atelektaz, emfizema, plevrit, pnevmotoraks, hidrotoraks, hemotoraks zamanı meydana çıxa bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, ağciyər alveollarınınelastikliyi azaldıqda (emfizema), bronx keçiriciliyi pozulduqda (bronxial astma), alveollarda ekssudat toplandıqda (pnevmoniya) ağciyərlərdə qeyri-bərabər ventilyasiyamüşahidə olunur. Bu zaman ağciyərlərin patoloji prosesə cəlb olunmuş hissəsində ventilyasiya azalır, sağlam hissədə isə nisbətən artır, ümumilikdə isə ventilyasiyanın səviyyəsi azalmış olur.

İnkişaf mexanizminə görə alveolyar hipoventilyasiyanın obstruktiv və restriktivtipləriayırd edilir.

Obstruktivtipli hipoventilyasiya tənəffüs yollarında hava axınının qarşısını alan maneə olduqda inkişaf edir. Bu cür maneə tənəffüs sisteminin həm yuxarı, həm də aşağı hissələrində ola bilər. Yuxarı tənəfüs yollarının mənfəzi adətən yad cisimlə(qida kütləsi, uşaq oyuncağı və s.), müxtəlif mayelərlə (su, bəlğəm, qusuntu və s.) və ya şiş toxuması ilə obturasiya olunur. Yuxarı tənəffüs yollarının obstruksiyası zamanı əsasən inspirasıya çətinləşir. Koma və epilepsiya tutması zamanı dilin qatlanması,larinqospazm (hipokalsemiya nəticəsində) və bəzi dərman preparatlarının (məsələn, β-adrenoblakatorların) təsiri nəticəsində də obstruksiya yarana bilər.

Tənəffüs sisteminin müxtəlif xəstəlikləri çoxlu miqdarda selik ifrazı (hiperkriniya) və seliyin qatı olması (diskriniya) ilə müşayiət olunur. Bu, tənəffüs yollarının drenaj qabiliyyətini pozur və hava axınına qarşı maneə törədir. Bronxial astma, emfizema və s. xəstəliklər zamanı bronx ağacının aşağı hissələrinin divarınınselikli qişasının hiperemiyası, ödemi və spazmı onların mənfəzinin daralmasına, hava axınına qarşı müqavimətin artmasına və alveol divarının elastikliyinin zəifləməsinə səbəb olur. Alveol divarının elastikliyi zəiflədiyi üçün nəfəsalma zamanı alveollar genişlənir və hava “kisəciklərinə” çevrilir, nəfəsvermədə isə onlar yığıla birlmir. Genişlənmişalveollar kiçik bronxiolların mənfəzini kompressiya etməklə hava yollarının obstruksiyasını daha da dərinləşdirir. Beləliklə, ekspirasiya çətinləşir və ekspirator təngnəfəslik meydana çıxır.

Obstruktiv hipoventilyasiya zamanı nəfəsvermə aktı daha çox pozulduğundan ağciyərin qalıq həcmi(QH) artır. AHT uzun müddət dəyişməz vəziyyətdə qala bilər, lakin NvEH, TDH, AMV, GNH-1s və Tiffno indeksi əhəmiyyətli dərəcədə azalır.

Restriktivtipli alveolyar hipoventilyasiya ağciyərlərin genişlənmə və yığılma qabiliyyətinin çətinləşməsi zamanı meydana çıxır. Bunun səbəbləri bilavasitə ağciyərlərin özündə inkişaf edən patoloji proseslər və ağciyərdən kənar patologiyalar ola bilər. Bilavasitə ağciyər toxumasında baş verən patologiyalar – pnevmoniya, vərəm, şiş, ağciyər toxumasının rezeksiyası, ağciyər ödemi, pnevmoskleroz,atelektaz və s. restriktiv tip hipoventilyasiyaya səbəb olur.

Agciyərlərdən kənar səbəblərə plevranın patologiyaları (plevrit, pnevmo-, hidro-, hemotorakslar və s.), diafraqmanın normal hərəkətini pozan proseslər (assit, peritonit, meteorizm, diafraqma sinirinin zədələnməsi və s.), tənəffüs əzələlərinin işinin pozulması (miozit, polinevrit, tetanus, botulizm intoksikasiyası və s.), döş qəfəsinin ekskursiyasının çətinləşməsi (qabırğaların travmatik zədələnmələri, qabırğaarası nevralgiya, onurğanın kifoz, lordoz, skolioz kimi əyrilikləri ) və s.aiddir.

Restriktiv hipoventilyasiya zamanı daha çox nəfəsalma prosesi çətinləşir, inspirator təngnəfəslik inkişaf edir. Nəticədə tənəffüs həcmi, NaEH, TDH, AHT azalır, lakin nəfəsvermə həcmi bir o qədər azalmadığı üçün Tiffno indeksi normal səviyyədə qalır və ya yüksəlir.

Hipoventilyasiya ürək-damar sistemində də dəyişikliklər əmələ gətirir. Alveolyar havada oksigenin parsial təzyiqi azalan kimi kiçik qan dövranı damarlarının tonusu reflektor olaraq artır (Eyler-Lilestrand refleksi). Bu zaman kiçik dövrandayaranan hipertenziya ağciyər ödemi ilə nəticələnə bilər. Kiçik qan dövranı hipertenziyası, həmçinin sağ mədəcik çatışmazlığına və “ağciyər ürəyinin” inkişafına səbəb olur. Hipoksiya şəraitində yaranan kompensator eritrositoz qanın özlülüyünü artırır, ürəyin işini daha da çətinləşdirir, nəticədə qan dövranı zəifləyir və mikrosirkulyasiya çatışmazlığı əmələ gəlir.Mikrosirkulyasiyanın pozulması toxumalarda hipoksiyanı daha da artırır və tənəffüs çatışmazlığının dekompensasiya mərhələsi inkişaf edir.

Alveolyar diffuziya oksigenin alveol boşluğundan ağciyər kapillyarlarına, karbon qazının isə əks istiqamətdə keçməsini təmin edir. Bu zaman qazlar alveolyar-kapillyar membranlardan(AKM)diffuziya yolu ilə keçir. Bu membran kapillyar endotelindən, bazal membran və interstisial toxumadan, alveolyar epiteldən təşkil olunmuşdur. Alveolyar epitel I tip (95%) və II tip pnevmositlərdən ibarətdir. Surfaktant sintezi və alveolyar epitelin reparasiyası məhz II tip pnevmositlər tərəfindən həyata keçirilir. Alveolyar epitel üzərində külli miqdarda makrofaqlar və digər faqositar hüceyrələr olur.

Ağciyər kapillyarlarının başlanğıc hissəsində oksigenin parsial təzyiqi alveollardakına nisbətən az olur, eritrositlər kapillyar boyu hərəkət etdikcə oksigenlə zənginləşir. Ağciyərlərə gələn qanda PO2 40 mm cv. st., ağciyərlərdən ürəyə qayıdan qanda isə 100 mm cv. st. olur. Ağciyər kapillyarlarından keçən qanda PCO2 kapillyarların başlanğıc hissəsində 46 mm cv. st., sonunda isə 40 mm cv. st. olur. Alveolyar diffuziyanın həcmi və sürəti müxtəlif amillərdən asılıdır:

* alveolyar havada və ağciyər kapillyarlarında qazların (O2 və CO2) qradiyentlər fərqindən. Məsələn, atmosfer havasında oksigenin parsial təzyiqi aşağı olduqda alveolyar diffüziya zəifləyir;
* ağciyərlərin diffuziya səthinin sahəsindən. Ağciyərlərin diffuziya səthinin sahəsi 180-200 m2-dir. Pnevmoniya, allergik alveolit, ağciyər ödemi, emfizema, atelektaz, ağciyər parenximasının sklerotik dəyişiklikləri və s. zamanı diffuziya səthinin sahəsi və alveolyar diffuziyanın həcmi azalır;
* alveolyar-kapillyar membranların qalınlığından. Normada bu membranın qalınlığı 0,2-2 mkm-dir. Ağciyər xəstəlikləri zamanı AKM-nın qalınlığı artır, qazların bu membrandan diffuziyası zəifləyir. Yenidoğulmuşların respirator distress sindromunda surfaktant çatışmazlığı nəticəsində ilk tənəffüs zamanı ağciyər alveollarının hamısı açılmır, atelektaz sahələri yaranır. Bu nahiyələrdə kapillyar keçiriciliyi artır və alveolların daxili səthi hialinəbənzər maddə ilə örtülür (hialin membranlar xəstəliyi). Alveolyar membranın qalınlığı artır, diffuziya qabiliyyəti azalır;
* diffuziya olunan qazların molekul çəkisindən və həllolma qabiliyyətindən. Bu xassələrinə görə karbon qazının diffuziyası oksigenə nisbətən 20 dəfə artıqdır. Belə ki, normada 1 dəqiqə ərzində alveolyar-kapillyar membrandan 15 ml oksigen və 300 ml karbon qazı diffuziya olunur. Buna görə də tənəffüs sisteminin əksər xəstəlikləri zamanı əsasən oksigenin diffuziyası pozulur və normokapniya fonunda hipoksemiya inkişaf edir. Karbon qazının diffüziyasının pozulmasına isə alveolyar-kapillyar membranların daha ağır zədələnmələri (məsələn, böyüklərin respirator distress sindromu) zamanı rast gəlinir və bu,hiperkapniya və hipoksemiya ilə müşayiət olunur.

Ağciyərlərin fəaliyyəti ilə kiçik qan dövranı arasındakı asılılığı müəyyən etmək üçün ventilyasiya-perfuziya göstəricisi təyin edilir.

Ağciyər perfuziyası (kiçik qan dövranı vasitəsilə ağciyərlərdən keçən qanın miqdarı) sağ mədəcikdə və sol qulaqcıqdakı təzyiqlər fərqindən, həmçinin ağciyər damarlarının qan axınına qarşı göstərdiyi müqavimətdən asılıdır. Buna görə də ağciyərperfuziyasının pozulması aşağıdakı səbəblərdən baş verir:

* sağ mədəcikdə təzyiqin azalması (sağ mədəcik çatışmazlığı, ürəyin sağ hissəsinə venoz qan axınının zəifləməsi – şok, kollaps zamanı və s.);
* sol qulaqcıqda təzyiqin artması (sol mədəcik çatışmazlıqları, mitral stenoz və s.);
* ağciyər damarlarında müqavimətin artması (ağciyər arteriollarının reflektor spazmı, tromb və emboliyası və s.).

Ağciyər perfuziyasının pozulması ağciyər hipertenziyasının inkişafı ilənəticələnir.Ağciyər hipertenziyası kiçik qan dövranı damarlarında təzyiqin artmasıilə xarakterizə olunur və müxtəlif səbəblərdən yarana bilir:

* alveolyar havada oksigenin konsentrasiyasının azalması zamanı (məsələn, hipoventilyasiya zamanı) reflektor olaraq ağciyərarteriollarının tonusunun artması (Eyler-Lilestrand refleksi);
* ürəyin sol qulaqcığında təzyiq artdıqda (mitral və aortal dəliklərin stenozu), arterial hipertoniya və s. zamanı reflektor olaraq ağciyər arteriollarının spazmı (Kitayev refleksi);
* alveollar daxilində təzyiqin artması zamanı. Ekspirator təngnəfəsliklə müşayiət olunan obstruktiv xəstəliklər zamanı nəfəsvermə müddəti uzandığından alveollarda təzyiq artır. Bu zaman ağciyər damarlarında müqavimət yüksəlir;
* ağciyər kapillyar şəbəkəsinin ümumi sahəsi azaldıqda(məsələn, pnevmoskleroz). Bu zaman ağciyər damarlarında müqavimət əvvəlcə fiziki gərginlik, daha sonra isə hətta sakitlik dövründə belə artmış olur;

Ağciyər hipertenziyası nəticəsində ürəyin sağ hissəsinin hipertrofiyası inkişaf edir. Buna “ağciyər ürəyi” deyilir. Uzunmüddət davam edən ağciyər hipertenziyası ağciyərlərin ekskursiyasını məhdudlaşdırır, restriktiv hipoventilyasiya, inspirator təngnəfəslik meydana çıxır. Ağır hallarda ağciyər ödemi inkişaf edir.

Ağciyər ödeminin inkişafında müxtəlif patogenetik mexanizmlər rol oynayır. Ödemin inkişafı patologiyanın növündən asılıdır. Belə ki, ağciyər kapillyarlarında təzyiq artdıqda ödem hidrostatik mexanizmlə inkişaf edir. Məsələn, sol mədəcik çatışmazlığı, arterial hipertenziya krizləri zamanı ağciyər ödemi bu mexanizmlə yaranır. Klinikada bunlara ağciyərin kardiogen ödemi də deyilir. Nefrotik sindrom zamanı hipoproteinemiya nəticəsində plazmanın onkotik təzyiqi kəskin azaldığından onkotik mexanizm üzrə ödem inkişaf edir. Orqanizmə çoxlu miqdarda maye köçürüldükdə (hiperinfuziya) də ağciyər ödemi yarana bilər. Bu zaman həm dövr edən qanın ümumi həcmi artır (hidrostatik mexanizm), həm də qanın durulaşması nəticəsində onkotik təzyiq azalır (onkotik mexanizm). Ekzogen və endogen intoksikasiyalar, I tip allergik reaksiyalar, ağciyərdən kənar və ağciyərdə inkişaf edən infeksion-iltihabi proseslər zamanı azad olan mediatorların təsirindən ağciyər kapillyarlarının keçiriciliyi artır və membranogen mexanizm üzrə ödem yaranır. Ağciyər toxumasında limfa dövranının drenaj funksiyasının pozulması ödemin inkişafında xüsusi rol oynayır.

Ağciyər ödemiiki mərhələ üzrə inkişaf edir.Əvvəlcə qanın maye hissəsi ağciyər kapillyarlarından interstisial sahəyə keçir(interstisial ödem). Sonra isə maye alveol boşluqlarına daxil olur (alveolyar ödem). Ağciyərin interstisial sahəsində toplanan ödem bronxiolları və alveolları xaricdən sıxaraq tənəffüs sahəsinin həcmini azaldır, nəticədə ağciyərlərin həyat tutumu azalır, alveolyar diffuziya pozulur və hipoksemiya əlamətləri meydana çıxır. Xəstədəadi fiziki iş zamanı da təngnəfəslik yaranır. Alveolyar ödem zamanı vəziyyət daha da ağırlaşır, xəstə sakitlik dövründə də təngnəfəslikdən əziyyət çəkir, ortopnoe vəziyyəti alır. Ortopnoe vəziyyətində xəstə məcburi olaraq şaquli vəziyyətdə qalır, yata bilmir,yarımoturaq vəziyyətdə yuxulamağa məcbur olur. Çünki xəstə üfüqi vəziyyət aldıqda kiçik qan dövranında qanın həcmi çoxalır, ürəyin işi çətinləşir, ağciyərlərdə durğunluq daha da artır, xəstə boğulmağa başlayır. Ağciyər hipertenziyası nəticəsində tənəffüs çatışmazlığının kəskin forması – asfiksiya inkişaf edir. Müvafiq təxirəsalınmaz tədbirlər həyata keçirilməzsə, xəstə asfiksiyadan ölür.

Ventilyasiya-perfuziya göstəricisi (V/P) tənəffüsün effektliyinin xarici tənəffüs aparatında gedən üç prosesdən – ağciyərlərin ventilyasiyasından, alveolyar diffuziyadan və ağciyər perfuziyasından qarşılıqlı asılığını ifadə edir. Bu göstərici dəqiqəlik alveolyar ventilyasiyanın vahid zaman ərzində kiçik qan dövranında ağciyərdən keçən qanın miqdarına olan nisbətinə bərabərdir ( V/P= 0,8-1).

Alveolyar ventilyasiyanın artdığı, perfuziyanın isə zəiflədiyi hallarda V/Pvahiddən artıq olur (V/P ˃1). Belə vəziyyət alveolyar ölü sahələrin həcmi artdıqda (məsələn, ağciyər arteriollarının tromb vəya embolla obturasiyası) baş verir. Bu sahələrdə ventilyasiya getsə də, perfuziya olmadığından qazların diffuziyası mümkün olmur, ağciyərdaxili arteriovenoz şunt meydana çıxır, hipoksemiya inkişaf edir. Əksinə, alveolyar ventilyasiyanın dəqiqəlik həcmi ağciyər perfuziyasından az olarsa, V/P normadan aşağı olur (V/P< 0,8). Bu, perfuziya olunan alveollarda ventilyasiya olmadıqda meydana çıxır. Məsələn, atelektaz zamanı ağciyərin müəyyən sahəsində alveolların qapanması nəticəsində onlar ventilyasiya olunmur, lakin bu alveollarda effektsiz qan dövranı davam edir. Nəticədə ağciyərə gedən qan oksigenlə zənginləşmədən ürəyə qayıdır və bu halda da arteriovenoz şunt yaranır. Normada ağciyərlərdən keçən qanın 96-98%-i oksigenlə zənginləşir, qalan hissəsi isə oksigenləşmədən arteriovenoz anastomozlarla ürəyin sol hissəsinə qayıdır. Kiçik qan dövranında hipertenziya yarandıqda, ürəyin sol hissəsinin çatışmazlığı, ağciyərlərin xronik obstruktiv xəstəlikləri zamanı belə şuntların əmələ gəlməsi artır, hipoksemiya daha da dərinləşir.

Sağlam orqanizmin ağciyər toxumasının müxtəlif nahiyələrində ventilyasiyanın və perfuziyanın intensivliyininfərqli olmasına baxmayaraq, V/P göstəricisi normal hüdudlar daxilində olur.

V/P göstəricisi nisbi xarakter daşıyır.Bəzən ağciyər xəstəlikləri zamanı qaz mübadiləsi pozulur, qanın qaz tərkibi dəyişir, lakin buna baxmayaraq V/P göstəricisi normal hüdudlarda qala bilir. Məsələn, pnevmoniya, bronxial astma, atelektaz, pnevmoskleroz və s. xəstəliklərdə ağciyər perfuziyası bir qrup alveollarda zəifləyir, digərlərində isə qüvvətlənir. Eyni zamanda ventilyasiya da qeyri-bərabər olur. Nəticədə qaz mübadiləsi pozulsa da, V/Pyenə də norma daxilində olur.

Tənəffüs mərkəzi uzunsov beyində yerləşir. Burada nəfəsalma (inspirator) və nəfəsvermə (ekspirator) mərkəzləri ayırd edilir. Nəfəsalma mərkəzinin neyronları spontan olaraq impuls generasiya etmə xüsusiyyətinə (peysmeyker) malikdir. Uzunsov beyində olan bu mərkəzlərə Varol körpüsündə yerləşən pnevmotaksik və apneystik mərkəzlərdən, beyin qabığından, hipotalamusdan, həmçinin periferik xemo-, baro- və mexanoreseptorlardan daim impulslar gəlir. İnspirator mərkəzin neyronlarının spontan depolyarizasiyası nəticəsində yaranan oyanma tənəffüs əzələlərinə ötürülür və nəfəsalma aktı baş verir. Pnevmotaksik mərkəzin oyanması inspirator mərkəzinfəaliyyətiniləngidir, nəfəsalma dayanır, bu zaman ekspirator mərkəz oyanır və nəfəsvermə baş verir. Apneystik mərkəz isə inspirator mərkəzə oyadıcı təsir göstərərək, onun yenidən oyanmasını təmin edir. Beləliklə, bu mərkəzlər arasında impulsların reverberasiyası nəticəsində qeyri-iradi tənəffüs aktları baş verir.Pnevmotaksik və apneystik mərkəzlərin fəaliyyəti ilə nəfəsalmanın və nəfəsvermənin dərinliyi, tezliyitənzimlənir. Belə ki, beyin zədələnmələri zamanı pnevmotaksik mərkəzlə apneystik mərkəz arasında əlaqə pozulduqda tənəffüs nüzamsız (uzunmüddətli nəfəsalmalar fonunda baş verən tək-tək qısamüddətli güclü nəfəsvermələr) olur. Tənəffüsün tənzimlənməsində qabıqaltı strukturların da rolu var. Məsələn, nəfəsalma mərkəzinin neyronlarında yaranan oyanma azan sinirlərdən gələn impulslar (Gerinq-Brayer refleksi) hesabına blokada olunur və nəfəsvermə mərkəzinin neyronları oyanır. Beyin qabığının tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətinə təsiri nəticəsində insan iradi olaraq datənəffüsün ritmini və dərinliyini dəyişə bilir. Lakin bu imkanlar məhduddur.

Periferik reseptorlar əsasən sinokarotid nahiyədə və aortada (xemo- və baroreseptorlar), alveol divarının epitel hüceyrələri arasında (irritant reseptorlar), interstisial sahələrdə (yukstakapillyar J-reseptorları) və tənəffüs aparatının saya əzələlərində (mexano- vəya gərilməreseptorları) yerləşmişdir. Arterial qanda karbon qazının parsial təzyiqinin artması, oksigenin parsial təzyiqinin və qanın pH-nın azalması periferik xemoreseptorları qıcıqlandırır, bu qıcıqlar afferent yollarla tənəffüs mərkəzinə ötürülür və reflektor olaraq ağciyər ventilyasiyası artır (bu parametrlərin əks istiqamətdə dəyişməsi ventilyasiyanın azalması ilə nəticələnir). Damar divarının refleksogen zonalarında yerləşən periferik xemoreseptorlarla yanaşı, tənəffüs mərkəzinin neyronları da (mərkəzi xemoreseptorlar) karbon qazının qatılığının dəyişməsinə qarşı çox həssasdır. Beləliklə, tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətinin tənzimində karbon qazının konsentrasiyasının dəyişməsi həlledici rol oynayır. Periferik baroreseptorlar arterial təzyiqin dəyişməsinə müvafiq olaraq tənəffüsün tezliyini tənzimləyir. Arterial təzyiq artdıqda tənəffüsün tezliyi azalır və əksinə, təzyiqin azalması reflektor olaraq tənəffüsün tezləşməsinə səbəb olur. Ağciyər toxumasında, alveol divarında yerləşən reseptorlar tənəffüs aktlarının tezliyini, dərinliyini və ardıcıllığını tənzim edir. Məsələn, azan sinirin hissi liflərinin alveol divarında yerləşən reseptorları alveolyar havada təzyiqin dəyişməsinə reaksiya verərək, nəfəsalma və nəfəsvermə aktlarının ardıcıllığını, dərinliyini tənzimləyir (Gerinq-Brayer refleksi). Ağciyər toxumasında baş verən üzvi dəyişikliklər (iltihab, alveol divarının qalınlaşması, interstisial və ya alveolyar ödem və s.) alveol divarının gərginliyini artırır, buradakı reseptorların qıcıqlanması Gerinq-Brayer refleksi üzrə nəfəsalmanın daha tez nəfəsvermə ilə əvəz olunmasına səbəb olur. Nəticədə səthi və tezləşmiş tənəffüs baş verir.

Tənəffüsün tənziminin pozulması mərkəzi (uzunsov beyində), afferent və efferent mexanizmlərindəyişməsi ilə əlaqədar ola bilər:

Mərkəzi sinir sisteminin zədələnmələri nəticəsində tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətinin pozulması. Beyində baş verən üzvi dəyişikliklər (beyin şişi, ödemi, beyin qanaxmaları, iltihabı və s.), funksional pozulmalar (nevrozlar, psixozlar və s.), beyin qan dövranının pozulmaları (məsələn, beyin damarlarının aterosklerozu),anemiya, hipoksiya, müxtəlif növ intoksikasiyalar (dəm qazı, narkotik maddələr və s. ilə zəhərlənmələr) tənəffüs mərkəzinə təsir edərək, tənəffüs çatışmazlığı törədir.

Humoral və reflektor təsirlərin dəyişməsi nəticəsində tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətinin pozulması. Bu, yuxarıda qeyd etdiyimiz reseptorların qıcıqlanması nəticəsində tənəffüs mərkəzinə gələn afferent impulsların artması və ya azalması ilə əlaqədardır. Qanın qaz tərkibinin və pH-nın dəyişməsi, ağciyər toxumasında inkişaf edən patoloji proseslər müvafiq reseptorları qıcıqlandırır və reflektor olaraq tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətini pozur. Tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətinin reflektor amillərin təsiri ilə pozulması bilavasitə tənəffüs sisteminin xəstəlikləri ilə bağlı olmaya da bilər. Məsələn, alkohol və bir sıra narkotik maddələrin təsirindən afferent impulslarınazalmasıtənəffüs mərkəzinin oyanma qabiliyyətini zəiflədir. Stress, yanıqlar, müsariqənin qıcıqlanması zamanı afferent impulsların çoxalması tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığını artırır. Kəskin ağrı zamanı (məsələn, döş qəfəsinin travması) isə tənəffüs mərkəzinə gələn ləngidici impulsların artması nəticəsində tənəffüsün pozulması, hətta müvəqqəti olaraq dayanması baş verə bilər.

Tənəffüsün tənziminin efferent mexanizmlərinin pozulması tənəffüs mərkəzindən tənəffüs əzələlərinə efferent yollarla impulsların daşınmasınınləngiməsi ilə əlaqədardır. Diafraqmaya gələn efferent impulsların azalması nəticəsində tənəffüsün qeyri-iradi tənzimi pozulur və tənəffüs iradi olur, yəni xəstə yuxuda olarkən tənəffüs dayanır. Buna “*Undinanın lənəti*” sindromu deyilir. Efferent yolların zədələnməsi onurğa beyninin işemiyası, travmaları zamanı, dağınıq sklerozda və poliomielit xəstəliyində və s. müşahidə olunur.

Tənəffüsün tənziminin pozulması onun ritminin, tezliyinin, dərinliyinin dəyişməsi və təngnəfəslik ilə təzahür edir. Sakit vəziyyətdə insan dəqiqədə 12-20 tənəffüs aktı yerinə yetirir. Bu vəziyyət eupnoye adlanır. Patoloji şəraitdə tənəffüsun ritminin pozulması aşağıdakı formalarda ola bilər:

* *taxipnoe* tənəffüsün tezliyinin artmasıdır. Tezləşmiş tənəffüs səthi və dərin ola bilər. Tənəffüsün dərinliyi əsasən Gerinq-Brayer refleksi ilə tənzim olunur. Hər hansı səbəbdən bu refleks tezləşərsə tənəffüs səthi, ləngiyərsə dərin olur. *Tezləşmiş səthi tənəffüs* (*polipnoe*) pnevmoniya, ağciyər ödemi, atelektaz, kəskin ağrı, mərkəzi sinir sisteminin qıcıqlanması və s. zamanı müşahidə edilir.Bu zaman periferik reseptorlardan tənəffüs mərkəzinə afferent impulsların daxil olması sürətlənir vəGerinq-Brayer refleksinin tezləşməsinə səbəb olur. Nəticədə nəfəsalma aktı nəfəsvermə ilə daha tez əvəz olunur, nəfəsalma qısamüddətli və səthi olur. Tənəffüs zamanı ağrı meydana çıxdıqda da tənəffüsün dərinliyi azalır, tezliyi artır. Ağrının müvəqqəti azalmasını təmin edən bu məcburi vəziyyət “məhdudlaşdırıcı tənəffüs” adlanır.*Tezləşmiş dərin tənəffüs* (*hiperpnoe)* əsasən orqanizmin oksigenə tələbatı artdıqda(gərgin fisiki iş, tirotoksikoz və anemiyalar, atmosfer havasında oksigenin parsial təzyiqinin azalması və s.) müşahidə olunur. Qanda karbon qazının miqdarının artması və asidoz tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığını artıraraq, tənəffüs ritminin hiperpnoe tip üzrə dəyişməsinə səbəb olur. Diabetik və uremik komalar zamanı müşahidə olunan Kussmaul tənəffüsü buna misal ola bilər;
* *bradipnoe*tənəffüsün tezliyinin azalmasıdır. Arterial təzyiqin yüksəlməsi, hipokapniya, hiperoksiya reflektor olaraq tənəffüs ritminin seyrəlməsinə səbəb olur (baro- və xemoreseptorlardan verilən impulsların zəifləməsi hesabına). Seyrəlmiş və dərinləşmiş tənəffüs *stenotik tənəffüs* adlanır. Stenotik tənəffüsə yuxarı tənəffüs yollarının mənfəzinin müxtəlif səbəblərdən daralması (şiş və ya yad maddə ilə tutulması, ödemi, spazmı və s.) zamanı rast gəlinir. Stenoz zamanı hava axınına qarşı müqavimət artdığından nəfəsalma aktı çətinləşir, alveolların tam açılmasıləngiyir, (Gerinq-Brayer refleksinin ləngiməsi). Yüksəklik şəraitində bradipnoenin inkişafı hipokapniya nəticəsində tənəffüs mərkəzinin oyanma qabiliyyətinin zəifləməsi ilə əlaqədardır;
* *apnoe* tənəffüsün müvəqqəti olaraq dayanmasıdır. Qanda karbon qazının qatılığının kəskin azalması (məsələn, davamlı hiperventilyasiyadan sonra), bəzi narkoz növləri (efir narkozu, xloroform, barbituratlar və s.) tənəffüs mərkəzinə güclü ləngidici təsir göstərərək, tənəffüsün dayanmasına səbəb ola bilər. Qocalarda yuxu zamanı müşahidə edilən apnoe yaşla əlaqədar olaraq tənəffüs mərkəzinin oyanma qabiliyyətinin zəifləməsi ilə izah olunur. Bəzən həddən artıq piylənmə nəticəsində yuxu zamanı buxaqdakı piy təbəqəsinin tənəffüs yollarını sıxması nəticəsində də tənəffüsün müvəqqəti dayanması müşahidə oluna bilər (*pikvik sindromu*).

Dövri tənəffüs. Bəzi patoloji hallarda tənəffüs ritmi mütəmadi təkrar olunan apnoelərlə müşayiət olunur. Dəyişmiş tənəffüs ritmlərinin qısamüddətli fasilələrlə əvəz olunması dövri tənəffüs adlanır. Dövri tənəffüsə Çeyn-Stoks və Biot tənəffüsləriaiddir. Çeyn-Stoks tənəffüsündə nəfəsalma tədricən dərinləşir və tezləşir, tənəffüsün amplitudumüəyyən maksimum səviyyəyə çatdıqdan sonra tədricən azalmağa başlayır və nəhayətdayanır. 5-10 saniyədavam edənapnoedən sonra tənəffüs yenidən bərpa olur. Tənəffüs ritmi bu ardıcıllıqla davam edir. Çeyn-Stoks tənəffüsünəəsasən beyinin hipoksiyasıyaya məruz qaldığıpatoloji hallarda – beyin zədələnmələri, kəskin intoksikasiyalar, dekompensasiyalı ürək qüsurları və s. zamanı rast gəlinir. Bəzən Çeyn-Stoks tənəffüsü yaşlı şəxslərdə (dərin yuxu zamanı),həmçinin yarımçıqdoğulmuş körpələrdədə müşahidə olunur. Bu,qocalarda tənəffüs mərkəzinin oyanıqlığının zəifləməsi, yarımçıq doğulmuşlarda isə tam formalaşmaması ilə əlaqədardır.

Biot tənəffüsüzamanı normal tezlikli və dərinlikli tənəffüs aktları vaxtaşırı meydana çıxan apnoelərlə əvəz olunur. Biot tənəffüsü əsasən meningit, ensefalit, istilikvurma və s. patoloji hallarda müşahidə olunur.

Dövri tənəffüsün patogenezi tənəffüs mərkəzinin oyanma qabiliyyətinin zəifləməsi ilə əlaqədardır. Belə ki, beyində gedən patoloji proseslər (şiş, iltihab, insult, travma), diabetik və uremik komalar zamanı yaranan güclü asidoz, intoksikasiyalar tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətini pozaraq, onun oyanıqlığını azaldır. Bu zaman qanda karbon qazının mövcud olan konsentrasiyası tənəffüs mərkəzini oyada bilmir və apnoe baş verir. Apnoe müddətində qanda karbon qazının konsentrasiyası artaraq,tənəffüs mərkəzinin oyanmasına səbəb olur (belə ki, apnoenin davametmə müddəti qanda karbon qazının tənəffüs mərkəzini oyada bilən miqdarının toplanmasına sərf olunan müddətə müvafiq olur). Nəticədə tənəffüs aktları baş verir və ağciyərlərin ventilyasiyası yenidən karbon qazının konsentrasiyasının azalmasına, apnoenin təkrarlanmasına səbəb olur.

Terminal tənəffüsəorqanizmin həyatla ölüm arasındakı vəziyyətində (terminal vəziyyətdə) rast gəlinir. Bunlara apnoestik tənəffüs və qaspinq tənəffüsü aiddir. Terminal vəziyyətdə müvafiq reanimasiya tədbirlərini həyata keçirməklə xəstənin həyatını xilas etmək, tənəffüsün normal ritmini bərpa etmək mümkün olur, əks halda tənəffüs mərkəzininiflici və ölüm baş verir.

Apnoestik tənəffüs uzunmüddətli nəfəsalmalar fonunda baş verən tək-tək qısamüddətli güclü nəfəsvermələrlə xarakterizə olunur. Bu zaman nəfəsalma müddəti nəfəsvermə müddətindən dəfələrlə artıq olur. Belə ki, terminal vəziyyətdə (həmçinin barbituratlarla zəhərlənmələr, beyin travması, beyin kötüyünün infarktı zamanı) pnevmotaksik mərkəzin neyronlarının fəaliyyəti pozulur, nəticədə nəfəsalma aktının nəfəsvermə ilə əvəz olması ləngiyir. Eksperiment zamanı heyvanın hər iki tərəfdə azan sinirini və Varol körpüsü nahiyəsində beyin kötüyünu kəsdikdə apnoestik tipli tənəffüs meydana çıxır.

Qaspinq tənəffüsü getdikcə zəifləyən, tək-tək (seyrək) nəfəsalma aktları ilə xarakterizə olunur. Xəstə sanki bütün qüvvəsi ilə havanı udmağa cəhd edir, tənəffüsdəköməkçi əzələlərlə yanaşı, başın və boynun bütün əzələləri də iştirak edir, tənəffüs hərəkətləri getdikcə zəifləyir və nəhayət itir. Qaspinq tənəffüsü terminal vəziyyətin aqonal mərhələsində terminal pauzadan sonra meydana çıxır (ona aqonal tənəffüs də deyilir). Bu mərhələdə ləngimə prosesi beyin qabığına, qabıqaltı strukturlara, beyin kötuyunə, uzunsov beynin çox hissəsinəyayılmış olur. Tək-tək baş verən nəfəsalma cəhdləri isə uzunsov beynin kaudal hissəsindəki neyronların beyində inkişaf edən dərin hipoksiya ilə əlaqədar olaraq nizamsız qıcıqlanmasının nəticəsidir.

Təngnəfəslikmüxtəlif patoloji hallarda yaranan “hava çatışmazlığı”, “boğulma” hissidir. Bu hissiyyatı dəf etmək üçün orqanizm həm qeyri-iradi (reflektor olaraq), həm də iradi olaraq (beyin qabığının süurlu olaraq tənəffüs mərkəzinin işini dəyişməsi hesabına) tənəffüsün ritmini, dərinliyini və tezliyini dəyişə bilir. İnsanda huşsuz vəziyyətdə təngnəfəslik olmur.

Təngnəfəslik tənəffüs çatışmazlığının əsas əlamətidir. Tənəffüs çatışmazlığına səbəb olan bütün patoloji proseslər zamanı təngnəfəslik meydana çıxır. Tənəffüs sistemi ilə bilavasitə bağlı olmayan patologiyalar – anemiya, avitaminoz, tirotoksikoz, asidoz, əsas mübadilənin sürətlənməsi, mərkəzi sinir sisteminin üzvi və funksional pozulmaları və s. zamanı da təngnəfəslik inkişaf edir.

Təngnəfəsliyin inkişaf mexanizminin əsasını nəfəsalma mərkəzinin aktivliyinin yüksəlməsi və ya onun fəallığını ləngidən mexanizmlərin zəifləməsi təşkil edir. Nəfəsalma mərkəzinin fəallığı beyin qabığından tənəffüs mərkəzinə gələn impulsların qüvvətlənməsi(qorxu, həyəcan, histeriya hallarında), eləcə də mərkəzivə periferik reseptorlarlatənəffüs mərkəzinə ötürülən afferent impulsların güclənməsi hesabına artır. Ağciyərdə durğunluq inkişaf etdikdə (pnevmoniya, ürək çatışmazlığı və s.) interstisial toxumadakı J-reseptorların, alveolyar boşluğun həcmi kəskin dəyişdikdəmexano- və ya gərilmə reseptorlarının, tənəffüs yollarına müxtəlif qıcıqlandırıcı maddələrin (xronik bronxit zamanı siqaret tüstüsü, bronxial astma zamanı tozcuqlar və s.) təsiri zamanı irritant reseptorların, arterial təzyiqin dəyişməsi zamanı baroreseptorların, qanın pH-nın və qaz tərkibinin dəyişməsi zamanı mərkəzi və periferik xemoreseptorların qıcıqlanması reflektor olaraq nəfəsalma mərkəzinin aktivliyini artırır və təngnəfəsliyə səbəb olur.

Təngnəfəslik zamanı əksər hallarda tənəffüs tezləşmiş və dərin olur. Bu zaman tənəffüs aktları güclənmişvə çətinləşmiş olub, köməkçı əzələlərin iştirakı ilə baş verir. Tənəffüs prosesinin pozulma mexanizmindən asılı olaraq təngnəfəslik seyrəlmiş və səthi tənəffüs şəklində də təzahür edə bilər.

Təngnəfəsliyin inspirator, ekspirator və qarışıq növləri ayırd edilir. İnspirator təngnəfəslik zamanı nəfəsalma, ekspirator təngnəfəslikdə isə nəfəsvermə aktı çətinləşir. Ağciyərlərin restriktiv tipli xəstəlikləri zamanı (pnevmotoraks, pnevmoniya, pnevmoskleroz, atelektaz və s.) əsasən inspirator, obstruktiv tipli xəstəlikləri zamanı isə (bronxial astma, emfizema, bronxoektaziya və s.) ekspirator təngnəfəslik müşahidə olunur. Lakin bu bölgü nisbi xarakter daşıyır. Bir çox patoloji hallardaxəstələrdə qarışıq tipli təngnəfəslik (həm nəfəsalmanın, həm də nəfəsvermənin çətinləşməsi) inkişaf edir.

Beləliklə, təngnəfəslik tənəffüs ritminin sadəcə müəyyən bir istiqamətdə dəyişməsi – tezləşməsi və ya dərinləşməsiolmayıb, müxtəlif patologiyalar zamanı orqanizmdə nəfəs çatışmazlığı hissini dəf etmək üçün yaranan reflektor aktdır.

Tənəffüs sisteminin müxtəlif patologiyaları zamanı tənəffüs ritminin pozulması öskürək, asqırma və s. reflektor müdafiə reaksiyaları ilə müşayiət olunur.Öskürəktənəffüs sistemi xəstəlikləri zamanı ən çox rast gəlinən əlamətlərdən biri olub, tənəffüs yollarının qıcıqlanmasına qarşı orqanizmin verdiyi mühafizəedici reaksiyadır.Öskürək aktının refleksogen nahiyələri yuxarı tənəffüs yollarının divarında, ağciyər toxumasında, plevrada, diafraqmada və s. yerləşir. Bu nahiyələrin qıcıqlanması zamanı impulslar azan sinir lifləri ilə tənəffüs mərkəzinə ötürülür və nəfəsalma mərkəzinin növbədənkənar oyanması nəticəsində qəflətən qısamüddətli dərin nəfəsalma baş verir. Bu zaman ağciyərlər hava ilə dolur, burada təzyiq artır, səs yarığı qapanır. Daha sonra nəfəsvermə zamanı qüvvətli hava axını səs yarığını açır (bu zaman tipik səs meydana çıxır), yumşaq damaq burun boşluğunu qapayır və hava yüksək təzyiqlə ağız boşluğundan xaric olur.

Öskürək tənəffüs yollarından seliyin, yad maddələrin kənarlaşmasını təmin edir. Bəzən tənəffüs sistemindən kənarda yerləşən refleksogen zonalar (xarici eşitmə aparatında, qaraciyərdə, böyrəklərdə, uşaqlıqda və s. yerləşən reseptorlar) qıcıqlandıqda da impulslar tənəffüs mərkəzinə ötürülür və öskürək baş verir. Bu yolla yaranan öskürək müdafiə xarakteri daşımır. Öskürəyin üzun müddət davam etməsi orqanizm üçün zərərlidir. Qüvvətli öskürək zamanı alveol boşluğunda təzyiqin kəskin artması alveollararası arakəsmələrin zədələnməsinə və tədricən emfizemanın inkişafına səbəb ola bilər. Uzunmüddətli öskürək zamanı döş qəfəsində təzyiq artdığından onun sorucu qüvvəsi azalır, sağ qulaqcığa qanın gəlməsi zəifləyir, venoz təzyiq yüksəlir. Eyni zamanda ağciyərlərdə təzyiqin artması buradakı kapillyar və venaların sıxılmasına, sol qulaqcığa qanın axınının zəifləməsinə, arterial təzyiqin azalmasına və ümumi qan dövranının pozulmasına səbəb olur.

Asqırma zamanı burunun selikli qişasındakı reseptorlar qıcıqlanır, impulslar üçlü sinirin hissi lifləri ilə mərkəzi sinir sisteminə vətənəffüs mərkəzinə ötürülür. Bu zaman da öskürək aktına bənzər qoruyucu reflektor reaksiya baş verir. Lakin asqırma zamanı səs yarığı deyil, udlaq sıxılır, burun boşluğu açıq qalır və hava təzyiqlə burundan xarıc olur. Asqırma da öskürək kimi qüvvətli və uzunmüddətli olduqda zərərli xarakter daşıyır. Məsələn, xronik allergik rinitlər zamanı burunun selikli qişası ödemləşir, burunla nəfəsalma çətinləşir, tənəffüsün dərinliyi, tezliyi azalır, təngləfəslik inkişaf edir.

Əsnəmək tənəffüsün normal ritmi zamanı meydana çıxan, böyük amplitudlu, qeyri-iradi tənəffüs aktıdır. Əksər hallarda bir neçə əsnəmək aktı bir-birinin ardınca baş verir. İnsan əsnəyən zaman dərindən uzunmüddətli nəfəs alır (sakitlik halında fəaliyyətdə olmayan alveollar açılır), ağciyərlərə daha çox hava daxil olur və sonra qüvvətli nəfəsvermə baş verir. Bu, orqanizmin oksigenlə təminatının yaxşılaşmasına yönəlmiş reaksiyadır. İnsan adətən səhər yuxudan oyandıqda və ya çox yorulduqda əsnəyir (heyvanlarda da əsnəmək reaksiyası olur). Güman olunur ki, insan uzun müddət eyni vəziyyətdə qaldıqda fəaliyyətdə olmayan alveolların sayı artır və alveolların açılması üçün əsnəmək aktı baş verir. Patoloji hallarda da (beynin hipoksiyası, terminal vəziyyətdə və s.) əsnəmək müşahidə edilir.

Daxili tənəffüs - toxuma tənəffüsü oksigenin toxumalar tərəfindən mənimsənilməsindən ibarətdir. Oksigenin nəqli qanın oksigen tutumundan, oksigenin hemoqlobinlə birləşmə qabiliyyətindən (oksihemoqlobinin dissosiasiya qabiliyyətindən), qan dövranının və mikrosirkulyator şəbəkənin vəziyyətindən asılıdır.Qanın oksigen tutumu dedikdə 100 ml qanda olan oksigenin miqdarı nəzərdə tutulur (16,5-20,5 həcm%). Oksigenin çox hissəsiqanda hemoqlobinlə birləşmiş halda ( HbO2), az hissəsi isə plazmada həll olmuş şəkildə olur. Oksigenin hemoqlobinlə birləşmə qabiliyyətialveollarda və qanda oksigenin parsial təzyiqindən, bədən temperaturundan, qanın pH-dan, və s. amillərdən asılıdır. Oksihemoqlobinin dissosiasiyası sürətləndikdə (sağa meyl) toxuma kapillyarlarında oksigen HbO2-dən sürətlə ayrılır, lakin bu zaman qanın ağciyər kapillyarlarında oksigenlə zənginləşməsi çətinləşir, qanın oksigen tutumu azalır. Oksihemoqlobinin dissosiasiyası ləngidikdə isə (sola meyl) oksigen ağciyər kapillyarlarında hemoqlobinlə daha tez birləşir, lakin toxuma kapillyarlarında oksigenin HbO2-dən ayrılması cətinləşir, hipoksiya inkişaf edir. Anemiya, methemoqlobinemiya, hemodilyusiya zamanı, ağciyərdə arteriovenoz şuntlar əmələ gəldikdə qanın oksigen tutumu azalır. Müxtəlif səbəblərdən orqanizmdə qanın ümumi həcmi azaldıqda, həmçinin ürək və damar çatışmazlıqları zamanı qan cərəyanının sürəti zəifləyir, mikrosirkulyasiya pozulur, oksigenin toxumalara çatdırılması ləngiyir.

Karbon qazı toxumalardan ağciyərlərə bikarbonatlar və hemoqlobinlə birləşmiş (karbhemoqlobin) şəkildə daşınır. CO2-nin toxumalardan ağciyərlərə daşınması qan cərəyanının sürəti zəiflədikdə, anemiyalar zamanı pozulur. Anemiya zamanı hemoqlobinin miqdarı az olduğundanCO2-nin karbhemoqlobinşəklində, eləcə də bikarbonatlar şəklində (eritrositlərin sayı azaldığından karboanhidrazaçatışmazlığı yarandığı üçün) daşınması pozulur. Qanda karbon qazının parsial təzyiqi bilavasitə ağciyər ventilyasiyasının intensivliyindən asılıdır. Hipoventilyasiya hiperkapniyaya, bu da beyin damarlarının genişlənməsinə, kəllədaxili təzyiqin artmasına, beyin qan dövranının pozulmasına səbəb olur. Hiperventilyasiya isə hipokapniyaya səbəb olmaqla beyin damarlarının spazmı və beynin hipoksiyası ilə nəticələnir.

Hüceyrənin oksigeni mənimsəmək və bioloji oksidləşməyə sərf etmək qabiliyyəti müxtəlif parametrlərdən asılıdır. Kapillyar divarının zədələnmələri, sklerotik dəyişiklikləri, interstisial toxumanın ödemi, hipertrofiyası zamanı oksigenin kapillyardan toxumaya diffuziyası çətinləşir. Toxuma tərəfindən mənimsənilən oksigenin miqdarı toxuma tənəffüsünün əsas göstəricisi olub,oksigeninutilizasiya əmsalı adlanır. Bu əmsal arteriovenoz oksigen fərqinin oksigenin arterial qandakı miqdarına olan nisbətinin faizlə ifadəsidir. Fiziki fəaliyyət zamanı oksigenin sərf olunması artır. Qan cərəyanının sürəti zəiflədikdə, arterial qanda oksigenin miqdarı azaldıqda bu indeks artır. Damarlarda qanın hərəkət sürəti normadan çox olduqda və bioloji oksidləşmə zəiflədikdə oksigenin sərf olunma əmsalı azalır.

Toxumalarda gedən bioloji oksidləşmə prosesləri aşağıdakı səbəblərdən pozula bilər: toxuma tənəffüsündə iştirak edən fermentlərin sintezinin pozulması (B1, B2, PP vitaminlərin çatışmazlığı və s.); toxuma tənəffüsündə iştirak edən fermentlərin inaktivləşməsi (sianidlərlə zəhərlənmə zamanı sitoxromoksidazanın, barbituratlar, uretan, alkoholla zəhərlənmə zamanı dehidrogenazaların blokadası və s.), oksidləşmə ilə fosforlaşma arasındakı mütənasibliyin pozulması (tirotoksikoz, nitritlərlə zəhərlənmə); mitoxondrilərin zədələnməsi və ATF defisiti (kaxeksiya, sepsis, şüa xəstəliyi zamanı) və s. Qeyd edilən hallarda arterial qanda oksigenin qatılığı normal səviyyədə olsa da,o, toxuma tərəfindən sərf olunmadığından venoz qanda onun qatılığı artır, histotoksik hipoksiya inkişaf edir.

Ağciyərlərin qeyri-tənəffüs funksiyalarına metabolik, müdafiə və s. aiddir. Ağciyərlərin metabolik funksiyası bir sıra bioloji fəal maddələrin əmələ gəlməsi və inaktivləşməsindən ibarətdir. Məsələn, ağciyər kapillyarlarının endotel hüceyrələrində konvertaza fermentinin iştirakı ilə angiotenzin I-dən güclü vazokonstriktor olan angiotenzin-II əmələ gəlir. Ağciyərlərdə bradikinin, noradrenalin və serotonin inaktivləşir. Ağciyərlərdə laxtalanma və əks-laxtalanma amillərinin(tromboplastin, heparin, plazminogen aktivatoru, prostasiklin, trombaksan A2 və s.) sintezi onun hemostazda da iştirak etdiyini ğöstərir. Bu funksiyanın çatışmazlığı tromboembolik ağırlaşmalara səbəb ola bilər.

Ağciyərlərin müdafiə funksiyasına nəfəs alınan havanın, eləcə də qanın yad maddələrdən təmizlənməsi aiddir. Havanın mexaniki (qum və ya toz hissəcikləri), kimyəvi (qaz halında olan zərərli maddələr),infeksion, antigen mənşəli amillərdən təmizlənməsi alveolyar makrofaqlar,mukosiliar aparat və öskürək refleksi vasitəsilə həyata keçirilir. Alveolyar makrofaqlar tərəfindən ifraz olunan fermentlər (kollagenaza, elastaza, katalaza, fosfolipaza və s.) hava ilə ağciyərlərə daxil olan yad maddələri parçalayır. Mukosiliar aparat tənəffüs yollarının (ağciyərlərin respirator bronxiollarından burun-udlağa qədər)selikli qişasının kirpikli epitelindən ibarətdir. Bu epitelin ehtizazı nəticəsində seliklə bərabər, yad maddələr tənəffüs yollarından xaric olunur. Öskürək refleksinin qoruyucu funksiyası haqqında yuxarıda məlumat verilmişdir.

Qanın yad maddələrdən (fibrin lifləri, yağ embolları, şiş hüceyrələrindən ibarət olan embollar və s.) təmizlənməsində alveolyar makrofaqlar və tosqun hüceyrələrinifraz etdiyi fermentlər iştirak edir. Bu prosesdə limfanın drenaj funksiyasının da böyük əhəmiyyəti var. Müxtəlif patoloji proseslər nəticəsində ağciyərlərin interstisial sahələrində toplanmış maddələrin zərərsizləşdirilməsi və orqanizmdən kənarlaşdırılması limfa drenajı vasitəsilə təmin edilir.

Kəskin respirator distress sindromu – KRDSalveolyar kapillyarların və alveol epitelinin diffuz şəkildə zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Kəskin respirator distress sindromu müxtəlif səbəblərdən inkişaf edir, ağciyərödemi və kəskin tənəffüs çatışmazlığı ilə nəticələnir.

KRDS-in iki forması ayırd edilir: böyüklərin və yenidoğulmuşların (əsasən yarımçıqdoğulmuşların) kəskin respirator distress sindromu.

Böyuklərin KRDS-in patogenezinin əsasını ağciyər toxumasının diffuz zədələnməsi təşkil edir. Bu sindrominfeksion-, allergik-iltihabi proseslər nəticəsindəbilavasitə ağciyərlərin zədələnməsi, habelə ağciyərlərdən kənar patologiyalar –sepsis, panktreatit, peritonit, travmatik və yanıq şoku, DDL sindromu və s. zamanı inkişaf edə bilər. Ağciyər toxumasının diffuz zədələnməsi zamanı alveolyar-kapillyar membranın (AKM) tamlığı pozulur;alveolyarepitel nekroza uğrayır, alveol kapillyarlarının keçiriciliyi kəskin artır və alveolyar ödeminkişaf edir.

KRDS zamanı AKM-in bu dərəcədə zədələnməsi kəskin iltihabi cavabın tənzim oluna bilməməsi, iltihab lehinə və iltihab əleyhinə mediatorlar arasında disbalansın yaranması ilə izah olunur. Bu disbalansın yaranmasında ağciyər makrofaqları, xüsusilə də neytrofillər vacib rol oynayır. Makrofaqlar tərəfindən aktivləşmiş neytrofillər emiqrasiya edib alveollarda toplanır. Bu hüceyrələr tərəfindən leykotrienlər, PAF, proteazalar, IL-1, IL-8, TNF və s. iltihab mediatorlarının sekresiyası həddən çox artır və alveol epiteli zədələnib nekroza uğrayır. II tip epitel hüceyrələrin də məhv olması nətıcəsində surfaktant sintezi dayanır, zədələnmış alveollar qapanır, atelektaz inkişaf edir. Neytrofillərin həddən artıq fəallaşması iltihab əleyhinə mediatorlarla (IL-10, endogen antiproteazalar, antioksidantlar və s.) inhibə oluna bilmir və zədələnmə dərinləşir. Alveol kapillyarlarının keçiriciliyi artdığından plazma zülallarının filtrasiyası çoxalır. Bu zülallardan və nekroza uğramış epiteldən ibarət olan hialin maddəsi alveol divarına çökür, divar qalınlaşır, alveolyar diffuziya pozulur, hipoksemiya inkişaf edir. Buna görə də oksigenoterapiya (oksigenlə inhalyasiya) effektsiz olur. Lazımi tədbirlər görülməzsə, KRDS letal nəticə verir.

Yenidoğulmuşlarda KRDS-ə əsasən yarımçıq doğulmuş körpələrdə rast gəlinir. Buna hialin membranlar xəstəliyi də deyilir. Xəstəliyin əsas səbəbi neonatal dövrdə surfaktant çatışmazlığıdır.Hipoksiya, hipotermiya, ağciyərlərdə qan cərəyanın zəifləməsi, asidoz, alveollara mayenin transsudasiyası və s. zamanı surfaktant sintezi azalır.

Asfiksiyatənəffüs çatışmazlığının həyat üçün təhlükə yaradan, ağır formasıdır. Asfiksiya zamanı tənəffüs çatışmazlığı elə dərəcəyə çatır ki, oksigenin qana keçməsi və karbon qazının orqanizmdən xaric edilməsi prosesi mümkün olmur.

Asfiksiya müxtəlif səbəblərdən yarana bilər. Tənəffüs yolları xaricdən sıxıldıqda (məsələn, insan özünü asdıqda), onların mənfəzi yad cisim və ya şiş toxuması ilə tutulduqda,insan suda boğulduqda, dölyanı maye dölün tənəffüs yollarına daxil olduqda (döldə vaxtından əvvəl tənəffüs hərəkətləri başladıqda) havanın ağciyərlərə daxil olması dayanır. Qırtlağın ödemi (difteriya, skarlatina, qızılca və s. infeksion xəstəliklərdə), bronxospazm (bronxial astma tutması, Kvinke ödemi və s. allergik reaksiyalarda), səs yarığının spazmı (hipoparatiroz, raxit zamanı) da asfiksiya ilə nəticələnə bilər. Traxeya və bronxların selikli qişasının mexaniki və kimyəvi amillərlə (toz, xlor və s.) qıcıqlanması da reflektor olaraq onların spazmını törədə bilər.

Nəfəs alınan havada oksigenin qatılığının kəskin azalması (yüksəklik şəraitində), qazların qanla nəql olunmasının pozulması (kəskin qanitirmə, dəm qazı ilə zəhərlənmə və s.), toxuma tənəffüsünün blokada olunması (sianidlərlə və s. zəhərlənmələr), tənəffüsün tənziminin pozulması (məsələn, yuxugətirici və narkotik maddələrin yüksək dozalarının qəbulu zamanı) və tənəffüs əzələlərinin iflici (məsələn, poliomielit xəstəliyində) də asfiksiyaya səbəbolur. Asfiksiyanın patogenezində dörd mərhələ ayırd edilir:

* birinci mərhələ tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətinin kəskin artması və inspirator təngnəfəsliklə xarakterizə olunur. Tənəffüs əzələlərinin güclü gərginləşməsi proprioreseptorları, qanda oksigenin və karbon qazının qatılığının kəskin dəyişməsi isə xemoreseptorları qıcıqlandırır və tənəffüs mərkəzinin fəaliyyəti reflektor olaraq artır. Bu mərhələdə simpatik sinir sisteminin tonusunun artması əlamətləri – taxikardiya, arterial hipertenziya, göz bəbəklərinin genişlənməsi və s. müşahidə olunur, qıcolmalar baş verir.
* ikinci mərhələdə tənəffüs mərkəzinin fəaliyyəti zəifləməyə başlayır və ekspirator təngnəfəslik meydana çıxır. Bu mərhələdə parasimpatik sinir sisteminin tonusunun artması əlamətləri – bradikardiya, arterial hipotenziya, göz bəbəklərinin daralması və s. müşahidə olunur. Bu dəyişikliklər çöx yüksək səviyyəyə qalxmış hiperkapniyanın parasimpatik sinir sisteminə təsiri ilə əlaqədardır.
* üçüncü mərhələdə preterminal fasilə baş verir – tənəffüs 1-2 dəqiqə ərzində dayanır. Tənəffüsün dayanması tənəffüs mərkəzinin fəaliyyətininləngiməsi ilə əlaqədardır.Bu zaman arterial təzyiq və ürək vurğuları kəskin azalır, xəstə huşunu itirir.
* dördüncü mərhələdə terminal tənəffüs – qaspinq tənəffüsü meydana çıxır, reflekslər itir, bəbəklər kəskin genişlənir, arterial təzyiq çox aşağı səviyyəyə enir, ürək vurğuları seyrəlmiş olur, tənəffüs mərkəzinin iflici və ölüm baş verir. Tənəffüs dayandıqdan sonrakı 5-15 dəqiqə ərzində hələ də seyrəlmiş ürək vurğuları davam edir. Bu müddət ərzində təcili yardım göstərilərsə, (asfiksiyaya səbəb olan amilin aradan qaldırılması, süni tənəffüs verilməsi, ürəyin xaricdən massajı və s.) boğulan insanın həyatını xilas etmək mümkün olur.

Ağciyərlərin obsruktiv xəstəlikləri zamanı aşağı tənəffüs yollarının mənfəzi ödemlə, qatı bəlğəmlə tutulur və saya əzələlərin spazmı nəticəsindəonların mənfəzi daralır. Ağciyərlərin ostruktiv xəstəlikləri üçün ekspirator təngnəfəslik səciyyəvidir. Bu zaman nəfəsalma deyil, əsasən nəfəsvermə aktı cətinləşir. Bunun mexanizmi aşağıdakı kimi izah olunur.

Məlumdur ki, bronxiollar yumşaq və nazik divara malikdir, onların mənfəzi transpulmonal təzyiq (alveollardakı havanın təzyiqi ilə plevra boşluğundakı təzyiqlər fərqi) hesabına açıq vəziyyətdə qalır. Alveolların divarının elastikliyi nə qədər çox olarsa, havanın bura daxil olması üçün bir o qədər çox transpulmonal təzyiq tələb olunur. Bu təzyiq alveol divarının elastiklik qüvvəsinə üstün gələrək alveolları genişləndirir (açır). Transpulmonal təzyiq bronxiolların mənfəzinin açıq vəziyyətdə qalmasını və nəfəsalma zamanı alveolların genişlənməsini təmin edir.

Bronxial astma və emfizema zamanı obstruksiya nəticəsində bronxiolların mənfəzi daralır, alveol divarının elastikliyi isə az olur. Bronxiolların divarının hava axınına qarşı göstərdiyi müqavimət yüksəlir. Buna görə də nəfəsalma zamanı transpulmonal təzyiq elastikliyini itirmiş alveolu asanlıqla açır, lakin bronxiolun mənfəzini açıq vəziyyətdə saxlaya bilmir. Bronxiolların mənfəzi daraldıqca onların divarının müqaviməti artır və alveoldan qayıdan havanın xaric olmasını – nəfəsverməni çətinləşdirir (ekspirator təngnəfəslik). Getdikcə artan müqavimət bronxiol mənfəzini qapayır və alveoldakı hava “tələyə” düşmüş olur.

Tənəffüs yollarının obstruksiyası ilə xarakterizə olunan xəstəliklərə xronik bronxit, bronxial astma, emfizema vəbronxoektaziyanı misal göstərmək olar.

Xronik bronxit tənəffüs yollarının selikli qişasının uzunmüddətli, mütəmadi qıcıqlanması nəticəsində inkişaf edən xronik iltihabi prosesidir. O, kəskin bronxitdən sonra, çox zaman isə müstəqil olaraq inkişaf edir. Xəstəliyin inkişafında yuxarı tənəffüs yollarının infeksiyası ilə yanaşı, nəfəs alınan havanın çirkli olması (toz, tüstü və s.) xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Xronik bronxit əsasən siqaret çəkən insanların xəstəliyidir. Xəstə ardıcıl 2 il ərzində hər il 3 ay müddətində bəlğəmli öskürəkdən əziyyət çəkirsə, ona xronik bronxit diaqnozu qoyulur. Davamlı öskürək və bəlğəm ifrazı nəfəs yollarının ödemi, hipersekresiyası, obstruksiyası ilə əlaqədardır. Emfizemadan fərqli olaraq, xronik bronxit zamanıobstruksiya traxeya, bronx və bronxiollar səviyyəsində olur, onların divarı deformasiyaya uğrayır.

Güclü və uzunmüddətli öskürəyin təsirindən deformasiyaya uğramış bronx divarlarında genişlənmələr (bronxoektaziya) yaranır. Qüvvətli öskürək zamanı alveol boşluqlarında da təzyiq artır və patoloji dəyişikliklərə məruz qalmış alveol divarlarının, alveollararası arakəsmələrin zədələnməsi və atrofiyası emfizema ilə nəticələnir.

Bronxial astma tənəffüs yollarının xronik iltihabi xəstəliyi olub, bronxospazm, nəfəs yollarının obstruksiyası və ekspirator təngnəfəsliklə təzahür edən astma tutmaları ilə səciyyələnir. Bronxial astma irsi meylli xəstəlikdir. Onun patogenezində allergik komponent vacib rol oynayır. Xəstəlik orqanizmin müxtəlif növ allergenlərə qarşı sensibilizasiyası və bu allergenin təkrarən orqanizmə daxil olması zamanı nəfəs yollarının hiperhəssaslıq reaksiyası ilə əlaqədardır. Astmanın inkişafına səbəb olan allergenlərə ev və məişət tozu, bitki tozcuqları, ev heyvanlarının epidermal mənşəli allergenləri – yun, tük və s., qida allergenləri – sitrus meyvələri, yumurta ağı və s. aiddir.

Patogenetik inkişaf mexanizminə görə astmanın *atopik* və *qeyri-atopik* formaları ayırd edilir. *Atopik astmanın* patogenezinin əsasını I tip hiperhəssaslıq reaksiyası təşkil edir.

Qeyri-atopik astmanın patogenezində allergik (immun) mexanizm iştirak etmir, bu xəstələrdəallergiyaya irsi meyllik olmur. Astmanın bu formasında infeksiyaya (əsasən virus infeksiyalarına), soyuğa, havada olan zəhərli maddələrə qarşı tənəffüəs yollarının güclü iltihabi reaksiyası baş verir. Tənəffüs yollarının belə hiperreaksiyası nəticəsində bronxospazm, bronxoobstruksiya yaranır.Bəzi xəstələrdəqeyri-atopik astmanın etioloji amili stress, fiziki gərginlik də ola bilər. Qeyri-atopik astmalı xəstələrdə IgE sintezi normal hüdudlar daxilində olur. Lakin eozinofillərin aktivləşməsi və onlardan mediatorların azad olmasının artması bu tip üçün də səciyyəvidir. Bronxların selikli qişasının xronik olaraq qıcıqlanması və iltihabı subepitelial parasimpatik reseptorların qıcıq qapısının azalması ilə nəticələnir. Bu zaman hər hansızəif qıcıq da bu reseptorların oyanmasına və reflektor olaraq bronxospazmın yaranmasına səbəb olur. Eozinofillərdən azad olan mediatorlar bronx epitelini zədələyir, selik ifrazını artırır, nəticədə bronx mənfəzi obstruksiya olunur və bronx divarının əzələ qatı hipertrofiyaya uğrayır.

Etioloji amilin növündən asılı olaraq bronxial astmanın infeksion və qeyri-infeksion (məsələn, dərman astması, peşə astması və s.) növləri ayırd edilir. Astmanın bu növlərinin patogenezi allergik, psevdoallergik, qeyri-allergik mexanizmlərlə bağlı ola bilər. Məsələn, dərman astmasına aid olan aspirin astması psevdoallergik mexanizmə malikdir(bu haqda allergiya bəhsində məlumat verilmişdir). Peşə ilə əlaqəli olan astmalar (məsələn, rezinə, plastik materiallara, inhalyasiya olunan bəzi qazlara qarşı) isə həm allergik, həm də qeyri-allergik mexanizmlərlə inkişaf edə bilər.

Emfizema ağciyərlərin terminal bronxiollarının obstruksiyası və onlardan distal sahədə yerləşən hissənin (asinusun) divarının destruktiv dəyişiklikləri, alveol boşluğunun genişlənməsi ilə xarakterizə olunur. Emfizema zamanı alveol divarının destruktiv dəyişiklikləri nəticəsində onun elastikliyi azalır, alveollararası arakəsmələr atrofiyaya uğlayır, onlar iri hava boşluqlarına çevrilir.

Emfizemanın inkişaf mexanizmində proteaza-antiproteaza və oksidant-antioksidant balansının pozulması vacib rol oynayır. Alveol divarının xroniki olaraq qıcıqlanması iltihab hüceyrələrini – neytrofilləri və makrofaqları bura cəlb edir. Aktivləşmiş leykositlərin qranullarından proteazalar (elastaza, kollagenaza və s.) sekresiya olunur, oksigenin fəal formalarının sintezi artır. Bu zaman antiproteaza (məsələn, α1-antitripsin) çatışmazlığı olarsa, proteazalar neytrallaşmır, onlar alveol divarını destruksiyaya uğradır. Buna görə də α1-antitripsin sintezinin irsi defekti olan insanlar emfizema xəstəliyinə meylli olur. Xəstəliyin inkişafında siqaretin rolu böyükdür. Normada ağciyərin antioksidant rezervi (superoksid dismutaza, qlutation) çoxdur. Lakin xronik olaraq siqaret tüstüsünün təsirindən bu ehtiyatlar tükənir, antioksidant çatışmazlığı baş verir.

Bronxoektaziya bronx və ya bronxiolun divarının genişlənməsi ilə xarakterizə olunur. Bronxoektaziya müstəqil xəstəlik olmayıb (nadir hallarda anadangəlmə bronxoektaziyaya rast gəlinir) xronik bronxit, bronxial astma və s. xəstəliklərin ağırlaşması kimi meydana çıxır.

Ağciyərlərin restriksiyası, yəni tənəffüs aktı zamanı onların genişlənib-yığılma qabiliyyətinin məhdudlaşması müxtəlif səbəblərdən meydana çıxa bilər. Məsələn, iltihabi-infeksion xəstəliklərdə (pnevmoniya, vərəm) ağciyər toxuması zədələnir, ağciyər toxumasının normal elastik strukturları kollagenlə əvəz olunur (pnevmoskleroz) və ağciyərlərin ekskursiyası pozulur. Plevranın bəzi patologiyaları (plevritlər, pnevmotoraks və s.) zamanı isə ağciyər toxuması xaricdən sıxılır və tənəffüsaktlarının amplitudu məhdudlaşır. Ağciyərdə surfaktant sintezi pozulduqda da alveol divarları bir-birinə yapışır, onların ventilyasiyası mümkün olmur.

Atelektaz alveolların büzüşməsi və alveol boşluğunun qapanması ilə xarakterizə olunan patoloji prosesdir. Atelektaz müstəqil xəstəlik (nozoloji vahid) olmayıb, tənəffüs sisteminin müxtəlif xəstəlikləri nəticəsində meydana cıxa bilən patologiyadır. İnkişaf mexanizminə görə atelektazın rezorbsion, kompression və kontraksion növləri ayırd edilir.

Rezorbsion atelektaz bronx mənfəzinin yad maddə, şiş toxuması, qatı bəlğəm, spazm nəticəsində tutulması və havanın alveollara daxil ola bilməməsi nəticəsində yaranır. Bu zaman alveollarda qalmış hava rezorbsiya olunur, alveol boşluğu qapanır. Kompression atelektaz isə ağciyərlərin xaricdən sıxılması zamanı yaranır. Plevra boşluğuna maye və ya havanın toplanmasıbuna səbəb ola bilər. Assitli olan, uzun muddət yataqda qalan xəstələrdə diafraqmanın qalxması kompression atelektaz yarada bilər. Pnevmoskleroz zamanı isə ağciyər parenximasında birləşdirici toxumanın inkişafı nəticəsindəkontraksion atelektaz yaranır. Kontraksion atelektaz geri dönməyən prosesdir.

Pnevmotoraks zamanı plevra boşluğuna hava toplanır. Bu zaman plevra boşluğunda təzyiq artır, ağciyərlər sıxılır. Hava plevra boşluğuna xaricdən (döş qəfəsinin yaralanması nəticəsində) və daxildən (vərəm, ağciyər absesi, şiş zamanı ağciyər toxumasının dağılması nəticəsində) keçə bilər. Bəzən müalicəvi məqsədlə (ağciyərin kavernozvərəminin müalicəsində) də plevraya hava yeridilir. Pnevmotoraksınqapalı, açıq və qapaqlı növləri mövcuddur.

Qapalı pnevmotoraks zamanı plevra boşluğuna daxil olan hava xarici mühitlə əlaqəsini itirir. Bu zaman tənəffüsün pozulması daxil olan havanın həcmindən asılı olur. Açıq pnevmotoraks zamanı hava nəfəsalma və nəfəsvermə aktlarında sər*b*əst surətdə plevra boşluğuna daxil və xaric ola bilir. Açıq pnevmotoraks qapalıdan daha ağır formadır. Bu zaman ağciyər ventilyasiyasının pozulması pnevmotoraksı yaradan dəliyin ölçüsündən asılı olur. Dəlik böyuk olduqda plevra boşluğuna daha çox hava daxil olur, ağciyər genişlənə bilmir, nəfəsalma zamanı pnevmotoraks olan tərəfdə ağciyərin həcmi kiçilir, nəfəsvermədə isə sağlam ağciyərdən qovulan havanın bir hissəsi büzüşmüş ağciyərə daxil olur, onun həcmi nisbətən artır və plevra boşluğundan havanı xaricə qovur. Qapaqlı pnevmotoraks zamanı hər dəfə nəfəsalma aktında hava plevra boşluğuna daxil olur, nəfəsvermədə isə xaric oluna bilmir. Zədələnmiş sahədəki yumşaq toxumalar yara dəliyi ətrafında klapan əmələ gətirir. Nəfəsalmada dəlik açılır, nəfəsvermədə isə bağlanır. Havanın daxil olması plevra boşluğundakı təzyiqin atmosfer təzyiqinə bərabər olduğu ana qədər davam edir.

Pnevmoniya ağciyər toxumasında inkişaf edən müxtəlif mənşəli iltihabi prosesə deyilir. Ağciyərlərdə iltihabi proses müxtəlif amillərin təsirindən yarana bilər. Məsələn, vərəm mikobakteriyalarının təsirindən ağciyər toxumasında inkişaf edən xronik iltihabi proses vərəm xəstəliyi adlanır. Silisium, asbest mineralları, kömür və s. kimi istehsalat tozlarının təsiri nəticəsində ağciyər toxumasında inkişaf edən xronik iltihabi proseslərə isə pnevmokoniozlar deyilir. Pnevmonit (və ya allergik alveolit) isə alveolların allergik-iltihabi proses nəticəsində zədələnməsi ilə xarakterizə olunur.

Klinikada istifadə olunan pnevmoniya termini ağciyərin infeksion-iltihabi mənşəli xəstəliklərini əhatə edir. Bu baxımdan bakterial (və ya tipik) və qeyri-bakterial (və ya atipik) pnevmoniyalar ayırd edilir. Bakterial (tipik) pnevmoniyaların etioloji amilləri S.pneumoniae, streptokokk, stafilokokk, klebsiella və s. ola bilər. Bunlar ekstrasellülar mikroorqanizmlər olub alveol boşluğunda artıb çoxalır və burada iltihabi prosesin inkişafına səbəb olur. Bu zaman güclü ekssudasiya və alveolyar infiltrasiya baş verir. Qeyri-bakterial (atipik) pnevmoniyanın etioloji amilləri isə mikoplazma, xlamidiya, bir sıra viruslar – adenovirus, qripp virusları (məsələn, quş qripi virusu – H5N1, donuz qripi virusu – H1N1) ola bilər. Bu infeksion amillər alveolyar boşluqdan interstisial sahələrə keçərək, burada artıb çoxalır. Qeyri-bakterial pnevmoniyalar zamanı bakterial iltihabda olduğu kimi alveolyar infiltrasiya müşahidə olunmur, xəstəliyin gedişi atipik olur.

Pnevmoniyaların gedişinə görə kəskin və xronik, yoluxma mənbəyinə görə xəstəxanadankənar və nozokomial (xəstəxanadaxili) formaları da ayırd edilir. Pnevmoniya zamanı ağciyər toxuması zədələnir,ağciyərin tənəffüs səthi kiçilir, alveolyar ventilyasiya və diffuziya prosesləri pozulur.Ekssudasiya nəticəsində alveolyar və ya interstisial ödem inkişaf edir. Bu zaman alveolların divarında azan sinir reseptorları daha tez qıcıqlanır və Gerinq-Brayer refleksi qüvvətlənir. Beləliklə, inspirator təngnəfəslik yaranır.

Pnevmonitlər (allergik alveolitlər) də ağciyərin restriktiv xəstəliklərinə aiddir. Pnevmonitlərin patogenezinin əsasını müxtəlif növ ekzogen antigenə qarşı alveolların, interstisial toxumanın zədələnməsi ilə gedən hiperhəssaslıq reaksiyası təşkil edir. Pnevmoniyalardan fərqli olaraq pnevmonitin inkişafında allergik komponent başlıca rol oynayır. Antigen rolunu əksər hallarda kənd təsərrüfatı və məişətdə rast gəlinən tozcuqlar oynayır. Bu xəstəliyə daha çox kənd təsərrüfatı (maldarlıq, quşçuluq) işçilərindərast gəlindiyi üçün ona “fermer xəstəliyi” də deyilir. Pnevmonitlər zamanı da allergik reaksiyanı yaradan antigenlər inhalyasiya olunan tozcuqlar olmasına baxmayaraq, onlar pollinoz və bronxial astmadan fərqlənir. Pollinoz və bronxial astma I tip hiperhəssaslıq reaksiyası olub, əsasən bronxiolların spazmı və zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Pnevmonitlər isə III və IV tip allergik reaksiyalara aiddir, əsasən alveol divarının və interstisial toxumanın zədələnməsi, onların tədricən fibrozlaşması ilə təzahür edir.

Plevrit plevranın iltihabi xəstəliklərinə deyilir. Plevritlərin etioloji amilləri müxtəlifdir. Onların inkişafı ağciyər patologiyası (pnevmoniya, ağciyərin ilkin və metastatik şişləri və s.), ürək çatışmazlığı (miokard infarktı, Dressler sindromu zamanı və s.), allergik reaksiyalar (məsələn, Kvinke ödemi) və s. ilə bağlı ola bilər. Quru və ekssudativ (yaş) plevritlər ayırd edilir. Ekssudativ plevritlər zamanı plevra boşluğuna maye toplanır. Plevra boşluğuna mayenin toplanması hidrotoraks, qanın toplanması hemotoraks, limfanın toplanması isə xilotoraks adlanır. Plevrit zamanı plevra boşluğuna mayenin toplanması ağciyərin atelektazına, tənəffüs və ürək çatışmazlığına səbəb olur.