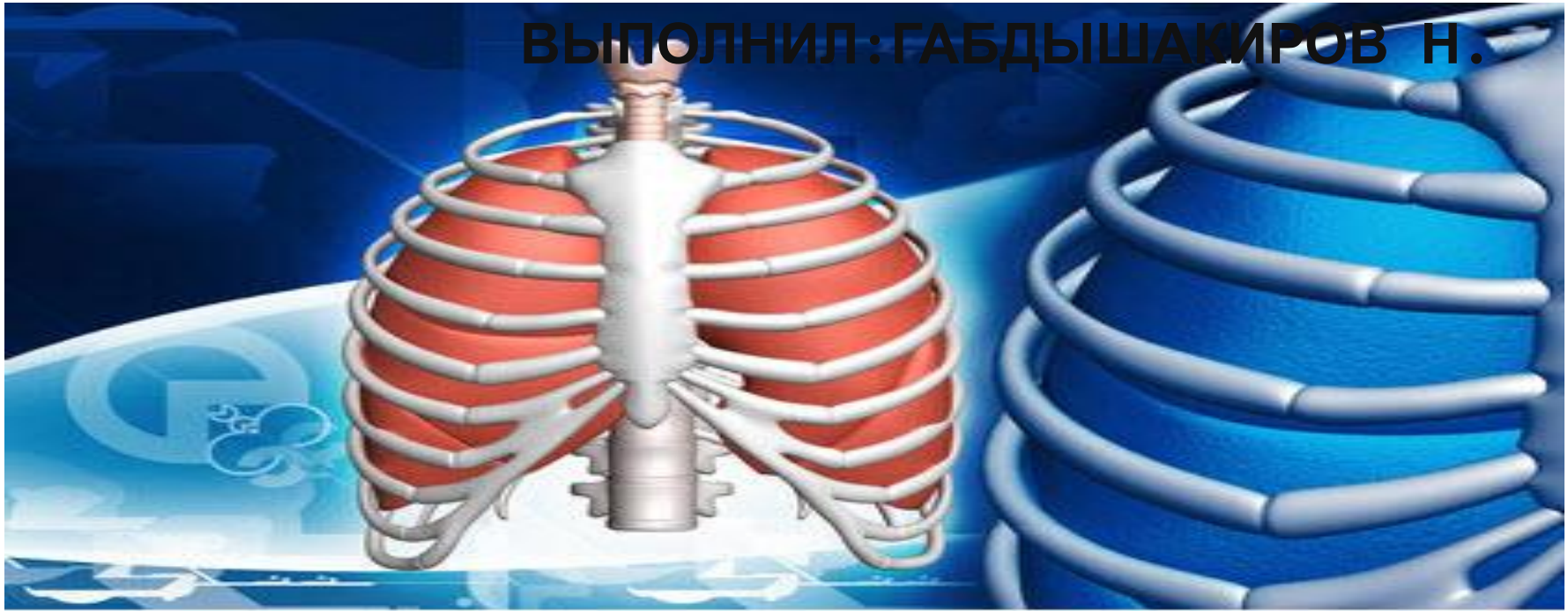


# ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ВЫПОЛНИЛ: ГАБДЫШАКИРОВ Н.



- Дыхательная недостаточность (ДН) — ситуация, при которой организм не в состоянии поддерживать в крови парциальное давление кислорода и/или углекислого газа, адекватное тканевому метаболизму.

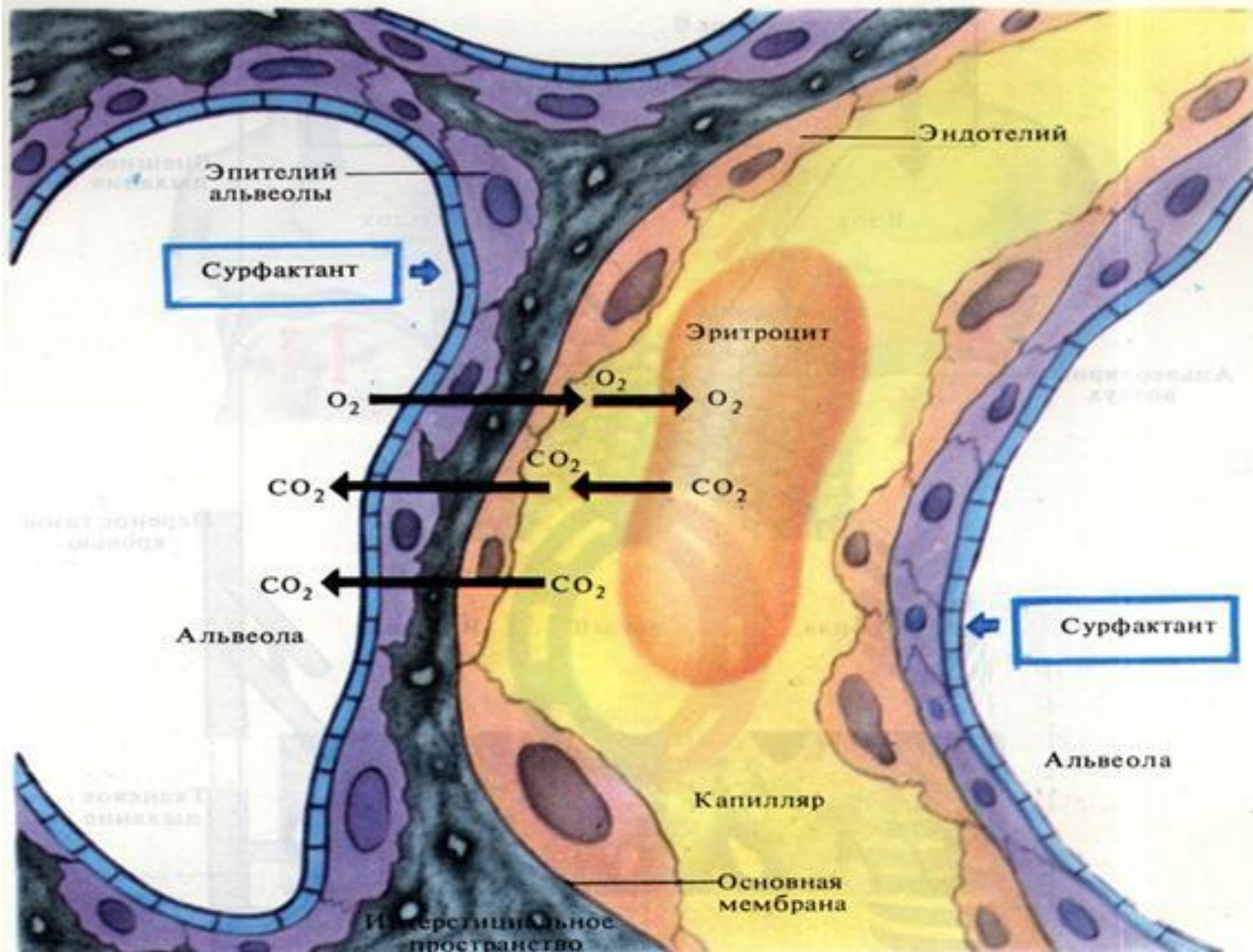
## Функциональные компоненты дыхательной системы.

- легочная паренхима;
- грудная стенка;
- малый круг кровообращения;
- состояние альвеолярно-капиллярной мембраны;
- нервная и гуморальная регуляция дыхания.

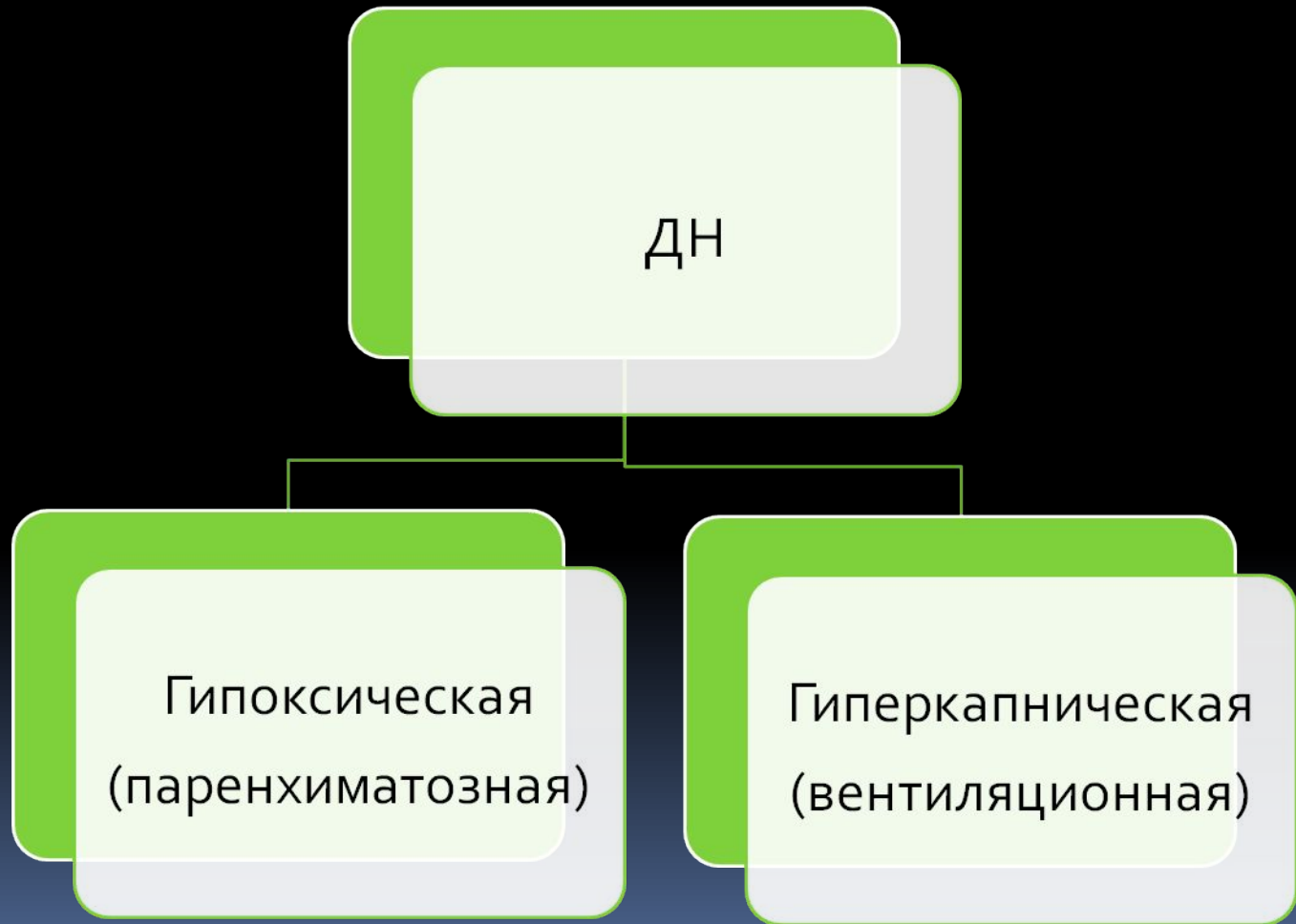
## **Обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью**

Альвеолярный воздух и кровь легочных капилляров разделяет так называемая альвеолярно-капиллярная мембрана.

Основу ее составляет альвеолярный эпителий и капиллярный эндотелий.



# По патогенезу



ДН

Вентиляцио  
нная

Легочная

Центральна  
я

Нейромыш  
ечная.

Торакоаб  
доминал  
ьная.

Обструктивно  
-  
констриктивна  
я

Паренхи  
матозна  
я.

Рестрикт  
ивная

## Гиперкапническая ДН

характеризуется тотальным снижением объёма альвеолярной вентиляции и минутного объёма дыхания (МОД), уменьшением выведения  $\text{CO}_2$  и развитием гиперкапнии, а затем и гипоксемии.



Гиперкапническая ДН указывает на несостоятельность «дыхательного насоса» и может быть обусловлена следующими причинами:



**1. Нарушение центральной регуляции дыхания**  
(отек мозга, инсульты, чпмт, нейроинфекции).



**2. Повреждение аппарата, обеспечивающего дыхательные движения грудной клетки**  
(кифоз, сколиоз, переломы ребер, нарушение нервно-мышечной передачи, атрофия дыхательных мышц).

## Гиперкапническая дыхательная недостаточность характеризуется :

- тотальной гиповентиляцией и снижением минутного объёма дыхания;
- гиперкапнией;
- гипоксемией (на поздних стадиях ДН);
- дыхательный ацидоз



## **Паренхиматозная дыхательная недостаточность**


характеризуется значительным нарушением значительным нарушением процесса окигенации крови в легких , что приводит к снижению  $P_{aO_2}$  в артериальной крови- **гипоксемии**.

### **Механизмы :**

- нарушение вентеляционно-перфузионных отношений (формирование шунтов).
- снижение функционирующей поверхности альвеолярно-капиллярных мембран;
- нарушение диффузии газов



## Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений



Возникновение гипоксемической дыхательной недостаточности при многих заболеваниях органов дыхания чаще всего обусловлено нарушением вентиляционно-перфузионных отношений. В норме вентиляционно-перфузионное отношение составляет 0,8-1,0.

## Локальная гиповентиляция альвеол.

При этом варианте паренхиматозной дыхательной недостаточности гипоксемия возникает, если через плохо вентилируемые или невентилируемые альвеолы продолжается достаточно интенсивный кровоток. Отношение величин вентиляции и перфузии здесь снижено ( $V/Q < 0,8$ ), что приводит к сбросу недостаточно оксигенированной в этих участках легкого венозной крови в левые отделы сердца и большой круг кровообращения (венозное шунтирование). Это и вызывает снижение парциального давления кислорода в артериях - гипоксемию.



## Признаки:

- ранних стадиях развития паренхиматозной дыхательной недостаточности **гиперкапния** не развивается, поскольку выраженная гипервентиляция интактных альвеол, сопровождающаяся интенсивным выведением  $\text{CO}_2$  из организма;
- гипокапния изменяет соотношение бикарбоната и углекислого газа в крови, что приводит к увеличению  $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$  и pH и развитию дыхательного алкалоза (при котором сосуды спазмируются и кровоснабжение жизненно важных органов ухудшается).

## Причины:

- хронические обструктивные заболевания легких (хронический обструктивный бронхит, бронхиолит, бронхиальная астма, муковисцидоз и др.);
- центральный рак легкого;
- пневмонии;
- туберкулез легких и др..

## **Увеличение альвеолярного мертвого пространства.**

Другой вариант изменения вентиляционно-перфузионных отношений связан с локальным нарушением легочного кровотока, например, при тромбозе или эмболии ветвей легочной артерии. В этом случае, несмотря на сохранение нормальной вентиляции альвеол, перфузия ограниченного участка легочной ткани резко снижается ( $V/Q > 1,0$ ) или вовсе отсутствует.



## Нарушения диффузии газов

Коэффициент диффузии кислорода сравнительно низкий, его диффузия нарушается при многих заболеваниях легких, сопровождающихся воспалительным или гемодинамическим отеком интерстициальной ткани и увеличением расстояния между внутренней поверхностью альвеолы и капилляром (пневмонии, интерстициальные болезни легких, пневмосклероз, гемодинамический отек легких при левожелудочковой сердечной недостаточности и др.).

Различение двух форм дыхательной недостаточности (вентиляционной и паренхиматозной) имеет большое практическое значение. При лечении вентиляционной формы дыхательной недостаточности наиболее эффективна респираторная поддержка, позволяющая восстановить сниженный минутный объем дыхания. Наоборот, при паренхиматозной форме дыхательной недостаточности гипоксемия обусловлена нарушением вентиляционно-перфузионных отношений (например, формированием венозного «шунтирования» крови), поэтому терапия ингаляциями кислорода, даже в высоких концентрациях (высокое  $F_iO_2$ ), малоэффективна. Слабо помогает при этом и искусственное увеличение МОД (например, с помощью ИВЛ). Стабильного улучшения при паренхиматозной дыхательной недостаточности можно добиться лишь адекватной коррекцией вентиляционно-перфузионных отношений и устранением некоторых других механизмов развития этой формы дыхательной недостаточности.

# Классификация дыхательной недостаточности по степени тяжести:

Степень	$PaO_2$ , мм.рт.ст.	$SaO_2$ , %
норма	> 80	> 95
1	60-79	90-94
2	40-59	75-89
3	< 40	< 75

# Клинические признаки и симптомы болезни



# Одышка .

- При поражении крупных дыхательных путей отмечается инспираторная, а при нарушении проходимости мелких (бронхиол) – экспираторная одышка.



# Клинические проявления гипоксемии

- цианоз, который отражает ее тяжесть и появляется обычно при  $P_{aO_2} < 60$  мм рт. ст. и  $S_{aO_2} < 90$  % (при нормальном уровне Hb)
- тахикардия и умеренная артериальная гипотония.
- При снижении  $P_{aO_2}$  до 55 мм рт. ст. отмечается нарушения памяти на текущие события, а при уменьшении  $P_{aO_2}$  до 30 мм рт. ст. происходит потеря сознания.

# Клинические эффекты гиперкапнии

- тахикардия;
- повышение сердечного выброса,
- системная вазодилатация;
- хлопающий тремор;
- бессонница;
- частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время;
- утренние головные боли;
- тошнота.

## Ключевые диагностические признаки основных заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью

### Приступ бронхиальной астмы

Свистящие хрипы со сниженной пиковой скоростью выдоха (ПСВ)

Бронхообструкция частично или полностью обратима

Похожие приступы в анамнезе, купированные бронходилататорами

Сезонные изменения симптоматики и ее изменения в течении суток

### Обострение ХОБЛ

ХОБЛ в анамнезе: выделение мокроты ежедневно в течение 3 месяцев в году более 2 лет, увеличение вязкости и количества отделяемой мокроты, появление гноя в мокроте

Свистящее дыхание с уменьшением ПСВ



# Симптомы утомления и слабости дыхательных мышц

- Изменение частоты дыхания. ЧД  $> 25$ /мин может являться признаком начала утомления дыхательных мышц. ЧД  $< 12$  /мин — более серьезный прогностический признак, может быть предвестником остановки дыхания.
- • Вовлечение в дыхание вспомогательных групп мышц (мышцы верхних дыхательных путей в виде активных раздуваний крыльев носа, синхронное с дыханием напряжение мышц шеи и активное сокращение брюшных мышц во время выдоха)

нарушение вентиляции за счет обструкции бронхов (она — главный универсальный источник всех последующих изменений);

развитие ЛГ и декомпенсированного хронического легочного сердца (ДХЛС);

**Ведущие механизмы прогрессирования дыхательной недостаточности при ХОБЛ:**

нарушение кислородтранспортной функции крови (снижается связывание кислорода и его высвобождение) и тканевого дыхания (нарастает содержание пировиноградной и молочной кислот, что еще больше усиливает слабость дыхательных мышц);

системное воспаление (оксидантный стресс, патологический уровень циркулирующих цитокинов, активация воспалительных клеток); дисфункция скелетных мышц (прогрессирующее снижение их массы) и усталость дыхательных мышц.

- При быстром повышении  $P_aCO_2$  возможно развитие гиперкапнической комы, что связано с повышением мозгового кровотока, повышением внутричерепного давления и развитием отека мозга.



# Метод диагностики и оценки ДН

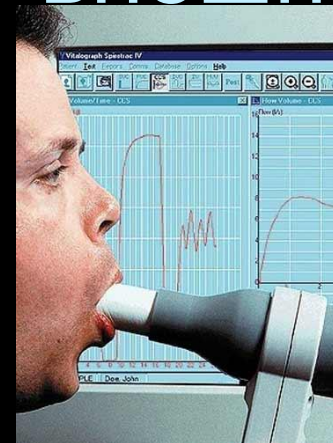
- исследование газов крови и кислотно-щелочного состояния.

- $P_{aO_2}$ ;
- $P_{aCO_2}$ ;
- pH;
- уровень бикарбонатов артериальной крови.
- клинический анализ красной и белой крови;
- - полное биохимическое исследование крови с м миокарда (тропонин, КФК-МВ и пр.);
- - коагулограмма (подозрение на ТЭЛА);
- - мониторинг наблюдение (ЭКГ, ЧСС, пульсоксиметрия);
- - клинический анализ мочи.



# Исследование функции внешнего дыхания

- ЖЕЛ;
- ФЖЕЛ;
- ОФВ<sub>1</sub>;
- пиковая скорость выдоха.



При снижении общей емкости легких  $< 80\%$  от должных значений, пропорциональном уменьшении всех легочных объемов и  $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ} > 80\%$  говорят о рестриктивных нарушениях.

Для обструктивных нарушений характерно снижение отношения  $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$ , потоковых показателей, повышение бронхиального сопротивления и увеличение легочных объемов. Возможна комбинация рестриктивных и обструктивных нарушений.