

# **Дыхательная недостаточность**

**ДН – состояние, при котором в крови не поддерживается нормальный уровень  $O_2$  и  $CO_2$ , или поддерживается за счет повышенной работы системы дыхания.**

По образному определению Зильбера.

**ДН – это состояние, при котором легкие не могут переводить венозную кровь в артериальную.**

# Классификация ДН:

1. центрогенная;
2. нервно – мышечная
3. каркасная
4. при патологии дыхательных путей
5. паренхиматозная

# Центрогенная ДН

Связана с нарушением работы ДЦ.

Имеет формы: 1. гипервентиляция,

2. гиповентиляция,

3. нарушение ритма дыхания

**1. Центрогенная гипервентиляция легких:**  
характерно: ↑ ЖЕЛ, ↑МОД, ↑МВЛ

**М.б. в норме** – как реакция на увеличение потребности организма в  $O_2$  с прекращением при удовлетворении этой повышенной потребности

**В патологии:** не зависит от уровня  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$

**Причины:**

- заболевания мозга и оболочек,
- травмы мозга и оболочек,
- кровоизлияния мозга и оболочек,
- опухоли мозга и оболочек,
- влияние седативных препаратов

## **2. Центрогенная гиповентиляция легких**

Для нее характерно: ↓МАВ, ↓ЖЕЛ, ↓ резерв дыхания (тах разница между тах вентиляцией дыхания и МОД)

$$\text{МАВ} = (\text{ДО} - \text{ОМШ}) \times \text{ЧД}$$

**ДО** – дыхательный объем, переменная величина, отражающая глубину дыхания. В зависимости от ДО дыхание может быть глубокое и поверхностное.

**ЧД** – частота дыхания, переменная величина

**ОМШ** – объем мертвого пространства, постоянная величина,  $\approx 150,0$  мл

**В норме МАВ = 5600 мл/мин**



# **Идиопатические**

## **гиповентиляционные синдромы**

**Гиповентиляционный синдром тучных (= синдром Пиквика) – это дневная гиповентиляция у больных ожирением**

**Первичная альвеолярная гиповентиляция – это дневная гиповентиляция у худых**

**Синдромы ночного апноэ – гипноэ – это эпизоды остановки (апноэ) или поверхностного дыхания во время сна (с частотой свыше 10 эпизодов в час, продолжительностью более 10 сек каждый)**

**Может быть 2 варианта данного синдрома: центральный и обструктивный**

***Центральный ночной апноэ*** – периодически прекращается центральная респираторная посылка (ЦРП) к дыхательным мышцам

***Обструктивный ночной апноэ*** – импульс ЦРП в первые 20 сек вдоха не тонизирует или недостаточно тонизирует мышцы верхних дыхательных путей.

### **3. Нарушение ритма дыхания**

Приводят к появлению патологического дыхания.

- Выделяют:
1. периодическое дыхание
  2. «большое» дыхание Куссмауля
  3. агональное дыхание
  4. апнейстическое дыхание

**1. периодическое дыхание** – дыхательные движения проделывают определенный цикл: дыхания и апноэ. Может быть:

**а) дыхание Чейн – Стокса** – дыхательные движения сначала поверхностные и редкие, затем углубляются и учащаются до тах, потом снова убывают и переходят в дыхательную паузу – апноэ

**б) дыхание Биота** – между апноэ дыхание равномерно по глубине и частоте.

***Механизм периодического дыхания:***  
снижение чувствительности ДЦ к  $\text{CO}_2$ .  
Обычные концентрации  $\text{CO}_2$  не вызывают вдоха, вдох возникает только после избыточного накопления  $\text{CO}_2$  в крови. Когда избыток  $\text{CO}_2$  удаляется из крови, то возбудимость дыхательного центра падает, затем наступает апноэ, до следующего накопления  $\text{CO}_2$ .

**2. Большое дыхание Куссмауля** — это глубокие, шумные дыхательные движения. Наблюдается при патологических состояниях связанных с ацидозом.

***Механизм:*** ацидоз, накопление в крови кетоновых тел и ионов водорода и возбуждение ДЦ.

Это: почечная недостаточность; почечная кома; диабет.

**3. Агональное дыхание** – возникает в период агонии. Ему предшествует так называемая терминальная пауза: после некоторого учащения дыхания дыхательные движения совершенно прекращаются. В терминальную паузу электрическая активность мозга = 0, зрачок широкий, исчезают роговичные рефлексy.



Длительность: 5 – 10 сек → 3 – 4 мин,

затем: 1. слабый вдох

2. вдохи все усиливаются

3. тах вдох

4. интенсивность вдоха падает

5. дыхание прекращается

***Механизм:*** резкое возбуждение бульбарного ДЦ, лишенного к этому времени регуляции воздуха ЦНС

**Агональный вдох** – отличен от обычного, т. к.:

- тах напряжена вся дыхательная мускулатура
- в акте вдоха участвуют мышцы шеи и лица
- голова запрокинута назад
- широко открыт рот (умирающие как бы глотают воздух)

**4. Апнейстическое дыхание — это**  
удлиненный судорожный вдох с последующей  
задержкой выдоха.

Возникает при инфаркте моста мозга.

# **Нервно – мышечная дыхательная недостаточность**

## **Причины:**

1. нарушение передачи возбуждения от ДЦ к  
дыхательным мышцам
2. патология самих мышц

**Нервно – мышечная ДН условно делится на два патологических состояния:**

1. слабость дыхательных мышц
2. утомление дыхательных мышц

# **1. Слабость дыхательных мышц**

**Слабость дыхательных мышц — это необратимое снижение силы сокращений дыхательных мышц, которые не восстанавливаются в покое (при проведении ИВЛ)**

## **Этиология:**

1. повреждение мотонейронов передних рогов спинного мозга (шейного и грудного отделов), которые иннервируют дыхательную мускулатуру;
2. повреждение периферических нервов
3. повреждение синапсов
4. повреждение самих мышц

**Разновидность слабости дыхательных мышц —  
слабость диафрагмы**

**Причина слабости диафрагмы -  
гипервоздушность легких**

**Гипервоздушность легких — это увеличение  
количества воздуха в легочной ткани**

**Гипервоздушность может быть при:**

- 1) уменьшении эластических свойств легких**
- 2) укорочении выдоха**



# 1). Уменьшение эластических свойств легких (эмфизема легких)

**Эмфизема** – патологическое расширение воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол, которое сопровождается деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

**В патогенезе эмфиземы – два момента:**

1. нарушение эластичности и прочности легочной ткани и в первую очередь стенок альвеол и межальвеолярных перегородок
2. повышение давления в альвеолах

## **Последствия:**

- при эмфиземе наблюдается перерастяжение и вздутие альвеол
- в перерастянутых альвеолах задерживается воздух
- развивается гипервоздушность легочной ткани
- увеличивается остаточный объем и функциональная остаточная емкость легких

2). **Укорочение выдоха** – наблюдается при обструкции и/или обтурации бронхов.

Обструкция бронхов может быть при:

- гиперплазии эпителия стенок верхних дыхательных путей (ВДП)
- отека и воспалительной инфекции бронхов
- фиброзных изменениях стенок бронхов
- обтурации вязкой мокроты
- бронхоспазме

**При гипервоздушности наблюдается:**

- уплощение диафрагмы и укорочение ее волокон → по закону Франка – Старлинга уменьшается сила сокращений
- уплощение диафрагмы и увеличение радиуса ее кривизны → уменьшается величина давления диафрагмы на ВДП

- исчезновение областей диафрагмы, которые прилежат к внутренней поверхности грудной клетки и образуют синусы грудной клетки → снижается возможность расширения грудной клетки при дыхании

Поэтому гипервоздушность легких вызывает слабость диафрагмы.

# **Утомление дыхательных мышц**

**Утомление дыхательных мышц – это обратимое снижение силы сокращений дыхательных мышц в условиях физической нагрузки.**

**Утомление дыхательных мышц усиливается при заболеваниях легких и сердца.**

# Показатели утомления мышц

$$1. P_{\text{tidal}} / \text{MIP} = P_{\text{вд}} / P_{\text{max вд.}}$$

Где:  $P_{\text{вд}}$  — давление в ВДП при спокойном вдохе

$P_{\text{max вд.}}$  — давление в ВДП при максимальном форсированном вдохе

При утомлении  $P_{\text{tidal}} / \text{MIP}$  увеличивается до 0,4 и более

При  $P_{\text{tidal}} / \text{MIP} = 0,4$  внешние признаки утомления появляются  $\approx$  через 90 мин

При  $P_{\text{tidal}} / \text{MIP} = 0,6$  внешние признаки утомления появляются  $\approx$  через 15 мин



2. Индекс «напряжение – время»  $TTI$  – оценивает «выносливость» диафрагмы

$$TTI = P / Pd_{i \max} \times T_i / T_{\text{TOT}}$$

$T_i$  – время одного сокращения диафрагмы

$T_{\text{TOT}}$  – общее время дыхательного цикла «ВДОХ – ВЫДОХ»

$Pd_i$  – трансдиафрагмальное давление при спокойном вдохе

$Pd_{i \max}$  – трансдиафрагмальное давление при тах форсированном вдохе

В норме ТТІ – не более 0,15

При ТТІ более 0,15 имеет место утомление  
мышц

Измеряют трансдиафрагмальное давление с помощью резинового пищеводного катетера, два резиновых баллона помещают в пищевод и желудок. Разность давлений в них есть трансдиафрагмальное давление.

**3. Индекс выносливости дыхательной мускулатуры  $TT_{MUS}$  – не требует зондирования пищевода.**

$$TT_{MUS} = P_{tidal} / MIP \times T_i / T_{TOT}$$

В норме  $TT_{MUS}$  не более 0,33

При  $TT_{MUS}$  более 0,33 – утомление дыхательных мышц.

**4. Работа дыхания** – это работа по преодолению суммарного внутрилегочного сопротивления.

Суммарное внутрилегочное сопротивление складывается из:

1. эластического сопротивления легких, т.е. сопротивление потоку воздуха эластичных тканей паренхимы легкого

2. неэластического сопротивления легких: аэродинамического сопротивление бронхов и тканевое трение.

3. инерция газа и тканей

2. и 3. – обычно пренебрегают

## **Внелегочные причины:**

- изменения плевры и средостения
- изменения трахей и дыхательных мышц позвоночника, диафрагмы и т.п.
- увеличение объема органов брюшной полости (например, асцит, увеличение печени)

## **При рестриктивных заболеваниях:**

- увеличивается эластическое сопротивление легких
- уменьшается податливость респираторной системы

**Податливость респираторной системы** — это величина, обратная эластическому сопротивлению легких

Синоним: «динамическая растяжимость легких», обозначается  $C_{RS}$

$$C_{RS} = V_{\text{вд}} / P_{\text{alv}}$$

$V_{\text{вд}}$  — объем вдоха

$P_{\text{alv}}$  — давление в альвеолах (внутрилегочное давление)

Формула показывает, что уменьшение  $C_{RS}$  ведет к увеличению  $P_{\text{alv}}$

## **Вывод:**

1. при рестриктивных заболеваниях увеличивается внутрилегочное (альвеолярное) давление.

Если  $P_{alv}$  увеличивается только на 10 мм. водн. ст., то  $V_{\text{вдоха}}$  уменьшается практически в 2 раза.

2. при рестриктивных заболеваниях увеличивается работа дыхания  $W$



3. для рестриктивных заболеваний характерно утомление мышц и связанная с этим нервно - мышечная дыхательная недостаточность.

Работа дыхания направлена на преодоление эластического и неэластического сопротивления и поэтому состоит из двух фракций:

- неэластической фракции работы дыхания
- эластической фракции работы дыхания

Различают:

Работу дыхания на вдохе  $W_{\text{в}}$

$$W_{\text{в}} = P_{\text{tidal}} / V_{\text{вд}}$$

Общую работу в мин  $W$

$$W = V_{\text{вд}} \times f \text{ (f – частота дыхания)}$$

В норме  $W = 0,2 - 0,3$

Работа дыхания  $W$  может увеличиваться за счет:

1. эластической
2. неэластической фракции

# **1. Увеличение работы дыхания за счет эластической фракции**

Может быть при рестриктивных заболеваниях

**Рестриктивные заболевания** – это такие нарушения вентиляции легких, в основе которых лежат внутрилегочные и внелегочные причины.

## **Внутрилегочные причины:**

- разрастание в легких фиброзной ткани
- отек легких различного генеза
- увеличение давления в сосудах малого круга
- спадение легочной ткани (ателектазы)
- опухоли, воспаления легочной ткани

## **2. Увеличение работы дыхания за счет неэластической фракции**

Неэластическое сопротивление увеличивается при сужении суммарного просвета бронхов

Сужение суммарного просвета бронхов называется **обструкцией бронхов**

Обструкция бронхов увеличивает неэластическое сопротивление (резистивное)

В норме сопротивление дыхательных путей должно быть не более 1,5 см вод. ст.

При обструктивной патологии оно значительно выше

**Выводы:** - при обструктивных заболеваниях возрастает неэластическое (резистивное) сопротивление бронхов потоку воздуха (свыше 1,5 м. вод. ст.)

- при обструктивных заболеваниях возрастает работа дыхания  $W$

- при обструктивных заболеваниях развивается ДН за счет патологии дыхательных путей.



# «Каркасная» дыхательная недостаточность

«Каркасная» ДН возникает при нарушении податливости грудной клетки.

## Этиология:

- заболевания (повреждения) позвоночного столба и ребер: кифосколиозы (искривления позвоночника); анкилозирующий спондилит (воспаление межпозвоночных и реберно – позвоночных суставов); травмы грудной клетки (например переломы ребер); после оперативных вмешательств на грудной клетке (торакопластика)
- заболевания плевры: фиброз, тораксы
- патология брюшной полости, ограничивающая подвижность диафрагмы.

# ДН при патологии дыхательных путей

ДН при патологии дыхательных путей связано с сужением суммарного просвета бронхов.

Сужение суммарного просвета бронхов приводит к увеличению неэластического (резистивного) сопротивления для потока воздуха в ВДП.

Увеличение неэластического сопротивления приводит к увеличению работы дыхания за счет возрастания неэластической фракции работы дыхания.

Сужение суммарного просвета бронхов называется обструкцией бронхов.

## **Обструкция м.б.:**

- фиксированной – сужение одинаково и на вдохе и на выдохе

- переменчивой – сужение различно на вдохе и выдохе

Обструкция дыхательных путей лежит в основе обструктивных заболеваний.

## Причины обструкции и обструктивных заболеваний:

1. увеличение тонуса гладкой мускулатуры бронхов

Причина: выброс вазоконстрикторов при аллергии, воспалении (бронхиальная астма, острый бронхит)

2. отек слизистой бронхов

Причина: воспаление, аллергия, застой

3. гиперсекреция слизи бронхиальными железами

**пример 1** – легочный муковисцидоз, рецессивное наследственное поражение экзокринных желез и повышенная вязкость секретов → в дыхательных путях образуется чрезвычайно вязкая мокрота, которая с трудом откашливается. Такая мокрота не может быть удалена с помощью реснитчатого эпителия трахеи и бронхов. Скопление вязкой мокроты в дых. путях приводит к частым бронхитам, пневмониям. Развиваются пневмосклероз, бронхоэктазы и т.д.

**пример 2 – синдром Картагенера.**

При данном синдроме слизь не удаляется из дыхательных путей в результате неподвижности ресничек мерцательного эпителия.

4. рубцовая деформация бронхов – на фоне длительных многолетних хронических воспалительных заболеваний.

**пример** – хр. деформативный бронхит

5. клапанная обструкция бронхов



**Направление и скорость воздушного потока в ВДП зависят от:**

**- давления в ВДП**

От давления в ВДП зависит направление воздушного потока. Воздух движется всегда из области с более высоким давлением в область с более низким давлением. Во время **вдоха** – в альвеолах самое низкое давление, в трахее самое высокое, но и оно ниже атмосферного. Поэтому воздух движется по направлению к альвеолам.

Во время **выдоха** – в альвеолах – самое  
высокое давление, оно даже выше  
атмосферного → воздух движется от альвеол.

## **- ширины просвета в ВДП**

От ширины просвета ВДП зависит скорость воздушного потока:

- при расширении просвета ВДП скорость уменьшается

- при сужении просвета ВДП скорость увеличивается

Т.о. в крупных бронхах скорость воздушного потока выше, чем в мелких, т.к. суммарный просвет мелких бронхов больше, чем крупных.

**В норме** на вдохе бронхи расширяются, на выдохе сжимаются.

**Но!** Сжатие бронхов на выдохе в норме никогда не бывает полным, т.к. в норме значительному сужению бронхов на выдохе противодействует эластическое напряжение легких.

При хронической обструктивной эмфиземе легких разрушаются эластические волокна альвеол → мелкие бронхи на выдохе могут спадаться, суживаться до полного закрытия их просвета.

Это явление называется **«воздушной ловушкой»**, т.к. ниже участка сужения воздух запирается в ловушке.

**Клапанная обструкция бронхов** наблюдается при:

1. хр. обструк. эмфиземе – за счет разрушения эластических волокон альвеол

2. хр. бронхитах – за счет того, что при них происходит деформация бронхов, и места их регионарных сужений подвержены клапанной обструкции.

При клапанной обструкции увеличивается неэластическое сопротивление, увеличивается работа дыхания и развивается ДН обструктивного типа.

# Паренхиматозная ДН

Причины:

1. уменьшение объема легочной ткани
2. сокращение числа функционирующих альвеол
3. снижение растяжимости легочной ткани



**1. уменьшение объема легочной ткани – в результате удаления части легочной ткани**

Различают: - пневмоэктомия

- лобэктомия

Следствие: **викарная гипертрофия оставшейся части**

## **2. сокращение числа функционирующих альвеол**

Причины:

**1. ателектаз легочной ткани** – спадение участка легочной ткани, закрытие альвеол, выключение спавшегося участка из вентиляции

Ателектаз может быть – компрессионный (при сдавлении) и обтурационный (при закупорке соотв. бронха)

**2. пневмония** – воспаление паренхимы и/или интерстициальной ткани легкого

**Этиология:** м/о – пневмо-, стафило-, стрепто- и др., их токсины, вирусы.

**Пути проникновения:** бронхогенный (основной), гематогенный, лимфогенный

**В патогенезе:** образование воспалительного экссудата, который заполняет альвеолы.

Это ведет к:

- гиповентиляции
- нарушению альвеолярно – капиллярной диффузии газов

### **3. сосудистая патология легких:**

- кардиальный и некардиальный отек легких
- тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)

Кардиальный и некардиальный отек легких вызывает ДН за счет того, что в альвеолах скапливается транссудат, и эта часть альвеол выключается из вентиляции.

ТЭЛА



повышению давления в малом круге



транссудация в альвеолах



отек легких



гиповентиляция + нарастание альв. - кап. диффузии



ДН

**4. острый респираторный дистресс – синдром – не является отдельным заболеванием.**

**Это синдром воспаления и увеличения проницаемости альвеолярно – кап. мембрана  
+ клинич. изменения**

## Патогенез:

различные повреждения (инфекция, травма и т.д.)



нарушения гемодинамики и резкое снижение  
капиллярного кровотока



ШОК



активация клеток крови, их скопление в шоковом  
органе



образование множества мелких тромбов и эмбол



повреждение стенок сосудов малого круга этим  
тромбами и эмболами



увеличение проницаемости и воспаление стенок  
малого круга и альв. – кап. мембраны



выключение альвеол из вентиляции → ДН

### **3. снижение податливости и растяжимости легочной ткани**

Это результат разрастания фиброзной ткани в паренхиме легких

#### **Причина:**

- действие токсических веществ (пневмокониоз, действие кремния)
- экзогенные аллергены (аллергический альвеолит)

# Показатели газового состава крови при ДН

В зависимости от газового состава крови различают:

- гипоксемическую (паренхиматозную) ДН I типа
- гиперкапническую — гипоксемическую (вентиляционную) ДН II

# **Гипоксемическая (паренхиматозная) ДН I типа**

Она сопровождается артериальной гипоксемией при давлении  $O_2 < 60$  мм. рт. ст. и трудно корригируется кислородотерапией

## **Этиология:**

1. тяжелые паренхиматозные заболевания легких
2. болезни мелких дыхательных путей

**ДН I типа следует ожидать, если имеется:**

***1. снижение парциального давления  $O_2$  во вдыхаемом воздухе.***

Ситуации:

- большие высоты (горы, полеты на больших высотах) → гипобарии и ↓ парциального напряжения  $O_2$
- ингаляции отравляющих газов
- вблизи огня – поглощение  $O_2$  при горении. При этом уровень  $O_2$  может быть ниже 10 – 15% при 21% в норме.

Причина смерти – выраженная артериальная гипоксемия.  
Органы – мишени: ЦНС, сердце, почки.

## ***2. нарушение диффузии газов через альвеолярно – капиллярную мембрану.***

Причины:

1. уменьшение общей площади газообмена и ускорение прохождения эритроцитов по легочным капиллярам. Пример: эмфизема легких

2. снижение проницаемости альвеолярно – капиллярной мембраны.

Пример: острый респираторный дистресс – синдром, альвеолярный протеиноз легких.

**Механизм:** в норме при вдохе должно выравниваться парциальное напряжение  $O_2$  в альвеолах и легочных капиллярах, а здесь этого не происходит, т.к. диффузия  $O_2$  через мембрану нарушена.

Этот феномен называют **альвеолярно – капиллярный блок.**

Для  $CO_2$  нарушения диффузии чаще не опасны, т. к.  $CO_2$  легче диффундирует через мембрану.

### *3. регионарные нарушения вентиляционно – перфузионного отношения*

**Вентиляционно – перфузионное отношение** – это отношение величины альвеолярной вентиляции  $V_A$  к показателю перфузии легочных капилляров  $Q$ , т.е.  $V_A / Q$ .

Нарушение этих отношений приводят к гипоксемической ДН I типа.



В норме в легких около 300 млн. альвеол, все они перфузируются кровью параллельно и последовательно. Кроме того, есть участки, которые не вентилируются. Они находятся в состоянии **физиологического ателектаза**. Перфузируются только те участки, которые вентилируются, и наоборот, следовательно в норме  $V_A / Q$  примерно = 1.

Если участки физиологического ателектаза начинают вентилироваться, то немедленно в них восстанавливается перфузия за счет перераспределения крови. Организм стремится поддержать  $V_A / Q \approx 1,0$  даже в условиях патологии. Существуют компенсаторные механизмы, которые при патологии держат  $V_A / Q = 1$ . При их срыве развивается ДН I типа.

## **Механизмы поддержания $V_A / Q \approx 1,0$**

**1. коллатеральная вентиляция легких.** При обструкции бронхов воздух может проходить в альвеолы по специальным воздухоносным коллатералям. Он поступает в альвеолы, минуя закупоренные бронхи.

Воздухоносные коллатерали:

- альвеолярные поры Кона;
- бронхиоло – альвеолярные коммуникации Ламберта;
- межбронхиальные сообщения Мартина.

Объем коллатеральной вентиляции пораженных зон может колебаться от 10% до 65% от общей вентиляции.

Механизм: разница в давлении связанных коллатеральными зонами.

Значение: несмотря на обструкцию, воздух все равно поступает в альвеолы и  $V_A / Q \approx 1,0$ , за счет увеличения  $V_A$ .

## **2. Легочная гипоксическая вазоконстрикция.**

Этот компенсаторный механизм действует при недостаточной вентиляции альвеол, т.е. тогда, когда  $V_A$  уменьшается. Он направлен на поддержание отношения  $V_A / Q \approx 1,0$  за счет адекватного уменьшения  $Q$ .

Механизм:

Уменьшение  $V_A$



Снижение оксигенации крови легочных  
капилляров



Гипоксемия до 60 – 70 мм. рт. ст.



Повышение тонуса гладких мышц легочных капилляров за счет увеличения проницаемости мембран для  $\text{Ca}^{2+}$  и изменения баланса вазоактивных медиаторов (NO, эндотелин), которые выделяются клетками эндотелия



спазм легочных капилляров



Снижение Q



$$V_A / Q \approx 1,0$$



Этот феномен называют **рефлекс Эйлера – Лильестрандта**.

Этот защитный рефлекс может быть нарушен:

- при легочной патологии;
- высоком положительном давлении в ВДП;
- артериальной легочной гипертензии;
- применении нитратов и симпатомиметиков.

### **3. Гипокапническая бронхоконстрикция.**

Направлена на поддержание  $V_A / Q \approx 1,0$  при уменьшении  $Q$ . Включается при уменьшении перфузии альвеол в условиях закупорки легочных сосудов.

Механизм на примере ТЭЛА:

ТЭЛА



Альвеолы не перфузируются



Уменьшение Q



$V_A / Q$  увеличивается за счет снижения Q



В капилляры малого круга не притекает венозная кровь

Локальная гипокания в капиллярах малого круга



Рефлекторная бронхоконстрикция (сужение дыхательных путей)



Уменьшение  $V_A$



$$V_A / Q \approx 1,0$$



Уменьшение  $Q$  сопровождается немедленным снижением  $V_A$ ,  $\Rightarrow$   
 $V_A / Q \approx 1,0$

Этот рефлекс легко подавляется при увеличении дыхательного объема.

**Нарушения  $V_A / Q$  могут быть 2 типов:**

**1. Преобладание вентиляции и недостаток перфузии.**

В норме воздух, выдыхаемый за счет 1 вдоха, расходуется на:

1. вентиляцию мертвого пространства;
2. эффективную вентиляцию альвеол.

Мертвое пространство включает в себя: ВДП (анатомическое мертвое пространство) и альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются кровью (физиологическое мертвое пространство).

Суммарное мертвое пространство складывается из анатомического и физиологического.

Для эффективной вентиляции легких важен не столько объем мертвого пространства  $V_d$ , сколько его отношение к дыхательному объему легких  $V_t$  ( $V_d / V_t$ ).

Отношение  $V_d / V_t \leq 0,3$  в норме.

В норме  $V_d$  должно быть  $\leq 0,3$ , а 70% идет на эффективную вентиляцию.

Т.о., эффективная вентиляция = 70%, а не эффективная вентиляция = 30%.

Если альвеолы вентилируются при недостатке перфузии ( $V_A > Q$ ), то этот воздух идет на увеличение физиологического мертвого пространства ( $V_d$ ).

Доля эффективной вентиляции уменьшается.



Для поддержания эффективной вентиляции приходится увеличить работу дыхания за счет:

1. Возрастания ДО;
2. Увеличения ЧД.

Это и есть компенсация, и она довольно долго может поддерживать газовый состав крови, уберегая его от гипоксии.

Итак: вентиляция увеличенного мертвого пространства непосредственно не влияет на оксигенацию крови, но значительно увеличивает работу дыхания.

Пример: эмфизема легких.

Наблюдается: деструкция межальвеолярных перегородок + редукция капиллярного русла.

Значит: 1. Перфузия уменьшается;

2. Вентиляция сохранена.



↑  $V_d$  и ↑ неэффективная вентиляция, но гипоксемии нет, за счет ↑ ДО и/или ↑ ЧД



«розовые пыхтельщики»: пыхтящее дыхание через полусомкнутые губы + истощение (результаты увеличенной работы дыхательных мышц)

**2. Недостаток вентиляции и преобладание перфузии  $\rightarrow V_A < Q \rightarrow V_A / Q < 1,0$**

Кровь притекает в эту зону, но оттекает не оксигенированной (увеличивается фракция венозного примешивания).

Развивается гипоксемия.

Компенсаторные механизмы те же:

1. Увеличение ДО;
2. Увеличение ЧД.

Но они приводят только к увеличению выделения  $\text{CO}_2$  и не корректируют гипоксемию. Итак, артериальная гипоксемия возникает при недостаточной вентиляции перфузируемых альвеол. При этом, выраженность гипоксемии определяется величиной пострадавших участков.

Пример1: обструктивный бронхит: в легких  
есть участки с низкой вентиляцией и в них

$$V_A < Q \rightarrow V_A / Q < 1,0$$



Гипоксемия



Рефлекс Эйлера – Лильестрандта



↑ давления в малом круге



Развитие правожелудочковой  
недостаточности



Цианоз + отеки



«синюшные отёчники»

Пример 2:

ТЭЛА



Перераспределение крови в неэмболизированном  
участке легких

Чрезмерная перфузия нормально вентилируемых  
альвеол



$$V_A < Q \rightarrow V_A / Q < 1,0$$





Гипоксемия



Рефлекс Эйлера – Лильестрандта



Легочная гипертензия + правожелудочковая  
недостаточность



«синюшные отёчники»

***4. шунтирование крови справа налево*** – это прямой сброс венозной крови в артериальное русло.

Варианты шунта:

1. бедная кислородом кровь полностью минуется легочное русло (анатомический шунт);
2. кровь проходит в сосуды того участка, где отсутствует газообмен (альвеолярный шунт)

**Патогенетическая значимость шунтирования:** это крайний вариант нарушения  $V_A / Q$ , который ведет к артериальной гипоксемии.

**Анатомический шунт** может быть в норме, но он не превышает 10% от среднего выброса, следовательно, даже в норме 10% крови от УО возвращается в левые отделы сердца неоксигенированной.

## **Увеличение анатомического шунта может быть при:**

1. врожденных пороках сердца со сбросом крови справа налево;
2. ТЭЛА: в норме  $\approx$  у 25% людей овальное отверстие закрыто только функционально, но не анатомически.

Причина: при нормальном внутрилегочном давлении нет градиента право — левопредсердного давления и, следовательно, овальное окно, хотя и открыто анатомически, но не функционирует.

При ТЭЛА повышено давление в малом круге и правом желудочке, следовательно, возможен сброс крови через овальное отверстие из правого предсердия в левое предсердие.

3. портопульмональном шунтировании:

из v. porta в v. Cava по порто – кавальным анастомозам сначала в малый, затем в большой круг, минуя печень, идет необезвреженная кровь.

Причина: портальная гипертензия различного происхождения.

**Альвеолярный шунт** – состояние, когда кровь проходит в сосуды того участка, где отсутствует газообмен (т.е. заблокированы альвеолы).

**Этиология:**

- паренхиматозные заболевания легких;
- массивная пневмония;
- ателектаз;
- отек легких.



Патогенез:

Альвеолы спались или заполнены экссудатом.



Диффузия  $O_2$  приостановлена



Гипоксемия

Диффузия  $CO_2$  не страдает, т.к. она легче, чем  $O_2$

## **1. расчет величины шунта.**

Величина шунта  $Q_s$  - это та часть сердечного выброса, которая не учитывается в газообмене.

$$\frac{Q_s}{Q_T} = \frac{(C_c O_2 - C_a O_2)}{(C_c O_2 - C_v O_2)}$$

$Q_s$  – величина шунта

$Q_T$  – общий кровоток

$C_c O_2$  – концентрация  $O_2$  в легочных капиллярах

$C_a O_2$  - концентрация  $O_2$  в артериальной крови

$C_v O_2$  - концентрация  $O_2$  в венозной крови

## **2. Расчет концентрации $O_2$ в артериальной крови.**

Она равна сумме ( $O_2 + Hb$ ) и ( $O_2$  плазмы)

### 3. Расчет концентрации $O_2$ в легочных капиллярах:

$$C_c O_2 = P_A O_2 = P_1 O_2 - P_A CO_2 / R$$

$P_1 O_2$  – парциальное напряжение  $O_2$  во вдыхаемом воздухе

$P_A CO_2$  - парциальное напряжение  $CO_2$  в альвеолярном воздухе

$R$  – 0,8

**4. расчет концентрации  $\text{CO}_2$  в венозной крови** – берут пробу крови из легочной артерии (это смешанная кровь) с помощью «плавающего» катетера типа Swan Ganz.

При дыхании 100% кислородом если в течение 10 мин  $P_A\text{CO}_2 < 100$  мм.рт.ст, то величина шунта составляет  $\geq 35\%$  (в норме  $\leq 10\%$ )

***5. снижение парциального напряжения  $O_2$  в смешанной венозной крови.***

Содержание  $O_2$  в венозной крови – это дополнительный фактор для определения уровня оксигенации венозной крови, поступающей в легкие.

$$C_v O_2 = C_a O_2 - VO_2 / Hb \times Q$$

$VO_2$  – потребление  $O_2$

Или: именно для венозной крови,  
поступающей в легкие:

$$S_v O_2 = S_a O_2 - VO_2 / Hb \times Q$$



Итак: содержание  $O_2$  в венозной крови, притекающей к легким зависит от:

1. доставка кислорода к тканям  $DO_2$ :

$$DO_2 = Q \times C_A O_2 \text{ (в норме } 520 - 720 \text{ мл/мин/м}^2\text{)}$$

2. потребление кислорода тканями  $\dot{V}O_2$  – это количество  $O_2$ , поглощаемое тканями в течение 1 мин. Потребление кислорода тканями ( $\dot{V}O_2$ ) характеризует кислородное обеспечение тканевого метаболизма.

$$\dot{V}O_2 = Q \times (C_a O_2 - S_v O_2) \text{ – уравнение Фика}$$

Вывод:

снижение напряжения  $O_2$  в крови может быть следствием не только изменения легочных функций, но и результатом снижения доставки кислорода или  $\uparrow$  потребления кислорода тканями.

**Последствия гипоксемической (= паренхиматозной) ДН I типа.**

**Гипоксемия.**



**Гипоксемия клеток ЦНС, миокарда, почек**

1. умеренная гипоксемия: ↓ интеллекта, ↓ остроты зрения, умеренная гиповентиляция
2. гипоксемия до  $P_A O_2 = 50$  мм рт ст: головная боль, сонливость, помутнение сознания
3. гипоксемия до  $P_A O_2 < 50$  мм рт ст: судороги, стойкое повреждение головного мозга.

# Гиперкапнически – гипоксемическая (= вентиляционная) ДН II типа

## Этиология:

1. нарушение центральной регуляции дыхания
2. нервно – мышечная патология
3. дефекты грудной клетки
4. заболевания ВДП

Патогенез:

Нарушение взаимоотношений между центральной регуляцией дыхания и механической работой дыхательных мышц по раздуванию легких



Альвеолярная гиповентиляция



Нарушение выведения  $\text{CO}_2$



Гиперкапния + нарушения КОБ

Кардиальный признак ДН II типа – гиперкапния при  $P_A \text{CO}_2 > 45$  мм рт ст

$$P_A \text{CO}_2 = K \times V\text{CO}_2 / V_A$$

$$K = 0,863$$

$V\text{CO}_2$  - продукция  $\text{CO}_2$  (= метаболический фактор)

$V_A$  – альвеолярная вентиляция

В свою очередь  $V_A$  (альвеолярная вентиляция):

$$V_A = V_E - V_D = V_E \times (1 - V_D / V_t)$$



Отсюда, причины задержки  $\text{CO}_2$  в организме и гиперкапнии:

**1. увеличение продукции  $\text{CO}_2$ :**

- лихорадка. Повышение температуры на  $1^\circ \text{C}$  дает увеличение  $V\text{CO}_2$  на 9-14%
- усиление мышечной активности (судороги, конвульсии)
- усиленное питание особенно с высоким содержанием углеводов

Но, гиперпродукция  $\text{CO}_2$  редко является изолированной причиной гиперкапнии, т.к. практически всегда сопровождается увеличением минутной вентиляции легких (= «гиперкапнический драйв»)

## **2. гиповентиляция легких.**

Патогенетическая значимость — основная причина гиперкапнии.

Развивается при:

- снижении минутной вентиляции легких  $V_E$ ,
- передозировке наркотиков,
- увеличении объема мертвого пространства.

Увеличение объема мертвого пространства может быть при изменении характера дыхания: а именно при ↓ ДО и ↑ ЧД

$$MAB = V_E = (DO - OM\Pi) \times ЧД$$

Следовательно, мы получаем при ↓ ДО и ↑ ЧД частое и поверхностное дыхание → воздух лишь колеблет ВДП, а эффективной альвеолярной вентиляции не происходит. Поэтому у больных с низким ДО из – за мышечной слабости (рестриктивные заболевания легких) газообмен может быть улучшен после наложения трахеостомы, когда объем анатомического мертвого пространства выше голосовой щели уменьшится.

## Расчет объема мертвого пространства

$$V_{\text{д}} / V_{\text{т}} = (P_{\text{А}}\text{CO}_2 - P_{\text{et}}\text{CO}_2) / P_{\text{А}}\text{CO}_2$$

(уравнение Кристиана Бора)

$P_{\text{et}}\text{CO}_2$  – напряжение  $\text{CO}_2$  в последней порции выдыхаемого воздуха

В норме пространство не превышает 30% дыхательного объема и  $V_{\text{д}} / V_{\text{т}} < 0,3$

**Гиперкапния** развивается при  $V_d / V_t > 0,5$  за счет увеличения:

1. ОМП анатомического – неправильное подключение больного к внешнему контуру респиратора
2. ОМП физиологического – эмфизема легких

Чем больше в альвеолах будет  $\text{CO}_2$ , тем меньше в них будет  $\text{O}_2$ , т.е. тем меньше будет парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в альвеолярном воздухе.

Это подтверждается уравнением альвеолярного газа:

$$P_A \text{O}_2 = P_I \text{O}_2 - P_A \text{CO}_2 / R$$



$P_{I O_2}$  – напряжение  $O_2$  во вдыхаемом воздухе, а  $R = 0,8$

В реальных условиях:

1.  $P_A CO_2 = P_a CO_2$  (т.е. как в альвеолах, так и в артериальной крови)

2.  $P_{I O_2} = (P_B - 47) \times F_{I O_2}$

$P_B$  – барометрическое давление

$P_{I O_2}$  - % содержание  $O_2$  во вдыхаемом воздухе

Пример: в норме при дыхании атмосферным воздухом:  $P_A O_2 = 100$  мм рт ст

При патологии если  $P_A CO_2 = 60$  мм рт ст, то  $P_A O_2 = 75$  мм рт ст

При патологии  $P_A O_2$  и  $P_a O_2$  может снизиться до **55 – 65** мм рт ст

## **Вывод:**

Гипоксемия легко коррегируется кислородотерапией. Но если причина гиперкапнии и гипоксемии в нарушении работы ДЦ, то в этих случаях работа ДЦ стимулируется только гипоксемией и кислородная терапия может привести к остановке дыхания, следовательно инспираторная активность ДЦ уменьшается, а задержка  $\text{CO}_2$  увеличивается.

**Последствия гиперкапнически – гипоксемической (= вентиляционной) ДН II типа:**

1. увеличение мозгового кровотока и увеличение внутричерепного давления → + оглушение, сопор, кома

2. головная боль

3. признаки гипоксемии: беспокойство, тремор, спутанная речь, неустойчивость поведения

Единственный метод коррекции - ИВЛ