

Хроническая дыхательная недостаточность

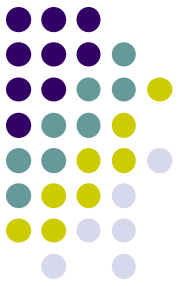
Лекция для студентов 4-го
курса

К.м.н. Е.И. Ильиных



Дыхательная недостаточность

Определение



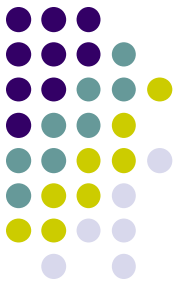
- ДН – неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови
- ДН – патологическое состояние, при котором **$P_{aO_2} < 60$ мм рт.ст.**
 $\pm P_{aCO_2} > 45$ мм рт.ст.

Эпидемиология

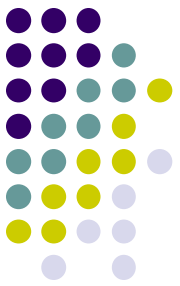


- Число больных с ХДН, требующих кислородотерапии или респираторной поддержки в домашних условиях (терминальная ХОБЛ, легочные фиброзы, заболевания ГК, дыхательных мышц)
10 на 10 000 населения
- В РК – 1000 пациентов

Классификация ДН: ОДН и ХДН



- ОДН - развивается в течение нескольких дней, часов, минут и требует проведения интенсивной терапии.
- При ОДН не успевают развиваться компенсаторные механизмы со стороны дыхания, кровообращения, КЩС
- Признаком ОДН является сдвиг КЩС:
 - при вентиляционной ДН II типа ($\uparrow p\text{CO}_2$) – респираторный ацидоз ($\text{pH} < 7,35$)
 - при ДН I типа ($\downarrow p\text{CO}_2$) – респираторный алкалоз ($\text{pH} > 7,45$)



Хроническая ДН

- ХДН развивается в течение нескольких месяцев-лет.
- Включаются компенсаторные механизмы:
 - вторичный эритроцитоз
 - повышение сердечного выброса и системная вазодилатация
 - задержка почками бикарбонатов (коррекция респираторного ацидоза)

Патогенетическая классификация ДН



- ДН I типа или гипоксемическая

– гипоксемия и гипокапния (нормокапния)

Патофизиологические механизмы

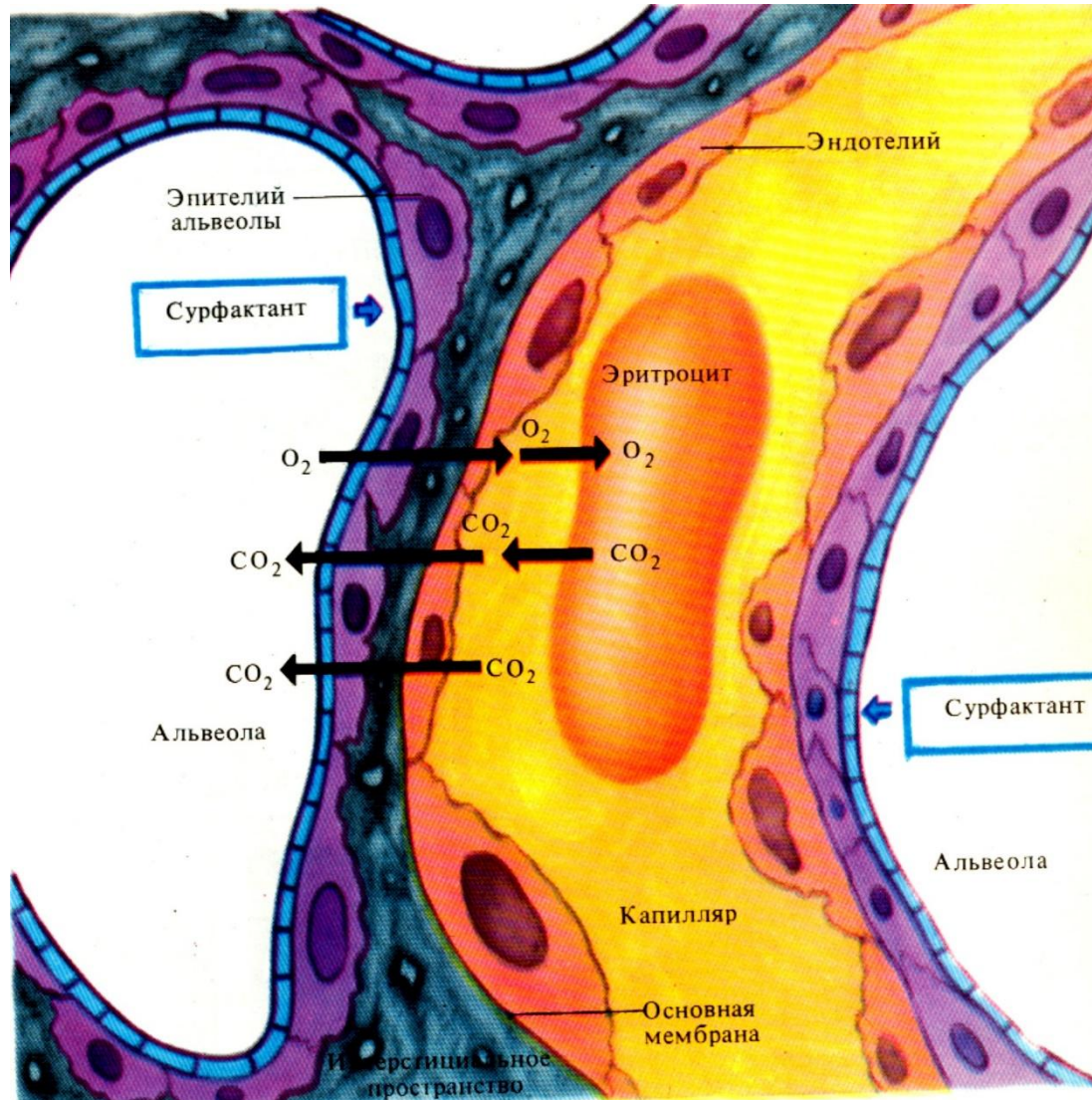
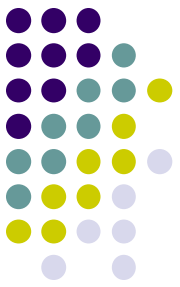
1. Нарушение диффузии
2. V/Q дисбаланс

- ДН II типа или гиперкапническая (вентиляционная)

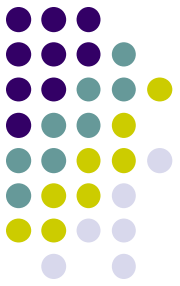
Патофизиологический механизм - гиповентиляция

- гипоксемия и гиперкапния

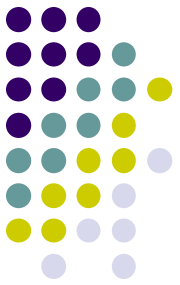
Нарушение диффузии кислорода (ДН I типа)



Нарушение диффузии кислорода (ДН I типа)

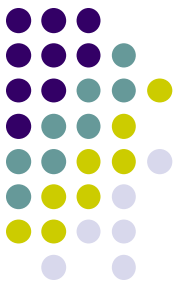


- **Утолщение альвеолярно-капиллярных мембран** – нарушение диффузии O₂ при сохраненной диффузии CO₂ (диффузия CO₂ происходит в ... раз легче, чем O₂)
- **Причины:** интерстициальные заболевания легких (альвеолиты, легочные фиброзы, саркоидоз)
- **ФВД:** рестриктивные нарушения



- При нарушении диффузии значительно увеличивается альвеолярно-артериальная разница по кислороду - $(A-a)O_2$ (в норме менее 10 мм рт.ст.) – можно оценить по газам крови
- Нарушение диффузионной способности легких оценивается по показателю DL_{CO}

Уравнение альвеолярного газа



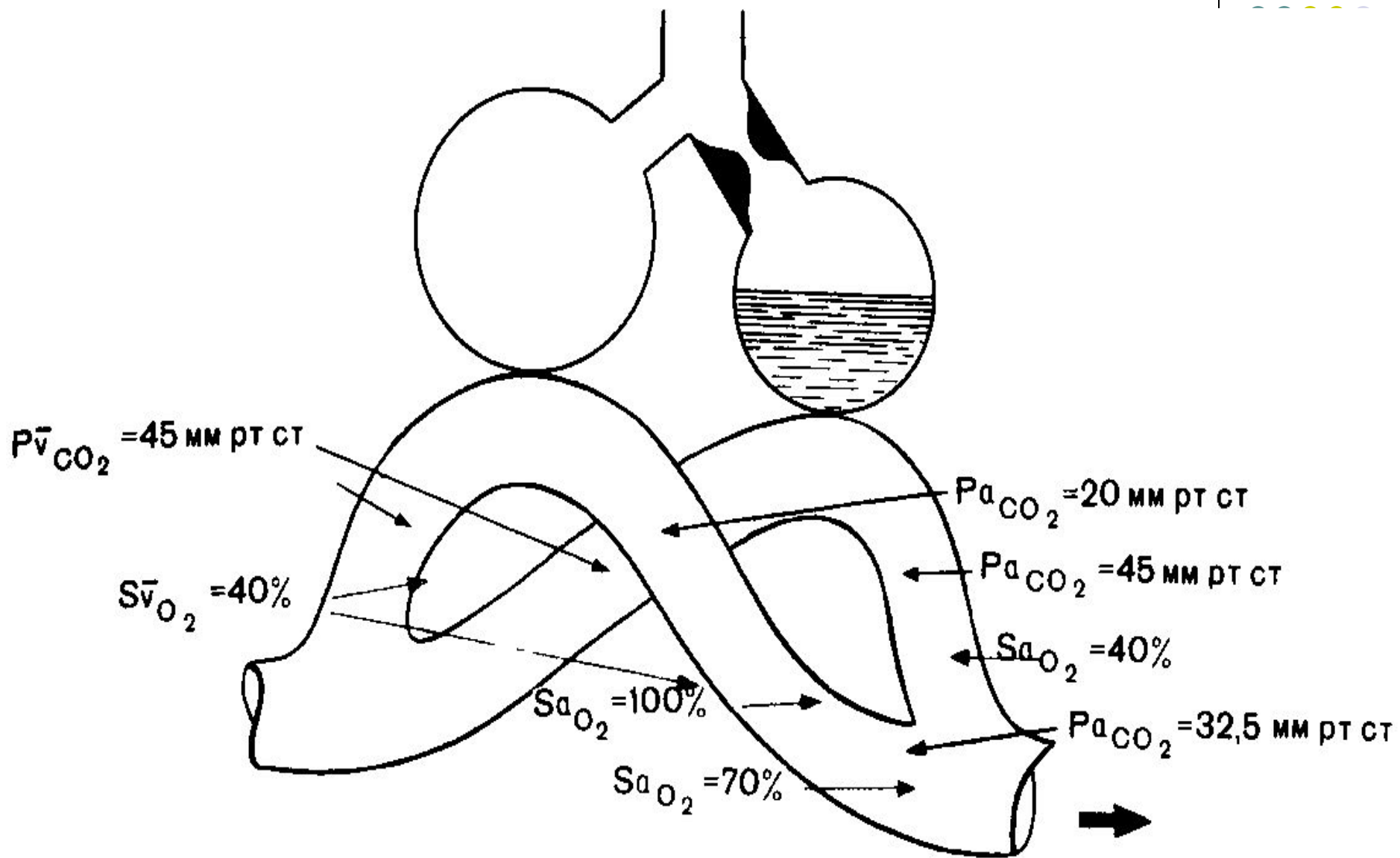
$$P_{AO_2} = F_{iO_2} * (P_{bar} - 47) - P_{ACO_2} / R \quad R = 0,8$$

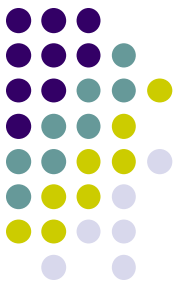
$$P_{AO_2} = 0,21 * (747 - 47) - P_{ACO_2} / 0,8$$

$$P_{AO_2} = 147 - P_{ACO_2} / 0,8$$

Рассчитайте (A-a)O₂, если P_aO₂ 50 мм рт. ст. и P_aCO₂ 32 мм рт.ст.

Нарушение V/Q

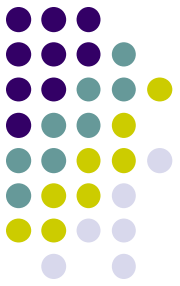




Неравномерность V/Q

- Неравномерность V/Q позволяет плохо оксигенированной крови вернуться в артериальный кровоток, снижая P_aO_2 и SO_2
- Если общая альвеолярная вентиляция не снижается, то неравномерность V/Q не приводит к повышению P_aCO_2
- **Часто наблюдается гипервентиляция на снижение P_aO_2 , что приводит к гипокапнии**

Причины неравномерности V/Q



- Пневмония
- Приступ бронхиальной астмы
- ХОБЛ

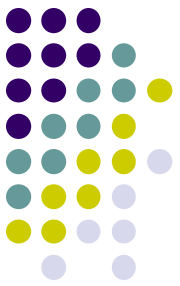
- Пневмоторакс
- Отек легких
- ОРДС

ДН II типа



- **Гиперкапническая (вентиляционная) ДН — гиперкапния и гипоксемия**
- Снижение вентиляционного резерва (минутный объем дыхания - МОД) до уровня, при котором невозможно адекватное выведение CO_2 , накопление CO_2 в альвеолярном воздухе (и увеличение PACO_2 и PaCO_2) и вытеснение из альвеолярного воздуха O_2 (со снижением PAO_2 и PaO_2)

Уравнение альвеолярного газа



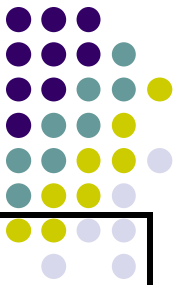
$$P_{AO_2} = F_{iO_2} * (P_{bar} - 47) - P_{ACO_2} / R \quad R = 0,8$$

$$P_{AO_2} = 0,21 * (747 - 47) - P_{ACO_2} / 0,8$$

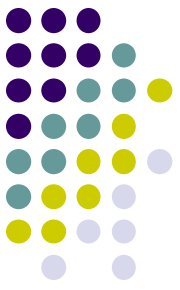
$$P_{AO_2} = 147 - P_{ACO_2} / 0,8$$

Рассчитайте P_{aO_2} при P_{aCO_2} 80 мм рт.ст.

Причины вентиляционной ДН



Уровень поражения	Заболевания	ФВД
ЦНС и ДЦ	Первичная альвеолярная гиповентиляция Гипотиреоз	N
Нейро-мышечная система	Паралич диафрагмального нерва, травма СМ (С1-СVI), миопатии, паралич диафрагмы	Рестриктивные нарушения ↓ ЖЕЛ
ГК	Кифосколиоз, синдром ожирения-гиповентиляции	нормальное ОФВ1/ФЖЕЛ
Дыхательные пути	ВДП: СОАС НДП: ХОБЛ , БЭБ	N Обструктивные нарушения



ВАЖНО

ДН I типа при развитии усталости дыхательной мускулатуры может перейти в ДН II типа

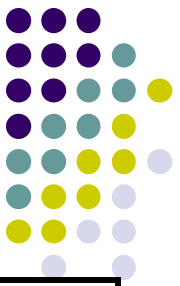
Например, при тяжелом некупируемом обострении БА гипокапния в первые часы приступа (отражает общую гипервентиляцию на фоне бронхоспазма, ДН I типа) сменяется нормокапнией и далее гиперкапнией из-за усталости ДМ (ДН II типа), что может закончиться остановкой дыхания



P_aCO_2 и КЩС при ДН 2 типа

	P_aCO_2	HCO_3	pH
Острое	↑	→	↓
Хроническое	↑	↑	→
Обострение на фоне хронического	↑	↑	↓

Классификация ДН по степени тяжести



Степень	PaO ₂ , мм рт.ст.	SaO ₂ , %
Норма	≥ 80	≥ 95
I	60-80	90-95
II	40-60	75-90
III	<40	<75

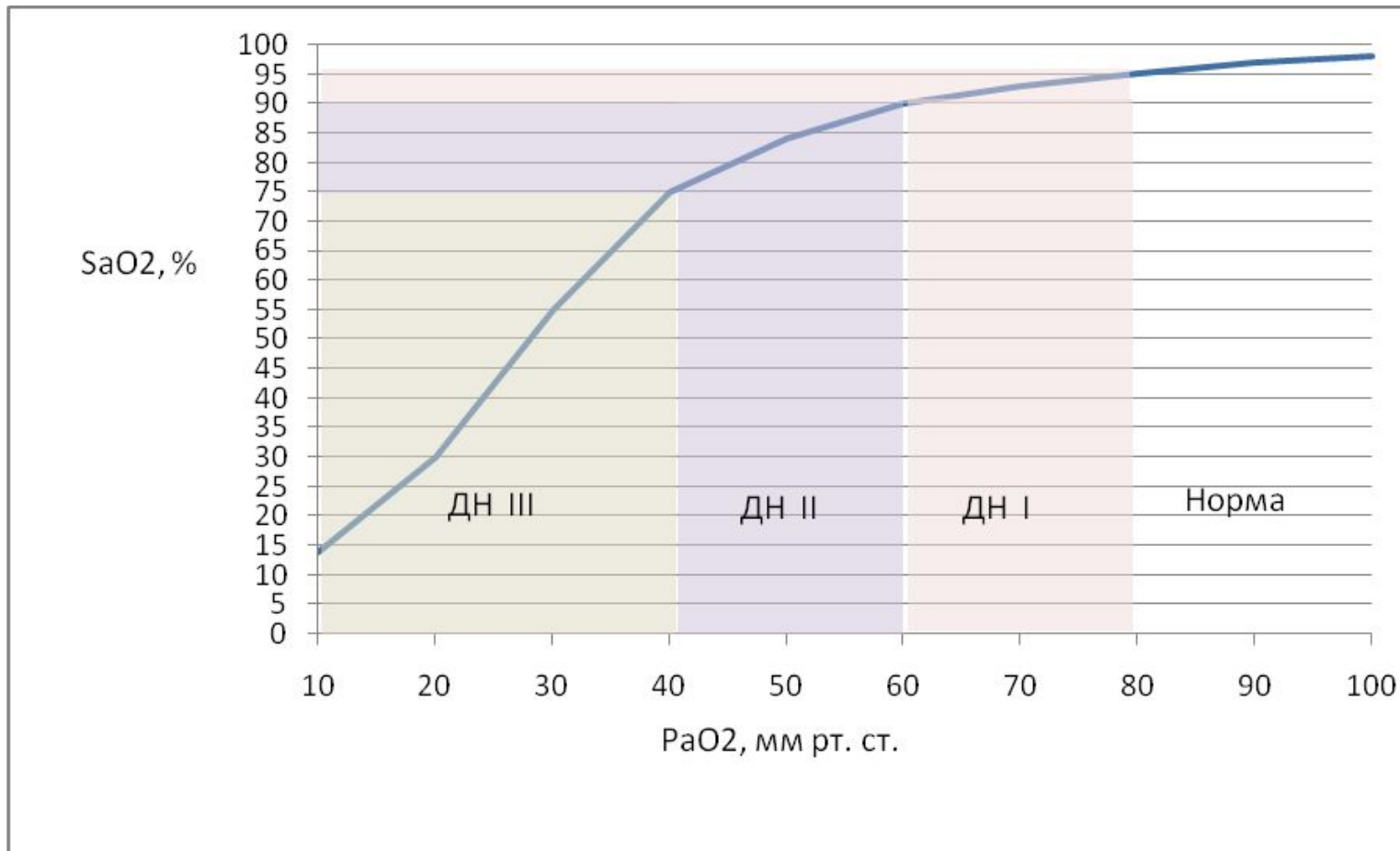
Сатурация – процент насыщения гемоглобина кислородом, или соотношение HbO₂/Hb в артериальной крови

SaO₂ измеряется при анализе артериальной крови

SpO₂ измеряется при пульсоксиметрии



Кривая диссоциации гемоглобина

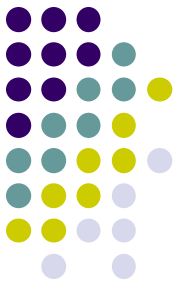


Компенсаторные механизмы при ХДН (при $P_{aO_2} < 55-60$ мм рт.ст.)



Компенсаторные реакции	Положительные эффекты	Отрицательные эффекты
Активация ДЦ и увеличение работы внешнего дыхания	Увеличение вентиляции, повышение P_{aO_2} и снижение P_{aCO_2}	Повышение вентиляционной нагрузки на аппарат дыхания и утомление ДМ
Тахикардия и повышение СВ	Повышение транспорта O_2	Усугубление легочной гипертензии, прогрессирование СН
Гипоксическая констрикция легочных сосудов	Улучшение соотношения VA/Q и увеличение P_{aO_2}	Развитие ЛГ
Увеличение выработки эритропоэтина и эритроцитоз	Повышение транспорта O_2	Повышение вязкости крови, нарастание ЛГ, повышение тромботического риска

Клинические симптомы ХДН



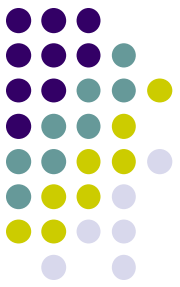
- Диспное (одышка) – некомфортное или неприятное ощущение собственного дыхания или “ощущение дыхательного усилия”
- Диспное тесно связано с активностью инспираторных мышц и активностью ДЦ
- Корреляция между диспное и гипоксемией/гиперкапнией слабая
- “синие отечники” и “розовые пыхтельщики”

Проявления гипоксемии



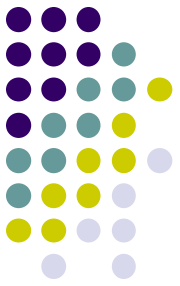
- **Нарушение памяти** на текущие события ($P_{aO_2} < 55$)
- Потеря сознания при $P_{aO_2} < 30$
- **Цианоз** – появляется при $P_{aO_2} < 60$ и $S_{aO_2} < 90$ и повышении концентрации дезоксигемоглобина > 5 г/дл
- Тахикардия
- Умеренная гипотония
- Полицитемия (эритроцитоз) (при ХДН)
- ЛГ (при ХДН)

Проявления гиперкапнии ($P_aCO_2 > 45$ мм рт.ст.)

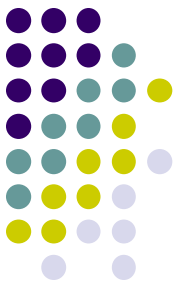


- Гемодинамические эффекты (тахикардия, повышение СВ, системная вазодилатация)
- Изменения ЦНС (хлопающий тремор, бессонница, частые пробуждения ночью, сонливость днем, утренние головные боли, тошнота)
- При быстром повышении P_aCO_2 – резкое повышение мозгового кровотока, ВЧД, развитие отека ГМ и гиперкапнической комы

Проявления дисфункции ДМ



- Тахипное, ЧДД > 25 указывает на развитие утомления ДМ
- Брадипное (ЧДД < 12) предвестник остановки дыхания
- Изменение дыхательного стереотипа – вовлечение дополнительной ДМ
- Парадоксальное дыхание – признак крайнего утомления и слабости ДМ



Диагностика

- Газовый анализ артериальной крови – “золотой стандарт” оценки ХДН
- P_{aO_2} , P_{aCO_2} , pH, уровень бикарбонатов (HCO_3^-)
- Пульсоксиметрия
- Спирометрия
(оценка проходимости ВДП, выявление обструктивных или рестриктивных нарушений)
- диффузионный тест – DL_{CO}

Примеры газов артериальной крови при ДН I или II типа



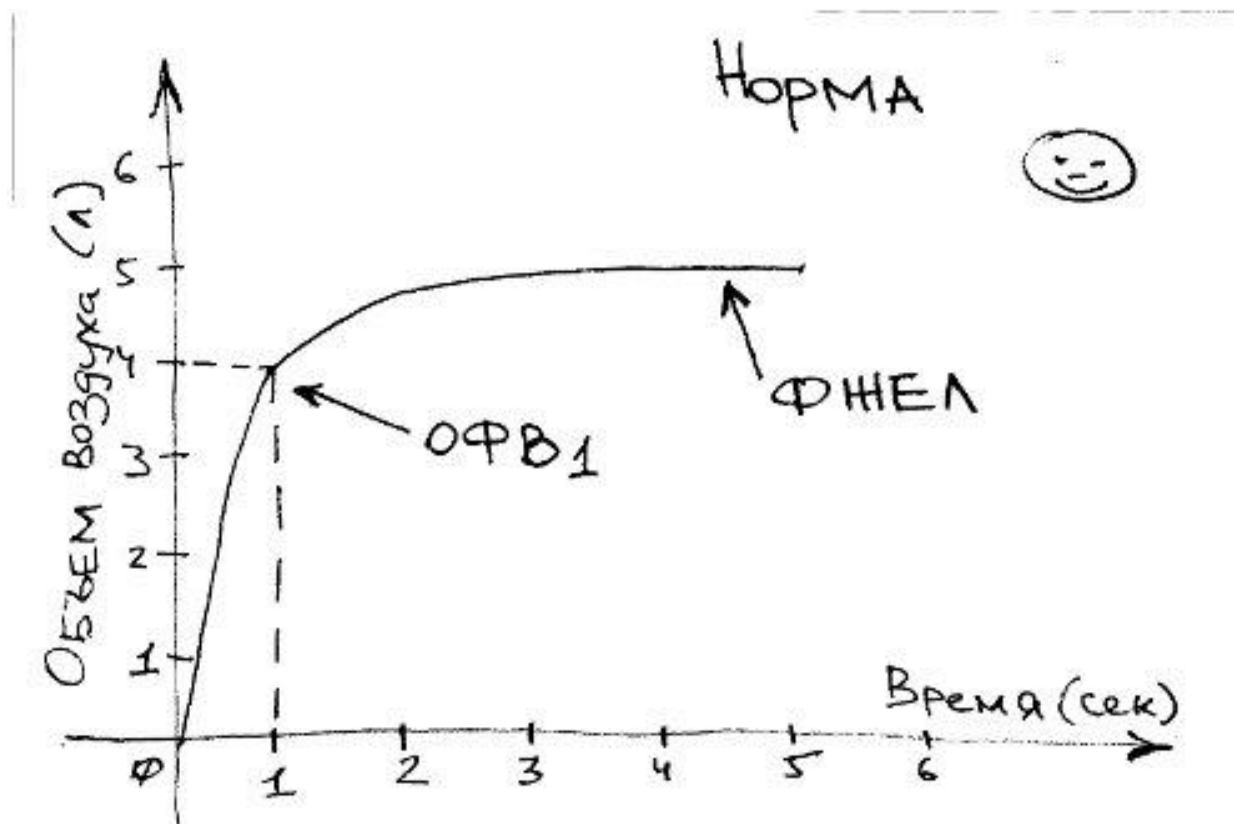
Параметр	ДН I типа	ДН II типа острая	ДН II типа хроническая
pH 7,35-7,45	7,5	7,28	7,38
PaO2 >80 мм рт.ст.	55	54	50
SaO2 >95%	88	87	85
PaCO2 35-45 мм рт.ст.	25	55	65
(A-a)O2	72	24	16
HCO3- 22-28 ммоль/л	23	26	36

Спирометрия

Кривая экспираторного маневра

ОФВ1 и ФЖЕЛ

Индекс Тиффно – $ОФВ1/ФЖЕЛ > 0,7$

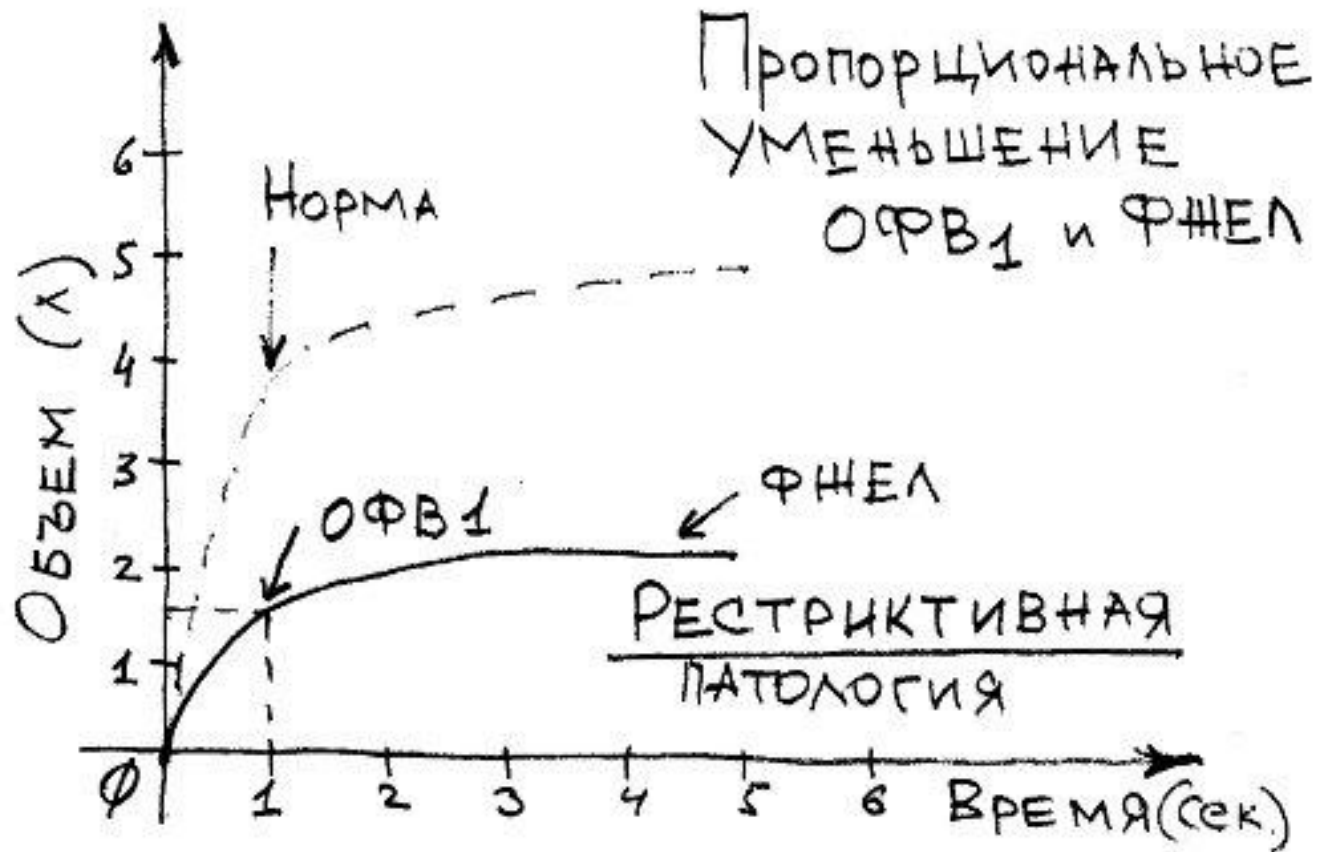
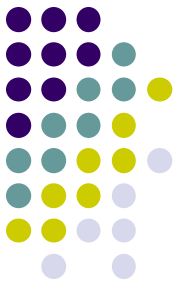


Спирометрия

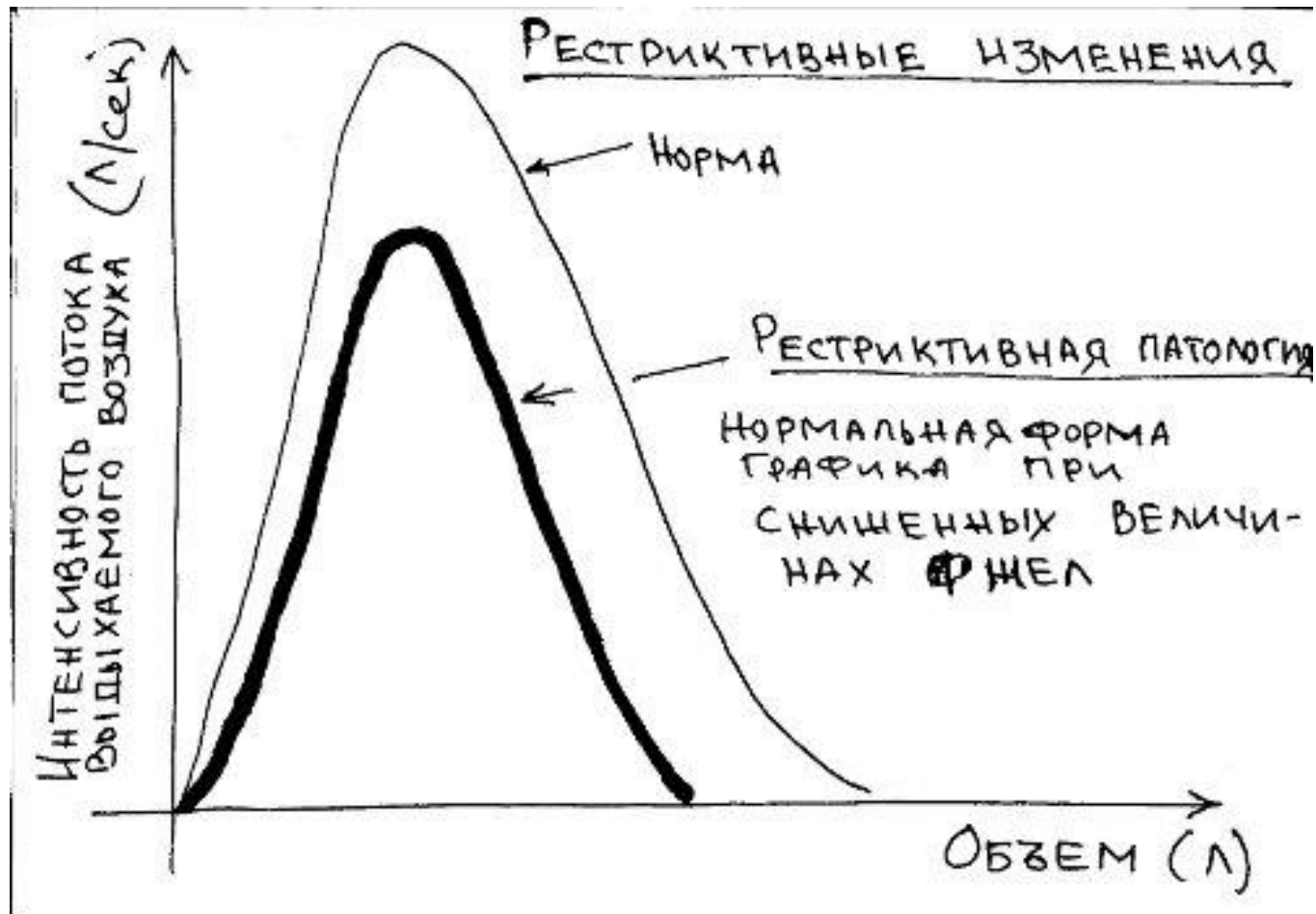
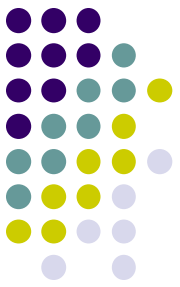


	Норма	Рестрикция	Обструкция умеренная	Обструкция тяжелая ↑OO
ЖЕЛ	>80%	↓	N	↓
ФЖЕЛ	>80%	↓	N	↓↓
ОФВ1	>80%	↓	↓	↓↓↓
ОФВ1/ФЖЕЛ	>0,7	>0,7	<0,7	<0,7
Кривая ПОТОК- объем				

Кривая экспираторного маневра при рестриктивных нарушениях



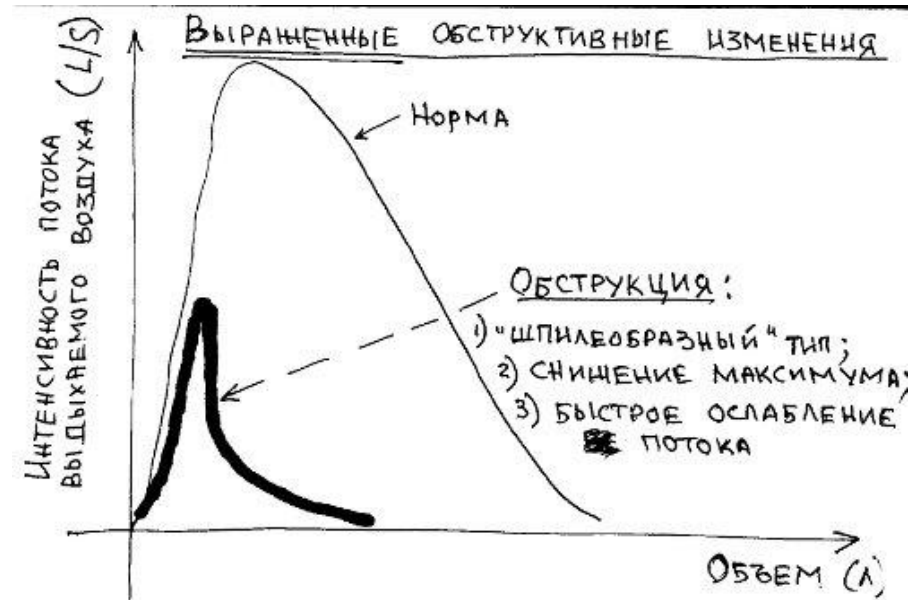
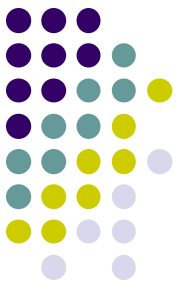
Кривая поток-объем при рестриктивных нарушениях



Кривая экспираторного маневра при обструктивных нарушениях



Кривая поток-объем при обструктивных нарушениях



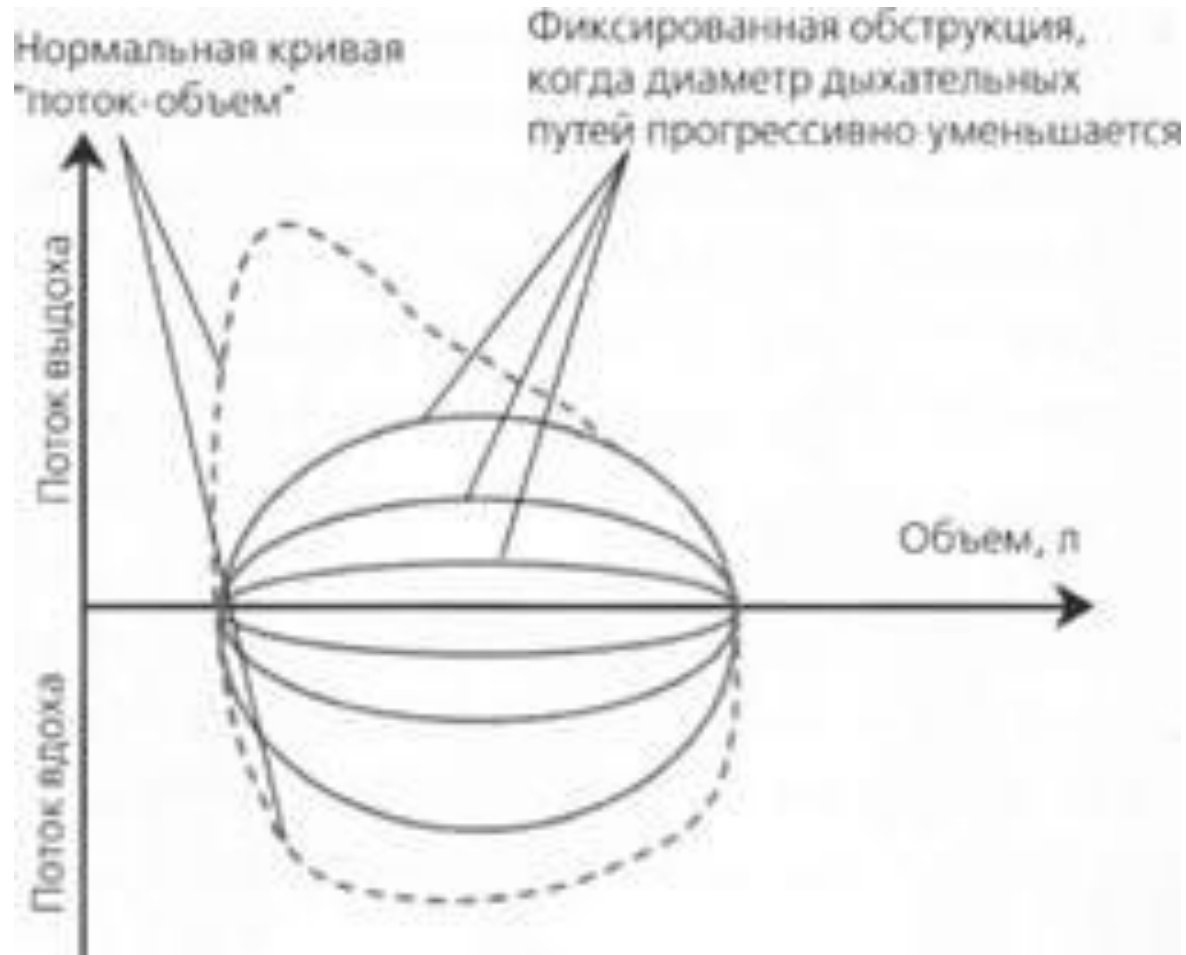
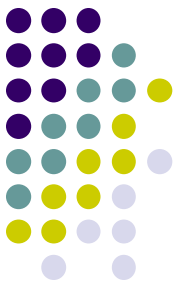


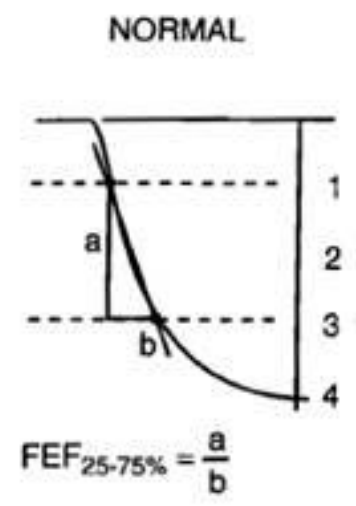
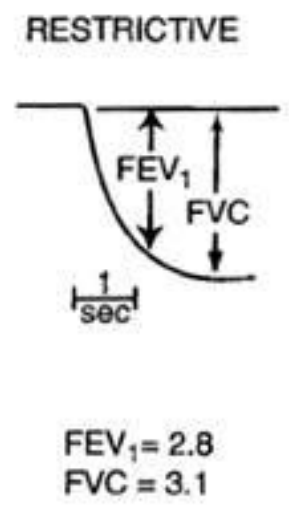
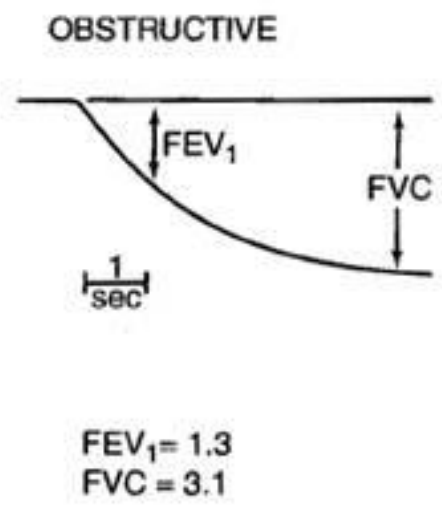
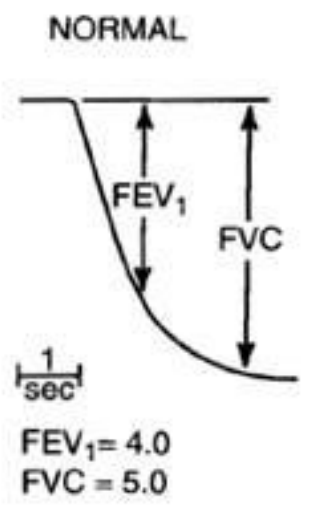
Курение (> 12–15 пачко-
лет), гиперкапния,
гипоксия, кахексия,
декомпенсированное
cor pulmonale
у больного ХОЗЛ



Рисунок 5. Исход ХОЗЛ, который можно было бы предотвратить. Зачастую такие больные никогда не исследуют ФВД

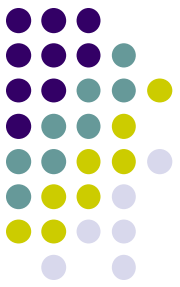
Кривая поток-объем при обструкции верхних дыхательных путей



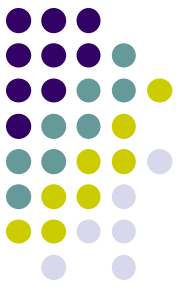


Терапия больных ХДН

Коррекция обратимых факторов



- Лечение основного заболевания
- Трансплантация легких (при ХОБЛ, муковисцидозе, легочных фиброзах)
- Выявление и устранение потенциально обратимых факторов прогрессирования и “утяжеления” ХДН (диуретики при СН, коррекция гипофосфатемии и гипомагниемии при вентиляционной ДН)
- Избегать назначения седативных и снотворных препаратов
- Бронходилататоры (не только при обструктивных заболеваниях)
- Мукорегуляторы (ацетилцистеин, карбоцистеин, амброксол, рекомбинантная дезоксирибонуклеаза при муковисцидозе)



Длительная кислородотерапия (ДКТ)

- ДКТ – единственный метод терапии, способный снизить летальность больных с тяжелой ХДН ($P_{aO_2} < 55$ мм рт.ст.)
- Предупреждение прогрессирования ЛГ
- Уменьшение диспноэ и улучшение переносимости нагрузок
- Коррекция эритроцитоза
- Улучшение функции дыхательных мышц

Показания к ДКТ



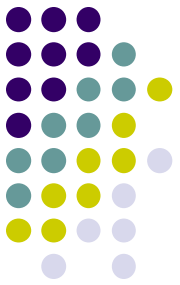
- **Постоянная ДКТ**

$PaO_2 < 55$ мм рт.ст. или $SaO_2 < 88\%$ в покое

PaO_2 56-59 или SaO_2 89% при наличии ЛС
или эритроцитоза ($Ht > 55\%$)

- **“Ситуационная” кислородотерапия**

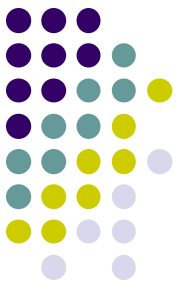
$PaO_2 < 55$ или $SaO_2 < 88\%$ при нагрузке, во
время ночного сна



Режим ДКТ

- 1-2 л/мин при ХОБЛ
- Скорость подачи O₂ при интерстициальных заболеваниях обычно выше (из-за высокой (A-a)O₂)
- В ночное время, при ФН увеличение скорости O₂ на 1 л/мин
- Цель ДКТ - PaO₂ 60-65 мм рт.ст.

О2-терапия при вентиляционной ДН



$$P_{AO_2} = F_{iO_2} * (P_{bar} - 47) - P_{ACO_2} / R \quad R=0,8$$

$$P_{AO_2} = 0,21 * (747 - 47) - P_{ACO_2} / 0,8$$

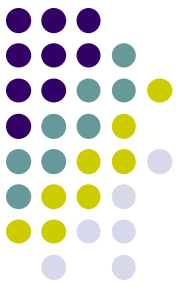
$$P_{AO_2} = 0,21 * 700 - P_{ACO_2} / 0,8 \quad (\text{при } 21\% \text{ O}_2)$$

$$P_{AO_2} = 0,24 * 700 - P_{ACO_2} / 0,8 \quad (\text{при } 24\% \text{ O}_2; 1 \text{ л/мин})$$

увеличение P_{AO_2} на ... мм рт.ст.

Поэтому при вентиляционной ДН достаточно
низкопоточковой О2-терапии

Замечание по кислород-индуцированной гиперкапнии



У пациентов с вентиляционной ДН при O₂-терапии O₂ существует высокий риск кислород-индуцированной гиперкапнии – катастрофическое нарастание гиперкапнии на фоне O₂-терапии, что может привести к вазодилатации, **отеку головного мозга и смерти**

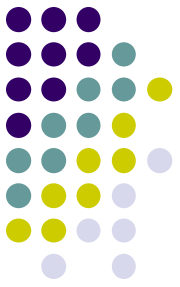


Гипоксический стимул



- При хронической гиперкапнии ДЦ утрачивает чувствительность к P_aCO_2 (причина – компенсация дыхательного ацидоза) и только низкое P_aO_2 остается единственным стимулом дыхания (гипоксический стимул)
- Излишняя коррекция гипоксемии при ДН II типа при O_2 -терапии может подавить вентиляцию и привести к катастрофическому нарастанию P_aCO_2
- Поэтому при хронической гиперкапнии O_2 -терапию необходимо проводить осторожно и только при тщательном мониторинговании газов крови

Длительная домашняя вентиляция легких



- ДДВЛ - метод лечения пациентов с тяжелой гиперкапнией
- Домашние респираторы
- ДДВЛ через маску (неинвазивная вентиляция легких)
- ДДВЛ через трахеостому





Показания к ДДВЛ при ХОБЛ

- Симптомы: слабость, одышка, утренние головные боли
- **$P_aCO_2 > 55$**
- или P_aCO_2 50-54 и эпизоды ночных десатураций ($SpO_2 < 88\%$ при ДКТ 2 л/мин)
- или P_aCO_2 50-54 и частые госпитализации из-за обострений (2 и более госпитализации за 12 мес)