

Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность — патологический синдром, сопровождающий ряд заболеваний, в основе которого лежит нарушение газообмена в легких.

- При дыхательной недостаточности (ДН) не обеспечивается необходимый газовый состав крови, либо он поддерживается за счет перенапряжения компенсаторных возможностей системы внешнего дыхания.
- При Д. н. нормальный газовый состав крови длительное время может быть обеспечен напряжением компенсаторных механизмов:
 - увеличением минутного объема дыхания за счет глубины и за счет частоты его,
 - учащением сердечных сокращений,
 - увеличением сердечного выброса и объемной скорости кровотока,
 - усиленным выведением связанной углекислоты и недоокисленных продуктов обмена почками,
 - увеличением кислородной емкости крови (повышение содержания гемоглобина и числа эритроцитов) и др.

Классификация

1. По патогенезу (механизму возникновения):

□ **паренхиматозная** (гипоксемическая, дыхательная или легочная недостаточность I типа)

Для дыхательной недостаточности по паренхиматозному типу характерно

- понижение содержания и парциального давления кислорода в артериальной крови (гипоксемия), трудно корригируемое кислородной терапией.
- Наиболее частыми причинами данного типа дыхательной недостаточности служат **пневмонии**, респираторный **дистресс-синдром (шоковое легкое)**, **кардиогенный отек легких**.

□ **вентиляционная** ("насосная", гиперкапническая или дыхательная недостаточность II типа)

- Ведущим проявлением дыхательной недостаточности по вентиляционному типу служит повышение содержания и парциального давления углекислоты в артериальной крови (гиперкапния).
- В крови также присутствует гипоксемия, однако она хорошо поддается кислородотерапии.
- Развитие вентиляционной дыхательной недостаточности наблюдается при **слабости дыхательной мускулатуры, механических дефектах мышечного и реберного каркаса грудной клетки, нарушении регуляторных функций дыхательного центра**.

По скорости нарастания признаков:

□ острая

Острая дыхательная недостаточность развивается стремительно, за несколько часов или минут, как правило, сопровождается гемодинамическими нарушениями и представляет опасность для жизни пациентов (требуется экстренное проведение реанимационных мероприятий и интенсивной терапии).

- Развитие острой дыхательной недостаточности может наблюдаться у пациентов, страдающих хронической формой ДН при ее обострении или декомпенсации.

□ хроническая

Развитие хронической дыхательной недостаточности может происходить на протяжении нескольких месяцев и лет, нередко исподволь, с постепенным нарастанием симптомов, также может быть следствием неполного восстановления после острой ДН.

По показателям газового состава крови:

□ **компенсированная** (газовый состав крови нормальный);

□ **декомпенсированная** (наличие гипоксемии или гиперкапнии артериальной крови).

ЭТИОЛОГИЯ

- ✓ **Центрогенная** Д. н. может быть обусловлена нарушением функций дыхательного центра,
 - при поражении ствола головного мозга (заболевание или травма), а также
 - при угнетении центральной регуляции дыхания в результате отравления депрессантами дыхания (наркотики, барбитураты и др.).
- ✓ **Нервно-мышечная** Д. н. может возникнуть вследствие
 - расстройства деятельности дыхательных мышц при повреждении спинного мозга (травма, полиомиелит и др.), двигательных нервов (полиневрит) и
 - нервно-мышечных синапсов (ботулизм, миастения, гипокалиемия, отравление курареподобными препаратами) и т. д.
- ✓ **Торакодиафрагмальная** Д. н. может быть вызвана расстройствами биомеханики дыхания вследствие
 - патологии грудной клетки (перелом ребер, кифосколиоз, болезнь Бехтерева),
 - высокого стояния диафрагмы (парез желудка и кишечника, асцит, ожирение),
 - распространенных плевральных сращений.
 - Важным этиол, фактором может явиться сдавление легкого выпотом, а также кровью и воздухом при гемо- или пневмотораксе

✓ **бронхолегочной Д. н.** являются патол, процессы в легких и дыхательных путях

- **(обструктивная форма)**; это может быть вызвано
 - инородным телом, отеком или сдавлением опухолью,
 - бронхоспазмом,
 - аллергическим, воспалительным или застойным отеком слизистой оболочки бронхов.
 - Закупорка дыхательных путей секретом бронхиальных желез наблюдается у больных с **нарушенным откашливанием**, напр, при коматозном состоянии, резкой слабости с ограничением функции мышц выдоха, несмыкании голосовой щели.

□ Одним из важных этиол, механизмов является **изменение активности сурфактанта** — фактора, снижающего поверхностное натяжение жидкости, выстилающей внутреннюю поверхность альвеол;

- недостаточная активность сурфактанта способствует **спадению альвеол** и развитию ателектазов.

▪ **Рестриктивная форма** бронхолегочной Д. н. может быть вызвана

- острой или хрон, пневмонией,
- эмфиземой,
- пневмосклерозом, обширной резекцией легких,
- туберкулезом, актиномикозом, сифилисом,
- опухолью и др.

✓ Причинами диффузионной Д. н. являются

- пневмокониоз, фиброз легких,
- синдром Хаммена—Рича (см. Хаммена-Рича синдром);

Наряду с этим, как дополнительный фактор в развитии Д. н., нарушение диффузии может иметь место в стадии обострения хрон. пневмонии, при острой пневмонии, токсическом отеке легких.

□ Диффузионная Д. н. существенно усугубляется, если одновременно наблюдаются расстройства кровообращения и нарушение соотношения вентиляция — кровоток в легких, что имеет место при

- тромбоэмболии легочной артерии,
- склерозе легочного ствола,
- первичной гипертензии малого круга кровообращения,
- пороках сердца,
- острой левожелудочковой недостаточности,
- гипотензии малого круга при кровопотере и др.

- Сужение дыхательных путей или обструкция, которые характерны для **бронхоэктатической болезни, астмы, отёка гортани и муковисцидоза.**
- **Процесс аспирации**, который вызван наличием инородного предмета в бронхах.
- **Повреждение ткани лёгких** вследствие таких патологий: воспаление альвеол лёгкого, фиброз, раковые опухоли, ожоги, абсцесс лёгкого.
- **Нарушение кровотока**, часто сопровождает эмболию артерии лёгкого.
- **Сложные пороки сердца**, в основном врожденные. Например, если вовремя не закрылось овальное окно, венозная кровь поступает непосредственно к тканям и органам, не проникая при этом в лёгкие.
- **Общая слабость организма**, пониженный мышечный тонус. Такое состояние организма может возникнуть при малейшем повреждении спинного мозга, а также при дистрофии мышц, полиомиелите и полимиозите.
- **Ослабление дыхания**, не имеющее патологической природы, может быть вызвано излишней полнотой человека или вредными привычками – алкоголизмом, наркоманией, курением.
- **Аномалии или травмы рёбер и позвоночника.** Они могут возникнуть при заболевании кифосколиоз или после ранения грудной клетки..

Часто причиной угнетённого дыхания может быть

- сильная степень **анемии** крови.
- ДН возникает после **сложных операций и тяжёлых травм** с обильной кровопотерей.
- Различные **поражения центральной нервной системы** как врождённые, так и **приобретённые**.
- Нарушение дыхательной функции организма может быть вызвано **нарушением давления в малом кругу кровообращения**.
- Сбить привычный ритм передачи импульсов к мышцам, участвующим в процессе дыхания, могут различные **инфекционные заболевания**, например, ботулизм.
- Послужить причиной развития этой болезни может и **хронический гипотериоз** – дисбаланс гормонов щитовидной железы

Причиной обструкции верхних дыхательных путей могут быть

- воспаление надгортанника,
 - ложный круп,
 - вирусный ларинготрахеобронхит,
 - истинный круп при дифтерии,
 - травматический отек гортани,
 - инородное тело,
 - западение языка при бессознательном состоянии,
 - врожденный стридор,
 - врожденная ларингеальная перегородка.
- Выраженная обструкция мелких бронхов наблюдается при
- вирусном бронхиолите,
 - астматическом синдроме,
 - муковисцидозе,
 - аспирации рвотных масс, з
 - адержке мокроты в послеоперационном периоде

Патогенез

Различают три вида механизмов нарушения внешнего дыхания, ведущих к Д. н.:

- ✓ нарушение альвеолярной вентиляции,
- ✓ нарушение вентиляционно-перфузионных отношений и
- ✓ нарушение диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану

Движение воздуха по бронхам подчиняется закону Гагена — Пуазейля: сопротивление потоку газа (R) обратно пропорционально квадрату площади сечения дыхательных путей

‡ Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции.

Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции заключается в снижении проходимости дыхательных путей. В связи с этим повышается сопротивление движению воздушного потока, снижается объём вентиляции соответствующих областей лёгких, возрастает работа дыхательных мышц, увеличивается энергообеспечение (энергорасход) аппарата внешнего дыхания. Даже сравнительно небольшая обструкция бронхов может существенно повысить их сопротивление воздушному потоку и увеличить работу дыхательных мышц (например, уменьшение диаметра

§ Основные причины.

- Обтурация просвета верхних и/или нижних дыхательных путей пищей и другими инородными телами (например, при рвоте или вдыхании загрязненного воздуха), западающим языком (например, при коме, во время сна, наркоза), мокротой, слизью, экссудатом, кровью (например, при трахеитах, бронхитах, муковисцидозе, бронхиолитах, росте опухолей), новообразованиями воздухопроводящих путей.
- Спазм бронхов и/или бронхиол (например, при приступе бронхиальной астмы). Бронхоспазм, как правило, сочетается с отёком слизистой оболочки и образованием вязкой мокроты.
- Спазм мышц гортани (например, при вдыхании раздражающих веществ или при невротических состояниях).
- Сдавление (компрессия) дыхательных путей извне (например, опухолью, увеличенными лимфоузлами, щитовидной железой).
- Динамическое сдавление бронхов среднего и мелкого диаметра при повышении внутрилёгочного давления во время выдоха (особенно форсированного). Этот феномен известен как «экспираторная компрессия бронхов» (феномен экспираторной компрессии, гипервоздушности лёгкого, экспираторный коллапс бронхов). Может наблюдаться при сильном кашле, у пациентов с эмфиземой лёгких, при форсированном дыхании во время физической нагрузки.

‡ **Рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции.** Характеризуется снижением (ограничением) степени расправления лёгких. В связи с этим уменьшается вентиляция лёгких, увеличивается нагрузка на дыхательную мускулатуру, повышается энергетическая «стоимость» дыхания.

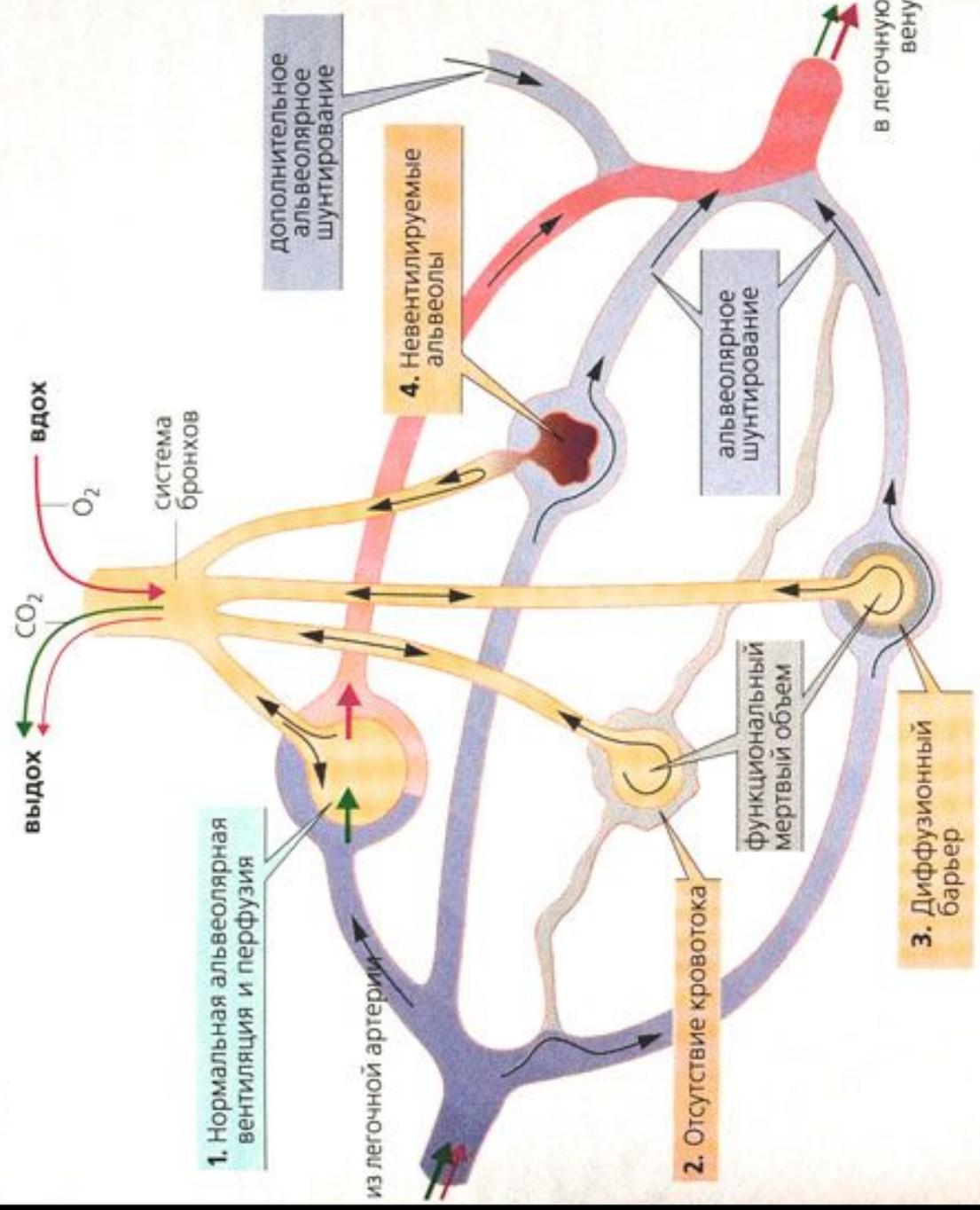


Рис. 23-3. Основные причины рестриктивного типа гиповентиляции лёгких.

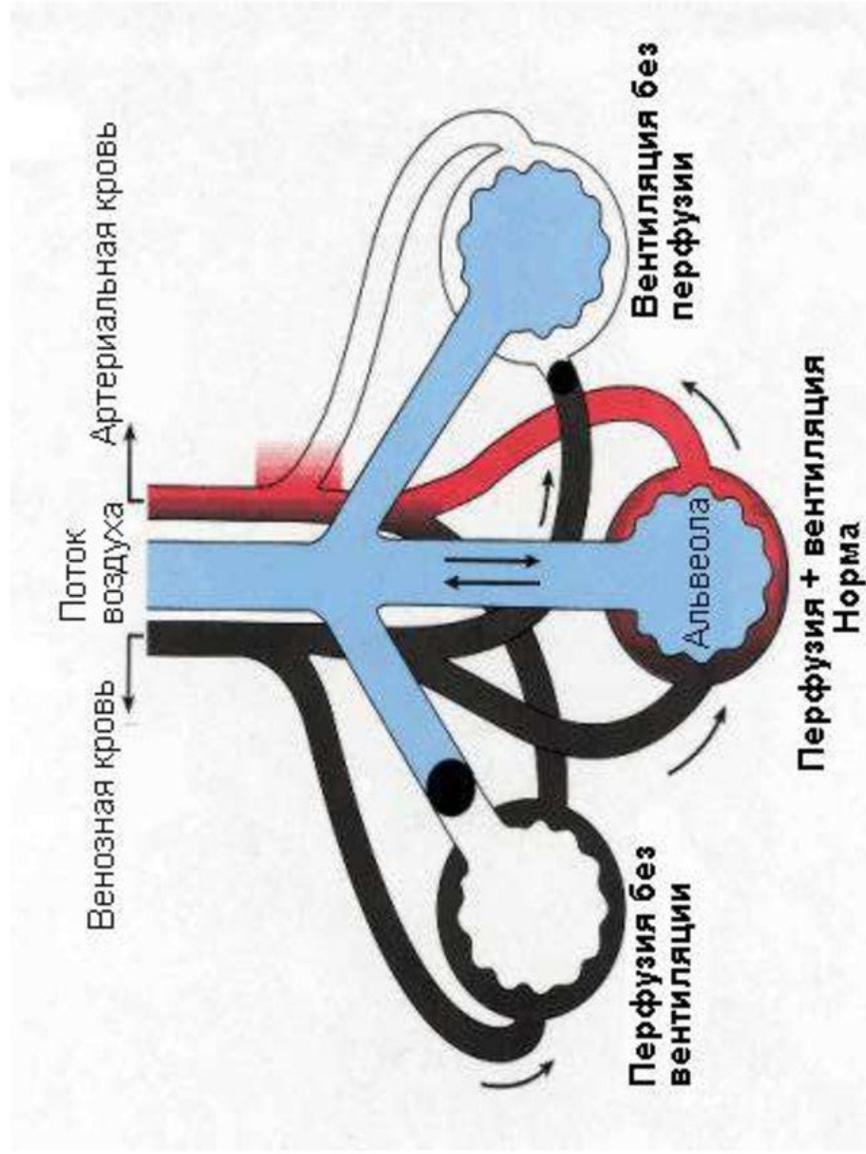
НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ ОТНОШЕНИЙ

В норме соотношение между величинами вентиляции и перфузии сопряжены как в отдельных областях, так и в лёгких в целом: кровоток реализуется в тех участках лёгкого, в которых осуществляется вентиляция. При этом соотношение перфузии и вентиляции оптимально. Именно в указанных участках лёгкого происходит газообмен между воздухом альвеол и кровью, протекающей по межальвеолярным капиллярам. Это обеспечивает такое отношение выделения лёгкими CO_2 к потреблению O_2 , которое адекватно дыхательному коэффициенту, отражающему интенсивность обмена веществ (эти коэффициенты — вентиляционно-перфузионный и дыхательный — в норме равны примерно 0,8).

Б. Нарушения газообмена в легких



Альвеолярное (физиологическое) мертвое пространство





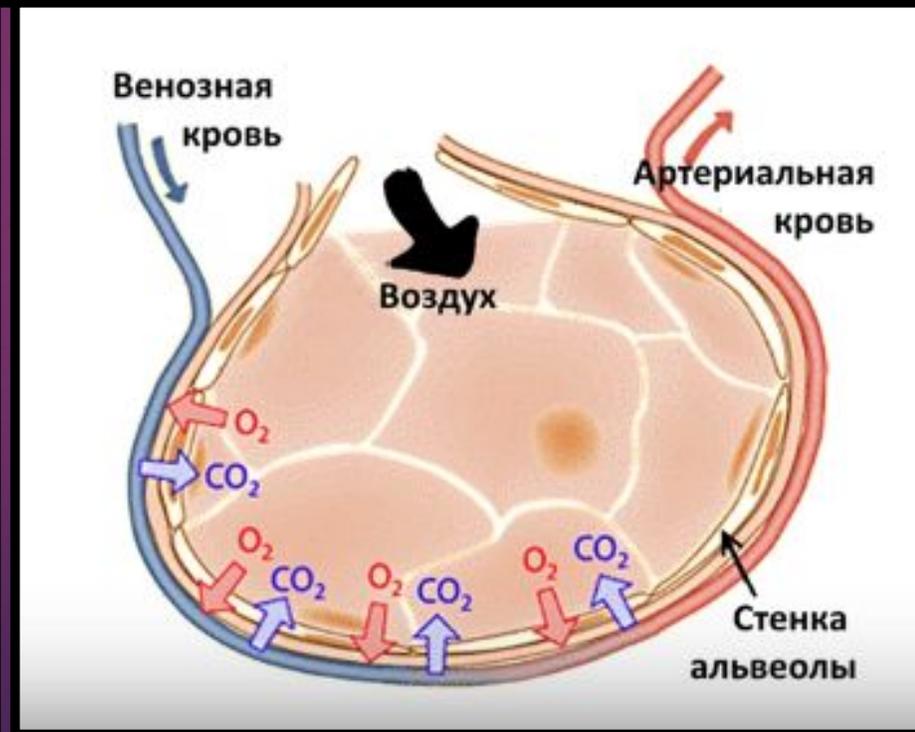
Одной из причин дыхательных расстройств в этих случаях может быть

- **появление вентилируемых, но не перфузируемых альвеол**, что приводит к возрастанию физиол, мертвого пространства и увеличению его отношения к дыхательному объему, к-рое у здорового человека не превышает 0,3.
- Другой причиной нарушения дыхания является **перфузия невентилируемых участков**, что увеличивает примесь венозной, не насыщенной кислородом крови к артериальной (в норме такая примесь не превышает 3% объема сердечного выброса) и ведет к возникновению гипоксии.
 - Гиперкапния при этом, как правило, не развивается в связи с усиленной элиминацией углекислоты в гипервентилируемых участках легких.
 - Поступление же кислорода в кровь практически не возрастает даже в участках с усиленной вентиляцией и адекватным кровотоком, т. к. кислородная емкость крови ограничена и в этих участках кровь уже при нормальной вентиляции почти максимально насыщена кислородом.

НАРУШЕНИЯ ДИФФУЗИИ КИСЛОРОДА И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

Площадь диффузионной мембраны (аэрогематического барьера) достигает 180–200 м², а толщина — 0,2–2 мкм. Массоперенос кислорода и углекислого газа оптимальны при достаточном градиенте концентрации O₂ и CO₂ в альвеолярном воздухе и крови, адекватном кровотоке в лёгких, сохранении величины площади, нормального структурного и физико-химического состояния альвелярно-капиллярной мембраны.

Нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану обычно не сопровождаются гиперкапнией в силу большой диффузионной способности углекислоты и, как правило, вызывают гипоксемию.





Клиническая картина

Признаки ДН зависят от причин ее возникновения, типа и тяжести. Классическими признаками дыхательной недостаточности служат:

- ✓ проявления гипоксемии;
- ✓ проявления гиперкапнии;
- ✓ синдром слабости и утомления дыхательной мускулатуры;
- ✓ одышка.
- **Гипоксемия** клинически проявляется
 - **цианозом** (синюшностью), степень которого выражает тяжесть дыхательной недостаточности и наблюдается при снижении парциального давления кислорода (P_{aO_2}) в артериальной крови ниже 60 мм рт. ст.
 - Для гипоксемии характерны также **нарушения гемодинамики**, выражающиеся в тахикардии и умеренной артериальной гипотонии.
 - При понижении P_{aO_2} в артериальной крови до 55 мм рт. ст. наблюдаются **нарушения памяти на происходящие события**, а при снижении P_{aO_2} до 30 мм рт. ст. пациент **теряет сознание.**
 - Хроническая гипоксемия проявляется **легочной гипертензией.**

✓ Проявлениями **гиперкапнии** служат

- тахикардия,
- нарушения сна (бессонница ночью и сонливость днем),
- тошнота, головные боли.
- Быстрое нарастание в артериальной крови парциального давления углекислоты (P_aCO_2) может привести к состоянию **гиперкапнической комы**, связанной с усилением мозгового кровотока, повышением внутричерепного давления и развитием отека головного мозга.

✓ **Синдром слабости и утомления дыхательных мышц** характеризуется

- увеличением частоты дыхания (ЧД) и активным вовлечением в процесс дыхания вспомогательной мускулатуры (мышц верхних дыхательных путей, мышц шеи, брюшных мышц).
- ЧД более 25 в мин. может служить начальным признаком утомления дыхательной мускулатуры.
- Урежение ЧД менее 12 в мин. может предвещать остановку дыхания.
- Крайним вариантом синдрома слабости и утомления дыхательной мускулатуры служит **парадоксальное дыхание**. Одышка субъективно ощущается пациентами как нехватка воздуха при чрезмерных дыхательных усилиях. **Одышка** при дыхательной недостаточности может наблюдаться как при физическом напряжении, так и в спокойном состоянии.
- В поздних стадиях хронической дыхательной недостаточности с присоединением явлений сердечной недостаточности у пациентов могут появляться **отеки**.

✓ Одышка.

- Увеличение частоты сердечных сокращений (пульса)
- Синюшность кожных покровов.
- Вовлечение в акт дыхания вспомогательной мускулатуры (втяжение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок).
- Умеренное снижение артериального (кровенного) давления.
- Изменение частоты и глубины дыхательных движений грудной клетки.
- Бессонница.
- Частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время.
- Утренние головные боли.
- Тошнота.
- Нарушение памяти.
- При выраженном снижении содержания кислорода в крови или резком нарастании углекислого газа – потеря сознания с развитием комы.

Дыхательная недостаточность I степени характеризуется тем, что в покое либо нет ее клинических проявлений, либо они выражены незначительно. Однако при легкой физической нагрузке появляются умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия. Насыщение крови кислородом нормальное или может быть снижено до 90% (PO₂ 80—90 мм рт. ст.), МОД увеличен, а МВЛ и резерв дыхания уменьшены при некотором увеличении основного обмена и дыхательного эквивалента.

При дыхательной недостаточности II степени в покое отмечаются умеренная одышка (число дыханий увеличено на 25% по сравнению с нормой), тахикардия, бледность кожи и периоральный цианоз. Изменено соотношение между пульсом и дыханием за счет учащения последнего, имеется тенденция к повышению артериального давления и ацидозу (рН 7,3), МВЛ (МОД), предел дыхания уменьшаются более чем на 50%. Кислородное насыщение крови составляет 70—90% (PO₂ 70—80 мм рт. ст.). При даче кислорода состояние больного улучшается.

При дыхательной недостаточности III степени дыхание резко учащено (более чем на 50%), наблюдается цианоз с землистым оттенком, липкий пот. Дыхание поверхностное, артериальное давление снижено, резерв дыхания падает до 0. МОД снижен. Насыщение крови кислородом менее 70% (PO₂ меньше 70 мм рт. ст.), отмечается метаболический ацидоз (рН меньше 6,3), возможна гиперкапния (PCO₂ 70—80 мм рт. ст.).

Дыхательная недостаточность IV степени — гипоксемическая кома. Сознание отсутствует; дыхание аритмичное, периодическое, поверхностное. Наблюдаются общий цианоз (акроцианоз), набухание шейных вен, гипотензия. Насыщение крови кислородом — 50% и ниже (PO₂ менее 50 мм рт. ст.), PCO₂ более 100 мм рт. ст., рН равен 7,15 и ниже. Ингаляция кислорода не всегда приносит облегчение, а иногда вызывает и ухудшение общего состояния.

Диагностика

- **Сбор жалоб** (расспрос о беспокоящих симптомах) и анамнеза (истории развития) заболевания – выяснение условий возникновения симптомов, наличия сопутствующих болезней, способных привести к развитию дыхательной недостаточности.
- **Общий осмотр** – осмотр грудной клетки, кожных покровов, подсчет частоты дыхательных движений и сердечных сокращений, выслушивание легких с помощью фонендоскопа.
- **Исследование газового состава крови**, позволяющее определить степень насыщения артериальной крови кислородом и углекислым газом.
- **Исследование кислотно-щелочного состояния крови.**
- **Рентгенография** органов грудной клетки.
- **Спирометрия** (спирография) – метод оценки функции внешнего дыхания.
- Возможна также **консультация пульмонолога.**

Лечение

- ✓ **Лечение основного заболевания**, приведшего к развитию дыхательной недостаточности (например, болезней органов дыхания, нервно-мышечных заболеваний, сердечной недостаточности).
- ✓ **Кислородотерапия** – для поддержания газового состава крови на должном уровне.
- ✓ **Обеспечение хорошей проходимости** бронхов:
 - постуральный дренаж (придание человеку положения, в котором мокрота отходит лучше всего),
 - вибрационный массаж грудной клетки,
 - использование препаратов, разжижающих мокроту (при наличии вязкой мокроты),
 - препаратов, расширяющих бронх (при спазме бронха).
- ✓ **Средства, стимулирующие дыхание.**
- ✓ **Искусственная вентиляция легких** – со второй степени тяжести дыхательной недостаточности.
- ✓ **Интубация трахеи** (введение в трахею специальной трубки для обеспечения проходимости дыхательных путей) – при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и угрозе удушья.