

# Дыхательная недостаточность

# Определение понятия

- **Дыхание (respiratio) - это совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его в биологическом окислении питательных веществ, а также удаление образовавшегося углекислого газа.**

# Виды дыхания

- Различают дыхание внутреннее (или тканевое) и внешнее (или легочное). *Внутреннее* дыхание представляет собой комплекс биохимических окислительных процессов, происходящих в тканях, сопровождающиеся образованием энергии и выделением углекислого газа .
- Под *внешним* дыханием понимается совокупность физиологических механизмов, обеспечивающих обмен газов между наружным (атмосферным) воздухом и кровью легочных капилляров, который соответствовал бы метаболическим потребностям организма.

# Дыхательная недостаточность

- Дыхательная недостаточность—патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ( $P_{aO_2}$ ) меньше 60 мм рт.ст., а парциальное напряжение углекислого газа ( $P_{aCO_2}$ ) больше 46 мм рт.ст. при условии, что больной (в покое) дышит атмосферным воздухом при нормальном барометрическом давлении.
- Дыхательная недостаточность— это состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание напряжения  $O_2$  и  $CO_2$  в артериальной крови на нормальном уровне, либо оно достигается за счет повышенной работы системы внешнего дыхания, либо поддерживается искусственным путем.

# Биомаркеры ДН

- Биомаркерами ДН принято считать изменения показателей газового состава артериальной крови — снижение парциального напряжения кислорода (гипоксемия) и/ или повышение содержания в ней углекислоты (гиперкапния).

# Острая и хроническая ДН

- В зависимости от скорости изменений газового состава артериальной крови принято различать острую и хроническую формы ДН.
- При острой ДН нарушения газового состава развиваются в течение часов (или даже минут) и, как правило, требуют проведения интенсивной терапии, т.к. не успевают включиться компенсаторные механизмы со стороны других органов и систем организма, прежде всего почек.
- В случаях гипервентиляции легких, сопровождающейся избыточным выведением  $CO_2$  (ДН 1 типа), нарушения кислотно-основного баланса, развиваются по типу респираторного алкалоза, а при гиповентиляции легких, при ДН 2 типа), вследствие задержки  $CO_2$  в организме – респираторного ацидоза.

# Хроническая ДН

- При *хронической* ДН (ХДН) нарушение газового состава крови развивается постепенно, в течение нескольких дней, месяцев или лет. При этом происходит активация компенсаторных механизмов, нормализующих КОБ и улучшающих доставку кислорода к тканям:
- 1) изменение частоты и глубины дыхания 2) мобилизация почечных механизмов регуляции КОБ;
- 3) ускорение периферического кровотока за счет тахикардии, увеличения сердечного выброса ,
- 4) увеличение уровня гемоглобина крови (вторичная полицитемия);
- 4) изменение диссоциации оксигемоглобина.

- **Нарушение хотя бы одного из этих процессов может привести к снижению эффективности дыхания и развитию дыхательной недостаточности.**



# Гипоксемический тип ДН

- По патогенезу и характеру нарушения газового состава крови ДН разделяют на гипоксемическую и гиперкапническую.
- Гипоксемический тип ДН называют еще паренхиматозным, или типом I. При гипоксемической ДН артериальная кровь не оксигенируется в достаточной степени: для нее характерны снижение парциального давления кислорода в крови ниже 60 мм рт.ст. и норма- или гипокапния.
- Такая форма ДН чаще всего развивается при:
  - 1. - нарушении диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану;
  - 2. - при расстройстве вентиляционно-перфузионных отношений в легких в случаях, когда преобладает кровоток над вентиляцией.
  - 3. - при шунтировании крови в легких, когда венозная кровь, минуя альвеолы и не участвуя в легочном газообмене, попадает в артериальное русло;
  - 4. - низком парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе.

# Гипоксемический тип ДН

- Таким образом, к гипоксемической ДН приводят повреждение легких и дыхательных путей, вызывающее уменьшение числа функционирующих альвеол и преобладание кровотока над вентиляцией (обструкция дыхательных путей, острый обтурационный ателектаз легких, бронхоэктатическая болезнь, пневмония, отек легких и др.).

# Гиперкапническая ДН

- Гиперкапническая ДН, известная как вентиляционная, или тип 2, характеризуется повышенным содержанием  $\text{CO}_2$  в артериальной крови ( $p\text{CO}_2$  больше 45 мм рт. ст.).
- При этой форме ДН гиперкапния сочетается с гипоксемией, поэтому ее правильнее было бы называть гиперкапнически-гипоксемической.
- Известно три механизма задержания  $\text{CO}_2$  в организме:
  - 1) гиповентиляция легких;
  - 2) значительное увеличение объема мертвого пространства;
  - 3) увеличение продукции  $\text{CO}_2$ .

# Механизмы задержки CO<sub>2</sub>

- **Гиповентиляция легких обусловлена, главным образом, внелегочными механизмами, когда из плохо вентилируемых альвеол недостаточно выводится углекислота, что приводит к ее накоплению в организме. Такая ситуация развивается при угнетении функции дыхательного центра, обусловленного поражением центральной нервной системы, дисфункции дыхательных мышц, вызванной повреждением нервных структур, иннервирующих эти мышцы или повреждением самих мышц.**
-

# Механизмы задержки CO<sub>2</sub>

- Причинами гиперкапнической формы ДН, как было уже сказано, могут быть также увеличение функционального мертвого пространства и гиперпродукция CO<sub>2</sub>.
- Увеличение мертвого пространства происходит за счет участков, которые нормально вентилируются, но плохо кровоснабжаются. Повышенное образование CO<sub>2</sub> происходит, например, при лихорадке, сепсисе, эпилептических припадках, судорогах.
- ДН может быть бронхолегочной, когда она обусловлена преимущественным поражением легких и дыхательных путей, и внелегочной - при первичном развитии патологических процессов в других системах, обеспечивающих газообмен в легких.

# Формы ДН

- В зависимости от механизмов, вызывающих нарушение альвеолярной вентиляции легких, легочную форму ДН разделяют на обструктивную и рестриктивную формы.
- Обструктивная ДН (от лат. *obstructio* - препятствие) возникает вследствие нарушения проходимости воздухоносных путей и повышения сопротивления прохождению воздуха.
- Рестриктивная ДН (от лат. *restrictio* - ограничение) развивается при уменьшении дыхательной поверхности легких или снижении их растяжимости.

# Формы ДН

- По степени компенсации различают компенсированную и декомпенсированную формы ДН. При компенсированной форме газовый состав крови нормальный, но он поддерживается за счет компенсаторных механизмов.
- Такая компенсация неустойчивая, она обычно проявляется в условиях покоя, но при физической нагрузке может возникнуть декомпенсация.
- При декомпенсированной ДН постоянно имеются изменения газового состава крови, несмотря на включение компенсаторных механизмов.

# Структурные элементы аппарата внешнего дыхания

- Внешнее дыхание обеспечивается функционированием аппарата внешнего дыхания, в структуре которого можно выделить 5 основных звеньев:
- 1) дыхательный (регуляторный) центр продолговатого мозга;
- 2) нервно-мышечный аппарат грудной клетки;
- 3) грудная клетка или легочный «каркас»;
- 4) дыхательные пути;
- 5) паренхима легких.
- Патология любого из них может привести к развитию недостаточности
- внешнего дыхания или дыхательной недостаточности.



# Центрогенная дыхательная недостаточность

- **Дыхательная недостаточность может быть следствием различных нарушений центральной регуляции дыхания.**

# Регуляция дыхания

- В норме регуляция дыхания осуществляется сложной системой рецепторов обеспечивающих нейрохимическую и нейромеханическую активацию дыхательного центра, расположенного в продолговатом мозге.
- В нее входят центральные хеморецепторы продолговатого мозга, реагирующие на уровень  $p\text{CO}_2$  и  $[\text{H}^+]$  — спинномозговой жидкости (гиперкапния), периферические хеморецепторы каротидных и аортальных телец, реагирующие на уровень оксигенации артериальной крови (на гипоксемию), рецепторы растяжения и иритантные рецепторы дыхательных путей, юктакапиллярные или J-рецепторы (джей) легочного интерстиция, а также проприорецепторы дыхательных мышц.

# Регуляция дыхания

- **В ответ на поступающую афферентную импульсацию ДЦ посылает нервный импульс к мотонейронам дыхательных мышц — центральную респираторную посылку (ЦРП) определяя ритмичность, частоту, глубину, длительность фаз вдоха и выдоха, распределение скорости потока воздуха внутри фаз.**

# Этиологические факторы ЦДН

- Расстройство регуляции дыхания, прежде всего, может быть обусловлено повреждением самого дыхательного центра.
- Это может иметь место при нарушении мозгового кровообращения, гипоксии мозга, опухоли головного мозга, черепно-мозговой травме, приводящей к отеку мозга и повышению внутричерепного давления, при отравлении наркотическими веществами, барбитуратами, алкоголем, перераздражении рецепторов при интерстициальном отеке *легких*.
- ***В подобных ситуациях искажается ЦРП с развитием гипер- или гиповентиляции легких или дыхательной аритмии.***

# Центрогенная гиповентиляция

- **Центрогенная гиповентиляция легких**, характеризующаяся снижением альвеолярной вентиляции легких, не соответствующим продукции углекислого газа.
- Причиной этого являются перенесенные заболевания ЦНС, но может быть и идиопатическая гиповентиляция.
- **Гиповентиляция** может быть **дневной** - у больных ожирением (гиповентиляционный синдром тучных, или с синдромом Пиквика).
- **Ночная гиповентиляция** легких или синдромы ночного апноэ-гипопноэ могут быть :
- **1) центрального и 2) обструктивного генеза.**

# Механизм ночного апноэ

- 1) При **центральной ночной апноэ** периодически прекращается формирование и поступление ЦРП к дыхательным мышцам;
- 2) При **обструктивном варианте ДЦ**, **посылаемый** импульс на мышцы вдоха предварительно не тонизирует мышцы глотки, обеспечивающие проходимость верхних дыхательных путей.
- Периоды апноэ обычно ведут к частым ночным пробуждениям, временно восстанавливающим нормальную ритмическую активность дыхательного центра.

# Механизмы альвеолярной

## ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ

- Изменения регуляции дыхания, приводящие к альвеолярной гиповентиляции, могут быть связаны с нарушением афферентной импульсации, поступающей в бульбарный дыхательный центр с многочисленных рецепторов различных рефлексогенных зон.
- Это, как правило, **хемотрецепторы** сосудистого русла, информирующие об изменении химического состава крови, **механорецепторы легких и дыхательных путей** (несколько типов), реагирующие на растяжение и спадение легких, изменение давления в интерстициальной ткани, и **проприорецепторы мышечного и сухожильного аппарата** грудной клетки и диафрагмы.

# Механизмы центрогенной ДН

**Изменение активности дыхательного центра может быть обусловлено: 1. Дефицитом возбуждающей афферентной импульсации (синдром асфиксии у недоношенных новорожденных в связи с низкой возбудимостью хеморецепторов, синдром Пиквика при ожирении и малоподвижности грудной клетки).**

**2. Избытком возбуждающей афферентации, приводящей к частому и поверхностному дыханию, например, при болевых воздействиях.**

**3. Это может быть и избыток тормозной афферентации, например, с ирритантных рецепторов слизистой оболочки полости носа при вдыхании раздражающих веществ, что может вызывать даже рефлекторную остановку дыхания.**



# Терминальные типы дыхания

К центрогенным формам ДН относятся патологические дисритмии, включая терминальные типы дыхания, такие как: дыхание Куссмауля, апнейстическое дыхание и гаспинг-дыхание

- **Дыхание Куссмауля** - большое, шумное дыхание, характеризующееся редкими дыхательными движениями с длинными паузами до нескольких минут, глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом. Этот тип дыхания наблюдается при крайне тяжелых состояниях, как правило, коматозных (печеночная, уремиическая, диабетическая кома), с выраженным ацидозом.

**Апнейстическое дыхание** характеризуется судорожным затрудненным и удлинненным вдохом, который сменяется на короткий выдох. Наблюдается задержка дыхания на вдохе, которая продолжается до 10 сек и более. Его возникновение связано с обширным повреждением моста мозга.

**Гаспинг-дыхание** - редкое дыхание, которое проявляется длительным выдохом, периодически сменяющимся короткими, убывающими по силе вдохами. Оно возникает при резкой гипоксии мозга или в период агонии.

# Механизм дыхания Чейн- Стокса

Самым распространенным вариантом нарушений ритма дыхания является *дыхание Чейн—Стокса*, характеризующееся периодическим усилением дыхательных движений, после чего следует период апноэ, а затем — возобновлением дыхания.

Дыхание Чейн-Стокса нередко наблюдается при застойной сердечно недостаточности, а также при ряде заболеваний ЦНС и легких, т.е. при заболеваниях, сопровождающихся гипоксией мозга.

В основе развития периодического дыхания Чейн-Стокса лежит снижение возбудимости нейронов дыхательного центра, когда они не реагируют на нормальные концентрации  $\text{CO}_2$  и водородные ионы в крови. А во время апноэ происходит накопление этих веществ до нового уровня, способного их возбудить. Время накопления этих раздражителей до пороговой дозы определяет длительность апноэ.

## Механизм дыхания Чейн-Стокса

- При хронических заболеваниях легких дыхание Чейн-Стокса обычно объясняется состоянием приобретенной или врожденной «гиперадаптации» ДЦ к повышенному парциальному напряжению  $\text{CO}_2$  в крови. В этом случае основную роль в нейрохимической регуляции дыхания приобретает уровень оксигенации артериальной крови (гипоксемический драйв). В связи с тем, что чувствительность ДЦ к уровню парциального напряжения кислорода в крови не является линейно-зависимой в отличие от его чувствительности к уровню  $\text{pCO}_2$  крови, в этом случае возможны периодически «вспышки» активности ДЦ, сменяющиеся ее угнетением (дыхание Чейн-Стокса).

# Дыхание Биота

- **Полагают, что дыхание Биота развивается при более глубоком, чем при дыхании Чейн-Стокса угнетении дыхательного центра или при повреждении дыхательных нейронов варолиева моста. Кроме того, в формировании дыхания Биота, значимую роль играет разобщение различных отделов дыхательного центра в продолговатом мозге.**

# Нервно-мышечная ДН

- Нервно-мышечная дыхательная недостаточность
- Дыхательная недостаточность может быть следствием
  - 1) нарушения передачи нервного импульса дыхательным мышцам
  - 2) патологии собственно дыхательных мышц.
- При этом, несмотря на адекватный респираторный посыл из дыхательного центра нарушается способность дыхательных мышц выполнять необходимую работу по обеспечению дыхания. Условно дисфункцию дыхательной мускулатуры, ведущую к развитию ДН, в этом случае, разделяют **на слабость и утомление.**

# Нервно-мышечная ДН

- Под слабостью дыхательной мускулатуры понимают состояние, при котором мышечная сила стойко снижается и практически не восстанавливается в условиях ее относительного «отдыха», например при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ).
- Слабость дыхательной мускулатуры может отмечаться при повреждении передних мотонейронов шейного или грудного отдела спинного мозга (боковой амиотрофический склероз, полиомиелит), заболеваниях периферических нервных стволов, патологии нервно-мышечных синапсов (миастения) или непосредственно заболеваниях мышц (мышечные дистрофии, полимиозит).
- Утомление дыхательных мышц-это состояние, при котором снижение силы и скорости сокращения дыхательных мышц развивается в результате их чрезмерной работы.

# «Каркасная» дыхательная

## недостаточность

- Недостаточная вентиляция наблюдается при торакоабдоминальных нарушениях, ведущих к ограничению подвижности грудной клетки (множественные переломы, деформация ребер, окостенение реберных хрящей, плевральные спайки, гидро-, гемо- пневмоторакс, высокое стояние диафрагмы вследствие увеличения печени, асцита и др.). При этом дыхательные мышцы оказываются не в состоянии обеспечить полноценной экскурсии грудной клетки и соответственно легочной ткани. Изменения функциональных показателей при этом характеризуются рестриктивным вариантом нарушения легочной вентиляции.

# ДН, вызванная патологией дыхательных путей

- Развитие ДН при заболеваниях дыхательных путей обусловлено повышением резистентного сопротивления воздушному потоку.
- При этом нарушается вентиляция пораженных участков легкого, увеличивается *резистивная работа дыхания*, а утомление и слабость дыхательных мышц могут быть результатом неустранимой обструкции ДП.
- Даже небольшое сужение дыхательных путей может значительно увеличить их сопротивление и, следовательно, работу дыхания в целом. Особенно это касается патологии верхних дыхательных путей (расположенных выше бифуркации трахеи), на долю которых в норме приходится до 80% сопротивления.
- В отличие от обструкции верхних дыхательных путей, при обструкции мелких бронхов формируется неравномерная вентиляция альвеол.



# Фиксированный и переменный вариант обструкции

- Если дыхательные пути в месте сужения ригидны, воздушный поток уменьшается в равной степени как на вдохе, так и на выдохе. Такой вариант обструкции носит название фиксированной.
- Если же просвет дыхательных путей меняется во время дыхательного цикла, то воздушный поток будет возрастать в одну и уменьшаться — в другую фазу дыхания. В этом случае обструкции дыхательных путей называется переменной.

# Вне- и внутригрудная обструкция

- При патологии *внегрудных* дыхательных путей на вдохе отрицательное давление, создаваемое в дыхательных путях, будет ниже окружающего атмосферного давления, что приведет к их сужению - **инспираторная одышка**.
- Напротив, на выдохе вследствие положительного давления, создаваемого в дыхательных путях, просвет увеличится, и степень обструкции уменьшится.

- Повышение сопротивления дыхательных путей может быть обусловлено различными механизмами:
- Внутрипросветная обструкция
- Обструкция связанная со спазмом бронхов
- Перибронхиальная обструкция

## Паренхиматозная дыхательная недостаточность

- Ее причиной могут быть:
  - • 1) уменьшение объема легочной ткани;
  - • 2) сокращение числа функционирующих альвеол;
  - • 3) снижение объемной растяжимости (податливости,) легочной ткани в результате развития ее фиброза.
- При этом кислород либо вообще не достигает поверхности газообмена (нарушения вентиляции), либо нарушается его транспорт через альвеоло-капиллярную мембрану.

# Механизмы паренхиматозной ДН

- 1) Уменьшение объема легочной ткани чаще является следствием удаления одного легкого (пневмонэктомия).
- 2) Сокращение числа функционирующих альвеол отмечается при ателектазе (коллапсе) легочной ткани, пневмониях или сосудистой патологии легких (кардиогенный и некардиогенный отек легких, тромбоз эмболия легочной артерии).

# Механизм паренхиматозной ДН

- При пневмониях заполнение части альвеол воспалительным экссудатом происходит в ответ на проникновение в них инфекционного возбудителя (чаще всего в результате его ингаляции или микроаспирации).
- Важным условием развития пневмонии является нарушение механизмов общей или местной защиты легочной ткани. В этих условиях некоторые возбудители при попадании в альвеолы вызывают массивный серозный отек, который служит им средой для размножения и средством быстрого распространения в соседние альвеолы (через альвеолярные поры Кона). Так обычно развивается долевая или крупозная пневмония.
- Более распространенный процесс «затопления» альвеол воспалительным экссудатом с образованием множества ателектазов легочной ткани, распространенным повреждением интерстиция и нарушениями диффузионной способности легких развивается при **остром респираторном дистресс синдроме (ОРДС).**

# Респираторный дистресс-синдром

- Острый респираторный дистресс синдром не является специфическим заболеванием, а рассматривается как синдром воспаления и повышения проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран, сочетающийся с совокупностью клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены левопредсердной или легочной капиллярной гипертензией, но могут сосуществовать с ней».

# ОРДС

- ОРДС чаще является следствием первичного повышения проницаемости легочных капилляров под влиянием медиаторов воспаления. Их повреждение происходит в результате множественной микроэмболии сосудистого русла легких агрегатами главным образом активированных нейтрофилов.
- Важную роль при этом играет инактивации *сурфактанта*, сложного белково-фосфолипидного комплекса, синтезирующегося альвеолоцитами II типа, в норме уменьшающего проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран и силу поверхностного натяжения альвеол.
- В альвеолах после «затопления» формируются гиалиновые мембраны, препятствующие вентиляции и диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, вызывая стойкую гипоксемию.



## Снижение объемной растяжимости легких

В развитии диффузного интерстициального фиброза также предполагается участие токсичных веществ или же экзогенных аллергенов ингаляционно проникающих в легочную ткань. В результате развивается генерализованное воспаление паренхимы легких с участием различных воспалительных и иммуннокомпетентных клеток, формируются характерные гранулемы.

Цитокины, выделяемые воспалительными клетками, такие как трансформирующий фактор роста, тромбоцитарный фактор роста, оказывают стимулирующее влияние на функцию фибробластов.

- **Выраженные повреждения паренхимы легких ведут к развитию *нарушения функции* внешнего дыхания по рестриктивному варианту.**