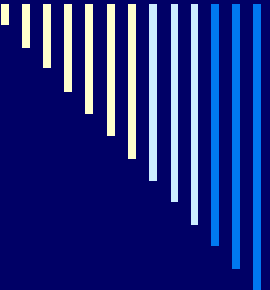


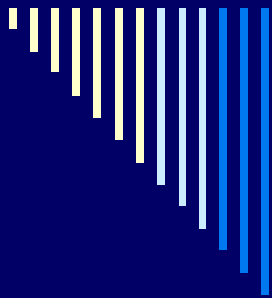
Дыхательная недостаточность

Доц. Полякова И.Г.



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

Дыхательная недостаточность — это *неспособность* системы дыхания обеспечить *нормальный газовый состав артериальной крови* или он поддерживается за счет *перенапряжения компенсаторных возможностей системы внешнего дыхания.*

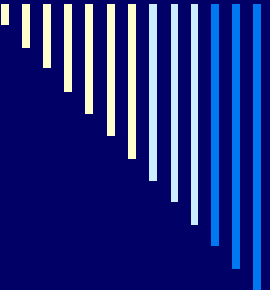


*Дыхательная недостаточность (ДН) – это патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода (**P_{aO_2}**) меньше **60 мм рт. ст. (гипоксия)** и/или парциальное напряжение углекислого газа (**P_{aCO_2}**) больше **45 мм рт.ст.** (гиперкапния).*

Эпидемиология

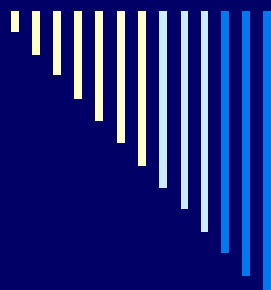
- Число пациентов с хронической ДН, требующих проведения *кислородотерапии 8—10 человек на 10 000 населения.*
- В течение жизни до *3—5 % пациентов с БА* переносят хотя бы одно *тяжелое обострение (с ОДН)*

Острая дыхательная недостаточность - ведущая причина летальности больных пневмонией, развивается у 58 — 87% больных с тяжелой внебольничной пневмонией. Потребность в проведении ИВЛ у данной категории пациентов достигает 66%. Госпитальная летальность у пациентов с ТВП, нуждающихся в проведении ИВЛ, составляет 46%.



Функциональные компоненты системы дыхания

- Центральная нервная система
- Нейромышечная система
- Грудная клетка
- Дыхательные пути
- Альвеолы



Патофизиологическая основа ДН - нарушение функционирования

3 компонента:

Вентиляция - поступление O_2 и вымывание CO_2 (осуществляется в бронхах)

Диффузия – прохождение в кровь O_2 и удаление CO_2 (в альвеолах)

Перфузия – адекватность соотношения объема кровотока и объема воздуха, вентилирующего тот или иной участок легкого (в альвеолах)

Причины дыхательной недостаточности

I. Центральная нервная система и дыхательный центр:

передозировка наркотических средств, гипотиреоз, центральное апноэ, нарушение мозгового кровообращения

II. Нейромышечная система:

синдром Гийена—Барре, ботулизм, миастения, болезнь Дюшенна, слабость и утомление дыхательных мышц

III. Грудная клетка:

кифосколиоз, ожирение, состояние после торакопластики, пневмоторакс, плевральный выпот

IV. Дыхательные пути:

ларингоспазм, отек гортани, инородное тело, бронхиальная астма, ХОБЛ, муковисцидоз, облитерирующий бронхиолит

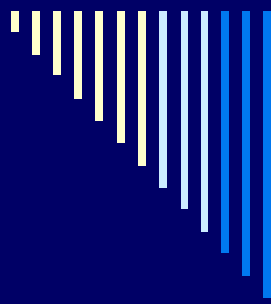
V. Альвеолы:

пневмония, острый респираторный дистресс-синдром взрослых, ателектаз, отек легких, альвеолиты, легочные фиброзы, саркоидоз

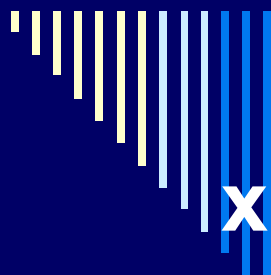


ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ДН:

- Гипоксемическая (паренхиматозная, легочная, или ДН 1-го типа)
- Гиперкапническая (вентиляционная,
□ «насосная», или ДН 2-го типа)



**Паренхиматозная
(гипоксемическая)
дыхательная
недостаточность**



Гипоксемическая ДН

характеризуется гипоксией,
трудно корригируемой
кислородотерапией.

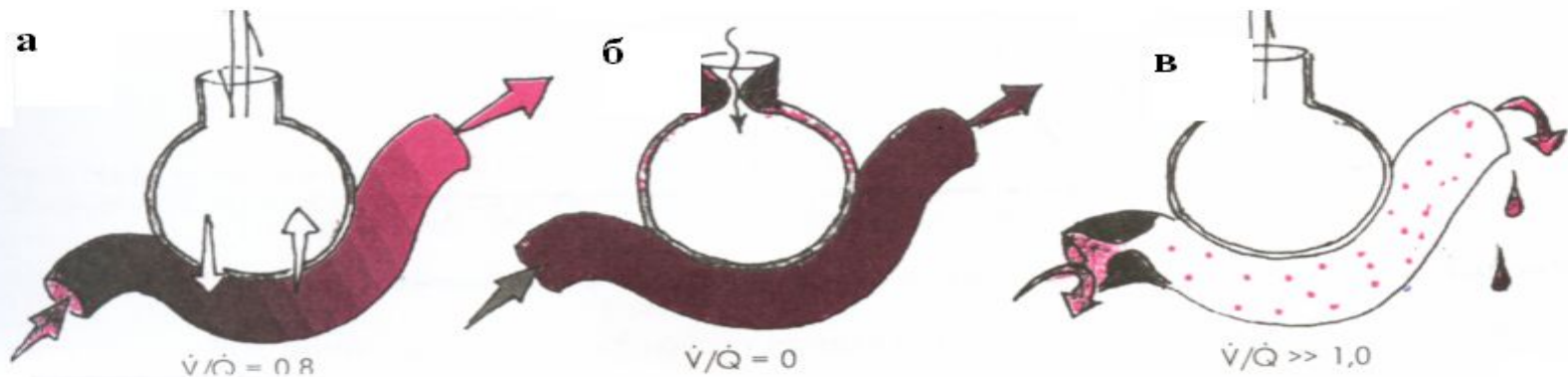
Возникает на фоне **тяжелого поражения**
паренхимы легких: пневмонии, острого
респираторного дистресс-синдрома
взрослых (ОРДС), отека легких

Звенья патогенеза гипоксемической ДН:

1. *Нарушения* **вентиляционно-перфузионных** отношений
 2. *Уменьшение* функционирующей **поверхности** альвеоло-капиллярной мембраны
 3. *Нарушение* **диффузии газов**
-

Основные механизмы гипоксемической ДН (1)

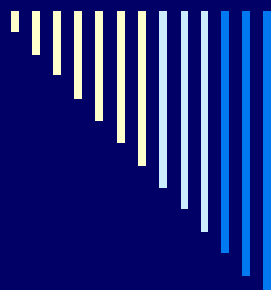
Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений



а - норма; б - нарушение вентиляции, но сохранен кровоток (эффект венозного шунтирования крови); в - нарушен кровоток, но сохранена вентиляция (эффект увеличения мертвого пространства)

Б Локальная гиповентиляция альвеол (ХОБЛ, отек легких),

В Увеличение альвеолярного мертвого пространства (ТЭЛА)



Патогенез паренхиматозной ДН. Основные механизмы развития гипоксемии (1)

1. Нарушение вентиляционно — перфузионных отношений (V/Q)

а. Локальная гиповентиляция альвеол:

через плохо вентилируемые или не вентилируемые альвеолы продолжается интенсивный кровоток (вентиляция V/ перфузия Q < 0,8)



сброс недостаточно оксигенированной в этих участках легкого венозной крови в левые отделы сердца и большой круг (венозное шунтирование)



ГИПОКСЕМИЯ



Патогенез паренхиматозной ДН. Основные механизмы развития гипоксемии (2)

б. Увеличение альвеолярного мертвого пространства:
локальное нарушение легочного кровотока (например, тромбоз или эмболия легочной артерии)



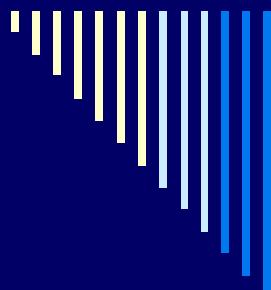
несмотря на сохранение нормальной вентиляции альвеол, перфузия ограниченного участка легочной ткани резко снижается ($V/Q > 1,0$) или отсутствует



возникает эффект внезапного увеличения функционального мертвого пространства



ГИПОКСЕМИЯ



2. Уменьшение функционирующей поверхности альвеолярно-капиллярной мембраны (эмфизема, фиброз легких, ателектаз, др.)



артериальная гипоксемия



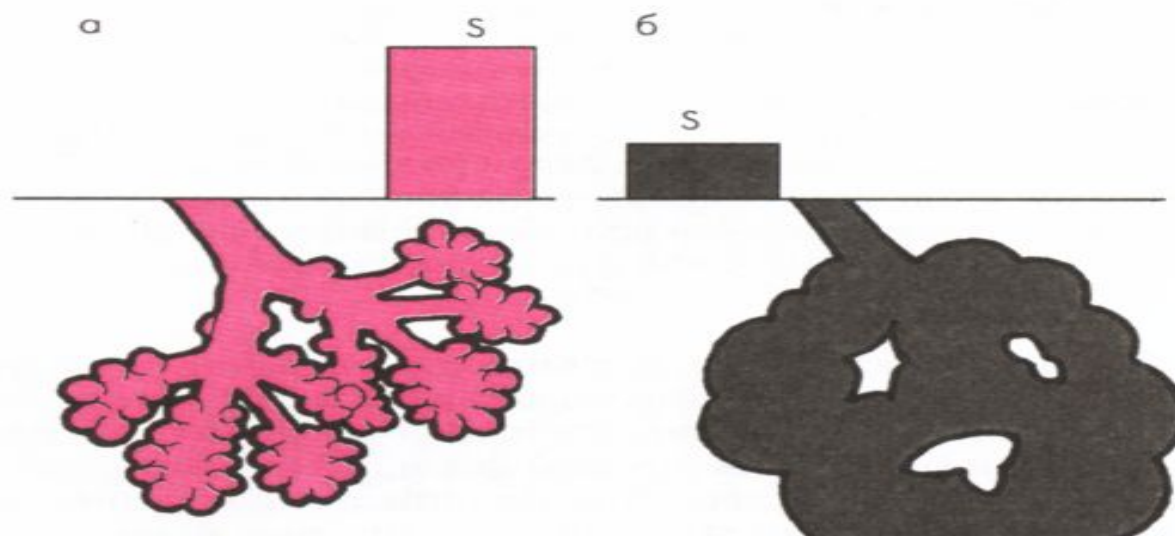
атрофия и гипотрофия дыхательных мышц



гиперкапния

Основные механизмы гипоксемической ДН (2)

Снижение суммарной функционирующей поверхности легких (S) при эмфиземе (б); а - норма





3. Нарушение диффузии газов

А. Диффузия O_2 нарушается при многих заболеваниях легких, сопровождающихся воспалительным и гемодинамическим отеком интерстициальной ткани (пневмонии, интерстициальные болезни легких, пневмосклероз, др.)

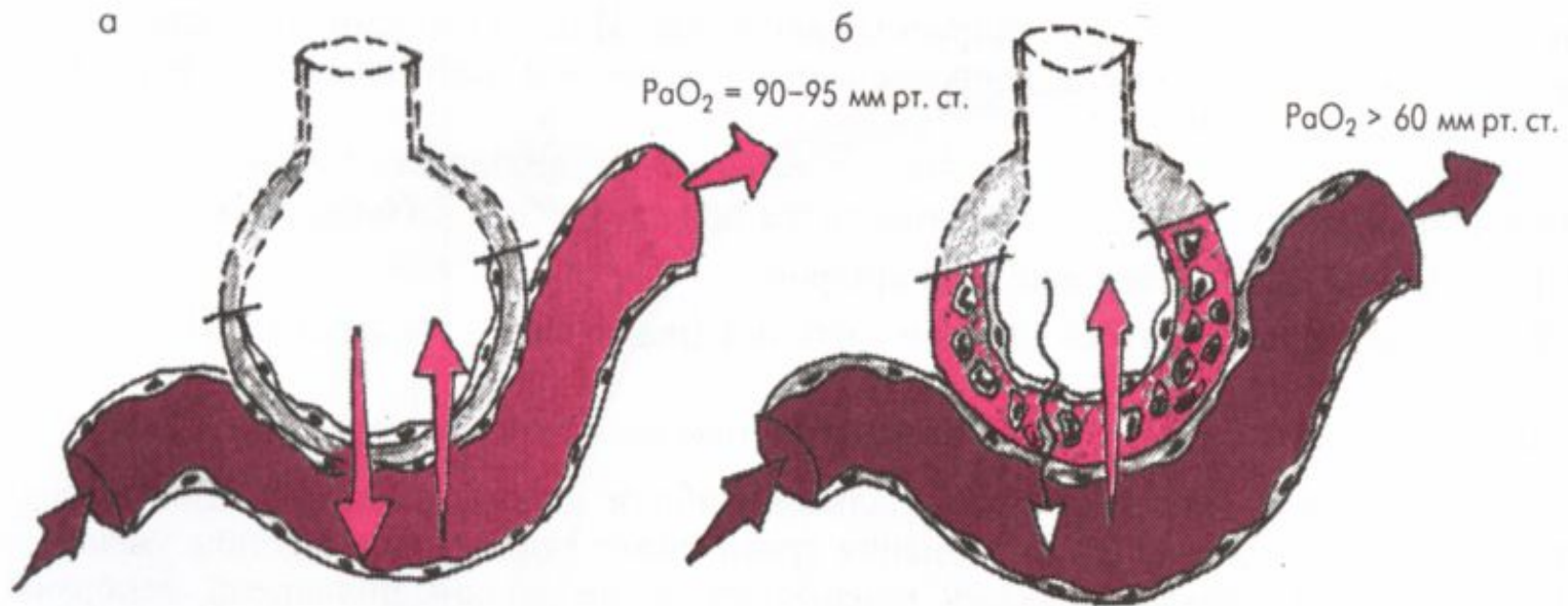
Б. Поскольку скорость диффузии CO_2 в 20 раз выше, чем O_2 , перенос CO_2 через альвеоло-капиллярную мембрану может нарушаться лишь при ее значительном утолщении или распространенном поражении легочной ткани



В большинстве случаев нарушение диффузионной способности легких усиливает только гипоксемию

Основные механизмы гипоксемической ДН (3)

Нарушение диффузии газов как одна из причин гипоксемии
(а - норма; б - воспалительное утолщение альвеолярных стенок)

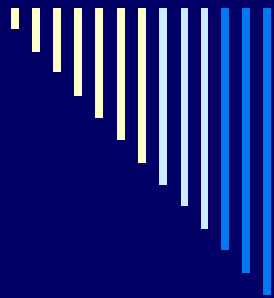


*Пневмония, отек легких, пневмосклероз,
интерстициальные заболевания*

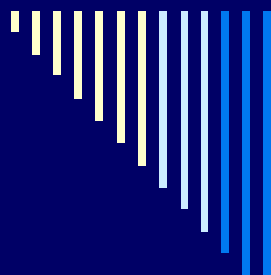


Паренхиматозная (гипоксемическая) ДН

1. Неравномерная *локальная гиповентиляция* без снижения МОД.
2. Выраженная *гипоксемия*
3. На начальном этапе – *гипервентиляция интактных альвеол*, сопровождающаяся гипокапнией и *дыхательным алкалозом*.
4. На поздних стадиях – присоединение *нарушений вентиляции, с гиперкапнией и метаболическим ацидозом*.



Гиперкапническая (вентиляционная) дыхательная недостаточность



Кардинальным признаком гиперкапнической (вентиляционной, «насосной») ДН является гиперкапния.

Гипоксемия присутствует, но обычно хорошо поддается терапии кислородом.

Может развиваться вследствие нарушений функции «дыхательной помпы» и дыхательного центра. Наиболее частые причины: ХОБЛ, дисфункция дыхательной мускулатуры, ожирение, кифосколиоз, заболевания, сопровождающиеся снижением активности дыхательного центра и др.

ПРИЧИНЫ «НАСОСНОЙ» ДН:

1. Нарушение центральной регуляции дыхания:

- ✓ Отек **головного мозга**, захватывающий стволые отделы и область дыхательного центра;
- ✓ **ОНМК**;
- ✓ **ЧМТ**;
- ✓ **Нейроинфекции**;
- ✓ **Токсическое** воздействие на **дыхательный центр**;
- ✓ **Гипоксия головного мозга** (например, при тяжелой сердечной недостаточности);
- ✓ **Передозировка ЛС**, угнетающих **дыхательный центр** (наркотические анальгетики, седативные, барбитураты, др.)

2. Повреждение аппарата, обеспечивающего дыхательные движения грудной клетки (периферическая нервная система, дыхательные мышцы, грудная клетка):

- ✓ Деформация **грудной клетки** (кифоз, сколиоз, др.);
- ✓ Переломы **ребер и позвоночника**;
- ✓ **Торакотомия**;
- ✓ Нарушение функции **периферических нервов** (в основном диафрагмального – синдром Гийена-Барре, полиомиелит, др.);
- ✓ Нарушение **нервно-мышечной передачи** (миастения);




3. Рестриктивные нарушения дыхания, сопровождающиеся снижением МОД:

- ✓ Выраженный пневмоторакс;
- ✓ Массивный плевральный выпот;
- ✓ Интерстициальные болезни легких;
- ✓ Тотальные и субтотальные пневмонии и др.

Т.о., большинство причин вентиляционной ДН связаны с нарушениями внелегочного аппарата дыхания и его регуляции (ЦНС, грудная клетка, дыхательные мышцы).

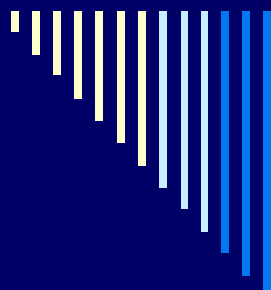
Среди «легочных» механизмов значение имеют рестриктивные нарушения дыхания из-за снижения способности легких, грудной клетки и плевры расправляться во время вдоха.



Функционально воздухоносные пути в легких делятся на **проводящие пути (конвекционная зона) и газообменную (или диффузионную) зону.**

В области **проводящих путей (в трахее, бронхах, бронхиолах и терминальных бронхиолах)** во время вдоха происходит **поступательное движение воздуха и механическое перемешивание (конвекция) свежей порции атмосферного воздуха с газом в физиологическом мертвом пространстве** → **конвекционная зона.**

Обогащение конвекционной зоны O_2 и снижение концентрации CO_2 определяется легочной вентиляцией и величиной МОД



При тотальном **снижении вентиляции и МОД** «вымывание» CO_2 из конвекционной зоны **снижается**, и $P_a \text{CO}_2$ **возрастает**




Градиент давления CO_2 на границе конвекционной и диффузионной зон **снижается**



Интенсивность его диффузии из капиллярного русла в альвеолы резко **падает**



Развивается гиперкапния

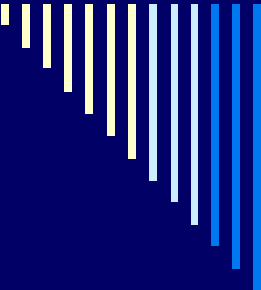


Гиперкапническая форма ДН указывает на несостоятельность «дыхательного насоса» и характеризуется:

- ✓ Снижением минутного объема дыхания (МОД)
- ✓ Преимущественно тотальным снижением альвеолярной вентиляции
- ✓ Уменьшением выведения CO_2 → гиперкапния, а затем и гипоксемия

✓ Декомпенсированный дыхательный ацидоз

Причины тесно связаны с нарушением процесса выведения CO_2



Какие патогенетические механизмы характерны для гипоксемической (паренхиматозной) ДН?

1. Снижение МОД, снижение альвеолярной вентиляции, гиперкапния, затем гипоксемия, декомпенсированный дыхательный ацидоз
 2. Снижение вентиляции без снижения МОД, гипоксемия, гиперкапния, ацидоз
-



Типы ДН по клинико-функциональным показателям

1. Обструктивный тип
2. Рестриктивный
3. Смешанный



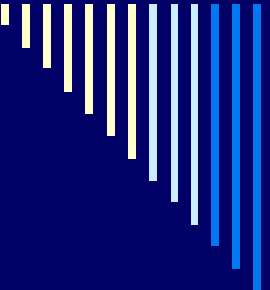
Обструктивный тип – его механизмы:

1. Бронхоспазм
2. Отечно-воспалительные и склеротические изменения стенок бронхов с сужением их просвета
3. Скопление в просвете бронха патологического содержимого
4. Коллапс мелких бронхов вследствие сдавления их извне увеличенными альвеолами эмфизематозно измененных легких
5. Экспираторный коллапс трахеи и крупных бронхов гипотоническая дискинезия с пролабированием мембранозной части трахеи и бронхов в просвет, вплоть до его перекрытия



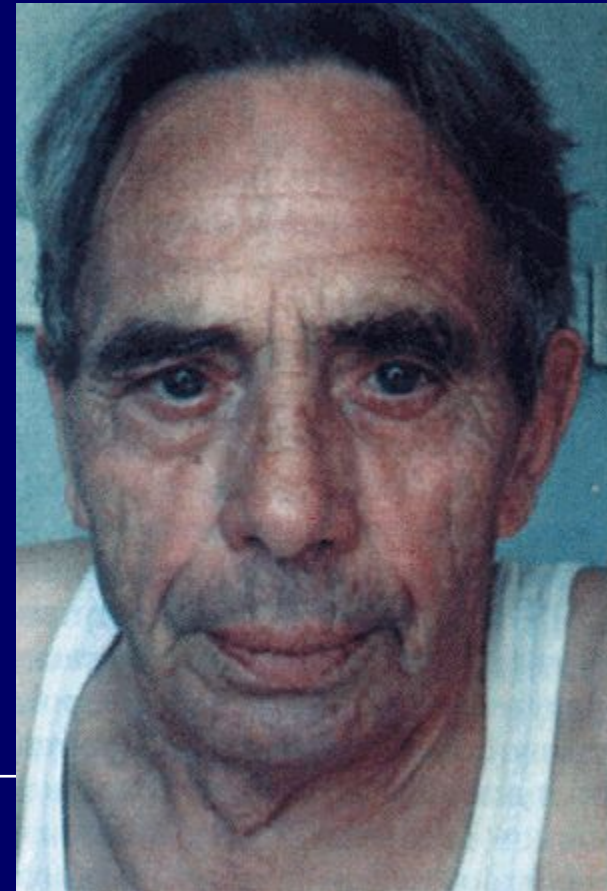
Рестриктивный тип – его механизмы:

1. *Инфильтрация* легочной ткани
2. *Деструкция* легочной ткани
3. *Дистрофия* легочной ткани
4. *Пневмосклероз*
5. *Удаление* легкого или части
6. *Сдавление, ателектаз* (пневмоторакс, плеврит, опухоль)
7. *Плевральные сращения*
8. Поражение костно-мышечного каркаса грудной клетки



Клиника ДН складывается из следующих признаков:

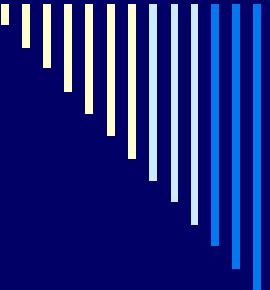
- С-мы *основного заболевания*
- *Одышка* с усилением работы дыхания
- С-мы *гипоксии*
- С-мы *гиперкапнии*





Клинико-физиологические эффекты гипоксии (1)

- **Нарушение функции ЦНС:** плохой сон, возбуждение, повышение эмоциональной активности и нервно-мышечной возбудимости, раздражительность, психические расстройства.
 - **Нарушение ССС:** тахикардия, увеличение СВ, легочная гипертензия, расширение периферических сосудов (скачущий пульс).
 - **Вторичная полицитемия,** нарастание гематокрита и вязкости крови, снижение СОЭ, тромбоцитоз.
-



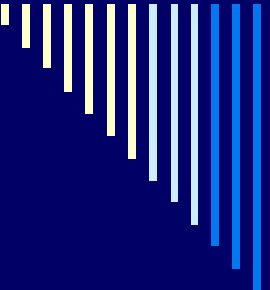
Клинико-физиологические эффекты гипоксии (2)

- **Дистрофия внутренних органов:** фиброз и амилоидоз печени, почек, эндокринных желез...
- **Нарушение системы дыхания:** одышка, нарастание вентиляции, рост работы дыхания (возрастает стоимость вентиляции 1 л воздуха в 10 и более раз), повышение основного обмена.



Клинико-физиологические эффекты гиперкапнии (1)

- Усугубление нарушений вентиляции (бронхоспазм, гиперсекреция)
 - **Расширение вен:** горячие, влажные конечности, внутричерепная гипертензия с головными болями (особенно в ночные часы), «псевдотуморозный» синдром
 - **Повышение мышечной возбудимости:** подергивание мышц, миоклония, судороги, тремор
 - **Повышенная реабсорбция натрия** в почках, задержка жидкости (пастозность, отеки)
-



Клинико-физиологические эффекты гиперкапнии (2)

- Повышение кислотности желудочного содержимого: эрозии и язвы желудка, расширение желудка, паралитический илеус.
- Гиперкалиемия из-за повышения рН в ткани поступают H^+ на обмен калия (калий вымывается из тканей)

Осмотр больного:

- Диффузный (центральный) теплый цианоз.
- Болезненный румянец на щеках, расширение и увеличение количества сосудов на коже и конъюнктиве, обусловленные патологическим расширением периферических сосудов под действием CO_2 .
- При тяжелой ДН - «кроличьи» (или «лягушачьи») глаза «эмфизематика», обусловленные заметным расширением и увеличением количества сосудов конъюнктивы.
- Симптом “**барабанных палочек**” и “**часовых стекол**”
- Язык увеличенный, отечный, с отпечатками зубов по краям, лиловый, дрожащий при высовывании
- Крупный тремор пальцев рук, произвольные подергивания мышц - **миоклония**



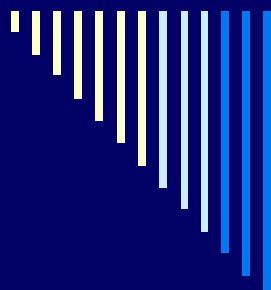
Особенности клиники:

- *Синдром непереносимости даже малой физической нагрузки, стремление к ограничению активности – «физического щажения»*
 - *Беспокойный сон до бессонницы ночью, сонливость днем: «Эти синие головы живут затем, чтобы спать и спят затем, чтобы жить»*
 - *Симптом «мокрой подушки»*
 - *Симптом «простыни»*
-



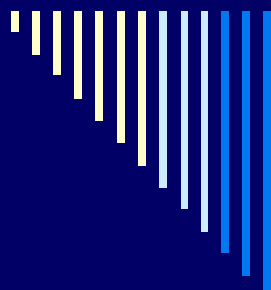
Клинико-физиологические эффекты гипокапнии

1. Снижение возбудимости дыхательного центра
 2. Угнетение сосудодвигательного центра
 3. Усиление выделения натрия, калия, увеличение диуреза, обезвоживание.
-



Каковы клинические проявления гиперкапнии?

1. Бронхоспазм, гиперсекреция, «псевдотуморозный» синдром, судороги, тремор, эрозии и язвы желудка
 2. Нарушение сна, повышенная возбудимость, тахикардия, вторичная полицитемия, амилоидоз печени, почек...
-



Классификация ДН по степени тяжести (по Дембо)

- **1 степень** – появление одышки при необходимости выполнить физическую нагрузку, превышающую повседневную;
 - **2 степень** – возникновение одышки и других признаков ДН при выполнении обычных повседневных нагрузок;
 - **3 степень** – появление признаков ДН в покое.
-



Классификация по степени тяжести

Степень ДН	Газовый состав крови (P_{aO_2}) мм рт.ст.	Пульсоксиметрия Sat O_2 (%)
Норма	≥ 80	≥ 95
1 степень	60-79	90-94
2 степень	40-59	75-89
3 степень	<40	<75

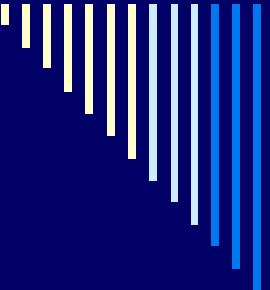
Пульсоксиметрия



Определение *сатурации гемоглобина кислородом* является неинвазивным методом *характеристики обеспечения периферических тканей кислородом*.

При пульсоксиметрии имеется большая ошибка метода 4-5%.

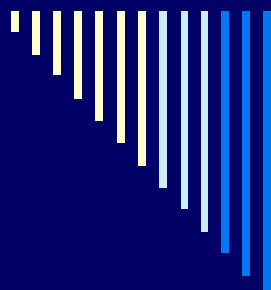
Результаты зависят от *множества показателей* (лак на ногтях, пигментация кожи, ...)



Пульсоксиметрия — методика определения количества кислорода, связанного с гемоглобином, в артериальной крови.

К **1** молекуле гемоглобина может присоединиться до **4-х** молекул кислорода.

Средний процент насыщения молекул гемоглобина является кислородной сатурацией крови. 100% сатурация означает, что к каждой молекуле гемоглобина в исследуемом объеме крови переносит четыре молекулы кислорода.

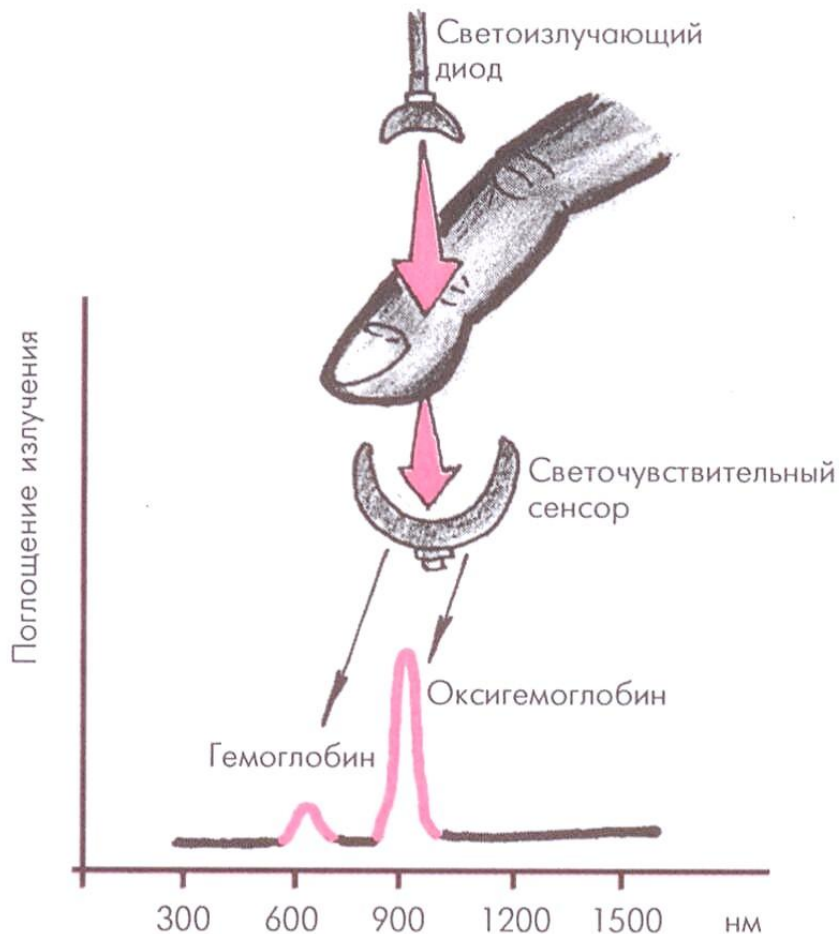


Пульсоксиметр состоит из источника света двух длин волн (660 нм «красный» и 940 нм «инфракрасный»), фотоприемника, процессора, монитора.

Принцип работы пульсоксометра основан на дифференцированном поглощении света с разной длиной волны гемоглобином в зависимости от степени насыщения кислородом.

1. Периферический датчик изучает «красный» и «инфракрасный» свет
2. Кровь поглощает излучение
3. Оставшийся световой поток улавливается фотоприемником
4. Полученные данные обрабатываются в процессорном блоке и выводятся на экран монитора

Принцип действия пульсоксиметра



Сатурацию определяют по **поглощению красного и инфракрасного света** восстановленным Нв и оксигемоглобином НвО₂



Диагностика ДН

- ✓ Диагностика основного заболевания
 - ✓ ОАК
 - ✓ Спирография с бронхолитической пробой
 - ✓ Пульсоксиметрия
 - ✓ Газовый состав крови
-



Общие принципы лечения ДН


1. Устранение причины, приведшей к развитию **дыхательной недостаточности**
 2. Поддержание **проходимости** дыхательных путей
 3. Нормализация **транспорта** кислорода.
 4. **Снижение нагрузки** на аппарат дыхания.
-



Нормализация транспорта кислорода

Главной задачей лечения дыхательной недостаточности является обеспечение **нормального уровня P_{aO_2}** , так как выраженная гипоксемия обладает потенциально летальными эффектами. Способы улучшения транспорта O_2 :

- * Респираторная поддержка (кислородотерапия; неинвазивная вентиляция легких и ИВЛ);
 - * Фармакотерапия;
 - * Оптимизации сердечного выброса и гематокрита.
-



Доказано *увеличение продолжительности жизни* у пациентов с ДН при использовании:

- Кислородотерапии
- Неинвазивная вентиляция легких
- ИВЛ



Кислородотерапия при ХОБЛ (1)

* Длительное назначение кислорода (>15 часов в день)

увеличивает выживаемость у больных с ДН

(уровень доказательности A).

* У больных ХОБЛ с развившейся гипоксемией **длительная кислородотерапия способна продлить жизнь на 6-7 лет.**

* **Длительная кислородотерапия** обычно применяется

у следующих больных:

1. $PaO_2 \leq 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 \leq 88\%$ в сочетании с гиперкапнией или без нее (уровень доказательности B);

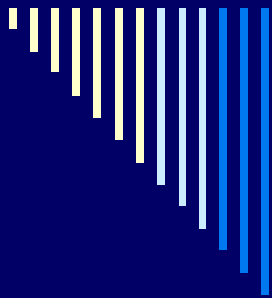
2. $SaO_2 > 88\%$ при наличии признаков легочной гипертензии, периферических отеков или полицитемии (гематокрит >55%) (уровень доказательности D).

Решение о применении длительной кислородотерапии должно базироваться *на измерении PaO_2 утром после пробуждения.*



Режимы назначения

- Большинству больных с ХОБЛ достаточно потока O_2 1-2 л/мин, хотя у тяжелых больных поток увеличивается до 4-5 л/мин.
- Длительная кислородотерапия проводится не менее 15 ч. в сутки, максимальные перерывы не превышают 2 часов подряд.
- В ночное время, при воздушных перелетах увеличивают поток O_2 на 1 л/мин по сравнению с дневным.
- В стационаре – центральные источники кислорода, в домашних условиях портативные источники: концентраторы O_2 , баллоны со сжатым газом и резервуары с жидким газом.



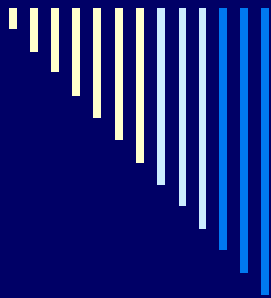


Современные методы респираторной поддержки

Неинвазивная вентиляция легких:

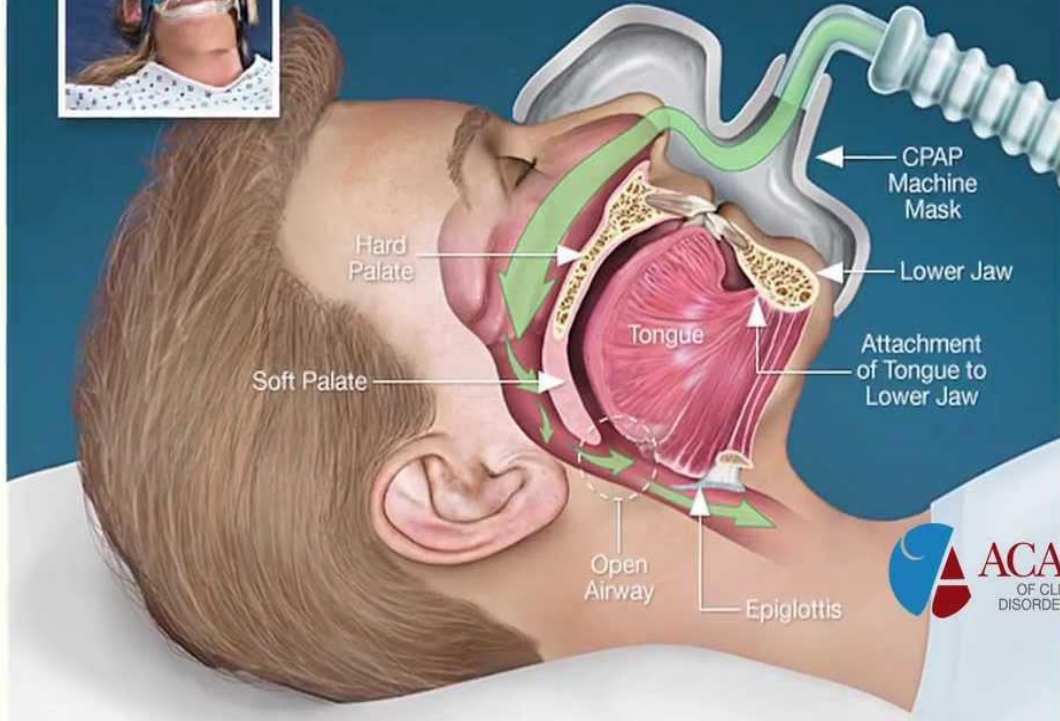
- *спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (**continuous positive airway pressure - CPAP**),*
- *Режим с двойным уровнем положительного давления (**BiPAP**)*
- *Порциальная вспомогательная вентиляция, др.*

Искусственная вентиляция легких



CPAP Therapy

A potential life saving and changing option for the treatment of sleep apnea.





Коррекция гемореологических нарушений и агрегации тромбоцитов

- **Кровопускание** при увеличении гематокрита больше 55–60% и высоком давлении в легочной артерии (или цитоферез).
 - Низкомолекулярные **гепарины**.
-



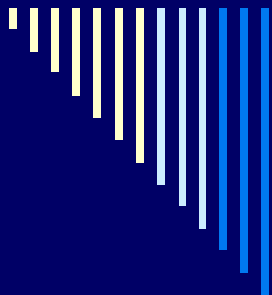
Стимуляторы дыхания

Используются у больных с гиповентиляцией в результате **сниженной активности дыхательного центра.**

Применение ограничено:

- гиповентиляция центрального генеза;
- ожирение;
- ХОБЛ, плохая переносимость кислородотерапии.

Прием стимуляторов дыхания сопровождается большим количеством **побочных эффектов**, применяются в течение короткого времени.



Благодарю
за

ВНИМАНИЕ !