

КАРАГАНДИНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАЦИИ



Этиология, патогенез, клиника, диагностика острой дыхательной недостаточности. Интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности. Показания к ИВЛ.

Выполнил: Тажиева Ж.Х.

6002 АиГ

Принял: Батима Нурмаганбетовна

Караганда 2018 год

Данные спирометрии

- Дыхательный объём (ДО) — объём воздуха, поступающий в лёгкие за один вдох при спокойном дыхании (норма 500—800 мл);
- ЖЁЛ — максимальный объём воздуха, изгоняемый из лёгких вслед за максимальным вдохом.
- Форсированная жизненная ёмкость (ФЖЁЛ) аналогична ЖЁЛ, за исключением того, что дыхание производится с максимально возможной силой и скоростью.
- Объём форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) — объём воздуха, изгоняемый с максимальным усилием из лёгких в течение первой секунды выдоха после глубокого вдоха. Прежде всего $ОФВ_1$ (отражает состояние крупных дыхательных путей и выражается в процентах от ЖЁЛ (нормальное значение $ОФВ_1 = 75\%$ ЖЁЛ)).
- $ОФВ_1/ФЖЁЛ$ — отношение $ОФВ_1$ к ФЖЁЛ (индекс *Тиффно*), выраженное в процентах (в норме больше или равно 70%). Значение $ОФВ_1/ФЖЁЛ$, прямо пропорциональное силе выдоха, важно для выявления обструктивных нарушений, но также помогает в диагностике рестриктивных расстройств. Снижение только $ОФВ_1$ ($ОФВ_1/ФЖЁЛ < 70\%$) свидетельствует об обструкции; снижение обоих показателей ($ОФВ_1/ФЖЁЛ > 70\%$) указывает на рестриктивную патологию.

План:

Определение

Типы дыхания

Причины развития ОДН

Патогенез ОДН

Классификация ОДН

Клиника

Диагностика ОДН

Лечение

показания ИВЛ

Список литературы

Клинические признаки и симптомы ХДН

- Клинические проявления ХДН зависят от этиологии и типа ХДН, ее тяжести. Наиболее универсальными симптомами ХДН являются: диспноэ, признаки и симптомы гипоксемии, гиперкапнии, дисфункции дыхательной мускулатуры.
- Одним из наиболее универсальных симптомов ДН является диспноэ, т.е. некомфортное или неприятное ощущение собственного дыхания. Диспноэ при ХДН чаще всего определяется больным как “ощущение дыхательного усилия” и очень тесно связано с активностью инспираторных мышц и дыхательного центра.
- Гипоксемия и гиперкапния также вносят важный вклад в развитие диспноэ, однако корреляционные связи между значениями P_{aO_2} , P_{aCO_2} и выраженностью диспноэ довольно слабые. Во всех известных исследованиях не удалось показать линейной зависимости между показателями газов крови и диспноэ.
- В подтверждение этому можно привести хорошо известный пример с больными ХОБЛ: “синие отечники” имеют выраженные нарушения газообмена, но одышка у них выражена меньше по сравнению с “розовыми пыхтельщиками”, у которых газообмен относительно сохранен. **Поэтому диагностика, оценка тяжести и классификация ХДН не могут быть основаны на градациях диспноэ!**

- Клинические проявления гипоксемии (P_{aO_2} менее 60 мм рт.ст.) трудно отграничить от других проявлений ХДН (например, гиперкапнии).
- Наиболее чувствительным органом-мишенью для гипоксемии является головной мозг, поражение которого наступает раньше других органов.
- При снижении P_{aO_2} до 55 мм рт.ст. у нормального индивидуума нарушается память на текущие события, а при уменьшении P_{aO_2} до 30 мм рт.ст. происходит потеря сознания. Важным клиническим признаком гипоксемии является **цианоз**.
- Цианоз отражает тяжесть гипоксемии, независимо от ее причины, и появляется при повышении концентрации восстановленного гемоглобина в капиллярной крови более 5 г/дл, т.е. обычно при $P_{aO_2} < 60$ мм рт.ст. и $SaO_2 < 90\%$ (при нормальном уровне гемоглобина).
- Характерными гемодинамическими эффектами гипоксемии являются тахикардия и умеренная артериальная гипотензия. Маркерами хронической гипоксемии являются вторичная полицитемия и легочная артериальная гипертензия.

- Клинические эффекты гиперкапнии (P_aCO_2 более 45 мм рт. ст.) могут быть результатом как повышенной активности симпатической нервной системы, так и прямого действия избытка CO_2 на ткани.
- Основными проявлениями повышения P_aCO_2 являются гемодинамические эффекты (тахикардия, повышение сердечного выброса, системная вазодилатация) и эффекты со стороны центральной нервной системы (хлопающий тремор, бессонница, частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время, утренние головные боли, тошнота).
- При быстром повышении P_aCO_2 возможно развитие гиперкапнической комы, что связано с повышением мозгового кровотока, внутричерепного давления и развитием отека мозга.

- К физикальным признакам, характеризующим **дисфункцию дыхательной мускулатуры**, относятся тахипное и изменение дыхательного паттерна (стереотипа).
- Тахипноэ – частый признак легочных и сердечных заболеваний, повышение частоты дыхания выше 25 мин может являться признаком начинающегося утомления дыхательных мышц. Брадипное (частота дыхания менее 12) является более серьезным прогностическим признаком, чем тахипное, так как может быть предвестником остановки дыхания.
- “Новый” паттерн дыхания характеризуется вовлечением дополнительных групп дыхательных мышц и, возможно, является отражением попытки дыхательного центра выработать оптимальную стратегию во время стрессовых условий. Могут вовлекаться мышцы верхних дыхательных путей в виде активных раздуваний крыльев носа.
- При осмотре и пальпации надключичных областей может быть обнаружено синхронное с дыханием **напряжение мышц шеи** и активное сокращение брюшных мышц во время выдоха.
- При высокой нагрузке на аппарат дыхания теряется мягкая и синхронная инспираторная экскурсия кнаружи груди и живота, что приводит к так называемой **торакоабдоминальной асинхронии**.
- В крайних случаях утомления и слабости дыхательных мышц может выявляться явное **парадоксальное дыхание**: во время вдоха живот втягивается вовнутрь, а грудная клетка движется кнаружи.

Диагностика

- “Золотым стандартом” оценки ХДН является газовый анализ артериальной крови. Важнейшими показателями являются P_{aO_2} , P_{aCO_2} , pH и уровень бикарбонатов (HCO_3^-) артериальной крови, причем серийное или динамическое исследование этих показателей имеет большее значение, чем однократный анализ.
- Обязательным критерием ХДН является гипоксемия. В зависимости от формы ХДН возможно развитие как гиперкапнии ($P_{aCO_2} > 45$ мм рт.ст), так и гипокапнии ($P_{aCO_2} < 35$ мм рт.ст.).
- Повышенный уровень бикарбонатов (HCO_3^- более 26 ммоль/л) говорит о предшествующей хронической гиперкапнии, так как метаболическая компенсация респираторного ацидоза требует определенного времени – не менее 3 сут .
- Большое практическое значение имеет оценка альвеолярно-артериального градиента по кислороду: $P(A-a)O_2 = 147 - (P_{aO_2} + 1,25 P_{aCO_2})$ – упрощенная формула.
- В норме $P(A-a)O_2 = 8-15$ мм рт.ст. или рассчитывается по формуле $P(A-a)O_2 = 2,5 + 0,21 \cdot \text{возраст, лет}$. При $P(A-a)O_2 > 15$ мм рт.ст. предполагаются следующие причины нарушения газообмена: дисбаланс V_A/Q , снижение диффузионной способности, увеличение истинного шунта.
- Насыщение крови кислородом (SpO_2) может быть измерено неинвазивно при помощи **пульсоксиметра**. Достоинством метода является неограниченное число измерений в любых условиях (дома, в поликлинике, в стационаре и т.д.), пульсоксиметрия используется для длительного мониторинга оксигенации больных. Однако метод позволяет оценить всего один параметр, и кроме того, пульсоксиметрия не всегда точна.

- Наряду с показателями газового состава крови основные тесты **функции внешнего дыхания** (ФВД) позволяют не только оценивать тяжесть ХДН и вести наблюдение за состоянием больного, но и определять возможные механизмы развития ХДН, оценивать ответ больных на проводимую терапию.
- Различные тесты ФВД позволяют охарактеризовать проходимость верхних и нижних дыхательных путей, состояние легочной паренхимы, сосудистой системы легких и дыхательных мышц. Использование простых показателей ФВД – оценки пикового экспираторного потока (PEF), спирографии может быть полезным для первичной оценки тяжести функциональных нарушений и динамического наблюдения за больными. В более сложных случаях используются бодиплетизмография, диффузионный тест, оценка статического и динамического комплаенса легких и респираторной системы, эргоспирометрия.
- Большое значение в настоящее время придается оценке функции дыхательных мышц. Наиболее простыми методами является оценка максимального инспираторного ($P_{I\max}$) и экспираторного ($P_{E\max}$) давлений в полости рта. Недостатками метода является его зависимость от кооперации с больным и “нефизиологичность” дыхательного маневра [25]. Оценка активности дыхательного центра (центрального драйва) довольно сложна, наиболее доступными и практичными являются тесты $P_{0.1}$ и V_T/T_I (инспираторный поток) .

Методы, применяемые для обследования больных с ХДН, представлены в табл. 5.

Обследование больного с ХДН

- *Клиническое обследование:* анамнез и физикальные методы
- Газы артериальной крови (P_{aO_2} , P_{aCO_2} , pH): в дневное время, во время сна
- Изучение центрального контроля (драйва):
 - гипоксическая стимуляция
 - гиперкапническая стимуляция
 - ротовое окклюзионное давление
- Респираторная механика: спирометрия
- Давления, развиваемые дыхательными мышцами:
 - ротовые (глобальная сила мышц)
 - трансдиафрагмальное (сила диафрагмы) дыхательный паттерн
- Исследования сна:
 - ночная пульсоксиметрия
 - ночное мониторирование CO_2
 - полисомнография

Этиология

1) С преимущественным поражением внелегочных механизмов:

1. Нарушения центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные поражения головного и спинного мозга);
2. Нарушения нервно-мышечной передачи импульса (полиомиелит, миастения, столбняке, интоксикациях, в том числе и медикаментозных);
3. Патология мышц (миалгии, коллагенозах или миодистрофиях);
4. Поражения грудной клетки (деформация скелета грудной клетки, тугоподвижность суставов ребер и др.);
5. Болезни системы крови;
6. Патология кровообращения (сердечная недостаточность любого генеза, гиповолемия от кровопотери и др.);

II). С преимущественным поражением легочных механизмов и развитием легочной недостаточности:

1. обструкция центральных или периферических дыхательных путей (инородные тела, воспалительные заболевания, постинтубационный отек гортани, анафилаксия, нарушение дренирования мокроты и пр.);
2. рестрикция альвеолярной ткани (интерстициальный отек, пневмофиброз и т.п.);
3. диффузные расстройства при утолщении альвеоло-капиллярной мембраны (отек, коллагенозы, фиброз и др.);
4. поражение легочных капилляров (капилляротоксикоз, микроэмболия и пр.);
5. сокращение легочной функционирующей ткани (резекция легких, ателектаз, пневмония и пр.).

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- **НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ И ДИФФУЗИИ КИСЛОРОДА В КРОВЬ;**
- **НАРУШЕНИЯ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ;**
- **УСТАЛОСТЬ И СЛАБОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ;**
- **НАРУШЕНИЯ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ;**
- **ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ.**

ПАТОГЕНЕЗ

ДН возникает в связи с нарушением альвеолярной вентиляции, легочного кровотока и альвеолокапиллярной диффузии газов.

Физиологические механизмы нарушения вентиляции.

Адекватность вентиляции зависит от следующих взаимосвязанных факторов:

- активности дыхательных мышц, их нервной регуляции и подвижности стенок грудной клетки (механический аппарат вентиляции),
 - проходимости дыхательных путей,
 - податливости (растяжимости) легочной ткани,
- внутрилегочного распределения газа соответственно перфузии различных отделов легкого.

Несостоятельность этих факторов может вести к трем видам вентиляционных расстройств: гиповентиляции (включая апноэ), гипервентиляции и патологической неравномерности вентиляции.

Физиологические механизмы, относящиеся к патологии механического аппарата, бывает трех типов:

- 1) нарушение регуляции дыхания
- 2) слабость, патология и усталость дыхательных мышц
- 3) патология стенок грудной клетки.

Нарушение проходимости дыхательных путей (обструктивные расстройства) возникают вследствие причин:

- 1) задержка мокроты
- 2) повреждение механизма мукоцилиарного очищения
- 3) повреждение кашлевого механизма
- 4) коллатеральная вентиляция и дренирование мокроты (ретроградное поступление воздуха в альвеолы через межбронхиальные каналы Жартина).
- 5) обтурация дыхательных путей инородными телами
- 6) воспалительные изменения дыхательных путей
- 7) ларингоспазм и бронхиолоспазм
- 8) раннее экспираторное закрытие дыхательных путей (газовая ловушка, клапанный механизм) возникает вследствие накопления мокроты, воспаления альвеолярной ткани или ее фиброзирования, потери эластичности или рубцевания, интерстициального отека легких.
- 9) рестриктивные расстройства (плохая растяжимость) вследствие интерстициального отека легких, повышенного кровонаполнения, избыточного тонуса гладких межальвеолярных мышц, эмфиземы и фиброза легких и др.
- 10) субфактатная система легких (предупреждение спадания альвеол при низких легочных объемах) регулируют поверхностное натяжение альвеол, улучшает альвеолокапиллярную диффузию газов и действует как противоотечный фактор.
- 11) отечно-воспалительные и дистрофические изменения альвеолярной ткани ведут к рестриктивным расстройствам.

- **III. Классификация дыхательной недостаточности по степени тяжести основана на газометрических показателях (табл. 2).**
- Данная классификация имеет большое практическое значение:
- так, например, степень II предполагает обязательное назначение кислородотерапии,
- а степень III – чаще всего респираторной поддержки.

Таблица 2. Классификация ДН по степени тяжести

Степень	P_aO_2, мм рт.ст.	SaO_2, %
Норма	≥ 80	≥ 95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	< 40	< 75

Степень тяжести ДН

степень	Pa CO ₂	Pa O ₂
Норма	36 - 44	80 - 96
I	< 50	> 70
II	50 - 70	70 - 50
III	> 70	< 50
гиперкапническая	90 - 130	
гипокапническая		39 - 30

Степень тяжести ДН

степень	Pa O ₂ Pa	CO ₂
I умеренная	79 – 65	46 – 55
II выраженная	64 – 55	56 – 69
III запредельная	54 – 45	70 – 85

Виды ДН.

3) По течению:

- острая ДН (характерны следующие особенности:
 - развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут;
 - практически всегда сопровождается нарушениями гемодинамики;
 - может представлять непосредственную угрозу для жизни пациента (требуется проведения интенсивной терапии). Острая дыхательная недостаточность может развиваться и у пациентов с уже существующей хронической дыхательной недостаточностью (обострение хронической дыхательной недостаточности, декомпенсация хронической дыхательной недостаточности).

Виды ДН.

- хроническая ДН: Для хронической ДН характерны следующие особенности:

- развивается в течение нескольких месяцев — лет;
- начало может быть незаметным, постепенным, возможно развитие

при неполном восстановлении после острой ДН.

Хроническая ДН чаще развивается при хроническом бронхите (особенно у курильщиков), эмфиземе легких, пневмосклерозе, но может быть связана с деформацией грудной клетки, постоянным высоким стоянием диафрагмы, заболеваниями сердца. Важным механизмом хронической дыхательной недостаточности является нарушение проходимости мелких бронхов. К нарушениям дыхания присоединяются и нарушения функции сердца, развивается легочное сердце. При хронической дыхательной недостаточности гипоксемия сочетается с гиперкапнией.

В зависимости от преимущественного поражения функции внешнего дыхания:

1. **Вентиляционная недостаточность**, характеризуется альвеолярной гипоксией → снижение P_{aO_2} → нарушение выведения CO_2 → увеличение P_{aCO_2} → **газовый ацидоз**.

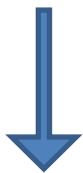
а) экзогенная;
б) патология дыхательного центра (ЧМТ, кровоизлиянии в мозг, отравлении барбитуратами);
в) эндогенная (острые и хронические заболевания бронхо-легочной системы: бронхоэктатическая болезнь, кавернозные полости, десиминированные процессы в легком, абсцессы и др.);

2. **Паренхиматозная ДН**, характеризуется значительным нарушением процесса оксигенации крови в легких, что приводит к преимущественному понижению P_{aO_2} в артериальной крови - **гипоксемии**.

а) заболеваниях легких, сопровождающихся локальной гиповентиляцией альвеол (обструктивный бронхит, бронхиолит, бронхиальная астма, муковисцидоз, центральный рак легкого, пневмонии, туберкулез легких и др.);

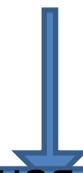
б) увеличение альвеолярного мертвого пространства (ТЭЛА,РДСВ);

Вентиляционная недостаточность



Обструктивная дыхательная недостаточность :

1. Воспалительная инфильтрация и выраженный отек слизистой оболочки бронхов (бронхит, бронхиолит);
2. Увеличение количества вязкого секрета в бронхах (бронхоэктазы, пневмония);
3. Спазм гладкой мускулатуры мелких бронхов (бронхиальная астма);
4. Деформация бронхов опухолью и инородным телом;
5. Сужение в области гортани (воспалительный или аллергический отек гортани, опухоль голосовых связок.



Рестриктивная дыхательная недостаточность:

1. Заболевания плевры (экссудативный плеврит, гидроторакс, пневмоторакс, фиброторакс и др.);
2. Уменьшение объема функционирующей паренхимы легкого (ателектазы, пневмонии, резекции легкого и др.);
3. Пневмосклероз различной этиологии;
4. Поражения грудной клетки (деформации, кифосколиоз) и дыхательных мышц (миозиты);
5. Воспалительная или гемодинамически обусловленная инфильтрация легочной ткани .

Центральная нервная система и дыхательный центр

1. передозировка наркотических средств;
2. гипотиреоз,
3. центральное апноэ;
4. нарушение мозгового кровообращения;

Нейромышечная система:

1. синдром Гийена—Барре;
2. ботулизм;
3. миастения;
4. болезнь Дюшена;
5. слабость и утомление дыхательных мышц;

Грудная клетка:

1. кифосколиоз;
2. ожирение;
3. состояние после торакопластики;
4. пневмоторакс;
5. плевральный выпот;

Дыхательные пути:

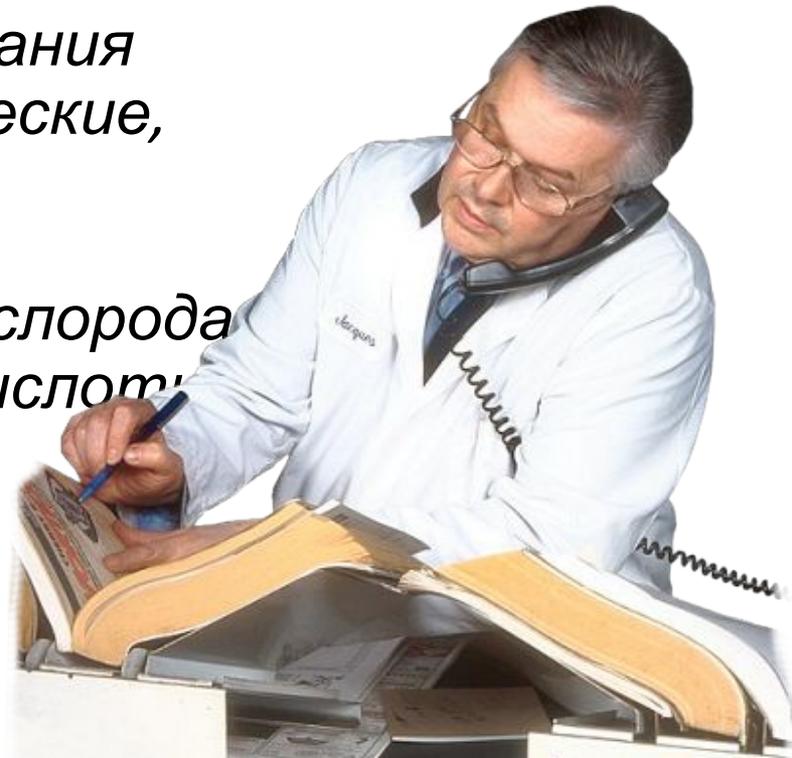
1. ларингоспазм; 2. отек гортани;
3. инородное тело; 4. бронхиальная астма;
5. ХОБЛ; 6. муковисцидоз;
7. облитерирующий бронхиолит;

Альвеолы:

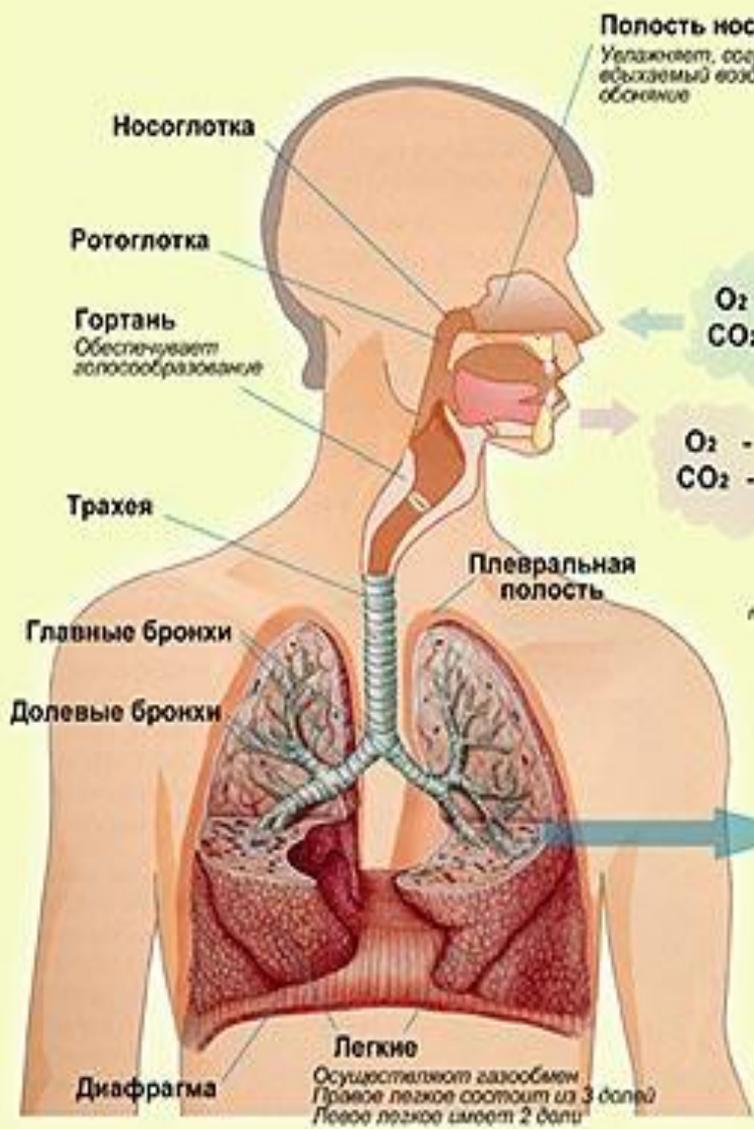
1. Пневмония; 2. респираторный дистресс-синдром взрослых;
3. ателектаз; 4. отек легких;
5. альвеолиты; 6. легочные фиброзы;
7. саркоидоз.

Острая дыхательная недостаточность

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — синдром, в основе которого лежат симптомы нарушения функции внешнего дыхания (ФВД), имеющие общие анатомические, физиологические и биохимические особенности и приводящие к недостаточному поступлению кислорода и/или задержке в организме углекислоты. Это состояние характеризуется артериальной гипоксемией или гиперкапнией, либо тем и другим показателями одновременно.



ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА



$O_2 - 21\%$
 $CO_2 - 0,04\%$

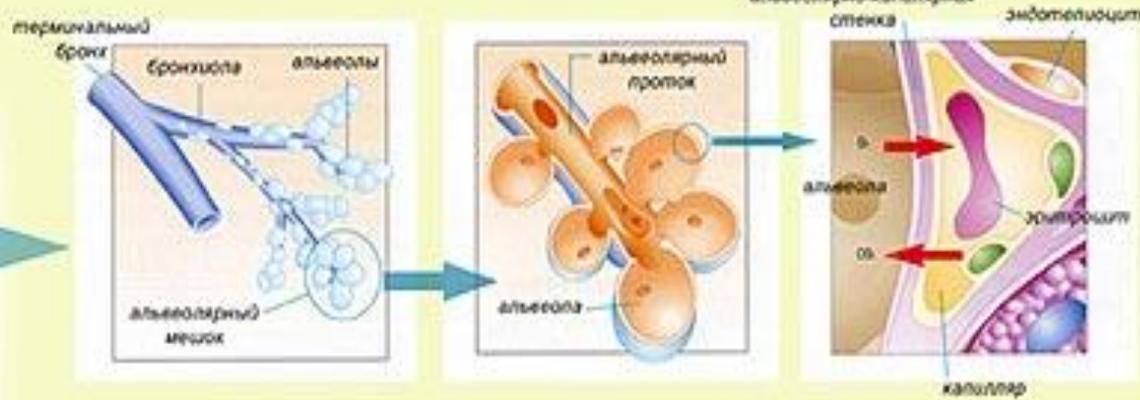
$O_2 - 16\%$
 $CO_2 - 4\%$



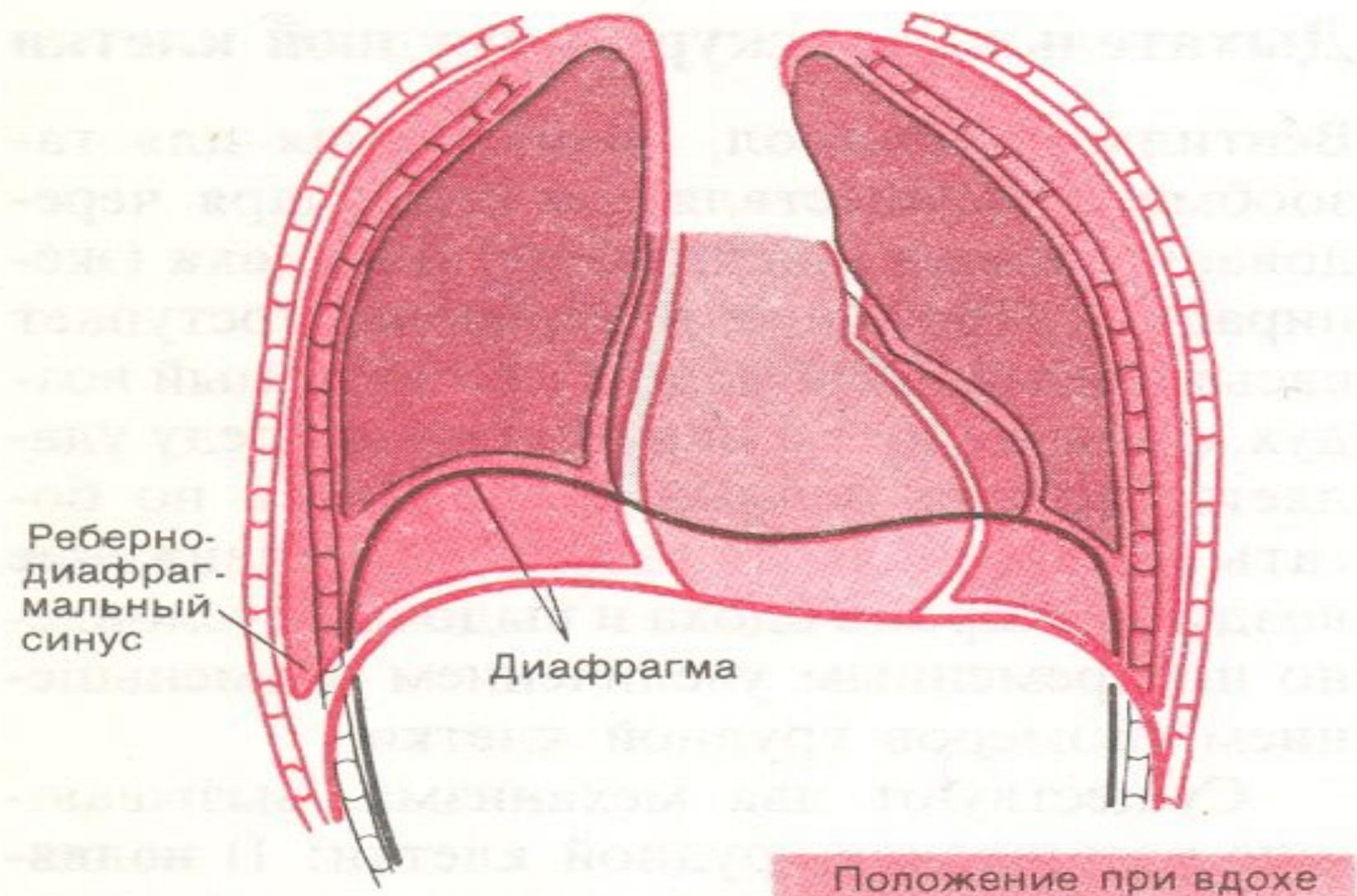
Вдох
Купол диафрагмы опускается, Ребра поднимаются



Выдох
Мышцы живота поднимают диафрагму, ребра опускаются



Частота дыхания в покое составляет 16 раз в минуту
За один вдох в легкие попадает около 500 мл воздуха (дыхательный объем)
Максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть называют жизненной емкостью легких. Она составляет от 3,5 до 5 литров

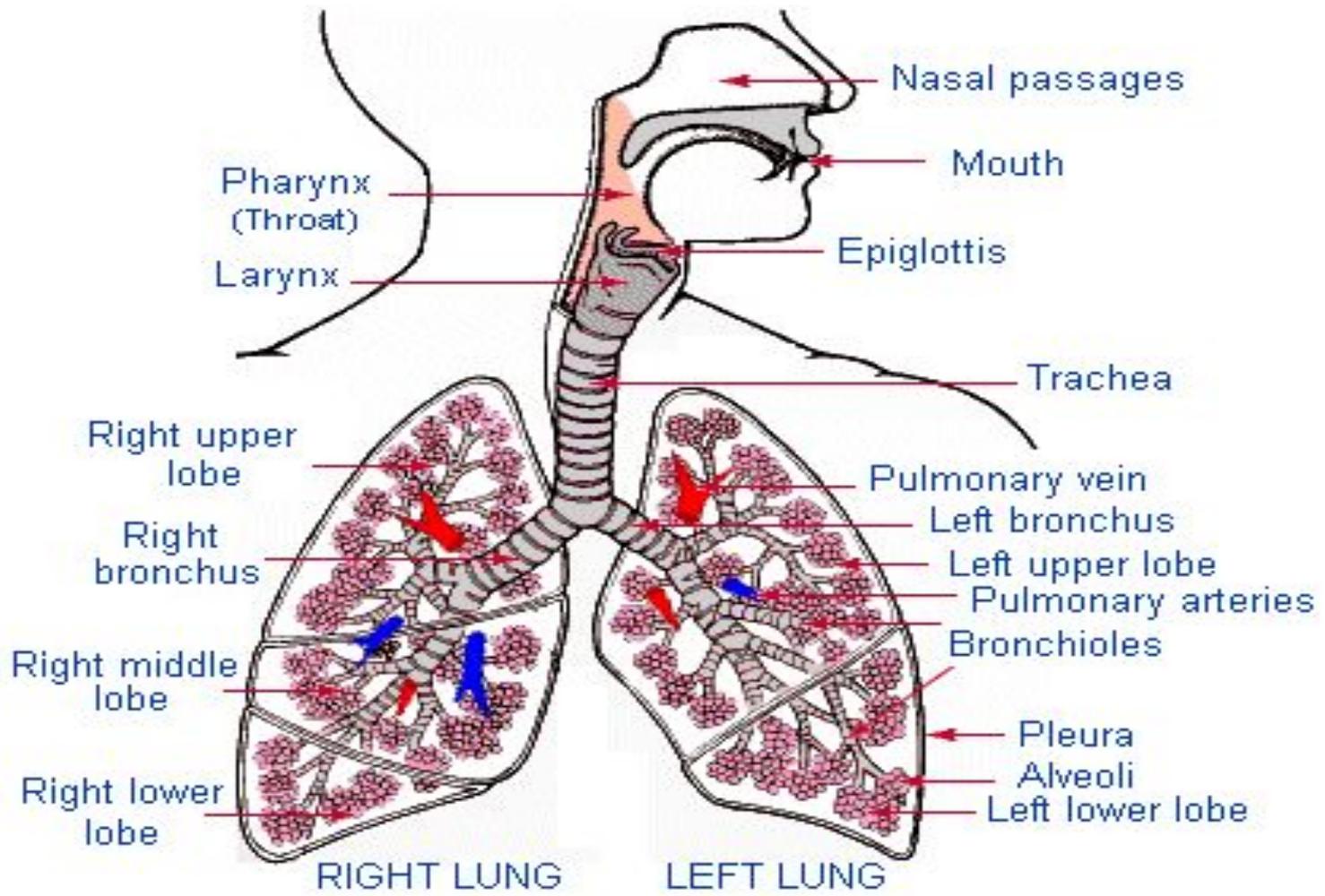


Риберно-
диафраг-
мальный
синус

Диафрагма

Положение при вдохе

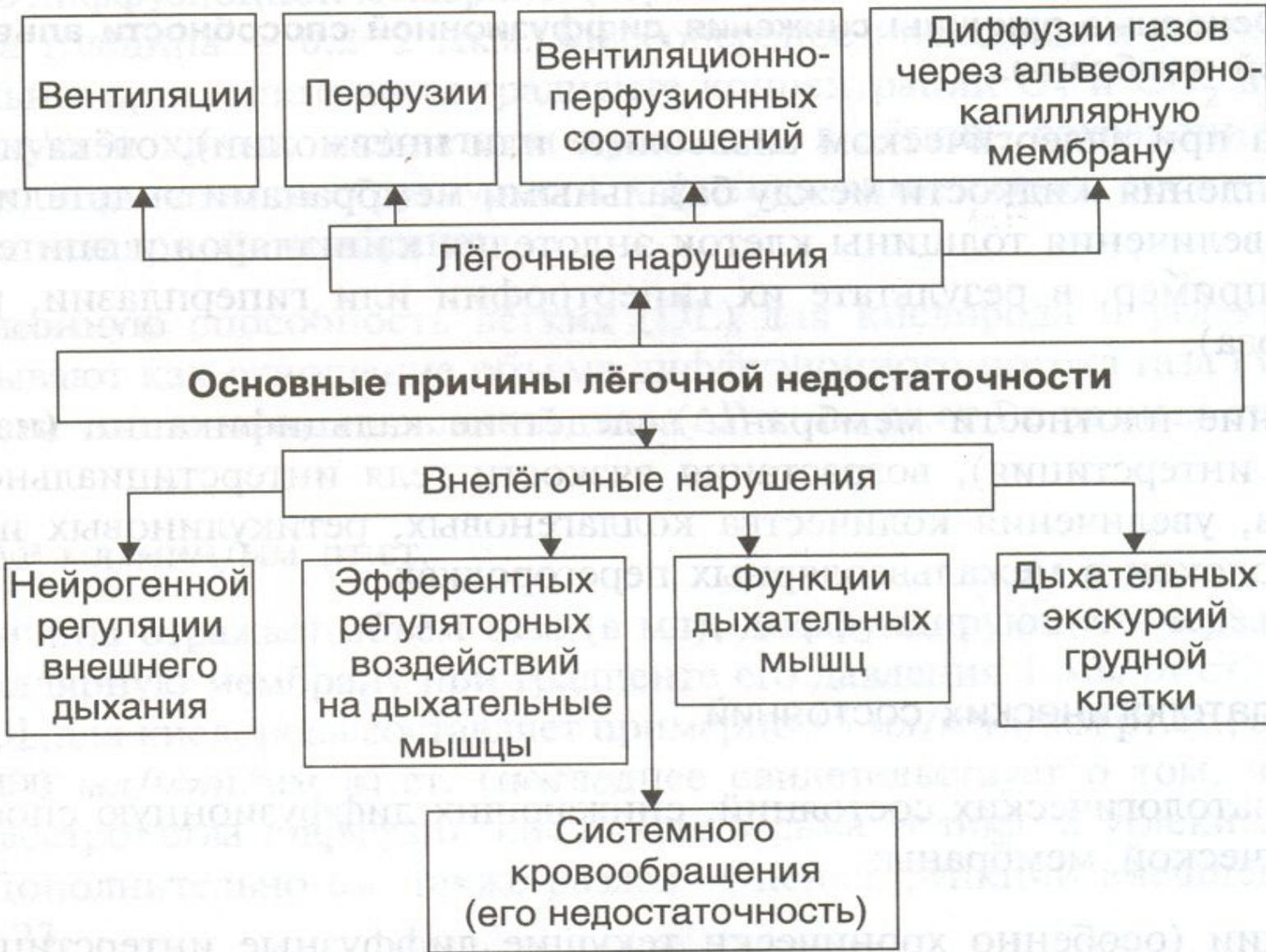
Положение при выдохе



oxygen-rich blood
 oxygen-poor blood

Основная функция легких – газообмен.

- Основой максимальной эффективности обмена газов является тесное сопряжение между **вентиляцией** (V) и **кровообращением** (Q) легких.
- В норме $V/Q = 0,8 - 1,0$
- Аппарат внешнего дыхания обладает уникальной способностью поддерживать требуемые уровни **кислорода** и удаление **углекислого газа** в различных условиях (PaO₂=60 мм рт ст, PaCO₂=40 мм рт ст)



Различают 3 формы ДН:

1. гиповентиляционная (гиперкапническая) развивается при первичном уменьшении эффективной легочной вентиляции (**альвеолярная гиповентиляция**); при этом нарушается оксигенация крови и выведение CO₂;

гиперкапническая вентиляционная ДН Pa CO₂ > 45 мм рт ст

острая

развивается в течение минут-часов

хроническая

развивается в течение дней-недель

2. паренхиматозная (гипоксемическая) развивается вследствие нарушений вентиляционно-перфузионных отношений в легочной ткани и **нарушений альвеоло-капиллярного газообмена и диффузии O₂**; снижается насыщение крови O₂.

Гипоксемическая паренхиматозная ДН Pa O₂ < 55 мм рт ст

Острая

развивается часы-минуты

Хроническая

развивается дни-недели

3. смешанная – сочетание артериальной гипоксемии с гиперкапнией
Представляет собой сочетание вентиляционной и паренхиматозной ДН.

Регуляция внешнего дыхания направлена на приспособительные изменения **минутной вентиляции**. Система регуляции дыхания установлена на поддержание $P_{aCO_2} = 40$ мм рт ст.

Система управления дыханием работает как **контур отрицательной обратной связи** – сенсорный вход: хеморецепторы каротидных телец (мониторинг P_{aO_2}), легочные механорецепторы (воздухонаполнение легких) – афферентация в дыхательный центр (мониторинг P_{aCO_2}), интеграция хемо- и механорецепции – модуляция эфферентной импульсации к дыхательным мышцам – механическая работа мышц **с должной минутной вентиляцией**.

У здоровых людей в обычных условиях гипоксия не играет роли в стимуляции минутной вентиляции.

Газобменная функция системы внешнего дыхания обеспечивает поддержание газового гомеостаза организма путем непрерывного газообмена организма с внешней средой.

**$P_{aO_2} \sim 90$ мм.рт.ст. P_{aCO_2}
 ~ 40 мм.рт.ст.**

Процессы, обеспечивающие газообменную функцию:

I. Альвеолярная вентиляция: $\dot{V}_A = F \cdot (V_T - V_D)$; $\sim 5,0 - 6,0$ л/мин.

II. Перфузия легких: $Q_T \sim 5,0 - 6,0$ л/мин.

III. Внутрилегочная регуляция, обеспечивающая взаимную адекватность процессов вентиляции и перфузии.

Вентиляционно / перфузионный показатель: $\dot{V}_A / Q_T = 0,8 - 1,0$

IV. Диффузия газов через альвеоло-капиллярную мембрану.

Диффузионная способность легких: $DL = 15$ мл O_2 мин/мм. рт. ст.

Дыхательная недостаточность(ДН) - это типовая форма нарушения системы внешнего дыхания при которой не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови (некомпенсированная ДН) или он поддерживается благодаря включению компенсаторных механизмов, что приводит к снижению резервных возможностей пораженной системы и организма в целом (компенсированная ДН).

Гаспинг, или терминальное редкое дыхание, которое проявляется судорожными вдохами-выдохами. Оно возникает при резкой гипоксии мозга или в период агонии.

Атактическое дыхание, т.е. неравномерное, хаотическое, нерегулярное дыхание. Наблюдается при сохранении дыхательных нейронов продолговатого мозга, но при нарушении связи с дыхательными нейронами варолиева моста.

Апнейстическое дыхание. Апнейзис - нарушение процесса смены вдоха на выдох: длительный вдох, короткий выдох и снова - длительный вдох.

Дыхание типа Чейна-Стокса: постепенно возрастает амплитуда дыхательных движений, потом сходит на нет и после паузы вновь постепенно возрастает. Возникает при нарушении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга, часто наблюдается во время сна, а также при *гипокапнии*.

Дыхание Биота проявляется в том, что между нормальными дыхательными циклами "вдох-выдох" возникают длительные паузы - до 30 с. Такое дыхание развивается при повреждении дыхательных нейронов варолиева моста, но может появиться в горных условиях во время сна в период адаптации.

При дыхательной апраксии больной не способен произвольно менять ритм и глубину дыхания, но обычный паттерн дыхания у него не нарушен. Это наблюдается при поражении нейронов лобных долей мозга.

При *нейрогенной гипервентиляции* дыхание частое и глубокое. Возникает при стрессе, физической работе, а также при нарушениях структур среднего мозга.

Причины развития ОДН



1. Болезни системы дыхания:
 - бронхиальная астма,
 - обструктивный бронхит,
 - опухоли бронхов, инородное
 - тело в бронхе, спонтанный
 - пневмоторакс, массивная
 - пневмония, абсцесс лёгкого.

**Дыхательная
недостаточность**

```
graph TD; A[Дыхательная недостаточность] --> B[Гипоксемическая ДН  
(снижение кислорода в крови)]; A --> C[Гиперкапническая ДН  
(снижение кислорода +  
повышение углекислоты в крови)];
```

Гипоксемическая ДН
(снижение кислорода в крови)

Гиперкапническая ДН
(снижение кислорода +
повышение углекислоты в крови)

Причины гипоксемической ДН.(паренхиматозная)

- пневмония;
- РДСВ
- кардиогенный отек легких.

P.S. В крови дыхательный алкалоз. (рН > 7,45)

Характеризуется преимущественным поражением альвеол и капиллярного русла малого круга кровообращения.

Причины гиперкапнической (вентиляционной) ДН

- утомления/слабости дыхательных мышц;
- механического дефекта костно-мышечного каркаса грудной клетки;
- нарушений функции дыхательного центра.

причины:

- ХОБЛ;
- поражение дыхательных мышц;
- ожирение;
- кифосколиоз

P.S. в крови респираторный ацидоз (pH < 7,35)

Причины развития ОДН

2. Болезни сердечно-сосудистой системы тела:

- гипертоническая болезнь;
- инфаркт миокарда;
- аневризма левого желудочка;
- миокардит;
- пороки сердца;
- бактериальный эндокардит;
- острые тахиаритмии сердца.



Причины развития ОДН

3. Другие болезни:

- острый нефрит;
- кровоизлияние в мозг;
- отравление героином;
- эпилепсия;
- истерия.

4. Внутривенное введение чрезмерных количеств жидкости, передозировка β - адреноблокаторов



Синдром острой и хронической дыхательной недостаточности (ДН)

Этиология

- Острые и хронические заболевания дыхательной системы
- Заболевания сердца с застоем в малом круге кровообращения
 - Поражения ЦНС, мышц, нервов
- Критические состояния любого генеза

Классификация ДН

- ДН: острая (ОДН) и хроническая (ХДН)
Стадии ХДН
- I - одышка при привычной нагрузке
 - II - одышка при незначительной нагрузке
 - III - одышка в покое

Патогенез



Клиника

Жалобы - одышка различной степени

Объективные признаки - учащение дыхания, поверхностное дыхание, нарушения ритма дыхания, участие вспомогательных мышц в дыхании, цианоз, тахикардия, нарушения ЦНС

ОДН - острое начало, продолжительность часы, дни

ХДН - медленное постепенное прогрессирование в течение месяцев, лет

Данные исследования функции внешнего дыхания

Обструктивные нарушения: ЖЕЛ > 80% Д;
ОФВ1/ЖЕЛ < 70%;

Рестриктивные нарушения: ЖЕЛ < 80% Д;
ОФВ1/ЖЕЛ > 70%

Классификация ОДН

1. **Этиологическая.**
2. **Патогенетическая.**
3. **Клиническая.**



Классификация ОДН

I. этиологическая

```
graph TD; A[I. этиологическая] --> B[Первичная]; A --> C[Вторичная]; B --- B_desc[связана с патологией первого этапа дыхания доставкой кислорода в альвеолы]; C --- C_desc[вызвана нарушением транспорта кислорода от альвеолы к тканям];
```

Первичная

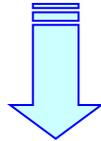
связана с патологией
первого этапа
дыхания доставкой
кислорода в
альвеолы

Вторичная

вызвана
нарушением
транспорта
кислорода от
альвеолы к тканям

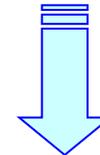
Классификация ОДН

II. Патогенетическая



Вентиляционная

(поражение дыхательного центра любой этиологии, повреждения грудной клетки, нарушение передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате).

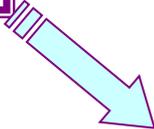
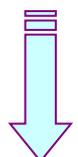
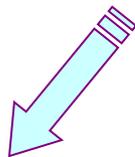


Паренхиматозная

(обструкция, рестрикция, констрикция дыхательных путей, нарушение диффузии газов и кровотока в легких).

Классификация ОДН

III. Клиническая



ОДН
центрального
генеза

ОДН
при
обструкции
дыхательных
путей

ОДН
смешанного
генеза



Классификация ОДН

III. Клиническая

Первичная ОДН

Вторичная ОДН

Наиболее частые причины ОДН

- нарушение проходимости дыхательных путей (механическая асфиксия, опухоль, спазм);
- уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, пневмоторакс, экссудативный плеврит);
- нарушение центральной регуляции дыхания (кровоизлияние, интоксикация);
- нарушение передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате (отравление ФОС, миастения, столбняк, ботулизм);
- другие патологические причины.

- нарушения микроциркуляции;
- гиповолемические расстройства;
- кардиогенный отек легких;
- ТЭЛА;
- шунтирование или депонирование крови при различных шоковых состояниях.

Основные синдромы ОДН

- Гипоксия
- Гиперкапния
- Гипоксемия



- В клинике выделяют 3 стадии острой дыхательной недостаточности (ОДН). Диагностика строится на оценке дыхания, кровообращения, сознания и определения парциального напряжения кислорода и углекислого газа крови.
- **Острая дыхательная недостаточность (ОДН) I стадии.** Больной в сознании, беспокоен, может быть эйфоричен. Жалобы на ощущение нехватки воздуха. Кожные покровы бледные, влажные, легкий акроцианоз. Число дыханий (ЧД) - 25-30 в 1 мин., ЧСС - 100-110 в 1 мин., АД в пределах нормы или несколько повышено, p_{aO_2} снижается до 70 мм рт. ст., P_{a,CO_2} уменьшается до 35 мм рт. ст. (гипокапния носит компенсаторный характер, как следствие одышки).
- **Острая дыхательная недостаточность (ОДН) II стадии.** Сознание нарушено, часто возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье. Возможна потеря сознания, бред, галлюцинации. Кожные покровы циано-гичны, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот. ЧД — 30—40 в 1 мин., ЧСС — 120—140 в 1 мин., отмечается артериальная гипертензия. p_{aO_2} уменьшается до 60 мм рт. ст., p_{aCO_2} увеличивается до 50 мм рт. ст.
- **Острая дыхательная недостаточность (ОДН) III стадии.** Сознание отсутствует. Клонико-тонические судороги, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, пятнистый цианоз. Часто наблюдается быстрый переход тахипное (ЧД от 40 и более) в брадипное (ЧД — 8—10 в 1 мин.). Падение АД. ЧСС более 140 в 1 мин., возможно появление мерцательной аритмии, p_{aO_2} уменьшается до 50 мм рт. ст. и ниже, p_{aCO_2} возрастает до 80—90 мм рт. ст. и

Метод диагностики и оценки ДН

Исследование газов крови и кислотно-щелочного состояния.

- P_{aO_2} ;
- P_{aCO_2} ;
- pH;
- уровень бикарбонатов артериальной крови.

Исследование функции внешнего дыхания

ЖЕЛ;

ФЖЕЛ;

ОФВ₁;

пиковая скорость выдоха.

При снижении общей емкости легких < 80% от должных значений, пропорциональном уменьшении всех легочных

объемов и $ОФВ_1/ЖЕЛ > 80\%$ говорят о рестриктивных нарушениях.

Для обструктивных нарушений характерно снижение отношения $ОФВ_1/ЖЕЛ$, потоковых показателей, повышение бронхиального сопротивления и увеличение легочных объемов. Возможна комбинация рестриктивных и обструктивных нарушений.

Лечение ОДН

- Восстановление проходимости дыхательных путей
- Нормализация общих и местных расстройств альвеолярной вентиляции
- Устранение сопутствующих нарушений гемодинамики
- Антиоксиданты и антигипоксанты (цитофлавин, реамберин, мексидол)
- Бронхо- и муколитики – эуфиллин 12-20 мл/сут, амбробене 6 мл/сут, АЦЦ
- Антикоагулянты и дезагреганты
- Антибиотики и иммунокорректоры (циклоферон)

Лечение ОДН



- Для купирования ОДН I ст. бывает достаточным проведения оксигенотерапии увлажненным кислородом. Оптимально 35 – 40% содержание кислорода во вдыхаемой смеси (3 -5л/мин).
- Наличие ОДН II - III ст. является показанием перевода больного на ИВЛ.
- При разможжении лица, переломах перстневидного хряща, длительном нахождении больного на ИВЛ показано выполнение операции трахеостомии, которая значительно облегчает санацию трахеобронхиального дерева (ТБД), уменьшает рефлексогенные реакции, особенно если пациент на ИВЛ находится с частично или полностью сохраненным сознанием, оптимизирует гигиенический уход за полостью рта.

Лекарственная терапия

Наиболее широко применяются следующие препараты

- **Миорелаксанты.** Используются при чрезмерной подвижности больного и психомоторном возбуждении, а также в случаях, когда организм не может приспособиться к работе респиратора. Отменяются миорелаксанты как только это становится возможным.
- **Седативные и обезболивающие средства.** Больные, подвергшиеся интубации, часто испытывают боль, тревогу, дискомфорт, не имея возможности сказать о своих ощущениях. Именно поэтому врачом назначаются данные группы препаратов.
- С целью разгрузки малого круга кровообращения в/в вводят: 2% раствор эуфиллина 3–5 мг/кг, 0,05% раствор строфангина или 0,06% раствор коргликона — 0,1 мл/год жизни, 1% раствор лазикса — 1–2 мг/кг, глюкокортикоиды — 2 мг/кг по преднизолону.
- Коррекция метаболических расстройств достигается в/в введением поляризирующей смеси, 5% раствора витамина В6 (0,3–0,5 мл), кокарбоксилазы 5–10 мкг/кг, панангина 0,2 мл/кг, 4% раствора гидрокарбоната натрия от 2 до 4 мл/кг при наличии ацидоза.
- Лечение основного заболевания.



ИВЛ - ПОКАЗАНИЯ

ИВЛ показана при апноэ или гиповентиляции, которые не удается устранить менее агрессивными методами. ИВЛ нужна также при повышенной работе дыхательных мышц. ИВЛ может потребоваться для расправления ателектазов, улучшения дренирования легких, изменения вентиляционно-перфузионных соотношений. Критерием перевода на ИВЛ служит ДН, сопровождающаяся возбуждением или землистым цветом кожных покровов, повышенной потливостью, также брадикардией, изменением величины зрачков, активным участием в дыхании вспомогательной мускулатуры на фоне диспноэ и чаще всего - гиповентиляции. Применение ИВЛ показано, когда в сравнении должными величинами дыхание учащается более чем вдвое и объем СВЛ на позволяет получить в артериальной крови насыщение Нв O_2 более 80%, PO_2 выше 60 мм рт ст (8пКа), PCO_2 ниже 53 мм рт ст (7 пКа), а рН 7,2 (см.табл. 3 гл.4).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция лёгких. М.: Мед.лит., -2006 г.
2. Белебезьев Г.И., Козяр В.В. Физиология и патофизиология искусственной вентиляции легких. Киев, -2003 г.
3. Бутылин Ю. П., Бутылин В. Ю., Бутылин Д. Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний. Киев. 2003 г.
4. Вайман В.А., Аваков В.Е. Критические и неотложные состояния в медицине.
5. Гриппи М. А., Патофизиология легких. Санкт-Петербург. 2001 г.
6. Зильбер А. П., Этюды критической медицины, том II, Респираторная медицина. Петрозаводск. 1996 г.
7. Кассиль В. Л., Лескин Г. С, Выжигина М. А., Респираторная поддержка. Москва «Медицина». 1997 г.
8. Малышева В. Д., Интенсивная терапия. Москва «Медицина». 2003 г.
9. Шурыгин И. А., Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии. Санкт-Петербург. 2003 г.