

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОС ТЬ

Дыхательная Недостаточность

Патологическое состояние, при котором

- 1 не обеспечивается поддержание **нормального** (актуального) $p_a\text{CO}_2$ и $p_a\text{O}_2$ в артериальной крови.

Декомпенсация

- 2 либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма,

Субкомпенсация

- 3 либо поддерживается искусственным путем

Компенсация

Классификации ДН

Автор	Формы ДН	Пояснения
Шанин Ю.Н., Костюченко А. А., 1975	Вентиляционная	Нарушение механики дыхания
	Паренхиматозная	Патологические процессы в легких
Маззагатти Ф.А. и др., 2002; Мальцев В.Д., 1989	Гипоксическая	$(\downarrow p_a O_2 + \downarrow p_a CO_2)$
	Гиперкапническая	$(\uparrow p_a CO_2 + \downarrow p_a O_2)$
Кассиль В.Л., Рябова Н.М., 1977	Первичная	Патология элементов функциональной системы внешнего дыхания
	Вторичная	Патология органов и систем, не относящихся к аппарату внешнего дыхания ($\uparrow VO_2$)
Этио-патогенетическая классификация		
Вотчал Б.Е., 1973; Кассиль В.Л. И соавт., 2004; Сатищур О.Е., 2006	Центрогенная	Нарушение генерации дыхательного ритма (ЦИА)
	Нейро-мышечная	Нарушение проведения импульса и мышечного сокращения
	Париетальная (Торакодиафрагмальная)	Патология каркаса и комплайенса грудной клетки и диафрагмы ($\downarrow C_T$), сдавление легкого, боль.
	Бронхолегочная	1. Обструктивная ($\uparrow R_{aw}$). 2. Рестриктивная ($\downarrow C_L$). 3. Диффузионная ($\downarrow D_{CO}$).
	Перфузионная	1. Обструкция части малого круга кровообращения (ТЭЛА). 2. Гиповолемия

Нормальный газовый состав

Референтные интервалы **КРОВИ**

$p_a O_2 - 95 \pm 5$ мм рт.ст.

$p_a CO_2 - 40 \pm 5$ мм рт.ст.

$S_a O_2 - 97 \pm 2$ %

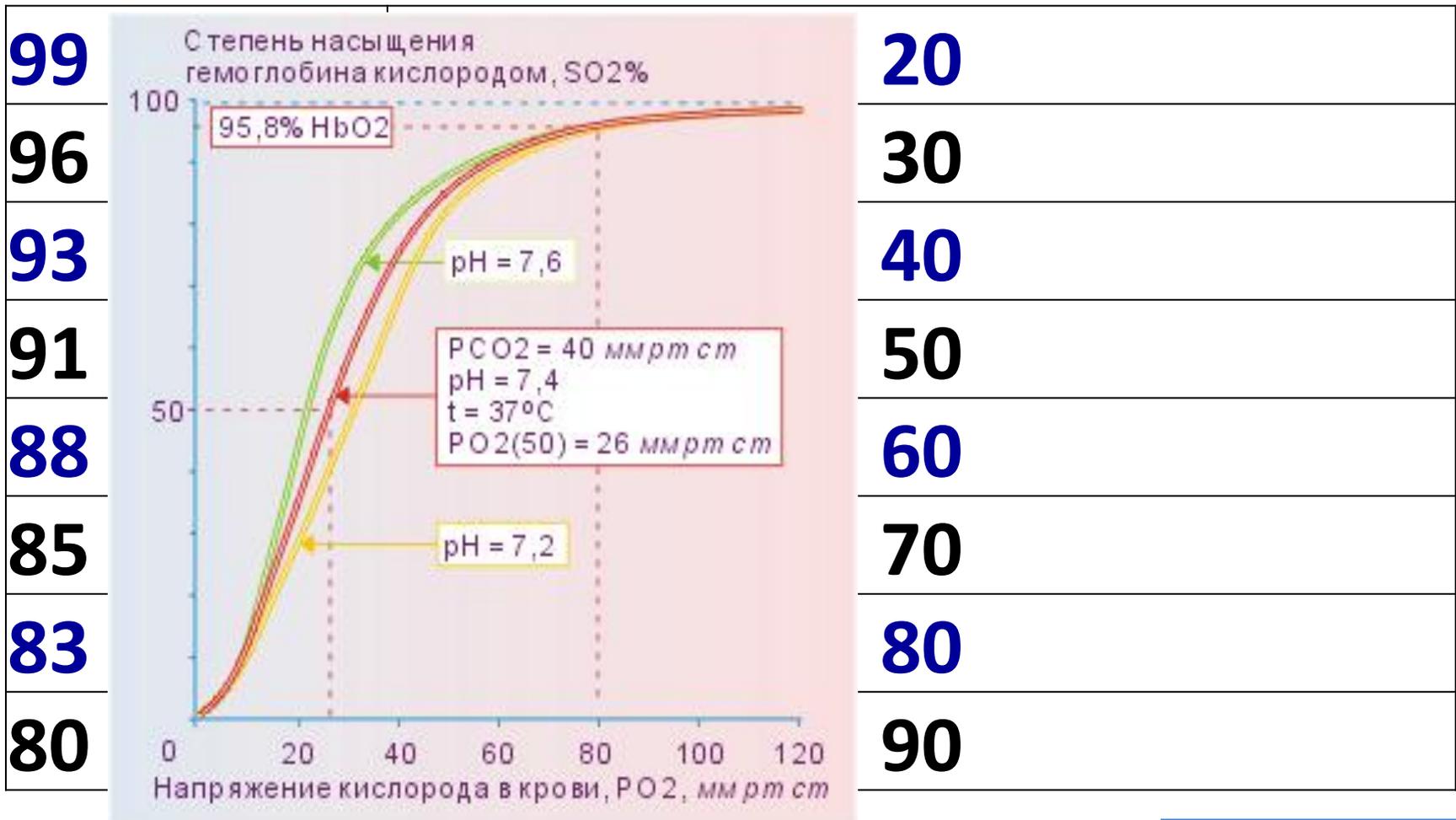
pH – 7,40 ± 0,02

$HCO_3^- - 24 \pm 2$ ммоль/л

Влияние возраста на p_aO_2

$$p_aO_2 = 102 - 0,33 \times \text{age (yr)}$$

$$p_aO_2 = 104,2 - 0,27 \bullet \text{Возраст (годы)}$$



Адрес: город Краснодар улица 70 лет Октября
 Диагноз:

Заказчик: 00005 ГБУЗ "ККБ №2" г.Краснодар
 Отделение: 0118 АРО2



Дата поступления образца: 06.04.2016 23:04:07

Название теста	Результат	Единицы измерения	Референсный интервал
КЩС. Газы крови (артерия) (РА)	7,488		7,35 - 7,45
pH	32,5	мм.рт.ст.	32 - 48
pCO2	159	мм.рт.ст.	83 - 108
pO2	21	%	
FiO2	36,7	°C	
Температура тела	7,6	г/дл	12 - 17,5
ctHb	99,7	%	95 - 99
sO2	96,6	%	94 - 98
FO2Hb	1,8	%	0,5 - 1,5
FCOHb	0,3	%	0 - 5
FHHb	1,3	%	0 - 1,5
FMetHb	23,8	%	35 - 51
Hct ,c	3,3	ммоль/л	3,5 - 5
cK+	136	ммоль/л	132 - 146
cNa+	1,11	ммоль/л	1 - 1,25
cCa2+	104	ммоль/л	98 - 106
cCl-	10,9	ммоль/л	3,89 - 5,83
Глюкоза	1,3	ммоль/л	0,5 - 1,6
Лактат	7,492		7,35 - 7,45
pH(T),c	32	мм.рт.ст.	32 - 48
pCO2(T)	157	мм.рт.ст.	83 - 108
pO2(T)	10,7	%об	7,1 - 9,9
ctO2.c	23,5	мм.рт.ст.	25 - 29
p50,e	1,2	ммоль/л	-3 - 3
cBase(Ecf).c	25,7	ммоль/л	21,8 - 26,9
cHCO3-(P_st).c	-4,8	%	1 - 10
FShunt(T),e	артерия		

Комментарии: 23-06

Климовских Любовь Иосиф

КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ЦЕПЬ

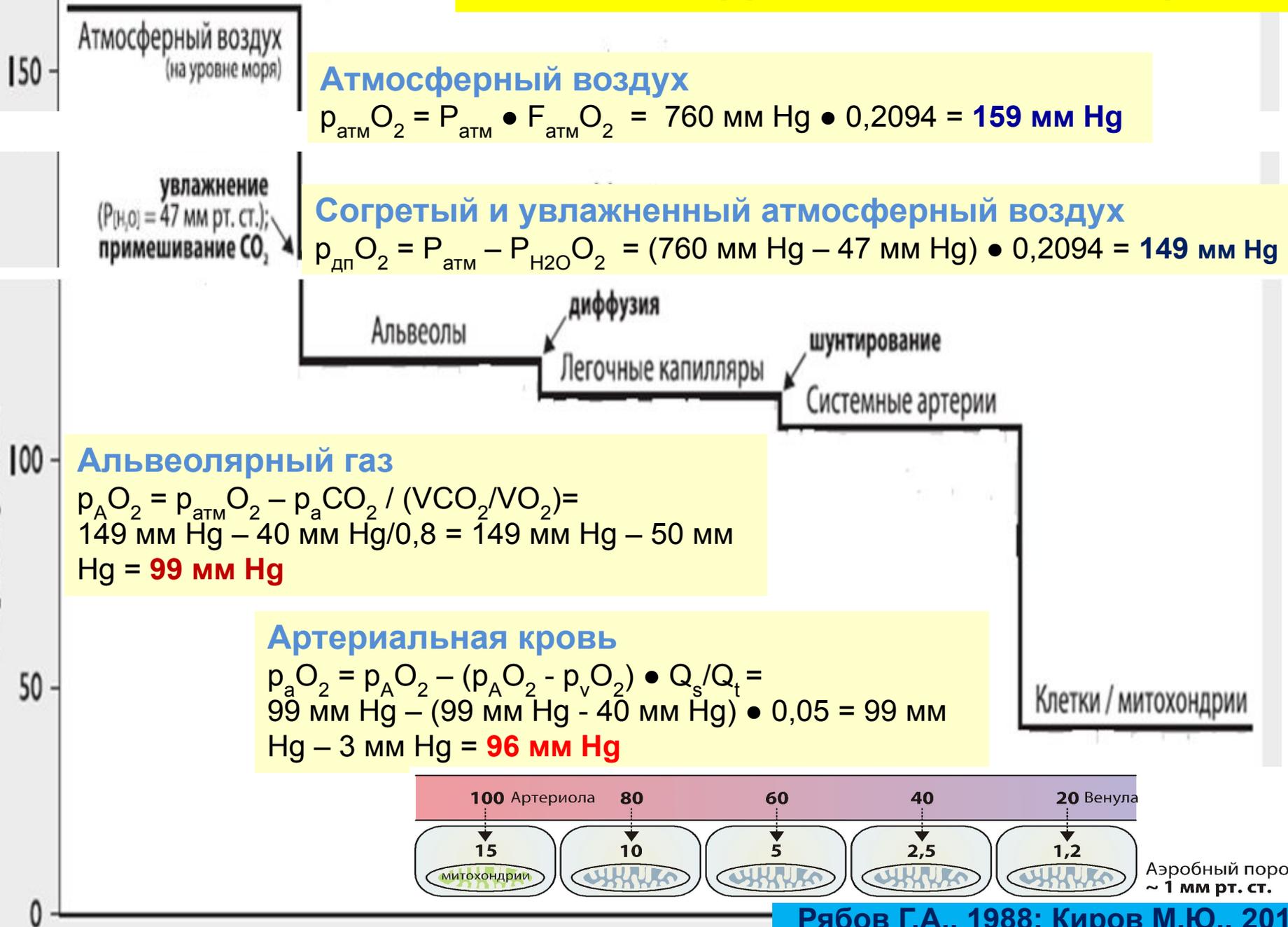


Таблица 1.3. Динамика парциального давления кислорода и углекислого газа в процессе внешнего дыхания (указаны средние значения при дыхании воздухом)

Напряжение, мм рт.ст.	O ₂	CO ₂
Атмосфера	PiO ₂ — 150	PiCO ₂ — 0,2–0,3
Альвеолы	P _A O ₂ — 100–105	P _A CO ₂ — 30–40
Артериальная кровь	PaO ₂ — 70–100	PaCO ₂ — 35–45
Смешанная венозная кровь	PvO ₂ — 35–45	PvCO ₂ — 40–50
Ткань	PtO ₂ — 10–20	PtCO ₂ — 40–50



Газовый состав крови при декомпенсированной дыхательной недостаточности

Нарушение газообмена в системе внешнего дыхания, приводящее к:

Гипоксемии $p_aO_2 < 60$ мм рт.ст. ($S_aO_2 < 90\%$)

и/или

Гиперкапнии $p_aCO_2 > 50$ мм рт.ст.

$p_aO_2 < 55$ мм рт.ст.

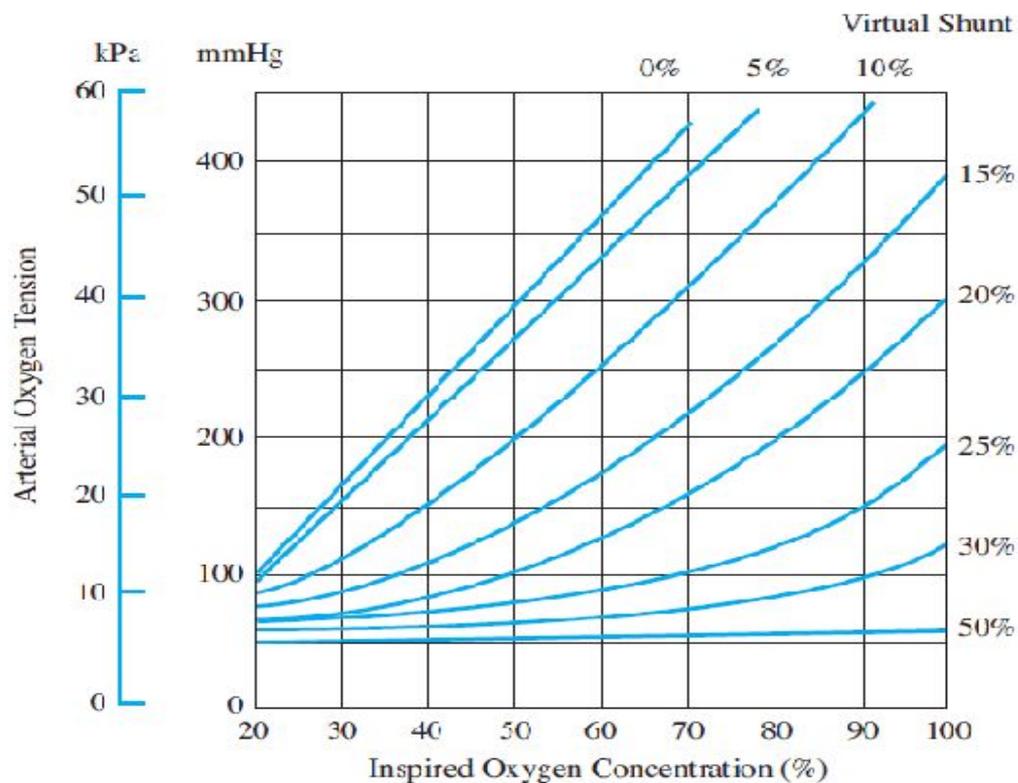
Формирование клеточной (тканевой) гипоксии

M.J.Tobin, H.J.Adroge, 2003

Campbell E.J.M., 1965; Mellemaard K., 1966; Pontopidan H. et al., 1972; Greene K.E., Peters J.I., 1994; Wood L.D.H., 1998; Rousson C., Koutsoukou A., 2003

Причины гипоксемии

- Снижение F_iO_2
- Нарушение диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану
- Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений (шунт)
- Альвеолярная гиповентиляция
- Гиперкапния



Шунтирование (венозно-артериальный сброс)

Нарушение диффузии газов

Шунт	< 30%	> 50%
$p_a \text{CO}_2$	↓	↑
	Гипокапния	Гиперкапния
$p_{et} \text{CO}_2$	↓	↑
	Гипокапния	Гиперкапния
$\Delta p_a \text{CO}_2 - p_{et} \text{CO}_2$	N	N
$p_a \text{O}_2$	↓	↓
	Гипоксемия	Гипоксемия
$D (A-a) \text{O}_2$	↑	↑

Причины гиперкапнии

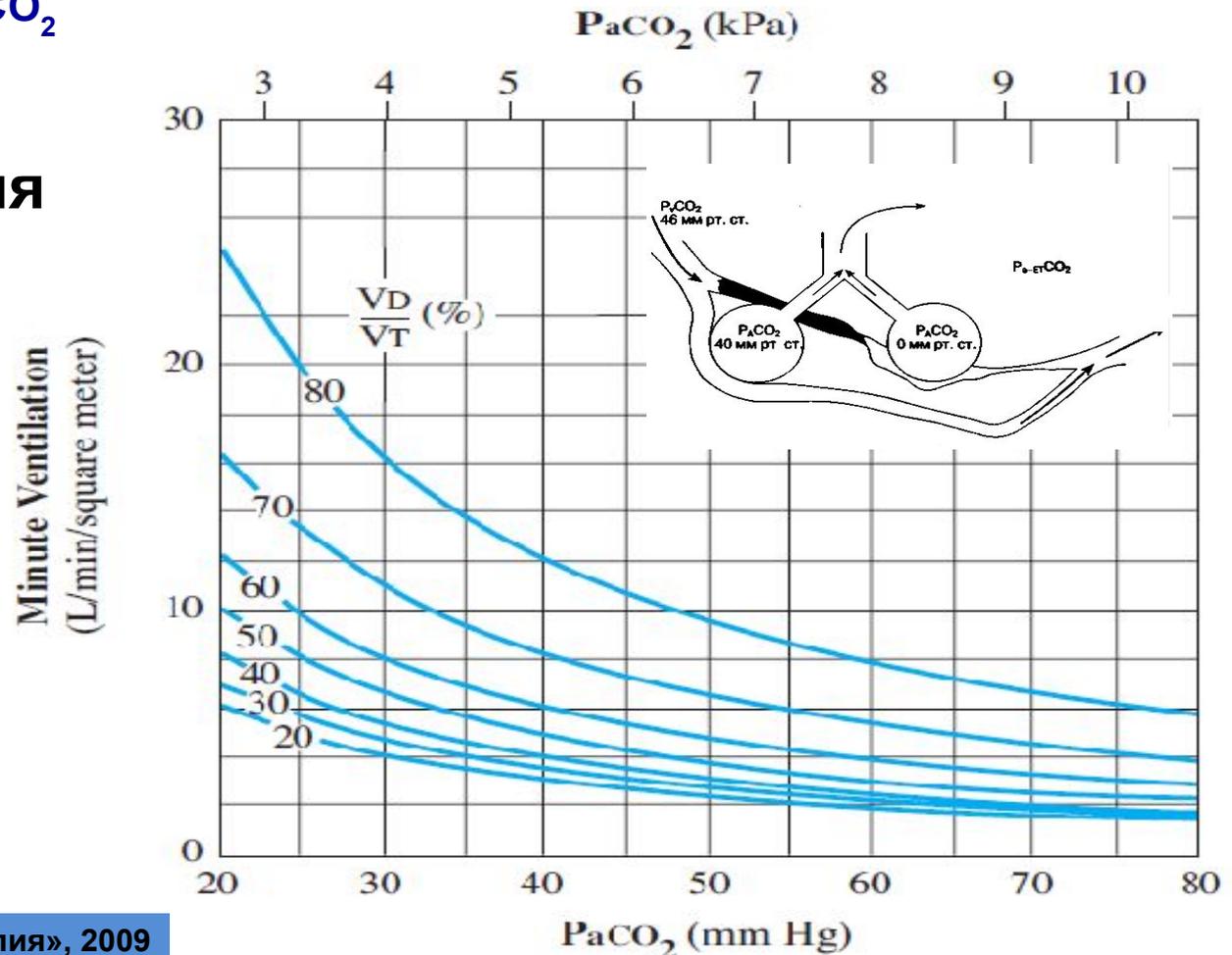
- Альвеолярная гиповентиляция
- Увеличение функционального мертвого пространства

$$V_t = 2.2 \text{ mL/kg ideal body weight}$$

$$V_d/V_t = (p_a\text{CO}_2 - p_{et}\text{CO}_2)/p_a\text{CO}_2$$

$$V_d/V_t = 0.20-0.40$$

- Бронхообструкция
- Шунт > 50%
- Повышение продукции CO_2



Альвеолярная гиповентиляция (гипопноэ)

$$V_d/V_t = 0.20-0.40$$

↓ МАВ - ↓ МОД

	Воздух	Воздух + O ₂
$p_a \text{CO}_2$	↑	↑
	Гиперкапния	
$p_{et} \text{CO}_2$	↑	↑
	Гиперкапния	
$\Delta p_a \text{CO}_2 -$	N	N
$p_{et} \text{CO}_2$		
$p_a \text{O}_2$	↓	N
	Гипоксемия	Нормоксемия
$D (A-a) \text{O}_2$	N	N

Альвеолярная гиповентиляция (гиперпноэ)

$$V_d/V_t > 0.40$$

↓ МАВ - ↑ МОД

	Воздух	Воздух + O ₂
$p_a \text{CO}_2$	↑	↑
	Гиперкапния	
$p_{et} \text{CO}_2$	↑	↑
	Гиперкапния/Гипо-нормокапния	
$\Delta p_a \text{CO}_2 - p_{et} \text{CO}_2$	↑	↑
$p_a \text{O}_2$	↓	N, ↓
	Гипоксемия	Нормоксемия Гипоксемия
$D (A-a) \text{O}_2$	N	N

«Опасная» гиперкапния

$$p_a \text{CO}_2 \geq 80 \text{ мм рт.ст.}$$

При $F_i \text{O}_2 = 20,094\%$ - формирование опасной гипоксемии

$$P_A \text{O}_2 = 150 - 1,25 p_a \text{CO}_2$$

$$p_a \text{CO}_2 > 80-90 \text{ мм рт.ст.}$$

Карбонарроз (даже на фоне эффективной оксигенотерапии)

$$p_a \text{CO}_2 > 45-50 \text{ мм рт.ст.}$$

Ацидемия ($\text{pH}_a < 7,2$) + гемодинамическая нестабильность
+ $\text{HCO}_3^- \text{ акт} > \text{HCO}_3^- \text{ ст}$

Оценка гипоксемии у новорожденных и пожилых людей

Table Assessment of Hypoxemia in Newborn and Elderly Patients*

Age (yr)	Acceptable Range of PaO ₂
Newborn	40-70
60	>80
70	>70
80	>60
90	>50

*Limits of hypoxemia for elderly patients are determined by subtracting 1 mm Hg for each year over 60.

Оценка гипоксемии у взрослых и детей

Table Assessment of Hypoxemia in Adults and Children*

	P_{aO_2} (mm Hg)	
Normal	97	
Acceptable	>80	Приемлемое
Mild hypoxemia	<80	Легкая
Moderate hypoxemia	<60	Умеренная
Severe hypoxemia	<40	Тяжелая

*Sea level, 21% oxygen.

Дыхательная недостаточность как компонент респираторной гипоксии

Патологическое состояние неадекватной доставки кислорода и элиминации диоксида углерода

Grippi M.A., 1998

Несоответствие доставляемого кислорода метаболическим потребностям в нем тканей (оксигенации венозной крови) и/или элиминации диоксида углерода

Бельда Ф., Феррандо С., Соро М., 2013

Доставка кислорода тканям

$$DO_2 = CI \cdot ((SaO_2 \cdot Hb \cdot 1,34) + paO_2 \cdot 0,03)$$

97 %	130 г/л	96 мм рт.ст.
HbO₂	126 г/л	
	168,8 мл/л	2,9 мл/л
CtO₂	171,7 мл/л	

600,95
мл/мин/м²

3,5
л/мин/м²

Кислородный статус организма

Доставка O_2 (DO_2)	мл/мин/ m^2	520-600 (720)
Потребление O_2 (VO_2)	мл/мин/ m^2	110-160
Коэф. утилизации O_2 (O_2ER)	%	25 (22-32)

$CaO_2 = 20,1$ мл/100 мл и $CB = 5,0$ л/мин
 $DO_2 = 1005$ мл/мин

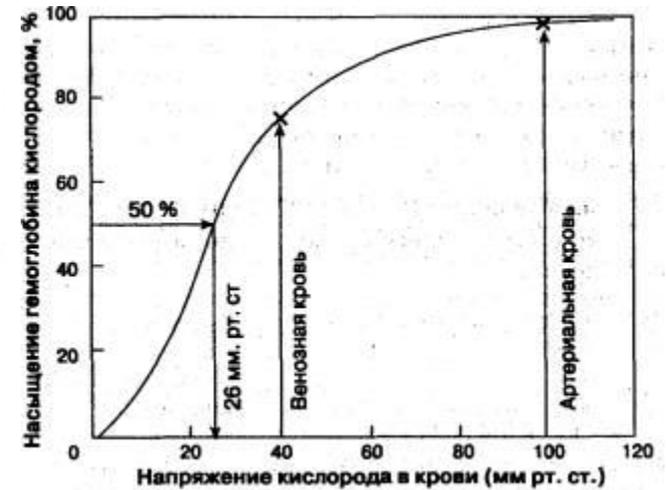
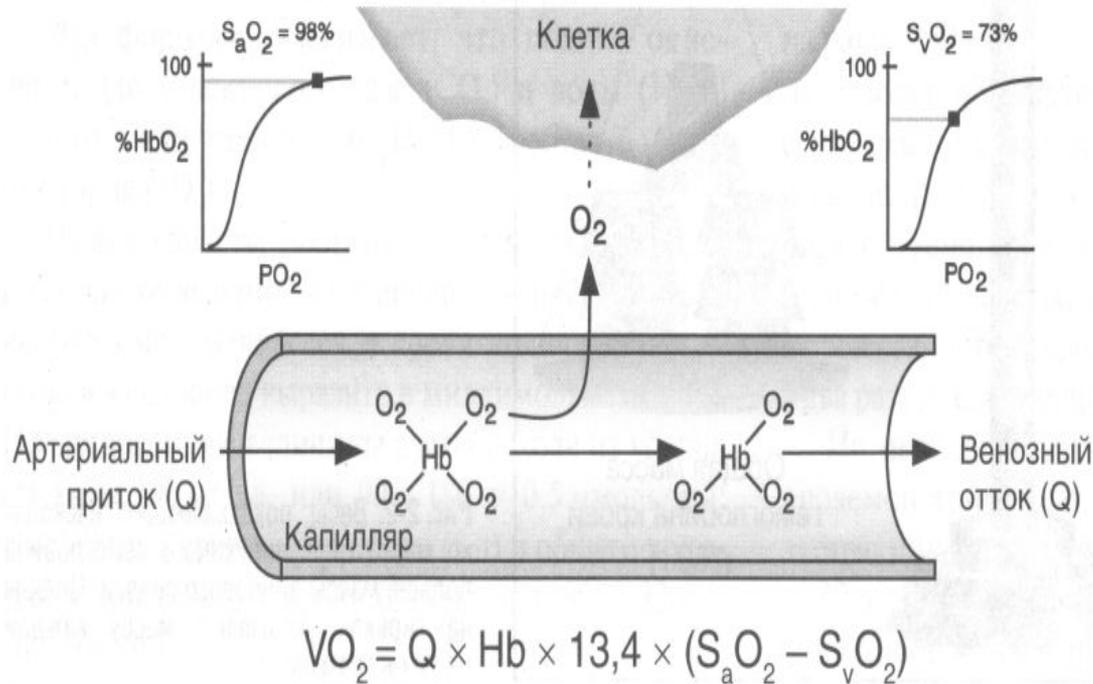
$CvO_2 = 15,2$ мл/100 мл и $CB = 5,0$ л/мин
Возврат $O_2 = 760$ мл/мин

Потребление O_2 (VO_2) = доставка O_2 - возврат O_2 =
 1005 мл - 760 мл = 245 мл/мин

$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times CB = Hb \times 1,34 \times CB \times (SaO_2 - SvO_2)$

Коэффициент экстракции O_2 (VO_2 / DO_2) $\sim 25\%$

Оценка оксигенации тканей

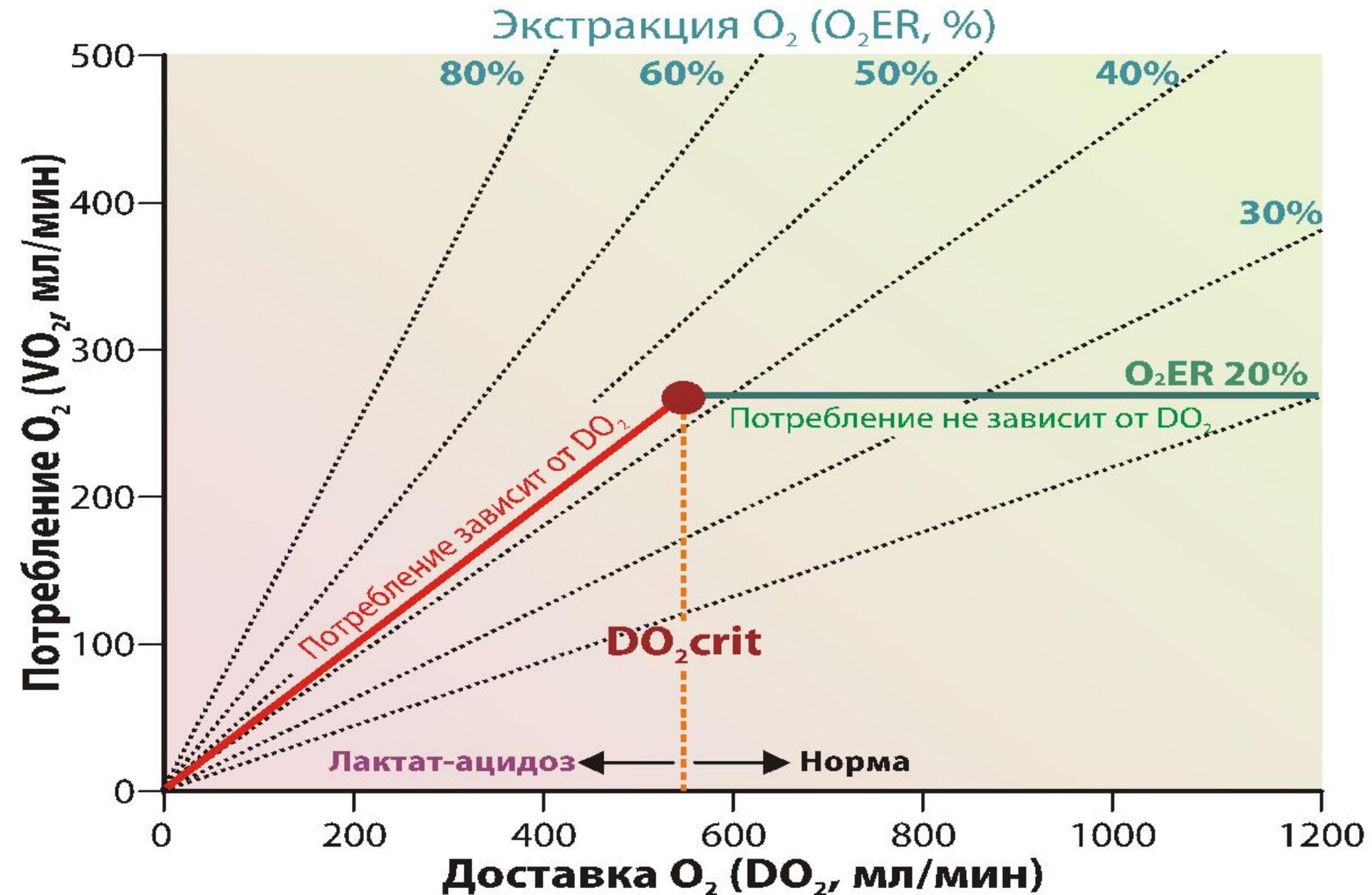


p_vO_2 25 мм рт.ст.

Угроза развития необратимых гипоксических изменений в паренхиматозных органах

M.J.Tobin, H.J.Adroge, 2003

Влияние DO_2 на потребление O_2



Адаптационный ответ при ДН

**Опосредован: Функциональной системой транспорта газов
Механизмами нейро-гуморальной регуляции
Метаболическими процессами**

1. Система внешнего дыхания (ЧД, ДО, МАВ, МОД, T_i , T_e).
2. Система кровообращения (СИ, УИ, ЧСС, ОПСС).
3. Кислородная емкость крови (Hв, Эритроциты, 2,3-ДФГ, T, pH).
4. Механизмы метаболической регуляции нарушений КОС и электролитов, вызванных респираторными нарушениями.
5. Регуляторные изменения (установочные точки, реактивность).
6. Изменение метаболических процессов.

Острая Дыхательная

Недостаточность

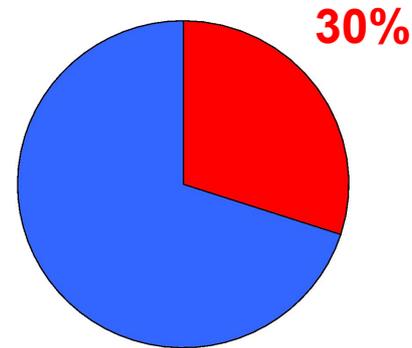
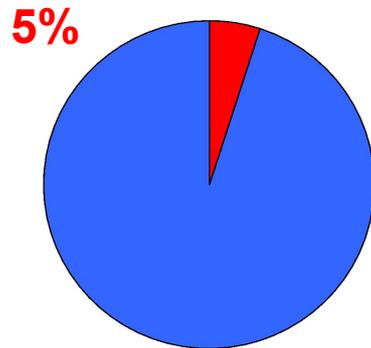
$$DO_2 = CI \cdot ((SaO_2 \cdot Hb \cdot 1,34) + PaO_2 \cdot 0,03)$$

Быстро нарастающее тяжелое состояние, обусловленное несоответствием возможностей аппарата внешнего дыхания (оксигенационной и вентиляционной функций) метаболическим потребностям органов и тканей

Сопровождается:

максимальным напряжением компенсаторных механизмов в системе внешнего дыхания и приспособительных изменений кровообращения с последующим их истощением.

Потребление кислорода и кровотоков в респираторной мускулатуре при дыхательной недостаточности



*Grenvik A: Respiratory, circulatory and metabolic effects of respiratory treatment. Acta Anaesth Scand (Suppl) 1966;
Shuey CB, Pierce AK, Johnson RL: An evaluation of exercise tests in chronic obstructive lung disease. J Appl Physiol 1969;
Stock MC, David DW, Manning JW, Ryan ML: Lung mechanics and oxygen consumption during spontaneous ventilation and severe heart failure. Chest 1992*

Абсолютный объемный кровоток в респираторной мускулатуре превышает метаболическую потребность при максимальном ее напряжении

В условиях отсутствия патологии ССС кровотоков не лимитирует максимальные вентиляционные усилия

Дыхательная недостаточность – элемент патогенеза системной недостаточности при шоках

Снижение сердечного выброса при шоке неизбежно приводит к формированию дыхательной недостаточности

Vires N, Sillye G, Rassidakis A, et al: Effect of mechanical ventilation on respiratory muscle blood flow during shock. Physiologist 1980

↓СИ до 1,5 л/мин/м² - угроза развития необратимых гипоксических изменений в паренхиматозных органах

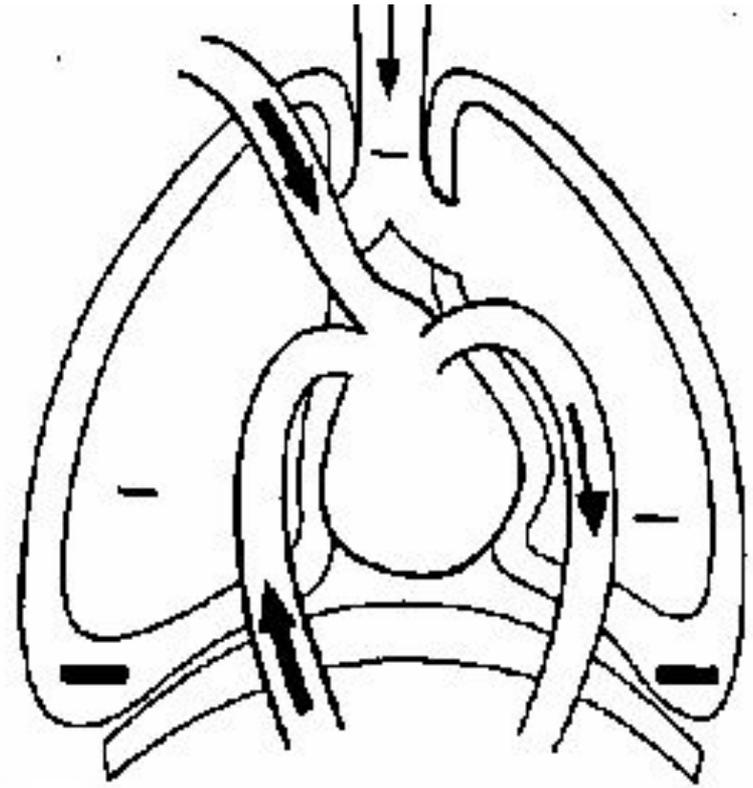
*Кассиль В.Л. и соавт.,
2004*

Эффекты снижения внутригрудного

давления

Инспираторное ↓ ВГД
при частичной обструкции
на высоте вдоха:

- ↑ постнагрузки ЛЖ
- ↑ конечно-систолического объема ЛЖ
- ↓ УОС



*Buda A.J., Pinsky M.R., Ingels Jr.N.B., 1979;
Karam M., Wise R.A., Natarajan T.K., Summer W.R., Permutt S., Sagawa K., 1979;
Permutt S., Wagner H.N., 1984.*

Нарастают проявления недостаточности насосной
функции сердца

Эффекты ↓ СИ спровоцированные дыхательной недостаточностью ($\uparrow R_{aw}$ ↓ C_{TL})

- ↓ кровоснабжение респираторных мышц
- гипоперфузия внутренних органов
- лактат-ацидоза

Aubier M, Vires N, Sillye G, et al: Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. Am Rev Respir Dis 1982

Frazier SK, Stone KS, Schertel ER, et al: A comparison of hemodynamic changes during the transition from mechanical ventilation to T-piece, pressure support, and continuous positive airway pressure in canines. Biol Res Nurs 2000

Kawagoe Y, Permutt S, Fessler HE: Hyperinflation with intrinsic PEEP and respiratory muscle blood flow. J Appl Physiol 1994

Magder S, Erian R, Roussos C: Respiratory muscle blood flow in oleic acid-induced pulmonary edema. J Appl Physiol 1986

Несвоевременное

прекращение РП

СИМПТОМЫ

сердечной
недостат.

Lemaire F, Teboul JL, Cinoti L, et al: Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. Anesthesiology 1988. Hurford WE, Lynch KE, Strauss HW, et al: Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. Anesthesiology 1991; Chatila W, Ani S, Guaglianone D, et al: Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. Chest 1996. Hurford WE, Lynch KE, Strauss HW, et al: Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. Anesthesiology 1991. Srivastava S, Chatila W, Amoateng-Adjepong Y, et al: Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary disease: An update. Crit Care Med 1999.

Отек
легких

Lemaire F, Teboul JL, Cinoti L, et al: Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. Anesthesiology 1988; Richard C, Teboul JL, Archambaud F, et al: Left ventricular dysfunction during weaning in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Intensive Care Med 1994

Ишемия
миокарда

Abalos A, Leibowitz AB, Distefano D, et al: Myocardial ischemia during the weaning period. Am J Crit Care 1992; Chatila W, Ani S, Guaglianone D, et al: Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. Chest 1996; Hurford WE, Lynch KE, Strauss HW, et al: Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. Anesthesiology 1991; Srivastava S, Chatila W, Amoateng-Adjepong Y, et al: Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary disease: An update. Crit Care Med 1999.

Тахикардия

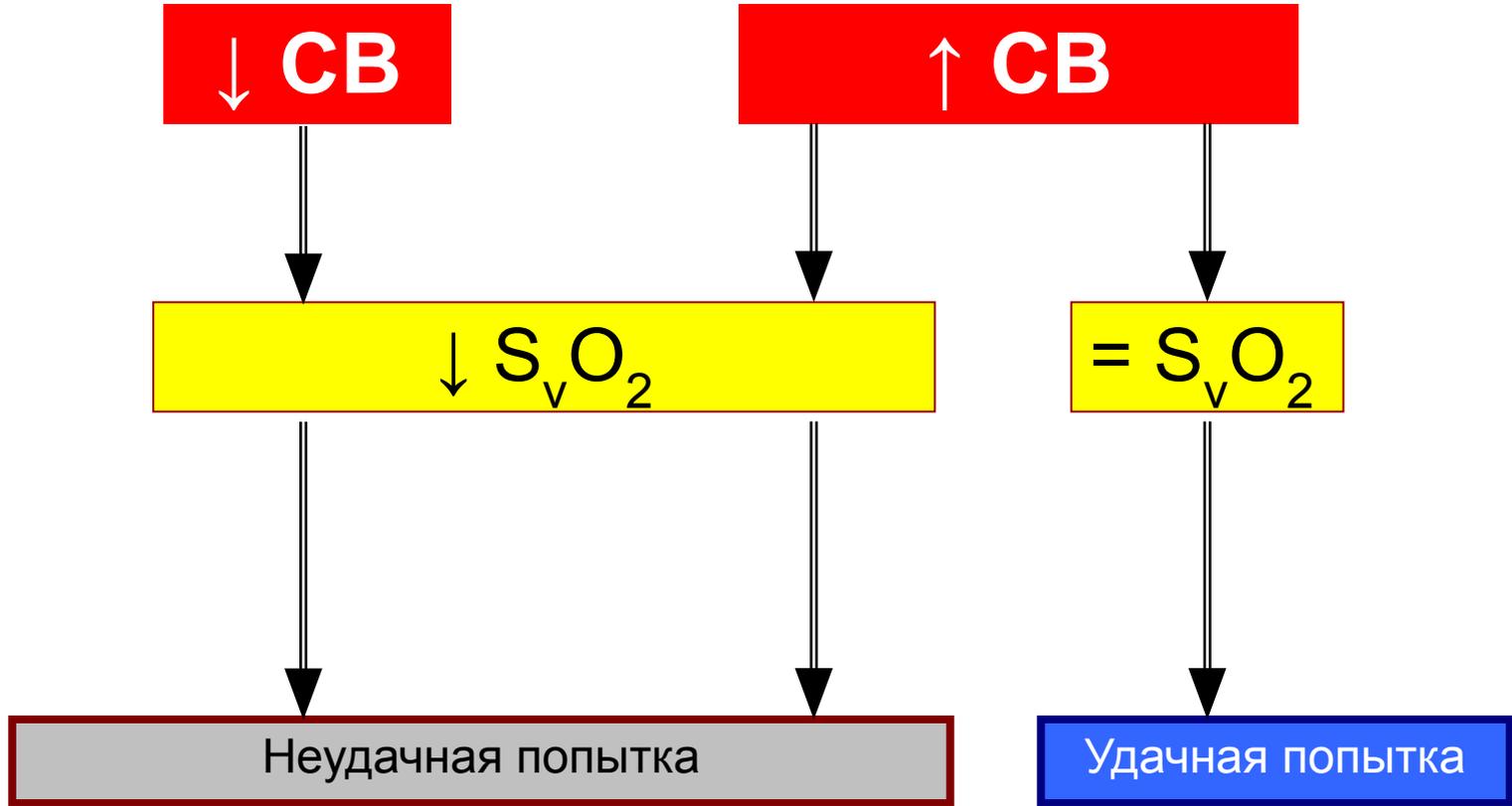
Mohsenifar Z, Hay A, Hay J, et al: Gastric intramural pH as a predictor of success or failure in weaning patients from mechanical ventilation. Ann Intern Med 1993.

Ишемия
кишечника

Mohsenifar Z, Hay A, Hay J, et al: Gastric intramural pH as a predictor of success or failure in weaning patients from mechanical ventilation. Ann Intern Med 1993.

Прекращение

РП



Jabran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ: Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. Am J Respir Crit Care Med 1998

Эффекты респираторной

поддержки

- ↓ Метаболических потребностей (*работы дыхания*)
- ↑ S_vO_2 при постоянном СВ
- ↑ p_aO_2 (*даже если маневрами РП не удалось устранить шунт*)
- ↓ Лактат-ацидоза

Michael R. Pinsky. Heart-lung interactions. In: Mitchell P. Fink, Edward Abraham, Jean-Louis Vincent, Patrick M. Kachanek., eds. Critical Care. Textbook. 5th ed. 2005

Достижимы при применении длительной неинвазивной СРАР

Baratz DM, Westbrook PR, Shah K, Mohsenifar Z: Effects of nasal continuous positive airway pressure on cardiac output and oxygen delivery in patients with congestive heart failure. Chest 1992

При декомпенсированной сердечно-сосудистой недостаточности рационально проводить неинвазивный СРАР для устранения ишемии миокарда

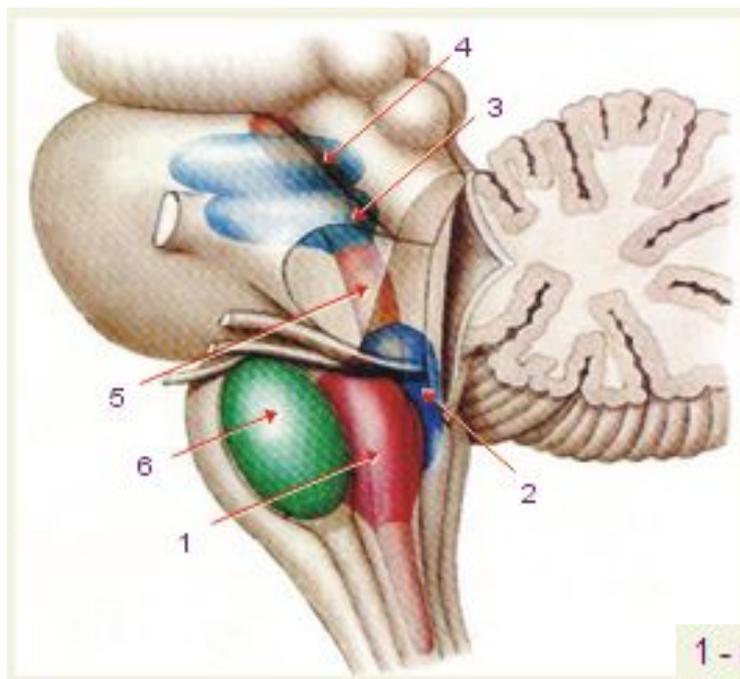
Rasanen J, Nikki P, Heikkila J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure: The effects of mechanical ventilation. Chest 1984

Rasanen J, Vaisanen IT, Heikkila J, et al: Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure: The effects of continuous positive airway pressure. Chest 1985

Классификации ДН

Автор	Формы ДН	Пояснения
Шанин Ю.Н., Костюченко А. А., 1975	Вентиляционная	Нарушение механики дыхания
	Паренхиматозная	Патологические процессы в легких
Маззагатти Ф.А. и др., 2002; Мальшев В.Д., 1989	Гипоксическая	$(\downarrow p_a O_2 + \downarrow p_a CO_2)$
	Гиперкапническая	$(\uparrow p_a CO_2 + \downarrow p_a O_2)$
Кассиль В.Л., Рябова Н.М., 1977	Первичная	Патология элементов функциональной системы внешнего дыхания
	Вторичная	Патология органов и систем, не относящихся к аппарату внешнего дыхания ($\uparrow VO_2$)
Этио-патогенетическая классификация		
Вотчал Б.Е., 1973; Кассиль В.Л. И соавт., 2004; Сатищур О.Е., 2006	Центрогенная	Нарушение генерации дыхательного ритма (ЦИА)
	Нейро-мышечная	Нарушение проведения импульса и мышечного сокращения
	Париетальная (Торакодиафрагмальная)	Патология каркаса и комплайенса грудной клетки и диафрагмы ($\downarrow C_T$), сдавление легкого, боль.
	Бронхолегочная	1. Обструктивная ($\uparrow R_{aw}$). 2. Рестриктивная ($\downarrow C_L$). 3. Диффузионная ($\downarrow D_{CO}$).
	Перфузионная	1. Обструкция части малого круга кровообращения (ТЭЛА). 2. Гиповолемия

Центрогенная ДН – нарушение генерации центральной инспираторной активности



- 1 - нейроны *сердечно-сосудистого центра*;
2 - нейроны *ритмического пейсмекера*
дыхательного центра (центры *вдоха* и *выдоха*);
3,4 - *тонический пейсмекер* дыхательного
центра (*апнейстический* и *пневмотаксический*
центры);
5 - *ретикулярная формация*;
6 - *ядра олив.*

Центрогенная

ДН Причина ДН

Форма ДН	Причина ДН	Основные симптомы
<i>Нарушение сознания</i>		
Угнетение ДЦ	Лекарственные препараты (анестетики, опиоиды, атарактики) Нарушения мозгового кровообращения Тяжелая ЧМТ Острые нейроинфекции Опухоли ГМ Повреждения ствола ГМ	Брадипноэ Поверхностное дыхание ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ Гиперкапния Респираторный ацидоз Гипоксемия
Перевозбуждение ДЦ	Энцефалопатическая гипервентиляция: - ЧМТ - Отек ГМ - Повреждение гипоталамуса - Хроническая нейроинфекция	↑↑↑ работа дыхательной мускулатуры ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ Гипокапния Респираторный алкалоз
Дискоординация	Вторичное метаболическое повреждение ГМ: - Диабетические комы - ОПН (ХПН) - ОПечН Повреждение структур ГМ	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ ДЫХАНИЯ

Roussos C., Koutsoukou A., 2003; Van Hoozen B., Albreston T.E., 1997

Центрогенная

ДН

Характер нарушения ритма дыхания

Уровень
повреждения



Дыхание Чейна-Стокса

Передний мозг



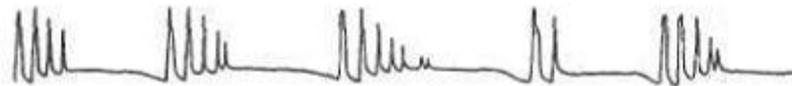
Центральная нейрогенная гипервентиляция

Гипоталамус

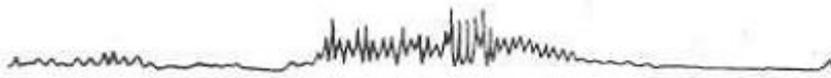


Апнеистическое дыхание

*Нижние отделы
покрышки мозга*



Групповое периодическое дыхание



Атактическое дыхание

*Верхние отделы
ствола*

Центрогенная ДН

Характер нарушения ритма дыхания	Уровень повреждения
Дыхание Биота	Верхние отделы ствола
Дыхание агонального типа (Гаспинг)	Продолговатый мозг
Синдром «проклятия Ундины» (<i>Потеря дыхательного автоматизма</i>)	Оперативные вмешательства на шейном отделе позвоночника
Синдром дезафферентации (<i>полная утрата произвольной регуляции дыхания при сохранении дыхательного автоматизма и реакции на избыток CO₂</i>).	Обширные инфаркты ствола мозга Полинейропатии, Боковой амиотрофический склероз

Нейромышечная ДН – нарушение проведения, передачи возбуждения респираторной мускулатуре, и снижение силы инспираторных мышц.

Нейромышечная

ДН

Причина ДН

Проявления

Поврежденное звено	Причина ДН	Проявления
Патология нейрона проводящей системы	Травмы и заболевания спинного мозга и нервов: - травматическое пересечение; - опухоли; - ишемизации; - воспаление бактериально-вирусной природы; - боковой амиотрофический склероз; - демиелинизация; - полиомиелит; - полинейропатия (С-м Гийена-Барре).	Вентиляционная гиперкапническая гипоксемическая-ДН: 1. Нарушение механики дыхания.
Патология нейромышечного соединения	- Миастения; - Интоксикационно-токсическое поражение синапса и медиаторов (ботулизм, столбняк, отравление ФОС); - Миорелаксация.	2. ↓/↑ МОВ, ↓ МАВ, ↑ ЧД, ↓ДО. 3. Раннее формирование бронхиальной обструкции (патология мукоциллиарного эскалатора).
Патология сократимости дыхательных мышц	- Неспецифические миопатии; - Миодистрофии; - Коллагенозы; - Кахексия; - ↓K ⁺ , ↓Ca ²⁺ , ↓PO ₄ ³⁻ ; - Ацидемия (pH < 7,2) - Атрофия мышц (длительная ИВЛ, применение миорелаксантов + кортикостероиды, антибиотики).	4. Гиповентиляция – ателектазы.

Дисфункция диафрагмы

События	Дисфункция диафрагмы
Торакальные операции	100%
Кардиоторакальные операции (особенно ИК и катетеризация маммарной артерии)	36-50%
Локальная гипотермия	↑ 4-8 раз
Сахарный диабет	↑ 10 раз
Травма грудной клетки (ушиб, боль)	10%
Хирургия пищевода	2%
Радикальная эзофагэктомия	16%
Тяжелая двусторонняя дисфункция, требующая ИВЛ	Летальность 25%
Дисфункция диафрагмы разрешается: 80% 90%	Полгода Год
Диагностика	Парадоксальные дыхательные движения

Тяжелая полинейропатия

Полинейропатия, миопатия, полинейромиопатия

ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ

- ССВО
- Длительное применение седации
- ИВЛ

ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- Мышечная слабость
- Невозможность отлучения от ИВЛ
- Увеличением пребывания в ОРИТ
- Летальность

Специфического лечения полинейропатии нет

Торакодиафрагмальная ДН –
нарушения приводящие к снижению
податливости грудной клетки и возможности
удерживать отрицательное
внутриплевральное давление

Торакодиафрагмальная ДН

Поврежденное звено	Причина ДН	Симптомы
Нарушение целостности и подвижности грудного каркаса	<ul style="list-style-type: none"> - Переломы ребер, грудины. - Травматический разрыв диафрагмы. - Нарушение анатомической структуры ГК - Тугие бандажи, рубцовые деформации 	<ul style="list-style-type: none"> - Нарушение механики дыхания. - Гиперкапния + гипоксемия. - ↑ ЧД, ↓ДО
Сдавление, коллабирование легочной ткани	<ul style="list-style-type: none"> - Открытый/клапанный пневмоторакс. - Гидро-, гемо-, хилоторакс. 	
Высокое Стояние Купола Диафрагмы	<ul style="list-style-type: none"> - Ожирение. - Парез кишечника. - Асцит. - Устранение вентральной грыжи. - Рубцы в результате ожога. 	
Боль	<ul style="list-style-type: none"> - Ранний п/о период (торакальные, абдоминальные). - Переломы ребер (без нарушения целостности каркасной функции). 	

Бронхолегочная (обструктивная) ДН –
нарушение проходимости дыхательных путей
(повышение аэродинамического
сопротивления дыхательных путей)

У здоровых людей $R_{aw} \leq 5 \text{ см H}_2\text{O}/(\text{л} \times \text{с}^{-1})$.

Нормальное доленое сопротивление различных отделов ДП

Нос и носоглотка – 50%.

Рот и ротоглотка – 25%.

Крупные бронхи – 20%.

ДП с диаметром < 2 мм – 5%.

Уровень обструкции	Причины Обструктивной ДН	Симптомы
Верхние ДП		
Ротоглотка	Смещение языка: - кома; - травма; - клиническая смерть. Отек языка: - анафилаксия; - воспаление. Инородное тело. Травма (гематома). Опухоль.	Храп (<i>клокочущее дыхание</i>). Шумное дыхание (<i>инспираторные шумы</i>). Втяжение податливых мест грудной клетки. Участие вспомогательной мускулатуры Апноэ.
Нижние ДП (Втяжение податливых мест грудной клетки, участие вспомогательной мускулатуры)		
Гортань	Ларингоспазм: - инородное тело; - анафилаксия. Отек гортани (воспаление). Травма (гематома). Опухоль.	«Крик младенца» Инспираторные шумы.
Трахея (бронхи)	Инородное тело. Отек (воспаление, анафилаксия). Травма (гематома). Опухоль.	Клокочущее дыхание. Инспираторно-экспираторные шумы Экспираторные шумы.
Бронхиолы	Отек, ↑ слизи (<i>анафилаксия, воспаление</i>). Бронхоспазм. Изменение гистологической структуры бронхиол. Раннее экспираторное закрытие ДП.	Свистящее дыхание. Экспираторные шумы. Смещение ГК в зону резервного объема вдоха.

Причины роста аэродинамического сопротивления нижних ДП

1. Сокращение гладких мышц бронхов.
2. Отек и гиперсекреция слизи бронхиальными клетками и железами.
3. Ремоделирование стенки бронхов.
4. Снижение растягивающего действия легочной паренхимы на воздухоносные пути при снижении ее эластичности.
5. Бронхиальные новообразования.

Причины раннего экспираторного закрытия ДП

1. Поражение опорных структур бронхов.
2. ↓ тонуса стенок крупных бронхов.
3. Компрессия бронхов расширенными перибронхиальными артериями.
4. Полнокровие сосудов малого круга кровообращения.
5. ↓ активности сурфактанта.
6. Форсированное дыхание с усиленным выдохом.

Диагноз ЭЗДП в крупных бронхах и трахее – экспираторный стеноз – устанавливается с помощью бронхоскопии.

Результаты раннего экспираторного закрытия ДП

1. Гипоксемия.
2. Значительное увеличение давления в дыхательных путях для расправления бронхов.
3. Усиление рестриктивных процессов в легких.

Бронхолегочная (рестриктивная) ДН –
повышение эластичности легочной ткани в
результате отека, воспаления, инфильтрации
(снижение легочного комплайенса)

Нормальный торакопульмональный комплайнс –
80-100 (150-250) мл/см Н₂О.

Нормальная величина торакального комплайенса –
200 мл/см Н₂О.

Причины рестриктивной ДН

Травмы.

Заболевания легких.

Обширные резекции легких.

Пневмонии.

Ателектазы.

Гематомы.

Пневмониты.

Гнойные поражения.

РДСВ.

Гиперинфляция легких:

- высокое ПДКВ,
- ауто-ПДКВ (обострение ХОЗЛ, тахипноэ, астма, эмфизема).

Gattinoni L. et al., 1987; Sharp J.T. et al., 1964

Диффузионная ДН –
нарушение диффузии газов через
альвеолярно-капиллярную мембрану в
результате изменений ее гистологической
структуры и (объемного кровотока в
легочных капиллярах?)

Диффузионная способность легких – 25 (мл/мин)/мм.рт.ст.

Время контакта нахождения эритроцита в легочном капилляре – 0,75 с

Время необходимое для оксигенации эритроцита в легочном капилляре – 0,25 с (0,4 с)

Причины диффузионной ДН

Альвеолярный отек легких.

РДСВ.

Лимфостаз.

Болезнь Аэрза.

Раковый лимфангит легких.

Интерстициальный отек легких?

Сепсис ?

Перфузионная ДН –

**ограничение кровотока по ветвям легочной
артерии и увеличение функционального
мертвого пространства**

Причины перфузионной ДН

Увеличение функционального мертвого пространства ($V_a/Q \gg 0,8$) и шунтирование крови в зонах с ($V_a/Q \ll 0,8$) в результате низкого давления в ветвях легочной артерии (легочная гипотензия) или отсутствие перфузии в части сосудов малого круга кровообращения (с перераспределением кровотока в «зависимые зоны»).

- Гипотензия (шок);
- ТЭЛА.

Методы респираторной терапии

1. Оксигенотерапия.
2. Кислородно-гелиевая терапия.
3. Респираторная поддержка (ИВЛ, ВВЛ).
4. Неинвазивная вентиляция легких.
5. Респираторная физиотерапия.
6. Ингаляционное введение медикаментов.
7. Кондиционирование и очистка дыхательной смеси.

Оксигенотерапия

Показания:

1. Гипоксическая гипоксия.
2. Большое альвеолярное мертвое пространство.
3. Срочные и неясные нарушения в системе кислородного транспорта, до момента выяснения причины.
4. Денитрогенация легких (преоксигенация).
5. Образование патологических форм гемоглобина.
6. Легочная гипертензия.
7. Рестриктивные заболевания легких.
8. Увеличенная фракция легочного шунта.

Носовой катетер

Хорошая адаптация пациента

1. Невозможно точно определить F_iO_2 .
2. $\downarrow F_iO_2$ при \uparrow МОВ.
3. F_iO_2 не превышает 45%.
4. Высыхание слизистой оболочки носа.

Лицевая маска

1. Большой поток O_2 – 15 л/мин.
2. F_iO_2 – 60-70% в реверсивных и 100% в нереверсивных системах (односторонний клапан).

1. Невозможно точно установить F_iO_2 .
2. $\downarrow F_iO_2$ при \uparrow МОВ.
3. Дискомфорт.

Маска с системой Вентури

1. Большой поток O_2 – 15 л/мин.
2. F_iO_2 – 60-70%.
3. Возможна точная установка F_iO_2 .

1. $\downarrow F_iO_2$ при \uparrow МОВ.
2. Дискомфорт.

Трахеальная газовая инсуффляция через катетер, трахеальную каниюлю, интубационную трубку

1. Снижение объема мертвого пространства.
2. Возможна комбинация с РП.
3. Создание высокой F_iO_2 .

1. Высушивание слизистой оболочки трахеи.
2. Инвазивность.
3. Трудоемкость.

Апнойная оксигенация (трахеальная газовая инсуффляция на фоне апноэ)

1. Снижение объема мертвого пространства.
2. Возможна комбинация с РП.
3. Создание высокой F_iO_2 .
4. Предотвращение волюмо- и баротравмы при ОРДС.

1. Высушивание слизистой оболочки трахеи.
2. Инвазивность.
3. Трудоемкость.
4. Гиперкапния.

Оксигенационная стратегия

1. Минимально допустимое $p_aO_2 - 55$ мм рт.ст., $S_aO_2 - 88\%$.
2. Бессмысленно поддерживать $p_aO_2 >$ физиологических норм – 100 мм рт.ст.
3. Увеличение оксигенации за счет $F_iO_2 > 60\%$ - может нанести вред легочной ткани.
4. Оксигенация определяется **средним давлением в альвеолах = среднее давление в дыхательных путях.**

Осложнения оксигенотерапии

1. Повреждение сурфактанта при $F_iO_2 > 60\%$.
2. Гиповентиляция.
3. Развитие резорбционных ателектазов в легких.
4. Острое повреждение легких.
5. Угнетение СВ.
6. Повреждение мукоциллиарного эскалатора.
7. Активация перекисного окисления липидов.

КИСЛОРОДНО-ГЕЛИЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Показания:

1. Обструктивные поражения верхних дыхательных путей (отек гортани, ложный круп).
2. Постинтубационные стенозы трахеи.
3. Бронхообструкция.

Проведение:

1. Смесь гелиокс – 70-80% гелия (*высокая диффузионная способность и низкая растворимость в крови*) с кислородом.

Осложнения:

1. Охлаждение воздухоносных путей.
2. Изменение голоса.
3. Гипотермическое действие.

Плюсы:

1. Низкое аэродинамическое сопротивление.
2. Снижение работы дыхания.
3. Оказывает антиателектатическое действие.

Препараты для купирования бронхиальной обструкции

Препараты	Пояснения
β_2 – АМ	1. Дилатация ГМ бронхов всех калибров. 2. \uparrow Мукоцилиарный транспорт. 3. \downarrow Бронхоспазм (ацетилхолин, гистамин, серотонин). 4. Эффективность: Формотерол > сальметерол > изопреналин > сальбутамол

Препараты	Эффекты					Формы выпуска	
	α	β_1	β_2	Начало	Длительность	Инг.	Амп.
Адреналин	+	+	+	5–10 мин	40–60 мин	–	+
Эфедрин	+	+	+	30–40 мин	4–6 ч	–	+
Изадрин	–	+	+	1 мин	1–2 ч	+	+
Орципреналин	–	+	+	30–60 с	3–5 ч	+	+
Тербуталин	–	–	+	30–60 с	3–7 ч	+	+
Сальбутамол	–	–	+	30–60 с	3–5 ч	+	+
Фенотерол	–	–	+	30–60 с	7–8 ч	+	–
Сальметерол	–	–	+	20–30 мин	8–12 ч	+	–
Формотерол	–	–	+	5–10 мин	8–12 ч	+	–

Препараты для купирования бронхиальной обструкции

Препараты	Пояснения
Метилксантины	1. Основа длительной бронхолитической терапии.
Кортикостероиды	1. Подавляют воспаление дыхательных путей. 2. Угнетают секрецию мокроты. 3. Ингибируют высвобождение активных медиаторов. 4. Усиливают и продлевают терапевтический эффект β_2 – АМ. 5. Метилпреднизолон (0,8 мг/кг). Эффект ч-з 90 минут.
Противовоспалительные препараты	1. Кромолин, недокромил. 2. Используются при хроническом воспалении ДП. 3. Блок выхода гистамина и др. БАВ из гистиоцитов. 4. Лишены бронходилатирующего компонента, но предотвращают развитие бронхоконстрикции.
Антихолинергические препараты	1. Гликопирролат. 2. Основа альтернативной терапии бронхоспазма. 3. Эффект отсрочен на 20-30 минут (не зависит от пути введения). 4. Показаны для предупреждения, а не купирования.

Влияние анестетиков на тонус гладких миоцитов бронхов

Препараты	Пояснения
Кетамин	<ol style="list-style-type: none">1. Бронхолитик (↑ эндогенных катехоламинов). Эффект устраняется β-блокаторами.2. Ингибирует мускариновые рецепторы.3. ↓ Ответ на стимуляцию блуждающего нерва (прямо влияет на гладкую мускулатуру).
Пропофол	<ol style="list-style-type: none">1. ↓ Сопротивление ДП (ИВЛ, ОДН).2. Препарат выбора при риске развития бронхоспазма.3. Глубокая депрессия рефлексов ДП.
Лидокаин (1,5-2 мг/кг)	<ol style="list-style-type: none">1. ↓ Реактивность ДП.2. Блокада рефлекторных реакций ДП на раздражение.3. Влияние на миоцит (ослабляет ответ на АЦХ).4. Рекомендуют при высоком риске бронхоспазма.
Галотан	<ol style="list-style-type: none">1. Бронходилатация.2. Предупреждает развитие бронхоспазма.3. ↓ Рефлекторную активность ДП.4. Прямое релаксирующее влияние на миоциты.5. Кардиодепрессия и аритмогенный эффекты на фоне циркулирующих катехоламинов.
Изофлюран (МАК<1,5)	<ol style="list-style-type: none">1. Предотвращает вагус – опосредованный бронхоспазм.
Севофлюран (от 1,1 МАК)	<ol style="list-style-type: none">1. Наибольшая бронходилатация

Препараты для ингаляционной терапии

Препараты	Пояснения
Сурфактант	<ol style="list-style-type: none">1. Положительный результат у детей с РДС.2. Нет достоверной разницы:<ul style="list-style-type: none">- в оксигенации,- продолжительности вентиляции,- длительности госпитализации и выживаемости.3. Аэрозольная доставка – 4.5% (хорошо вентилируемые зоны).4. Альтернатива - Трахеальная инстиляция, Бронхоальвеолярный лаваж.
Оксид азота ($T_{1/2}$ 111 to 130 msec)	<ol style="list-style-type: none">1. Легочный вазодилататор.2. Избирательно улучшает перфузию вентилируемых областей.3. Уменьшает легочный шунт.4. Улучшает артериальную оксигенацию.5. Не дает системных гемодинамических эффектов.6. Нет достоверной разницы в летальности или длительности вентиляции.
Простациклин	<ol style="list-style-type: none">1. Мощный селективный дилататор легочного русла.2. Эффективен при легочной гипертензии.3. Время полуразрушения (2-3 мин) с быстрым выведением.4. Гемодинамические эффекты незначительны.

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

Абсолютные показания к РП:

1. Апноэ.
2. Гиповентиляция.
3. Гипоксемия, резистентная к оксигенотерапии.
4. Патологические типы дыхания.
5. Кома.
6. Остановка кровообращения (СЛР).

Относительные показания к РП:

1. Высокий риск аспирации желудочного содержимого.
2. Нарастание гипоксемии и гиперкапнии.
3. Респираторный ацидоз, нарастание гиперкапнии.
4. Увеличение работы дыхания (дис- и тахипноэ > 40 ц/мин, участие вспомогательной мускулатуры, тахикардия).
5. $paO_2/FiO_2 < 200$ мм рт.ст.

ПОКАЗАНИЯ К РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ

- I. Отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ).**
 - II. Остро развившиеся нарушения ритма дыхания, патологические ритмы, дыхание агонального типа.**
 - III. ЧД > 35 - 40 ц/мин,**
исключить гипертермию ($T > 38,5^{\circ}\text{C}$), гиповолемию, ацидемию.
 - IV. Клинические признаки нарастающей гипоксемии и/или гиперкапнии,**
если они не исчезают:
 - A. после проведения консервативных мероприятий:**
 - обезболивания,
 - восстановления проходимости дыхательных путей,
 - оксигенотерапии,
 - ликвидации опасного для жизни уровня гиповолемии,
 - устранение грубых нарушений метаболизма.
 - B. проведения ВВЛ «неинвазивным» способом.**
1. Нарушения психики и сознания (гипоксическая, гиперкапническая энцефалопатия).
 2. Появление в акте дыхания участия вспомогательных мышц.
 3. Повышенная влажность кожных покровов.
 4. Цианоз.
 5. Артериальная и венозная гипертензия.
 6. Стойкая тахикардия.

ПОКАЗАНИЯ К РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

ЛАБОРАТОРНЫЕ

V. $paO_2 < 50 - 70$ мм рт.ст. ($FiO_2 = 1$, нереверсивный контур),
 $paO_2 < 50$ мм рт.ст. ($FiO_2 = 0,21$)

VI. $paO_2/FiO_2 < 200 - 250$.

VII. $D(A-a)O_2 > 350$ (при $FiO_2 = 1$).

VIII. $paCO_2$:

а. $paCO_2 < 25$ мм рт.ст. (прогрессирующее снижение),

б. $paCO_2 > 50$ мм рт.ст.

- при отсутствии метаболического алкалоза,
- быстрое прогрессирующее повышение + $pH < 7,2 - 7,3$,
- быстрое прогрессирующее повышение + клинические признаки гиповентиляции.

ПОКАЗАНИЯ К РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

IX. МОД (прогрессирующее увеличение).

ДО < 5 мл/кг

X. ЖЕЛ < 12 - 15 мл/кг (10-15 мл/кг) (прогрессирующее снижение).

XI. Объем форсированного выдоха < 10 мл/кг.

XII. Разряжение при вдохе из закрытой маски < 25 см вод.ст.

(Гейронимус Т.В., 1975)

Отношение $P_i/P_{i\max} > 0,4$ ($N = 0,05$)

XIII. Работа дыхания:

более 1,8 кгм/мин (*Peters R.M. et al., 1972*),

более 3 кгм/мин (*Зильбер А.П., 1984*).

XIV. Растяжимость < 60 мл/см вод.ст.

XV. Сопротивление дыхательных путей > 13 см вод.ст./л/с.

XIV. $V_d/V_t > 0,6$.

ПОКАЗАНИЯ К РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

А. Наличие одного признака – показание к РП.

Б. Сочетания 2-х признаков – абсолютное показание к ИВЛ.

При постепенном развитии ДН:

- Клинические данные,
- Лабораторные данные,
- Функциональные легочные тесты.

Острое начало ДН:

- Клинические данные,
- Лабораторные данные.

ЦЕЛИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

1. Оптимизация газообмена.
2. Снижение работы дыхания и потребления O_2 дыхательной мускулатурой.
3. Реализация терапевтических стратегий.
4. Предотвращение волюмо-, баро-, ателекто-, биотравмы.

Снижение работы дыхания и потребления O₂

Показания к полному устранению работы дыхания	Вспомогательные методы
<ol style="list-style-type: none">1 Невозможно быстро устранить гипоксемию.2. Тяжелые нарушения центральной регуляции дыхания.3. Необходимость использования агрессивных методик РП.	<ol style="list-style-type: none">1. «Дыхательный комфорт» без фармакологического угнетения спонтанного дыхания.2. Снизить максимальное инспираторное давление.3. Улучшить распределение вдыхаемого газа в легких.4. Улучшить функцию сердца.5. Повысить paO_2/F_iO_2.6. Предотвратить дистрофические изменения дыхательной мускулатуры.
IPPV. CMV. BiLevel.	A/C. SIMV. PSV. ASV. BiLevel.

Неинвазивная вентиляция легких

Преимущества	Недостатки
<p>1. ↓ Риска осложнений, связанных с ИТ:</p> <ul style="list-style-type: none">- <i>Нозокомиальной пневмонии;</i>- <i>Синусита;</i>- <i>Сепсиса;</i>- <i>Повреждений верхних ДП.</i>	<ol style="list-style-type: none">1. Трудности настройки параметров из-за негерметичности системы «аппарат-пациент».2. Десинхронизация с респиратором.3. Дискомфорт.4. Пролежни лица.5. Сухость слизистых оболочек рта и носа.

Неинвазивная вентиляция легких

ПОКАЗАНИЯ:

1. Декомпенсация ХОБЛ (**A**).
2. Отлучение пациентов с ХОБЛ от ИВЛ (**A**).
3. Приступ БА + бронхолитики + гелиокс (**B**).
4. Синдром сонного апноэ (**C**).
5. Декомпенсация ХСН у пожилых пациентов (**A**).
6. Иммунокомпрометированные пациенты (**A**).

Неинвазивная вентиляция легких

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:

1. Апноэ.
2. Высокий риск аспирации.
3. Нарушение сознания.
4. Неспособность пациента сотрудничать с мед. персоналом
5. Ожирение III-IV степени.
6. Бронхорея.
7. Повреждение верхних ДП.
8. Сепсис (С).
9. Травма лицевого скелета, ожоги лица.
10. Хирургические вмешательства на лице, пищеводе, желудке.

Неинвазивная вентиляция легких

ОСНАЩЕНИЕ:

1. Маски (носовые, лицевые).

2. Шлем.



3. Респиратор, компенсирующий большие утечки из контура.

4. Наиболее часто используемые алгоритмы НИВЛ:

- CPAP;
- PSV.