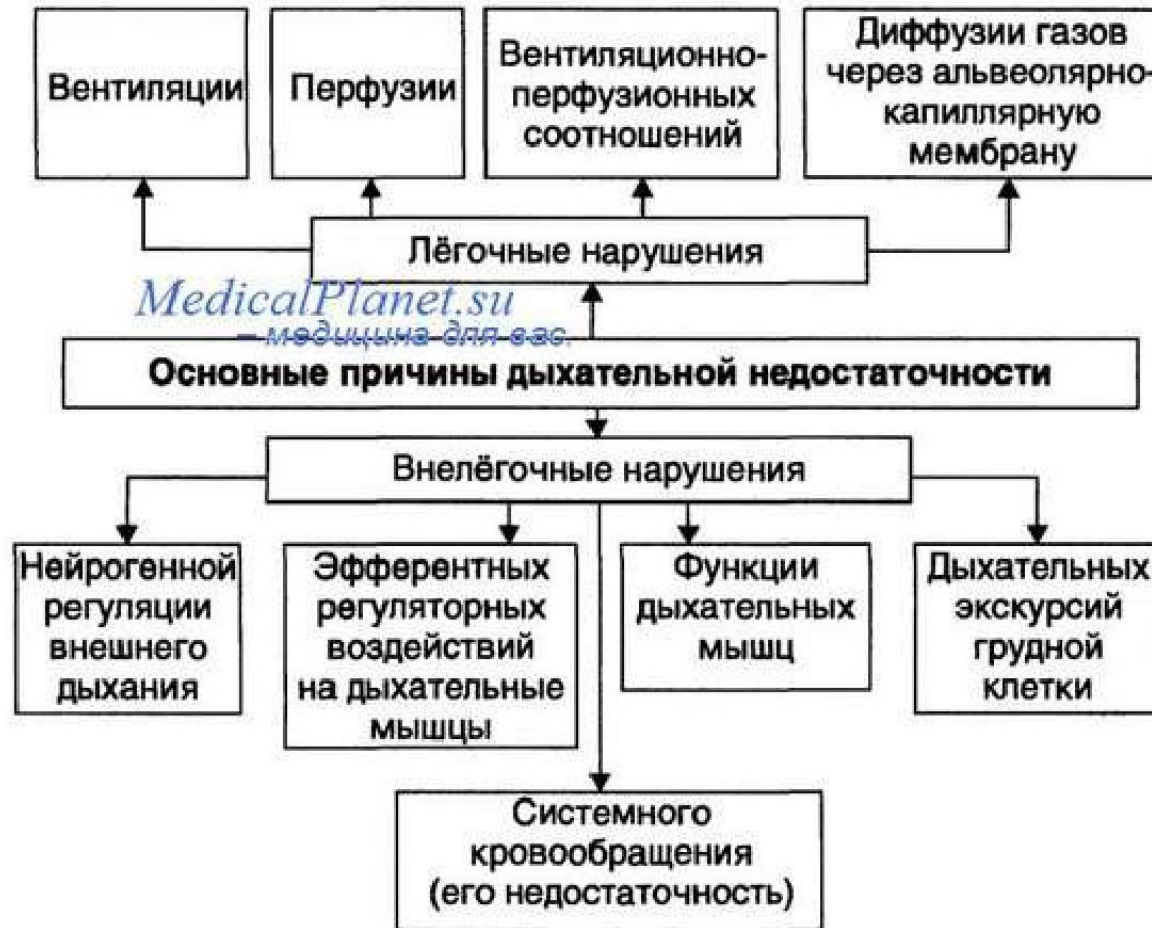


Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность – патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания *не обеспечивает* адекватного уровня газообмена и, следовательно, *нормального газового состава крови*, или же нормальный газовый состав крови поддерживается за счет напряжения аппарата внешнего дыхания

Причины дыхательной недостаточности



1 группа причин дыхательной недостаточности

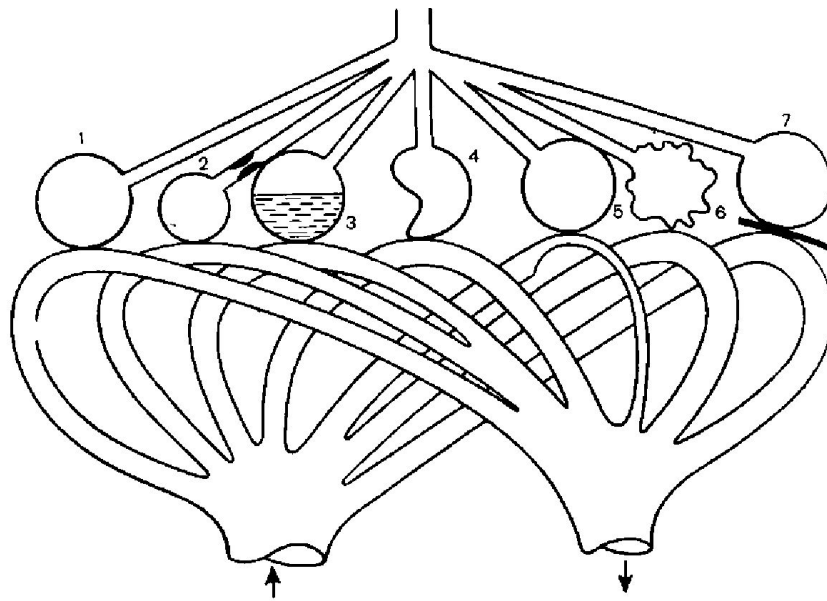
- 1 группа причин дыхательной недостаточности
- Легочные нарушения:
 - • Пневмонии
 - • Пневмосклероз
 - • Бронхиальная астма
 - • Туберкулез легких
 - • Рак легкого и др.

В этом случае можно употребить термин *«легочная недостаточность»* как более узкое понятие, нежели *«дыхательная недостаточность»*

2 группа причин дыхательной недостаточности

- **Внелегочные нарушения:**
 - **Нарушения нервной регуляции внешнего дыхания** (при ЧМТ, инсульте, опухоли мозга)
 - **Нарушения нервно-мышечной передачи на уровне межреберных мышц или диафрагмы** (полиомиелит, полиневрит, миастения)
 - **Нарушения функций дыхательных мышц** (миалгии, дистрофии мышц)
 - **Нарушения дыхательных экскурсий грудной клетки** (травмы ребер, позвоночника, анкилоз суставов ребер)
 - **Нарушения системного кровообращения** (при СН, анемии)

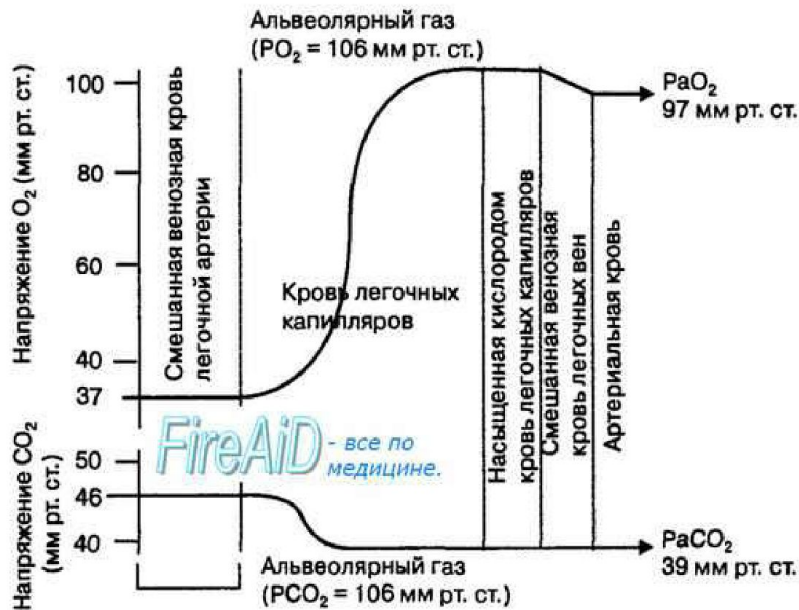
Патогенетические факторы дыхательной недостаточности



- 1 — нормальные вентиляционные условия
- перфузионные отношения
- 2 — обструкция дыхательных путей
- 3 — заполнение альвеол экссудатом или трансудатом
- 4 — сдавление легких
- 5 — нарушения легочного кровообращения
- 6 — рестриктивные процессы в легких
- 7 — нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану

Виды дыхательной недостаточности

- По наличию или
- отсутствию *изменений*
- *химического и*
- *газового*
- *состава крови:*
- • Компенсированная
- • Декомпенсированная



- В зависимости от
- величины *парциального*
- *давления газов в*
- *артериальной крови:*
- • Гипоксемическая
- • Гиперкапническая
- • Смешанная

- *Гипоксемическая*
- (паренхиматозная,
- лёгочная, или ДН I
- типа)
- - РаО₂ менее нижнего
- предела нормы (55 мм
- рт.ст.)
- *Гиперкапническая*
- (вентиляционная,
- гиповентиляционная,
- насосная, или ДН II
- типа) - РаСО₂
- превышает
- верхний предел
- нормы
- (45 мм рт.ст)

Гипоксемическая дыхательная недостаточность

- Причины
- 1) Тяжёлые повреждения
- *паренхимы лёгких:*
 - • ателектаз
 - • отёк лёгких
 - • аспирация жидкости
 - • бронхиолиты
 - • шок
 - • генерализованное
- инфицирование легких
- • вдыхание токсических газов
- 2) Некоторые заболевания
- *нижних дыхательных путей:*
 - • ХОБЛ
 - • бронхиальная астма
- Характеризуется
- артериальной гипоксемией
- Патогенетические факторы
- артериальной гипоксемии:
 - • нарушение *диффузии*
 - • нарушение регионарного
- *вентиляционно-*
- *перфузионного*
- *соотношения в лёгких*
- • усиление внутрилёгочного
- *шунтирования* крови

Гиперкапническая дыхательная недостаточность

- Обусловлена первичным
- уменьшением
- эффективной
- лёгочной вентиляции
- (*альвеолярная гиповентиляция*), что
- затрудняет выведение CO₂
- и нередко приводит к
- серьёзным нарушениям
- кислотно-основного
- состояния
- Причины:
- • ХОБЛ
- • Бронхиальная астма
- • Бронхиолиты, бронхиты
- • Опухоли бронхов
- • Механическое повреждение
- костно-мышечного каркаса
- грудной клетки
- • Ожирение
- • Кифосколиоз
- • Поражение дыхательных
- мышц

Гиперкапническая дыхательная недостаточность

- Патогенетические факторы
 - гиперкапнии:
 - повышение образования
 - углекислоты
 - снижение минутной
 - вентиляции лёгких
 - (*гиповентиляция*)
 - увеличение объёма
 - физиологического
 - мёртвого пространства
 - Степень гиперкапнии прямо
 - пропорциональна степени
 - уменьшения альвеолярной
 - вентиляции
- При быстром повышении
 - $p\text{CO}_2$ возможно развитие
 - гиперкапнической комы
 - из-за увеличения
 - мозгового кровотока,
 - повышения
 - внутричерепного
 - давления и развития
 - отека мозга

Смешанная дыхательная недостаточность

- **Встречается при:**
 - • **пневмонии**
 - • **абсцессе легкого**
 - • **эмфиземе**
 - • **bronхоэктатической болезни**
 - • **bronхиальной астме**
 - • **хроническом бронхите**

Виды дыхательной недостаточности

- **По скорости развития:**

- Острая (минуты, часы)
- Подострая (сутки, недели)
- Хроническая (месяцы, годы)

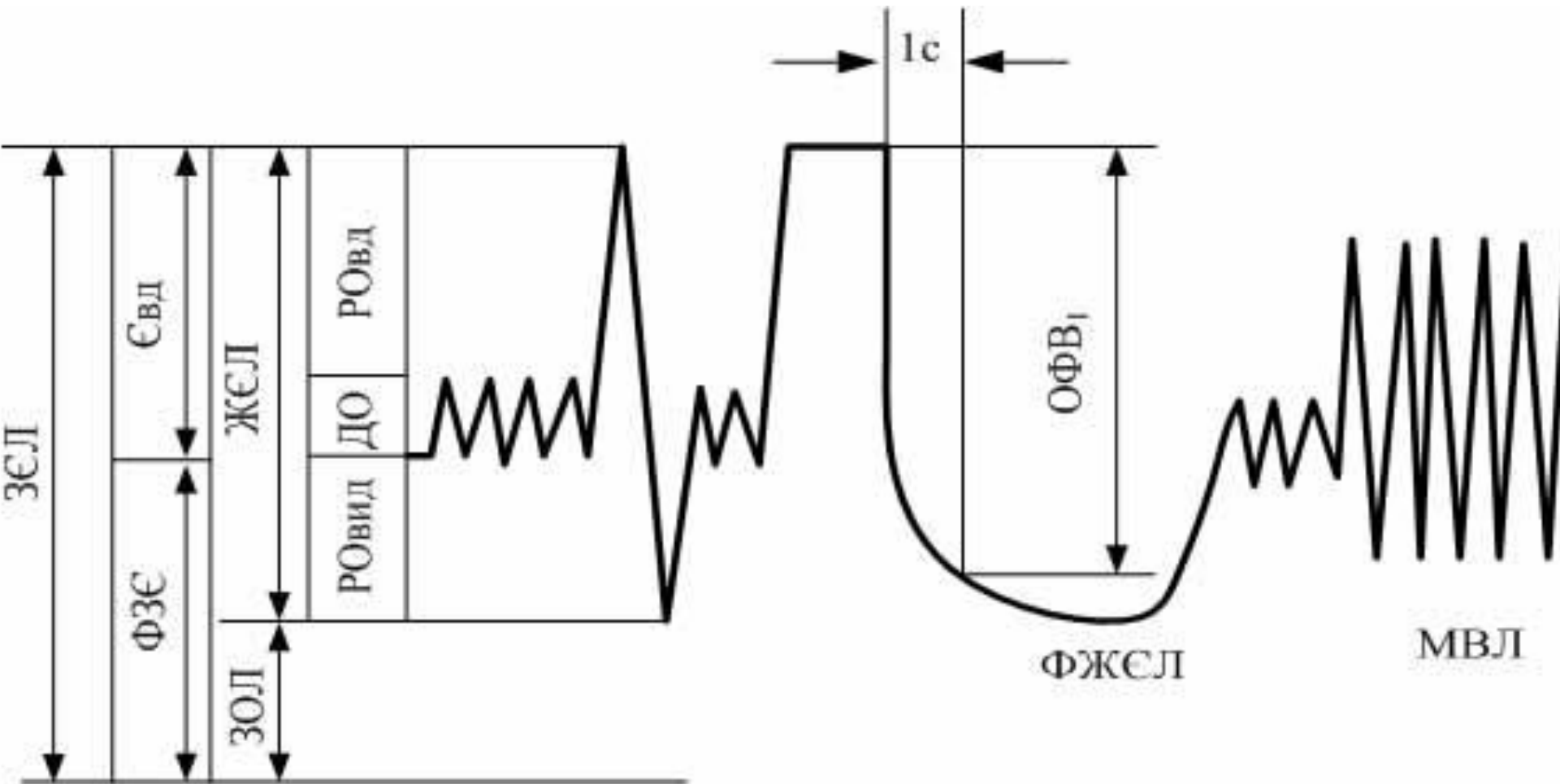
Острая дыхательная недостаточность -показание к проведению *интенсивной терапии*, так как может представлять непосредственную угрозу жизни больного

Не успевают включиться компенсаторные механизмы со стороны других органов и систем организма

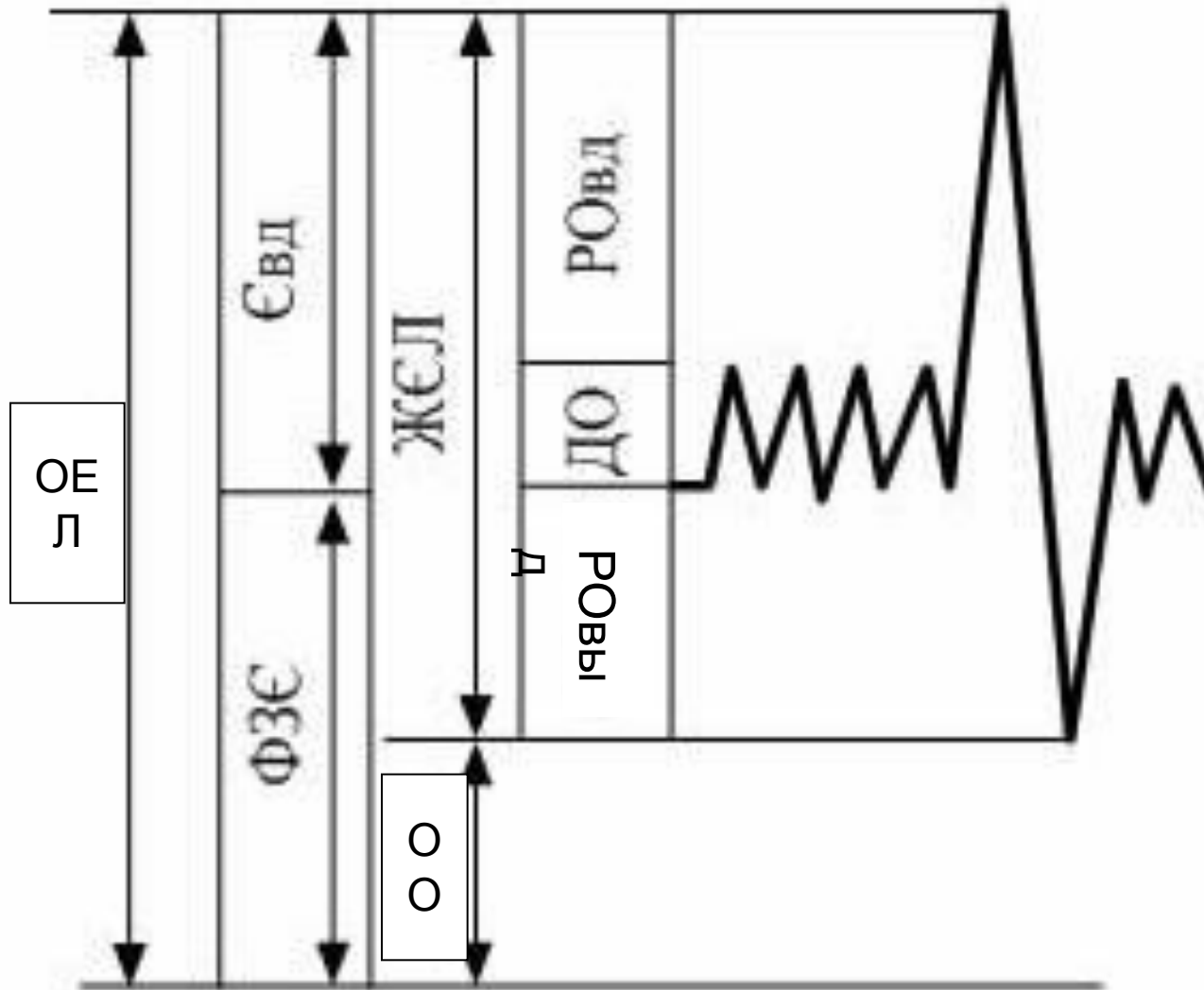
Наиболее характерный признак острой ДН - нарушение КОС: *респираторный алкалоз* (при ДН I типа вследствие избыточного выведения углекислоты) или *респираторный ацидоз* (при ДН II типа в результате задержки выведения углекислоты)

ОДН практически всегда сопровождается выраженными нарушениями функций *сердечно-сосудистой системы*

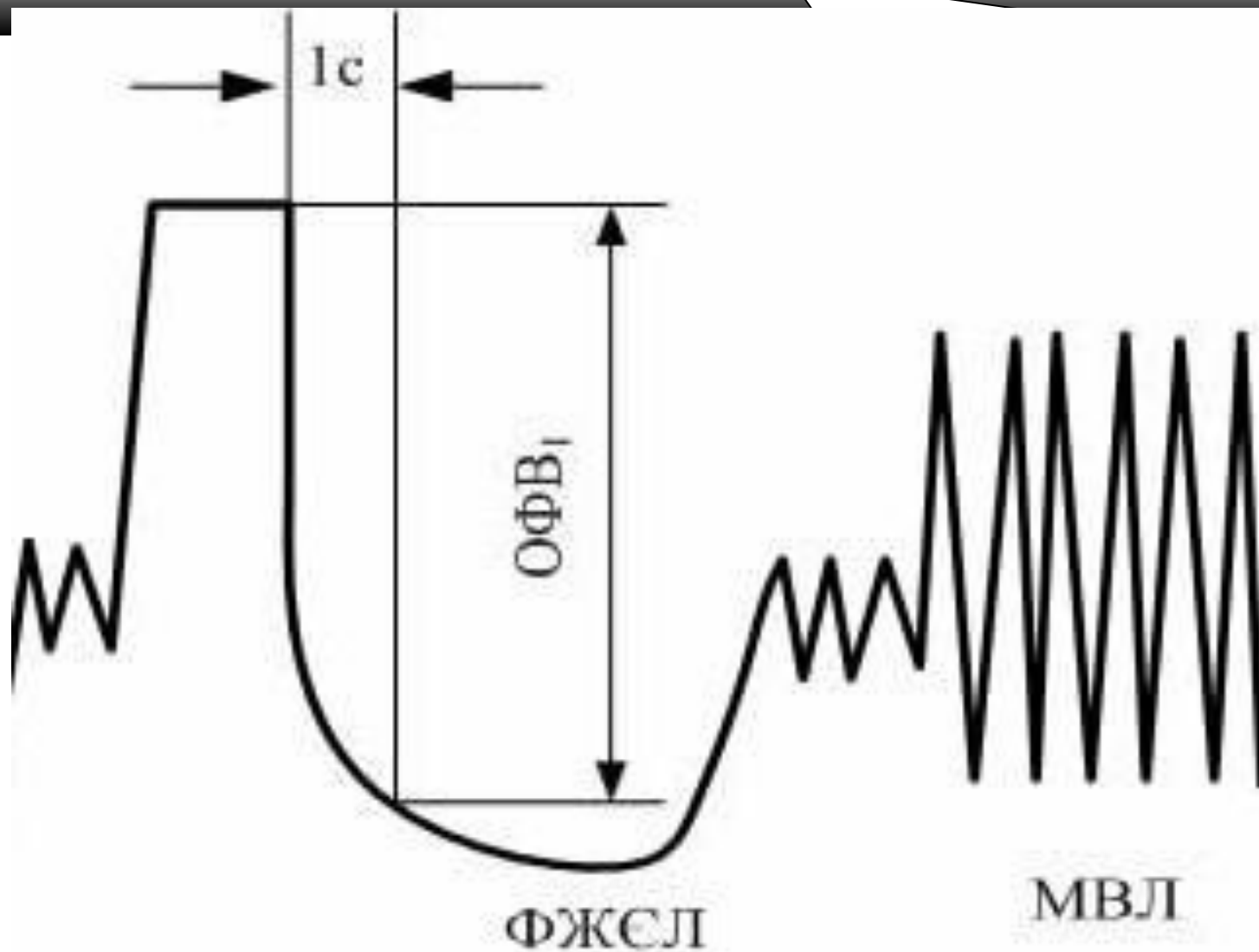
Спирограмма



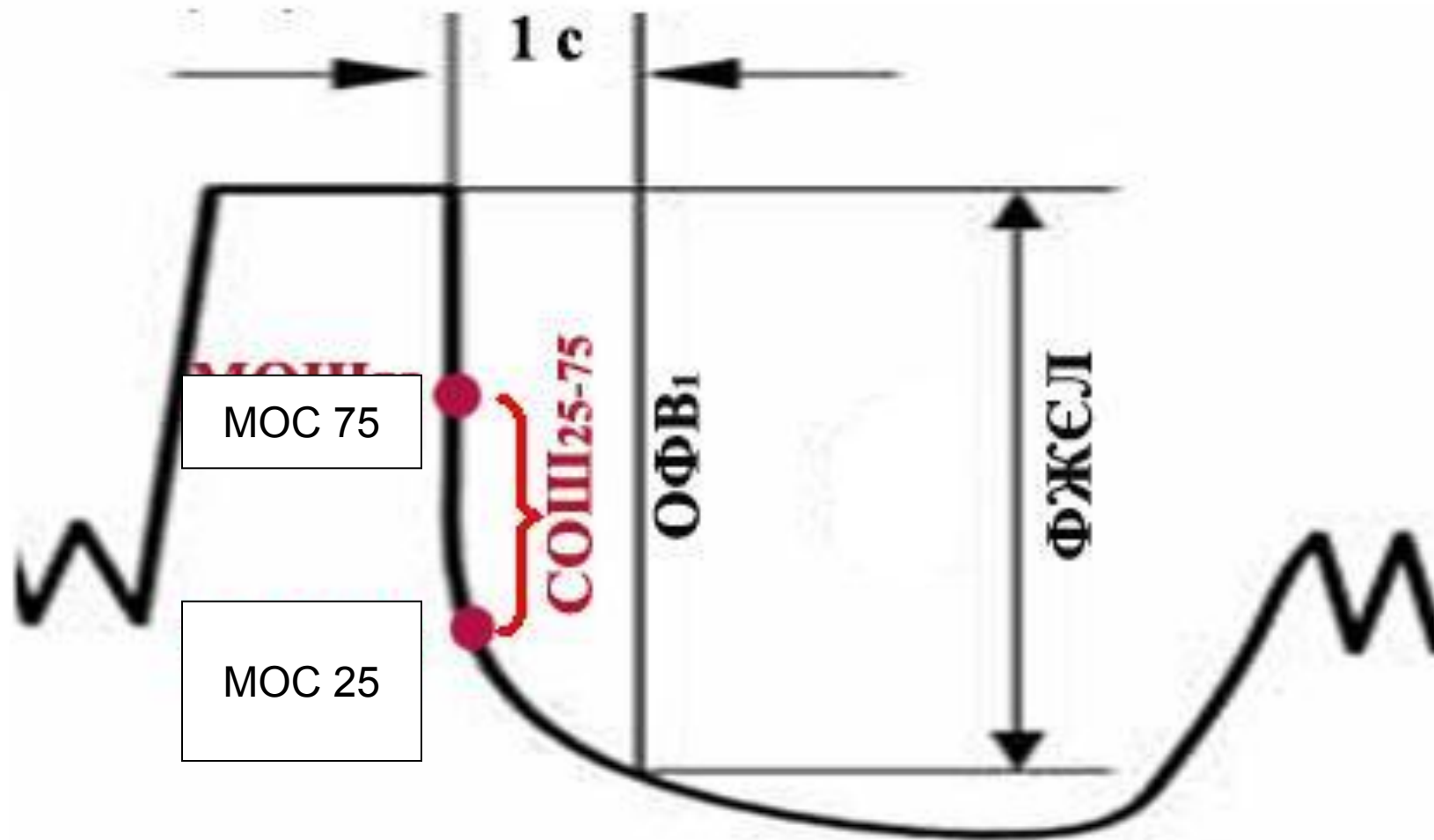
Статические показатели



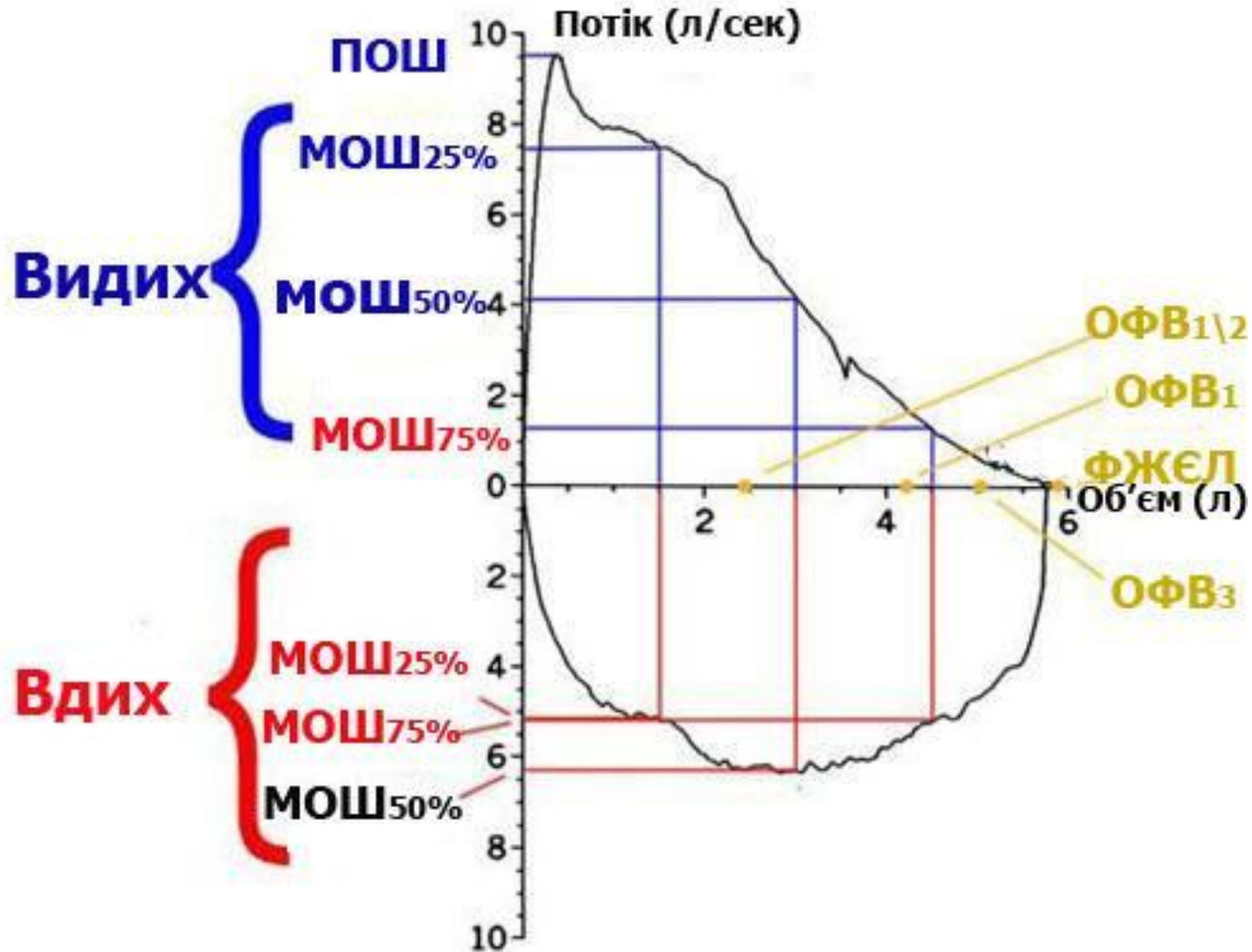
Динамические показатели



Динамические



Нормальная петля соотношения объемной скорости потока и объема :



Изменения кривой форсированного выдоха:



Сердечная недостаточность



- Распространенность
- среди лиц *старше 45 лет* составляет *2,5% - 5 млн*
- Человек и постоянно растет
- Примерно *половина больных умирают в течение первых 4 лет с момента установления диагноза*
- В тяжелых случаях *столько же умирает в течение первого года*
- По тяжести прогноза СН III-IV ФК *не уступает раку легкого в III стадии*

Определение понятия

- Сердечная недостаточность – состояние, при котором сердце *не обеспечивает адекватного кровоснабжения органов и тканей (адекватного метаболическим потребностям)*
- Следствием неадекватного кровоснабжения органов и тканей является *гипоксия*



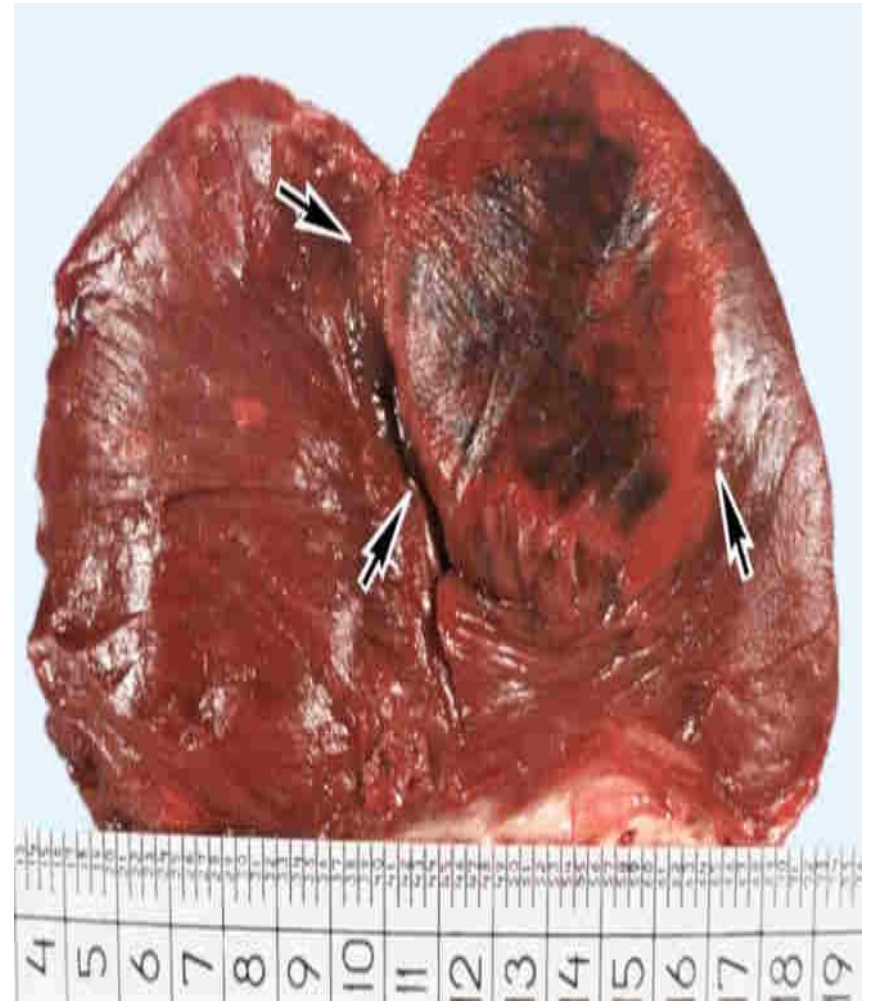
Этиология СН

- **В основе СН лежит *снижение производительной (насосной) функции сердца***
- **Производительная функция сердца обеспечивается**
- ***4 составляющими:***
- **сократимость**
- **работа клапанного**
- **аппарата**
- **сердечный ритм**
- **наполнение полостей**
- **сердца**

- **Соответственно 4 группы причин СН:**
- **Непосредственное**
- **поражение миокарда**
- **Пороки сердца**
- **Гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма**
- **Уменьшение наполнения желудочков кровью**

Непосредственное поражение миокарда

- Некроз участка миокарда
- Постинфарктный кардиосклероз
- Атеросклеротический кардиосклероз
- Миокардит любой этиологии
- Миокардиодистрофия
- Дилатационная кардиомиопатия

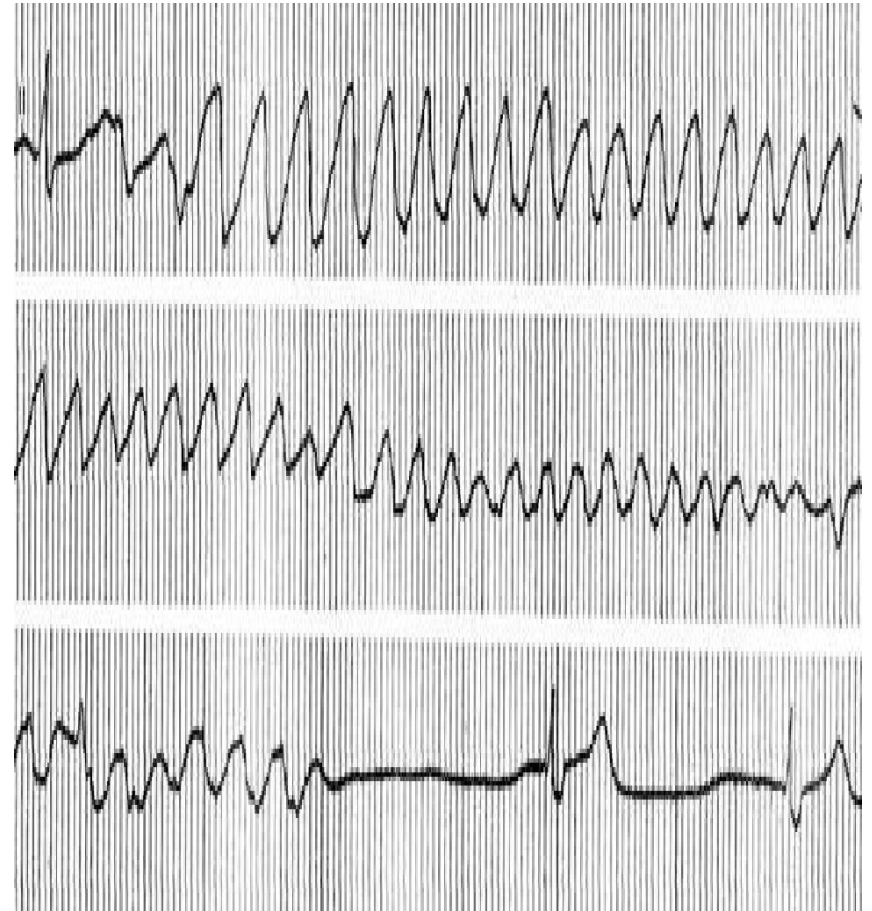


Пороки сердца

**Врожденные и приобретенные пороки
сердечных клапанов, при которых
возникает *гемодинамическая*
перегрузка сердца при *интактном*
*миокарде***

Аритмии

- Только гемодинамически значимые нарушения ритма,
- т.е. аритмии со значительным снижением МОС (при интактном миокарде)



Уменьшение наполнения желудочков

- **Гипертрофическая кардиомиопатия**
- **Гипертоническая болезнь**
- **Перикардит**
- **ТЭЛА**
- **Напряженный пневмоторакс**

- Причиной развития СН являются факторы, *непосредственно поражающие сердце* или *вызывающие его перегрузку*
- Это может быть как патология *самого сердца*, так и *внесердечная патология*

Примеры:

- **Ишемическая болезнь сердца – непосредственное поражение миокарда**
- **Клапанные пороки – перегрузка сердца при неповрежденном миокарде**
- • **Артериальная гипертензия – тоже перегрузка сердца, но патология внесердечная**

Виды СН по происхождению (Ф.З. Меерсон)

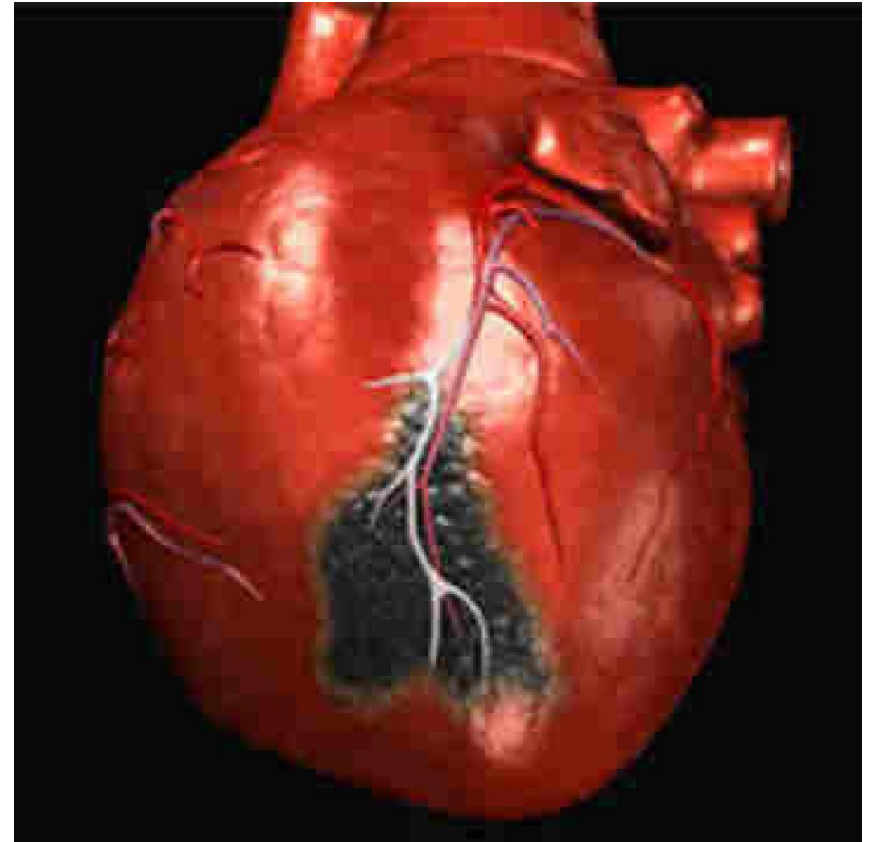
- 1. Миокардиальная**
- 2. Перегрузочная:**
 - а) от перегрузки объемом**
 - б) от перегрузки сопротивлением**
- 3. Смешанная**

1. Миокардиальная СН

(от повреждения)

В основе –
первичное
повреждение
миокарда:

- некроз
- склероз
- воспаление
- кардиомиопатия



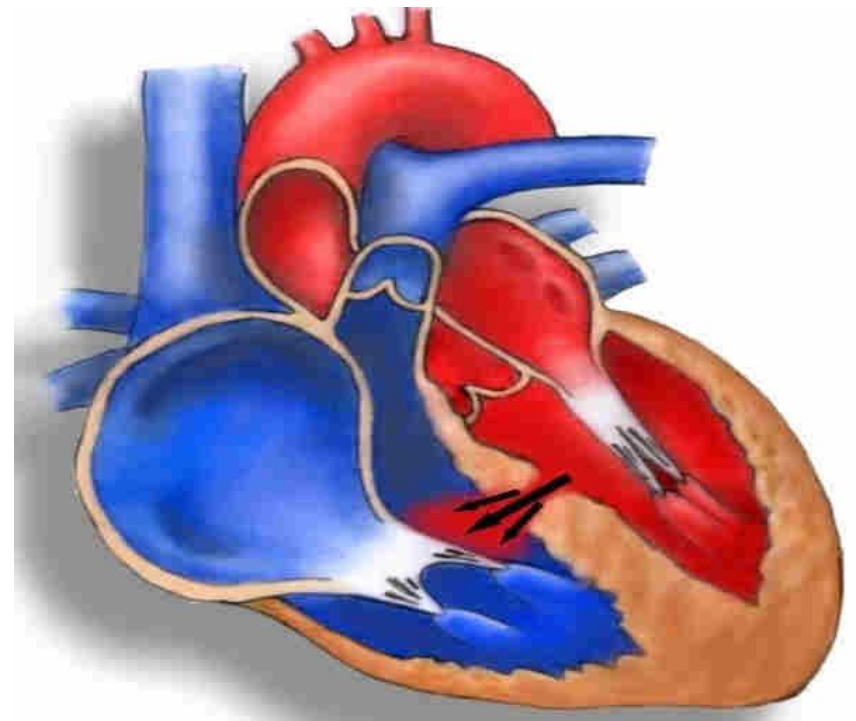
2. Перегрузочная СН

(от перегрузки)

- ***Миокард интактен***
- **Однако сердце вынуждено работать в условиях повышенной нагрузки (перегрузки):**
 - **объемом**
 - **сопротивлением**

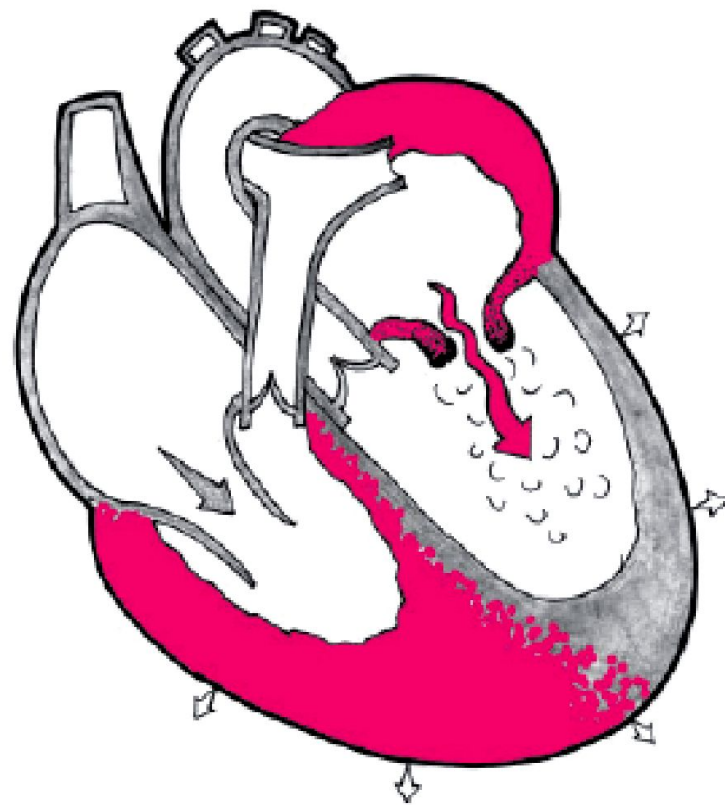
Вариант перегрузочной СН

- 2а. От перегрузки
- *объемом*
- Причины:
Клапанные пороки по типу недостаточности
Дефект МЖП
Приводит к *дилатации* полости сердца



Вариант перегрузочной СН

- 2б. От перегрузки *сопротивлением* (давлением)
- Причины:
- Клапанные пороки по типу стеноза
- Артериальная гипертензия б.к.к. или м.к.к.



Приводит к развитию *гипертрофии* миокарда

3. Смешанная СН

Характеризуется сочетанием разных видов СН

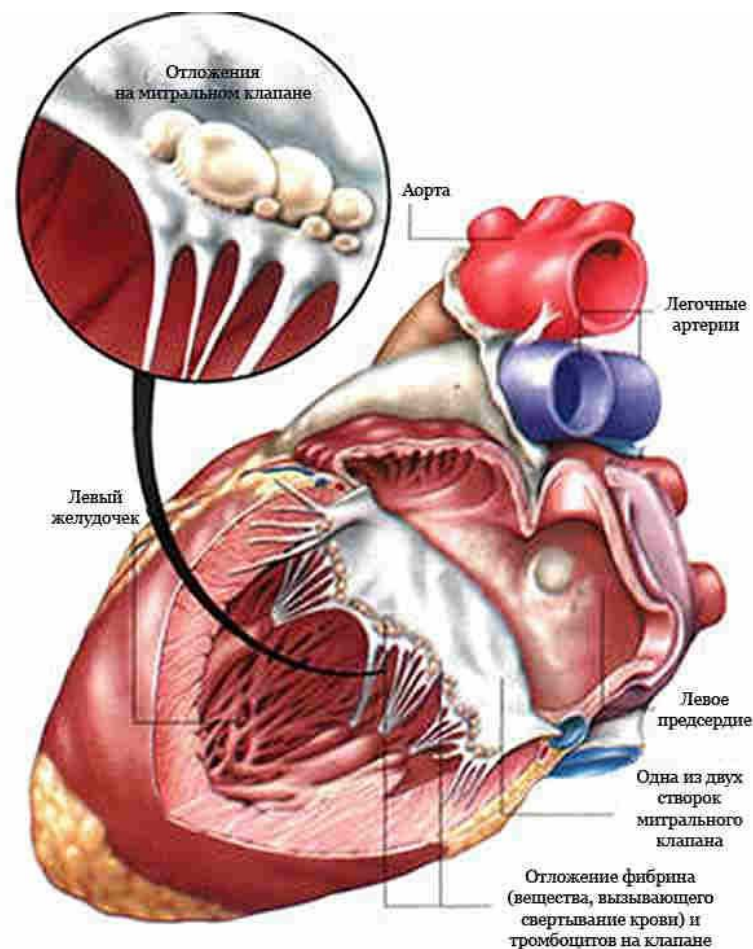
Пример - ревматическое поражение сердца:

Миокардит дает миокардиальную сердечную недостаточность

Порок клапанов дает

перегрузочную сердечную недостаточность

сердечную недостаточность



Виды СН в зависимости от фазы сердечного цикла

- • **Систолическая**
- • **Диастолическая**
- • **Смешанная**

Систолическая СН

- **Страдает *систола* - сердце не может обеспечить нормальный сердечный выброс**
- **Причины – *снижение сократимости миокарда* (инфаркт миокарда, миокардит, дилатационная кардиомиопатия)**
- **Встречается в *70-80%* всех случаев СН**

Диастолическая СН

- **Страдает диастола - сердце не может полноценно расслабиться**
- **Нарушается наполнение желудочков**
- **из-за ухудшения их растяжимости или внешнего сдавления (артериальная гипертензия, перикардит, амилоидоз)**
- **Встречается в 20-30% всех случаев СН**

Смешанная (систолюдиаслолическая) СН

- ***Пример:***
- **при гипертонической болезни
вначале развивается
*диаслолическая СН, затем
присоединяется систолическая***

Виды СН по величине МОС (МОС=УО×ЧСС)

- **низким МОС -подавляющее число случаев СН**
- **С высоким МОС – как исключение в ситуациях, когда СН развивается на фоне:**
 - ***тяжелого***
 - ***тиреотоксикоза***
 - ***выраженной анемии***
 - ***феохромоцитомы и др.***
 - **(из-за увеличения ЧСС)**

Клиническая классификация СН (по тяжести) В.Х. Василенко, Н.Д. Стражеско

Таблица 9.1

Классификация сердечной недостаточности (NYHA)

Функцио- нальный класс	Степень тяжести	Степень ограничения физической активности
I	Дисфункция левого желудочка	Без ограничения физической активности
II	Легкая сердечная недостоточность	Небольшое ограничение физической активности
III	Сердечная недо- статочность сред- ней тяжести	Зночительное ограничение физической активности
IV	Тяжелая сердечная недостаточность	Минимальная физическая нагрузка усили- вает дискомфорт, присутствующий в покое

Примечание. I функциональный класс по NYHA примерно соответствует I ста-
дии недостаточности кровообращения по классификации Н. Д. Стражеско
и В. Х. Василенко (1935), II класс — II А стадии, III — II-Б стадии, IV — III стадии.

Клиническая классификация СН НУНА

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (НУНА)

Функциональные классы (ФК)	Характеристики
I ФК	<ul style="list-style-type: none">■ обычная физическая активность не вызывает одышки, слабости, тахикардии, болей в грудной клетке, головокружения
II ФК	<ul style="list-style-type: none">■ небольшие ограничения физической активности■ больные чувствуют себя комфортно в покое, но обычная физическая нагрузка вызывает одышку, слабость, тахикардию, боли в грудной клетке, головокружение
III ФК	<ul style="list-style-type: none">■ выраженные ограничения физической активности■ даже при небольшой физической активности, возникают слабость, сердцебиение, одышка, боли в грудной клетке, головокружение
IV ФК	<ul style="list-style-type: none">■ неспособность переносить любую физическую активность без дискомфорта■ одышка и слабость присутствуют даже в покое, а при минимальной физической активности отмечается усиление дискомфорта

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)

Критерии диагностики ХСН

I. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции сердца
<ul style="list-style-type: none">• Одышка (от незначительной до удушья)• Быстрая утомляемость• Сердцебиение• Кашель• Ортопноэ	<ul style="list-style-type: none">• Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина)• Периферические отеки• Тахикардия (>90–100 уд / мин)• Набухшие яремные вены• Гепатомегалия• Ритм галопа (S₃)• Кардиомегалия	<ul style="list-style-type: none">• ЭКГ, рентгенография грудной клетки• Систолическая дисфункция (↓ сократимости)• Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, ↑ ДЗЛЖ)• Гиперактивность МНУП

* – в сомнительных случаях – эффективность лечения (ex juvantibus)

Патогенез ХСН

- Патогенез ХСН – сложный ***многофакторный*** процесс, представляющий собой ***тесное сочетание:***
- проявлений ***воздействия на ССС этиологического фактора (факторов) и***
- мобилизации ***целого комплекса компенсаторных механизмов***

Эволюция взглядов на патогенез ХСН напоминает движение по спирали: на каждом новом витке развития знаний происходит возврат к старым истинам и критическая переработка действующей парадигмы

Концептуальные модели патогенеза ХСН

- Кардиальная
(1950-1960)
- Кардиоренальная
(1960-1970)
- Кардиоциркуляторная
(1970-1980)
- Теория
нейрогуморальной
гиперактивации
(1980-1990)
- Концепция
«кардиомиопатии пер
егрузки» (1990-2000)

***Результат смены
парадигмы
патогенеза ХСН -
пересмотр
национальных и
международных
рекомендаций по
диагностике и
лечению ХСН***

Кардиальная (систолическая) модель

**ХСН является следствием
гемодинамических расстройств,
обусловленных снижением
сократительной функции миокарда -
*Систолической дисфункцией***

**Основу лечения больных с застойной СН в
соответствии с этой концепцией составляли
*сердечные гликоиды***

Кардиоренальная модель

**Основная роль в патогенезе ХСН
принадлежит снижению
сократительной функции миокарда
(систолической дисфункции), а также
*задержке электролитов и воды***

**Основа лечения –
сердечные гликозиды
*и диуретики***

Кардиоциркуляторная модель

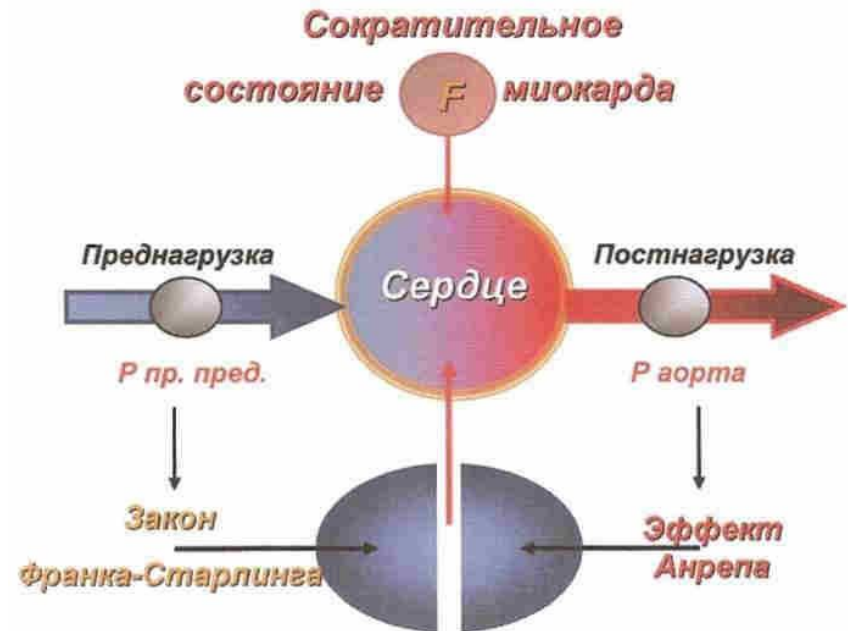
При нарушении функции миокарда развиваются компенсаторные сдвиги гемодинамики, которые изменяют пред- и постнагрузку
Основа лечения – сердечные гликозиды и периферические вазодилататоры

Однако (суть концепции) со временем эти гемодинамические механизмы компенсации начинают играть негативную роль – увеличивают потребность миокарда в кислороде, вызывают дилатацию полостей с развитием относительной недостаточности клапанов)
Все это ведет к прогрессированию декомпенсации сердечной деятельности

Кардиоциркуляторная модель

В основе сдвигов гемодинамики:

- закон Франка-Старлинга
- феномен Бодича
- эффект Анрепа
- симпатические влияния



Нейрогуморальная теория (нейрогуморальной гиперактивации)

**Прогрессирование ХСН – результат
*негативного влияния на органы- мишени
длительной нейрогуморальной
гиперактивации*, причем и на уровне
гемодинамики, и на тканевом уровне
Включение компенсаторных механизмов и
Постепенная трансформация их роли из
положительной в отрицательную – основа
патогенеза ХСН**

Как формируется феномен нейрогуморальной гиперактивации?

**Почти все компенсаторные
гемодинамические
механизмы включаются
посредством
повышения
функционирования
нейрогуморальных
механизмов:**

- **Активация симпатoadреналовой системы (САС)**
- **Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)**
- **Увеличение продукции эндотелина**
- **Увеличение выработки предсердного и мозгового натрийуретического пептида (НУП)**
- **Увеличение выработки оксида азота**

**Вывод: патогенетически
обоснована медикаментозная
нейрогуморальная разгрузка
сердца (ИАПФ, антагонисты
рецепторов к альдостерону,
блокаторы рецепторов к
ангиотензину II 1-го субтипа)**

Концепция «кардиомиопатии перегрузки» (миокардиальная, систоло-диастолическая)

**Суть: в ответ на утрату части
жизнеспособного миокарда**

***включаются
гемодинамические и
нейрогуморальные***

механизмы компенсации

**Однако в силу их
*несовершенства***

**развивается состояние
*«кардиомиопатии
потребления»***

***Кардиомиопатия
потребления***

характеризуется:

Гипоксией

***гипертрофированных и
электрически нестабильных
кардиомиоцитов***

(перегруженных кальцием)

***Гибелью кардиомиоцитов
путем некроза или апоптоза***

***Состоянием *гибернации*
кардиомиоцитов***

***И, следовательно,
прогрессированием ХСН***

С позиций концепции «кардиомиопатии

перегрузки»

был пересмотрен один из постулатов фармакотерапии ХСН (о необходимости инотропной стимуляции):
Защитить миокард могут препараты с *отрицательным инотропным действием*, а препараты с *положительным инотропным эффектом* способны *окончательно подорвать сократительный резерв* миокарда
Так было обосновано применение при ХСН *β-блокаторов*

результатом, эта концепция дала понимание необходимости *дифференцированного подхода* к лечению ХСН в зависимости от ведущего механизма ее развития (*систолическая, диастолическая*)

Новые направления в изучении патогенеза ХСН

- **Системное воспаление**
- **Апоптоз**
- **ЦИК и аутоантитела**
- **Фенотипическая модуляция**
- **Полиморфизм генов**