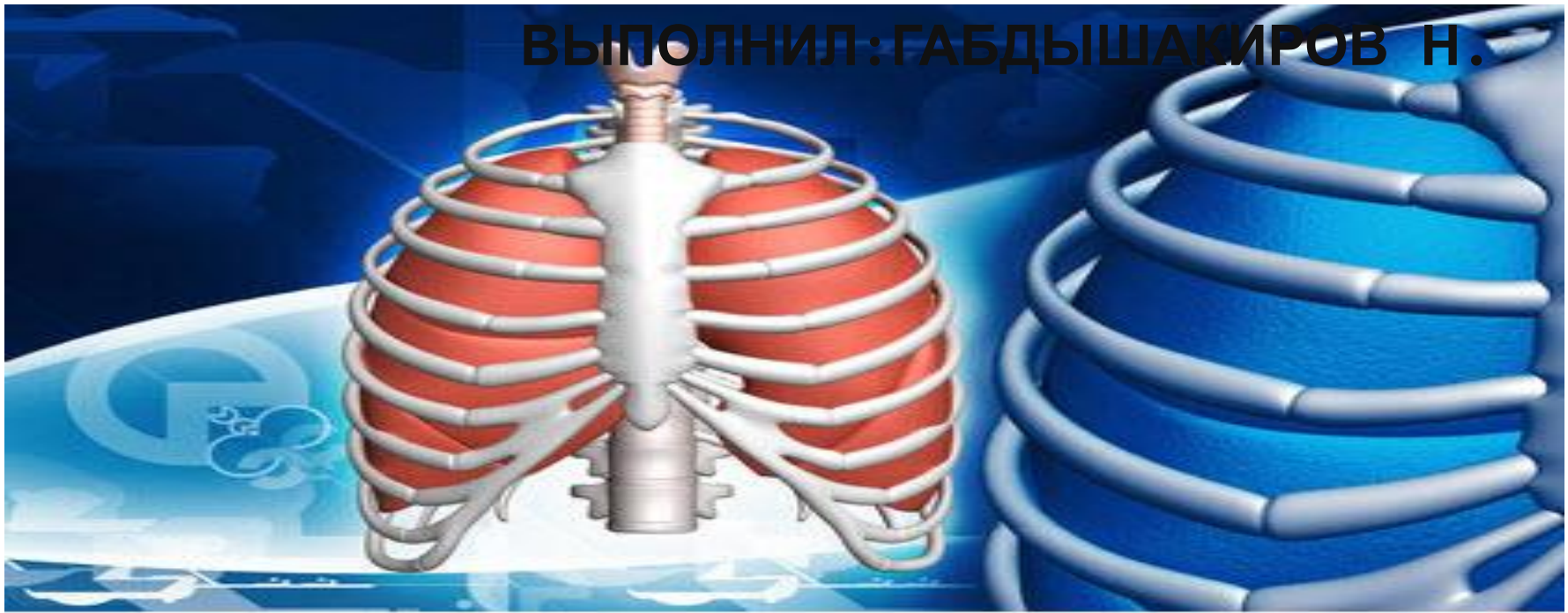


ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ВЫПОЛНИЛ: ГАБДЫШАКИРОВ Н.



- 
- 
- Дыхательная недостаточность (ДН) — ситуация, при которой организм не в состоянии поддерживать в крови парциальное давление кислорода и/или углекислого газа, адекватное тканевому метаболизму.



Функциональные компоненты дыхательной системы.

- легочная паренхима;
 - грудная стенка;
 - малый круг кровообращения;
 - состояние альвеолярно-капиллярной мембраны;
 - нервная и гуморальная регуляция дыхания.
- 

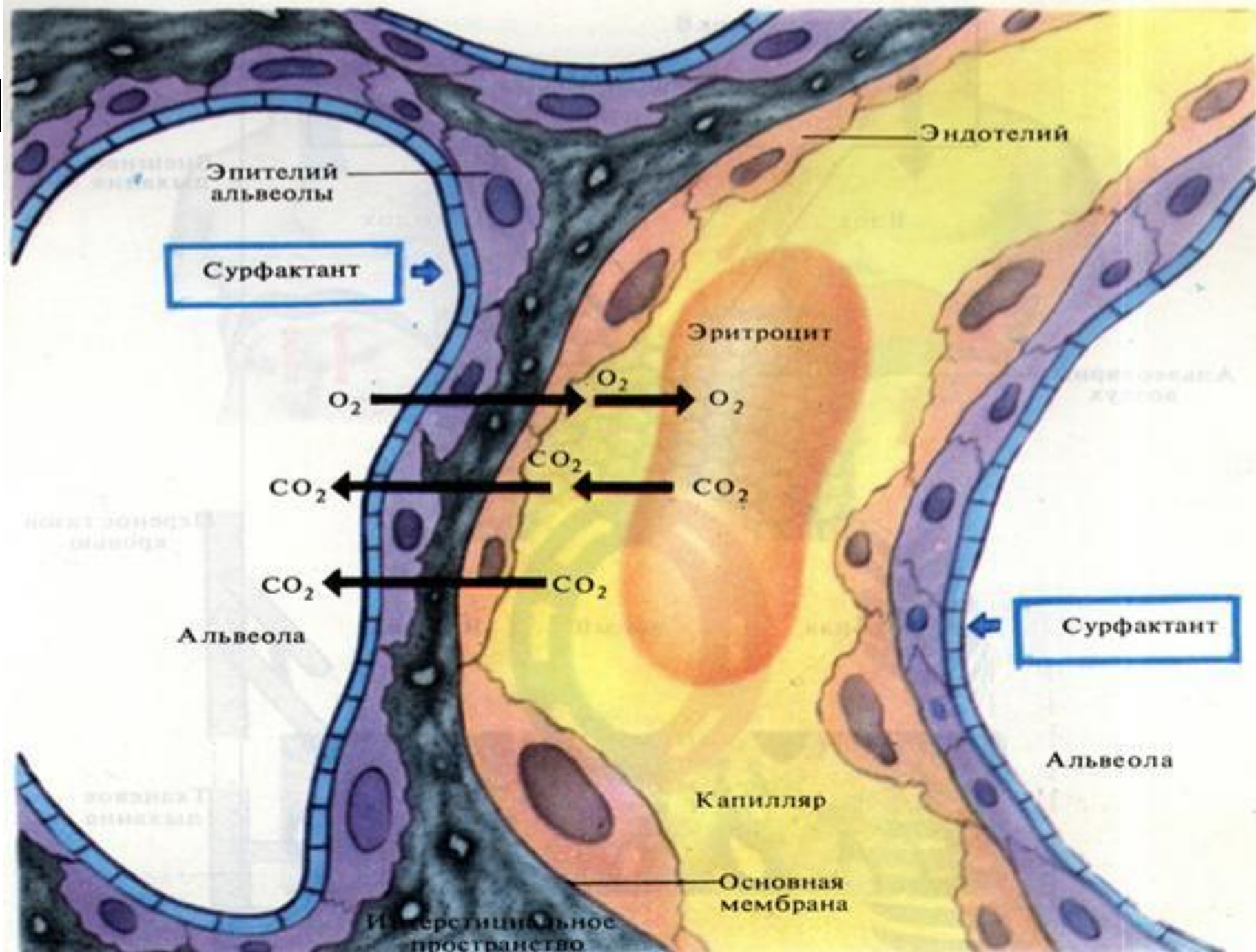


Обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью

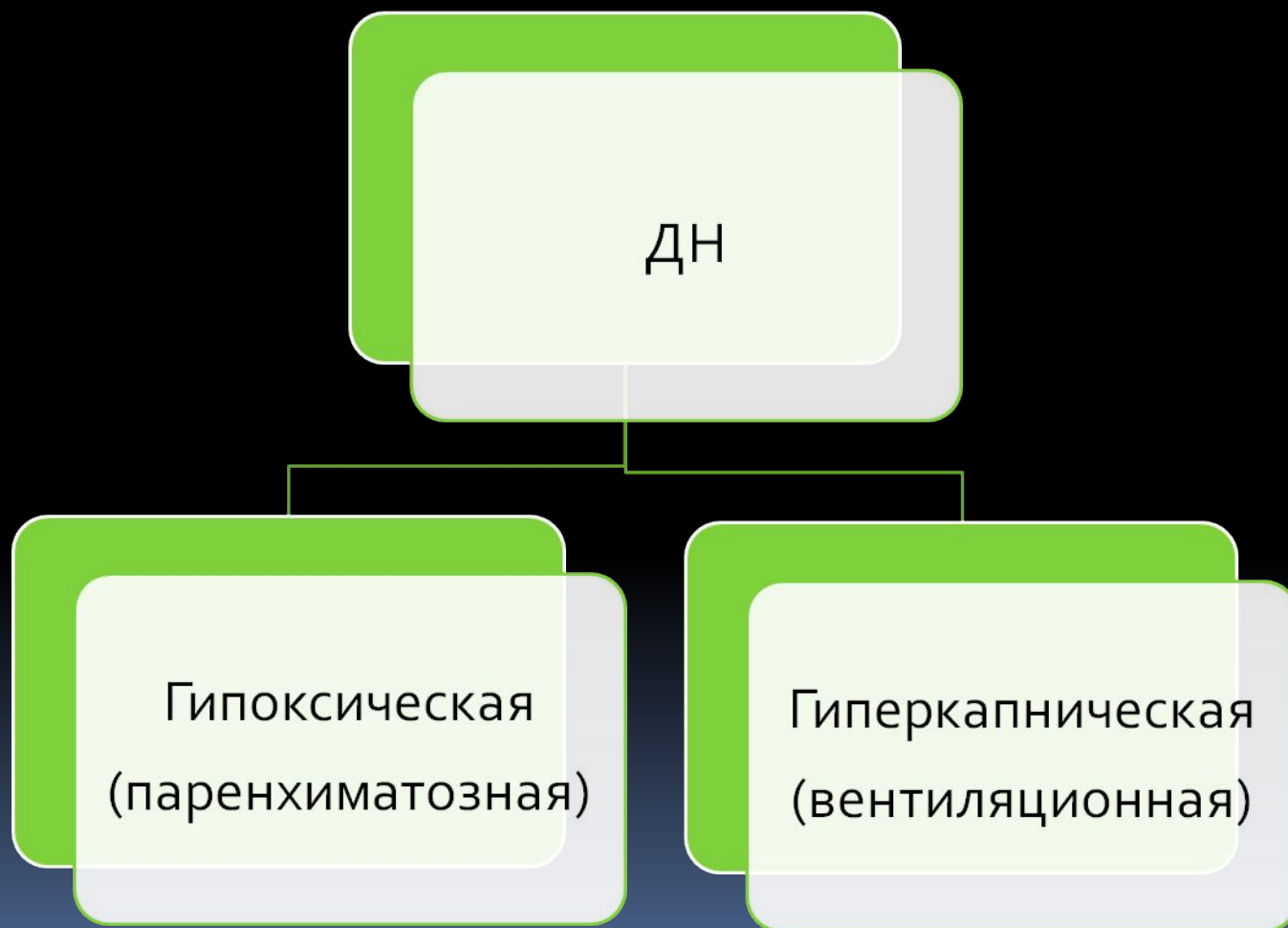
Альвеолярный воздух и кровь
легочных капилляров разделяет так
называемая альвеолярно-
капиллярная мембрана.

Основу ее составляет альвеолярный
эпителий и капиллярный эндотелий.





По патогенезу



ДН

```
graph TD; DN[ДН] --> Vent[Вентиляционная]; DN --> Lung[Легочная]; Vent --> Central[Центральная]; Vent --> Neuromus[Нейромышечная.]; Vent --> Toracoab[Торакоабдоминальная.]; Lung --> Obstructive[Обструктивно-констриктивная]; Lung --> Parenchymal[Паренхиматозная.]; Lung --> Restrictive[Рестриктивная];
```

The diagram is a hierarchical flowchart illustrating the classification of respiratory failure (ДН). At the top level is 'ДН'. It branches into two main categories: 'Вентиляционная' (Ventilatory) and 'Легочная' (Pulmonary). 'Вентиляционная' further branches into three subtypes: 'Центральная' (Central), 'Нейромышечная.' (Neuromuscular), and 'Торакоабдоминальная.' (Thoracoabdominal). 'Легочная' branches into three subtypes: 'Обструктивно-констриктивная' (Obstructive-constrictive), 'Паренхиматозная.' (Parenchymatous), and 'Рестриктивная' (Restrictive). All boxes are light green with a darker green border and a slight 3D effect.

Вентиляционная

Легочная

Центральная

Нейромышечная.

Торакоабдоминальная.

Обструктивно-констриктивная

Паренхиматозная.

Рестриктивная

Гиперкапническая ДН

характеризуется тотальным снижением объёма альвеолярной вентиляции и минутного объёма дыхания (МОД), уменьшением выведения CO_2 и развитием гиперкапнии, а затем и гипоксемии.

Гиперкапническая ДН указывает на несостоятельность «дыхательного насоса» и может быть обусловлена следующими причинами:



1. Нарушение центральной регуляции дыхания
(отек мозга, инсульты, чпмт, нейроинфекции).



2. Повреждение аппарата, обеспечивающего дыхательные движения грудной клетки

(кифоз, сколиоз, переломы ребер, нарушение нервно-мышечной передачи, атрофия дыхательных мышц).

Гиперкапническая дыхательная недостаточность характеризуется :

- тотальной гиповентиляцией и снижением минутного объёма дыхания;
- гиперкапнией;
- гипоксемией (на поздних стадиях ДН);
- дыхательный ацидоз



Паренхиматозная дыхательная недостаточность

характеризуется значительным нарушением значительным нарушением процесса окигенации крови в легких , что приводит к снижению P_{aO_2} в артериальной крови- **гипоксемии**.

Механизмы :

- нарушение вентеляционно-перфузионных отношений (формирование шунтов) .
- снижение функционирующей поверхности альвеолярно-капиллярных мембран;
- нарушение диффузии газов



Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений



Возникновение гипоксемической дыхательной недостаточности при многих заболеваниях органов дыхания чаще всего обусловлено нарушением вентиляционно-перфузионных отношений. В норме вентиляционно-перфузионное отношение составляет 0,8-1,0.

Локальная гиповентиляция альвеол.

При этом варианте паренхиматозной дыхательной недостаточности гипоксемия возникает, если через плохо вентилируемые или невентилируемые альвеолы продолжается достаточно интенсивный кровоток. Отношение величин вентиляции и перфузии здесь снижено ($V/Q < 0,8$), что приводит к сбросу недостаточно оксигенированной в этих участках легкого венозной крови в левые отделы сердца и большой круг кровообращения (венозное шунтирование). Это и вызывает снижение парциального давления кислорода в артериях - гипоксемию.



Признаки:

- ранних стадиях развития паренхиматозной дыхательной недостаточности **гиперкапния** не развивается, поскольку выраженная гипервентиляция интактных альвеол, сопровождающаяся интенсивным выведением CO_2 из организма;
- гипокапния изменяет соотношение бикарбоната и углекислого газа в крови, что приводит к увеличению $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ и pH и развитию дыхательного алкалоза (при котором сосуды спазмируются и кровоснабжение жизненно важных органов ухудшается).



Причины:

- хронические обструктивные заболевания легких (хронический обструктивный бронхит, бронхиолит, бронхиальная астма, муковисцидоз и др.);
 - центральный рак легкого;
 - пневмонии;
 - туберкулез легких и др..
- 

Увеличение альвеолярного мертвого пространства.

Другой вариант изменения вентиляционно-перфузионных отношений связан с локальным нарушением легочного кровотока, например, при тромбозе или эмболии ветвей легочной артерии. В этом случае, несмотря на сохранение нормальной вентиляции альвеол, перфузия ограниченного участка легочной ткани резко снижается ($V/Q > 1,0$) или вовсе отсутствует.

Нарушения диффузии газов

Коэффициент диффузии кислорода сравнительно низкий, его диффузия нарушается при многих заболеваниях легких, сопровождающихся воспалительным или гемодинамическим отеком интерстициальной ткани и увеличением расстояния между внутренней поверхностью альвеолы и капилляром (пневмонии, интерстициальные болезни легких, пневмосклероз, гемодинамический отек легких при левожелудочковой сердечной недостаточности и др.).

Различение двух форм дыхательной недостаточности (вентиляционной и паренхиматозной) имеет большое практическое значение. При лечении вентиляционной формы дыхательной недостаточности наиболее эффективна респираторная поддержка, позволяющая восстановить сниженный минутный объем дыхания. Наоборот, при паренхиматозной форме дыхательной недостаточности гипоксемия обусловлена нарушением вентиляционно-перфузионных отношений (например, формированием венозного «шунтирования» крови), поэтому терапия ингаляциями кислорода, даже в высоких концентрациях (высокое F_iO_2), малоэффективна. Слабо помогает при этом и искусственное увеличение МОД (например, с помощью ИВЛ). Стабильного улучшения при паренхиматозной дыхательной недостаточности можно добиться лишь адекватной коррекцией вентиляционно-перфузионных отношений и устранением некоторых других механизмов развития этой формы дыхательной недостаточности.

Классификация дыхательной недостаточности по степени тяжести:

Степень	PaO_2 , мм.рт.ст.	SaO_2 , %
норма	> 80	> 95
1	60-79	90-94
2	40-59	75-89
3	< 40	< 75

Клинические признаки и симптомы болезни



Одышка.

- При поражении крупных дыхательных путей отмечается инспираторная, а при нарушении проходимости мелких (бронхиол) – экспираторная одышка.



Клинические проявления гипоксемии

- цианоз, который отражает ее тяжесть и появляется обычно при $P_{aO_2} < 60$ мм рт. ст. и $SaO_2 < 90\%$ (при нормальном уровне Hb)
- тахикардия и умеренная артериальная гипотония.
- При снижении P_{aO_2} до 55 мм рт. ст. отмечается нарушения памяти на текущие события, а при уменьшении P_{aO_2} до 30 мм рт. ст. происходит потеря сознания.

Клинические эффекты гиперкапнии

- тахикардия;
- повышение сердечного выброса,
- системная вазодилатация;
- хлопающий тремор;
- бессонница;
- частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время;
- утренние головные боли;
- тошнота.

Ключевые диагностические признаки основных заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью

Приступ бронхиальной астмы

Свистящие хрипы со сниженной пиковой скоростью выдоха (ПСВ)

Бронхообструкция частично или полностью обратима

Похожие приступы в анамнезе, купированные бронходилататорами

Сезонные изменения симптоматики и ее изменения в течении суток

Обострение ХОБЛ

ХОБЛ в анамнезе: выделение мокроты ежедневно в течение 3 месяцев в году более 2 лет, увеличение вязкости и количества отделяемой мокроты, появление гноя в мокроте

Свистящее дыхание с уменьшением ПСВ

Симптомы утомления и слабости дыхательных мышц

- Изменение частоты дыхания. ЧД > 25 /мин может являться признаком начала утомления дыхательных мышц. ЧД < 12 /мин — более серьезный прогностический признак, может быть предвестником остановки дыхания.
- • Вовлечение в дыхание вспомогательных групп мышц (мышцы верхних дыхательных путей в виде активных раздуваний крыльев носа, синхронное с дыханием напряжение мышц шеи и активное сокращение брюшных мышц во время выдоха)

нарушение вентиляции за счет обструкции бронхов (она — главный универсальный источник всех последующих изменений);

развитие ЛГ и декомпенсированного хронического легочного сердца (ДХЛС);

Ведущие механизмы прогрессирования дыхательной недостаточности при ХОБЛ:

нарушение кислородтранспортной функции крови (снижается связывание кислорода и его высвобождение) и тканевого дыхания (нарастает содержание пировиноградной и молочной кислот, что еще больше усиливает слабость дыхательных мышц);

системное воспаление (оксидантный стресс, патологический уровень циркулирующих цитокинов, активация воспалительных клеток); дисфункция скелетных мышц (прогрессирующее снижение их массы) и усталость дыхательных мышц.

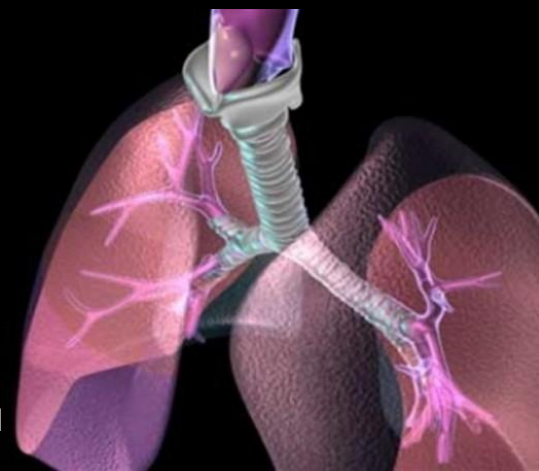
- При быстром повышении $P_a\text{CO}_2$ возможно развитие гиперкапнической комы, что связано с повышением мозгового кровотока, повышением внутричерепного давления и развитием отека мозга.



Метод диагностики и оценки ДН

- исследование газов крови и кислотно-щелочного состояния.

- PaO_2 ;
- PaCO_2 ;
- pH;
- уровень бикарбонатов артериальной крови.
- клинический анализ красной и белой крови;
- - полное биохимическое исследование крови с м миокарда (тропонин, КФК-МВ и пр.);
- - коагулограмма (подозрение на ТЭЛА);
- - мониторное наблюдение (ЭКГ, ЧСС, пульсоксиметрия);
- - клинический анализ мочи.



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 $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ} > 80\%$ говорят о рестриктивных нарушениях.

Для обструктивных нарушений характерно снижение отношения $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$, потоковых показателей, повышение бронхиального сопротивления и увеличение легочных объемов. Возможна комбинация рестриктивных и обструктивных нарушений.