

# Дыхательная недостаточность

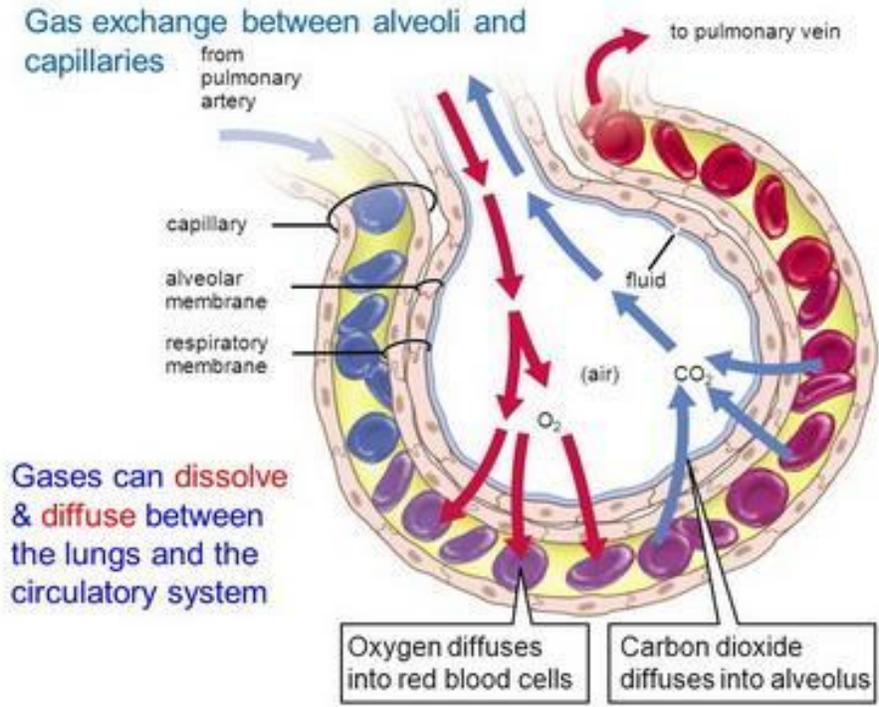
Лекция для студентов 3-го курса  
К.м.н. Е.И. Ильиных

2017

# Нормальный газообмен в легких

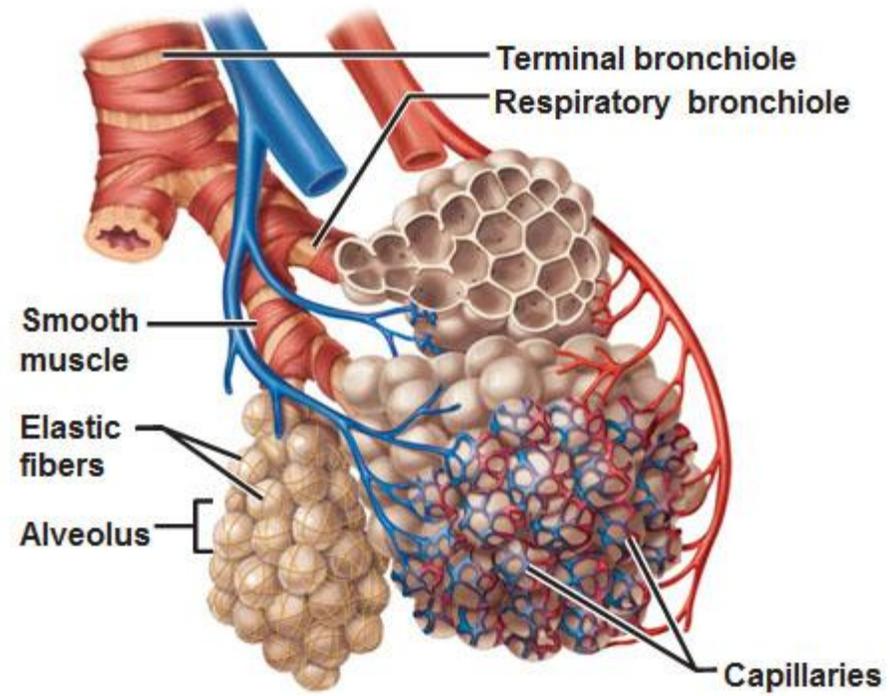
- Нормальное состояние альвеолярно-капиллярной мембраны (АКМ), которое обеспечивает диффузию  $O_2$  и  $CO_2$  по градиенту давления
- Нормальное отношение  $V/Q$
- Адекватная вентиляция легких (минутный объем дыхания соответствует метаболическим потребностям организма и уровню продукции  $CO_2$ )

### Gas exchange between alveoli and capillaries



Gases can **dissolve** & **diffuse** between the lungs and the circulatory system

### Diagrammatic view of capillary-alveoli relationships



# Дыхательная недостаточность

## Определение

- ДН – неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови
- **ДН – патологическое состояние, при котором  $P_{aO_2} < 60$  мм рт. ст.  $\pm P_{aCO_2} > 45$  мм рт. ст.**

# Классификация ДН

## ОДН и ХДН

- ОДН - развивается в течение нескольких дней, часов, минут и требует проведения интенсивной терапии.
- При ОДН не успевают развиваться компенсаторные механизмы со стороны дыхания, кровообращения, КЩС
- **Признаком ОДН является сдвиг КЩС:**
  - при вентиляционной ДН II типа ( $\uparrow p\text{CO}_2$ ) –  
**респираторный ацидоз ( $\text{pH} < 7,35$ )**
  - при ДН I типа ( $\downarrow p\text{CO}_2$ ) –  
**респираторный алкалоз ( $\text{pH} > 7,45$ )**

# Хроническая ДН

- ХДН развивается в течение нескольких месяцев-лет.
- Включаются компенсаторные механизмы:
  - вторичный эритроцитоз
  - повышение сердечного выброса и системная вазодилатация
  - задержка почками бикарбонатов (коррекция респираторного ацидоза)

# Патогенетическая классификация

ДН

- ДН I типа (гипоксемическая, паренхиматозная)

**– гипоксемия и гипокапния (нормокапния)**

*Патофизиологические механизмы*

1. Нарушение диффузии газов через АКМ
2. **V/Q дисбаланс**

- ДН II типа или гиперкапническая (вентиляционная)

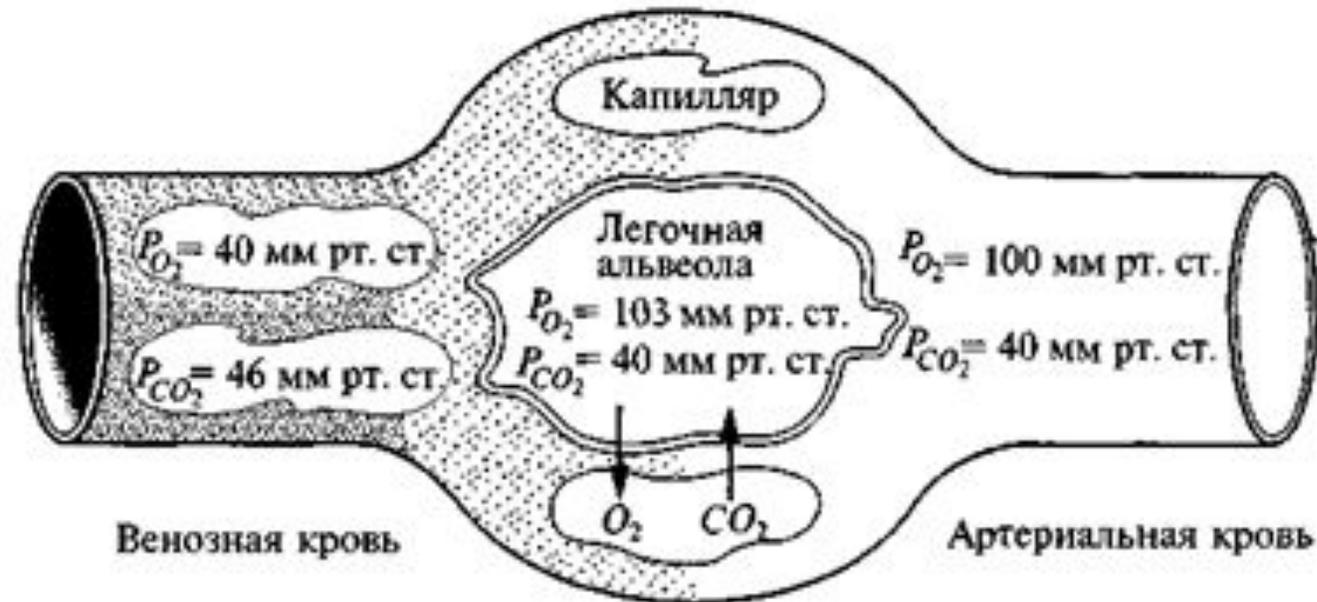
*Патофизиологический механизм - гиповентиляция*

# Альвеолярно-артериальный градиент $O_2$

## $P(A-a)O_2$

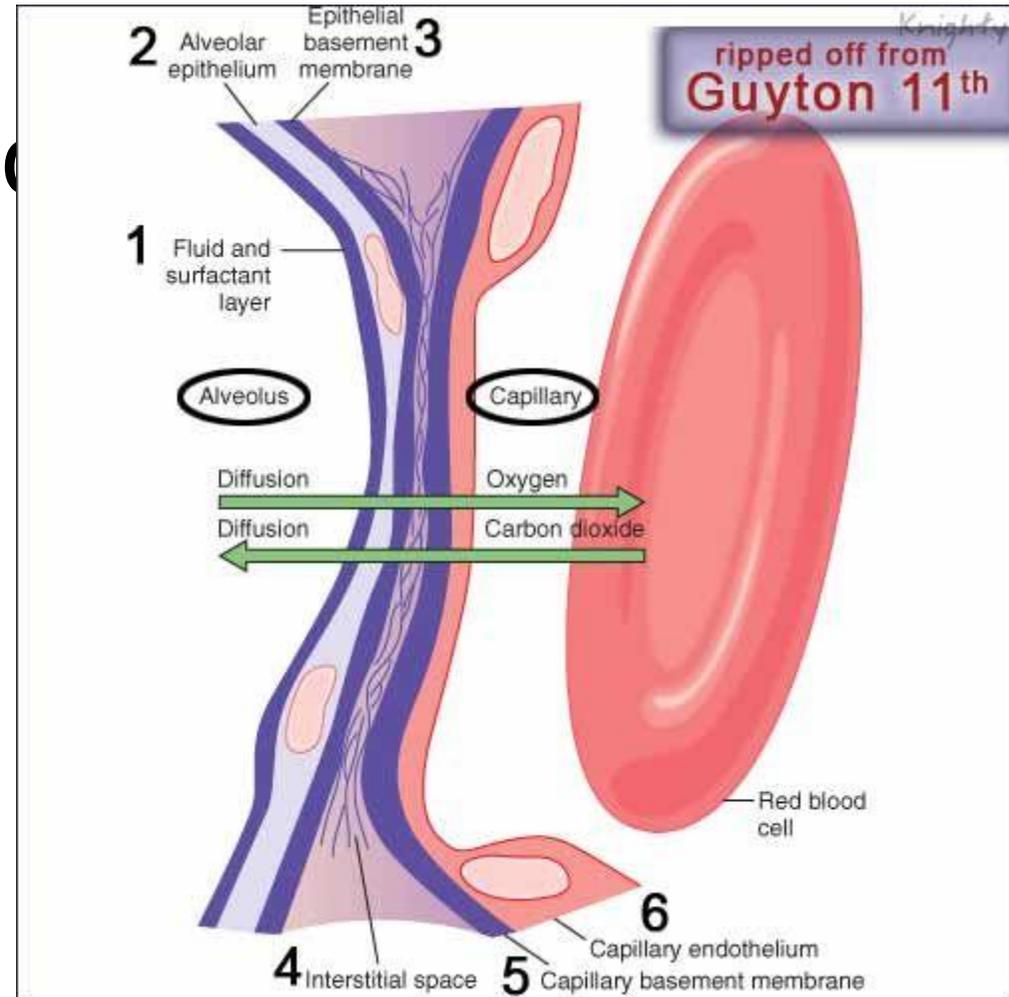
- В норме разница между  $PAO_2$  и  $PaO_2$  менее 10 мм рт.ст.
- При ДН I типа  $P(A-a)O_2$  более 10 мм

При ДН I типа имеет место гипоксемия с высоким  $P(A-a)O_2$



# Нарушение диффузии кислорода (ДН I типа)

- Заболевания легких с поражением АКМ



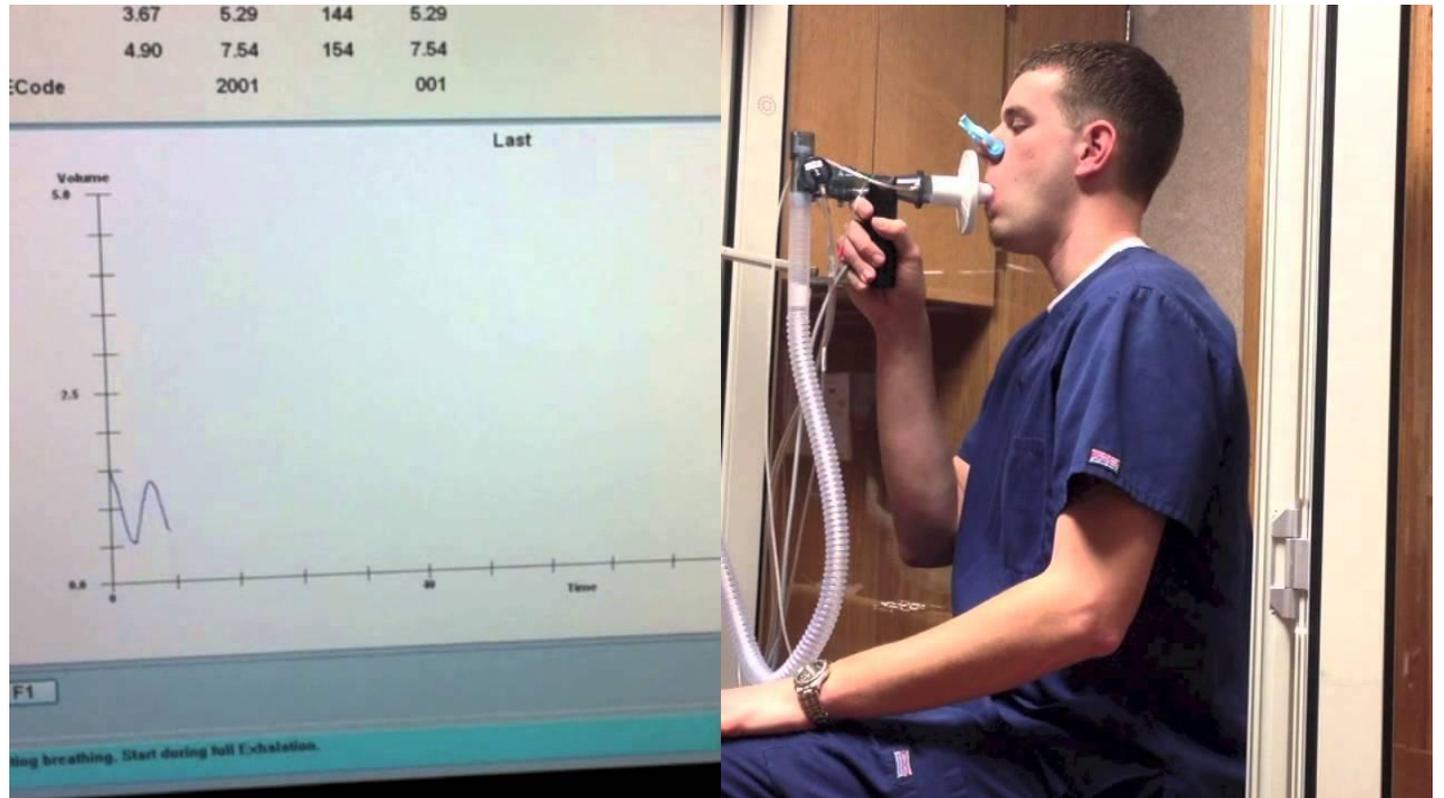
# Нарушение диффузии кислорода

- **Утолщение альвеолярно-капиллярных мембран** – нарушение диффузии O<sub>2</sub> при сохраненной диффузии CO<sub>2</sub> (диффузия CO<sub>2</sub> происходит в ... раз легче, чем O<sub>2</sub>)
- **Причины:** интерстициальные заболевания легких (альвеолиты, легочные фиброзы, саркоидоз) – редкие заболевания
- **Спирометрия:** рестрикция

- При нарушении диффузии  $O_2$  значительно увеличивается  $P(A-a)O_2$  – это можно оценить по газам крови
- Нарушение диффузионной способности легких оценивается по показателю  $DL_{CO}$

# DLco

- Диффузионная способность легких по CO (в РК не проводится)



# Уравнение альвеолярного

газа

$$P_{AO_2} = F_{iO_2} * (P_{bar} - 47) - P_{ACO_2} / R \quad R=0,8$$

$$P_{AO_2} = 0,21 * (747 - 47) - P_{ACO_2} / 0,8$$

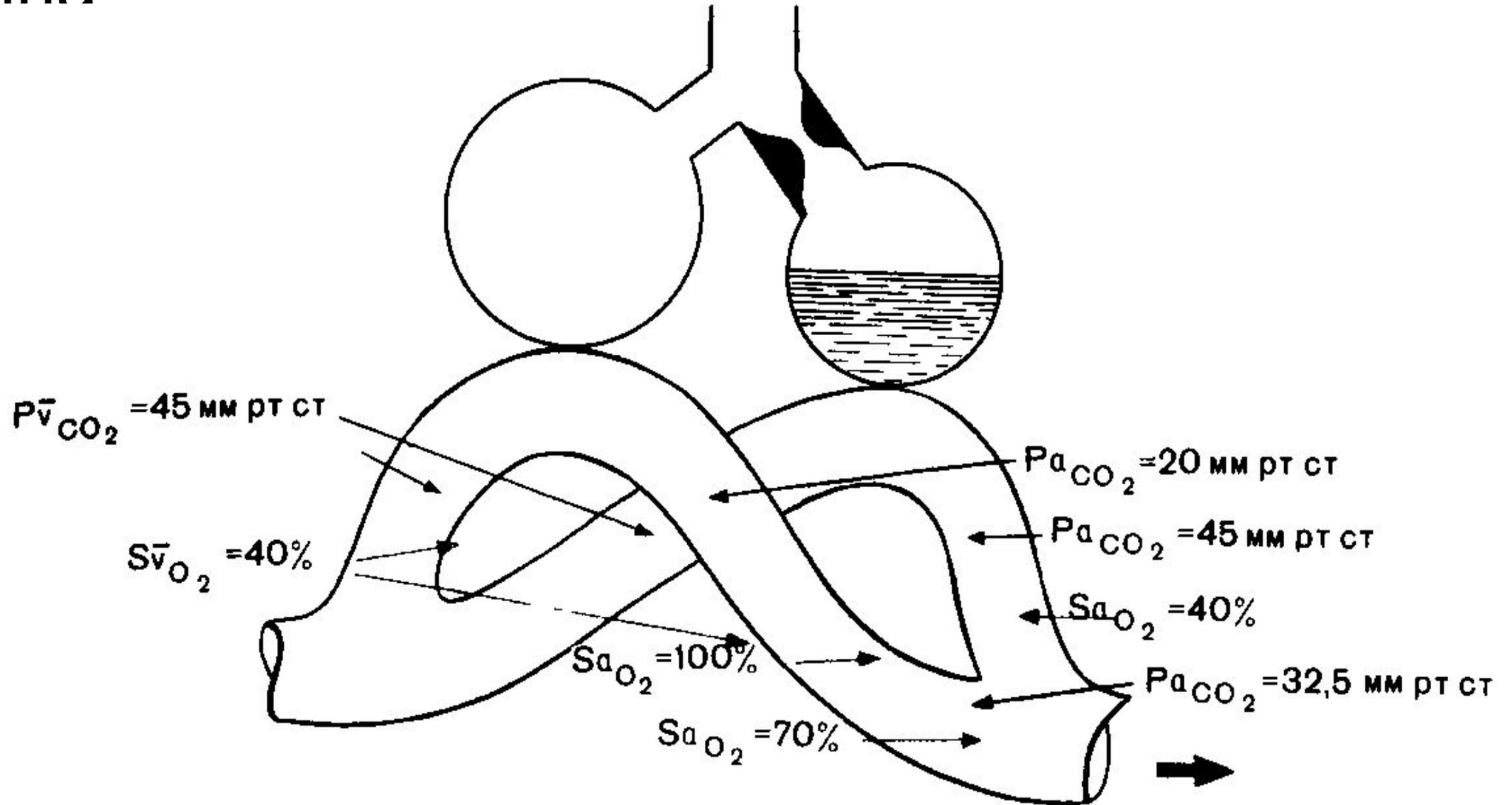
$$P_{AO_2} = 147 - P_{ACO_2} / 0,8$$

Рассчитайте (A-a)O<sub>2</sub>, если P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> 50 мм рт.

ст. и

P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> 32 мм рт.ст.

# Нарушение V/Q – основной механизм ДН I типа



# Неравномерность $V/Q$

- Неравномерность  $V/Q$  позволяет плохо оксигенированной крови поступить в артериальный кровоток, снижая  $P_aO_2$  и  $SO_2$
- Если общая альвеолярная вентиляция не снижается, то неравномерность  $V/Q$  не приводит к повышению  $P_aCO_2$
- **Часто наблюдается гипервентиляция на снижение  $P_aO_2$ , что приводит к гипокапнии**

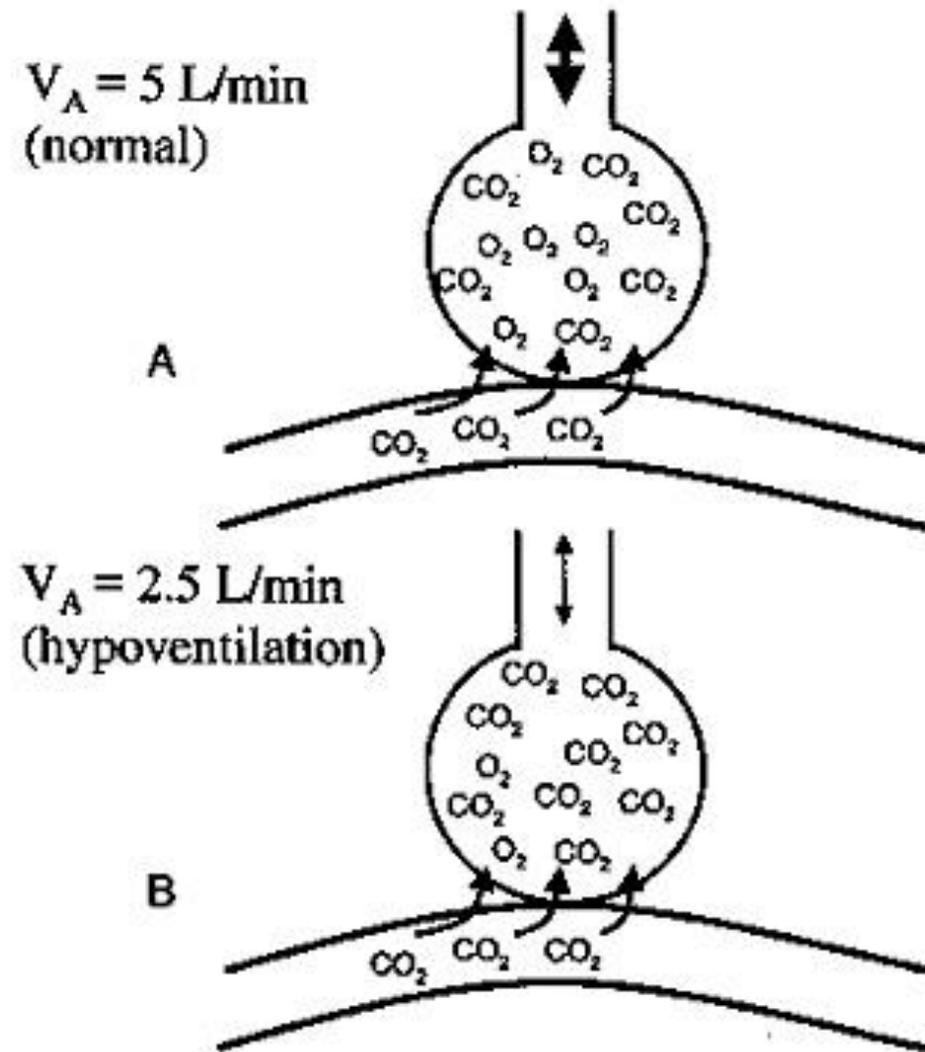
## Причины неравномерности V/Q

- **Пневмония**
- **Приступ бронхиальной астмы**
- **ХОБЛ**
  
- **Пневмоторакс**
- **Отек легких**
- **ОРДС**

## ДН II типа

- **Гиперкапническая (вентиляционная) ДН**  
– **гиперкапния и гипоксемия**
- Снижение вентиляционного резерва (минутный объем дыхания - МОД) до уровня, при котором невозможно адекватное выведение  $\text{CO}_2$ , накопление  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе (и увеличение  $P_{\text{ACO}_2}$  и  $P_{\text{aCO}_2}$ ) и вытеснение из альвеолярного воздуха  $\text{O}_2$  (со снижением  $P_{\text{AO}_2}$  и  $P_{\text{aO}_2}$ )

# Гиповентиляция



## Уравнение альвеолярного газа

$$P_{AO_2} = F_{iO_2} * (P_{bar} - 47) - P_{ACO_2} / R \quad R = 0,8$$

$$P_{AO_2} = 0,21 * (747 - 47) - P_{ACO_2} / 0,8$$

$$P_{AO_2} = 147 - P_{ACO_2} / 0,8$$

Рассчитайте  $P_{aO_2}$  при  $P_{aCO_2}$  80 мм рт.ст.

При ДН II типа  $P(A-a)O_2$  нормальное (<10)

# Причины вентиляционной ДН

Уровень поражения	Заболевания	ФВД
ЦНС и ДЦ	Первичная альвеолярная гиповентиляция	N
Нейро-мышечная система	Паралич диафрагмального нерва, травма СМ (С1-СVI), миопатии, паралич диафрагмы	Рестриктивные нарушения ↓ ЖЕЛ
ГК	Кифосколиоз <b>Синдром ожирения-гиповентиляции</b>	нормальное ОФВ1/ФЖЕЛ
Дыхательные пути	ВДП: <b>СОАС</b> НДП: <b>ХОБЛ</b> с критической обструкцией	N Обструктивные нарушения

# ВАЖНО

ДН I типа при развитии усталости дыхательной мускулатуры может перейти в ДН II типа

Например, при тяжелом некупируемом обострении БА гипокапния в первые часы приступа (отражает общую гипервентиляцию на фоне бронхоспазма, ДН I типа) сменяется нормакапнией и далее гиперкапнией из-за усталости ДМ (ДН II типа), что может закончиться остановкой дыхания

## PaCO<sub>2</sub> и КЩС при ДН 2 типа

	PaCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>	pH
Острое	↑	→	↓
Хроническое	↑	↑	→
Обострение на фоне хронического	↑	↑	↓

# Классификация ДН по степени тяжести

Степень	PaO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	SaO <sub>2</sub> , %
Норма	≥ 80	≥ 95
I	60-80	90-95
II	40-60	75-90
III	<40	<75

**Сатурация** – процент насыщения гемоглобина кислородом, или соотношение HbO<sub>2</sub>/Hb в артериальной крови

SaO<sub>2</sub> измеряется при анализе артериальной крови

SpO<sub>2</sub> измеряется при пульсоксиметрии



# Компенсаторные механизмы при ХДН (при $P_{aO_2} < 55-60$ мм рт. ст.)

Компенсаторные реакции	Положительные эффекты	Отрицательные эффекты
Активация ДЦ и увеличение работы внешнего дыхания	Увеличение вентиляции, повышение $P_{aO_2}$ и снижение $P_{aCO_2}$	Повышение нагрузки и утомление ДМ
Тахикардия и повышение СВ	Повышение транспорта $O_2$	Усугубление ЛГ, прогрессирование СН
Гипоксическая констрикция легочных сосудов	Улучшение отношения $VA/Q$ и повышение $P_{aO_2}$	<b>Развитие ЛГ</b>
Увеличение выработки эритропоэтина и эритроцитоз	Повышение транспорта $O_2$	Повышение вязкости крови и повышение риска тромбоза

# Клинические симптомы ХДН

- Диспное (одышка) – некомфортное или неприятное ощущение собственного дыхания или “ощущение дыхательного усилия”
- Диспное тесно связано с активностью инспираторных мышц и активностью ДЦ
- **Корреляция между выраженностью одышки и гипоксемией/гиперкапнией слабая**
  - “синие отечники” и “розовые пыхтельщики”

# Проявления гипоксемии

- **Нарушение памяти** на текущие события ( $P_{aO_2} < 55$ )
- Потеря сознания при  $P_{aO_2} < 30$
- **Цианоз** – появляется при  $P_{aO_2} < 60$  мм рт.ст. и  $S_{aO_2} < 90\%$  и повышении концентрации дезоксигемоглобина  $> 50$  г/л
- Тахикардия
- Умеренная гипотония
- Полицитемия (эритроцитоз) (при ХДН)
- ЛГ (при ХДН)

# Проявления гиперкапнии ( $P_aCO_2 > 45$ мм рт.ст.)

- Гемодинамические эффекты (тахикардия, повышение СВ, системная вазодилатация)
- Изменения ЦНС (тремор, бессонница, частые пробуждения ночью, сонливость днем, утренние головные боли, тошнота)

# Проявления дисфункции (утомления) ДМ

- Тахипное, ЧДД  $> 25$  указывает на развитие утомления ДМ
- Брадипное (ЧДД  $< 12$ ) предвестник остановки дыхания
- Изменение дыхательного стереотипа – вовлечение дополнительной ДМ
- Парадоксальное дыхание – втяжение передней брюшной стенки на вдохе - признак крайнего утомления и слабости ДМ

# Диагностика

- Газовый анализ артериальной крови – “золотой стандарт” оценки ДН
- $P_aO_2$ ,  $P_aCO_2$ , pH, уровень бикарбонатов ( $HCO_3^-$ )
- Пульсоксиметрия
- Спирометрия  
(оценка проходимости ВДП, выявление обструктивных или рестриктивных нарушений)
- диффузионный тест –  $DL_{CO}$

# Примеры газов артериальной крови при ДН I или II типа

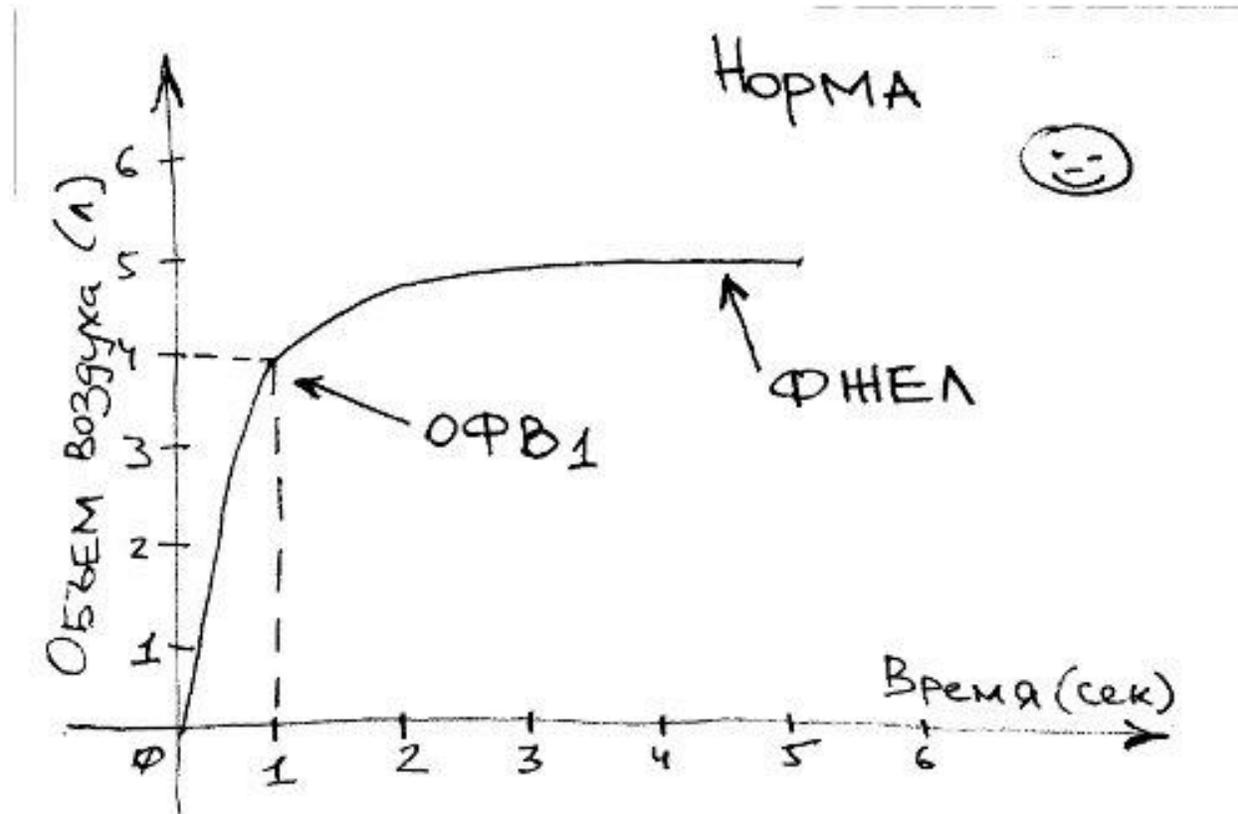
Параметр	ДН I типа	ДН II типа острая	ДН II типа хроническая
pH 7,35-7,45	7,5	7,28	7,38
PaO <sub>2</sub> >80 мм рт.ст.	55	54	50
SaO <sub>2</sub> >95%	88	87	85
PaCO <sub>2</sub> 35-45 мм рт.ст.	25	55	65
(A-a)O <sub>2</sub>	72	24	16
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 22-28 ммоль/л	23	26	36

# Спирометрия

Кривая экспираторного маневра

ОФВ1 и ФЖЕЛ

Индекс Тиффно –  $\text{ОФВ1} / \text{ФЖЕЛ} > 0,7$



# Кривая экспираторного маневра при рестриктивных нарушениях



$ОФВ1/ФЖЕЛ > 0,7$   
Снижение ЖЕЛ

# Кривая экспираторного маневра при обструктивных нарушениях



$$\text{ФВ1} / \text{ФЖЕЛ} < 0,7$$

# Спирометрия

	Норма	Рестрикция	Обструкция умеренная	Обструкция тяжелая ↑○○
ЖЕЛ	>80%	↓	N	↓
ФЖЕЛ	>80%	↓	N	↓↓
ОФВ1	>80%	↓	↓	↓↓↓
ОФВ1/ФЖЕЛ	>0,7	>0,7	<0,7	<0,7

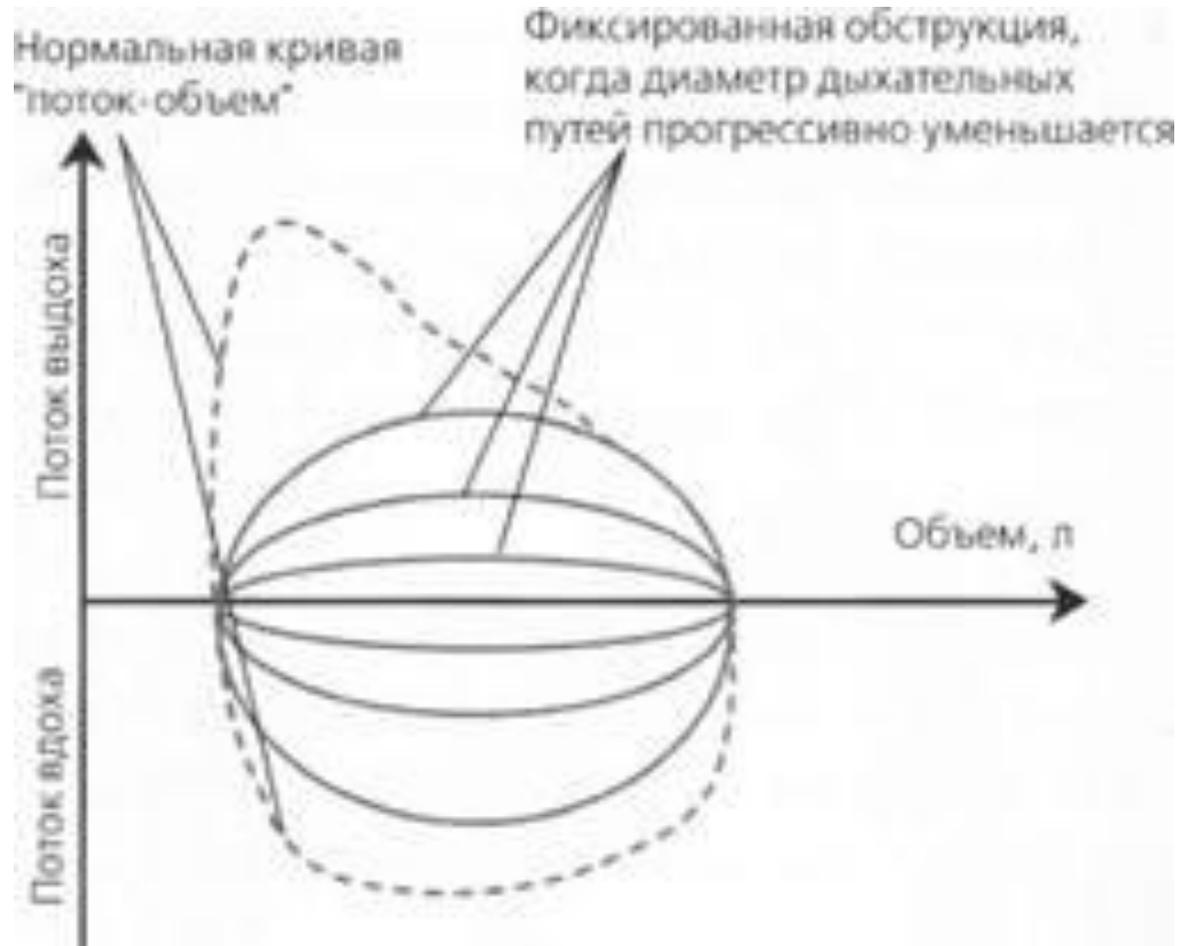
Кривые поток-объем нарисуем на доске



Курение (> 12–15 пачко-  
лет), гиперкапния,  
гипоксия, кахексия,  
декомпенсированное  
cor pulmonale  
у больного ХОЗЛ

**Рисунок 5. Исход ХОЗЛ, который можно было бы предотвратить. Зачастую такие больные никогда не исследуют ФВД**

# Кривая поток-объем при обструкции верхних дыхательных путей



## Принципы лечения пациентов с ДН

- Лечение основного заболевания
- Трансплантация легких (при ХОБЛ, муковисцидозе, легочных фиброзах)
- Кислородотерапия
- Вспомогательная вентиляция легких (инвазивная и неинвазивная)

## Длительная кислородотерапия (ДКТ)

- ДКТ – единственный метод терапии, способный снизить летальность больных с тяжелой ХДН
- Предупреждение прогрессирования Г
- Уменьшение диспноэ и улучшение переносимости нагрузок
- Коррекция эритроцитоза
- Улучшение функции дыхательных мышц

