

**Дыхательная
недостаточность – теория
вопроса**

Дыхательная недостаточность – недостаточность оксигенации (поступления O_2) и недостаточность вентиляции (выведения CO_2)

- Недостаточность оксигенации – это одна из причин синдрома гипоксии.
Другие его причины –
- недостаточность доставки кислорода (низкий сердечный выброс, низкий или измененный Hв),
- недостаточность утилизации O_2 тканями (сепсис, отравление цианидами).

Недостаточность оксигенации – артериальная гипоксемия

Причины

- 3 «газовые»
- 3 «транспортные» (концепция
недыхательных функций легких)

Недостаточность оксигенации – артериальная гипоксемия

«Газовые» причины

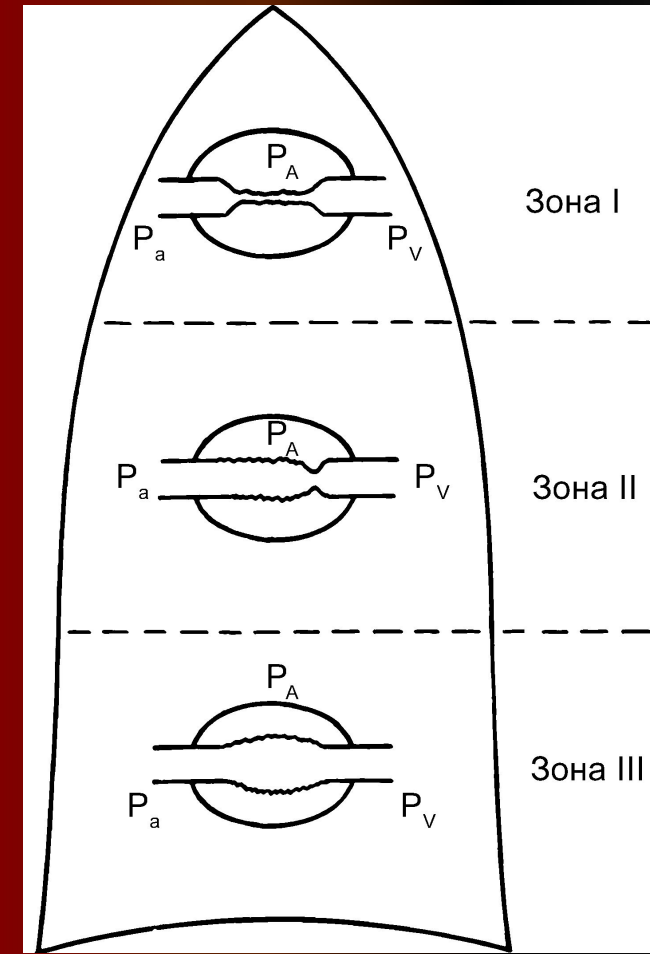
1. **Не тот газ вне легких** (кислорода мало во вдыхаемом воздухе или он под низким давлением)
2. **Не то количество кислорода в альвеолах** – гиповентиляция (кислород утилизируется из альвеол быстрее, чем туда поступают его новые порции). Ситуация, как правило, сопровождается повышением $p\text{CO}_2$, но не всегда
3. **Нет условий для поступления кислорода в кровь** (нарушения диффузии через утолщенную альвеоло - капиллярную мембрану)

Недостаточность оксигенации – артериальная гипоксемия

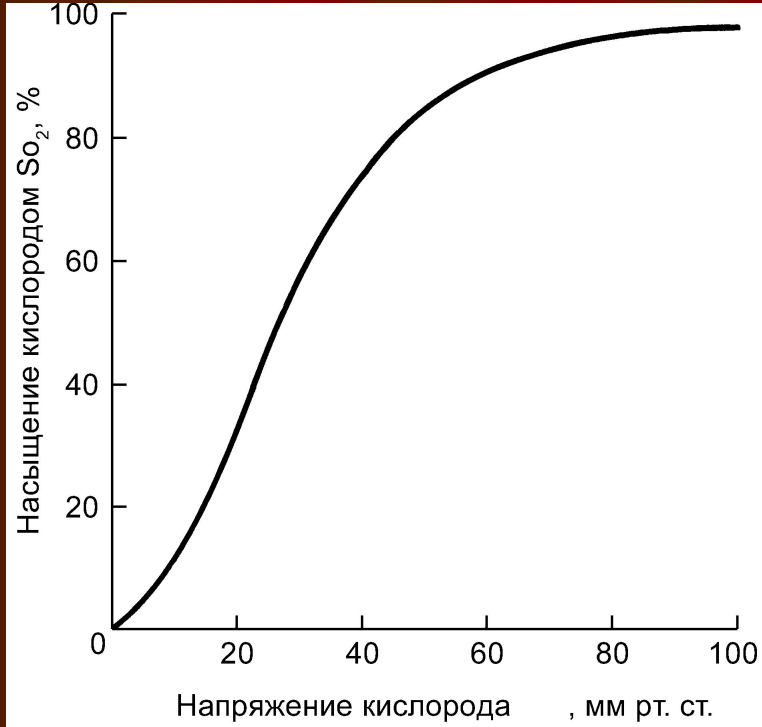
«Транспортные» причины

4. Нарушение вентиляционно- перфузионных отношений (псевдошунт) - «нарушение расписания движения»

За счет кривизны кривой зависимости насыщения гемоглобина кислородом от напряжения O_2 , недостаточность вентиляции одних альвеол не компенсируется избытком вентиляции других (а для CO_2 — компенсируется!)



Псевдошунт



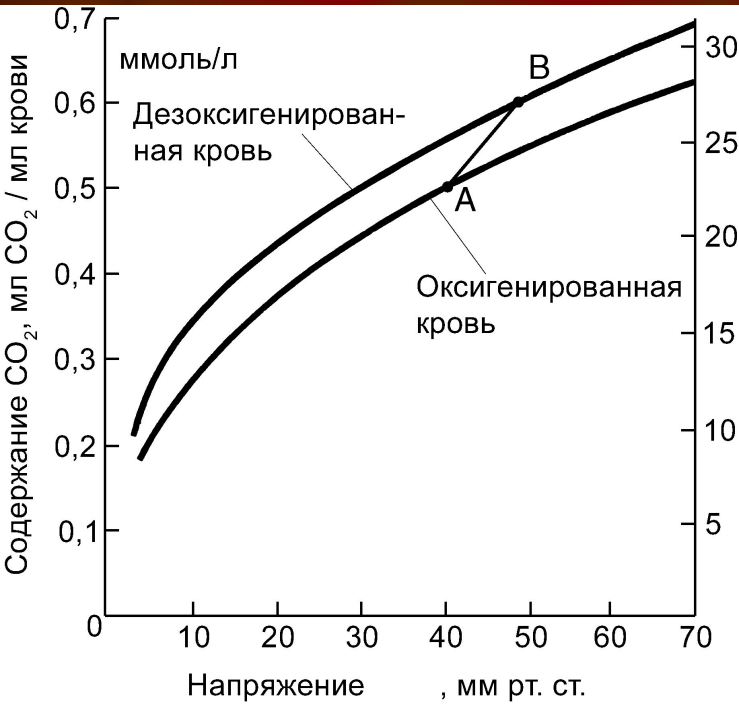
Нарушения
вентиляционно-
перфузионных
отношений (V/Q)

Шунт

Низкое pO_2

S-образная
кривая диссоциации
оксигемоглобина

Псевдошунт



Нарушения
вентиляционно-
перфузионных
отношений (V/Q)

Компенса-
тор-
ное
выведение
альвеолами
с
нормальным
(V/Q)

Нормаль-
ное
 $p\text{CO}_2$

Линейная
зависимость
объемного
содержания CO_2 в
крови
и $p\text{CO}_2$

Недостаточность оксигенации – артериальная гипоксемия

«Транспортные» причины

4. Истинный шунт (кровь от полностью невентилируемых альвеол плюс артерио-венозные анастомозы) - «порожняк»
5. Слишком низкое SvO_2 при имеющемся шунте - «аварийный порожняк»

Недостаточность оксигенации – артериальная гипоксемия

- Первые 4 причины компенсируются увеличением напряжения O_2 во вдыхаемой смеси
- Венозная примесь (общий шунт) складывается из:
 1. истинного шунта
 2. крови, недонасыщенной кислородом из-за нарушенных вентиляционно - перфузионных отношений (псевдошунта)
 3. низкого SvO_2

Дифференцируют эти три компонента по анализу артериальной и смешанной венозной крови при ингаляции чистого кислорода

Клинико-рентгенологическая классификация причин гипоксемии

1. Гипоксе-мия при «ЧИСТЫХ» ЛЕГОЧНЫХ ПОЛЯХ.

- Псевдошунт из-за нарушений вентиляционно-перфузионных отношений
 1. ТЭЛА
 2. Бронхо-обструктивные болезни, в т.ч.астма
 3. Ожирение
 4. Пневмоторакс
 5. Использование лекарств, снимающих компенсаторную гипоксическую вазоконстрикцию (нитраты, блокаторы кальция, допамин)
- Истинный шунт
 1. Интракардиальные дополнительные пути
 2. Цирроз печени

Клинико-рентгенологическая классификация причин гипоксемии

2. Гипоксемия при диффузном снижении прозрачности легочных полей

- Массивная пневмония
- Массивная аспирация
- ОПЛ и ОРДС (ALI et ARDS)
- Гидростатический (кардиогенный) отек легких,
- «Загадочные» отеки (нейрогенный, героиновый, постресуститационный)

Клинико-рентгенологическая классификация причин гипоксемии

3. Гипоксемия при лобарном поражении

- Инфаркт легкого
- Ателектаз

4. Гипоксемия при однолегочном поражении

- Аспирация
- Пневмония
- Плеврит
- Ателектаз (в том числе тубогенный)
- Инфаркт легкого, контузия легкого
- Кардиогенный отек

«Технология» увеличения оксигенации тканей:

1. Увеличение FiO_2
2. Увеличение среднего объема легких и альвеолярного давления - *ИВЛ*
 - *PEEP и ауто – PEEP*
 - *увеличение времени вдоха*
 - *рекрутирующие маневры – периодическое повышение дыхательного объема или PEEP*
3. Изменение положения тела (на боку, вертикально, на животе) - до 70% больных «отвечают» на prone position на ранних стадиях ОРДС

«Технология» увеличения оксигенации тканей:

4. Улучшение соотношения доставка/потребление O_2
- *Снижение потребностей в O_2*
 - *Снижение работы дыхания*
 - *Купирование лихорадки*
 - *Купирования возбуждения*
 - *Повышение сердечного выброса*
 - *Повышение гемоглобина (оптимальный гематокрит)*

«Технология» увеличения оксигенации тканей:

5. Исключение легочных вазодилататоров, снимающих компенсаторную гипоксическую вазоконстрикцию
6. Дополнительные меры
 - Ингаляция NO или простациклина
 - Экстракорпоральная оксигенация и удаление CO₂
 - Частичная жидкостная вентиляция (удаление альвеолярного экссудата, поддержание сурфактант- дефицитных альвеол открытыми, снижение инфекции)
 - Использование искусственных сурфактантов

Вентиляционная недостаточность

- Вентиляционная недостаточность (ВН) – это неспособность поддержать достаточную степень выведения CO_2 для поддержания стабильного рН без использования механической вентиляции, развития мышечной слабости или непереносимого диспноэ

Простой признак ВН - повышение $p\text{CO}_2$ более 50 мм рт.ст.!?

Но возможны варианты ВН с более низким $p\text{CO}_2$ (диспноэ):

Квадриплегия

Тяжелая обструкция дыхательных путей

Бронхоспазм

- **Верно и обратное – хроническое повышение $p\text{CO}_2$ более 50 не является признаком ВН**

Основные патофизиологические механизмы развития ВН

1. Нарушения центрального респираторного драйва

- внутренние причины – хроническая перегрузка из-за ожирения, ХОБЛ, пожилой возраст, гипотиреозидизм
- внешние причины – психотропные средства, депривация сна

Основные патофизиологические механизмы развития ВН

2. Неэффективные сокращения дыхательных мышц

- недостаточность питания и кровообращения
- нейромышечные расстройства – миастения, болезнь Паркинсона, спинальная травма, БАС

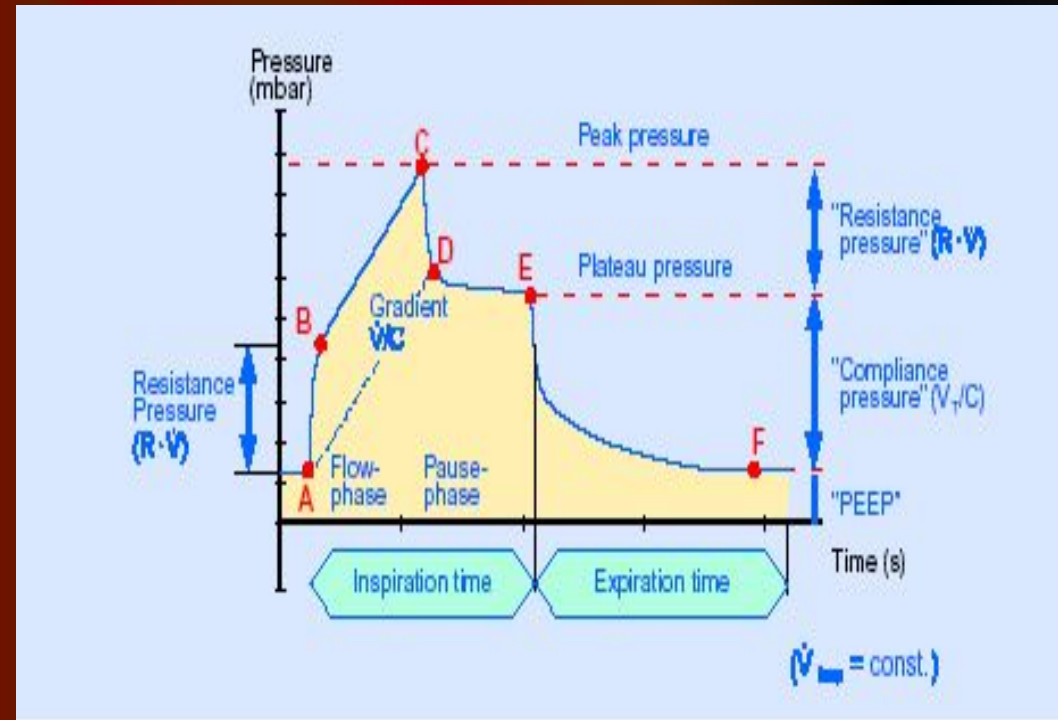
Основные патофизиологические механизмы развития ВН

3. Избыточная нагрузка на дыхательную мускулатуру - избыточные потребности

- метаболический ацидоз
- повышенная продукция CO_2 из-за гипертермии, возбуждения, избыточной работы дыхания, избыточного калоража
- избыточное мертвое пространство

Нарушения механики дыхания

- Снижение податливости, compliance, менее 120-150 ml/cm H₂O
- Повышение сопротивления, resistance, более 5 cm H₂O/l·s



Основные патофизиологические механизмы развития ВН

3. Избыточная нагрузка на дыхательную мускулатуру - повышенное сопротивление дыханию

- обструкция верхних дыхательных путей (ДП) – экстраторакальная, интаторакальная, функциональная (обструктивное сонное апноэ),
- обструкция нижних ДП – астма, ХОБЛ, избыток секрета, сердечная недостаточность, аспирация

Основные патофизиологические механизмы развития ВН

4. Избыточная нагрузка на дыхательную мускулатуру - сдавление легких извне

- Пневмоторакс
- Гидроторакс
- Растяжение живота
- Флотирующая грудная клетка (травма)
- Нарушения конфигурации грудной клетки из-за кифосколиоза или торакопластики

Лечение вентиляционной недостаточности

- ИВЛ
- Купирование обструкции дыхательных путей
- Разрешение причин давления легких извне
- Купирование метаболических расстройств, гипертермии, возбуждения
- Изменение нутритивной поддержки (снижение углеводов и калоража)

Коррекция дыхания – второй столп реаниматологии

- Нарушения оксигенации
- Нарушения вентиляции
- Расширение показаний к проведению ИВЛ -
коррекция гипоксии других органов,
сердечная недостаточность,
ателектазирование легких