

Гиперкапнически – гипоксемическая (= вентиляционная) ДН II типа

Выполнила студентка группы
16ЛЛ4 Каштанова Кристина
Вячеславовна

Гиперкапнически – гипоксемическая (= вентиляционная) ДН II типа

- обусловлена гиповентиляцией легких (альвеолярной гиповентиляцией), что нарушает выведение CO_2 и приводит к нарушению кислотно-основного баланса. При этом уровень гиперкапнии прямо пропорционален степени уменьшения альвеолярной вентиляции.

Этиология:

1. нарушение центральной регуляции дыхания
2. нервно – мышечная патология
3. дефекты грудной клетки
4. заболевания верхних дыхательных путей

Патогенез:

Нарушение взаимоотношений между центральной регуляцией дыхания и механической работой дыхательных мышц по раздуванию легких



Альвеолярная гиповентиляция



Нарушение выведения CO_2



Гиперкапния + нарушения кислотно-основного баланса

Кардиальный признак ДН II типа – гиперкапния при $P_A \text{CO}_2 > 45$ мм рт ст

$$P_A \text{CO}_2 = K \times V\text{CO}_2 / V_A$$

$$K = 0,863$$

$V\text{CO}_2$ - продукция CO_2 (= метаболический фактор)

V_A – альвеолярная вентиляция

В свою очередь V_A (альвеолярная вентиляция):


$$V_A = V_E - V_D = V_E \times (1 - V_D / V_t)$$

где V_D/V_T — отношение «мертвого» пространства к дыхательному объему.

В связи с этим выделяют 3 основных механизма задержки CO_2 в организме:

1. увеличение продукции CO_2 :

- вызывается лихорадкой. Повышение температуры на 1°C дает увеличение $V\text{CO}_2$ на 9-14%
- усиление мышечной активности (судороги, конвульсии)
- усиленное питание особенно с высоким содержанием углеводов



Однако гиперпродукция CO_2 редко является изолированной причиной гиперкапнии, т.к. практически всегда сопровождается увеличением минутной вентиляции легких (= «гиперкапнический драйв»)

2. Гиповентиляция легких.

Основная причина гиперкапнии.

Развивается при снижении минутной вентиляции легких V_E , например вследствие передозировки наркотиков, или при увеличении объема мертвого пространства.

3. Увеличение объема мертвого пространства может быть при изменении характера дыхания: а именно при ↓ ДО и ↑ ЧД

$$MAB = V_E = (DO - OM\P) \times ЧД$$

Следовательно, мы получаем при ↓ ДО и ↑ ЧД частое и поверхностное дыхание → воздух лишь колеблет ВДП, а эффективной альвеолярной вентиляции не происходит. Поэтому у больных с низким ДО из – за мышечной слабости (рестриктивные заболевания легких) газообмен может быть улучшен после наложения трахеостомы, когда объем анатомического мертвого пространства выше голосовой щели уменьшится.

Расчет объема мертвого пространства

$$V_{\text{д}} / V_{\text{т}} = (P_{\text{А}}\text{CO}_2 - P_{\text{et}}\text{CO}_2) / P_{\text{А}}\text{CO}_2$$

(уравнение Кристиана Бора)

$P_{\text{et}}\text{CO}_2$ – напряжение CO_2 в последней порции выдыхаемого воздуха

В норме пространство не превышает 30% дыхательного объема и $V_{\text{д}} / V_{\text{т}} < 0,3$

Гиперкапния развивается при $V_d / V_t > 0,5$ за счет увеличения:

1. ОМП анатомического – неправильное подключение больного к внешнему контуру респиратора
2. ОМП физиологического – эмфизема легких

Чем больше в альвеолах будет CO_2 , тем меньше в них будет O_2 , т.е. тем меньше будет парциальное напряжение O_2 в альвеолярном воздухе.

Это подтверждается уравнением альвеолярного газа:

$$P_A \text{O}_2 = P_I \text{O}_2 - P_A \text{CO}_2 / R$$

$P_{I O_2}$ – напряжение O_2 во вдыхаемом воздухе, а $R = 0,8$

В реальных условиях:

1. $P_A CO_2 = P_a CO_2$ (т.е. как в альвеолах, так и в артериальной крови)

2. $P_{I O_2} = (P_B - 47) \times F_{I O_2}$

P_B – барометрическое давление

$P_{I O_2}$ - % содержание O_2 во вдыхаемом воздухе

Пример: в норме при дыхании атмосферным воздухом: $P_A O_2 = 100$ мм рт ст

При патологии если $P_A CO_2 = 60$ мм рт ст, то $P_A O_2 = 75$ мм рт ст

При патологии $P_A O_2$ и $P_a O_2$ может снизиться до **55 – 65** мм рт ст

Вывод:

Гипоксемия легко коррегируется кислородотерапией. Но если причина гиперкапнии и гипоксемии в нарушении работы ДЦ, то в этих случаях работа ДЦ стимулируется только гипоксемией и кислородная терапия может привести к остановке дыхания, следовательно инспираторная активность ДЦ уменьшается, а задержка CO_2 увеличивается.

Последствия гиперкапнически – гипоксемической (= вентиляционной) ДН II типа:

1. увеличение мозгового кровотока и увеличение внутричерепного давления → + оглушение, сопор, кома

2. головная боль

3. признаки гипоксемии: беспокойство, тремор, спутанная речь, неустойчивость поведения

Единственный метод коррекции - ИВЛ