

# **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  $\text{CO}_2$



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  $\text{CO}_2$  (= 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  $\text{CO}_2$  в организме:

### **1. увеличение продукции $\text{CO}_2$ :**

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



Однако гиперпродукция  $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$ , тем меньше в них будет  $\text{O}_2$ , т.е. тем меньше будет парциальное напряжение  $\text{O}_2$  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  $\text{CO}_2$  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