

Острая дыхательная недостаточность

Определение

- Острая дыхательная недостаточность — это неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав крови (O_2 и CO_2) или обеспечить ненормальным напряжением ее работы.

Клиническая физиология дыхания

Дыхательная система

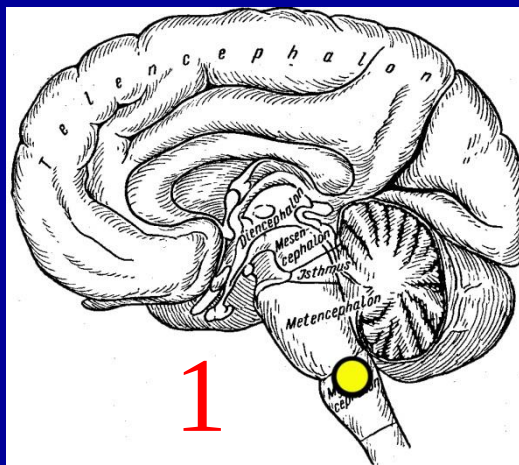
- Дыхательный центр
- Проводящие пути, диафрагмальные и межреберные нервы
- Дыхательные мышцы (прежде всего, диафрагма)
- Легкие

Анатомия

- **Бронхи** – 23 поколения. До 16-го поколения – терминальных бронхиол (не содержат альвеол) – наз. проводящими ВП, анатомическим мёртвым пр-вом. Кровоснабжение по бронхиальным артериям (аорта); ниже – ЛА.
- Ген. 12 – хрящ отсутствует. Открытие поддерживается за счёт эластической тяги лёгкого. (Киты – хрящ до самых альвеол. Остаточный объём - 0).

Анатомия

- Общая площадь поверхности 300 миллионов альвеол взрослого - 70 м^2 (теннисный корт).



Дыхательный центр

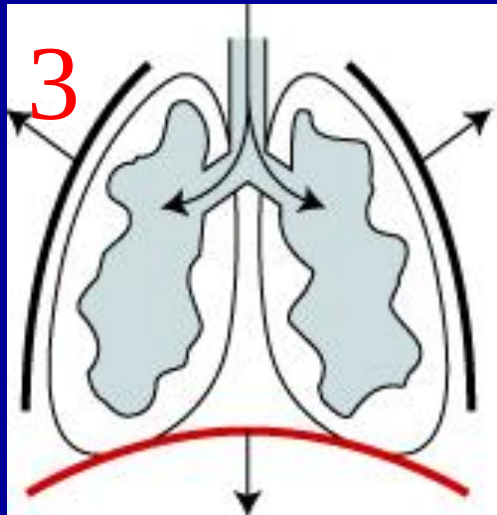
↑ PaCO_2 (↓ pH)

2

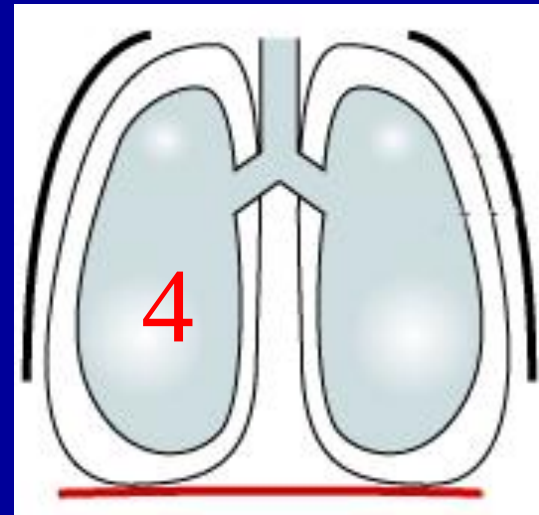


Nn.Phrenicus (C 3 — C4)

Nn.Intercostales (Th1–Th12)



$P_{pl} < P_{atm}$

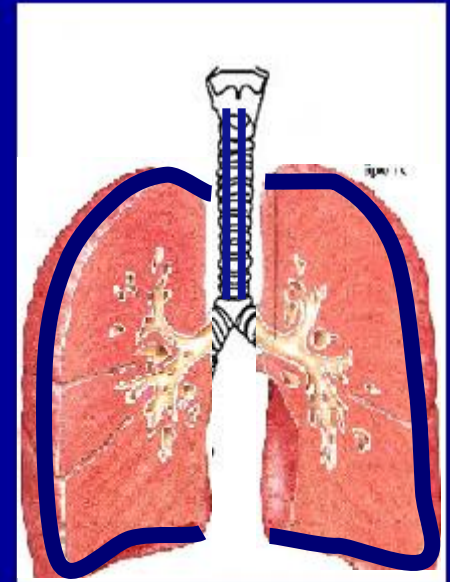


$P_{pl} = P_{atm}$

Работа дыхания (W) = $\Delta P \times \Delta V$

- Обеспечивается мышцами вдоха
- Энергия тратится на преодоление:
 - сопротивления дыхательных путей воздушному потоку
 - эластического сопротивления легочной ткани (растяжимости)

↑ сопротивления
компенсируется
↑ работы дыхания



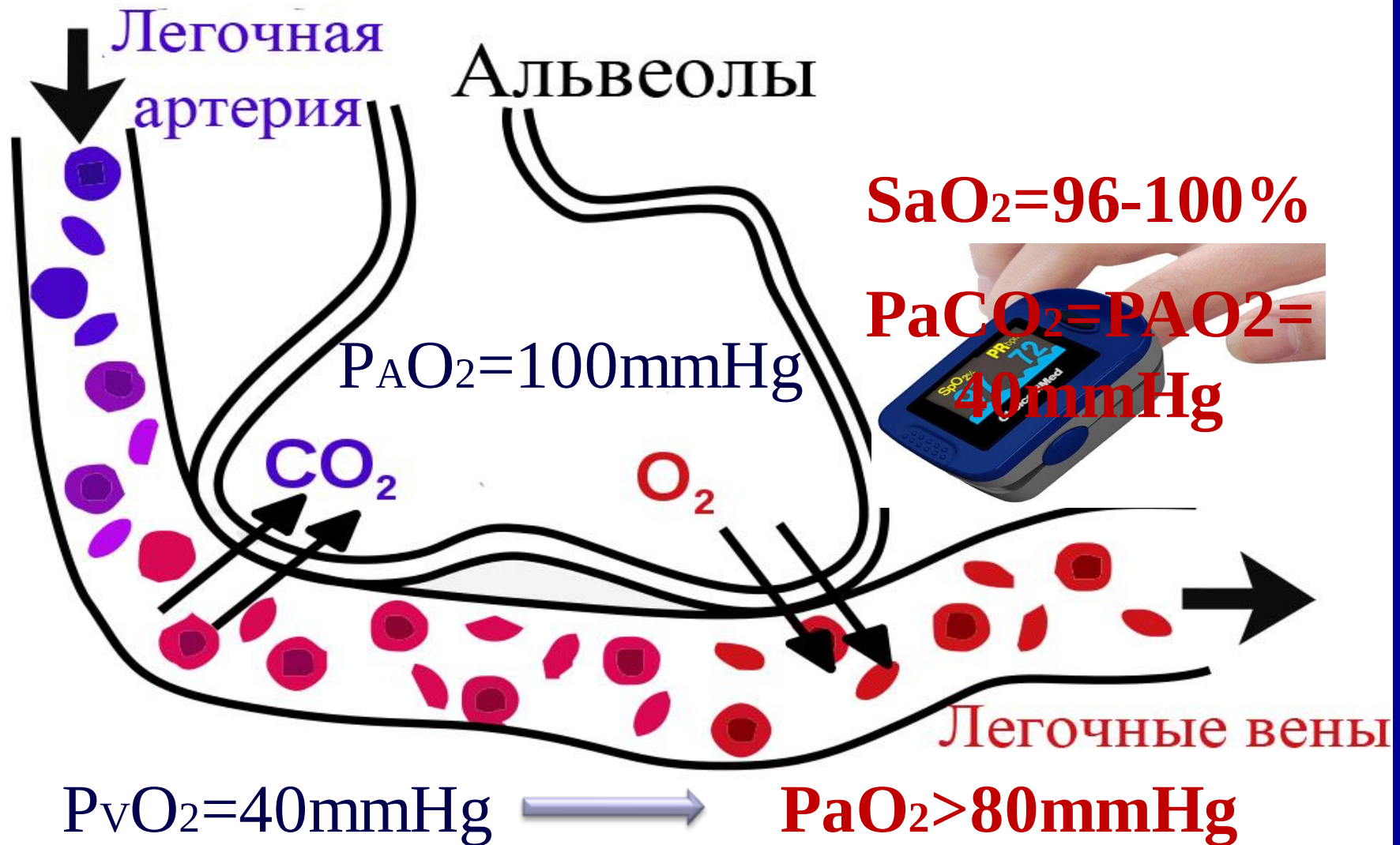
В норме на работу дыхания
идет 2-3% потребляемого O_2

При патологии на работу
дыхания может идти до
40% потребляемого O_2

Газообмен



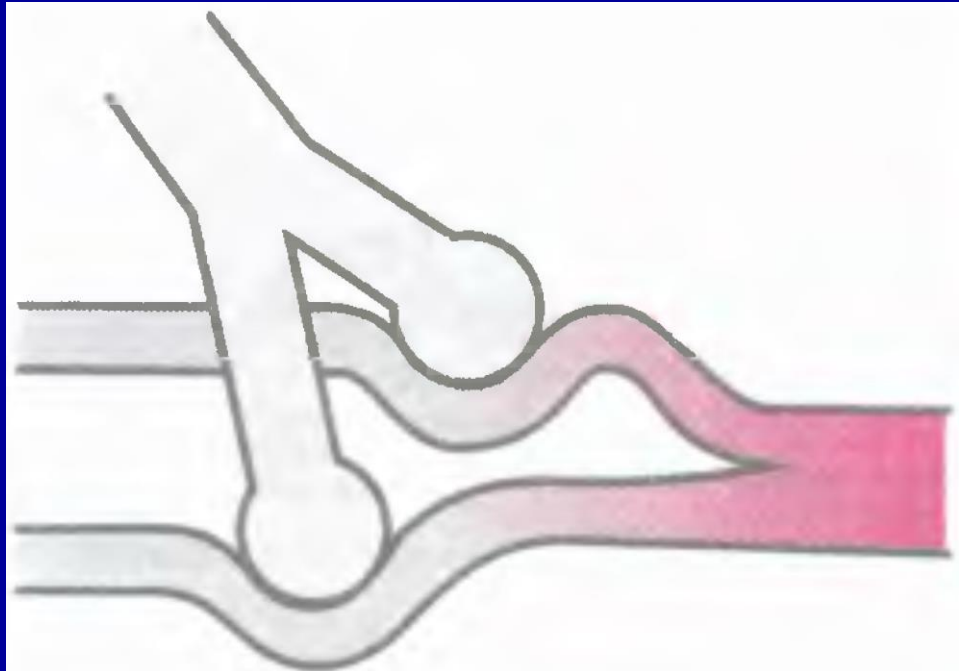
Газообмен



Вентиляционно-перфузионное соотношение (V/Q) в норме

Почти каждая функционирующая
(вентилируемая) альвеола
окружена функционирующим
(перфузируемым) капилляром

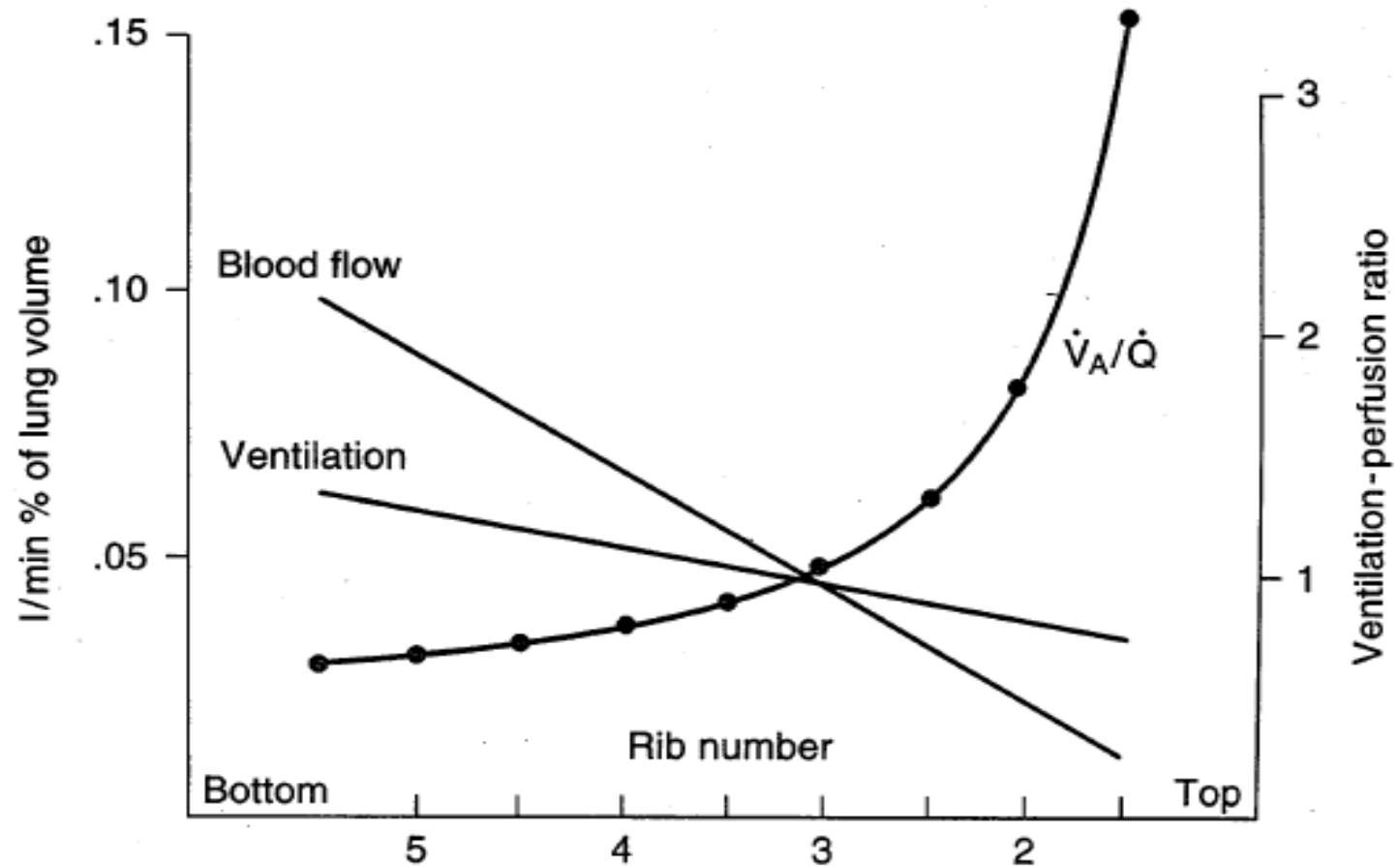
$$V/Q=0.85-0.95$$



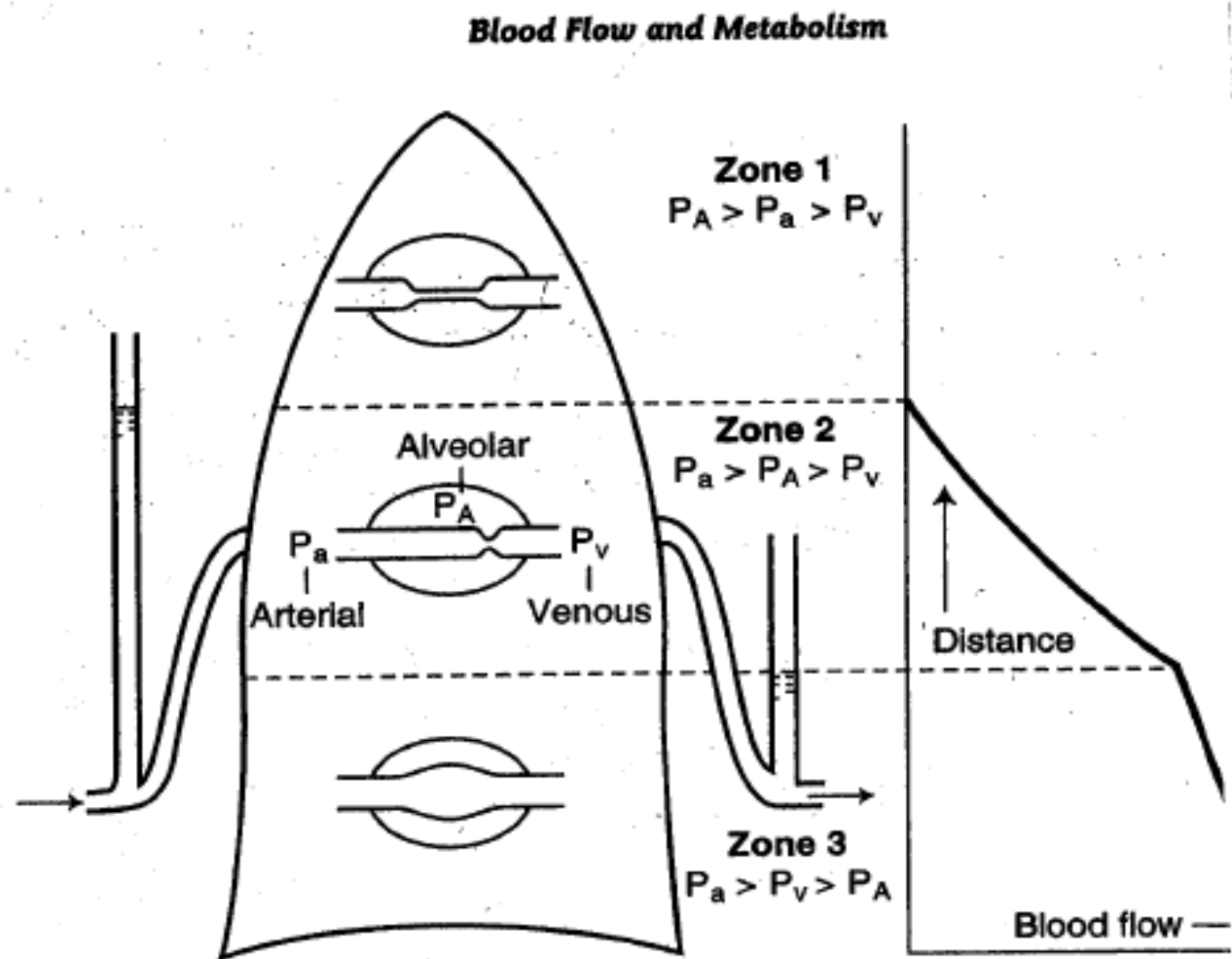
Каким образом дыхательная система выполняет свою задачу по поддержанию оптимальных уровней кислорода и двуокиси углерода в артериальной крови?

- ☐ Дыхательная система поддерживает оптимальные уровни кислорода и двуокиси углерода в артериальной крови, изменяя вентиляцию легочных альвеол (т.е. альвеолярную вентиляцию) и кровотоков в легочных капиллярах, тем самым сохраняя такое соотношение вентиляции и кровотока, которое обеспечивает максимальный газообмен через стенки альвеол (т.е. отношение, приблизительно равное 1,0).

Вентиляция и перфузия улучшаются от вершук к основаниям, но перфузия – в большей степени!



Преобладание вентиляции в зоне верхушек
(Зона 1); преобладание перфузии в зоне
оснований (Зона 3)



Проникновение кислорода в кровь зависит от:

- P_{AO_2} — определяется количеством кислорода во вдыхаемой смеси (F_iO_2) и барометрическим давлением
- Состояния альвеолярно-капиллярной мембраны
- Соотношения вентиляции и перфузии

Оценка диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану

артериально-Альвеолярное соотношение:

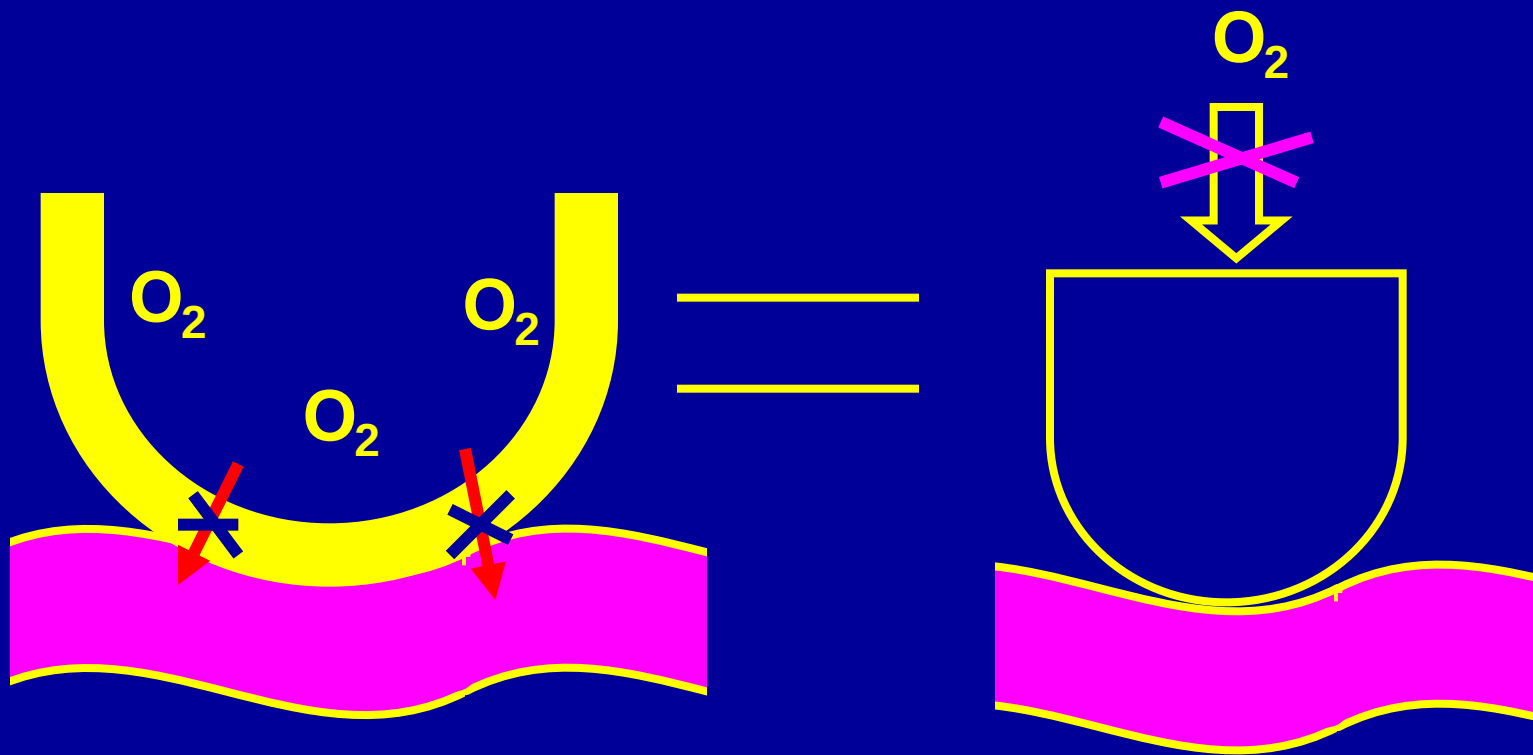
$$a/A (PO_2) = P_{aO_2}/P_{AO_2}$$

$$P_{AO_2} = F_{iO_2} \times (P_b - P_{H_2O}) - P_{aCO_2}/RQ$$

$$\text{Индекс оксигенации} = P_{aO_2}/F_{iO_2}$$

Снижение a/A (PO_2) и PaO_2/FiO_2 :

- Нарушение диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану – свидетельствует о шунтировании крови



Выделение углекислого газа в легких

CO₂ обладает хорошей растворимостью в воде и липидах

Перенос зависит от градиента концентрации

CO₂ легко проникает через альвеолярно-капиллярную мембрану

$$P_A\text{CO}_2 \approx P_a\text{CO}_2$$

Содержание углекислого газа в артериальной крови



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

- Недостаточность оксигенации – это только **Одна** из причин **синдрома гипоксии**.

Другие его причины –

- недостаточность доставки кислорода (низкий сердечный выброс) - **циркуляторная гипоксия**,
- низкий или измененный Нв – **гемическая гипоксия**,
- недостаточность утилизации O_2 тканями (сепсис, отравление цианидами) – **тканевая гипоксия**.

Клинические признаки

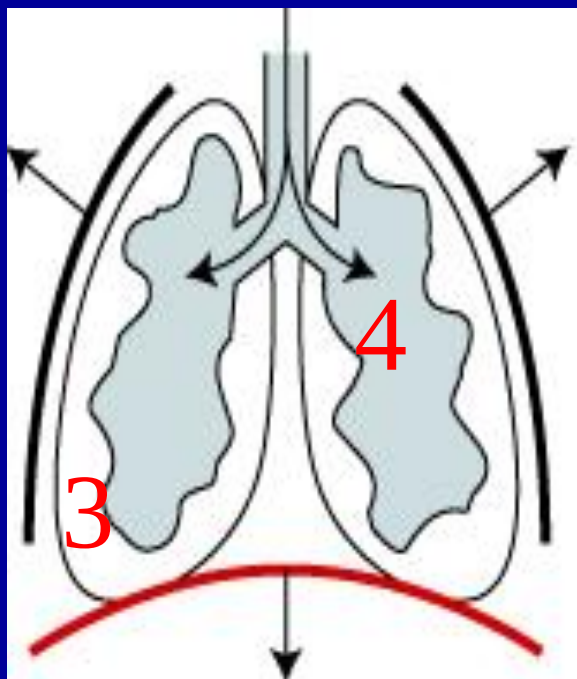
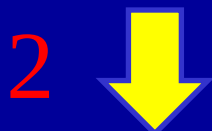
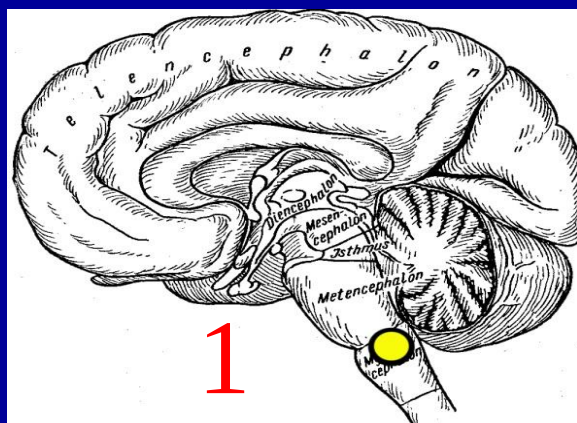
- Цианоз
- Изменение частоты и ритма дыхания
- Изменение частоты сердечных сокращений
- Изменение артериального давления
- Изменение сознания

Клинические признаки

Степень нарушения	Умеренная (компенсация)	Средней степени (убкомпенсация)	Тяжелая (декомпенсация)
Цианоз	-	+	++
Изменение частоты и ритма дыхания	↑ЧД	↑↑ЧД	↓ЧД
Изменение частоты сердечных сокращений	→	↑↑ ЧСС	↓ЧСС
Изменение артериального давления	→	↑↑ АД	↓АД
Изменение сознания	→	возбуждение	гипоксическая

Лабораторные признаки ОДН

Степень нарушения	Умеренная (компенсация)	Средней степени (убкомпенсация)	Тяжелая (декомпенсация)
SpO ₂	95-100 %	80-90 %	< 80%
PaO ₂ ,	95 -100 мм рт ст	≤ 80 мм рт ст	≤ 70 мм рт ст
PaCO ₂	25-30 мм рт ст	≤ 25 или ≥ 45 мм рт ст	> 60 мм рт ст



В зависимости от локализации поражения выделяют ОДН:

- 1.Центральная
- 2.Нейро-мышечная
- 3.Торако-диафрагмальная
- 4.Бронхо-легочная

- Обструктивная
- Рестриктивная
- Перфузионная

Центральная ОДН

- Медикаментозное воздействие (опиаты, барбитураты, бензодиазепины, препараты для наркоза)
- Повреждение ствола мозга (инсульты, травмы, опухоли)

- Снижение ЧД, ДО
- Патологический ритм дыхания
- Кома

Нейро-мышечная ОДН

- Синдром Гиена-Баре
- Тяжелая полинейропатия
- Полиомиелит, ботулизм
- Отравление нейро-мышечными ядами (ФОС)
- Миопатия, миастения
- Гипофосфатемия
- Воздействие миорелаксантов
- Перелом шейного отдела позвоночника

- Снижение ДО
- Возрастание ЧД
- Жалобы на одышку
- Возбуждение больного

Торако-диафрагмальная ОДН

- коллабирование альвеол и ограничение их расправления в результате сдавления легких извне:
 - Множественные переломы ребер
 - Пневмоторакс
 - Гидроторакс
 - Повышение внутрибрюшного давления
 - Напряженный асцит
 - Парез кишечника

Обструктивная ОДН

- возникает в результате острого нарушения проходимости дыхательных путей на любом уровне:
 - Западение языка,
 - аспирация,
 - инородное тело в гортани, трахее, бронхах
 - Опухоли с обтурацией трахеи и крупных бронхов
 - Воспалительный отек голосовых связок, подсвязочного пространства
 - Скопление мокроты в бронхах (при нарушении дренажной функции)
 - Острый бронхоспазм

Патогенез обструктивной ОДН

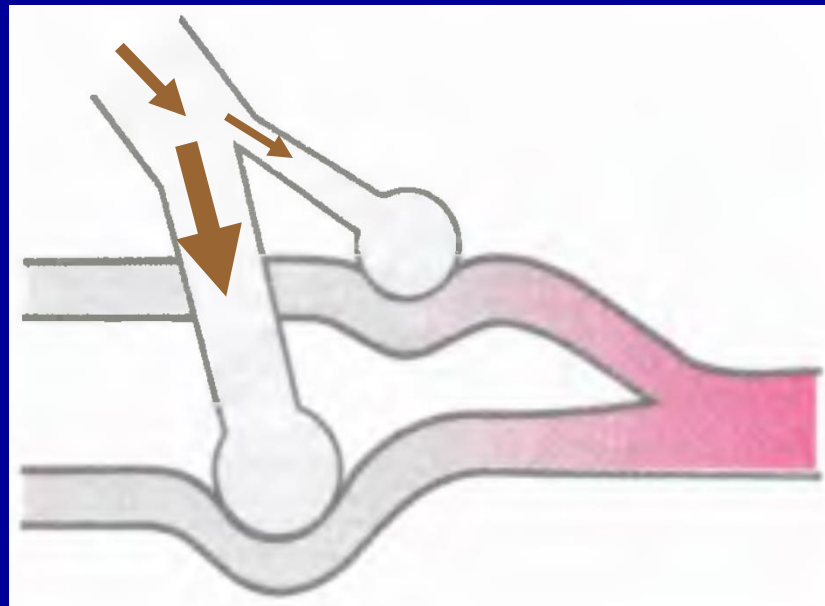
Обструкция дыхательных путей

Увеличение сопротивления дыхательных путей

Регионарная неравномерность вентиляции легких

Шунтирование крови

Увеличение работы и
кислородной цены дыхания



Рестриктивная ОДН

- Острое нарушение растяжимости (податливости) легочной ткани
- Ателектазирование участков легких
- Заполнение альвеол экссудатом/транссудатом
- Утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны



Нарушение транспорта газов через альвеолярно-капиллярную мембрану



Шунтирование крови



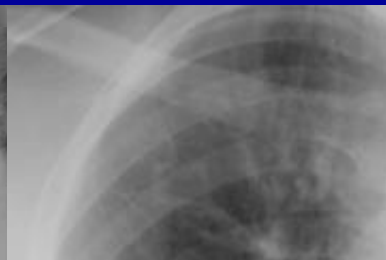
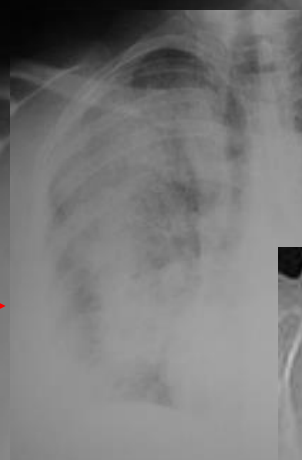
Гипоксемия

Причины рестриктивной дыхательной недостаточности

- Массивные пневмонии

- Острый респираторный дистресс-синдром

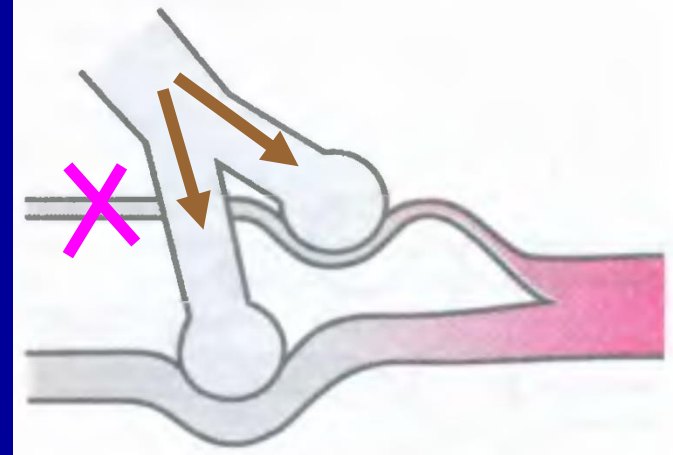
- Кардиогенный отек легких



- Аутоиммунное поражение легочной ткани (фиброзирующий альвеолит, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера)

Перфузионная ОДН

- снижение поступления крови по ветвям легочной артерии и увеличение физиологического мертвого пространства



$$V/Q > 1$$

Уменьшается реальная площадь газообмена

Гипоксемия и гиперкапния

ОДН можно разделить

- **Вентиляционная**
 - Центральная
 - Нейро-мышечная
 - Обструктивная
- **Паренхиматозная**
 - Торако-диафрагмальная
 - Рестриктивная
 - Перфузионная

Патогенез вентиляционной дыхательной недостаточности

- Снижение альвеолярной вентиляции
- Снижение поступления O₂ в альвеолу
- Возрастание PaCO₂ – гиперкапния
- Вытеснение O₂ из альвеолы

$$PaO_2 = FiO_2 \times (P_b - P_{H_2O}) - PaCO_2/RQ$$

- Смещение кривой диссоциации гемоглобина вправо вследствие респираторного ацидоза

Паренхиматозная дыхательная недостаточность

- Нарушение работы альвеолярно-капиллярной мембраны



- Шунтирование крови
- Физиологическое мертвое пространство

Смешанная дыхательная недостаточность

Паренхиматозная ДН



↓ растяжимости легочной ткани + тахипноэ



↑ работа дыхания



Утомление дыхательных мышц



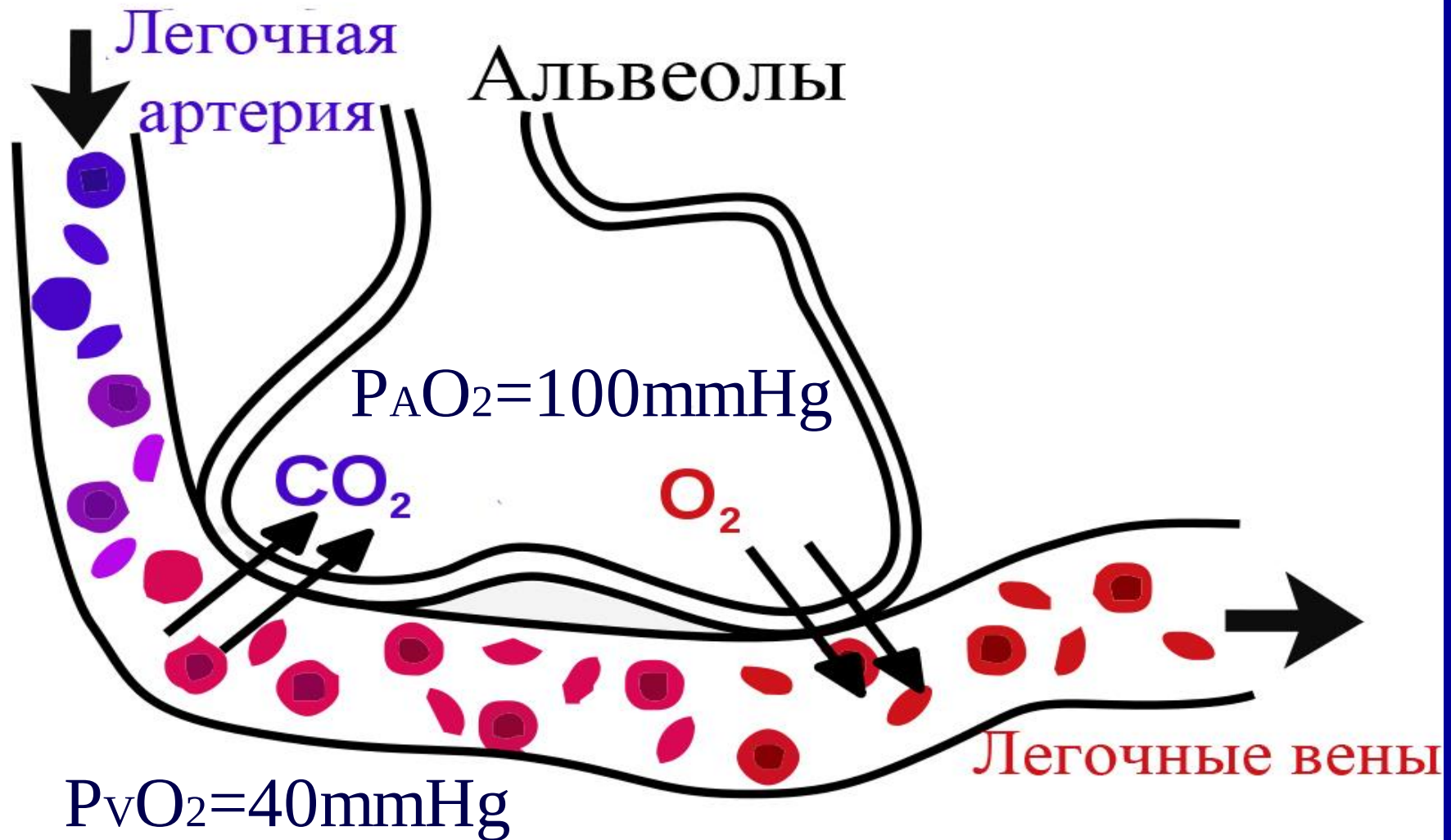
Снижение альвеолярной вентиляции



Присоединение вентиляционной ДН

Лечение ОДН

Как увеличить градиент давления?



Принципы лечения ОДН

1. Восстановление проходимости дыхательных путей
2. Обеспечение адекватной альвеолярной вентиляции
3. Увеличить доставку O₂ (кислородотерапия, ПДКВ)
4. Интенсивная терапия ОДН и основного заболевания.

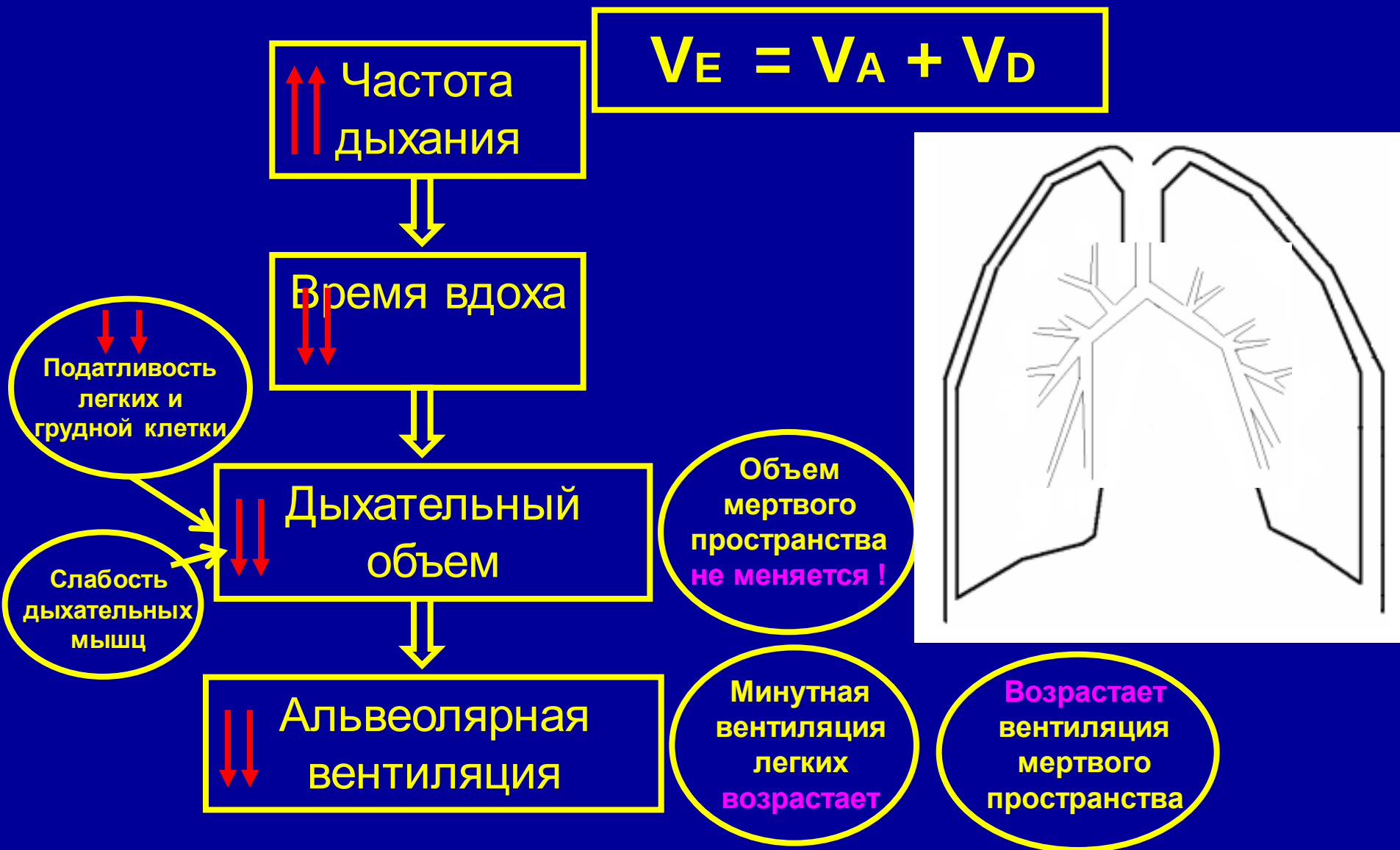
Интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности

- Лечение основного заболевания, приведшего к ОДН (пневмонии, геморрагический шок, бронхиальная астма и др.)
- Снижение работы и кислородной цены дыхания
- Респираторная поддержка
- Нормализация температуры тела, pH, P_aCO_2 для восстановления сродства гемоглобина к кислороду

Снижение работы и кислородной цены дыхания

- Купирование психо-моторного возбуждения
 - седативные препараты – короткие транквилизаторы
- Купирование чрезмерной активации дыхательного центра (при кардиогенном отеке легких, некоторых заболеваниях и травмах головного мозга)
 - Морфин, короткие транквилизаторы, внутривенный наркоз
- Механическая вентиляция легких – уменьшение усилия дыхательных мышц

Относительное увеличение объема мертвого пространства



Относительное увеличение мертвого пространства

Частота дыхания	Дыхательный объем	Минутная вентиляция	Объем мертвого пространства	Вентиляция мертвого пространства	альвеолярная вентиляция $V_A = V_E - V_D$
10	600	6 000	150	1 500	4 500

Эффекты механической вентиляции легких

- Уменьшение работы дыхания – снижения потребления кислорода дыхательными мышцами
- Открытие коллабированных альвеол и препятствие развитию ателектазов за счет положительного давления в дыхательных путях – нормализация V/Q
- Управления частотой дыхания, дыхательным объемом, внутрилегочным давлением – возможность влияния на pH крови и P_aCO_2

Показания к ИВЛ

- **Вентиляционная дыхательная недостаточность**
 - Брадипноэ менее 8 в мин
 - $PaCO_2$ более 60 мм рт.ст.
 - Максимальное инспираторное усилие менее 30 мБар
- **Паренхиматозная ОДН**
 - PaO_2 менее 60 мм рт.ст., SaO_2 менее 90% (на фоне ингаляции кислорода)
 - Снижение индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2) менее 300
 - Гипокапния ($PaCO_2$ менее 30 мм рт.ст.)
 - Жизненная емкость легких менее 15мл/кг
 - Обширные зоны немого легкого
- **Угнетение дыхания**
- **Высокая работа и кислородная цена дыхания, истощение дыхательных мышц**
 - Тахипноэ более 36 в мин.
 - шок любого генеза,
 - тяжелый сепсис,
 - ослабленные больные, особенно в послеоперационном периоде)

Негативные эффекты механической вентиляции легких

- Баротравма легких
 - Повреждение альвеол в их результате перераздувания
 - Разрывы межалвеолярных перегородок
 - «Вымывание» сурфактанта
 - Пневмоторакс
- Повреждение верхних дыхательных путей интубационной и трахеостомической трубками
 - Пролежни ротовой полости и трахеи, трахеопищеводный свищ, синуситы
- Вторичная инфекция – ИВЛ-зависимая пневмония
- Снижение сердечного выброса
- Слабость диафрагмы при длительной ИВЛ



Задача

Мужчина, 56 лет, утром обнаружен родственниками без сознания.

Из анамнеза: длительное время страдает инсулинзависимой формой СД 2 типа, злоупотребляет алкоголем.

При осмотре: Кома I, без очаговой симптоматики. Акроцианоз.

Дыхание поверхностное, 25/минуту.

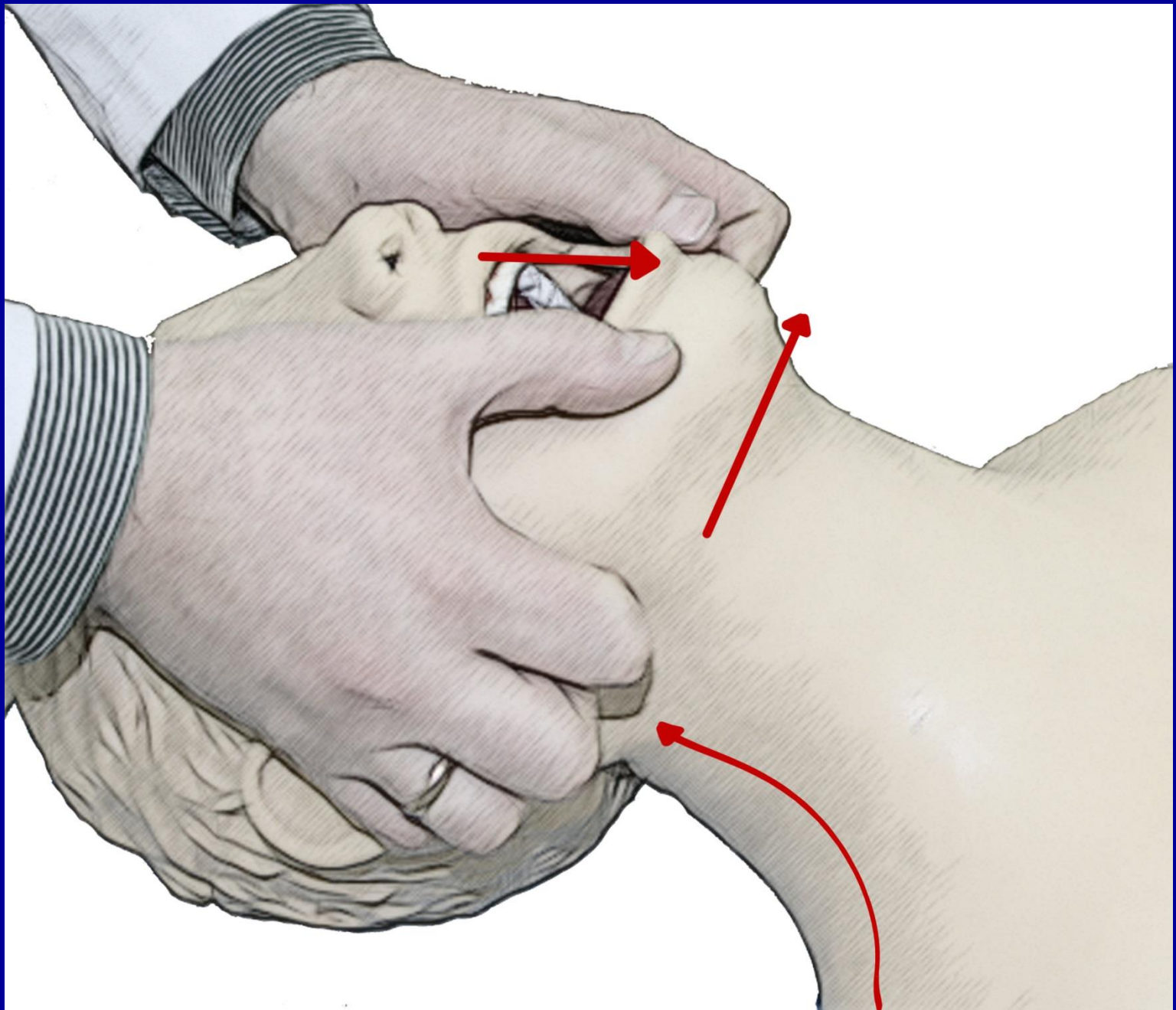
АД = 150/90 мм.рт.ст

ЧСС=120/минуту, пульс ритмичный.

При исследовании портативным глюкометром – LOW!

Принципы лечения ОДН

1. Восстановление проходимости дыхательных путей





Задача

Мужчина, 26 лет, обнаружен без сознания на улице.

При осмотре: Кома I, без очаговой симптоматики. Зрачки сужены, D=S, фотореакции нет.

Цианоз. Следы внутривенных инъекций.

Дыхание затруднено, 5/минуту. АД = 150/90 мм.рт.ст ЧСС=70/минуту, пульс ритмичный.

Живот мягкий, не вздут.

Действия врача скорой помощи?

Принципы лечения ОДН

1. Восстановление проходимости дыхательных путей
2. Обеспечение адекватной альвеолярной вентиляции





Задача

Ж, 55 лет, поступила в приемное отделение с жалобами на тяжелую одышку и ощущения сдавления за грудиной в течении 8 часов. В анамнезе: ИБС. СД2 типа. На недавно выполненной ЭхоКГ- глобальная гипокинезия и выраженное снижение ФВ ДО 30%. Принимает – дипиридабол, инсулин, каптоприл, нитроглицерин.

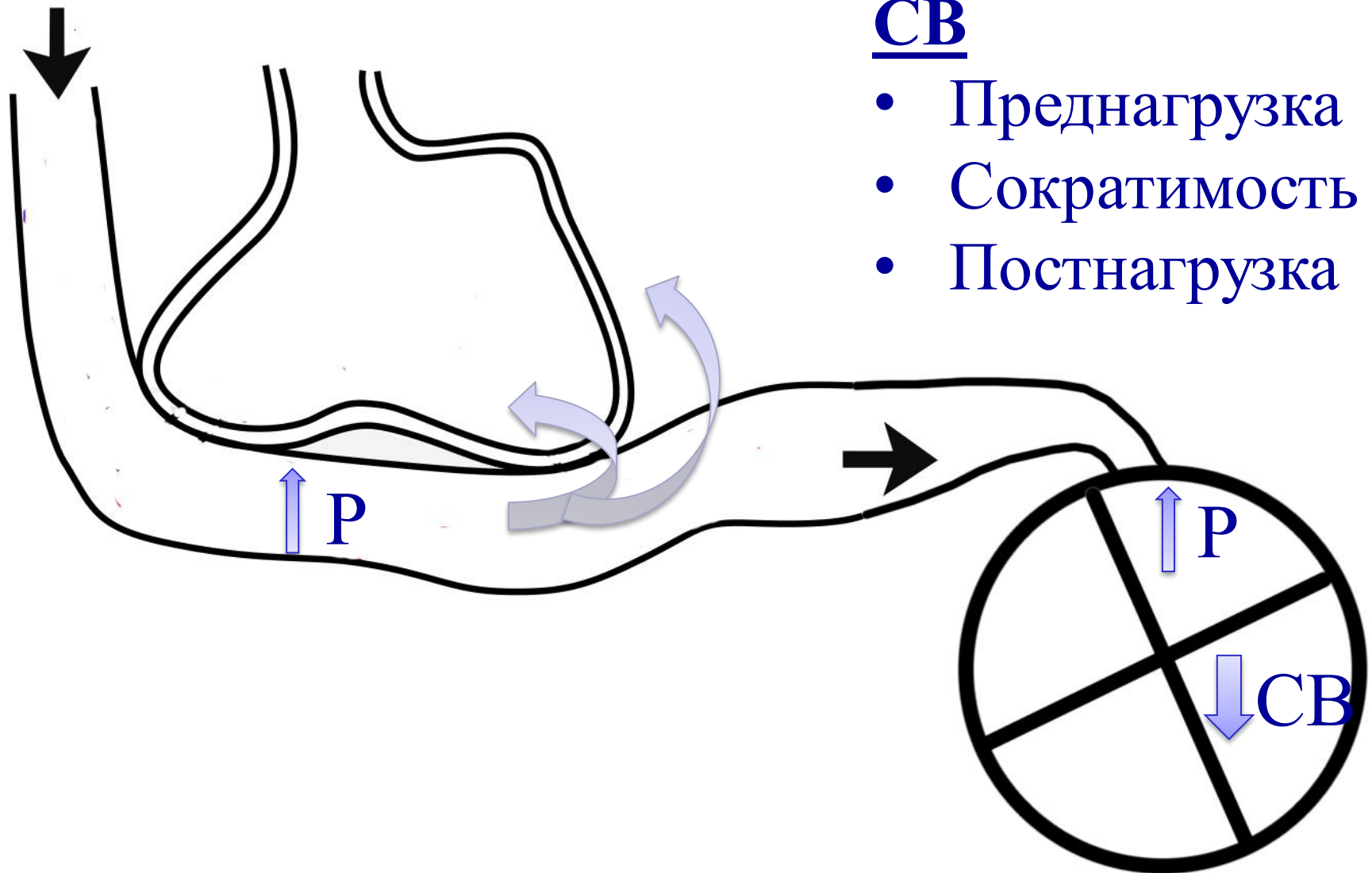


При обследовании: акроцианоз $T=37^{\circ}\text{C}$, ЧД=28/мин, ЧСС=108/мин, АД=94/58 мм.рт.ст. Влажные инспираторные хрипы с обеих сторон.

Газы артериальной крови- $\text{pH}=7.43$, $\text{pCO}_2=28\text{mmHg}$, $\text{PO}_2=45\text{mmHg}$, $\text{HCO}_3=18\text{мэкв/л}$ $\text{SaO}_2=82\%$.

Рентгенографически – интенсивное затемнение и расширение корней легких. ЭКГ – элевация ST на 1.5 мм в отведениях II, III, aVF.

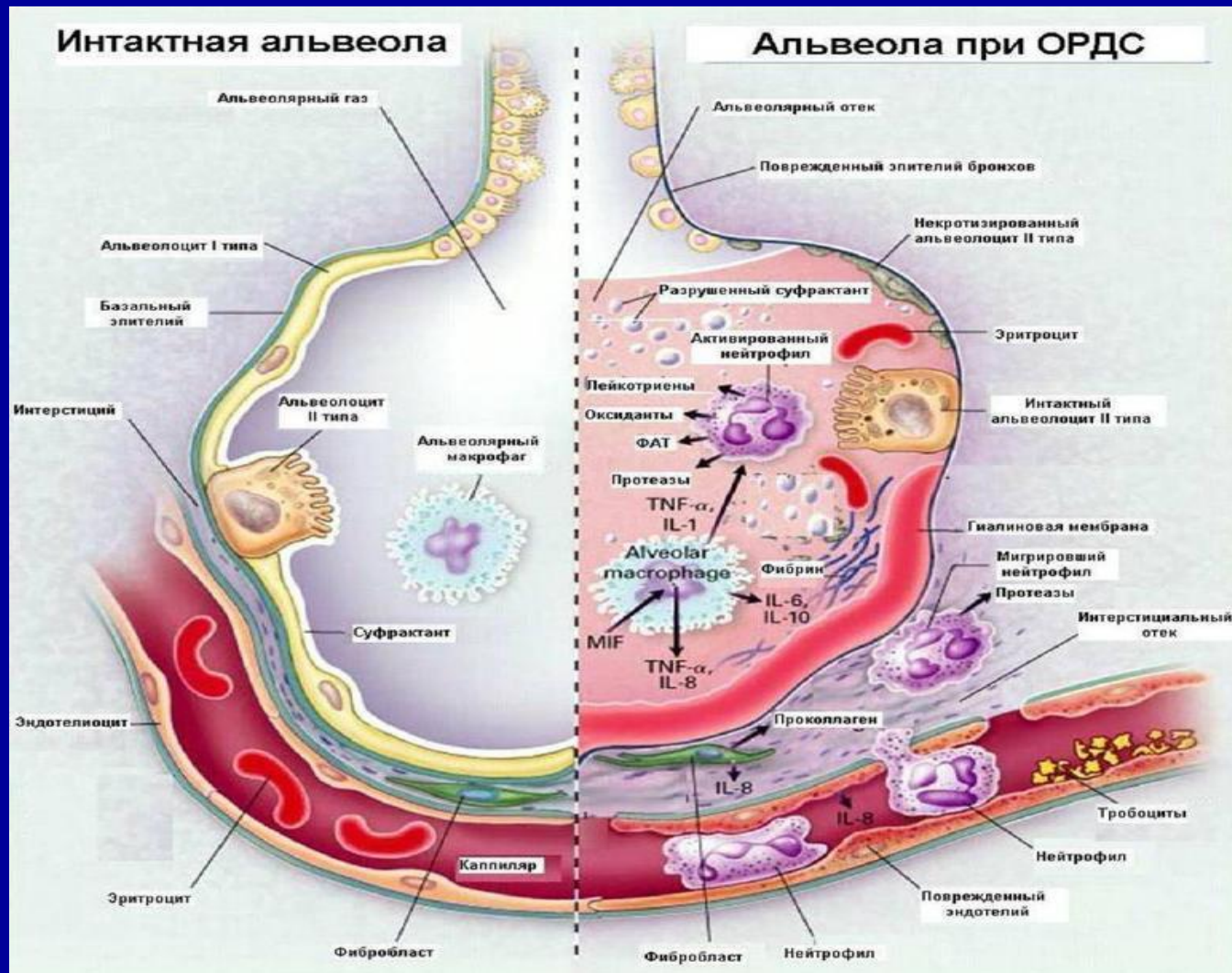
Кардиогенный отек легких.



Задача



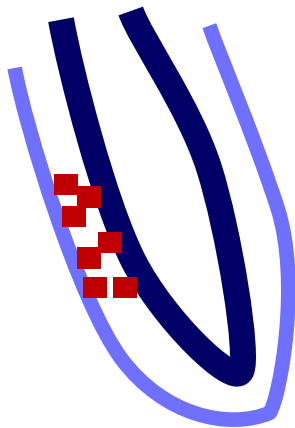
Участие молекулярных и клеточных компонентов системной воспалительной реакции в развитии острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС)



Из презентации М.Ю.Кирова, Северный медицинский университет, Архангельск

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)

острое диффузное повреждение легочной ткани:



- гибель альвеолоцитов по действием цитокинов
- инфильтрация альвеол клетками воспаления с утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны,
- пропотевание жидкой части крови в альвеолы,
- разрушение сурфактанта и снижение его продукции
- коллабирование (ателектазирование) альвеол
- микротромбозы капилляров

Причины ОРДС

- Сепсис
- Полисегментарные пневмонии
- Шок (любого генеза)
- Политравма
- Аспирация
- Эклампсия, эмболия околоплодными водами
- Панкреонекроз
- Массивные гемотрансфузии
- Постреанимационный синдром
- Воздействие токсических газов (аммиак, хлор)
- Длительное экстракорпоральное кровообращение

Критерии ОРДС

- Острое начало
- Предрасполагающее к ОРДС заболевание
- Двусторонняя множественная инфильтрация легочной ткани при рентгенографии
- Индекс оксигенации (P_{aO_2}/F_{iO_2}) < 200
- Отсутствие тяжелой сердечной недостаточности
 - Давление заклинивания легочной артерии < 18 мм рт.ст.
 - Фракция выброса ЛЖ $> 50\%$



Спасибо
за
внимание!