**Дыхательная недостаточность**

ДН – состояние, при котором в крови не поддерживается нормальный уровень СО2 и О2, или это поддерживается за счёт повышенной работы системы дыхания

По образному определению Зильбера. ДН – это состояние, при котором лёгкие не могут переводить венозную кровь в артериальную.

Классификация ДН: = центрогенная;

= нервно-мышечная;

= каркасная;

= при патологии дыхательных путей;

= паренхиматозная.

Центрогенная дыхательная недостаточность

Связана с нарушением работы ДЦ. Имеет формы:

= гипервентиляция;

= гиповентиляция;

= нарушения ритма дыхания.

Центрогенная гипервентиляция лёгких

Характерно: ↑ ЖЕЛ

↑ МОД

↑ МВЛ

М.б в норме - как реакция на увеличение потребности организма в О2 с прекращением при удовлетворении этой повышенной потребности

В патологии: не зависит от уровня СО2 и О2

Причины: = заболевания мозга и оболочек;

= травмы мозга и оболочек;

= кровоизлияния мозга и оболочек;

= опухоли мозга и оболочек;

= влияние седативных препаратов.

Центрогенная гиповентиляция лёгких

Для неё характерно: ↓ МАВ

↓ ЖЕЛ

↓ резерва дыхания (max разница между max

вентиляцией дыхания и МОД)

МАВ = ( ДО – ОМП ) х ЧД

ДО – дыхательный объём, переменная величина, отражающая глубину дыхания. В зависимости от ДО дыхание может быть глубокое и поверхностное

ЧД - частота дыхания, переменная величина

ОМП – объём мёртвого пространства, постоянная величина, ≈ 150,0 мл.

В норме МАВ = 5600 мл/мин

**Идиопатические гиповентиляционные синдромы**

Классифицируют в зависимости от массы тела больного и времени возникновения в течение суток. Несколько примеров:

1. Гиповентиляционный синдром тучных ( = синдром Пиквика) - это дневная гиповентиляция у больных ожирением

2. Первичная альвеолярная гиповентиляция - это дневная гиповентиляция у худых

3. Синдромы ночного апноэ – гипноэ. Это эпизоды остановки (апноэ) или поверхностного дыхания во время сна (с частотой свыше 10 эпизодов в час, продолжительностью более 10 сек каждый)

Может быть два варианта данного синдрома: а) центральный

б) обструктивный

а) центральный ночной апноэ – периодически прекращается центральная респераторная посылка (ЦРП) к дыхательным мышцам

б) обструктивный ночной апноэ – импульс ЦРП в первые 20 сек вдоха не тонизирует S, недостаточно тонизирует мышцы верхних дыхательных путей.

**Нарушения ритма дыхания**

Приводят к появлению патологического дыхания.

Выделяют: 1. периодическое дыхание

2. «большое» дыхание Куссмауля

3. агональное дыхание

4. апнейстическое дыхание

1. Периодическое дыхание - дыхательные движения проделывают определённые циклы: дыхания и апноэ. Может быть:

а) Дыхание Чейн-Стокса - дыхательные движения сначала поверхностные и редкие, затем углубляются и учащаются до max, потом снова убывают и переходят в дыхательную паузу – апноэ

б) дыхание Биота - между апноэ дыхание равномерно по глубине и частоте.

Механизм периодического дыхания: снижение чувствительности ДЦ к СО2. Обычные концентрации СО2 не вызывают вдоха, вдох возникает только после избыточного накопления СО2 в крови. Когда избыток СО2 удаляется из крови, то возбудимость дыхательного центра падает, затем наступает апноэ, до следующего накопления СО2.

2. Большое дыхание Куссмауля - Это глубокие, шумные дыхательные движения. Наблюдается при патологических состояниях связанных с ацидозом. Механизм: ацидоз, накопление в крови кетоновых тел и Н+ и возбуждение ДЦ. Это:

= почечная недостаточность;

= печёночная кома; ‍

= диабет.

3. Агональное дыхание - возникает в период агонии. Ему предшествует так называемая терминальная пауза: после некоторого учащения дыхания дыхательные движения совершенно прекращаются. В терминальную паузу электрическая активность мозга = 0, зрачок широкий, исчезают роговичные рефлексы. Длительность: 5-10 сек → 3-4 мин. Затем:

1. слабый вдох

2. вдохи всё усиливаются

3. max вдоха

4. интенсивность вдоха падает

5. дыхание прекращается

Механизм: резкое возбуждение бульбарного ДЦ, лишённого к этому времени регуляции воздуха ЦНС.

Агональный вдох – отличен от обычного; т.к.:

1. max напряжена вся дыхательная мускулатура

2. в акте вдоха участвуют мышцы шеи и лица

3. голова запрокинута назад

4. широко открыт рот (умирающие как бы глотают воздух).

4. Апнейстическое дыхание - это удлинённый судорожный вдох с последующей задержкой выдоха.

Возникает при инфаркте моста мозга..

**Нервно-мышечная дыхательная недостаточность**

Причины:

а) нарушения передачи возбуждения от ДЦ к дыхательным мышцам

б) патология самих мышц

Нервно-мышечная ДН условно делится на два патологических состояния:

1. слабость дыхательных мышц;

2. утомление дыхательных мышц.

Слабость дыхательных мышц

Слабость дыхательных мышц - это необратимое снижение силы сокращений дыхательных мышц, которые не восстанавливаются в покое (при проведении ИВЛ).

Этиология:

а) повреждение мотонейронов передних рогов спинного мозга (шейного и грудного отделов), которые иннервируют дыхательную мускулатуру);

б) повреждение периферических нервов;

в) повреждение синапсов;

г) повреждение самих мышц.

Разновидность слабости дыхательных мышц – слабость диафрагмы

Причина слабости диафрагмы – гипервоздушность лёгких

Гипервоздушность лёгких – это увеличение количества воздуха в лёгочной ткани.

Гипервоздушность может быть при:

1) уменьшении эластичных свойств лёгких;

2) укорочении выдоха.

1) Уменьшение эластичных свойств лёгких (эмфизема лёгких). Эмфизема – патологическое расширение воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол, которое сопровождается деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

В патогенезе эмфиземы - два момента:

1. нарушение эластичности и прочности лёгочной ткани и в первую очередь стенок альвеол и межальвеольных перегородок

2. повышение давления в альвеолах

Последствия:

1) при эмфиземе наблюдается перерастяжение и вздутие альвеол

2) в перерастянутых альвеолах задерживается воздух

3) развивается гипервоздушность лёгочной ткани

4) увеличивается остаточный объём RV (=OO) и увеличивается функциональная остаточная ёмкость лёгких FRS.

2) Укорочение выдоха - наблюдается при обструкции и/или обтурации бронхов. Обструкция бронхов может быть при:

- гиперплазии эпителия стенок ВПД

- отёках и воспалительной инфекции бронхов

- фиброзных изменениях стенок бронхов

- обтурации вязкой мокротой

- бронхоспазме

Почему гипервоздушность лёгких вызывает слабость диафрагмы?

При гипервоздушности наблюдается:

а) уплощение диафрагмы и укорочение её волокон → по закону Франка-Старлинга уменьшается сила сокращений

б) уплощение диафрагмы и увеличение радиуса её кривизны → уменьшается величина давления диафрагмы на ВДП

в) исчезновение областей диафрагмы, которые прилежат к внутренней поверхности грудной клетки и образуют синусы грудной клетки → снижается возможность расширения грудной клетки при дыхании

**Утомление дыхательных мышц**

Утомление дыхательных мышц – это обратимое снижение силы сокращений дыхательных мышц в условиях физической нагрузки.

Утомление дыхательных мышц усиливается при заболеваниях лёгких и сердца.

Показатели утомления мышц

1. Ptidal / MIP = Рвд / Р max вд.

где: Рвд – давление в ВДП при спокойном вдохе;

Рmax вд. - давление в ВДП при максимальном форсированном вдохе

При утомлении Ptidal / Mip увеличивается до 0,4 и более

При Ptidal / Mip = 0,4 внешние признаки утомления появляются ≈ через 90 мин

При Ptidal / Mip = 0,6 внешние признаки утомления появляются ≈ через 15 мин

2. Индекс «напряжение – время» ТТI – оценивает «выносливость» диафрагмы.

ТТI = Р/ Pdi max x Ti / T TOT

Ti - время одного сокращения диафрагмы

T TOT – общее время дыхательного цикла «вдох-выдох»

Рdi - трансдиафрагмальное давление при спокойном вдохе

Pdi max - трансдиафрагмальное давление при max форсированном вдохе

В норме ТТI - не более 0,15;

При ТТI более 0,15 имеет место утомление мышц

Как измерить трансдиафрагмальное давление? С помощью резинового пищеводного катетера два резиновых баллона помещают в: а) пищевод; б) желудок

Разность давлений в них есть трансдиафрагмальное давление.

3. Индекс выносливости дыхательной мускулатуры ТТMUS - не требует зондирования пищевода.

ТТMUS = Ptidal / MIP x Ti / T TOT

В норме ТТMUS не более 0,33.

При ТТMUS более 0,33 – утомление дыхательных мышц.

4. Работа дыхания - это работа по преодолению суммарного внутрилёгочного сопротивления.

Суммарное внутрилёгочное сопротивление складывается из:

а) эластического сопротивления лёгких, т.е сопротивления потоку воздуха эластичных тканей паренхимы лёгкого.

б) неэластического сопротивления лёгких:

= аэродинамического сопротивление бронхов;

= тканевое трение

3. инерция газа и тканей

2. и 3. – обычно пренебрегают.

Внелёгочные причины:

- изменения плевры и средостения

- изменения thorax и дыхат мышц, позвоночника, диафрагмы и т.п.

- увеличение объёма органов брюшной полости (например асцит, увеличение печени)

При рестриктивных заболеваниях:

- увеличивается эластическое сопротивление лёгких

- уменьшается податливость респираторной системы

Податливость респираторной системы – это величина, обратная эластическому сопротивлению лёгких.

Синоним: «динамическая растяжимость лёгких», обозначается СRS

СRS = Vвд / Palv

Vвд – объём вдоха

Palv – давление в альвеолах (внутрилёгочное давление)

Формула показывает, что уменьшение СRS ведёт к увеличению Palv

Вывод:

1) при рестриктивных заболеваниях увеличивается внутрилёгочное (альвеолярное) давление.

Если Palv увеличиается только на 10 мм.водн.ст., то Vвдоха уменьшается практически в 2 раза.

2) при рестриктивных заболеваниях увеличивается работа дыхания W

3) для рестриктивных заболеваний характерно утомление мышц и связанная с этим нервномышечная дыхательная недостаточность.

Работа дыхания направлена на преодоление эластического и неэластического сопротивления и поэтому состоит из двух фракций:

а) неэластической фракции работы дыхания

б) эластической фракции работы дыхания

Различают: - работу дыхания на вдохе Wв Wв = Ptidal / Vвд

- общую работу в мин W W = Vвдx f (f – частота дыхания)

В норме W = 0,2 – 0,3 кгм/мин

Работа дыхания W может увеличиваться за счёт:

а) эластической фракции

б) неэластической фракции

а) Увеличение работы дыхания за счёт эластической фракции

Может быть при рестриктивных заболеваниях.

Рестриктивные заболевания – это такие нарушения вентиляции лёгких, в основе которых лежат внутрилёгочные и внелёгочные причины.

Внутрилёгочные причины: - разрастание в лёгких фиброзной ткани

- отёк лёгких различного генеза

- увеличение давления в сосудах малого круга

- спадение лёгочной ткани (ателектазы)

- опухоли, воспаления лёгочной ткани

б) Увеличение работы дыхания за счёт неэластической фракции

Неэластическое сопротивление увеличивается при сужении суммарного прсвета бронхов

Сужение суммарного просвета бронхов называется обструкцией бронхов.

Обструкция бронхов увеличивает неэластическое сопротивление (резистивное)

В норме сопротивление дыхательных путей должно быть не более 1,5 см вод ст

При обструктивной патологии оно значительно выше

Выводы: 1) при обструктивных заболеваниях возрастает неэластическое (резистентное) сопротивление бронхов потоку воздуха (свыше 1,5 м вод ст)

2) при обструктивных заболеваниях возрастает работа дыхания W

3) при обструктивных заболеваниях развивается ДН за счёт патологии дыхательных путей

**«Каркасная» дыхательная недостаточность**

«Каркасная» дыхательная недостаточность возникает при нарушении податливости грудной клетки.

Этиология6

I. заболевания (повреждения) позвоночного столба и рёбер:

- кифосколиозы (искривления позвоночника)

- анкилозирующий спондилит (воспаление межпозвоночных и рёберно- позвоночных суставов)

- травмы грудной клетки (например переломы рёбер)

- после оперативных вмешательств на грудной клетке (торакопластика)

II. заболевания плевры: (фиброз, тораксы)

III. патология брюшной полости. Ограничивающая подвижность диафрагмы

**ДН при патологии дыхательных путей**

ДН при патологии дыхательных путей связано с сужением суммарного просвета бронхов.

Сужение суммарного просвета бронхов приводит к увеличению неэластического (резистивного)сопротивления для потока воздуха в ВДП.

Увеличение неэластического (резистивного)сопротивления приводит к увеличению работы дыхания за счёт возрастания неэластической фракции работы дыхания.

Сужение суммарного просвета бронхов называется обструкцией бронхов. Обструкция м.б.

– фиксированной – сужение одинаково и на вдохе и на выдохе

- вариабельной – сужение различно на вдохе и выдохе

Обструкция дыхательных путей лежит в основе обструктивных заболеваний.

**Причины обструкции и обструктивных заболеваний**

1. увеличение тонуса гладкой мускулатуры бронхов причина: выброс вазоконстрикторов при аллергии, воспалении пример: бронх астма, обстр бронхит

2. отёк слизистой бронхов причина: воспаление, аллегрия, застой

3. гиперсекреция слизи бронхиальными железами пример 1 – лёгочный муковисцидоз рецессивное наследственное поражение экзокринных желёз и повышенная вязкость секретов→в дых путях образуется чрезвычайно вязкая мокрота, которая с трудом откашливается. Такая мокрота не может быть удалена с помощью реснитчатого эпителия трахеи ибронхов. Скопления вязкой мокроты в дых. путях приводит к частым бронхитам, пневмониям. Развиваются пневмосклероз, бронхоэктазы и т.д.

пример 2 – синдром Картагенера.

При синдроме Картагенера слизь не удаляется из дыхательных путей в результате неподвижности ресничек мерцательного эпителия

4. рубцовая деформация бронхов – на фоне длительных многолетних хронических воспалительных заболеваний

пример – хр. деформативный бронхит

5. клапанная обструкция бронхов

Направление и скорость воздушного потока в ВДП зависят от:

1) давления в ВДП

2) ширины просвета в ВДП

1) от давления в ВДП зависит направление воздушного потока. Воздух движется всегда из области с более высоким давлением в область с более низким давлением

Во время вдоха – в альвеолах самое низкое давление, в трахее самое высокое, но и оно ниже атмосферного. Поэтому воздух движется по направлению к альвеолам

Во время выдоха – в альвеолах – самое высокое давление, оно даже выше атмосферного → воздух движется от альвеол.

2) от ширины просвета ВДП зависит скорость воздушного потока:

- при расширении просвета ВДП скорость уменьшается

- при сужении просвета ВДП скорость увеличивается

Т.О. в крупных бронхах скорость воздушного потока выше, чем в мелких, т.к. суммарный просвет мелких бронхов больше, чем крупных.

В норме на вдохе бронхи расширяются, на выдохе сжимаются.

НО! Сжатие бронхов на выдохе в норме никогда не бывает полным, т.к. в норме значительному сужению бронхов на выдохе противодействует эластическое напряжение лёгких.

При хронической обструктивной эмфиземе лёгких разрушаются эластические волокна альвеол → мелкие бронхи на выдохе могут спадаться, суживаться до полного закрытия их просвета. Это явление называется «воздушной ловушкой», т.к. ниже участка судения воздух запирается кА в ловушке.

Клапанная обструкция бронхов наблюдается при:

1) хр. обструкт. эмфиземе – за счёт разрушения эласт волокон альвеол

2) хр. бронхитах – за счёт того, что при хр. бронхитах происходит деформация бронхов, и места их регионарных сужений подвержены клапанной обструкции.

При клапанной обструкции увеличивается неэластическое сопротивление, увеличивается работа дыхания и развивается ДН обструктивного типа

Паренхиматозная ДН

Причины:

1. уменьшение объёма лёгочной ткани

2. сокращение числа функц. альвеол

3. снижение растяжимости лёгочной ткани

1. Уменьшение объёма лёгочной ткани в результате удаления части лёгочной ткани

Различают: - пневмонэктомия

- лобэктомия

Следствие: викарная гипертрофия оставшейся части

2. Сокращение числа функц. альвеол

Причины:

а) ателектаз лёгочной ткани – спадение участка лёгочной ткани, закрытие альвеол, выключение спавшегося участка из вентиляции

Ателектаз может быть - компрессионный (при сдавлении)

- обтурационный ( при закупорке соотв. бронха)

б) пневмония – воспаление паренхимы и/или интерстиц. ткани лёгкого

Этиология: м/о – пневмо-, стафило-, стрепто-, клебс. пневмонии, иногда ε. сoli, их токсины, вирусы)

Пути проникновения: бронхогенный (основной)

гематогенный

лимфогенный

В патогенезе: образование воспалительного экссудата, который заполняет альвеолы. Это ведёт к: - гиповентиляции

- нарушению альвеолярно-капиллярной диффузии газов

в) сосудистая патология лёгких:

- кардиальный и некардиальный отёк лёгких

- тромбоэмболия лёгочной артерии

Кардиальный и некардиальный отёк лёгких вызывает ДН за счёт того, что в альвеолах скапливается транссудат, и эта часть альвеол выключается из вентиляции.

Тромбоэмболия лёгочной артерии ведёт к повышению давления в малом круге → транссудация в альвеолы → отёк лёгких → гиповентиляция + нарастание альв.-кап. диффузии→ ДН

г) острый респираторный дистресс-синдром – не является отдельным заболеванием. Это синдром воспаления и увеличения проницаемости альвеолярно-кап. мембран + клинич., физиол. И Rh нарушения.

Патогенез 1) различные повреддения (инфекция, травма и т.д.)

↓

нарушения гемодинамики и резкое снижение каппилярного кровотока

↓

шок

↓

активация клеток крови, их скопление в шоковом органе

↓

образование множества мелких тромбов и эмболов

↓

повреждение стенок сосудов малого круга этим множеством тромбов и эмболов

↓

увеличение проницаемости и воспаление стенок малого круга и альв.-капп. ммбраны

↓

выключение альвеол из вентиляции→ ДН

3. Снижение податливости и растяжимости лёгочной ткани

Это результат разрастания фиброзной ткани в паренхиме лёгких

Причины: а) д-е токс. веществ (пневмокониоз, д-е кремния)

б) экзогенн. аллергены (аллергический альвеолит)

**Показатели газового состава крови**

при дыхательной недостаточности

В зависимости от газового состава крови различают:

= Гипоксическую (паренхиматозную) ДН I типа

= Гиперкапническую- гипоксемическую (вентиляционную) ДН II типа