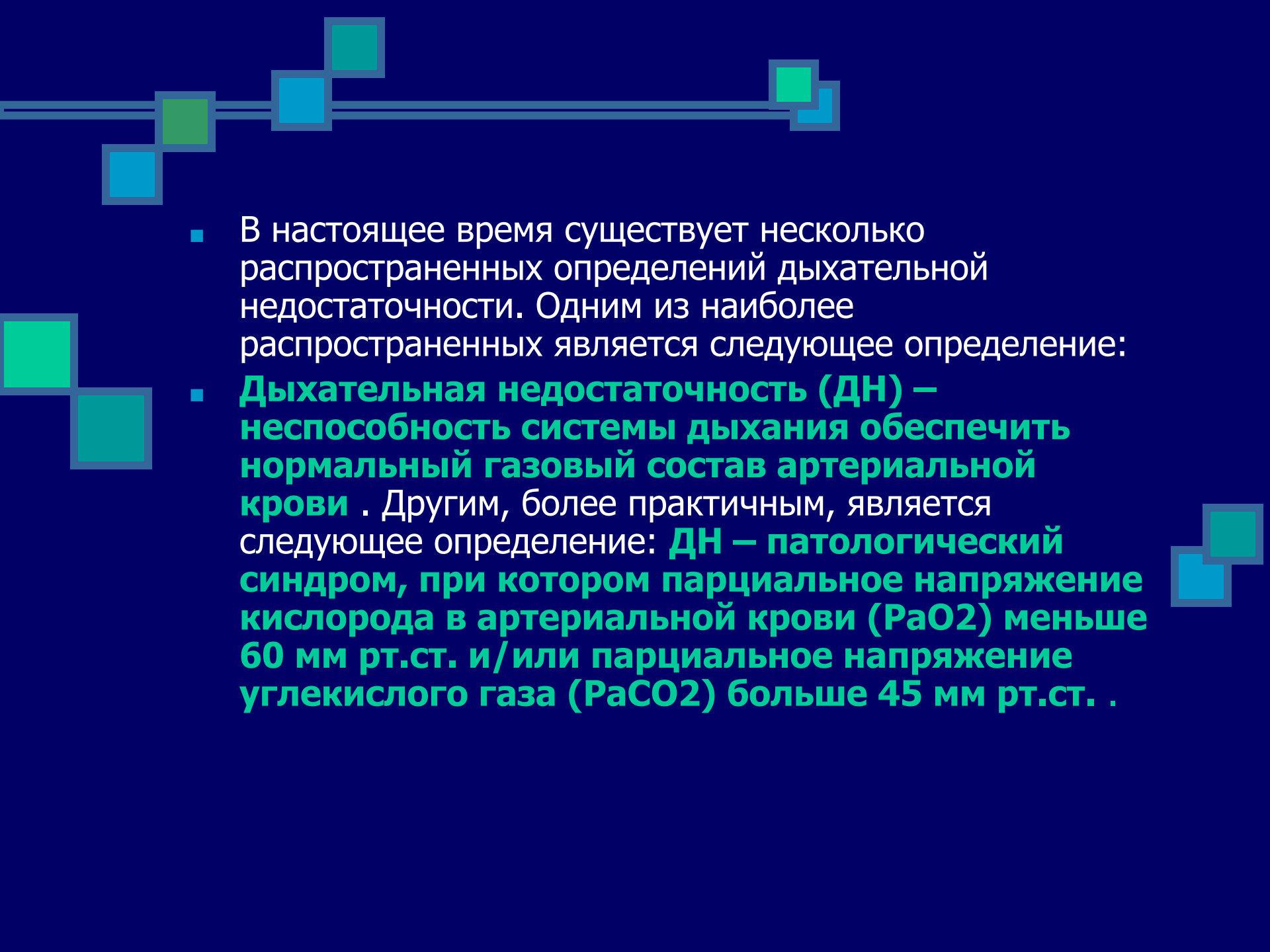






**ДЫХАТЕЛЬНАЯ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ,  
ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ**

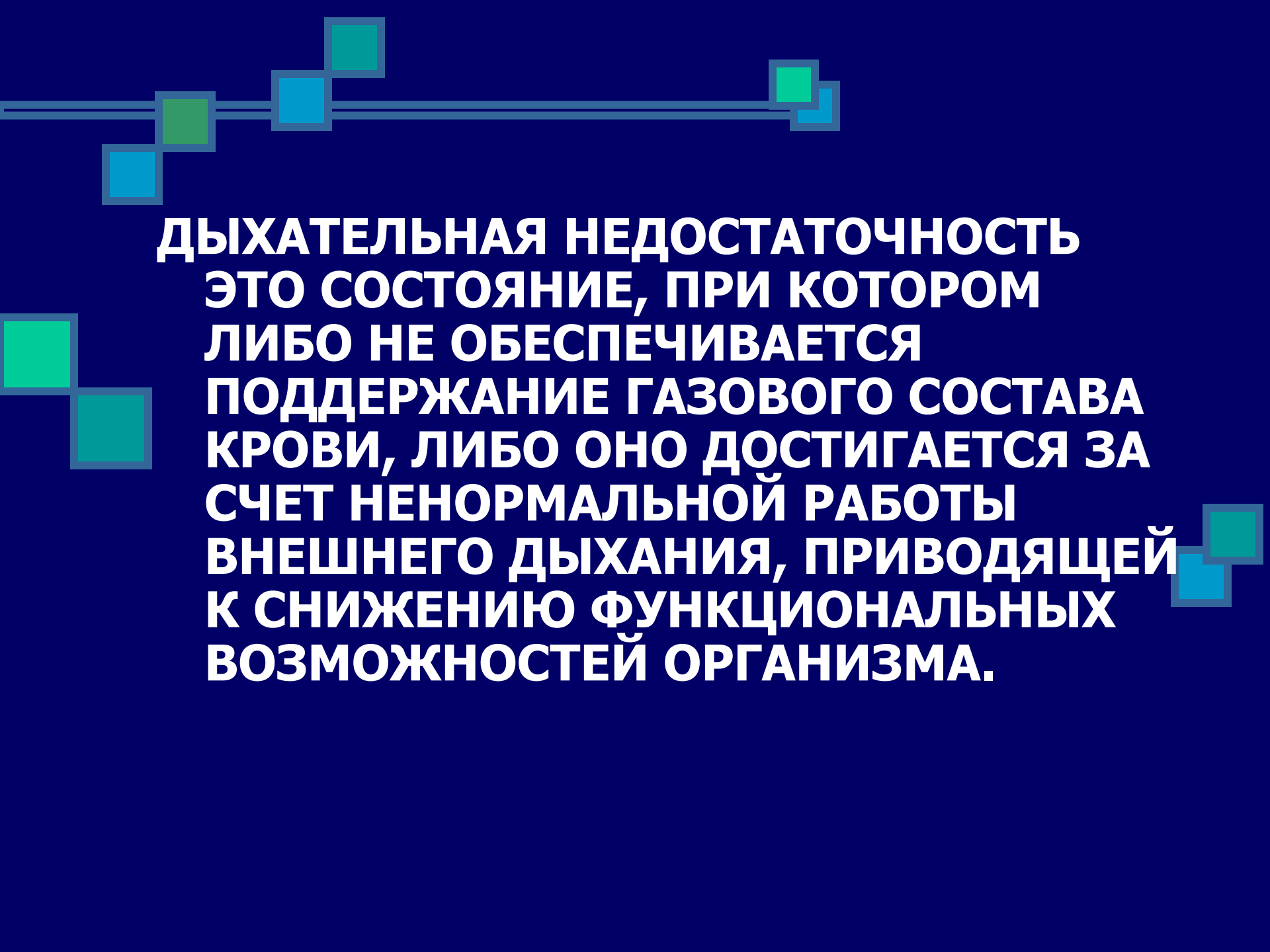


- 
- В настоящее время существует несколько распространенных определений дыхательной недостаточности. Одним из наиболее распространенных является следующее определение:
  - **Дыхательная недостаточность (ДН) – неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови** . Другим, более практичным, является следующее определение: **ДН – патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ( $P_{aO_2}$ ) меньше 60 мм рт.ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа ( $P_{aCO_2}$ ) больше 45 мм рт.ст. .**



В литературе можно встретить другие сходные определения ДН, в которых количественные критерии газового состава крови несколько различаются: например, уровнем  $P_{aO_2}$ , отвечающим критериям ДН, предлагают считать уровень ниже 55 мм рт.ст., а уровнем  $P_{aCO_2}$  – выше 50 мм рт.ст.

- Однако во всех случаях речь идет об уже выраженной ДН и опускаются из вида ранние стадии ДН. Следует отметить, что напряжение газов крови для конкретного индивидуума может зависеть от разных факторов, таких как барометрическое давление, фракция кислорода во вдыхаемом воздухе, положение и возраст пациента (зависимость  $P_{aO_2}$  от возраста выражается уравнением:  $P_{aO_2} = 104 - 0,27 \cdot \text{возраст, лет}$ ).
  - По приблизительным оценкам, в промышленно развитых странах число больных хронической ДН (ХДН), требующих проведения кислородотерапии или респираторной поддержки в домашних условиях (в основном больные с хронической обструктивной болезнью легких – ХОБЛ, реже – с легочными фиброзами, заболеваниями грудной клетки, дыхательных мышц и др.), составляет около 8–10 человек на 10 тыс. населения.
- 



**ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**  
**ЭТО СОСТОЯНИЕ, ПРИ КОТОРОМ**  
**ЛИБО НЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ**  
**ПОДДЕРЖАНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА**  
**КРОВИ, ЛИБО ОНО ДОСТИГАЕТСЯ ЗА**  
**СЧЕТ НЕНОРМАЛЬНОЙ РАБОТЫ**  
**ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ, ПРИВОДЯЩЕЙ**  
**К СНИЖЕНИЮ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ**  
**ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА.**

# Классификация ХДН

- Существует несколько типов классификаций ДН:
  - 1) по скорости развития; 2) по патогенезу; 3) по степени тяжести и др.
- **I. По скорости развития** различают острую ДН и ХДН (табл. 1).
  - **Таблица 1. Классификация дыхательной недостаточности по скорости развития**
  - **ОДН**  
Развитие в течение минут–дней  
Ассоциирована с гипоксемией и респираторным ацидозом или алкалозом  
Непосредственно жизнеугрожающее состояние
  - **ХДН**  
Развитие в течение месяцев–лет  
Ассоциирована с гипоксемией и/или гиперкапнией  
Потенциально жизнеугрожающее состояние

## **Острая дыхательная недостаточность (ОДН)**

развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут и требует проведения интенсивной терапии, так как может представлять непосредственную угрозу для жизни больного. При быстром развитии ДН не успевают включиться компенсаторные механизмы со стороны систем дыхания, кровообращения, кислотно-основного состояния (КОС) крови. Характерным признаком ОДН является нарушение КОС крови – респираторный ацидоз при вентиляционной ДН ( $\text{pH} < 7,35$ ) и респираторный алкалоз при паренхиматозной ДН ( $\text{pH} > 7,45$ ).

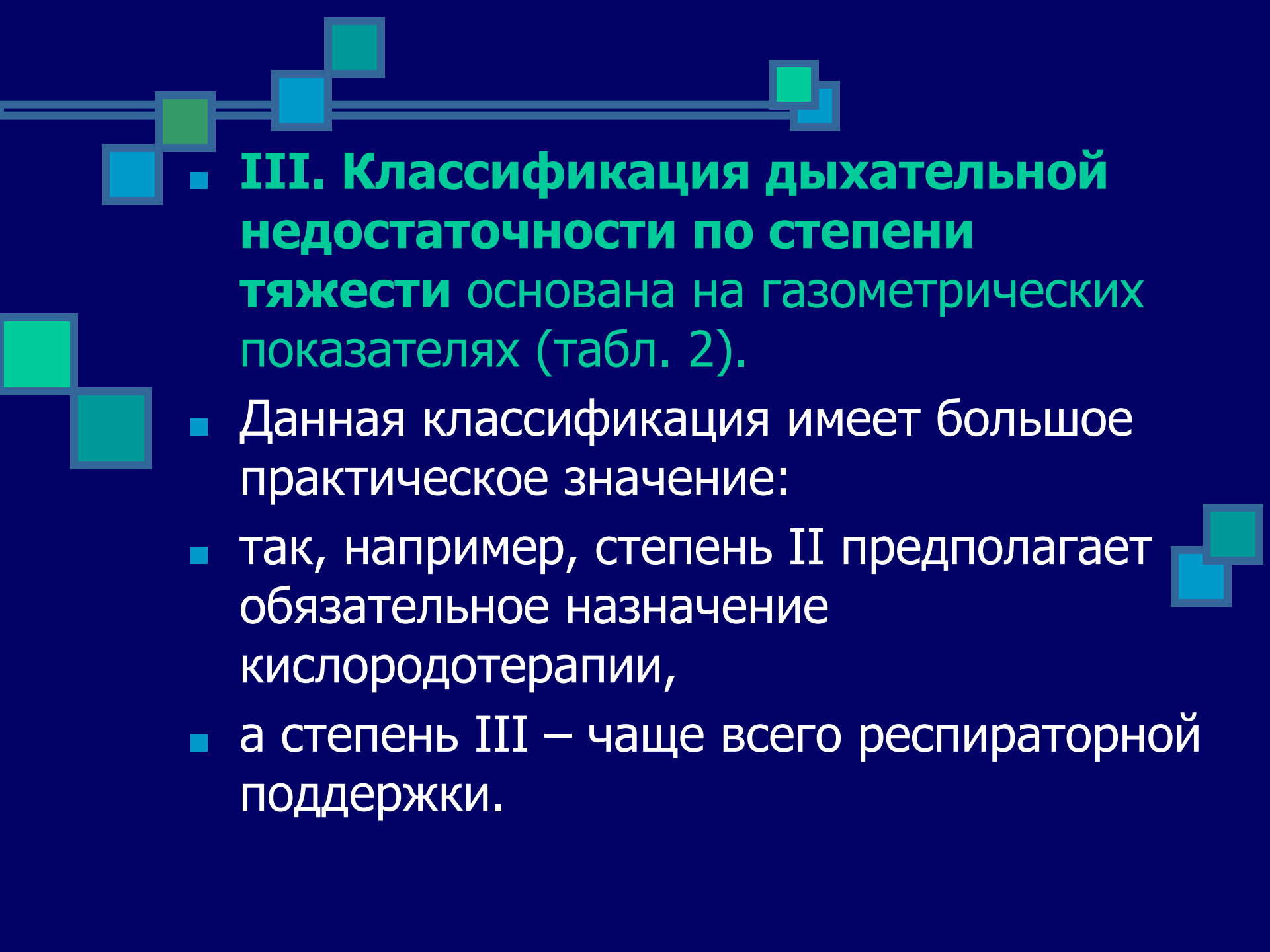
**ХДН** развивается в течение месяцев–лет. Начало хронической ДН может быть незаметным, постепенным, исподволь, или она может развиваться при неполном восстановлении после ОДН. Длительное существование ХДН позволяет включиться компенсаторным механизмам – полицитемии, повышению сердечного выброса, задержке почками бикарбонатов (приводящей к коррекции респираторного ацидоза).

## II. Патогенетическая классификация ДН.

Различают две большие категории ДН: **гипоксемическую** – паренхиматозную, легочную, или ДН I типа, и **гиперкапническую** – вентиляционную, “насосную”, или ДН II типа (рис. 1).

- **Гипоксемическая ДН** характеризуется гипоксемией и нормо- или гипокапнией. Обычно эта форма ДН возникает на фоне паренхиматозных заболеваний легких, таких как альвеолиты, легочные фиброзы, саркоидоз. Кардинальным признаком **вентиляционной ДН** является гиперкапния, гипоксемия также присутствует, но она обычно хорошо поддается терапии кислородом. Вентиляционная ДН может развиваться вследствие нарушений функции “дыхательной помпы” и дыхательного центра. ХОБЛ и дисфункция дыхательной мускулатуры – наиболее частые причины вентиляционной ДН, за ними следуют ожирение, кифосколиоз, заболевания, сопровождающиеся снижением активности дыхательного центра и др.

Существует еще одна распространенная патогенетическая классификация ДН (чаще ее используют при ХДН) – по типу нарушения механики дыхания – обструктивная ДН и рестриктивная ДН. При снижении общей емкости легких (TLC) менее 80% от должных значений, пропорциональном уменьшении всех легочных объемов и нормальном соотношении отношения Тиффно FEV1/VC ( $> 80\%$ ) говорят о **рестриктивном синдроме**. Для **обструктивного синдрома** характерно снижение отношения FEV1/VC, снижение потоковых показателей, повышение бронхиального сопротивления и увеличение легочных объемов. Возможно наличие комбинации рестриктивных и обструктивных нарушений.

- 
- **III. Классификация дыхательной недостаточности по степени тяжести** основана на газометрических показателях (табл. 2).
  - Данная классификация имеет большое практическое значение:
  - так, например, степень II предполагает обязательное назначение кислородотерапии,
  - а степень III – чаще всего респираторной поддержки.



## Таблица 2. Классификация ДН по степени тяжести

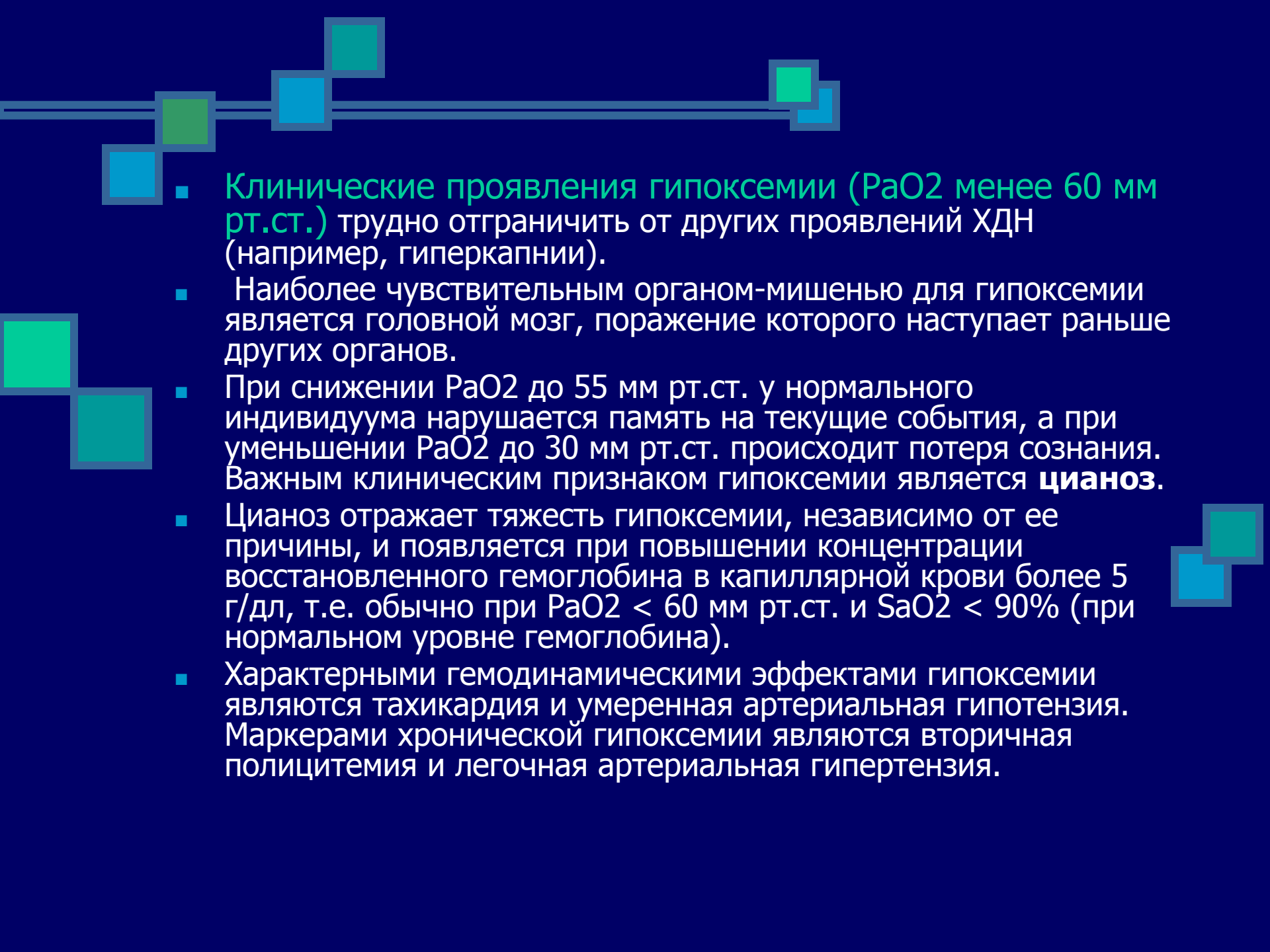
Степень	$P_aO_2$ , мм рт.ст.	$SaO_2$ , %
Норма	$\geq 80$	$\geq 95$
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	$< 40$	$< 75$

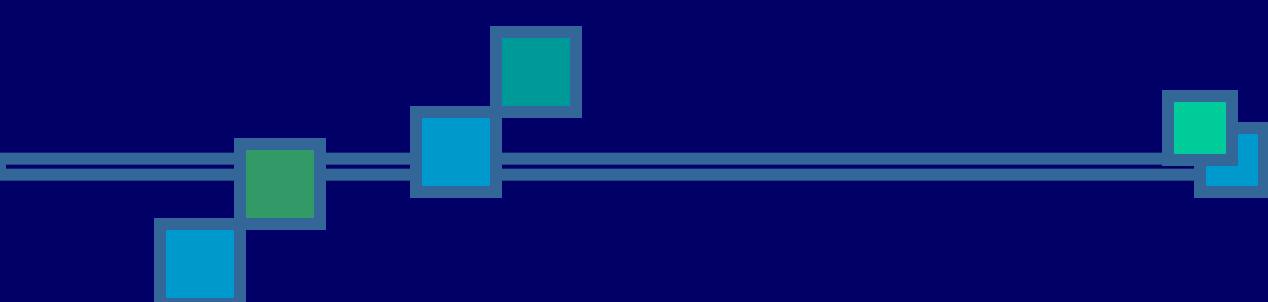
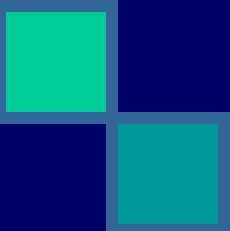

## Таблица 3. Наиболее частые причины ХДН

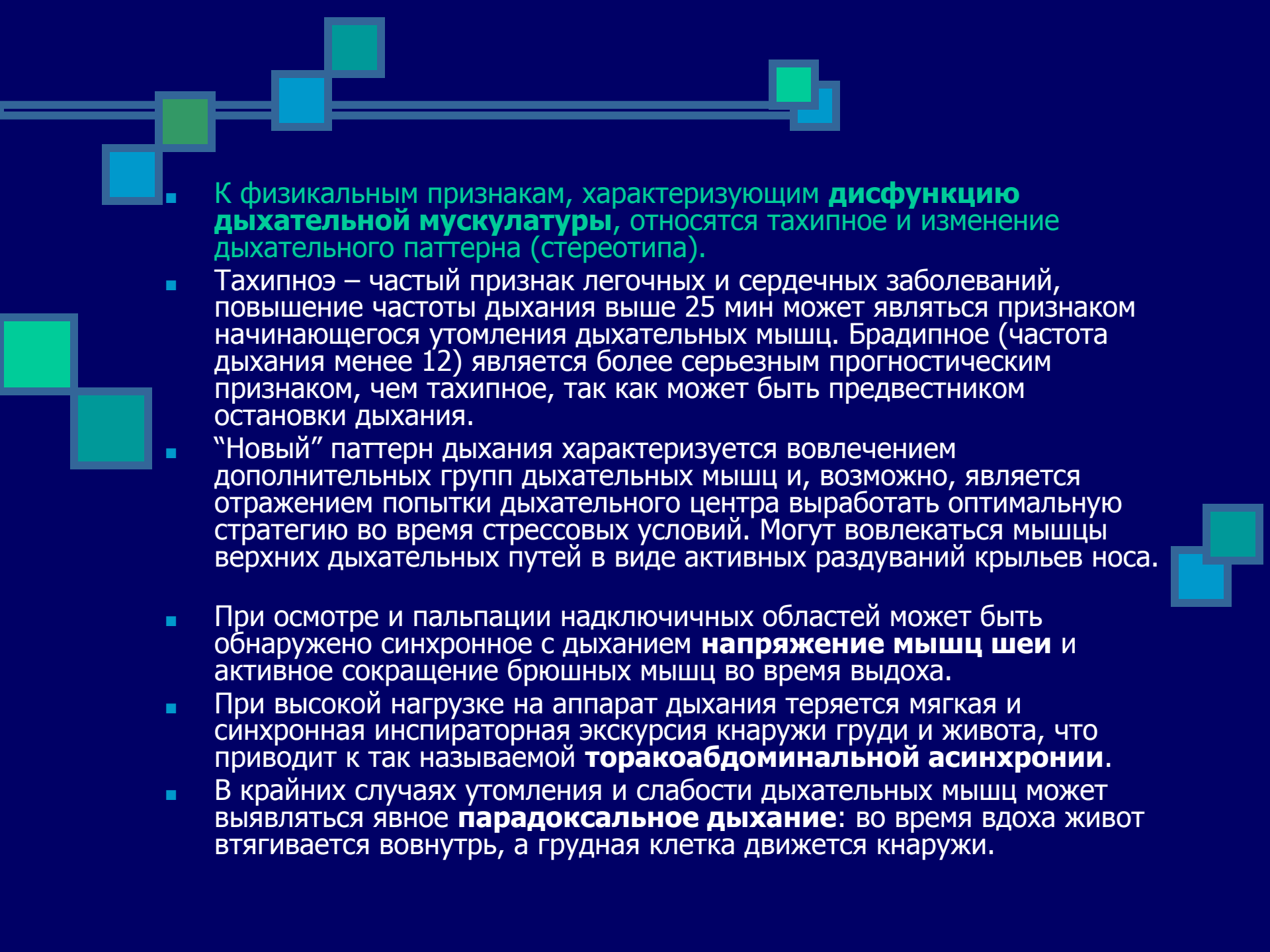
Поражение звена + аппарата дыхания	Пример ХДН
Центральная нервная система и дыхательный центр	Первичная альвеолярная гиповентиляция, центральное апноэ, гипотиреоз
Нейромышечная система	Болезнь Дюшенна, наследственные и метаболические миопатии, последствия травмы спинного мозга (C <sub>I</sub> -C <sub>IV</sub> ), паралич диафрагмы, последствия полиомиелита
Грудная клетка	Кифосколиоз, ожирение, состояние после торакопластики, фиброторакс
Дыхательные пути	Верхние: обструктивное ночное апноэ, трахеомалация Нижние: ХОБЛ, муковисцидоз, облитерирующий бронхолит, бронхоэктатическая болезнь
Альвеолы	Альвеолиты, легочные фиброзы, саркоидоз, асбестоз

## Клинические признаки и симптомы ХДН

- Клинические проявления ХДН зависят от этиологии и типа ХДН, ее тяжести. Наиболее универсальными симптомами ХДН являются: диспноэ, признаки и симптомы гипоксемии, гиперкапнии, дисфункции дыхательной мускулатуры.
- Одним из наиболее универсальных симптомов ДН является диспноэ, т.е. дискомфортное или неприятное ощущение собственного дыхания. Диспноэ при ХДН чаще всего определяется больным как "ощущение дыхательного усилия" и очень тесно связано с активностью инспираторных мышц и дыхательного центра.
- Гипоксемия и гиперкапния также вносят важный вклад в развитие диспноэ, однако корреляционные связи между значениями  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  и выраженностью диспноэ довольно слабые. Во всех известных исследованиях не удалось показать линейной зависимости между показателями газов крови и диспноэ.
- В подтверждение этому можно привести хорошо известный пример с больными ХОБЛ: "синие отечники" имеют выраженные нарушения газообмена, но одышка у них выражена меньше по сравнению с "розовыми пытельщиками", у которых газообмен относительно сохранен. **Поэтому диагностика, оценка тяжести и классификация ХДН не могут быть основаны на градациях диспноэ!**


- 
- Клинические проявления гипоксемии ( $P_{aO_2}$  менее 60 мм рт.ст.) трудно отграничить от других проявлений ХДН (например, гиперкапнии).
  - Наиболее чувствительным органом-мишенью для гипоксемии является головной мозг, поражение которого наступает раньше других органов.
  - При снижении  $P_{aO_2}$  до 55 мм рт.ст. у нормального индивидуума нарушается память на текущие события, а при уменьшении  $P_{aO_2}$  до 30 мм рт.ст. происходит потеря сознания. Важным клиническим признаком гипоксемии является **цианоз**.
  - Цианоз отражает тяжесть гипоксемии, независимо от ее причины, и появляется при повышении концентрации восстановленного гемоглобина в капиллярной крови более 5 г/дл, т.е. обычно при  $P_{aO_2} < 60$  мм рт.ст. и  $SaO_2 < 90\%$  (при нормальном уровне гемоглобина).
  - Характерными гемодинамическими эффектами гипоксемии являются тахикардия и умеренная артериальная гипотензия. Маркерами хронической гипоксемии являются вторичная полицитемия и легочная артериальная гипертензия.

- 
- Клинические эффекты **гиперкапнии** ( $P_a\text{CO}_2$  более 45 мм рт.ст.) могут быть результатом как повышенной активности симпатической нервной системы, так и прямого действия избытка  $\text{CO}_2$  на ткани.
  - Основными проявлениями повышения  $P_a\text{CO}_2$  являются гемодинамические эффекты (тахикардия, повышение сердечного выброса, системная вазодилатация) и эффекты со стороны центральной нервной системы (хлопающий тремор, бессонница, частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время, утренние головные боли, тошнота).
  - При быстром повышении  $P_a\text{CO}_2$  возможно развитие гиперкапнической комы, что связано с повышением мозгового кровотока, внутричерепного давления и развитием отека мозга.
- 
- 

- 
- К физикальным признакам, характеризующим **дисфункцию дыхательной мускулатуры**, относятся тахипное и изменение дыхательного паттерна (стереотипа).
  - Тахипноэ – частый признак легочных и сердечных заболеваний, повышение частоты дыхания выше 25 мин может являться признаком начинающегося утомления дыхательных мышц. Брадипное (частота дыхания менее 12) является более серьезным прогностическим признаком, чем тахипное, так как может быть предвестником остановки дыхания.
  - “Новый” паттерн дыхания характеризуется вовлечением дополнительных групп дыхательных мышц и, возможно, является отражением попытки дыхательного центра выработать оптимальную стратегию во время стрессовых условий. Могут вовлекаться мышцы верхних дыхательных путей в виде активных раздуваний крыльев носа.
  - При осмотре и пальпации надключичных областей может быть обнаружено синхронное с дыханием **напряжение мышц шеи** и активное сокращение брюшных мышц во время выдоха.
  - При высокой нагрузке на аппарат дыхания теряется мягкая и синхронная инспираторная экскурсия кнаружи груди и живота, что приводит к так называемой **торакоабдоминальной асинхронии**.
  - В крайних случаях утомления и слабости дыхательных мышц может выявляться явное **парадоксальное дыхание**: во время вдоха живот втягивается вовнутрь, а грудная клетка движется кнаружи.

# Диагностика

- “Золотым стандартом” оценки ХДН является газовый анализ артериальной крови. Важнейшими показателями являются  $P_{aO_2}$ ,  $P_{aCO_2}$ , pH и уровень бикарбонатов ( $HCO_3^-$ ) артериальной крови, причем серийное или динамическое исследование этих показателей имеет большее значение, чем однократный анализ.
- Обязательным критерием ХДН является гипоксемия. В зависимости от формы ХДН возможно развитие как гиперкапнии ( $P_{aCO_2} > 45$  мм рт.ст), так и гипокапнии ( $P_{aCO_2} < 35$  мм рт.ст.).
- Повышенный уровень бикарбонатов ( $HCO_3^-$  более 26 ммоль/л) говорит о предшествующей хронической гиперкапнии, так как метаболическая компенсация респираторного ацидоза требует определенного времени – не менее 3 сут .
- Большое практическое значение имеет оценка альвеолярно-артериального градиента по кислороду:  **$P(A-a)O_2 = 147 - (P_{aO_2} + 1,25 P_{aCO_2})$**  – упрощенная формула.
- В норме  $P(A-a)O_2 = 8-15$  мм рт.ст. или рассчитывается по формуле  $P(A-a)O_2 = 2,5 + 0,21 \cdot \text{возраст, лет}$ . При  $P(A-a)O_2 > 15$  мм рт.ст. предполагаются следующие причины нарушения газообмена: дисбаланс VA/Q, снижение диффузионной способности, увеличение истинного шунта.
- Насыщение крови кислородом ( $SpO_2$ ) может быть измерено неинвазивно при помощи **пульсоксиметра**. Достоинством метода является неограниченное число измерений в любых условиях (дома, в поликлинике, в стационаре и т.д.), пульсоксиметрия используется для длительного мониторинга оксигенации больных. Однако метод позволяет оценить всего один параметр, и кроме того, пульсоксиметрия не всегда точна.

- 
- Наряду с показателями газового состава крови основные тесты **функции внешнего дыхания** (ФВД) позволяют не только оценивать тяжесть ХДН и вести наблюдение за состоянием больного, но и определять возможные механизмы развития ХДН, оценивать ответ больных на проводимую терапию.
  - Различные тесты ФВД позволяют охарактеризовать проходимость верхних и нижних дыхательных путей, состояние легочной паренхимы, сосудистой системы легких и дыхательных мышц. Использование простых показателей ФВД – оценки пикового экспираторного потока (PEF), спирографии может быть полезным для первичной оценки тяжести функциональных нарушений и динамического наблюдения за больными. В более сложных случаях используются бодиплетизмография, диффузионный тест, оценка статического и динамического комплаенса легких и респираторной системы, эргоспирометрия.
  - Большое значение в настоящее время придается оценке функции дыхательных мышц. Наиболее простыми методами является оценка максимального инспираторного ( $P_{I\max}$ ) и экспираторного ( $P_{E\max}$ ) давлений в полости рта. Недостатками метода является его зависимость от кооперации с больным и “нефизиологичность” дыхательного маневра [25]. Оценка активности дыхательного центра (центрального драйва) довольно сложна, наиболее доступными и практичными являются тесты  $P_{0.1}$  и  $V_T/T_I$  (инспираторный поток) .  
Методы, применяемые для обследования больных с ХДН, представлены в табл. 5.



# Обследование больного с ХДН


- *Клиническое обследование:* анамнез и физикальные методы
- Газы артериальной крови ( $P_{aO_2}$ ,  $P_{aCO_2}$ , pH): в дневное время, во время сна
- Изучение центрального контроля (драйва):
  - гипоксическая стимуляция
  - гиперкапническая стимуляция
  - ротовое окклюзионное давление
- Респираторная механика: спирометрия
- Давления, развиваемые дыхательными мышцами:
  - ротовые (глобальная сила мышц)
  - трансдиафрагмальное (сила диафрагмы) дыхательный паттерн
- Исследования сна:
  - ночная пульсоксиметрия
  - ночное мониторирование  $CO_2$
  - полисомнография

## Степень тяжести ДН

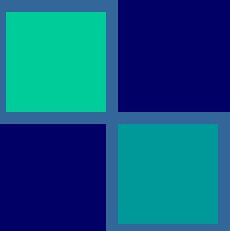

степень	Pa CO <sub>2</sub>	Pa O <sub>2</sub>
Норма	36 - 44	80 - 96
I	< 50	> 70
II	50 - 70	70 - 50
III	> 70	< 50
гиперкапническая	90 - 130	
гипокапническая		39 - 30

## Степень тяжести ДН

степень	Pa O <sub>2</sub> Pa	CO <sub>2</sub>
I умеренная	79 – 65	46 – 55
II выраженная	64 – 55	56 – 69
III запредельная	54 – 45	70 – 85



## Показания к длительной кислородотерапии

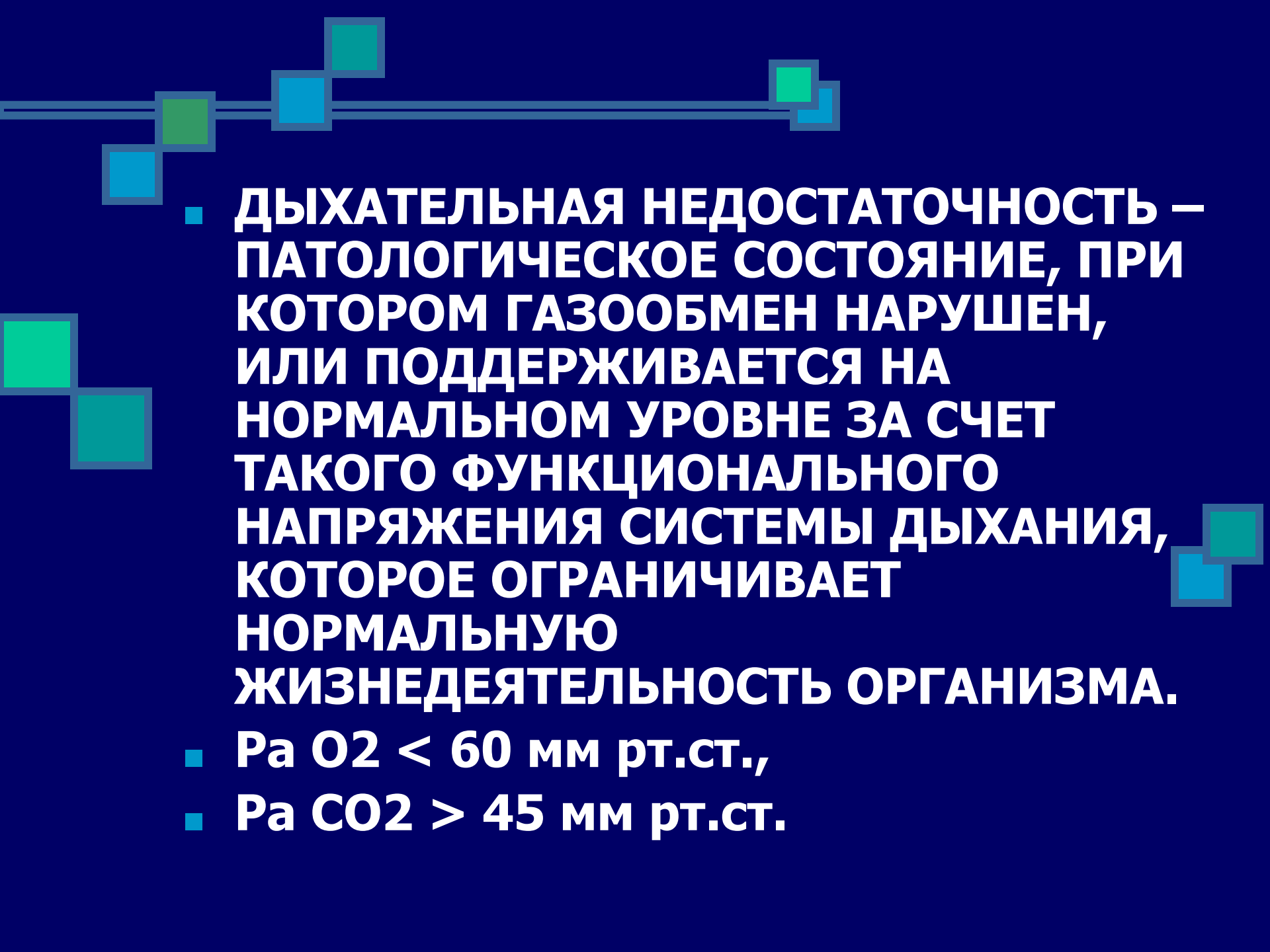
- 
- Постоянная кислородотерапия:
  - $PaO_2 < 55$  мм рт. ст. или  $SaO_2 < 88\%$  в покое
  - $PaO_2$  56–59 мм рт. ст. или  $SaO_2$  89% при наличии:
    - Cor pulmonale
    - Эритроцитоз ( $Ht > 55\%$ )
  - “Ситуационная” кислородотерапия:
    - снижение  $PaO_2 < 55$  мм рт.ст. или  $SaO_2 < 88\%$  при физической нагрузке;
    - снижение  $PaO_2 < 55$  мм рт.ст. или  $SaO_2 < 88\%$  во время сна
- 

## **1. Показания к проведению ДДВЛ у больных ХОБЛ:**

- Наличие симптомов: слабость, одышка, утренние головные боли
- Физиологические критерии (один из следующих):
  - $P_{aCO_2} > 55$  мм рт.ст. (7.3 кПа)
  - $P_{aCO_2} = 50-54$  мм рт.ст. (6.7–7.2 кПа) и эпизоды ночных десатураций ( $SpO_2 < 88\%$  в течение более 5 мин во время  $O_2$ -терапии 2 л/мин)
  - $P_{aCO_2} = 50-54$  мм рт.ст. (6.7–7.2 кПа) и частые госпитализации вследствие развития повторных обострений (2 госпитализации и более за 12 мес)

## **2. Показания к проведению ДДВЛ у больных с рестриктивными заболеваниями легких:**

- Наличие симптомов: слабость, одышка, утренние головные боли
- Физиологические критерии (один из следующих):
  - $P_{aCO_2} > 45$  мм рт.ст. (6 кПа)
  - Эпизоды ночных десатураций ( $SpO_2 < 88\%$  в течение более 5 мин)
  - Для прогрессирующих нейромышечных заболеваний:  $P_{I_{max}} < 60$  см вод.ст. или  $FVC < 50\%$  от должных

- 
- **ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, ПРИ КОТОРОМ ГАЗООБМЕН НАРУШЕН, ИЛИ ПОДДЕРЖИВАЕТСЯ НА НОРМАЛЬНОМ УРОВНЕ ЗА СЧЕТ ТАКОГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НАПРЯЖЕНИЯ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ, КОТОРОЕ ОГРАНИЧИВАЕТ НОРМАЛЬНУЮ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНИЗМА.**
  - **$P_a O_2 < 60$  мм рт.ст.,**
  - **$P_a CO_2 > 45$  мм рт.ст.**



## ТИПЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- ПОЛИГЛОБУЛИЧЕСКИЙ
  - ЛЕГОЧНЫЙ
  - СЕРДЕЧНЫЙ
- 

# КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

СТЕПЕНЬ ДН	СПОСОБНОСТЬ ПЕРЕНОСИТЬ ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ	ОДЫШКА	ПОКАЗАТЕЛИ ФВД	ГАЗЫ КРОВИ
I	Неспособность выполнять нагрузки, превышающие повседневные	Одышка при нагрузках, превышающих повседневные	В покое – норма, При физических нагрузках – отклонение от нормы	В покое и при физических нагрузках показатели в пределах нормы
II	Ограниченная способность выполнять повседневные нагрузки	Одышка при повседневных нагрузках	Показатели изменены в покое	Показатели в покое нормальные, при нагрузке – отклонение от нормы
III	Неспособность выполнять нагрузки даже малой мощности	Одышка в покое	Показатели изменены в покое	Показатели изменены в покое



# Причины дыхательной недостаточности

- Поражение бронхов, паренхимы легких:
- Бронхообструктивный синдром (бронхоспазм, отечно-воспалительные изменения бронхиального дерева, нарушение опорных структур мелких бронхов, снижение тонуса крупных бронхов (гипотоническая дискинезия));
- Поражение респираторных структур легкого (инфильтрация легочной ткани, пневмосклероз);
- Уменьшение растяжимости легких (склеродермия и др.);
- Уменьшение функционирующей легочной паренхимы (недоразвитие паренхимы, сдавление и ателектаз легкого, отсутствие части легкого после операции).



**КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ  
ЭФФЕКТЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ:**

- **ГИПОКСИЯ,**
  - **ГИПЕРКАПНИЯ,**
  - **РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ,**
  - **РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ.**
- 



- **Нарушения регуляции дыхания:**


- Угнетение дыхательного центра (церебральная ишемия, влияние лекарственных препаратов);
- Дыхательные неврозы;
- Нарушение проведения нервно-мышечных импульсов (поражение спинного мозга, полиомиелит и др.)

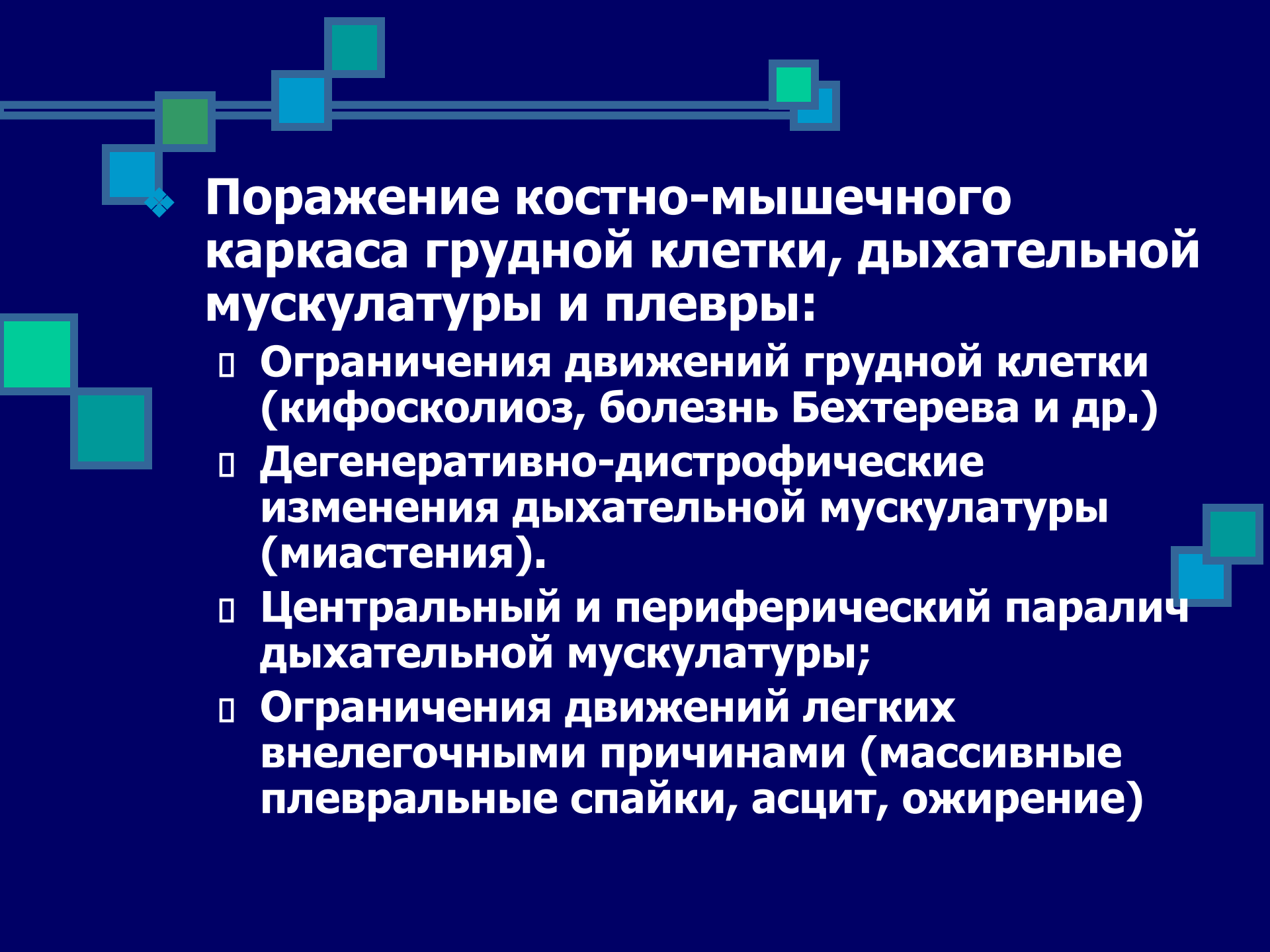
- **Нарушения кровообращения в малом круге:**

- Тромбэмболия легочной артерии;
  - Застой крови в малом круге кровообращения;
  - Редукция, спазм легочных артерий.
- 



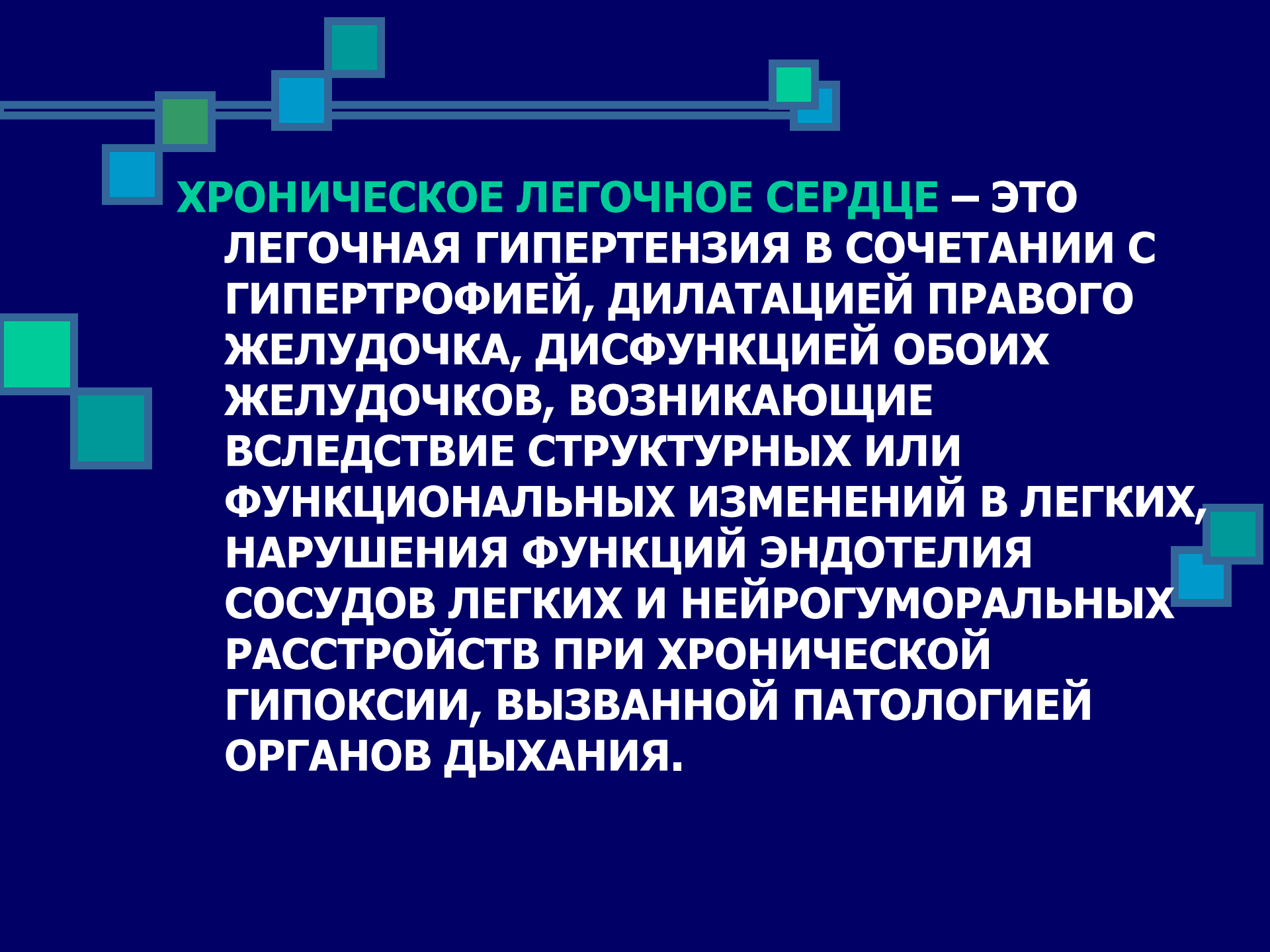
## ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ И ДИФфуЗИИ КИСЛОРОДА В КРОВЬ;
  - НАРУШЕНИЯ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ;
  - УСТАЛОСТЬ И СЛАБОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ;
  - НАРУШЕНИЯ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ;
  - ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ.
- 




## **Поражение костно-мышечного каркаса грудной клетки, дыхательной мускулатуры и плевры:**

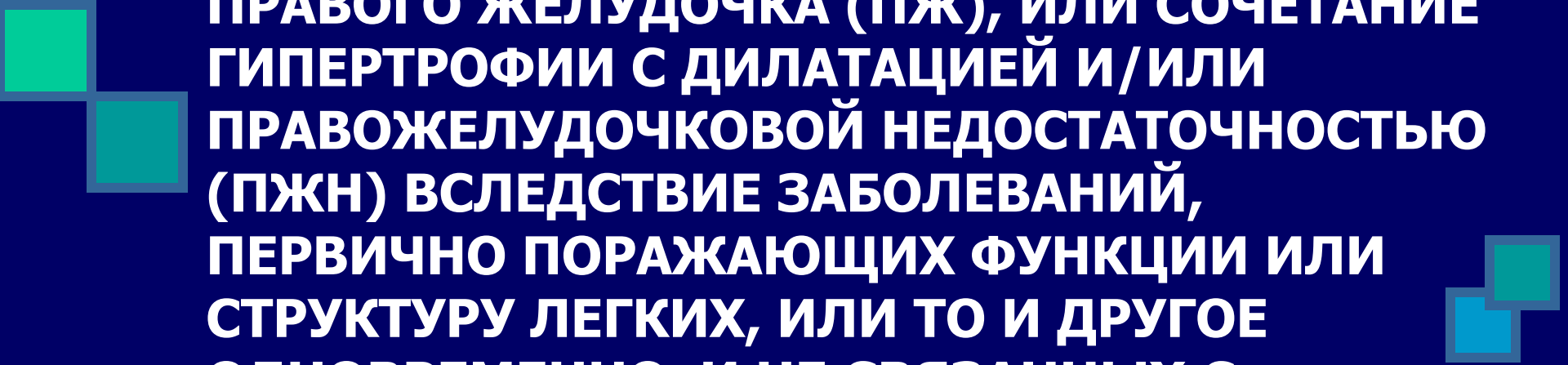
- ▣ Ограничения движений грудной клетки (кифосколиоз, болезнь Бехтерева и др.)**
- ▣ Дегенеративно-дистрофические изменения дыхательной мускулатуры (миастения).**
- ▣ Центральный и периферический паралич дыхательной мускулатуры;**
- ▣ Ограничения движений легких внелегочными причинами (массивные плевральные спайки, асцит, ожирение)**

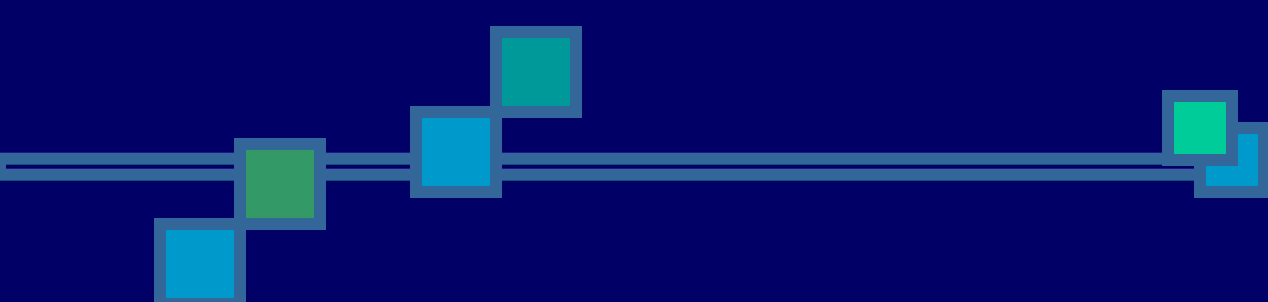


**ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ – ЭТО ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТРОФИЕЙ, ДИЛАТАЦИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ДИСФУНКЦИЕЙ ОБОИХ ЖЕЛУДОЧКОВ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ВСЛЕДСТВИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ, НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ЛЕГКИХ И НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ, ВЫЗВАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.**



**ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ** - ГИПЕРТРОФИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ПЖ), ИЛИ СОЧЕТАНИЕ ГИПЕРТРОФИИ С ДИЛАТАЦИЕЙ И/ИЛИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (ПЖН) ВСЛЕДСТВИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРВИЧНО ПОРАЖАЮЩИХ ФУНКЦИИ ИЛИ СТРУКТУРУ ЛЕГКИХ, ИЛИ ТО И ДРУГОЕ ОДНОВРЕМЕННО, И НЕ СВЯЗАННЫХ С ПЕРВИЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ИЛИ ВРОЖДЕННЫМИ И ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА.





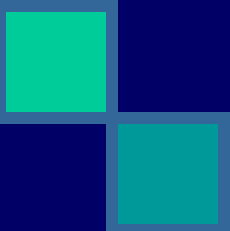

■ **ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ** – ЭТО СОСТОЯНИЕ, КОГДА ДАВЛЕНИЕ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРЕВЫШАЕТ УСТАНОВЛЕННЫЕ НОРМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ:

- СИСТОЛИЧЕСКОЕ – 26 – 30 ММ РТ.СТ.
  - ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ – 8 – 9 ММ РТ.СТ.
  - СРЕДНЕЕ – 13 – 20 ММ РТ.СТ.
- 
- 





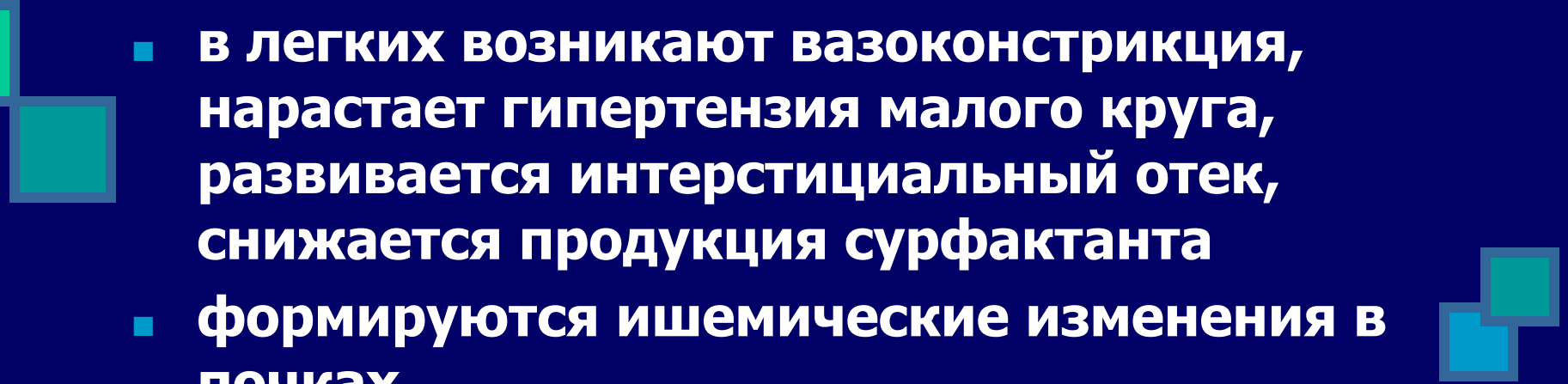
## Под влиянием гипоксии


- **изменяется активность ЦНС, наблюдаются частые головные боли, головокружения, снижение памяти, судороги**
  - **снижается энергетика сердечной мышцы, нарушаются возбудимость, проводимость, снижается сократительная способность миокарда, развивается тахикардия, впоследствии брадикардия, появляются аритмия, коронарная недостаточность, сердечная недостаточность**
- 
- 



- **ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИПОКСИИ**

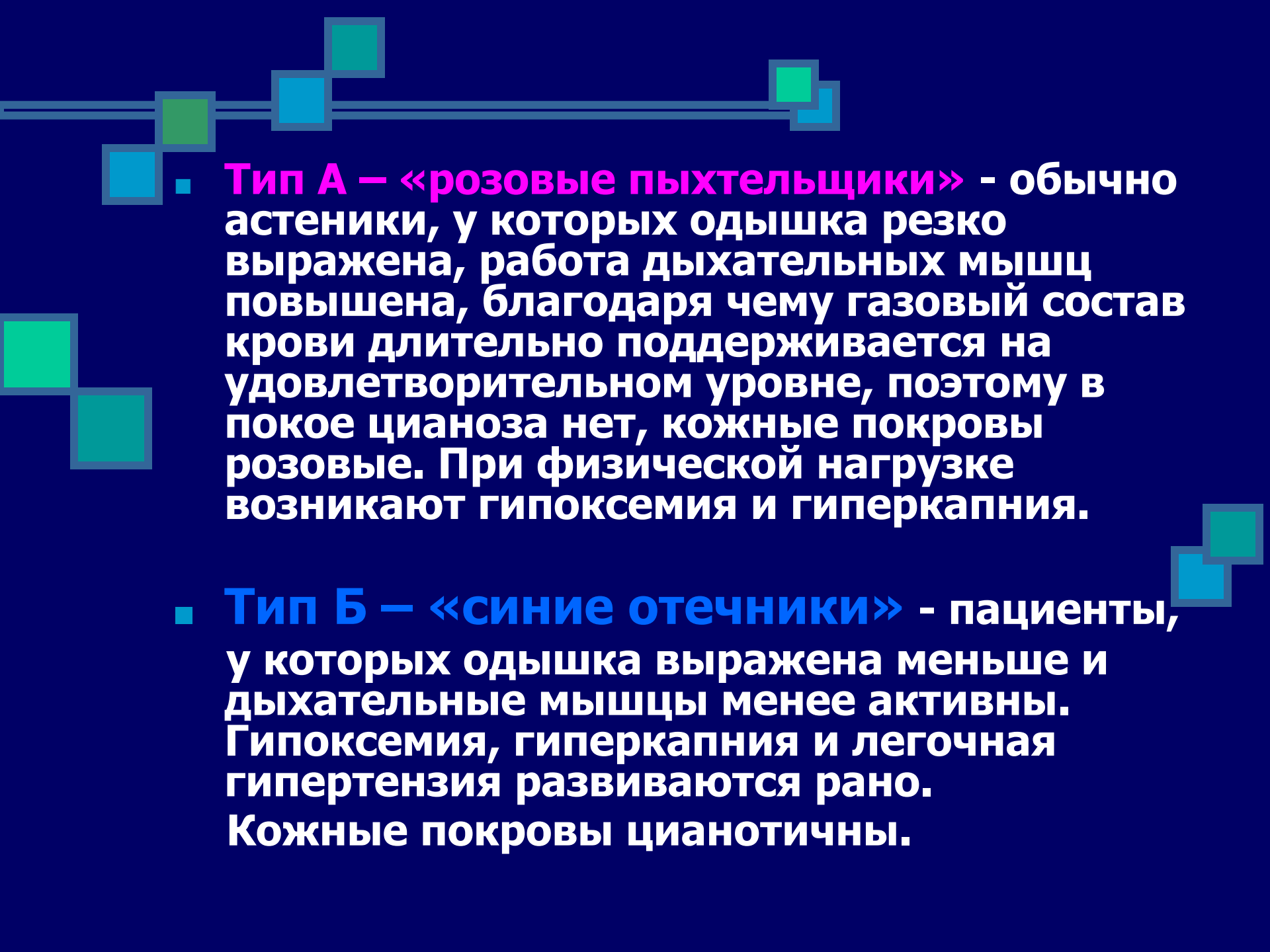
**(продолжение)**

- **в легких возникают вазоконстрикция, нарастает гипертензия малого круга, развивается интерстициальный отек, снижается продукция сурфактанта**
  - **формируются ишемические изменения в почках**
  - **нарушаются реологические свойства крови в связи с повышением недоокисленных продуктов развивается метаболический ацидоз.**
- 



## В результате гиперкапнии и респираторного ацидоза

- развивается возбуждение, а затем угнетение ЦНС
- повышается сосудистое сопротивление, развиваются артериальная гипертензия, аритмический синдром
- усугубляются нарушения дыхания: усиливается бронхоспазм, снижается объем альвеолярной вентиляции, нарушается синтез оксигемоглобина
- нарушается минералкортикоидная функция надпочечников (задержка жидкости)
- нарастают нарушения микроциркуляции.

- 
- **Тип А – «розовые пыхтельщики»** - обычно астеники, у которых одышка резко выражена, работа дыхательных мышц повышена, благодаря чему газовый состав крови длительно поддерживается на удовлетворительном уровне, поэтому в покое цианоза нет, кожные покровы розовые. При физической нагрузке возникают гипоксемия и гиперкапния.
  - **Тип Б – «синие отечники»** - пациенты, у которых одышка выражена меньше и дыхательные мышцы менее активны. Гипоксемия, гиперкапния и легочная гипертензия развиваются рано. Кожные покровы цианотичны.

Эмфизематозный тип  
больного ХОБЛ



«Розовые пыхтельщики»


Бронхитический тип  
больного ХОБЛ



«Синие отечники»




## **В результате гиперкапнии и респираторного ацидоза:**

- **развивается возбуждение, а затем угнетение ЦНС**
  - **повышается сосудистое сопротивление, развиваются артериальная гипертензия, аритмический синдром**
  - **усугубляются нарушения дыхания: усиливается бронхоспазм, снижается объем альвеолярной вентиляции, нарушается синтез оксигемоглобина**
  - **нарушается минералкортикоидная функция надпочечников (задержка жидкости)**
  - **нарастают нарушения микроциркуляции.**
- 

<b>pH -</b>	<b>ВЕЛИЧИНА АКТИВНОЙ РЕАКЦИИ РАСТВОРА</b>	<b>КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ</b>	<b>7,35 - 7,45</b>
<b>PCO<sub>2</sub></b>	<b>ПАРЦИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА НАД ЖИДКОСТЬЮ</b>	<b>КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ</b>	<b>35 - 45 мм. рт. ст.</b>
<b>PCO<sub>2</sub></b>		<b>ВЕНОЗНАЯ КРОВЬ</b>	<b>42 - 55 мм. рт. ст.</b>
<b>AB-</b>	<b>ИСТИННЫЙ БИКАРБОНАТ КРОВИ (В ДАННЫХ УСЛОВИЯХ КРОВИ).</b>	<b>КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ</b>	<b>19 - 25 ммоль/л</b>
<b>SB -</b>	<b>СТАНДАРТНЫЙ БИКАРБОНАТ (В СТАНДАРТНЫХ УСЛОВИЯХ: PCO<sub>2</sub> = 40 мм.рт.ст., СОДЕРЖАНИЕ ОКСИГЕМОГЛОБИНА 100%, T = 37°С )</b>	<b>АРТЕРИАЛЬНАЯ КРОВЬ</b>	<b>20 - 26 ммоль/л</b>
<b>SB -</b>		<b>ВЕНОЗНАЯ КРОВЬ</b>	<b>25 - 29 ммоль/л</b>
<b>AB-</b>	<b>СУММА ОСНОВАНИЙ ВСЕХ БУФЕРНЫХ СИСТЕМ КРОВИ (БИКАРБОНАТНОГО, ФОСФАТНОГО, ГЕМОГЛОБИНОВОГО, БЕЛКОВОГО БУФЕРА).</b>	<b>КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ</b>	<b>44 - 52 ммоль/л</b>
<b>BB-</b>	<b>ИЗБЫТОК ИЛИ ДЕФИЦИТ ОСНОВАНИЙ - ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ БУФЕРНЫХ ОСНОВАНИЙ ПО СРАВНЕНИЮ С НОРМАЛЬНЫМИ ДЛЯ ДАННОГО БОЛЬНОГО (ВЕ «+» - ИЗБЫТОК ОСНОВАНИЙ. ВЕ «-» - ДЕФИЦИТ ОСНОВАНИЙ)</b>	<b>КАПИЛЛЯРНАЯ КРОВЬ</b>	<b>от - 2,5 до + 2,5</b>




## КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

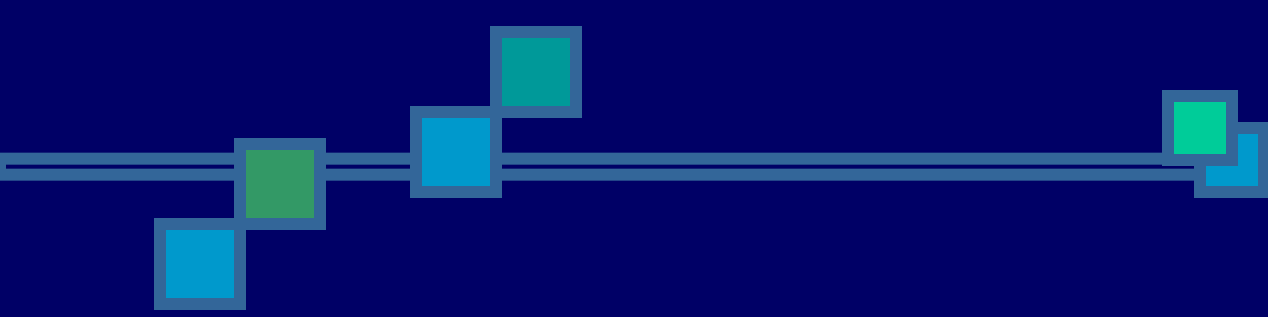
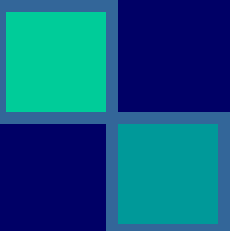

- Бронхолегочный тип ЛС
  - В. Торакодиафрагмальный тип ЛС
  - С. Васкулярный тип ЛС
    - Первичная легочная гипертензия
    - Тромбоэмболия легочной артерии
    - Узелковый периартериит
    - Первичный легочный тромбоз
    - Сдавление легочной артерии (опухолью, аневризмой)
- 





## Основные направления терапии ДН:

- Улучшение внешнего дыхания:
    - • Бронходилататоры
    - • Муколитики
    - • Лечебная бронхоскопия
    - • Накожная электростимуляция диафрагмы
      - • Длительная оксигенотерапия
  - Коррекция нарушений в малом круге кровообращения:
    - Препараты, снижающие давление в легочной артерии
    - Препараты улучшающие микроциркуляцию
- 

- 
- **Улучшение кислородтранспортных свойств крови:**
    - Длительная оксигенотерапия
    - Антиметгемоглобинообразователи
  - **Улучшение тканевого дыхания**
    - Витаминотерапия
    - Антиоксиданты
    - Длительная оксигенотерапия
- 
- 

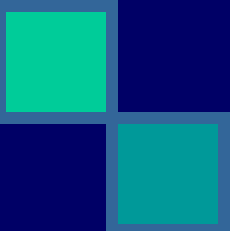



# Профилактика

- Борьба с вредными привычками
- Нормализация веса
- Рациональное трудоустройство
- Лечение обострений ХНЗЛ
- Лечение сопутствующей сердечно-сосудистой патологии



## Бронхорасширяющие препараты:

- 
- Ингаляционные холинолитики:  
(ипратропиум бромид – АТРОВЕНТ  
тиотропия бромид -СПИРИВА)
  - Ингаляционные симпатомиметики (БЕРОТЕК,  
САЛЬБУТАМОЛ)
  - Комбинированные ингаляционные препараты  
(БЕРОДУАЛ, ДУОВЕНТ)
  - Метилксантины (ПРЕПАРАТЫ ТЕОФИЛЛИНА)
- 





## ■ МУКОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ:

- АЦЦ 600 – 1200 мг / сутки или 300 – 400 мг 2 раза в день через небулайзер
- Амброксол 30 мг 3 раза в сутки.



## ■ ПРЕПАРАТЫ, СНИЖАЮЩИЕ ДАВЛЕНИЕ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ:


- Антагонисты кальция (нифедипин, дилтиазем, верапамил)
  - Нитраты (нитросорбид, нитронг, изомак, мономак и др.)
  - Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл), а также антагонисты рецепторов ангиотензина II (лазартап калия – козоар)
  - Ингаляции окиси азота NO
  - Теофиллины
- 



- **ПРЕПАРАТЫ, УЛУЧШАЮЩИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ:**

- Реополиглюкин, трентал, а также гепаринотерапию
- Кровопускания
- Терапию пиявками.

- **ПРЕПАРАТЫ, УЛУЧШАЮЩИЕ КИСЛОРОД-ТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ:**


- Оксигенотерапия
  - Антиметгемоглобинообразователи:
  - Аскорбиновая кислота (S. Acidi Ascorbinici 3% 2 ml)
  - Рибофлавин (T. Riboflavini 0,05 x 2 раза в день)
  - Унитиол (S. Unithioli 5% 5 – 10 мл в/м 2 раза в день)
- 



■ **ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ  
ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ:**

□ **Витаминотерапия**

□ **Антиоксиданты:**

- **α-токоферола ацетат (витамин E)**
  - **натрия тиосульфат**
  - **олифен.**
- 

# КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

## 1. ПО ПАТОГЕНЕЗУ


### ■ **Бронхолегочный тип ЛС**

- **Обструктивные заболевания (хронический обструктивный бронхит, эмфизема, бронхиальная астма тяжелого течения с необратимой обструкцией)**
- **Фиброз легких (вследствие туберкулеза, бронхоэктазов, пневмокониозов, повторных пневмоний, радиации)**
- **Врожденная патология (муковисцидоз, поликистоз, гипоплазия)**
- **Гранулематозы и инфильтрация легочной ткани (идиопатический фиброзирующий альвеолит, саркоидоз легких и др. интерстициальные заболевания легких, коллагенозы, карциноматоз легких)**



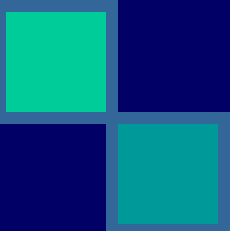



## **ТОРАКОДИАФРАГМАЛЬНЫЙ ТИП ЛС**

- **Кифосколиоз**
  - **Болезнь Бехтерева**
  - **Ревматоидный артрит**
  - **Парезы диафрагмы**
  - **Торакопластика**
  - **Плевральный фиброз (обширные плевральные шварты)**
  - **Ожирение (синдром Пиквика)**
  - **Полиомиелит, миастения**
- 




## **Васкулярный тип ЛС**

- 
- **Первичная легочная гипертензия**
  - **Тромбоэмболия легочной артерии**
  - **Узелковый периартериит**
  - **Первичный легочный тромбоз**
  - **Сдавление легочной артерии (опухолью, аневризмой)**
- 

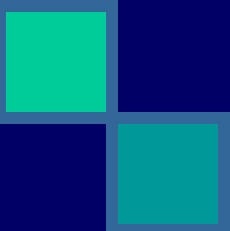



## 2. ПО ТЕЧЕНИЮ

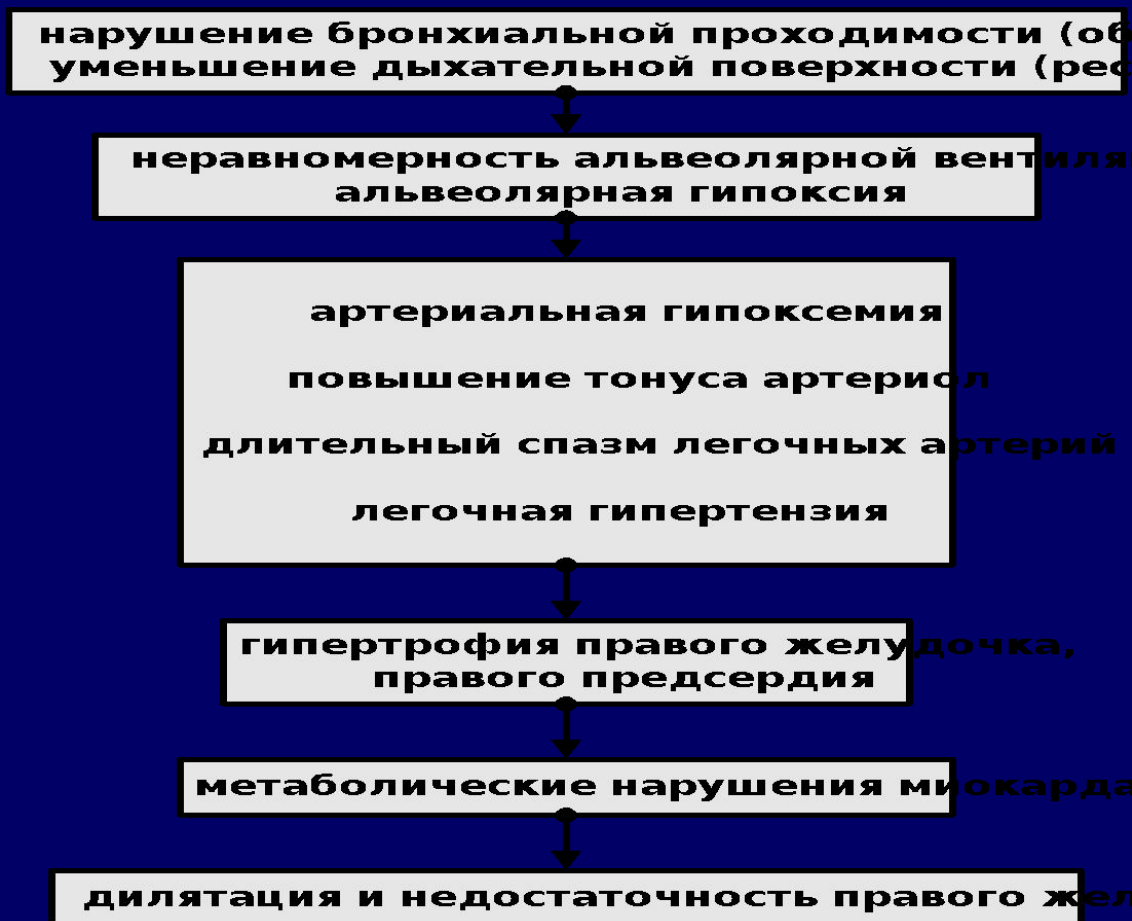
- **ОСТРОЕ ЛС** – развивается быстро, через несколько часов или дней.
  - **ПОДОСТРОЕ ЛС** – развивается через несколько недель или месяцев.
  - **ХРОНИЧЕСКОЕ ЛС** – развивается длительно, в течение нескольких лет.
- 



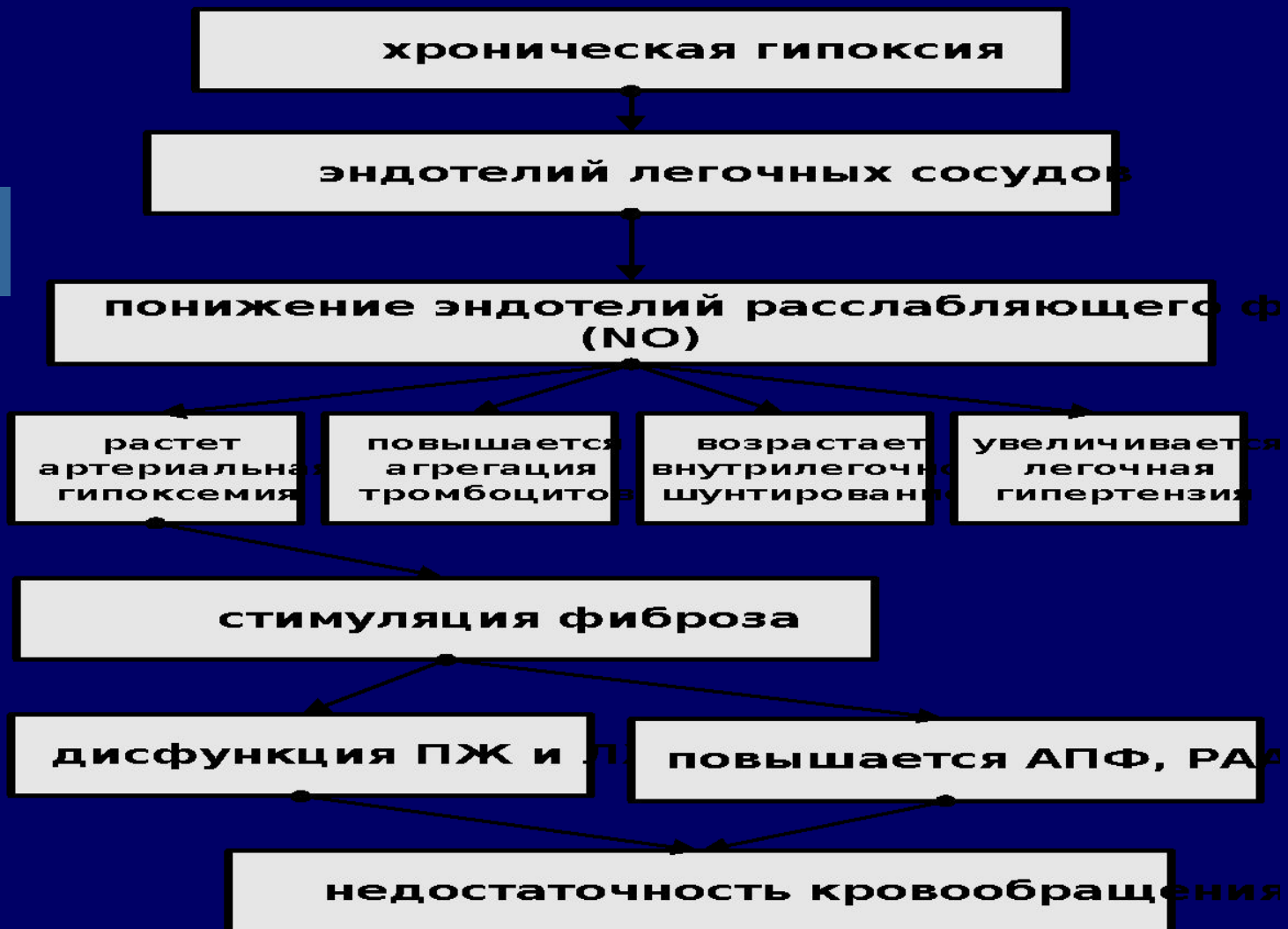
### 3. ПО КОМПЕНСАЦИИ

- 
- **Компенсированное ЛС** – без проявлений ПЖ недостаточности.
  - **Декомпенсированное ЛС** – имеют место проявления ПЖ недостаточности.
- 

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ПРИ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

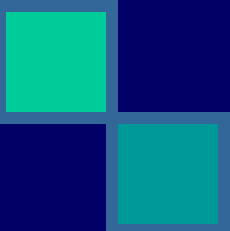



# РОЛЬ ЭНДОТЕЛИЯ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ В РАЗВИТИИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА





## ЭКГ ПРИЗНАКИ P- PULMONALE

- 
- 
- высокие ( $> 2,5$  мм) остроконечные зубцы P в отведениях II, III, AVF
  - низкие или изоэлектричные P в I отведении
  - часто двухфазные с высокой первой положительной фазой зубцы P в правых грудных отведениях V1 – V2

# ПРЯМЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

## 1. Увеличение вольтажа комплекса QRS:

- **Высокий зубец R** в отведениях III, AVF, V1 и V2
- **Глубокий зубец S** в I отведении и выраженные зубцы S в левых грудных отведениях, неглубокие S в отведениях V1 – V2, вплоть до исчезновения. При этом соотношение R/S в отведении V1 > 1, а R/S в отведении V5 < 1.
- Убедительными критериями гипертрофии ПЖ считаются следующие показатели:  $RV_1 > 7$  мм,  $SV_1 < 2$  мм,  $RV_1 + SV_6 > 10,5$  мм.

## 2. Изменение реполяризации:

- **Смещение вниз сегмента ST** (в сторону, противоположную высокому зубцу R) в отведениях V1, V2, III, AVF, переходящее в асимметричные, отрицательные или двухфазные T
- В отведениях, где регистрируется глубокий S может быть небольшой подъем сегмента ST

## 3. Нарушение деполяризации:

- **Изменение формы комплекса QRS** в отведении V1
- **Увеличение времени внутреннего отклонения** в правых грудных отведениях V1, V2 > 0,035".



## КОСВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- Отклонение электрической оси сердца вправо S 1, R III
- Отклонение сердца верхушкой кпереди S I – S II – S III
- Поворот вокруг продольной оси правым желудочком вперед (тип S I – Q III)
- Смещение переходной зоны влево
- Появление зубца S в отведении V7
- Выраженные S в отведениях V5 – V6, при уменьшении высоты R в этих отведениях

Кроме того, часто регистрируется неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

# СТАДИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

	<b>I</b> ТРАНЗИТОРНАЯ	<b>II</b> СТАБИЛЬНАЯ	<b>III</b> СТАБИЛЬНАЯ С НК
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	ОТСУТСТВУЮТ	ОДЫШКА ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ, АКРОЦИАНОЗ, УСИЛЕННЫЙ СЕРДЕЧНЫЙ ТОЛЧОК, УВЕЛИЧЕНИЕ ПРАВОЙ ГРАНИЦЫ СЕРДЕЧНОЙ ТУПОСТИ, АКЦЕНТ II ТОНА НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ	ТЕ ЖЕ В СОЧЕТАНИИ С ДИФфуЗНЫМ ЦИАНОЗОМ, НАБУХАНИЕМ ШЕЙНЫХ ВЕН НА ВДОХЕ И ВЫДОХЕ, УВЕЛИЧЕНИЕМ ПЕЧЕНИ, ОТЕКАМИ
<b>РЕНТГЕНОЛО ГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ</b>	ОТСУТСТВУЮТ	ВЫБУХАНИЕ СТВОЛА <b>ЛА</b> , РАСШИРЕНИЕ КОРНЕЙ ЛЕГКИХ ТЕ ЖЕ В СОЧЕТАНИИ С ДИЛАТАЦИЕЙ ПЖ	ТЕ ЖЕ В СОЧЕТАНИИ С ДИЛАТАЦИЕЙ <b>ПЖ</b>
<b>ЭКГ ПРИЗНАКИ</b>	ОТСУТСТВУЮТ, МОГУТ БЫТЬ ПРИЗНАКИ ПЕРЕГРУЗКИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ	ЧАЩЕ ИМЕЮТСЯ ПРИЗНАКИ ПЕРЕГРУЗКИ ИЛИ ГИПЕРТРОФИИ ПЖ И ПП	ПРИЗНАКИ ПЕРЕГРУЗКИ ИЛИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

# СТАДИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

(продолжение)

	<b>I</b> ТРАНЗИТОРНАЯ	<b>II</b> СТАБИЛЬНАЯ	<b>III</b> СТАБИЛЬНАЯ с НК
<b>НАРУШЕНИЕ ФВД, ВЕНТИЛЯЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ</b>	<b>НАРУШЕНИЕ ФВД, ВЕНТИЛЯЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ</b>	<b>ЗНАЧИТЕЛЬНЫЕ ИЛИ РЕЗКИЕ II – III СТЕПЕНИ, УМЕРЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОКСЕМИЯ</b>	<b>РЕЗКИЕ III СТЕПЕНИ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОКСЕМИЯ, ГИПЕРКАПНИЯ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ</b>
<b>НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПЖ</b>	<b>В ПОКОЕ Р в ЛА СР норма, МОЖЕТ БЫТЬ ↑ КОНЕЧНОГО ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ОБЪЕМА ПЖ и ↓ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА, ПРИ НАГРУЗКЕ И ГИПЕРОКСИИ – ↑Р в ЛА</b>	<b>В ПОКОЕ Р в ЛА СР↑, МО, КОНЕЧНЫЙ ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ ПЖ↑, ФРАКЦИЯ ВЫБРОСА↓, ПРИ ГИПЕРОКСИИ – УМЕНЬШЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ</b>	<b>В ПОКОЕ Р в ЛА СР↑, МО ↓, ОБЩЕЕ ЛЕГОЧНОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ И ЛЕГОЧНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ↑, КОНЕЧНЫЙ ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ ПЖ↑, ЗНАЧИТЕЛЬНО ↓ ФРАКЦИЯ ВЫБРОСА</b>



## ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

- ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ:
- Лечение заболевания, которое лежит в основе легочного сердца и его обострений.
- Коррекция нарушений в малом круге кровообращения и снижение легочной гипертензии.
- Лечение правожелудочковой сердечной недостаточности.

## СТАЦИОНАРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ:

**Обострение основного заболевания  
Декомпенсация сердечной деятельности.**

### РЕЖИМ:

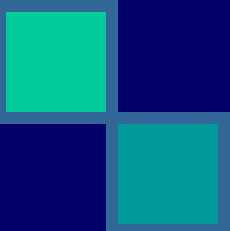

- При выраженных отеках, одышке и тахикардии – постельный
- В большинстве случаев – полупостельный

### ДИЕТА:

- Ограничение соли (до 4 – 6 г) и жидкости (диурез + 300 мл) при сердечной недостаточности
- Разрешается:
  - подсушенный белый хлеб,
  - творог, простокваша,
  - молочные каши,
  - чай с молоком
  - фруктовые соки,
  - овощи и фрукты в вареном виде, сырые в ограниченном количестве,
  - нежирное мясо.
- Исключить блюда, вызывающие метеоризм.
- Питание дробное – 6 – 7 раз в сутки.



## ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ:

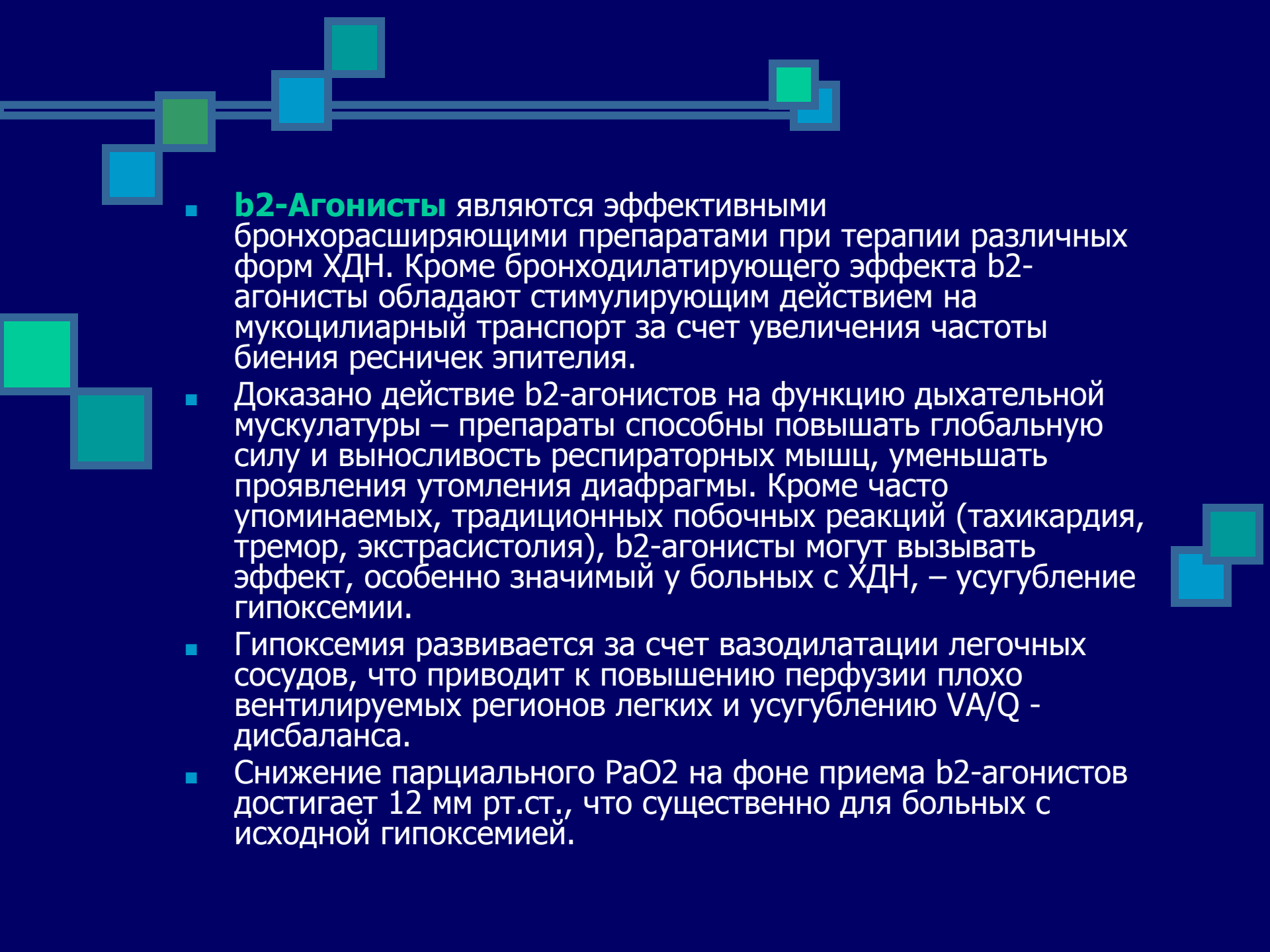
- 
- **Терапия основного заболевания.**
  - **Терапия дыхательной недостаточности.**
  - **Терапия сердечной недостаточности.**
- 

# Терапия больных ХДН

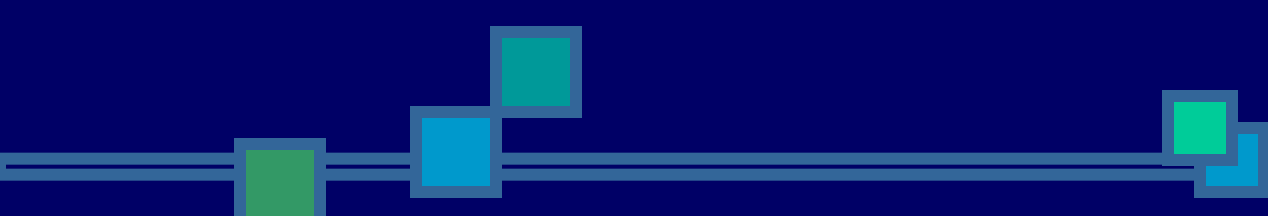

- **Коррекция обратимых факторов**

Очень редко удается радикально изменить течение ХДН, хотя в последнее время и это стало возможным благодаря развитию трансплантации легких (при ХОБЛ, интерстициальном легочном фиброзе, муковисцидозе и др.). Приоритетом терапии больных с ХДН является выявление и устранение потенциально обратимых факторов, вносящих вклад в прогрессирование и “утяжеление” ХДН. К примерам такой терапии относятся: назначение диуретиков при застойной сердечной недостаточности, устранение гипотиреоза, гипофосфатемии, гипомагниемии при вентиляционной недостаточности любого генеза. Следует помнить, что седативные и снотворные препараты снижают активность центрального драйва и способны усугубить гиповентиляцию и гиперкапнию.

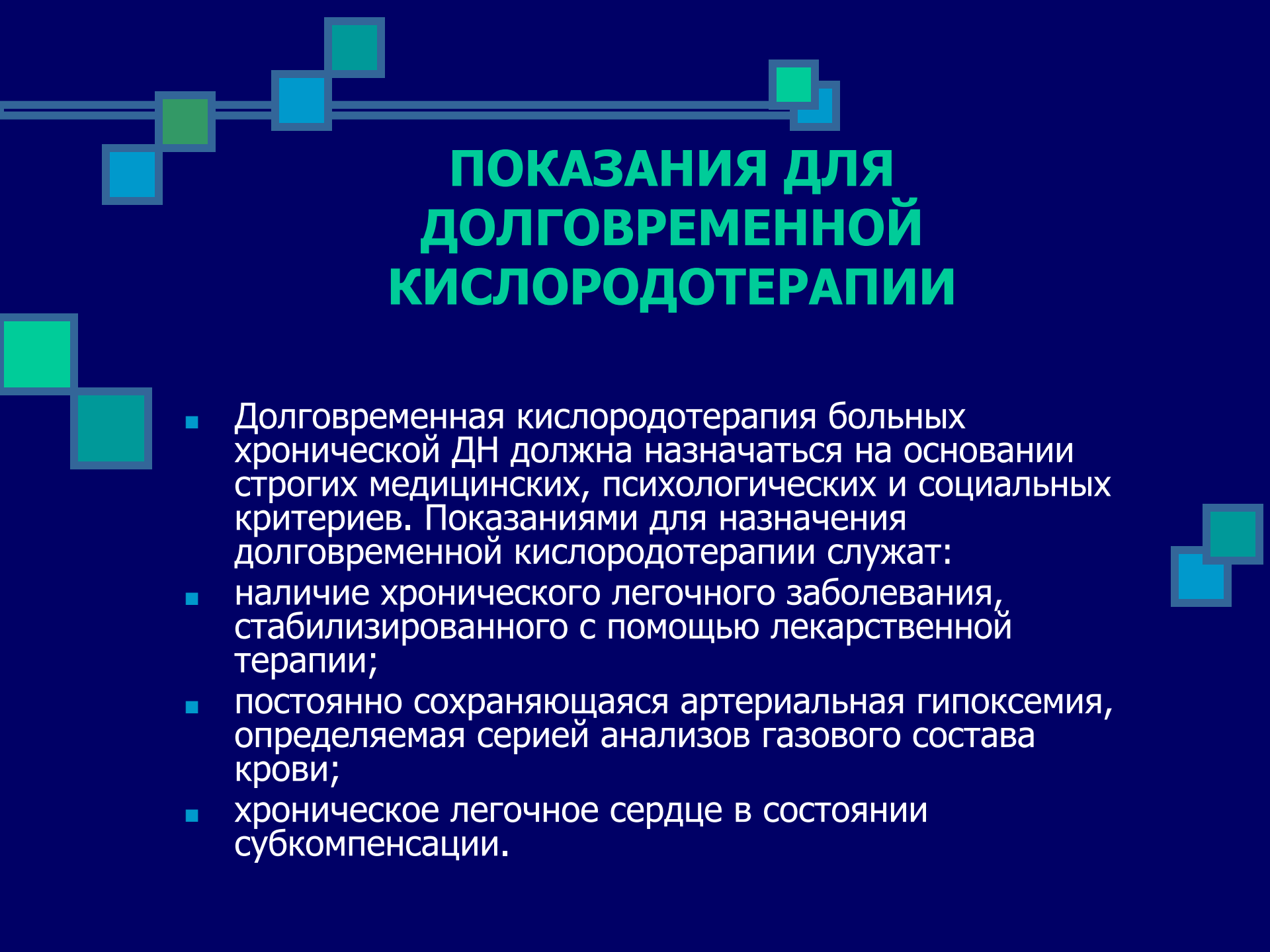
Для обеспечения проходимости дыхательных путей применяются препараты разных классов – бронходилататоры и мукорегуляторы. Бронходилататоры являются препаратами первой линии при бронхообструктивных заболеваниях, однако часто они имеют определенное значение и при других заболеваниях, так как обструкция дыхательных путей за счет повышенного бронхиального тонуса и нарушения дренирования дыхательных путей являются универсальными механизмами заболеваний системы дыхания.

- 
- **b2-Агонисты** являются эффективными бронхорасширяющими препаратами при терапии различных форм ХДН. Кроме бронходилатирующего эффекта b2-агонисты обладают стимулирующим действием на мукоцилиарный транспорт за счет увеличения частоты биения ресничек эпителия.
  - Доказано действие b2-агонистов на функцию дыхательной мускулатуры – препараты способны повышать глобальную силу и выносливость респираторных мышц, уменьшать проявления утомления диафрагмы. Кроме часто упоминаемых, традиционных побочных реакций (тахикардия, тремор, экстрасистолия), b2-агонисты могут вызывать эффект, особенно значимый у больных с ХДН, – усугубление гипоксемии.
  - Гипоксемия развивается за счет вазодилатации легочных сосудов, что приводит к повышению перфузии плохо вентилируемых регионов легких и усугублению VA/Q - дисбаланса.
  - Снижение парциального PaO<sub>2</sub> на фоне приема b2-агонистов достигает 12 мм рт.ст., что существенно для больных с исходной гипоксемией.



- 
- **Антихолинергические препараты** не ухудшают VA/Q - дисбаланс, повышают максимальное потребление кислорода тканями во время физической нагрузки и физическую работоспособность больных с обструктивными заболеваниями легких.
  - В ряде исследований было показано, что после ингаляции больными ипратропиума снижение SpO<sub>2</sub> во время физической нагрузки выражено меньше, а восстановление SpO<sub>2</sub> происходит быстрее, по сравнению с b<sub>2</sub>-агонистами, т.е. антихолинергические препараты более предпочтительны для больных ХДН с точки зрения нарушения газообмена в покое и во время физической нагрузки.
  - Также продемонстрирована способность ипратропиума улучшать показатели ночной оксиметрии и повышать качество сна у больных ХОБЛ. Терапия **комбинированными препаратами** (b<sub>2</sub>-агонист/ипратропиум) позволяет значительно уменьшить дозу b<sub>2</sub>-агонистов и, таким образом, снизить потенциал развития побочных реакций.
  - Показано, что терапия беродуалом больных ХОБЛ с гипоксемией характеризуется высокой безопасностью по сравнению с терапией b<sub>2</sub>-агонистами: препарат меньше влияет на сердечный выброс и пульс, не ухудшает VA/Q дисбаланс и не снижает PaO<sub>2</sub>.
- 

- **Теofilлин** является более слабым бронходилататором по сравнению с  $\beta_2$ -агонистами и антихолинергиками и имеет небольшую широту терапевтического действия. Некоторые исследования показали, что теofilлин увеличивает силу дыхательных мышц у больных ХОБЛ, особенно у больных с дисфункцией дыхательной мускулатуры.
- При выраженной гипоксемии число побочных эффектов теofilлина (особенно аритмий) значительно возрастает, что может быть препятствием для их назначения.
- Нарушение мукоцилиарного клиренса и эвакуации секрета является важной проблемой у больных ХДН, особенно при ХОБЛ, нейромышечных заболеваниях, при проведении респираторной поддержки. К числу наиболее часто используемых **мукорегулирующих препаратов** относятся N-ацетилцистеин и амброксол.
- У больных с муковисцидозом особое место занимает рекомбинантная дезоксирибонуклеаза, способная уменьшать вязкость гнойной мокроты за счет деполимеризации ДНК – продукта разрушения лейкоцитов. Мобилизация и удаление мокроты могут быть успешно достигнуты при помощи методов **кинезотерапии**.
- Традиционным методом является постуральный дренаж с перкуссией и вибрацией грудной клетки. Однако метод довольно трудоемкий, дорогой и, кроме того, может спровоцировать бронхоспазм и ухудшение респираторных функций (транзиторная гипоксемия). У больных с повышенной продукцией мокроты используется метод кашлевой техники (“huff coughing”) – один-два форсированных выдоха от исходно низких легочных объемов с последующей релаксацией и контролируемым дыханием.



# ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ КИСЛОРОДОТЕРАПИИ

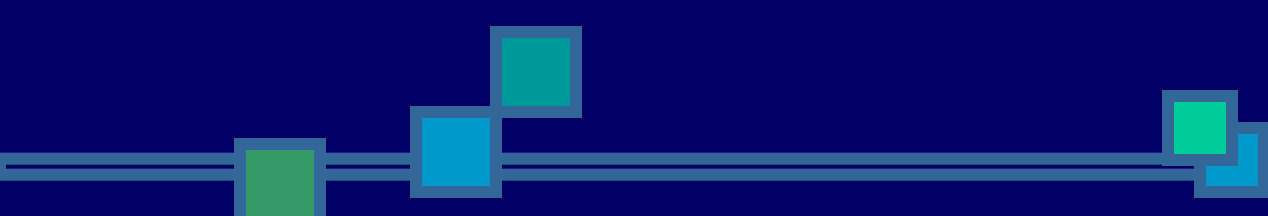
- Долговременная кислородотерапия больных хронической ДН должна назначаться на основании строгих медицинских, психологических и социальных критериев. Показаниями для назначения долговременной кислородотерапии служат:
- наличие хронического легочного заболевания, стабилизированного с помощью лекарственной терапии;
- постоянно сохраняющаяся артериальная гипоксемия, определяемая серией анализов газового состава крови;
- хроническое легочное сердце в состоянии субкомпенсации.

# Стимуляторы дыхания


- У ряда больных с гиповентиляцией, связанной со сниженной активностью дыхательного центра, в качестве вспомогательных методов терапии могут быть использованы лекарственные средства (ЛС), повышающие центральную инспираторную активность – стимуляторы дыхания (СД).
- Показания к СД довольно ограничены: они применяются в тех ситуациях, когда угнетение дыхания выражено умеренно и не требует использования О2 или механической вентиляции легких (синдром апноэ во сне, синдром ожирения-гиповентиляции), либо по каким-либо причинам не удастся использовать кислород (низкий комплаенс больных к О2-терапии, недоступность кислородного оборудования). Привлекательными сторонами фармакологической коррекции гипоксемии является большая простота и удобство схем терапии с использованием СД, а также экономическая доступность данных ЛС.
- К числу немногих препаратов, повышающих оксигенацию артериальной крови, относятся никетамид, ацетозаламид, доксапрам и медроксипрогестерон, однако все эти препараты при длительном использовании обладают большим количеством побочных эффектов и потому используются только в течение короткого времени, например во время обострения заболевания. Единственным препаратом, способным в течение длительного времени улучшать  $PaO_2$  у больных с ХДН, является альмитрина бисмесилат. Основным механизмом действия альмитрина является улучшение  $VA/Q$ -баланса (препарат усиливает гипоксическую вазоконстрикцию в плохо вентилируемых регионах легких).
- В настоящее время основным показанием к назначению альмитрина является умеренная гипоксемия у больных ХОБЛ:  $PaO_2$  56–70 мм рт.ст. или  $SpO_2$  89–93% (т.е. показания к назначению препарата основываются на объективных данных статуса оксигенации больного).


# Длительная кислородотерапия

- Коррекция гипоксемии с помощью кислорода является наиболее патофизиологически обоснованным методом терапии ХДН. В отличие от некоторых неотложных состояний (пневмония, отек легких, травма), использование кислорода у больных с хронической гипоксемией должно быть постоянным, длительным и, как правило, проводиться в домашних условиях, поэтому такая форма терапии называется длительной кислородотерапией (ДКТ). ДКТ на сегодняшний день является единственным методом терапии, способным снизить летальность больных ХОБЛ. По данным двух рандомизированных контролируемых исследований (Medical Research Council trial и Nocturnal Oxygen Therapy Trial), O<sub>2</sub>-терапия в течение как минимум 15 ч в сутки снижает летальность у больных с PaO<sub>2</sub> менее 55 мм рт.ст.
- В то же время у больных с умеренной гипоксемией (PaO<sub>2</sub> 56–65 мм рт.ст.) ДКС не приводит к повышению выживаемости больных.  
К другим благоприятным физиологическим и клиническим эффектам ДКТ относятся:
  - уменьшение диспноэ и повышение толерантности к физическим нагрузкам
    - снижение уровня гематокрита
    - улучшение функции и метаболизма дыхательных мышц
    - улучшение нейропсихологического статуса пациентов
    - снижение частоты госпитализации больных

- 
- Задачей кислородотерапии является коррекция гипоксемии и достижение значений  $PaO_2 > 60$  мм рт.ст. и  $SaO_2 > 90\%$ . Считается оптимальным поддержание  $PaO_2$  в пределах 60–65 мм рт.ст. Показания к длительной кислородотерапии представлены в табл. 6 [37], следует подчеркнуть, что наличие клинических признаков легочного сердца предполагает более раннее назначение ДКТ.

Параметры газообмена, на которых основываются показания к ДКТ, должны оцениваться только во время стабильного состояния больных, т.е. через 3–4 нед после обострения основного заболевания, так как именно такое время требуется для восстановления газообмена и кислородного транспорта после периода ОДН. Назначение ДКТ должно основываться на показателях газового состава артериальной крови, данных пульсоксиметрии в данном случае не достаточно, так как при наличии повышенных уровней карбоксигемоглобина и метгемоглобина значения насыщения крови кислородом будут завышены. Кроме того, ошибка метода пульсоксиметрии (аккуратность  $\pm 2-3\%$ ) в области значений, соответствующих  $PaO_2$  около 60 мм рт. ст., может сделать данный метод неадекватным для выявления гипоксемии.






Большинству больных ХОБЛ достаточно потока O<sub>2</sub> 1–2 л/мин, хотя, конечно у наиболее тяжелых больных поток может быть увеличен и до 4–5 л/мин. На основании данных приведенных исследований MRC и NOTT, рекомендуется проведение ДКТ не менее 15 ч в сутки. Максимальные перерывы между сеансами O<sub>2</sub>-терапии не должны превышать 2 ч подряд.

В ночное время, при физической нагрузке и при воздушных перелетах пациенты должны увеличивать поток кислорода в среднем на 1 л/мин по сравнению с оптимальным дневным потоком.

Для проведения ДКТ в домашних условиях необходимы автономные и портативные источники кислорода: концентраторы кислорода, баллоны со сжатым газом и резервуары с жидким кислородом [47]. В подавляющем большинстве случаев используются концентраторы кислорода – наиболее экономные источники O<sub>2</sub>.

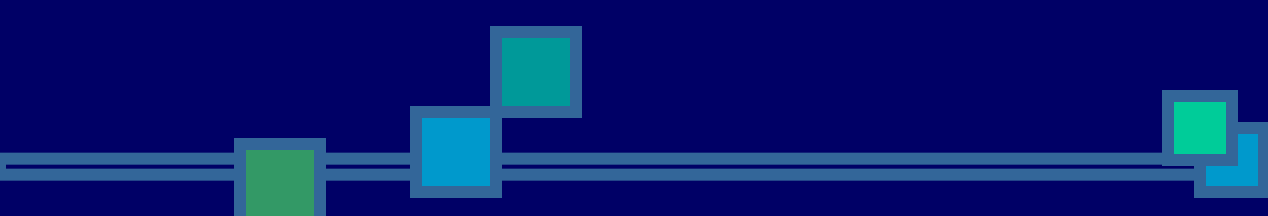
В домашних условиях в качестве систем для доставки кислорода в дыхательные пути пациента чаще всего используются носовые канюли. Они довольно удобные, недорогие и хорошо воспринимаются большинством больных. Канюли позволяют создавать кислородно-воздушную смесь с содержанием кислорода (FiO<sub>2</sub>) до 24–40% при потоке O<sub>2</sub> до 5/мин [FiO<sub>2</sub>, % = 20 + 4 г (поток O<sub>2</sub>, л/мин)].




## Показаниями для ДКТ является ряд лабораторных тестов:

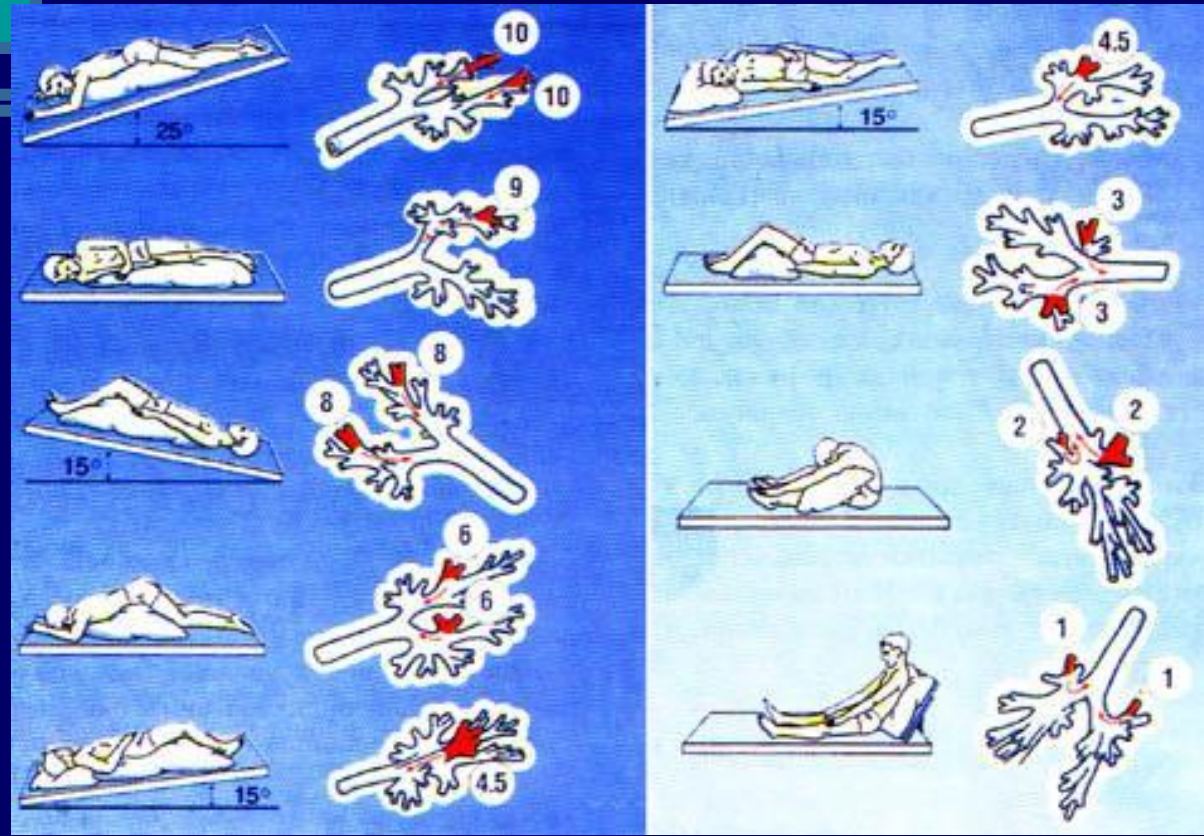
- артериальная гипоксемия, когда  $PaO_2 < 55$  мм рт. ст. (7,5 кПа), что соответствует  $SaO_2 < 88\%$ , а также, когда  $PaO_2 < 65-60$  мм рт. ст. при наличии признаков легочного сердца, эритроцитемии, гемоконцентрации, легочной гипертензии ( $Hb > 16-18\%$ ,  $Ht > 50-55\%$ ,  $PAP > 30$  мм рт. ст.);
- артериальная гипоксемия, сочетающаяся с гиперкапнией, когда  $PaO_2 < 60-55$  мм рт. ст. (8-7,5 кПа),  $PaCO_2 > 48$  мм рт. ст. (6,0 кПа) с признаками правожелудочковой гипертрофии или дилатации, а также низкими функциональными показателями дыхания: форсированной жизненной емкости легких ( $FVC < 2$  л) и максимальной скоростью выдоха ( $FEV_1 < 1,5$  л).



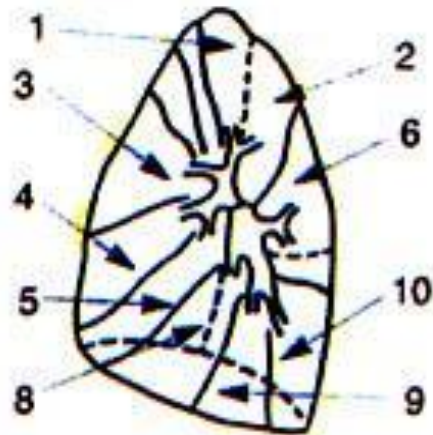


Все эти тесты должны быть сделаны в стабильной фазе хронической легочной недостаточности, когда купированы отрицательные факторы (инфекция, острый бронхит, стенокардия и прочее). Разумеется, не следует выбирать больных для ДКТ, основываясь лишь на лабораторных данных насыщения или напряжения кислорода в крови, а следует учитывать целый ряд клинических, рентгенологических, электрокардиографических и эхокардиографических данных.

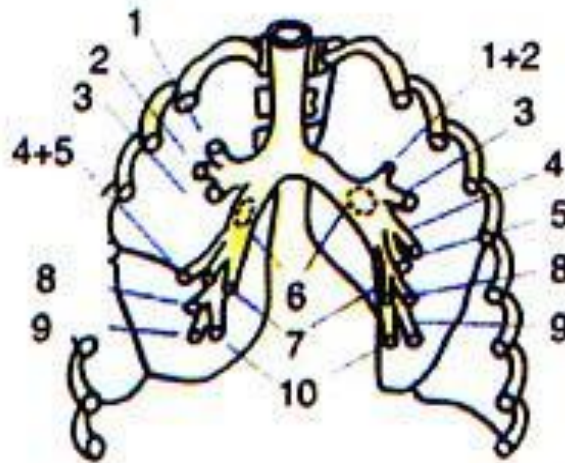
- Показанием для включения больных в лечебную программу является одышка в покое, кашель с трудноотделяемой мокротой, отсутствие эффективности проводимой терапии, приступы удушья, снижение толерантности к физической нагрузке, нарушение сна.
- 



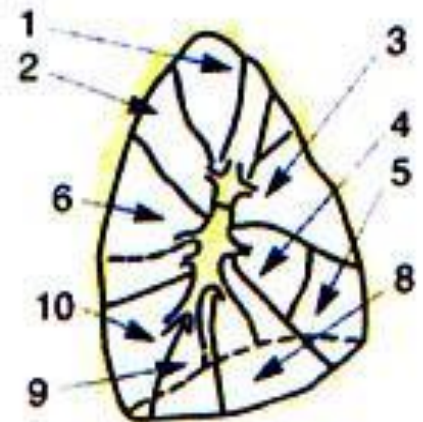
- "Поступательный (постуральный, позиционный) дренаж". Оптимальное положение для стимуляции дренажной функции каждого сегмента легких.
- Позиционный дренаж выполняется до 2-4 раз в сутки.
- Время пребывания в дренажном положении зависит от его переносимости: 10-30 минут.
- Для улучшения отхождения мокроты во время позиционного дренажа применяют вибрационный массаж и поколачивание по грудной клетке.
- Во время пребывания в дренажном положении производится откашливание мокроты.



Левое легкое  
в левой боковой  
проекции



Легкие  
вид спереди



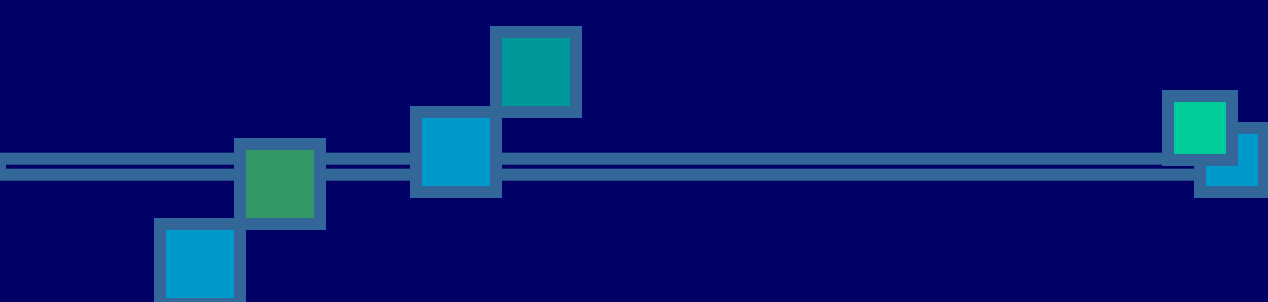
Правое легкое  
в правой боковой  
проекции

- *Схема расположения сегментов легких.*


# Длительная домашняя вентиляция легких

Гиперкапния является маркером снижения вентиляционного резерва при терминальных стадиях легочных заболеваний. У ряда больных ХДН кислородотерапия может приводить к нарастанию гиперкапнии, особенно во время сна. Ночная гиперкапния изменяет чувствительность дыхательного центра к  $CO_2$  (ресеттинг), приводя к более высокому уровню  $PaCO_2$  и в дневное время, что имеет негативные последствия для функции сердца, головного мозга и дыхательных мышц. Дисфункция дыхательной мускулатуры в сочетании с высокой резистивной, эластичной и пороговой нагрузкой на аппарат дыхания еще более усугубляет гиперкапнию у больных ХДН, таким образом развивается "порочный цикл", разорвать который может только проведение респираторной поддержки (вентиляции легких).

Учитывая, что в основе функциональных изменений у больных ХДН лежат необратимые структурные изменения, респираторная поддержка, как и в случае с ДКТ, должна проводиться длительно, на постоянной основе, в домашних условиях. **Длительная домашняя вентиляция легких (ДДВЛ)** – метод долговременной респираторной поддержки больных со стабильным течением ХДН и не нуждающихся в интенсивной терапии. Показания к ДДВЛ у больных ХДН с обструктивными и рестриктивными заболеваниями представлены в табл. 7.

- 
- Как правило, при проведении ДДВЛ пациенты используют респираторы в ночное время и, возможно, несколько часов в дневное время. Параметры вентиляции обычно подбирают в условиях стационара, а затем проводится регулярное наблюдение за пациентами и обслуживание аппаратуры специалистами на дому. Нередко при проведении ДДВЛ у больных ХДН требуется дополнительная подача кислорода из кислородного концентратора, критерии дозирования O<sub>2</sub> такие же, как при ДКТ (PaO<sub>2</sub> > 60 мм рт. ст. и Sa O<sub>2</sub> > 90%).

В домашних условиях используются преимущественно портативные респираторы – регулируемые по объему и регулируемые по давлению. Режимы, контролируемые по давлению, в том числе pressure support, позволяют лучше компенсировать “утечку” дыхательного объема, а режимы, контролируемые по объему, обеспечивают стабильную величину дыхательного объема и минутной вентиляции, несмотря на изменения импеданса бронхолегочной системы. Также важным преимуществом режима поддержки давлением является хорошая синхронизация дыхания пациента с работой респиратора, что обеспечивает дополнительный дыхательный комфорт.



# Респираторный ацидоз характеризуется снижением рН крови и повышением $p_a\text{CO}_2$ (более 40 мм рт.ст.).

- **Этиология.** Респираторный ацидоз связан со снижением способности выделять  $\text{CO}_2$  через лёгкие. Причины: все нарушения, угнетающие функцию лёгких и клиренс  $\text{CO}_2$ .
- • Первичное поражение лёгких (альвеоларно-капиллярная дисфункция) может привести к задержке  $\text{CO}_2$  (обычно в качестве позднего проявления).
- • Нервно-мышечные поражения. Патология дыхательной мускулатуры, приводящая к снижению вентиляции (например, псевдопаралитическая миастения), может вызывать задержку  $\text{CO}_2$ .
- • Патология ЦНС. Тяжёлое повреждение ствола мозга может сочетаться со снижением вентиляционной способности и задержкой  $\text{CO}_2$ .
- • Лекарственно-обусловленная гиповентиляция. Препараты, вызывающие выраженное угнетение ЦНС или функции мышц, может привести к развитию респираторного ацидоза.
- **Клиническая картина** • Различные симптомы генерализованного угнетения ЦНС • Сердечные нарушения: снижение сердечного выброса, лёгочная гипертензия — факторы, которые могут привести к критическому снижению притока крови к жизненно важным органам.
- **Диагностика** • Острая задержка  $\text{CO}_2$  приводит к повышению  $p_a\text{CO}_2$  с минимальным изменением содержания бикарбоната в плазме. При повышении  $p_a\text{CO}_2$  на каждые 10 мм рт.ст. уровень бикарбоната плазмы возрастает примерно на 1 мЭкв/л, а рН крови снижается примерно на 0,08. При остром респираторном ацидозе концентрации электролитов сыворотки близки к норме • Хронический респираторный ацидоз. Через 2–5 дней наступает почечная компенсация: уровень бикарбоната плазмы равномерно повышается. Анализ газового состава артериальной крови показывает, что при повышении  $p_a\text{CO}_2$  на каждые 10 мм рт.ст. содержание бикарбоната плазмы возрастает на 3–4 мЭкв/л, а рН крови уменьшается на 0,03.
- **Лечение** • Терапия основного заболевания • Дыхательная терапия.  $p_a\text{CO}_2$ , превышающее 60 мм рт.ст., может быть показанием для ИВЛ при выраженном угнетении ЦНС или дыхательной мускулатуры.

**Границы нормальных значений основных спирографических показателей  
(в процентах по отношению к расчетной должной величине) (по Л. Л. Шики и Н. Н. Канаеву)**

Показатели	Норма	Условная норма	Отклонения		
			Умеренные	Значительные	Резкие
<b>ЖЕЛ</b>	<b>&gt; 90</b>	<b>85–89</b>	<b>70–84</b>	<b>50–69</b>	<b>&lt;50</b>
<b>ОФВ1</b>	<b>&gt; 85</b>	<b>75–84</b>	<b>55–74</b>	<b>35–54</b>	<b>&lt;35</b>
<b>ОФВ1/ФЖЕЛ</b>	<b>&gt; 70</b>	<b>65–69</b>	<b>55–64</b>	<b>40–54</b>	<b>&lt;40</b>
<b>ООЛ</b>	<b>90–125</b>	<b>126–140 85–89</b>	<b>141–175 70–84</b>	<b>176–225 50–69</b>	<b>&gt;225 &lt;50</b>
<b>ОЕЛ</b>	<b>90–110</b>	<b>110–115 85–89</b>	<b>116–125 75–84</b>	<b>126–140 60–74</b>	<b>&gt;140 &lt;60</b>
<b>ООЛ/ОЕЛ</b>	<b>&lt;105</b>	<b>105–108</b>	<b>109–115</b>	<b>116–125</b>	<b>&gt;125</b>

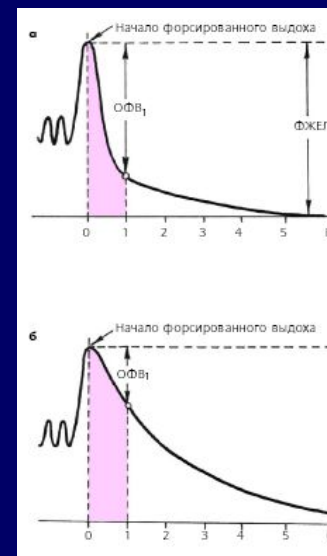
# Интерпретация результатов

- Практический врач должен хорошо представлять истинные возможности спирографического метода исследования, ограниченные обычно отсутствием информации о значениях остаточного объема легких (ООЛ), функциональной остаточной емкости (ФОЕ) и общей емкости легких (ОЕЛ), что не позволяет проводить полноценный анализ структуры ОЕЛ. В то же время спирография дает возможность составить общее представление о состоянии внешнего дыхания, в частности:
  - **1.** сделать заключение о снижении жизненной емкости легких (ЖЕЛ);
  - **2.** выявить нарушения трахеобронхиальной проходимости, причем при использовании современного компьютерного анализа петли поток-объем — на самых ранних стадиях развития обструктивного синдрома;
  - **3.** выявить наличие рестриктивных расстройств легочной вентиляции в тех случаях, когда они не сочетаются с нарушениями бронхиальной проходимости.




## Диагностика обструктивного синдрома

- Главным спирографическим признаком обструктивного синдрома является *замедление форсированного выдоха* за счет увеличения сопротивления воздухоносных путей.
- При регистрации классической спирограммы кривая форсированного выдоха становится растянутой (на рис.), уменьшаются такие показатели как ОФВ<sub>1</sub> и индекс Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, или FEV<sub>1</sub>/FVC). ЖЕЛ (VC) при этом или не изменяется, или уменьшается незначительно.

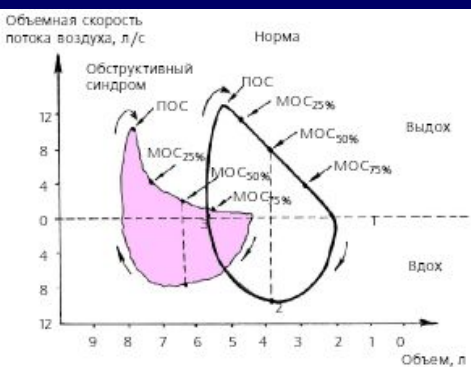




- **Запомните**

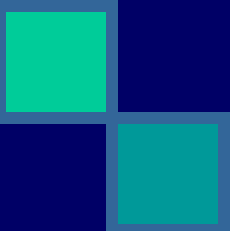

- Более надежным признаком бронхообструктивного синдрома является *уменьшение индекса Тиффно* (ОФВ1/ФЖЕЛ, или FEV1/FVC), поскольку абсолютная величина ОФВ1 (FEV1) может уменьшаться не только при бронхиальной обструкции, но и при рестриктивных расстройствах за счет пропорционального уменьшения всех легочных объемов и емкостей, в том числе ОФВ1 (FEV1) и ФЖЕЛ (FVC).
- 

- Уже на ранних стадиях развития обструктивного синдрома снижается расчетный показатель средней объемной скорости на уровне 25–75% от ФЖЕЛ (СОС25–75%). Он является наиболее ранним и чувствительным спирографическим показателем, указывающим на повышение сопротивления воздухоносных путей. Однако его расчет требует достаточно точных ручных измерений нисходящего колена кривой ФЖЕЛ, что не всегда возможно по классической спирограмме.
- Более точные и надежные данные могут быть получены при анализе петли поток-объем с помощью современных компьютерных спирографических систем. Обструктивные расстройства сопровождаются изменениями преимущественно экспираторной части петли поток-объем. Если у большинства здоровых людей эта часть петли напоминает треугольник с почти линейным снижением объемной скорости потока воздуха на протяжении выдоха (рис.), то у больных с нарушениями бронхиальной проходимости наблюдается своеобразное «провисание» экспираторной части петли и уменьшение объемной скорости потока воздуха при всех значениях объема легких. Нередко вследствие увеличения объема легких экспираторная часть петли сдвинута влево (рис. 2.104). Снижаются такие спирографические показатели как ОФВ1 (FEV1), ОФВ1/ФЖЕЛ (FEV1/FVC), пиковая объемная скорость выдоха (ПОС, или PEV), МОС25% (MEF25), МОС50% (MEF50), МОС75% (MEF75) и СОС25–75% (FEF25–75).



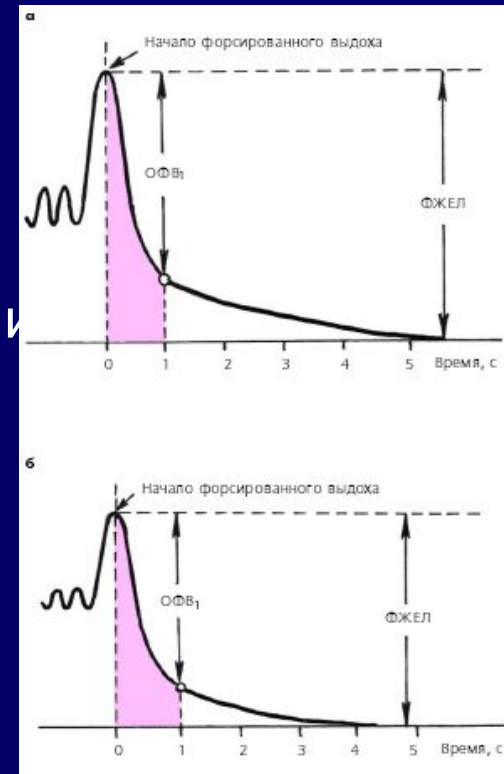


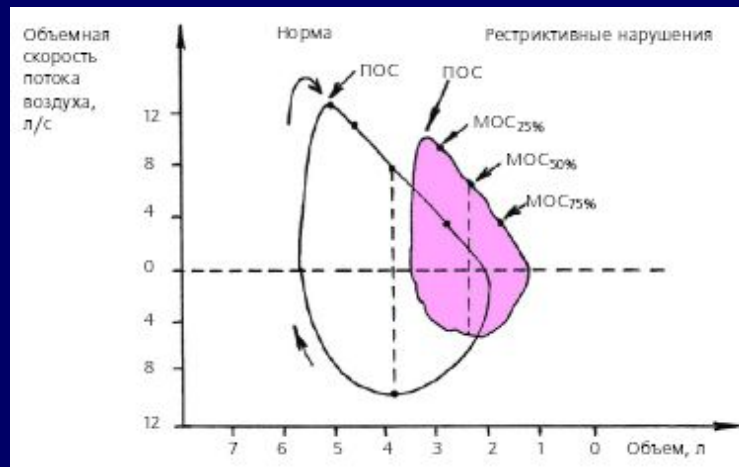
## *Диагностика рестриктивных нарушений*

- 
- Рестриктивные нарушения легочной вентиляции сопровождаются ограничением наполнения легких воздухом, обусловленным уменьшением дыхательной поверхности легкого, исключением части легкого из дыхания, снижением эластических свойств легкого и грудной клетки, а также способности легочной ткани к растяжению (воспалительный или гемодинамический отек легкого, массивные пневмонии, пневмокониозы, пневмосклероз и т. п.).
  - При этом сопротивление воздухоносных путей обычно не возрастает, если рестриктивные расстройства не сочетаются с описанными выше нарушениями бронхиальной проходимости.
- 

## ■ **Запомните**

- Главное следствие рестриктивных (ограничительных) расстройств вентиляции, выявляемых при классической спирографии, — это почти пропорциональное *уменьшение большинства легочных объемов и емкостей: ДО, ЖЕЛ, РОвд, РОвыд, ОФВ1 и т. д.*
- Важно, что снижение последнего показателя (ОФВ1) не сопровождается уменьшением отношения ОФВ1/ФЖЕЛ, как при обструктивном синдроме (рис. 2.108). Этот показатель остается в пределах нормы или даже несколько увеличивается за счет более значительного уменьшения ЖЕЛ.






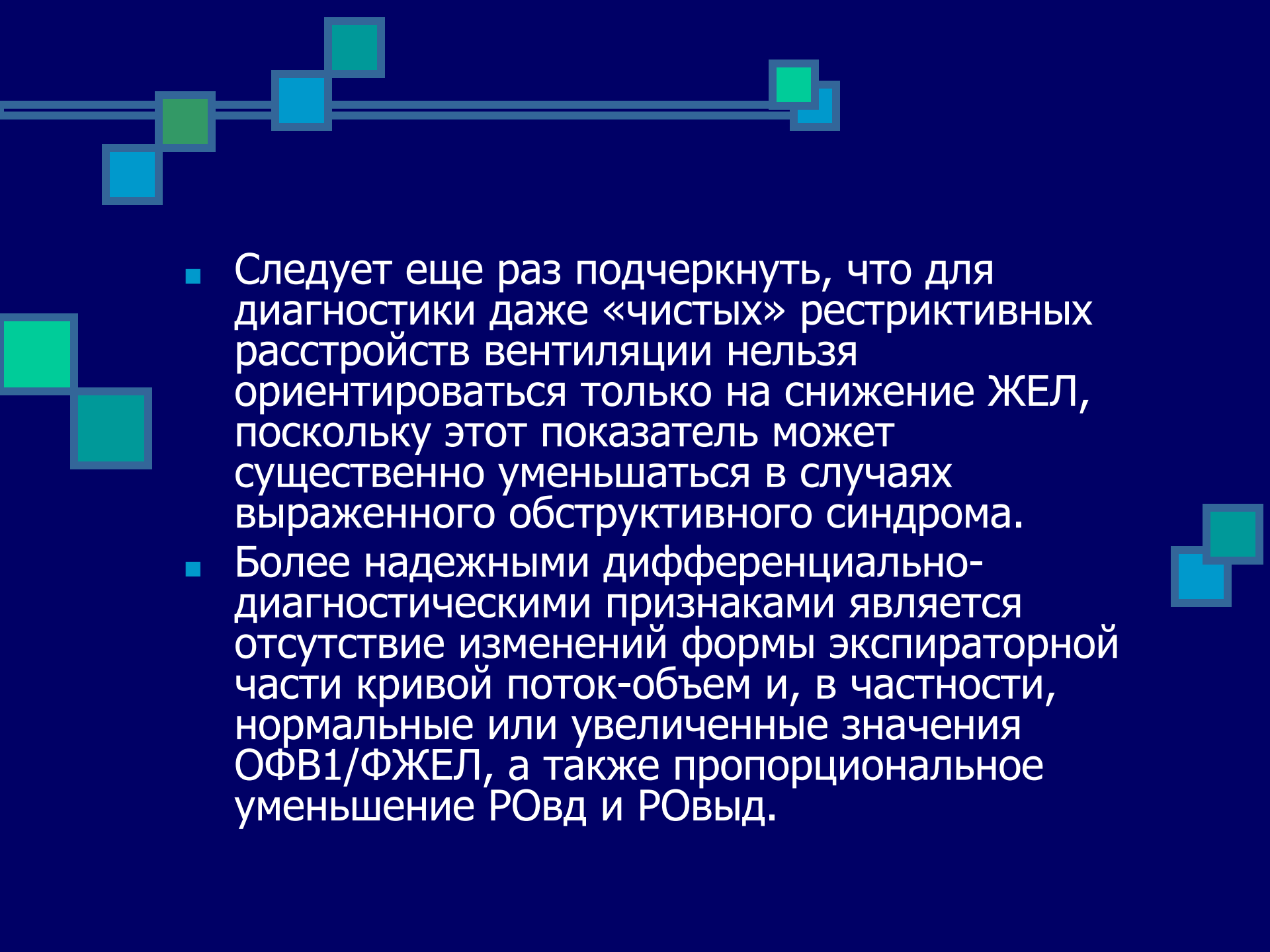
- При компьютерной спирографии кривая поток-объем представляет собой как бы уменьшенную копию нормальной кривой (рис. 2.109), но в связи с общим уменьшением объема легких она смещена вправо. Пиковая объемная скорость (ПОС) экспираторного потока и ОФВ1 снижены, хотя отношение ОФВ1/ФЖЕЛ сохраняется в пределах нормы или увеличено. В связи с ограничением расправления легкого и, соответственно, уменьшением его эластической тяги такие потоковые показатели как СОС25–75%, МОС50%, МОС75% в ряде случаев также могут быть снижены даже при отсутствии обструкции воздухоносных путей.



- **Запомните**

- Наиболее важными диагностическими критериями рестриктивных расстройств вентиляции, позволяющими достаточно надежно отличать их от обструктивных расстройств, являются:

1. почти пропорциональное снижение легочных объемов и емкостей, измеряемых при спирографии, а также потоковых показателей и, соответственно, нормальная или малоизмененная форма кривой петли поток-объем, смещенной вправо;
  2. нормальное или даже увеличенное значение индекса Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ);
  3. уменьшение резервного объема вдоха — (Р<sub>Овд</sub>) почти пропорционально резервному объему выдоха — (Р<sub>Овыд</sub>).
- 

- 
- Следует еще раз подчеркнуть, что для диагностики даже «чистых» рестриктивных расстройств вентиляции нельзя ориентироваться только на снижение ЖЕЛ, поскольку этот показатель может существенно уменьшаться в случаях выраженного обструктивного синдрома.
  - Более надежными дифференциально-диагностическими признаками является отсутствие изменений формы экспираторной части кривой поток-объем и, в частности, нормальные или увеличенные значения ОФВ1/ФЖЕЛ, а также пропорциональное уменьшение  $P_{Oвд}$  и  $P_{Oвыд}$ .



Показатели	Рестриктивные нарушения	Обструктивные нарушения	Смешанные нарушения
ЖЕЛ (VC)	↓ ↓	Норма или ↓	↓
PO <sub>вд</sub> (IRV)	↓	Норма	↓
PO <sub>выд</sub> (TRV)	↓	↓	↓
ОФВ <sub>1</sub> (FEV <sub>1</sub> )	↓	↓	↓
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ (FEV <sub>1</sub> /FVC)	Норма или ↑	↓	↓
СОС <sub>25-75%</sub> (FEF <sub>25-75%</sub> )	↓	↓	↓
ПОС (PEF)	↓	↓	↓
ФОЕ (FRC)	↓	Норма или ↑	↓
ООЛ (RV)	Норма или ↓	↑	↑
ОЕЛ (TLC)	↓	Норма или ↑	↓
ООЛ/ОЕЛ (RV/TLC)	Норма или ↓	↑	↑
ФОЕ/ОЕЛ (FRC/TLC)	Норма	Норма или ↑	↑

Как видно из таблицы и рисунка, изменения структуры ОЕЛ при первых двух («чистых») расстройствах легочной вентиляции прямо противоположны.

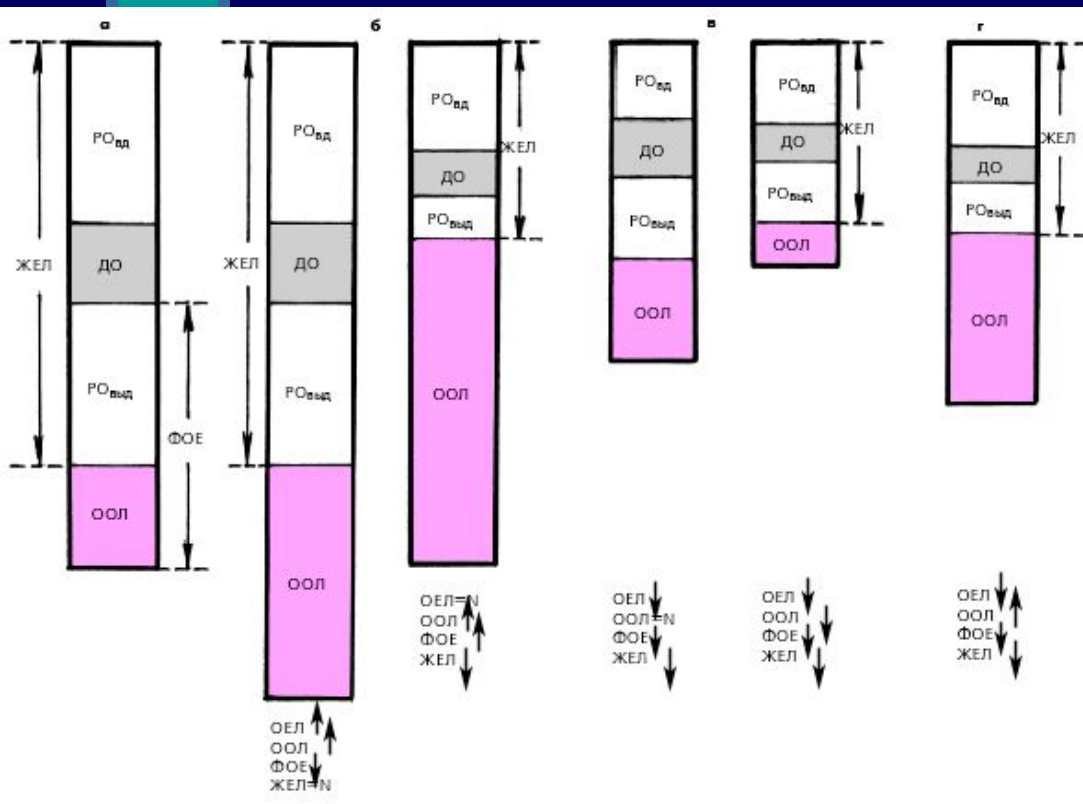
Обструктивный синдром, характеризующийся ограничением воздушного потока на выдохе, сопровождается отчетливым увеличением ООЛ (более 35%) и ФОЕ (более 50%). Причем эти изменения могут обнаружиться на самых ранних стадиях развития бронхиальной обструкции.

При этом ОЕЛ может не изменяться или даже увеличиваться.

Главным критерием наличия рестриктивных расстройств легочной вентиляции является значительное снижение ОЕЛ.

При «чистом» варианте нарушения рестрикции (без сочетания

с бронхиальной обструкцией) структура ОЕЛ существенно не изменяется, или наблюдается некоторое уменьшение ООЛ/ОЕЛ. Если же рестриктивные расстройства возникают на фоне нарушений бронхиальной проходимости (смешанный тип вентиляционных нарушений), вместе с отчетливым снижением ОЕЛ, наблюдается существенное изменение ее структуры, характерное для обструктивного синдрома: увеличение ООЛ/ОЕЛ (более 35%) и ФОЕ/ОЕЛ (более 50%). В обоих случаях рестриктивных расстройств ЖЕЛ значительно уменьшается.



- Таким образом, анализ структуры ОЕЛ позволяет дифференцировать все три варианта вентиляционных нарушений (обструктивный, рестриктивный и смешанный), тогда как оценка только спирографических показателей не дает возможности достоверно отличить смешанный вариант от обструктивного, сопровождающегося снижением ЖЕЛ (рис.).



- **Запомните**

- Главным критерием *обструктивного синдрома* является изменение структуры ОЕЛ, в частности, увеличение ООЛ/ОЕЛ (больше 35%) и ФОЕ/ОЕЛ (больше 50%). Для «чистых» рестриктивных расстройств (без сочетания с обструкцией) наиболее характерно уменьшение ОЕЛ без изменения ее структуры. *Смешанный тип* вентиляционных нарушений характеризуется значительным снижением ОЕЛ и увеличением ООЛ/ОЕЛ и ФОЕ/ОЕЛ.
- 