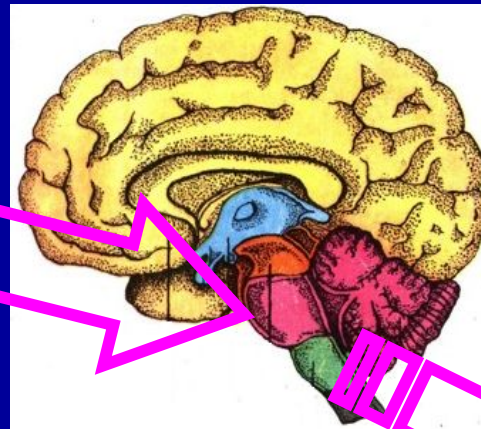
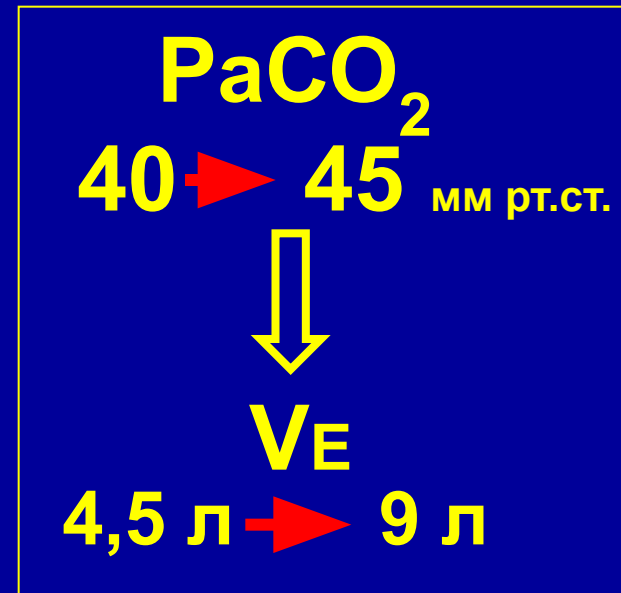


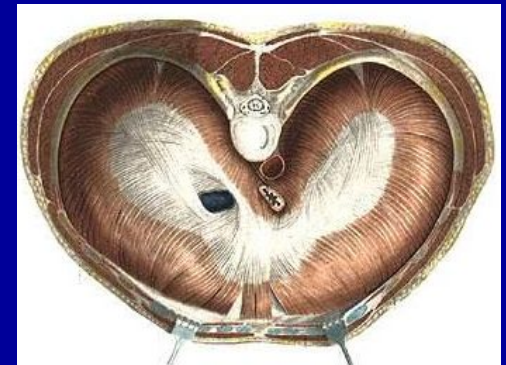
# Клиническая физиология дыхания

# Влияние содержания углекислого газа на минутную вентиляцию легких



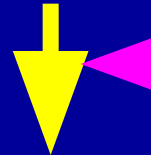
↑  $P_{aCO_2}$

↑ Частота и глубина дыхания



# Выделение углекислого газа в легких

CO<sub>2</sub> обладает хорошей растворимостью в воде и липидах



Перенос зависит от градиента концентрации

CO<sub>2</sub> легко проникает через альвеолярно-капиллярную мембрану



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

# Содержание углекислого газа в артериальной крови



# Парциальное давление углекислого газа

$$P_{aCO_2} = k \times V_{CO_2} / V_A$$

$$V_A = V_E - V_D$$

$$P_{aCO_2} = k \times V_{CO_2} / (V_E - V_D)$$

# Причины повышения содержания углекислого газа в крови (гиперкапнии)



$$PaCO_2 = k \times V_{CO_2} / (V_E - V_D)$$

- *Повышение продукции углекислого газа*
- **Снижение альвеолярной вентиляции**
  - Снижение минутной вентиляции легких
  - Увеличение вентиляции мертвого пространства, в том числе, относительное

# Относительное увеличение объема мертвого пространства

$$V_E = V_A + V_D$$

↑↑↑ Частота дыхания

↓↓↓ Время вдоха

↓↓↓ Дыхательный объем

↓↓↓ Альвеолярная вентиляция

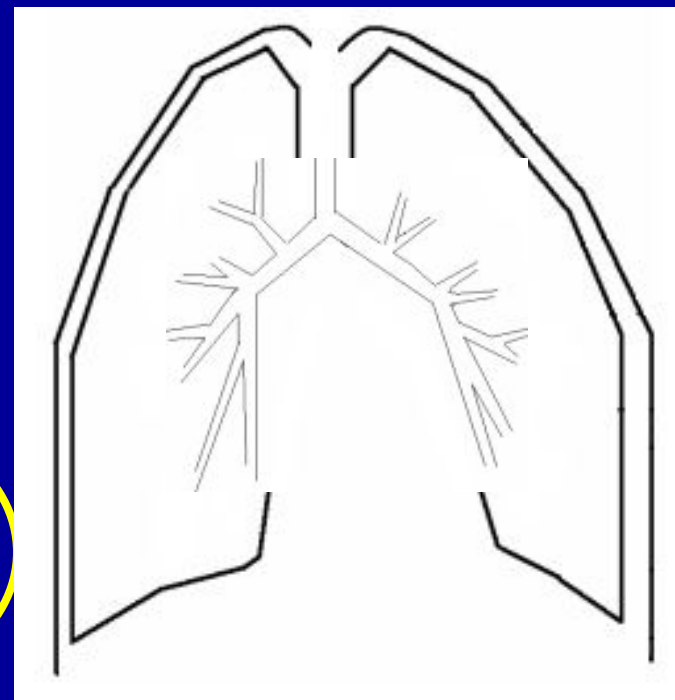
Податливость легких и грудной клетки

Слабость дыхательных мышц

Объем мертвого пространства не меняется!

Минутная вентиляция легких возрастает

Возрастает вентиляция 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



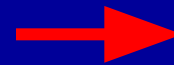
# Вентиляционная дыхательная недостаточность

- снижение альвеолярной  
вентиляции

# Вентиляционная дыхательная недостаточность

$$PaCO_2 = k \times V_{CO_2} / V_A$$

- Снижение альвеолярной вентиляции



Возрастание  $PaCO_2$  – гиперкапния

# Причины вентиляционной дыхательной недостаточности

- Угнетение дыхательного центра (центральная ОДН)
  - Медикаментозное воздействие (опиаты, барбитураты, бензодиазепины, препараты для наркоза)
  - Повреждение ствола мозга
- Нарушение проведение импульса к дыхательным мышцам и патология мышц (нейро-мышечная ОДН)
  - Синдром Гиена-Баре, БАС
  - Тяжелая полинейропатия
  - Полиомиелит, ботулизм
  - Отравление нейро-мышечными ядами (ФОС), действие миорелаксантов
  - Миопатия, миастения
  - Гипофосфатемия
  - Тяжелые нарушения обмена веществ, интоксикация
  - Шок
  - переломы ребер

# Угнетение дыхательного центра (центральная ОДН)

- Снижение ЧД, ДО
- Патологический ритм дыхания
- Кома

# Нейро-мышечная ОДН

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

# Проникновение кислорода в кровь зависит от:

- Количество кислорода в альвеолах –  $P_{AO_2}$
- Состояния альвеолярно-капиллярной мембраны
- Соотношения вентиляции и перфузии

# Расчет парциального давления $O_2$ в альвеолах ( $PAO_2$ )

Вдыхаемый воздух  
 $P_b = 760$  мм рт.ст.



$FiO_2 = 0,21$  или 21%

Насыщение парами  
воды (47 мм рт.ст.)  
 $P = P_b - P_{H_2O} =$   
 $760 - 47 = 713$  мм рт.ст.



$FiO_2 = 0,21$  или 21%  
 $PiO_2 = FiO_2 \times P = 0,21 \times 713 =$   
 $150$  мм рт.ст.

Вытеснение части  $O_2$   
углекислым газом  
 $PAO_2 = PiO_2 - PACO_2/RQ$



$PAO_2 = 150 - 40/0,8 =$   
 $100$  мм рт.ст.

$$PAO_2 = FiO_2 \times (P_b - P_{H_2O}) - PACO_2/RQ$$

# Влияние содержания углекислого газа в крови на оксигенацию крови в легких

$\text{CO}_2$  вытесняет кислород  
в альвеолах

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

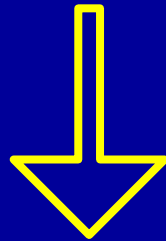


$$\uparrow P_a \text{CO}_2 \rightarrow \uparrow P_a \text{CO}_2$$

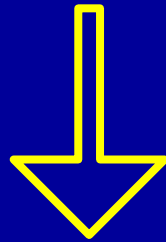
$$\downarrow P_a \text{O}_2 = P_i \text{O}_2 - \uparrow P_a \text{CO}_2 / RQ$$



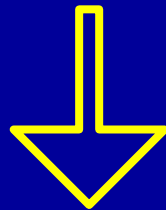
# Вентиляционная ДН



**Гиперкапния**



**↓ P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>**



**Гипоксемия**

# Снижение $P_{AO_2}$ при снижении атмосферного давления

$$P_{AO_2} = F_iO_2 \times (P_b - P_{H_2O}) - P_{ACO_2}/RQ$$



1000 м

$$P_{AO_2} = 0,21 \times (734 - 40) - 40/0,8 = 96 \text{ мм рт.ст.}$$

2000 м

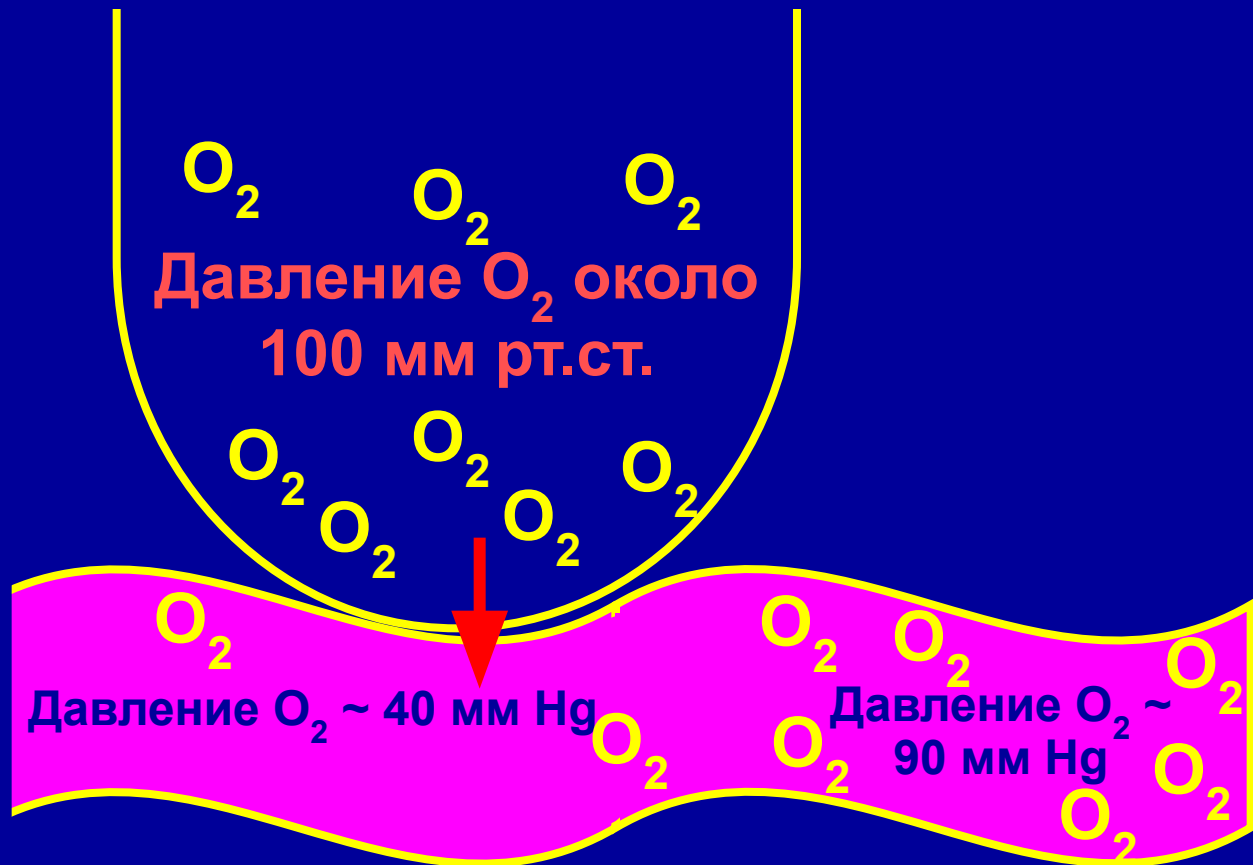
$$P_{AO_2} = 0,21 \times (569 - 36) - 40/0,8 = 62 \text{ мм рт.ст.}$$

3000 м

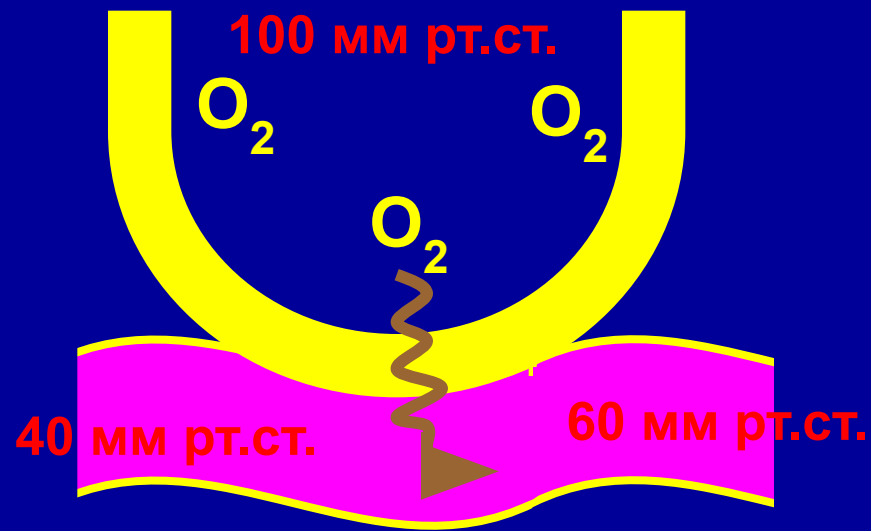
$$P_{AO_2} = 0,21 \times (526 - 32) - 40/0,8 = 54 \text{ мм рт.ст.}$$

- 1000 м → 734 мм рт.ст.
- 2000 м → 569 мм рт.ст.
- 3000 м → 526 мм рт.ст.

# Перенос кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану по градиенту давлений



# Повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны



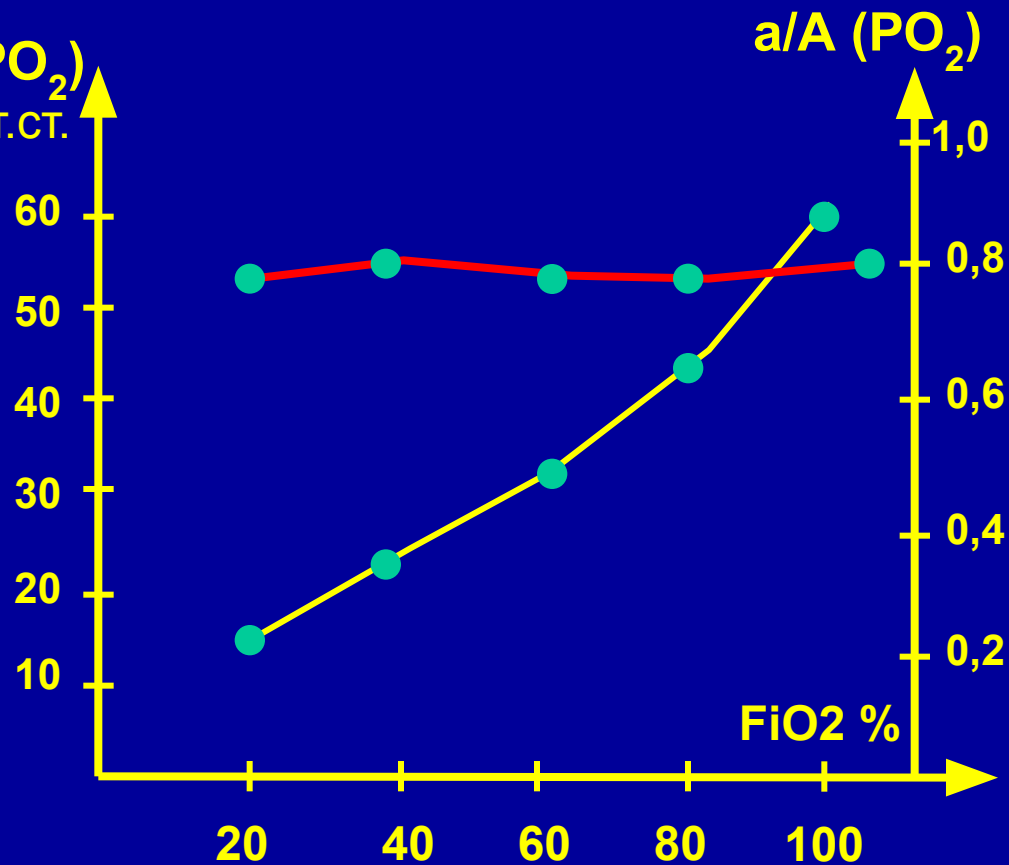
# Показатели диффузии кислорода через альвеолярно- капиллярную мембрану

- Альвеолярно-артериальная разница  
(градиент):  $A-a(PO_2) = P_A O_2 - PaO_2$
- артериально-Альвеолярное  
соотношение:  $a/A (PO_2) = PaO_2 / P_A O_2$

# Влияние возраста на альвеолярно-артериальную разницу по кислороду

возраст	$P_aO_2$	$A-a(PO_2)$
20	84-95	4-17
30	81-92	7-21
40	78-90	10-24
50	75-87	14-27
60	72-84	17-31
70	70-81	21-34
80	67-79	25-38

$A-a(PO_2)$   
мм рт.ст.



На соотношение  $a/A(PO_2)$   
 $F_iO_2$  почти не влияет

# Влияние концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе на $A-a(PO_2)$ и $a/A(PO_2)$

# Индекс оксигенации

– артериально-Альвеолярное

соотношение:  $a/A (PO_2) = PaO_2 / P_A O_2$

$$PaO_2 = FiO_2 \times (Pb - PH_2O) - PaCO_2 / RQ$$

$$PaO_2 \sim FiO_2$$

Индекс оксигенации =  $PaO_2 / FiO_2$

# Индекс оксигенации - $PaO_2/FiO_2$

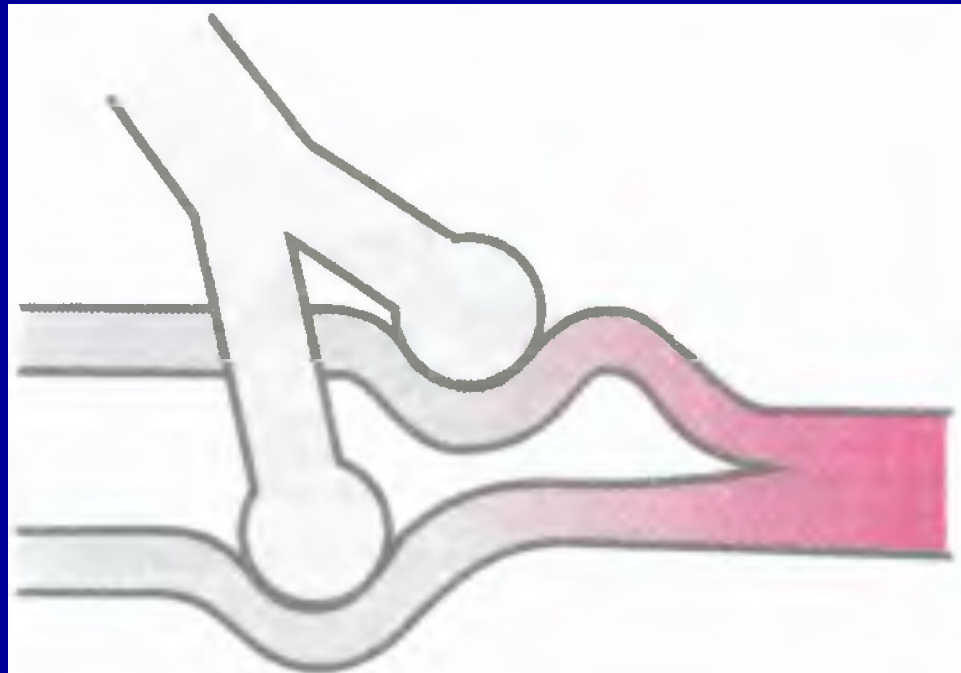
- Норма  $> 400$
- В случае нормальной альвеолярной вентиляции:
  - $PaO_2/FiO_2 < 300$  - острое повреждение легких
  - $PaO_2/FiO_2 < 200$  - тяжелое повреждение легких (острый респираторный дистресс-синдром)



# Вентиляционно-перфузионное соотношение ( $V/Q$ ) в норме

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

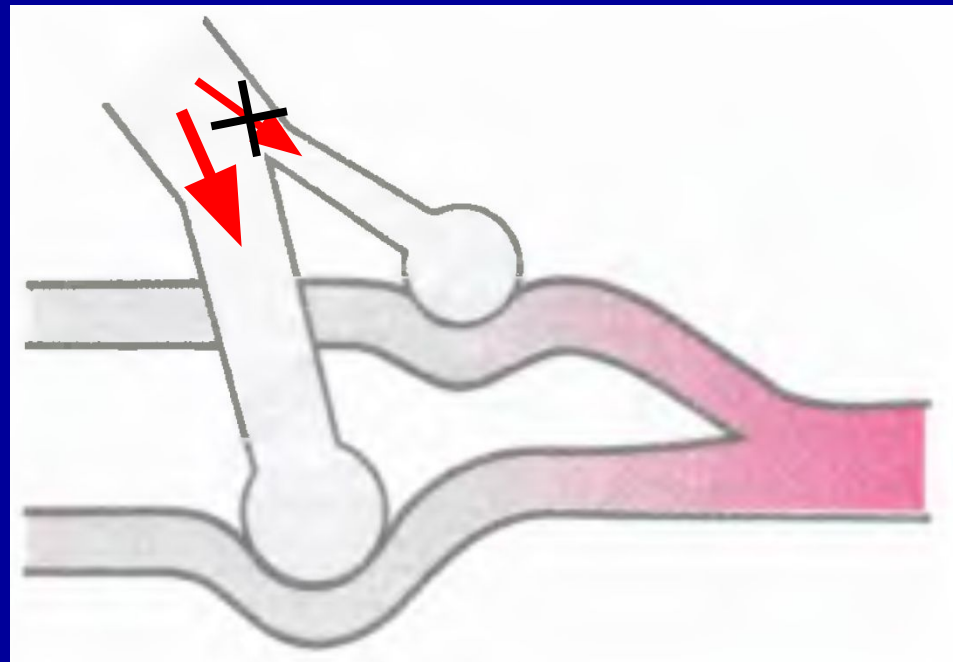
$$V/Q=0.85-0.95$$



# Снижение вентиляционно-перфузионного соотношения

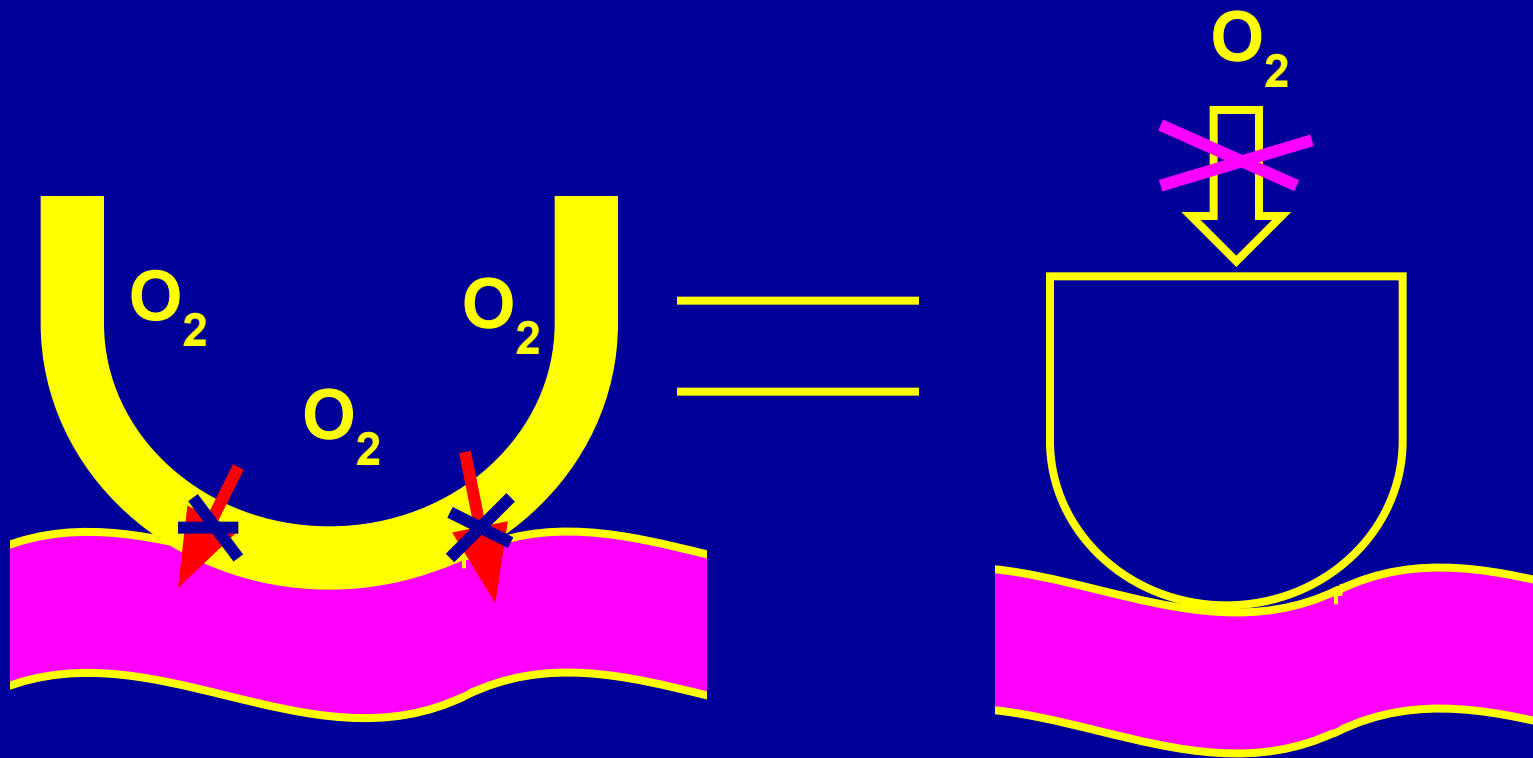
Преобладание перфузии: плохо вентилируемые альвеолы окружены нормально перфузируемым капилляром. Возникает **шунтирование** крови справа налево

$$(V/Q < 0.8)$$



# Возрастание $A-a(PO_2)$ и снижение $A/a(PO_2)$ :

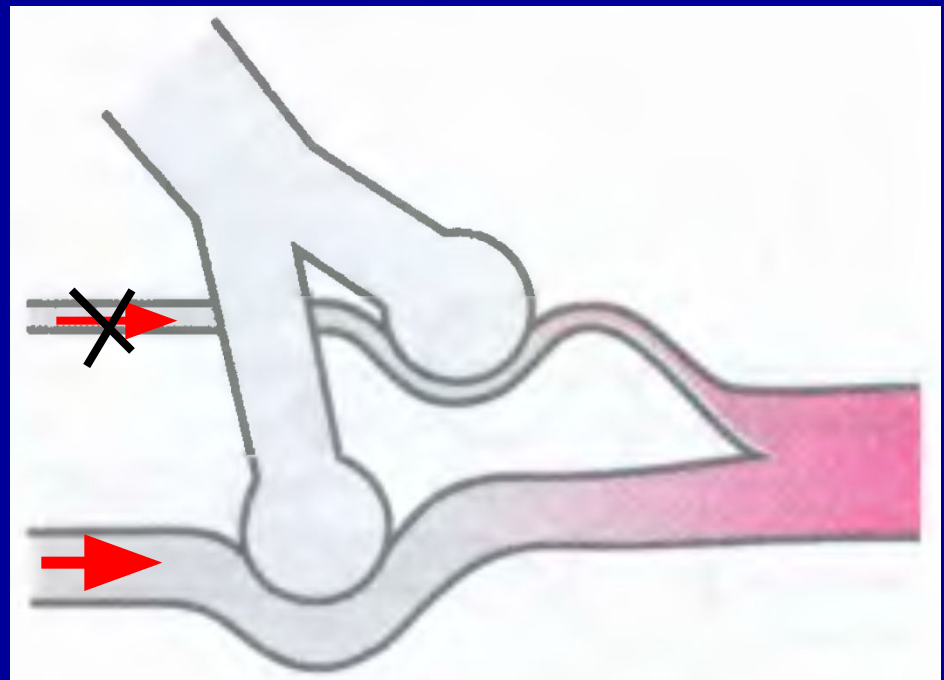
- Нарушение диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану – свидетельствует о шунтировании крови



# Повышение вентиляционно-перфузионного соотношения

Преобладание вентиляции: нормально вентилируемые альвеолы окружены плохо перфузируемым капилляром. Возникает физиологическое мертвое пространство

$$(V/Q > 0.8)$$



# Паренхиматозная дыхательная недостаточность

- Нарушение работы альвеолярно-капиллярной мембраны



- Шунтирование крови
- Физиологическое мертвое пространство

# Паренхиматозная дыхательная недостаточность

- Тахипноэ, одышка, возбуждение
- Гипоксемия
- Изменение индексов альвелярно-капиллярного переноса:
  - Снижение  $a/A (P_{O_2}), P_{aO_2}/F_iO_2$
  - возрастание  $A-a(P_{O_2})$
- Как правило, гипо- или нормакапния
- Снижение растяжимости легочной ткани, повышение сопротивления воздухоносных путей + тахипноэ – **повышение работы дыхания**

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

- Обеспечивается мышцами вдоха
- Энергия тратиться на преодоление
  - сопротивления дыхательных путей воздушному потоку
  - эластического сопротивления легочной ткани

↑ 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  $O_2$

# Виды паренхиматозной дыхательной недостаточности

- Торако-диафрагмальная ОДН
- Обструктивная ОДН
- Рестриктивная ОДН
- Перфузионная ОДН



# Торако-диафрагмальная ОДН

- коллабирование альвеол и ограничение их расправления в результате сдавления легких извне:
  - 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

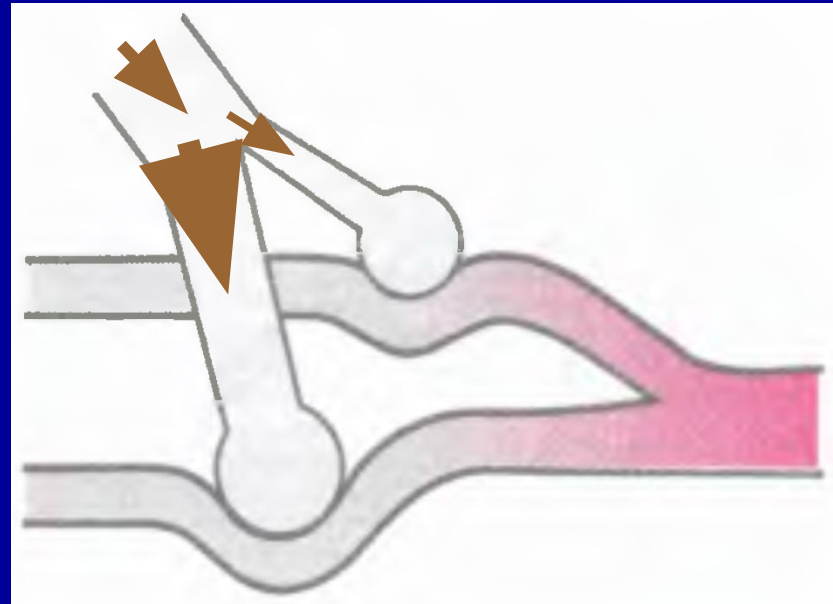
Обструкция дыхательных путей

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



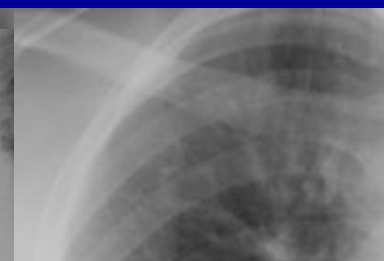
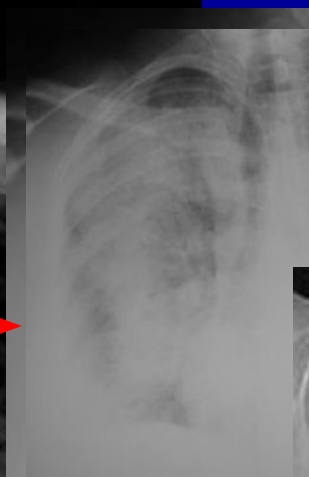
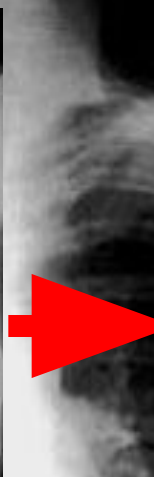
Гипоксемия

# Причины рестриктивной дыхательной недостаточности

- Распространенные пневмонии

- Острый респираторный дистресс-синдром

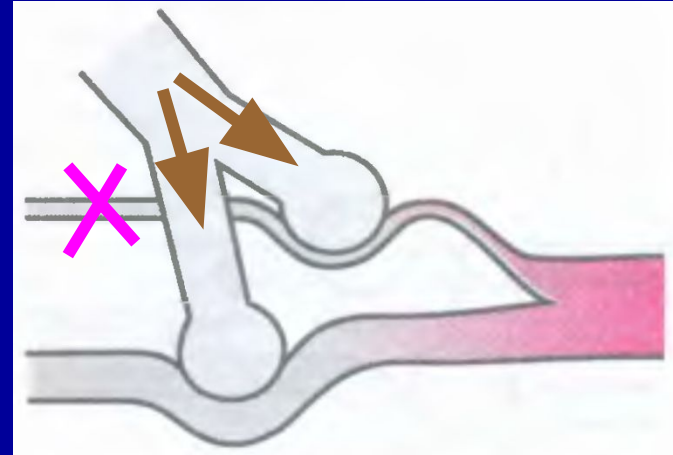
- Кардиогенный отек легких



- 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

# Смешанная дыхательная недостаточность

Паренхиматозная ДН



↓ растяжимости легочной ткани + тахипноэ



↑ работа дыхания



Утомление дыхательных мышц



Снижение альвеолярной вентиляции



Присоединение вентиляционной ДН