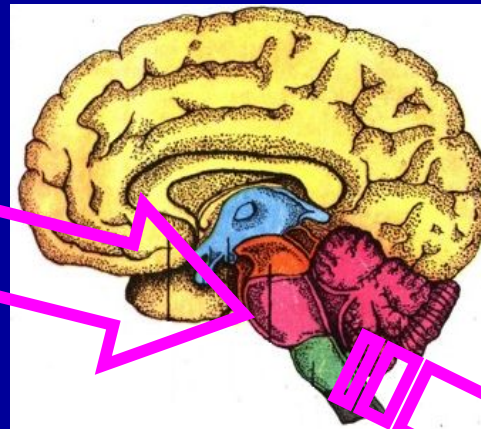
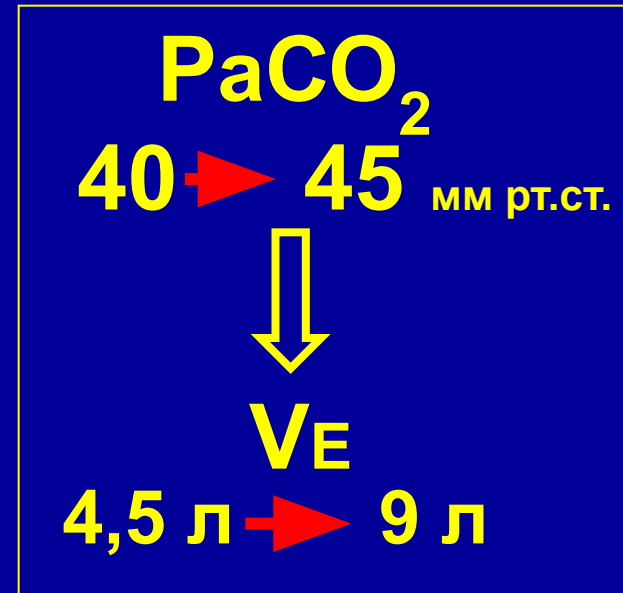


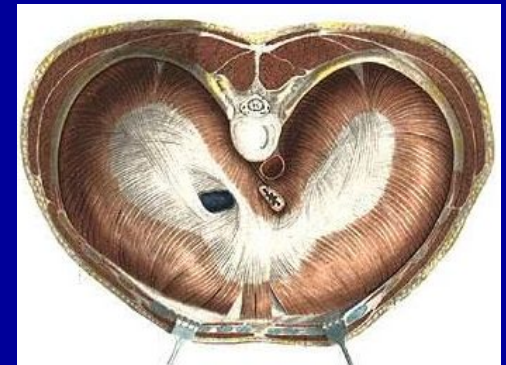
Клиническая физиология дыхания

Влияние содержания углекислого газа на минутную вентиляцию легких



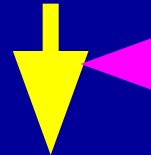
↑ P_{aCO_2}

↑ Частота и глубина дыхания



Выделение углекислого газа в легких

CO_2 обладает хорошей растворимостью в воде и липидах



Перенос зависит от градиента концентрации

CO_2 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

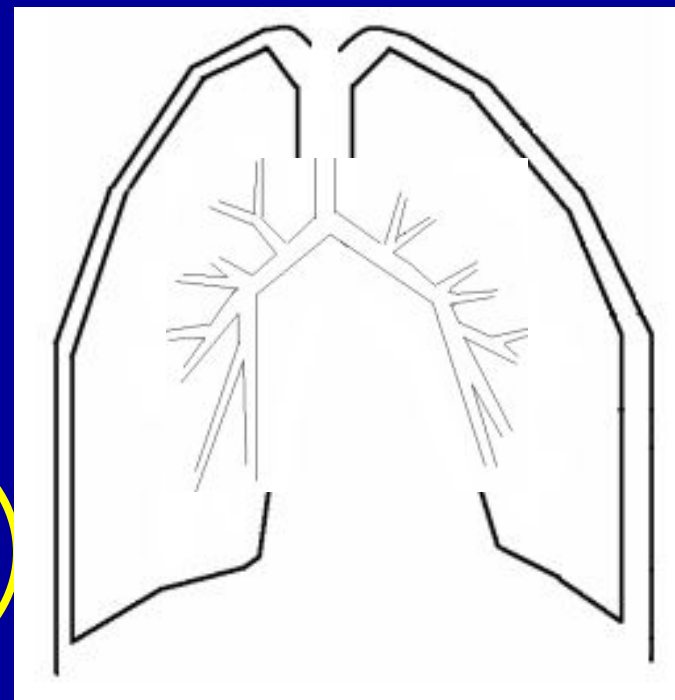
Податливость легких и грудной клетки

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

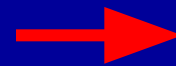
Вентиляционная дыхательная недостаточность

- 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

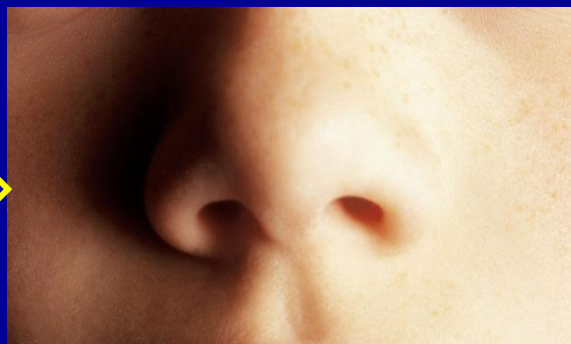
Расчет парциального давления O_2 в альвеолах (PAO_2)

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

CO_2 вытесняет кислород
в альвеолах

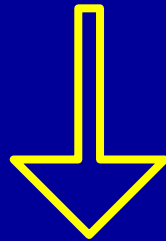
$$P_A \text{CO}_2 \approx P_a \text{CO}_2$$



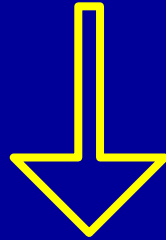
$$\uparrow P_a \text{CO}_2 \rightarrow \uparrow P_a \text{CO}_2$$

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

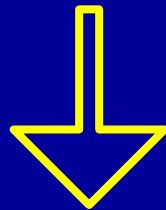
Вентиляционная ДН



Гиперкапния



↓ P_AO₂



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

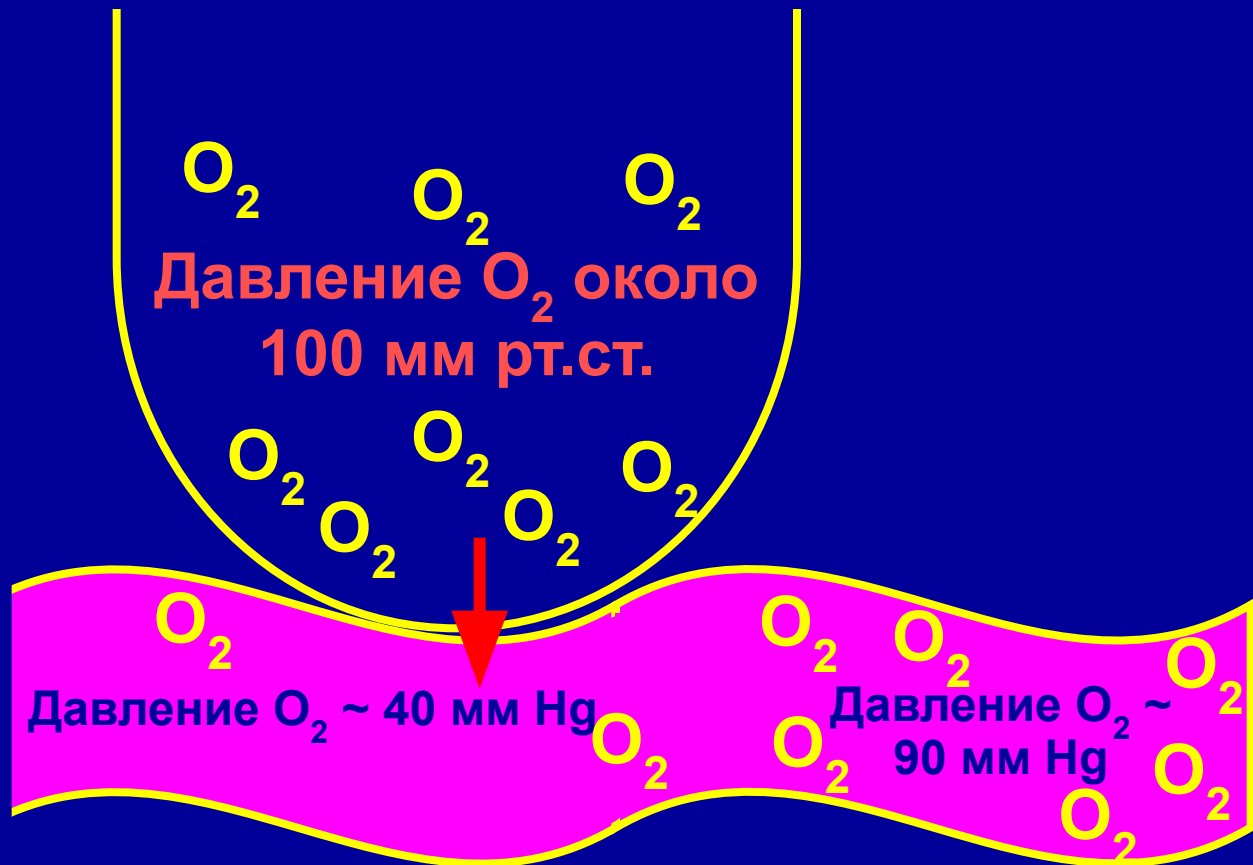
$$P_{AO_2} = 0,21 \times (569 - 36) - 40/0,8 = 62 \text{ мм рт.ст.}$$

3000 м

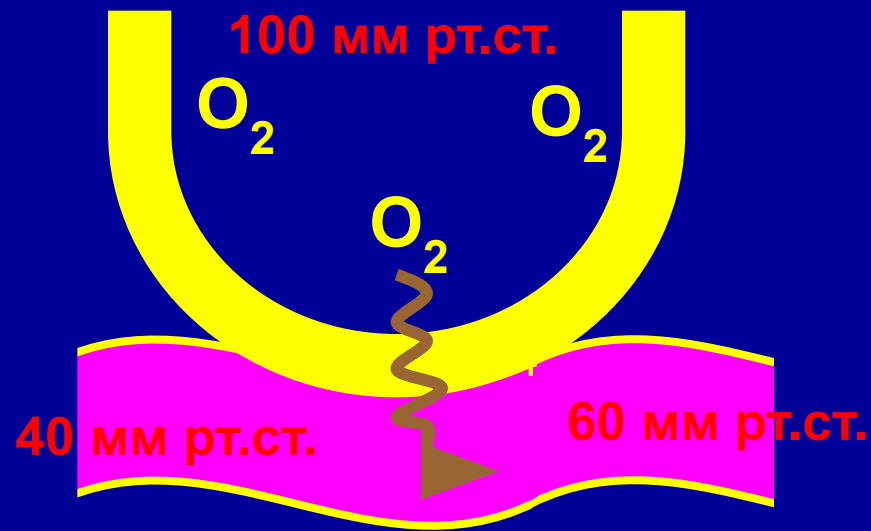
$$P_{AO_2} = 0,21 \times (526 - 32) - 40/0,8 = 54 \text{ мм рт.ст.}$$

- 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



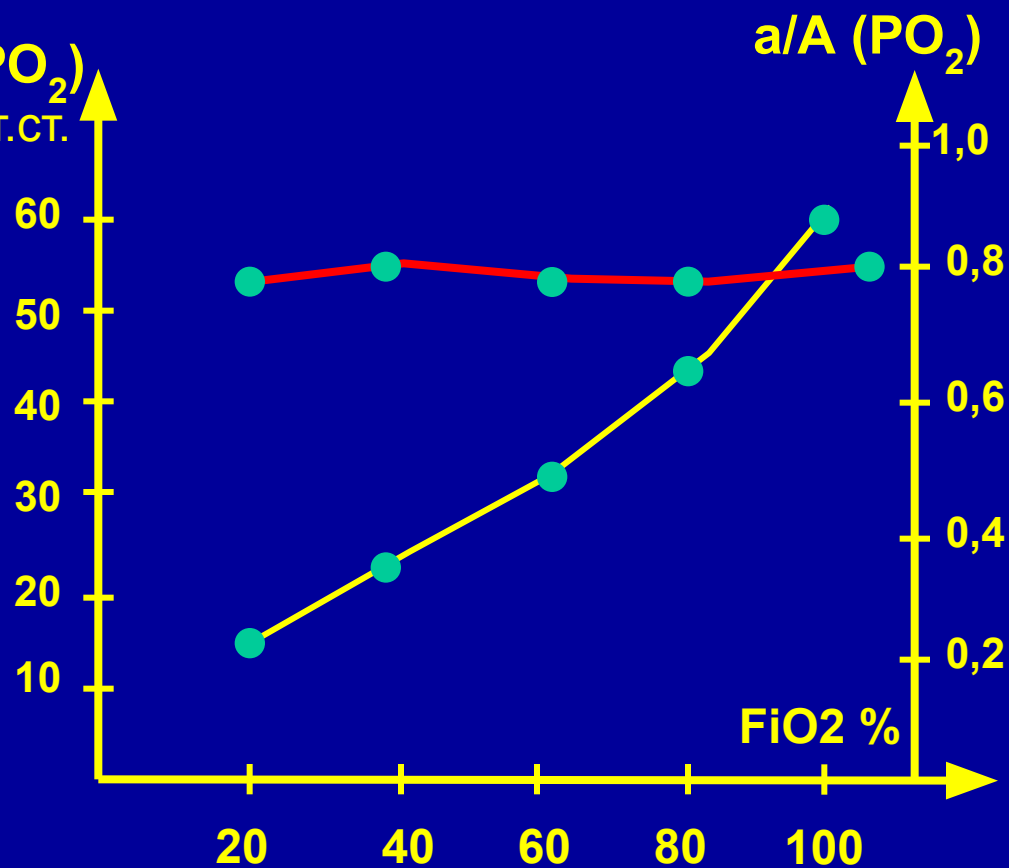
Показатели диффузии кислорода через альвеолярно- капиллярную мембрану

- 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 $a/A(PO_2)$
 FiO_2 почти не влияет

Индекс оксигенации

– артериально-Альвеолярное

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

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

$$PaO_2 \sim FiO_2$$

$$\text{Индекс оксигенации} = PaO_2 / FiO_2$$

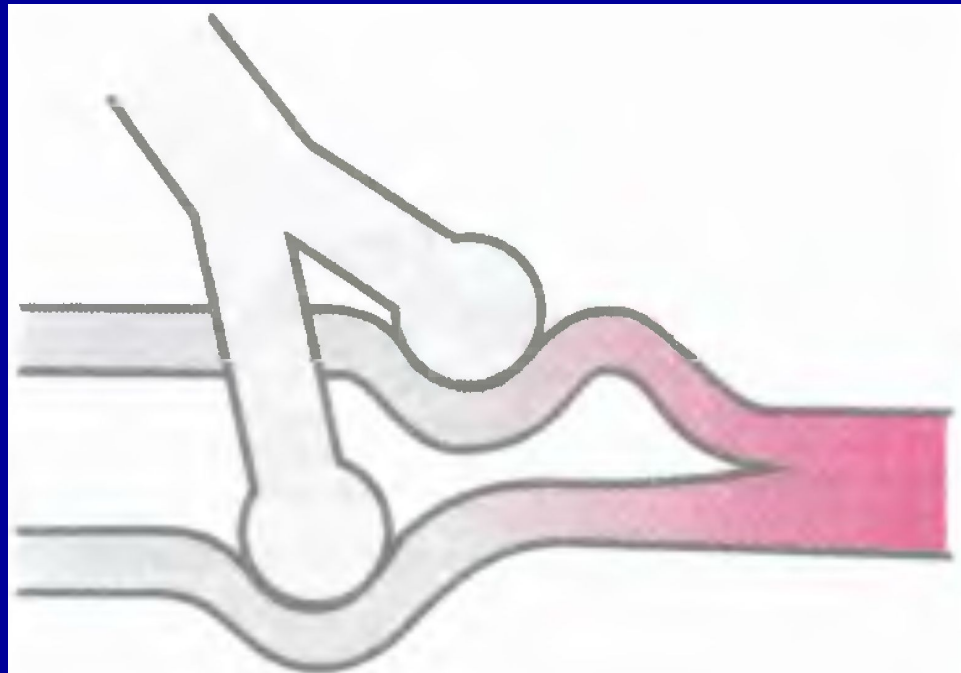
Индекс оксигенации - PaO_2/FiO_2

- 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

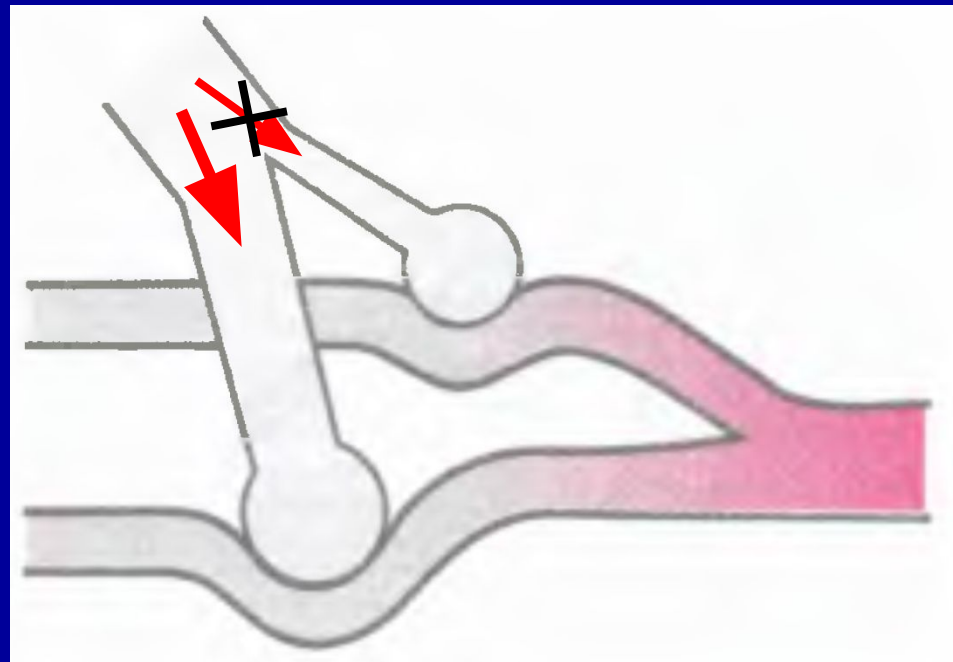
$$V/Q=0.85-0.95$$



Снижение вентиляционно-перфузионного соотношения

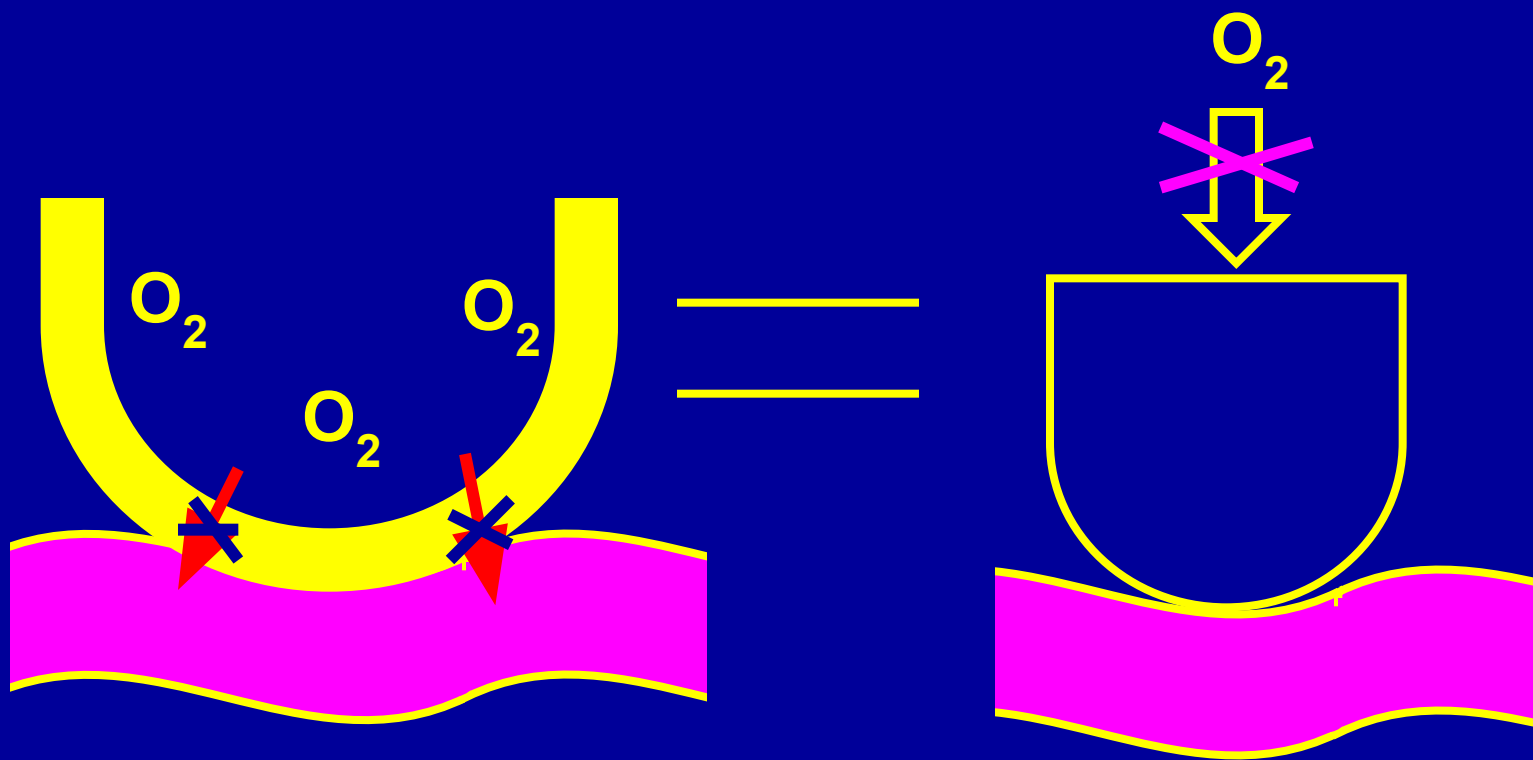
Преобладание перфузии: плохо вентилируемые альвеолы окружены нормально перфузируемым капилляром. Возникает **шунтирование** крови справа налево

$$(V/Q < 0.8)$$



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

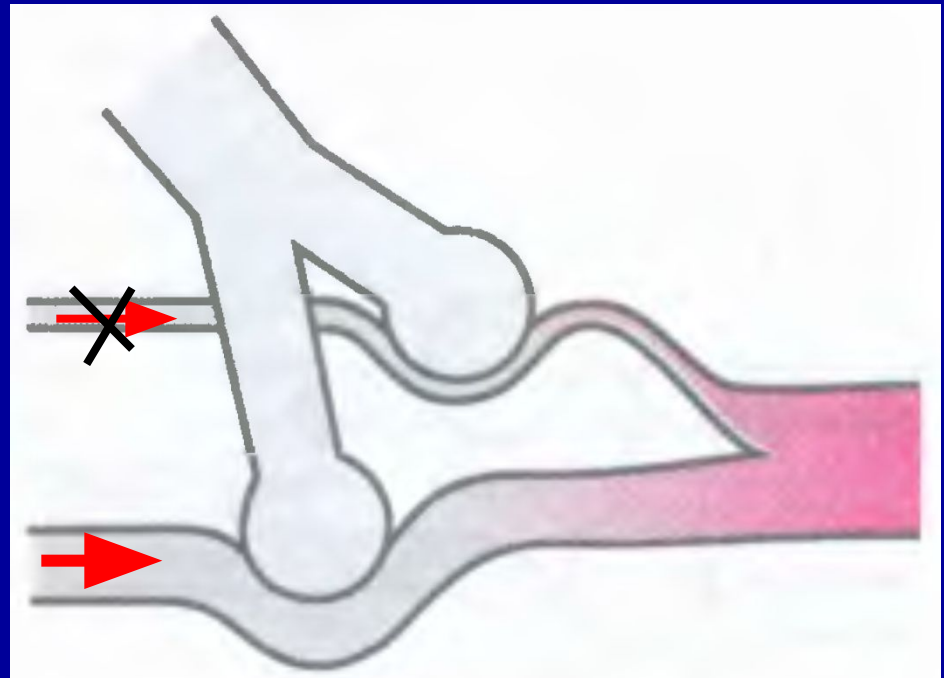
- Нарушение диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану – свидетельствует о шунтировании крови



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

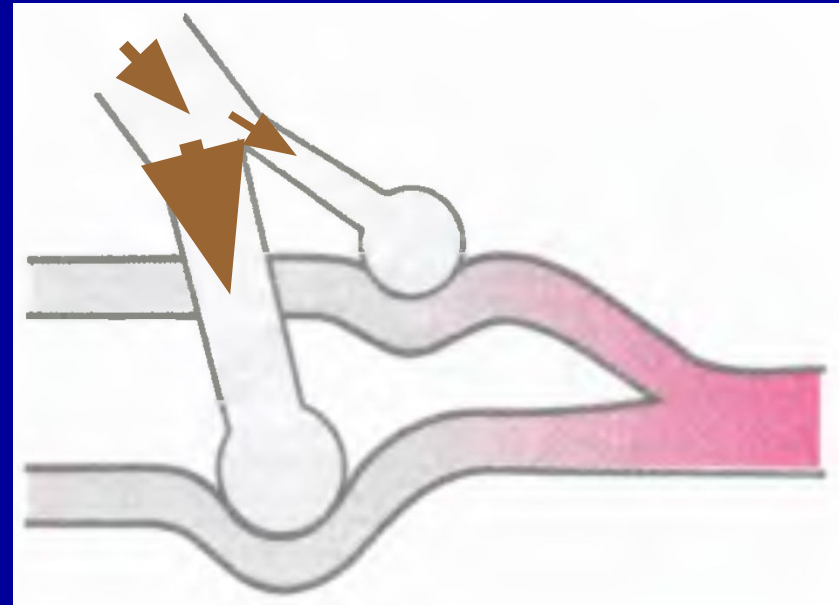
Обструкция дыхательных путей

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



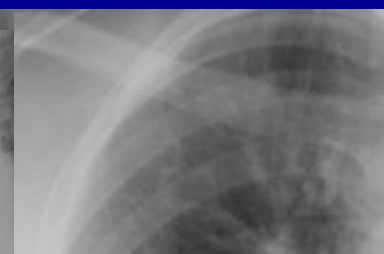
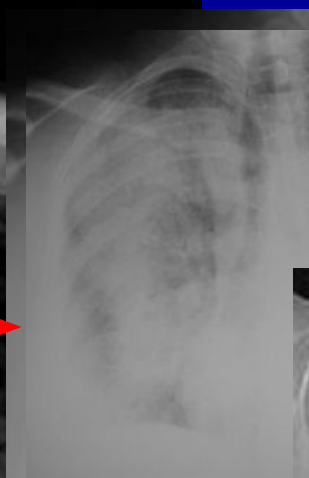
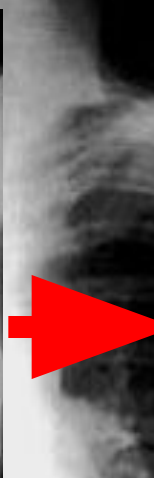
Гипоксемия

Причины рестриктивной дыхательной недостаточности

- Распространенные пневмонии

- Острый респираторный дистресс-синдром

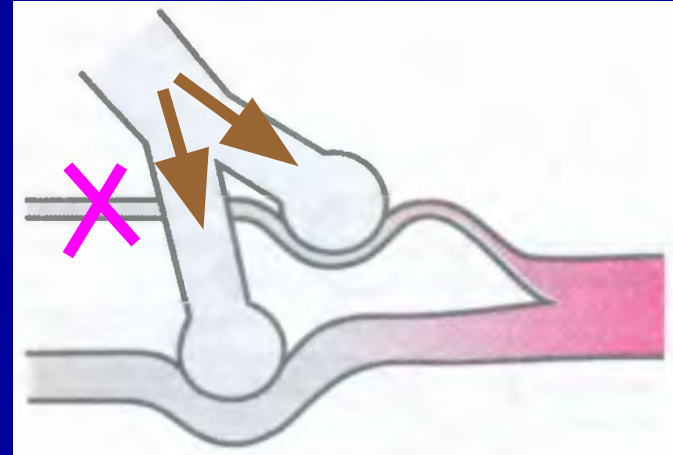
- Кардиогенный отек легких



- 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