

**МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ВТОРОЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

**ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ К ПРАКТИЧЕСКОМУ
ЗАНЯТИЮ ПО ТЕМЕ:
«МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ
ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ».**

Ташкент – 2005 г.

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ВТОРОЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник главного управления
МЗ РУз по кадрам, науке
и учебным заведениям

_____ профессор Акилов Ф.А.

«_____» _____ 2005 г.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ К ПРАКТИЧЕСКОМУ
ЗАНЯТИЮ ПО ТЕМЕ:
«МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ
ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ».

Ташкент – 2007 г.

Составитель:

Ибрагимов Н.К. – кандидат медицинских наук, доцент.

Рецензенты:

1. Собиров Д.М. – доктор медицинских наук, профессор.
2. Аваков В.Е. – доктор медицинских наук, профессор.

ОБОСНОВАНИЕ И ЗНАЧЕНИЕ ТЕМЫ ДЛЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) проявляется в двух видах нарушений газообмена.

Различают центральные и периферические причины дыхательной недостаточности.

К центральным причинам относятся:

- поражения головного мозга, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления (опухоли, кровоизлияния, отек),
- поражения головного мозга, обусловленные инфекционным процессом (энцефалит, менингит и др.),
- поражения головного мозга, обусловленные отравлением (анестетики, другие депрессанты),
- поражения головного мозга, обусловленные общими расстройствами кровообращения (остановка сердца, резкая гипотензия, гипоксия).
- расстройства функции ствола мозга (опухоли, кровоизлияния)
- нарушения деятельности спинного мозга (травмы, опухоли, полиомиелит).

К периферическим причинам относятся:

- поражения двигательных нервов (полиомиелит);
- нарушения нервно-мышечной проводимости (мышечные релаксанты, токсины ботулинуса, дисэлектролитемия);
- травмы грудной клетки (раздавливания, множественные переломы ребер, пневмоторакс и гидроторакс),
- выраженные ограничения подвижности грудной клетки (болевой синдром в послеоперационном периоде, заболевания дыхательных мышц);
- нарушения кровообращения в системе легочной артерии (гипотензия при кровопотерях, эмболия, тромбозы);
- поражения легких и дыхательных путей (закупорка дыхательных путей, бронхиальная астма, эмфизема, пневмония), т.е. обструктивные и рестриктивные процессы;
- синдром гиалиновых мембран (у новорожденных);
- синдром «альвеолярно-капиллярного блока».

Своевременная диагностика и коррекция дыхательной недостаточности имеет одно из решающих значений в выздоровлении больного. Задачей реаниматолога при этом является умение своевременно выявлять и купировать такую грозную патологию, как ОДН, обусловленную различными факторами, сердечно – сосудистой недостаточностью.

Безусловно, курируя больного, реаниматолог всегда может воспользоваться консультацией других специалистов и получить необходимые рекомендации. Однако владеть приемами и методами интенсивной терапии (ИТ), направленными на коррекцию внешнего

дыхания, сердечно – сосудистой недостаточности, водного и электролитного баланса реаниматолог просто обязан.

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ.

Научить студентов комплексным методам диагностики, интенсивной терапии и реанимации больных при ОДН.

ЧАСТНО – ДИДАКТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ:

1. Своевременно диагностировать ранние признаки ОДН и устанавливать причину его возникновения.
2. На основании клинической картины, кислотно - щелочного состояния (КЩС), спирографии, газового состава крови, выявлять ранние признаки ОДН и определять пути их коррекции.
3. Определять показания к кислородотерапии. Проводить кислородотерапию с назо – фарингиальным катетером.
4. Определить показания к чрескожной катетеризации трахеи, трахеостомии.
5. Определять показания к санационной бронхоскопии.
6. Определять абсолютные и относительные показания к интубации трахеи и переводу больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).
7. Правильно проводить антикоагулянтную и фибринолитическую терапию при тромбоэмболии в системе легочной артерии (ТЭЛА), определять показания к реканализации ветвей легочной артерии при ТЭЛА.
8. Владеть техническими приемами ухода за трахеостомией.
9. Проводить вибрационный массаж легких.
10. Определять последовательность проведения лечебных мероприятий при расправлении ателектазированных легких.
11. Дренировать плевральную полость по Сильдингеру.
12. Купировать отек подсвязочного пространства.
13. Бороться с ОДН, обусловленной повышенной внутрибрюшинной компрессией.
14. Выполнять катетеризацию центральных вен по Сильдингеру.

КОНТРОЛЬ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

(тесты и вопросы)

1. Физиология дыхания, параметры внешнего дыхания.
2. Состав атмосферного, альвеолярного и выдыхаемого воздуха
3. парциальное напряжение O_2 и CO_2 в крови.
4. Определение острой дыхательной недостаточности, виды.
5. Основные симптомы ОДН, гипоксия, гиперкапния, гипокапния, ацидоз, газовый состав крови и КЩС.
6. Объективные методы определения тяжести ОДН.

7. Показание к чрескожной катетеризации трахеи и трахеостомии, виды ее.
8. показания к бронхоскопии.
9. Нормальные показатели гемокоагулограммы.
10. Медикаментозные средства, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови.
11. Физиологические нормы объема циркулирующей крови (ОЦК).
12. Паралитическая непроходимость кишечника, диагностика, лечение.
13. Клинические признаки гипоксии.
 - 1.Повышение и понижение АД.
 - 2.Урежение и учащение дыхания.
 - 3.Тахикардия и брадикардия.
14. Какие свойства гелия делают целесообразным его применение при ОДН:
 - 1.Бронхолитические действия.
 - 2.Кардиотоническое действие.
 - 3.Назначая плотность не увеличивает скорость проникновения гемокислородной смеси.
- 15.Какие меры эффективны для профилактики высыхания секрета у больных с трахеостомой.
 - 1.Увлажнение.
 - 2.Повторные аспирации секрета.
 - 3.Муколитические препараты.
 - 4.Гидратация больного.
16. Наиболее четкими критериями адекватности дыхания являются:
 - 1.Дыхательный объем.
 - 2.Минутный объем дыхания.
 - 3.Частота дыхания.
 - 4.Объем мертвого пространства.
 5. $p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$.
17. Какого эффекта можно достигнуть при санационной бронхоскопии.
 - 1.Бронходилатация.
 - 2.Симпатическая блокада.
 - 3.Бронхиальный лаваж.
 - 4.Уменьшение гипоксии.
 - 5.Улучшение вентиляции.
- 18.Какого эффекта можно получить при п\о перидуральной блокаде.
 - 1.Обезболивание с сегментационной блокадой вегетативной нервной системы на участке спинного мозга.
 - 2.Восстановление и усиление перистальтики.
 - 3.Улучшение эксудации грудной клетки и соответственно вентиляции легких.
 - 4.Уменьшение гипоксии.
- 19.Дайте определение гипостатической пневмонии, ателектаза, «шокового легкого».

20. Перечислите признаки ОДН.
21. Назовите физиологические нормы pO_2 , pCO_2 , капиллярной крови.
22. Дайте количественную характеристику легочных объемов здорового человека.
- А) дыхательный объем (ДО).
- Б) жизненная ёмкость легких (ЖЁЛ).
- В) мертвое пространство.

КОНТРОЛЬ КОНЕЧНОГО УРОВНЯ УСВОЕНИЯ МАТЕРИАЛА

Задачи:

Задача №1.

У больного на 2 – е сутки после операции резекции 2/3 желудка по Бильрот II – развился цианоз губ, акроцианоз, спутанность сознания, дыхание поверхностное до 46 в минуту, отсутствует экскурсия правой половины грудной клетки, отсутствует дыхание в средне нижнем отделе, коробочный звук в этой же зоне при перкуссии. При R-графии отсутствует легочной рисунок в области средней и нижней долей справа, контурирована только прикорневая зона и частично верхушка. Газовый состав крови: pH – 7,27, $pO_2=67$ мм рт.ст., $pCO_2=88$ мм рт.ст. Необходимо поставить диагноз, определить состояние больного и определить конкретные лечебные меры.

Задача №2.

Больной оперирован под эндотрахеальным наркозом. В послеоперационной палате, спустя 35 минут после операции внезапно наступило депрессия дыхания, падение тонуса скелетной мускулатуры, западение языка «отвисание нижней челюсти». Нарастает цианоз, попытка вдоха неэффективна. Тахикардия до 132 в минуту, дыхание в легких резко ослаблено.

А) Ваша тактика с первых же секунд осмотра больного по восстановлению газообмена.

Б) какова причина депрессии дыхания.

В) какая допущена ошибка в ведении больного в послеоперационном периоде, если установлена (в анестезиологической карте), что по окончании операции больному вводился прозерин.

Г) какую медикаментозную терапию Вы проведете?

Задача №3.

Третьи сутки после операции резекции петли тонкого кишечника по поводу проникающего ранения в брюшную полость с ранением полового органа. Живот резко вздут, перистальтика кишечника не прослушивается. На рентгенограмме – вздутые петли кишечника, высокое стояние куполов диафрагмы. Дыхание в нижних полях не прослушивается. Одышка до 38 – 36 в минуту. Умеренный цианоз губ, акроцианоз. Тахикардия до 130 в мин. ЦВД – 14 см. вод.ст. на ЭКГ – Синусовая тахикардия, горизонтальная

позиция оси сердца. Время свертываемости крови – 7 мин, $p\text{CO}_2$ – 66 мм.рт.ст.

А) Причина ОД.

Б) целесообразно ли применять в данном случае сердечные гликозиды в целях ликвидации тахикардии.

В) укажите пути ликвидации ОД в данном случае.

Задача №4.

У больного на 4 – е сутки после операции по поводу прободной язвы желудка, разлитого перитонита развились:

А) одышка до 37 в мин., цианоз губ, акроцианоз, гипертермия 38^0

Б) мелкопузырчатые хрипы по акселлярным, лопаточным линиям обоих легких на фоне ослабленного дыхания и укороченного перкуторного звука.

В) газовый состав крови: $p\text{O}_2 = 70$ мм.рт.ст. $p\text{CO}_2 = 62$ мм.рт.ст.

Г) рентгенологически – сглаженность легочного рисунка, обширное затемнение легочных полей.

Поставить диагноз, оценить состояние больного и определить конкретную тактику лечебных мероприятий.

Задача №5.

У больного на 5 сутки после операции Кесарево сечение диагностирована массивная гипостатическая пневмония с синдромом ОДН. Частота дыхания 36 р. в минуту. Тахикардия до 120 в минуту, АД 110/50 мм.рт.ст. отмечается цианоз губ, акроцианоз. Мокрота вязкая, с примесью гноя, откашливается с трудом.

Показатели КЩС: $p\text{H} = 7,27$

$p\text{CO}_2 = 74$ мм.рт.ст.

$p\text{O}_2 = 76$ мм.рт.ст.

$\text{BE} = +3$ мэкв/л.

Больная консультирована терапевтом – рекомендована следующая терапия:

1. Цефамезин 1г. х 4 р. в сутки в/м.
2. Кордиамин 2мл х 4 р. в сутки п/к.
3. Кислородотерапия.
4. Сердечные гликозиды

Однако, несмотря на проводимую терапию состояние больной не улучшилось, а спустя 4 часа показатели КЩС были следующими:

1. $p\text{H} = 7,24$.
2. $p\text{CO}_2 = 80$ мм.рт.ст.
3. $p\text{O}_2 = 70$ мм.рт.ст.
4. $\text{BE} = - 4$ мэкв/л.

Определить конкретные методы купирования ОДН.

ТЕСТЫ:

1. Лечебный наркоз в клинике внутренних болезней применяется при:

- кардиогенном шоке с болевым синдромом
- бронхоастматическом статусе,
- судорожном синдроме.
- полиартрит
- при кишечном расстройстве.

2. Экстренная кардиоверсия обязательна, если тахикардия вызывает стенокардию, артериальную гипотонию или сердечную недостаточность. Показаниями к проведению являются:

- мерцательная аритмия;
- трепетание предсердий;
- желудочковая тахикардия;
- реципрокные наджелудочковые тахикардии.
- остановка сердца.
- подъём артериального давления выше 220/120 мм.рт.ст.
- брадикардия.

3. Какие патологические этапы возникают при бронхоастматическом состоянии?

- 1 этап-обструкция дыхательных путей;
- 2 этап-правожелудочковая недостаточность;
- 3 этап-поражение метаболизма.
- 1 этап – бронхоспазм
- 2 этап – левожелудочковая недостаточность.
- 3 этап – улучшение метаболизма.

4. Назовите основные причины бронхиальной обструкции при астматическом статусе?

- воспаление стенок альвеол;
- отек и повышенное кровенаполнение;
- бронхоспазм;
- обтурация просвета бронхов вязкой мокротой;
- нарушение механики дыхания.
- ларингоспазм.
- улучшение механика дыхания.
- обтурация просвета бронхов жидкой макротой.

5. К чему приводит нарушение механики дыхания при астматическом статусе?

- активизации выдоха;
- повышению внутриплеврального давления;
- экспираторному закрытию дыхательных путей;
- правожелудочковой сердечной недостаточности.
- активизация вдоха.
- снижение внутриплеврального давления.

- экспираторному открытию дыхательных путей.
- левожелудочковой сердечной недостаточности.

6. Какие стадии бронхореи возникают у больных с астматическим статусом при нарушении дренажной функции дыхательных путей?

- компенсированная бронхорея;
- декомпенсированная бронхорея;
- обструкция.
- субкомпенсированная бронхорея.
- уменьшение экскурсии легких.

7. Клиническая характеристика III стадии астматического статуса:

- pO_2 40-55 мм рт.ст.(5,3-7,3 кПа)
- pCO_2 80-90 мм рт.ст. (10,7-12,0 кПа и выше);
- синдром психоза;
- дыхание поверхностное, аускультативно резко ослабленное;
- заторможенность с утратой сознания;
- артериальная гипотония;
- нарушения сердечного ритма.
- pO_2 20-25 мм рт.ст.(2,3-3,3 кПа)
- pCO_2 90-100 мм рт.ст. (10,7-12,0 кПа и выше);
- дыхание глубокое.

ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ И УМЕНИЙ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ.

1. Диагностировать, определять тяжесть и степень ОДН и отметить последовательность лечебных мероприятий.

2. Владеть всеми эффективными методами оксигенотерапии: через носовую катетер, вспомогательная искусственная вентиляция легких при наложении маски.

3. определить абсолютные показания к интубации трахеи с последующим подключением к ИВЛ.

4. Рассчитать параметры дыхания и выбрать режим вентиляции ИВЛ.

5. Владеть методикой чрескожной катетеризации трахеи.

6. Определить показания к санационной бронхоскопии и трахеостомии.

7. Диагностировать виды нарушения КЩС и контролировать режим ИВЛ.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОДН).

Термин “дыхательная недостаточность” предложен М.А. Вирховым в 1864 г. Однако до настоящего времени не достигнуто полного единства в определении этого патологического состояния. Не вдаваясь в детали спора, укажем лишь, что процесс дыхания может быть подразделен на этапы - газообмен в легких, транспорт газов кровью и так называемое тканевое дыхание. Дыхательная недостаточность может быть обусловлена нарушениями любого из этих этапов. Однако к дыхательной недостаточности следует относить лишь расстройства внешнего дыхания

(первичная дыхательная недостаточность), ибо в остальных случаях она носит вторичный характер. До сих пор не совсем ясны критерии, которые бы легли в основу определения дыхательной недостаточности. В этом вопросе существует две позиции. Согласно первой - дыхательная недостаточность непременно сопровождается нарушениями газообмена. Согласно второй - в некоторых случаях явные нарушения газообмена при дыхательной недостаточности могут не проявляться при резком усилении работы дыхания, что служит показателем возникновения дыхательной недостаточности. Видимо между этими двумя взглядами не существует непримиримого противоречия, ибо специальные исследования при резком возрастании работы дыхания констатируют такие сдвиги, как увеличение мертвого пространства, нарастание шунтирования крови, что приводит в итоге к изменениям газов крови.

Дыхательная недостаточность - это такое состояние, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для обеспечения необходимого газообмена. Это определение дыхательной недостаточности применимо как к острому, так и к хроническому состоянию. Для острой дыхательной недостаточности (ОДН) характерным является быстрое развитие симптомов, при этом организм не успевает приспособиться к новым условиям газообмена, что приводит к быстрому истощению его компенсаторных возможностей. Поэтому, под ОДН принято понимать такое состояние, при котором вследствие прогрессирующей недостаточности функции аппарата внешнего дыхания происходит предельное напряжение компенсаторных механизмов, быстро сменяющееся их истощением с развитием асфиксии и летальным исходом, если причины, вызывающие это состояние не будут устранены. Такая трактовка ОДН настраивает врачей на срочное применение наиболее активных мероприятий.

Различные нарушения, касающиеся любого этапа этой единой системы, могут приводить к острым нарушениям дыхания. Соответственно ОДН можно подразделить на:

1. Синдром легочной (вентиляционной) недостаточности;
2. Синдром дыхательной недостаточности циркуляторного генеза;
3. Синдром острой дыхательной недостаточности анемического или гемического генеза;
4. Синдром тканевой (гистотоксической) дыхательной недостаточности.

Указанные виды нарушения дыхания взаимосвязаны в плане причинно-следственных отношений и имеют признаки смешанного типа. Приведенные синдромы полиэтиологичны и наблюдаются при разнообразных нарушениях внешнего дыхания, газообмена, внутреннего транспорта крови, централизации кровообращения, с уменьшением объема циркулирующей крови, блокады тканевого дыхания. В генезе этих расстройств особое место отводится нарушениям центральных и гуморальных механизмов регуляции основных физиологических процессов.

Проблема внешнего дыхания и дыхательной недостаточности в последние годы становится ведущей во всей легочной патологии. Нарушения дыхания часто встречаются в лечебной практике. В ряде случаев они являются основной причиной терминального состояния, в других случаях они могут присоединяться к нарушениям гемодинамики или другому патологическому процессу, значительно ухудшая состояние больных. Нарушения вентиляции могут проявляться гиповентиляцией, гипервентиляцией, расстройствами ритма дыхания и полной остановкой дыхания (апноэ). Не всякое изменение вентиляции влечет за собой нарушение газового состава крови, а гипоксия и гиперкапния могут возникать и без вентиляционных расстройств. Однако у тяжело больных острые нарушения вентиляции часто приводят к изменению в содержании и парциальном давлении кислорода и углекислоты артериальной крови, возникает дыхательная недостаточность.

Анатомо-физиологические основы дыхания.

Первые изменения поступающего в легкие воздуха происходят в носу, где он очищается, согревается и увлажняется. Этому способствуют волосистой покров преддверия и раковины носа. Последние создают завихрения воздуха и оседание частиц на слизистой оболочке. Интенсивное кровоснабжение слизистой оболочки и пещеристых сплетений раковин обеспечивает быстрое согревание или охлаждение воздуха до температуры тела. Испаряющаяся со слизистой оболочки вода увлажняет воздух до 75-80 %. Гортань, трахея и бронхи также участвуют в очищении, согревании и увлажнении воздуха. Кроме того, они создают определенное сопротивление току воздуха, имеющее значение в регуляции дыхательного объема (ДО), альвеолярной вентиляции и постоянства газового состава альвеолярного воздуха.

Слизистая оболочка дыхательных путей и легочная ткань содержат макрофаги, фагоцитирующие и переваривающие минеральные и бактериальные частицы. В норме слизь из дыхательных путей и альвеол постоянно удаляется. Слизистая оболочка дыхательных путей представлена реснитчатым псевдомногослойным эпителием. В ресничках содержится много митохондрий, обеспечивающих энергией их высокую двигательную активность (около 1000 движений в минуту), что позволяет транспортировать мокроту со скоростью до 1 см/мин в бронхах и до 3 см/мин в трахее. За сутки из трахеи и бронхов в норме эвакуируется около 100 мл мокроты, а при патологических состояниях - до 100 мл в 1 час.

Реснички функционируют в двойном слое слизи. В нижнем находятся биологически активные вещества, ферменты, иммуноглобулины, концентрация которых почти в 10 раз больше, чем в крови. Это обуславливает выраженную биологическую защитную функцию слизи. Верхний слой ее механически защищает реснички от повреждений.

Воздух, находящийся в дыхательных путях, в газообмене не участвует. Поэтому емкость дыхательных путей называется анатомическим мертвым

пространством. У здорового взрослого человека она составляет 150 см^3 или $2,2 \text{ см}^3$ на 1 кг массы тела.

Во время вдоха в наибольшей степени увеличивается емкость нижних отделов легких, так как увеличение объема грудной клетки в основном происходит благодаря сокращениям диафрагмы. В меньшей степени вентилируются передние отделы легких, затем задние и верхушечные.

Вдох - активен, так как осуществляется за счет сокращений диафрагмы и межреберных мышц, выдох - пассивен, так как на него не затрачивается энергии, он осуществляется за счет эластичности легких и податливости грудной клетки. Величина вдоха определяется разницей между силой сокращения дыхательных мышц и эластичностью легких. Эластичность легких складывается из двух компонентов: поверхностного натяжения жидкости, покрывающей альвеолы, и эластичности самой легочной ткани. Кроме того, дыхательные мышцы преодолевают аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, которое зависит от скорости вдоха и частоты дыхания, и деформационное, возникающее из-за перемещения неэластических структур легких и грудной клетки. Последние составляют неэластическое сопротивление. Для выполнения этой работы требуется энергия, эквивалентная 2-3 % поглощению кислорода. Поглощение кислорода дыхательными мышцами составляет 0,5 мл на 1 л вентиляции. При снижении податливости (эластичности) легких для обеспечения того же ДО требуется больше энергии и кислорода. Увеличение работы дыхания свидетельствует о перенапряжении мышц, участвующих в акте дыхания.

Морфологической и функциональной единицей легких является ацинус. Он состоит из дыхательной бронхиолы и альвеол, которые соединены альвеолярными ходами. Соседние альвеолы сообщаются между собой порами межальвеолярных перегородок. Через них вентилируются альвеолы с закупоренными слизью ходами. Объем этого коллатерального дыхания может достигать 10-60 % объема вентиляции.

В сохранении просвета альвеол имеет значение не только заполнение их воздухом, но и наличие на их внутренней поверхности сурфактанта. Сурфактант покрывает альвеолярный эпителий и обеспечивает поверхностное натяжение внутренней поверхности альвеолы. Сурфактант покрывает непрерывным слоем и бронхиолы. Вырабатывается сурфактант альвеолярным эпителием. Его количество уменьшается из-за фагоцитоза альвеолярными макрофагами, гидролиза, выведения через дыхательные пути, реабсорбции альвеолярным эпителием. В норме синтез и катаболизм его уравновешены. Образование сурфактанта требует затрат значительной химической энергии. Сурфактант снижает поверхностное натяжение альвеолы и уменьшает возможность ее спадения. Он участвует в регуляции обмена воды между кровью и воздушной средой альвеолы, ускоряет диффузию кислорода, обладает выраженным антиокислительным действием и принимает участие в иммунных реакциях.

Сурфактант очень чувствителен к различным экзогенным и эндогенным факторам: нарушению кровообращения, вентиляции и метаболизма,

изменению pO_2 во вдыхаемом воздухе, загрязнению его. Под их влиянием количество сурфактанта уменьшается, нарушается стабильность поверхности альвеол и возникают ателектазы.

В нормальных условиях некоторая часть альвеол либо не вентилируется, либо не перфузируется, поэтому они не участвуют в газообмене. Сумма емкостей таких альвеол и дыхательных путей составляет физиологическое мертвое пространство. У здорового человека объем физиологического мертвого пространства меньше 30 % ДО. При тяжелых заболеваниях легких он может возрасти до 60-70 %.

Вентиляция легких оценивается по легочным объемам и емкостям. Вентиляция легких зависит от ДО и частоты дыхания (ЧД) в мин. Произведение этих величин определяет основную характеристику легочной вентиляции - минутный объем дыхания (МОД). В покое при дыхании используется только часть всей емкости легких. При физической нагрузке МОД может возрасти в 10-12 раз за счет резервных объемов вдоха (Р вд) и выдоха (Р выд).

Вторым этапом дыхания является диффузия кислорода и углекислого газа через альвеолярно-капиллярную мембрану ацинуса. Последняя образована стенками альвеол и капилляров. pO_2 альвеолярного воздуха составляет 13 кПа, а венозной крови - около 6,5 кПа, что создает градиент pO_2 по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны. Поэтому кислород диффундирует через мембрану. Благодаря току крови через легкие наступает равновесие pO_2 в альвеолярном воздухе и в артериальной крови, где кислород находится в виде раствора и в соединении с гемоглобином эритроцитов. Содержание растворенного кислорода составляет не более 3 мл в 1 л крови, а связанного с гемоглобином - в 70 раз больше.

Скорость диффузии зависит от величины градиента парциального давления для каждого газа в альвеолярном воздухе и крови, а также от растворимости газов в жидких средах элементов альвеолярно-капиллярной мембраны. Высокая растворимость углекислого газа в этих средах увеличивает его диффузионную способность почти в 20 раз. Диффузия углекислого газа увеличивается под действием карбоангидразы, а кислорода - в результате увеличения сродства его к гемоглобину при снижении pCO_2 по мере перехода углекислого газа из крови в альвеолярный воздух.

Важным условием быстрой диффузии газов является нормальное диффузионное расстояние. Даже незначительное его увеличение (отек легких) существенно замедляет газообмен.

Газообмен в легких зависит не только от вентиляции и диффузии газов, но и от соотношения между кровотоком (4 л/мин) и вентиляцией (5 л/мин).

Функция альвеолярно-капиллярной мембраны не ограничивается диффузией газов. Обнаружена способность этой мембраны изменять состав протекающей крови через легочные капилляры (нереспираторные функции легких). К ним относятся:

- очистительная (фильтрационная) функция: легкие очищают кровь от механических примесей - агрегатов клеток, капель жира, мелких тромбов, бактерий, крупных атипичных клеток;
- фибринолитическая и антикоагулянтная функция: лизис уловленных тромбов, поддержание фибринолитической и антикоагулянтной активности крови;
- деструкция и синтез белков и жиров;
- удаление воды (около 500 мл в сутки), поддержание нормальной осмолярности крови и тканей удалением углекислого газа и соответственным изменением осмотически активных карбонатов;
- избирательная деструкция, продукция и хранение биологически активных веществ: серотонина, гистамина, ангиотензина, ацетилхолина, норадреналина, кининов, простагландинов, сыгравших свою роль в тканях и подлежащих удалению из крови;
- детоксикация некоторых лекарственных препаратов: аминазина, индерала, сульфамидов и др.;
- гемодинамическая функция: легкие являются резервуаром и одновременно прямым шунтом крови между правой и левой половинами сердца, благодаря чему поддерживается непрерывность кровотока, несмотря на противоположное воздействие вдоха и выдоха на большой и малый круги кровообращения.

Перечисленные недыхательные функции легких делают их важнейшим контролером метаболизма и требуют повышенного кислородного и энергетического снабжения легких, особенно в условиях терминального состояния.

Сосудистое русло легких состоит из двух систем - легочной и бронхиальной. Наиболее активная - альвеолярная часть легких питается от легочной артерии (несущей венозную кровь), а дыхательные пути, включая и респираторную бронхиолу - от бронхиальных артерий большого круга кровообращения. Давление в легочной артерии равно в среднем 1,7 кПа. Общая поверхность стенки капилляров составляет 30-60 м², а при физической нагрузке она достигает 90 м². Легочные капилляры имеют большой объем и калибр, множество межкапиллярных анастомозов, легко растягиваются, поэтому сопротивление системы легочной артерии составляет 1/8 сопротивления большого круга кровообращения.

Из легочных капилляров кровь поступает в левое предсердие. Диастолическое давление в левом желудочке составляет 0,93 кПа. Следовательно, градиент давления в малом круге кровообращения равен примерно 0,77 кПа. Эта энергия и является движущей силой кровотока через легочное русло, причем за единицу времени проходит такой же объем крови, как и через сосудистое русло большого круга, градиент давления в котором равен 12 кПа. Малый круг кровообращения относится к системе с низким давлением. Поэтому даже небольшое повышение диастолического давления в левом желудочке приводит к депонированию значительного объема крови

в малом круге. Этот объем быстро мобилизуется при необходимости резкого увеличения сердечного выброса.

В оттекающей от легких крови pO_2 равно приблизительно 13 кПа, pCO_2 - 5,2 кПа, а гемоглобин насыщен на 96 %; pO_2 тканей - около 4,6 кПа, а pCO_2 - 6,5 кПа. Следовательно, кислород диффундирует из эритроцитов через плазму в интерстициальную жидкость, затем в ткани, а углекислый газ - в обратном направлении. Каждый литр крови отдает тканям 64 мл кислорода и транспортирует из тканей в легкие от 50 до 100 мл углекислого газа.

Конечный этап дыхания - утилизация кислорода при биологическом окислении и образование энергии в клетках. Молекулярной основой клеточного дыхания является окисление углерода до углекислого газа и перенос H^+ на атом кислорода с образованием воды. Источники биологической энергии (субстраты окисления) - углеводы, жиры, белки.

Анаэробный этап клеточного дыхания представлен гликолизом - ферментативным расщеплением глюкозы до пирувата (этап анаэробного фосфорилирования глюкозы). Для фосфорилирования 1 молекулы глюкозы требуется 2 молекулы АТФ, но при образовании из нее 2 молекул пирувата выделяется энергия с образованием 4 молекул АТФ. Таким образом, из 1 молекулы глюкозы при гликолизе образуются 2 молекулы пирувата и 2 молекулы АТФ. Энергетическая роль гликолиза невелика, но его энергия обеспечивает в течение некоторого времени жизнедеятельность клетки в условиях гипоксии.

Регуляция дыхания сложна. Сокращения дыхательных мышц контролируется центральным механизмом (группа клеток, расположенных в продолговатом мозге и мосту). Вентиляция легких регулируется, прежде всего, гуморально через хеморецепторы. Артериальные хеморецепторы реагируют на снижение pO_2 в крови. Их реакция на увеличение pCO_2 и H^+ выражена слабее, однако, при выраженной гипоксии (снижении pCO_2 артериальной крови) рецепторы сонного синуса теряют чувствительность и к гипоксемии. Основная функция артериальных хеморецепторов состоит в осуществлении немедленной реакции дыхания на изменение газового состава крови. В стенках самих альвеол расположены механорецепторы, реагирующие на растяжение альвеол. Механорецепторы также расположены в дыхательных мышцах. По мере растяжения стенок альвеол во время вдоха они возбуждаются и посылают афферентный сигнал в дыхательный центр; происходит торможение вдоха (рефлекс Геринга-Брайера). В отличие от животных у человека в регуляции дыхания принимает участие и кора головного мозга. Однако это влияние ограничено пределами, допускаемыми хеморецепторной регуляцией дыхания (так волевая задержка дыхания ограничена тем временем, в течение которого pO_2 в артериальной крови понижается, а pCO_2 и H^+ в спинномозговой жидкости повышаются до тех уровней, пока не произойдет возбуждение артериальных и медуллярных рецепторов).

Клиническая физиология.

Дыхательная функция легких осуществляется с помощью трех процессов, протекающих в них: вентиляции альвеол, перфузии легочных капилляров кровью и диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану. Нарушение этих трех процессов приводит к главным механизмам ОДН.

Нарушение вентиляции.

Транспорт воздуха в легкие обеспечивается изменением объема грудной клетки под действием дыхательных мышц. Адекватность вентиляции зависит от следующих взаимосвязанных факторов:

1. Состояния центральной регуляции дыхания,
2. Активности дыхательных мышц,
3. Целости и подвижности грудной клетки,
4. Прходимости дыхательных путей,
5. Податливости (растяжимости) легочной ткани,
6. Внутрелегочного распределения газа соответственно степени перфузии различных отделов легкого.

Нарушения вентиляции легких в виде гиповентиляции или апноэ могут быть связаны с каждым из перечисленных факторов в отдельности или их совокупностью.

1. Поражения центральной нервной системы (клиническая смерть, интоксикация, травма, опухоль, воспаление, отек или дегидратация мозга, нарушение мозгового кровообращения) могут вести к изменению ритма и объема дыхания, вплоть до апноэ.

2. Поражения мышц и периферических нервов - полиневриты, миастения, полиомиелит, ботулизм, интоксикация (ФОС, пахикарпином и др.), судорожные состояния (эпилептический статус, столбняк и др.) делают невозможным осуществление дыхания.

3. Патология стенок грудной клетки (пневмоторакс, множественные переломы ребер, ригидность грудной клетки и др.) препятствуют изменению объема грудной клетки под действием дыхательных мышц.

Перечисленные механизмы патологии вентиляции можно объединить как внелегочные.

4. Нарушение проходимости дыхательных путей (обструктивные расстройства) - важнейший тип патологии вентиляции легких. К ним приводят:

а) обструкция дыхательных путей инородными материалами (в том числе водой при утоплении) и собственными продуктами организма (желудочным содержимым, слюной, пеной при отеке легких и др.);

б) отек или воспаление дыхательных путей на различных уровнях. Чаще всего встречаются стенозы подсвязочного пространства (постинтубационные, вирусные), бронхиолиты (вирусные, аспирационные, ожоговые);

в) экспираторное закрытие дыхательных путей (клапанный механизм нарушения бронхиальной проходимости при выдохе);

г) один из наиболее частых механизмов обструкции - нарушение дренажа мокроты - наблюдается при бронхоастматическом состоянии, тотальной пневмонии, подавлении кашлевого механизма и т. д.

5. Патология податливости (растяжимости) альвеолярной ткани (рестриктивные расстройства) - следующий механизм нарушения вентиляции легких- встречается при различных острых и хронических поражениях.

6. Нарушение внутрилегочного распределения газа соответственно степени перфузии отдельных легочных зон - последний фактор, ведущий к неадекватности вентиляции легких. Таким образом, гиповентиляция дает начало одному из многих порочных кругов ОДН. При ней сокращается легочной капиллярный кровоток, участвующий помимо газообмена в питании альвеолярной стенки, что снижает продукцию сурфактанта (наклонность к ателектазу), вызывает отек интерстиция и лимфостаз (повышение “жесткости” легкого и рост мышечной работы на фоне уже имеющейся гипоксии). Все это вызывает микроателектазы и макроателектазы, что приводит к дальнейшему снижению вентиляции. Кровоток через ателектазированные участки хотя и сокращается, но не прекращается, и, следовательно, растет шунт венозной крови, усугубляющий уже имеющуюся гипоксию.

Механизмы компенсации при ОДН

- Тахипноэ - учащение дыхания при уменьшении дыхательного объема, сохраняет МОД на прежнем уровне.
- Тахикардия - на определенном этапе, в связи с гипоксией, гиперкапнией происходит рефлекторное учащение сердечных сокращений (опасность истощения сердечной мышцы).
- Расширение капилляров - в ответ на недостаток кислорода и избыток углекислоты. Одновременно возрастает проницаемость капиллярной стенки.
- Почечная компенсация - увеличение выведения из организма недоокисленных продуктов обмена и анионов угольной кислоты.

Перечисленные компенсаторные механизмы легко истощимы, в связи с чем полноценная компенсация дыхательной недостаточности невозможна.

Симптомы и диагностика

Клинику ОДН независимо от ее причины обуславливает сочетанный эффект гипоксии и гиперкапнии. Первым клиническим симптомом дыхательной недостаточности чаще всего является ощущение больным нехватки воздуха (одышка). Дыхание становится вначале углубленным, затем учащенным. При непроходимости верхних дыхательных путей одышка носит инспираторный характер, а при бронхиальной непроходимости - экспираторный. В случае преобладания рестриктивных процессов и шунтирования крови дыхание сразу становится учащенным.

Больные беспокойны, изредка эйфоричны. Видно, как они надрывно работают, чтобы обеспечить свое дыхание. В далеко зашедших случаях сознание постепенно угасает и больные впадают в кому. Зрачки расширены. При обструктивной или рестриктивной ОДН на работу дыхания затрачивается до 3/4 всего кислорода, который успевают захватить легкие больного.

Далеко не всегда ОДН сопровождается цианоз, хотя он один из главных симптомов. Но серая бледность, холодный липкий пот - это признаки выраженных расстройств микроциркуляции. Цианоз полнокровных тучных людей - знак опасности, но не сигнал бедствия, так как гипоксия еще не дошла до своего апогея. Гиперемия кожи в сочетании с повышенной потливостью признак гиперкапнии, явно преобладающей над гипоксией.

Тахикардия - еще один знак опасности, а брадикардия - сигнал бедствия. Когда острая дыхательная недостаточность вызвала брадикардию (особенно часто это бывает у детей), то можно ожидать появление пароксизм экстрасистол и фибрилляции желудочков сердца. То же самое можно сказать и об артериальной гипертензии: она свидетельствует о катехоламинемии, символ борьбы, которую организм ведет с гипоксией и гиперкапнией. Артериальная гипотензия - белый флаг капитуляции, означающий, что изменились реологические свойства крови, наступила ее секвестрация, уменьшился сердечный выброс и угнетено сердце. Случайно ли, что ОДН называют асфиксией, что означает “без пульса”?

Конечно, причина, вызвавшая ОДН, - травма грудной клетки, астматический статус, отек легких, парез кишечника и т. п. - может придать ей специфические черты, но в них обязательно будут проявлены описанные выше общие признаки.

По степени тяжести различают: легкую, средней тяжести, тяжелую, крайне тяжелую острую дыхательную недостаточность.

I степень:

- легкая эйфория,
- умеренная одышка (до 25 в мин.),
- увеличение объема дыхания до 17 %,
- снижение резервов дыхания до 30-15 % от исходного,
- умеренная тахикардия.
- PaO₂ - 90-92 мм рт. ст.,
- pCO₂ - 50-60 мм рт. ст.,
- pH - 7,35-7,30.

II степень:

- адинамия,
- заторможенность,
- апатия,
- тахипноэ до 30-35 в 1 мин.

- МОД увеличивается до 180-200 %,
- резервы дыхания уменьшаются до 10 %,
- тахикардия 120-140 в 1 мин.,
- умеренная гипертензия (вследствие гиперкапнии),
- P_{aO_2} снижается (90-85 мм рт. ст.),
- pCO_2 повышается (60-80 мм рт. ст.),
- pH снижается до 7,25.

III степень:

- потеря сознания,
- двигательное возбуждение,
- зрачки умеренно расширены,
- ЭЭГ - деформированные волны с продолжительными зонами молчания
- тахипноэ до 40-45 в 1 мин.,
- тахикардия до 160 в 1 мин.,
- артериальная гипотензия,
- P_{aO_2} снижается до 80-75 мм рт. ст.,
- pCO_2 повышается до 80-100 мм рт. ст.,
- pH снижается до 7,15.

IV степень:

- преагональная - эквивалентна гипоксической коме
- угнетение всех рефлексов,
- зрачки расширены,
- дыхание поверхностное, частое (45-50 в 1 мин.) или редкое (8-10 в 1 мин.) с нарушениями ритма,
- пульс нитевидный,
- P_{aO_2} 75 мм рт. ст. и ниже,
- pCO_2 выше 100 мм рт. ст.,
- pH ниже 7,15,
- ЭЭГ - прямая линия.

Лабораторные и инструментальные исследования

Если есть время и возможность определить газы крови, это надо сделать. В большинстве случаев:

- P_{aO_2} окажется ниже 60 мм рт. ст.,
- pCO_2 - выше 50 мм рт. ст.,
- pH - ниже 7,2.

Но даже если есть возможность провести функциональное состояние дыхания, этого не надо делать, ибо сначала надо обеспечить безопасность больного, и лишь потом его исследовать, если исследование не является крайне необходимым для выбора мер безопасности.

Диагностика ОДН основана на клинических признаках и изменениях газов крови и рН. Поступление кислорода в ткани значительно уменьшается при $PaO_2 < 90 \%$ (обычно соответствует $PaO_2 < 60$ мм рт. ст.). О выраженном нарушении альвеолярной вентиляции свидетельствует внезапное повышение $PaCO_2 > 45-50$ мм рт. ст. При длительной гиперкапнии развитию ацидоза препятствует бикарбонатный буфер, обеспечиваемый почками. Для оценки вентиляционной функции легких определяют рН артериальной крови. Значения $PaCO_2$ менее существенны. Критерии острой дыхательной недостаточности включают:

1. острое нарушение дыхания (олигопноэ, тахипноэ, брадипноэ, апноэ, патологические ритмы);
2. прогрессирующая артериальная гипоксемия ($PaO_2 < 50$ мм рт. ст. при дыхании воздухом);
3. прогрессирующая гиперкапния ($PaCO_2 > 50$ мм рт. ст.);
4. $pH < 7,35$.

Все эти признаки выявляются не всегда. Диагноз ставят при наличии хотя бы двух из них.

Лечение

Общие принципы лечения ОДН

- Поддержание проходимости дыхательных путей.
- Устранение гипоксемии с помощью кислородотерапии.
- Искусственная вентиляция легких (ИВЛ).
- Борьба с болью, инфекцией.
- Воздействие на сопутствующую патологию (пневмоторакс и т. д.).
- Применение специфической терапии (бронхолитики, стимуляция дыхания).
- Фармакотерапия метаболических расстройств.

Обеспечение проходимости дыхательных путей

Консервативные методы направлены на облегчение поступления секрета из бронхов в трахею. Частые (через каждые 2 часа) повороты больного в постели, периодический перевод больного в положение постурального дренажа (поднятие ножного конца кровати до 30°) при отсутствии противопоказаний (черепно-мозговая травма, нарушения мозгового кровообращения). Показано поколачивание (вибрационный массаж) грудной клетки во время выдоха через каждые 2 часа.

При неэффективном кашле применяется вспомогательный кашель - быстрое и энергичное сжатие грудной клетки руками при попытке больного откашляться. Ручной вспомогательный кашель эффективен, если у больного сохраняется какой-нибудь экспираторный резерв. Если же такового нет, больной интубирован или с трахеостомой, можно применить аппарат искусственного кашля (ИК-1), после которого обычно удается аспирировать большое количество секрета из дыхательных путей.

Разжижение секрета достигается увлажнением вдыхаемой смеси газов, внутривенными вливаниями изотонических растворов, закапыванием в трахею трипсина, хемотрипсина, лидазы, гидрокарбоната натрия.

Все консервативные методы сохранения проходимости дыхательных путей применяются профилактически, до появления синдрома трахеобронхиальной непроходимости.

Радикальные методы:

1. Интубация трахеи. Она неприемлема при лечении длительной дыхательной недостаточности. Оставление трубки на 24-48 часов может привести к тяжелой патологии голосовых связок. Больные в сознании плохо переносят интубационную трубку.

2. Коникотомия. Показана при попадании инородного тела в гортань и уже развившейся асфиксии. Операция заключается в пересечении конусовидной связки между щитовидным и перстневидным хрящами в поперечном направлении. Можно произвести чрезкожную катетеризацию трахеи (микротрахеостома) путем введения полиэтиленового катетера в трахею через иглу Дюфо после пункции перстне-щитовидной мембраны. Чрезкожная пункционная катетеризация трахеи часто используется для стимуляции кашля. Коникотомия и микротрахеостомия необходимы, когда нет времени для трахеостомии, а удалить инородное тело через рот невозможно.

Трахеостомия

Показания:

- а) непроходимость гортани и верхнего отдела трахеи;
- б) явления нарастающей трахео-бронхиальной непроходимости при неэффективном кашле или коме;
- в) первичные расстройства дыхания у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и заболеваниями головного мозга;
- г) ОДН у больных с множественной травмой, переломами ребер или в послеоперационном периоде при неэффективности консервативных мероприятий;
- д) с целью постоянной аспирации рвотных масс или крови;
- е) необходимость длительной ИВЛ.

Кислородотерапия

При острых нарушениях дыхания оксигенотерапия должна быть длительной, непрерывной и проводиться при постоянном содержании кислорода во вдыхаемой смеси. Непрерывность важна, так как внезапные перемены в газовом составе крови у больных с резко сниженными компенсаторными возможностями могут привести к тяжелым осложнениям. Содержание вдыхаемого кислорода не должно превышать 50-60 %. Длительное (более 4-5 часов) применение 100 % кислорода может вызвать нарушение процессов транспорта углекислоты кровью, привести к

токсическому поражению легочной паренхимы и образованию ателектазов. Опасным является и применение 75 % кислорода более 12 часов.

По данным ряда авторов ингаляция 100 % кислородом повышает на 10-15% насыщение кислородом артериальной крови и на 50 % pO_2 в тканях. С повышением pO_2 растворимость его в плазме настолько возрастает, что весь транспорт кислорода может быть обеспечен белками плазмы. Поэтому кратковременное применение 100 % кислорода является необходимым (профузные кровотоечения).

Эффективность оксигенотерапии во многом зависит от метода ее проведения:

1) Кислородная подушка - не отвечает ни одному из трех требований, предъявляемых к кислородотерапии при ОДН.

2) Носовые катетеры - обеспечивают содержание кислорода во вдыхаемом воздухе до 30-40 % при скорости подачи кислорода -5-8 л/мин.

3) Маска наркозного аппарата обеспечивает большую концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе (60-100 %). Однако, она неприменима у коматозных больных, у которых возможна рвота, аспирация рвотных масс.

4) Эндотрахеальная интубация обеспечивает 100 % насыщение кислородом вдыхаемой смеси и может быть использована на протяжении 48 часов.

5) Трахеостомия. Она отвечает всем требованиям кислородотерапии, создает условия для полноценного туалета трахеи и надежно обеспечивает проходимость верхних дыхательных путей. Воздух, поступающий через трахеостому, минует верхние дыхательные пути, поэтому он должен искусственно согреваться до 37° , насыщаться водяными парами и стерилизоваться. Для увлажнения можно использовать капельные увлажнители, искусственный нос. Желательно воздух, поступающий в трахеостому, пропускать через бактериальные фильтры (слой стерильной неабсорбирующей ваты толщиной 5 см). Трахеостомия дает возможность проведения длительной ИВЛ.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ)

ИВЛ - один из важнейших методов восстановления жизненных функций в комплексе с другими мероприятиями и мощное средство лечения нарушения дыхания. Основное назначение его - обеспечение нормальной оксигенации артериальной крови и выведение углекислоты. ИВЛ широко вошла в практику современной анестезиологии и реаниматологии, используется при самых различных формах ОДН. Основные ее задачи: поддержание адекватного газообмена, а при некоторых состояниях - освобождение больного от непосильной для него работы по обеспечению дыхания.

Показания к ИВЛ нельзя считать окончательно установленными. В экстренных ситуациях ИВЛ показана при:

- 1) отсутствии самостоятельного дыхания;
- 2) грубых нарушениях ритма или патологических ритмах дыхания;

3) тахипноэ более 40 дыханий в минуту (если это не связано с анемией, физической нагрузкой, гипертермией);

4) клинических проявлениях гипоксии и гиперкапнии при неэффективности консервативных мероприятий и трахеостомии.

При нарастании дыхательной недостаточности показания к ИВЛ должны определяться по функциональному состоянию аппарата внешнего дыхания и газовому составу крови.

ИВЛ оказывает выраженное влияние на механические свойства легких, газообмен и гемодинамику. Исходное состояние и динамика изменений этих показателей во многом определяют как методику ИВЛ, так и успех лечения.

Важным моментом в процессе ИВЛ является выбор МОД. Использование расчетов по номограммам и таблицам, как правило, приводит у подобных больных к развитию гиповентиляции. Обычно превышают расчетные величины на 150-200 %. Критерием правильного подбора МОД является P_aCO_2 - 28-32 мм рт. ст.

К выбору частоты дыхания надо подходить индивидуально. Длительное применение большой частоты дыхания приводит к снижению P_aO_2 и увеличению P_vO_2 , повышению P_aCO_2 . Больным с рестриктивными процессами в легких приходится проводить ИВЛ со значительной частотой дыхания (22-26 в мин.), так как они плохо переносят большие дыхательные объемы и высокое внутрилегочное давление. При высоком же транспульмональном давлении, вызванном непроходимостью дыхательных путей, показано дыхание с частотой 16 в мин. и увеличенным дыхательным объемом (700-850 мл).

Адаптацию больных с аппаратом ИВЛ нельзя начинать с препаратов, вызывающих депрессию дыхания, так как никакие методы контроля не позволяют надежно предотвратить тканевую гипоксию и ацидоз. Единственным достоверным показателем благополучия в этом отношении является хорошая синхронизация дыхания больного с респиратором, достигнутая без медикаментозного подавления самостоятельного дыхания. Прежде чем начать мероприятия по адаптации, необходимо выяснить причину несинхронного дыхания и устранить ее. При сохраненном сознании у больного можно попытаться командовать больному сделать вдох, выдох синхронно с работой автомата. С этой же целью можно применить временную ручную вентиляцию, подключение откликающейся (триггерной) системы, имеющейся в некоторых респираторах. Если эти мероприятия не синхронизируют дыхание больного с аппаратом, переходят на ИВЛ с постоянно повышенным давлением (ППД), что часто быстро адаптирует больного к респиратору. ИВЛ с ППД оказывает благоприятное влияние на газообмен у больных с тяжелыми изменениями в легких, сопровождающимися высоким сопротивлением дыхательных путей, низкой растяжимостью, повышенной альвеоло-артериальной разницей по кислороду и низким P_aO_2 при высоких концентрациях кислорода во вдыхаемом воздухе. В основе этого влияния лежат следующие механизмы: ППД препятствует спадению альвеол и бронхиол во время выдоха. Увеличивается

функциональная остаточная емкость легких, улучшается соотношение “вентиляция-перфузия”, уменьшается венозное шунтирование. ППД препятствует пропотеванию жидкости в альвеолы, уменьшает кровенаполнение легких и устраняет как альвеолярный, так и интерстициальный отек легких. При ППД происходит снижение альвеоло-артериальной разницы по кислороду, что позволяет уменьшить процент кислорода во вдыхаемой смеси и снизить опасность его токсического действия на легочную паренхиму.

При неэффективности указанных приемов и при невозможности устранения причины асинхронного дыхания, прибегают к введению наркотиков, препаратов фенотиазинового ряда и оксибутирата натрия (ГОМК). Лишь в случае полной неудачи всех попыток можно использовать миорелаксанты. Однако встречаются обстоятельства, при которых с самого начала с целью синхронизации дыхания используются релаксанты. Так астматический статус, при котором чрезвычайно трудно преодолеть суммарное сопротивление спазмированных бронхов и дыхательных движений сохраняющихся при тяжелой гипоксии мозга очень долго. Релаксанты вводятся и при выраженном судорожном синдроме, не поддающемся ликвидации другими средствами.

При бронхиальной астме, астматическом статусе в случае несостоятельности консервативной терапии (бронходилататоры, кортикостероиды, гидрокарбонат натрия, кислородотерапия и пр.), прибегают к ИВЛ, проведение которой встречает ряд трудностей. Основным источником затруднений является высокое сопротивление дыхательных путей. Кроме того, у больных с бронхиальной астмой функция автоматизма дыхательного центра значительно выражена, что затрудняет синхронизацию с аппаратом и требует применения больших доз наркотиков, седативных препаратов и релаксантов. Для проведения ИВЛ у таких больных может потребоваться высокое давление на вдохе- до 80-100 см. вод. ст. Иногда сопротивление дыхательных путей настолько велико, что ИВЛ просто невозможна. Необходимо использовать низкий газоток. Максимальный газоток не должен превышать 0,5 л/сек.

Большая часть давления при вдувании расходуется в дыхательных путях. Тем не менее, среднее альвеолярное давление растет, поскольку сопротивление дыхательных путей играет доминирующую роль во время выдоха. Повышенное внутриальвеолярное давление способствует тому, что легкие все время перерастянуты. Среднее внутригрудное давление тоже повышается. Все это ведет к снижению венозного возврата крови к сердцу и препятствует нормальному кровотоку через легкие. Следствием подобных изменений является падение сердечного выброса и гипотензия. Исходя из сказанного, становится ясной важность правильного выбора режима выдоха при ИВЛ. Последний должен носить умеренно активный характер, во избежание симптома “ловушки”.

При различных патологических состояниях имеется целый ряд особенностей в показаниях к ИВЛ и в методике ее проведения.

Так в послеоперационном периоде у больных с массивной кровопотерей и артериальной гипотензией, расстройствами водно-электролитного баланса ИВЛ необходимо продолжать после окончания оперативного вмешательства профилактически до ликвидации наиболее острых и опасных нарушений гемодинамики и метаболизма. Больным с пневмонией, отеком легких, ателектазами и так называемым шоковым легком, при выраженном венозном шунтировании и гипоксемии, резистентной к высокому содержанию кислорода во вдыхаемой смеси, показана ИВЛ и ППД. Имеются также особенности проведения ИВЛ при травме грудной клетки, черепа, заболеваниях нервной системы, бронхиальной астме и т. д.

Повреждения грудной клетки вызывают одновременно гиповентиляцию и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких. Уменьшение альвеолярной вентиляции при данной патологии обусловлено 4 факторами: нарушением целостности каркаса, пневмотораксом или гемотораксом, снижением податливости легкого в связи с ушибом и ателектазированием, ограничением объема дыхательных движений. Больной с тяжелой травмой грудной клетки и множественными переломами ребер и грудины переводится на ИВЛ. У таких больных поддерживают адекватный газообмен с помощью ИВЛ до тех пор, пока не наступит сращение переломов и восстановление целостности каркаса грудной клетки. Синхронизация достигается с помощью умеренной гипервентиляции и фармакологических средств. Необходимо помнить, что у подобных больных значительно увеличено физиологическое мертвое пространство, в связи с чем надо увеличить МОД до 20 литров.

Дыхательная недостаточность при травмах черепа может быть обусловлена двумя причинами: угнетением дыхательного центра и обструкцией дыхательных путей. В основе угнетения дыхательного центра могут быть прямая травма или явления, связанные с повышением внутричерепного давления или смещением ствола мозга экстрадуральной гематомой. Искусственную вентиляцию лёгких необходимо проводить до тех пор, пока не будет снижено внутричерепное давление с помощью хирургической декомпрессии. Временное уменьшение внутричерепного давления достигается путем гипервентиляции, внутривенным введением осмодиуретиков. Важна синхронизация больного с аппаратом, так как десинхронизация способствует повышению внутричерепного давления.

ИВЛ при эпилептическом статусе

В тех случаях, когда не удается справиться с эпилептическим статусом с помощью обычных методов (седативные средства, барбитураты, нейролептики, нейроплектики), может возникнуть необходимость в применении релаксантов и ИВЛ. Это позволяет избежать серьезного гипоксического повреждения головного мозга. Обычно релаксацию поддерживают 1-2 дня. Исходя из относительно коротких сроков ИВЛ для купирования эпилептического статуса, ее проводят с помощью оротрахеальной интубации.

ИВЛ при столбняке

На протяжении последних десятилетий летальность от столбняка значительно снизилась. Это явилось результатом эффективной борьбы с судорогами при помощи седативных средств и с помощью релаксантов в сочетании с ИВЛ. Лечение столбняка включает, в первую очередь, нейтрализацию циркулирующего токсина с помощью антитоксина, антибиотикотерапию, хирургическое лечение раны, борьбу с судорогами при помощи антиконвульсивных средств и мышечных релаксантов. Если комбинация барбитуратов и фенотиазинов не ликвидирует тонического сокращения мышц, необходимо применение релаксантов (тубарин по 15-30 мг внутривенно или внутримышечно). К моменту начала ИВЛ больной обычно бывает дегидратирован, что в сочетании с повышенным обменом приводит к увеличению концентрации мочевины крови. Большое внимание уделяется предупреждению легочных осложнений. Через каждый час или полчаса в течение нескольких циклов увеличивают ДО. Если удастся предупредить легочные осложнения и справиться с мышечным напряжением, то проведение ИВЛ при столбняке не представляет каких-либо трудностей. Как правило, приходится проводить ИВЛ через трахеостому, так как продолжительность заболевания всегда превышает 1 неделю. Отключение от респиратора становится возможным тогда, когда уменьшаются тяжесть и частота приступов судорог - обычно на 2-3 неделе.

ИВЛ при некоторых неврологических заболеваниях

Полиомиелит. Дыхательная недостаточность у больных полиомиелитом возникает в результате слабости дыхательных мышц (спинальный тип), либо вследствие поражения черепно-мозговых нервов, иннервирующих глотку и гортань (бульбарный тип). Иногда встречается одновременно оба вида поражения. При бульбарном полиомиелите в результате расстройства акта глотания и паралича гортани возникают условия для аспирации секрета в легких и нарушается механизм кашля. У многих больных способность глотать восстанавливается через несколько недель. Обычно прибегают к ранней трахеостомии с тщательной аспирацией секрета. В основном, подобных больных ведут на спонтанном дыхании. При выраженных легочных осложнениях иногда возникает необходимость в ИВЛ. Почти такой же подход при лечении спинального полиомиелита.

Необходимость проведения ИВЛ возникает и при таких заболеваниях, как миастения и острый полиневрит (паралич Ландри).

Весьма ответственным моментом при проведении ИВЛ является перевод больных на спонтанное дыхание. Для решения вопроса о возможности отключения респиратора только клинических данных, как правило, недостаточно. Прекращать ИВЛ можно после исчезновения симптомов гипоксии и гиперкапнии, стабилизации гемодинамики и КЩС, отсутствии нарастающей спонтанной гипервентиляции при временном прекращении ИВЛ.

Чрезвычайно важным является уход за больными, находящимися на ИВЛ, поддержание проходимости дыхательных путей, профилактика осложнений. К последним относятся пневмонии, микроателектазы, инфильтраты, чему способствуют нарушения микроциркуляции в легких. Эти нарушения могут быть следствием основного патологического процесса или самого искусственного дыхания. Поэтому большое значение надо придавать своевременному применению гепарина, а по показаниям – фибринолизина. Исключительно важными являются также другие лечебные мероприятия, направленные на нормализацию гомеостаза, борьбу с инфекцией. Правильное и своевременное их использование, четкое представление о патогенетических механизмах ОДН и общих закономерностях патофизиологии ИВЛ позволяют значительно улучшить результаты лечения и спасти жизнь многим больным, ранее считавшимися безнадежными.

Фармакотерапия

Фармакотерапия дыхательной недостаточности и гипоксии преследует несколько целей: применение антигипоксических и антиоксидантных препаратов, дезинтоксикацию, а также целого комплекса мероприятий, направленных на коррекцию метаболических расстройств, вызванных кислородной недостаточностью, т. е. использование целенаправленного управления основными метаболическими процессами, что дает основание использовать термин “метаболическая реанимация”. Основными правилами этой терапии, как и при всех остальных видах реанимации, должно быть максимально бережное отношение к чрезвычайно напряженным и нередко находящимся на грани истощения собственным защитно-приспособительным механизмам больного.

Программа “метаболической реанимации” направлена на коррекцию основных метаболических расстройств, обусловленных гипоксией и ее последствиями, включает в себя следующие основные элементы.

- **Коррекция КЩС и водно-электролитного равновесия.** Это один из первостепенных пунктов программы, так как при наличии декомпенсированных расстройств КЩС и сдвиге рН в кислую или щелочную сторону происходит нарушение активности большинства ферментных систем, выполняющих свою функцию только в определенных границах концентрации водородных ионов.

- **Нормализация СРП системы антиоксидантной защиты.** В интенсивную терапию необходимо включать комплекс антиоксидантных препаратов разнонаправленного действия – токоферол, унитиол, ретинол, большие дозы витамина С.

- **Применение антигипоксантов** преследует цели уменьшения интенсивности обменных процессов и, следовательно, снижение потребности в кислороде и энергии, а также максимальное использование того уменьшенного количества кислорода, которое имеется при гипоксии.

Применяют седуксен, дроперидол, ганглиоблокаторы, оксибутират натрия, цитохром, гутимин и др.

- Увеличение энергетических ресурсов. Для обеспечения организма достаточным количеством энергии в критической экстремальной ситуации необходимо обеспечить калораж в пределах 110-120 % от должного - внутривенное введение концентрированных растворов глюкозы с инсулином и основными коферментами, участвующими в утилизации энергии (витамин В6, кокарбоксилаза, АТФ, рибоксин и др.). При выраженном нарушении естественного приема пищи - частичное или полное парентеральное питание.

- Стимуляция синтеза белка и нуклеиновых кислот осуществляется применением анаболических гормонов (ретаболил, нераболил, инсулин), ретинола, фолиевой кислоты, а также дополнительным введением растворов аминокислот.

- Активация аэробного метаболизма - достигается благодаря введению достаточного количества субстратов окисления (глюкоза), коферментов аэробного обмена (кокарбоксилаза, липоевая кислота, пиридоксальфосфат), а также применением гипербарической оксигенации (ГБО) - метода, обеспечивающего поступление необходимого количества кислорода даже в условиях резких нарушений его доставки.

- Улучшению окислительно-восстановительных процессов способствуют аскорбиновая и фолиевая кислоты, рибофлавин, рибоксин, витамин В2, цитохром, токоферол. Перспективными препаратами для этой цели являются производные янтарной кислоты.

- Применение протекторов клеточных мембран. С этой целью необходимо применять различные по механизму действия антиоксиданты (токоферол, унитиол, облепиховое масло, дибунол и др.), ингибиторы калликреин- кининовой системы (трасилол, гордокс, контрикал), препараты нейровегетативной защиты (пипольфен, седуксен, дроперидол и др.).

- Активная дезинтоксикационная терапия, направленная на выведение токсических продуктов эндо- и экзогенного происхождения, также способствует нормализации обменных процессов. С этой целью применяются различные методы дезинтоксикационной инфузионной терапии (растворы поливинилпирролидона, желатиноль, альбумин, плазма), форсированный диурез. В наиболее тяжелых случаях используются экстракорпоральные методы детоксикации (гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ).

- Ликвидация нарушений микроциркуляции. Для этой цели применяют капельное внутривенное введение низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реоглюман) и гемодеза, трентал, кавинтон, компламин и другие препараты аналогичного типа действия. Улучшению микроциркуляции способствует также гепаринотерапия- 2500-3000 ЕД каждые 3-4 ч в течение 2-3 суток под контролем свертываемости крови, фраксипарин.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кислород. ИВЛ. Постоянное повышенное давление (ППД)

Повышенное давление в конце выдоха.

Муколитики разжижают мокроту: Ксантины, Аминофиллин Бета-2-агонисты, Изоэтарин (Bronkosol), Метапротеренол (Alupent, Metaprel)

Тербуталин (Brethine), Альбутерол (Proventil, Ventolin)

Седация: Диазепам (Valium), Лоразепам (Ativan), Мидазолам (Versed)

Анальгетики:

Нейромускулярные средства: Панкурониум (Pavulon), Векурониум (Norcuron)

Атракуриум (Tracrium)

Лечение гиповолемии: Инфузии жидкостей

Лечение сниженного сердечного выброса:

Вазоактивные лекарства.

Литература:

Аваков В.Е. Интенсивная терапия и реанимация неотложных состояний. Избранные лекции. Ташкент, 1992.

Аваков В.Е. Критические и неотложные состояния в медицине. С. 148-194. М. 2003.

Долина О.А. Анестезиология и реаниматология. Учебник для ВУЗов, М. 2002 г.
