

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА УРОЛОГИИ, АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

О. Т. ПРАСМЫЦКИЙ, Р. Е. РЖЕУТСКАЯ

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Методические рекомендации



Минск БГМУ 2008

УДК 616.61: 616.24-008.64-036.11-083.98(075.8)

ББК 56.9 я 73

П 70

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве методических рекомендаций 28.11.2008 г., протокол № 3

Рецензенты: зав. каф. пропедевтики внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета, д-р мед. наук, проф. В. В. Царев; зав. каф. детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования, д-р мед. наук, проф. В. В. Курек

Прасмыцкий, О. Т.

П 70 Интенсивная терапия заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью : метод. рекомендации / О. Т. Прасмыцкий, Р. Е. Ржеутская – Минск : БГМУ, 2008. – 68 с.

Издание содержит краткое описание патофизиологии острой дыхательной недостаточности, дана ее классификация. Особое внимание уделено диагностике и наиболее эффективным методам лечения острой дыхательной недостаточности. Изложены клиническая картина и основные принципы интенсивной терапии наиболее часто встречающихся заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью.

Предназначены для студентов 6-го курса всех факультетов, врачей-стажеров.

УДК 616.61: 616.24-008.64-036.11-083.98(075.8)

ББК 56.9 я 73

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

Список сокращений

АД	— артериальное давление
АС	— астматический статус
АТФ	— аденозинтрифосфат
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
ВВЛ	— вспомогательная вентиляция легких
ВИВЛ	— вспомогательная искусственная вентиляция легких
ВЧИВЛ	— высокочастотная искусственная вентиляция легких
ГБО	— гипербарическая оксигенация
ДЗЛК	— давление заклинивания легочных капилляров
ДМП	— дыхательное мертвое пространство
ДН	— дыхательная недостаточность
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ДФГ	— дифосфоглицерат
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИТ	— интенсивная терапия
КДО	— кривая диссоциации оксигемоглобина
КОД	— коллоидно-осмотическое давление
КОС	— кислотно-основное состояние
ЛМ	— ларингеальная маска
МОД	— минутный объем дыхания
НИВЛ	— неинвазивная искусственная вентиляция легких
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОПЛ	— острое повреждение легких
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОФВ	— объем форсированного выдоха
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПДКВ	— положительное давление в конце выдоха
ПДН	— паренхиматозная дыхательная недостаточность
ППД	— постоянное положительное давление
ПТИ	— протромбиновый индекс
РОГК	— рентгенография органов грудной клетки
СВЛ	— спонтанная вентиляция легких
СВЛ	— спонтанная вентиляция легких
СЛМР	— сердечно-легочная и мозговая реанимация
СОПЛ	— синдром острого повреждения легких
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов

ТБД	— трахеобронхиальное дерево
ТВП	— тяжелая внебольничная пневмония
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
ФОЕ	— функциональная остаточная емкость
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦНС	— центральная нервная система
ЧД	— частота дыхания
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКМО	— экстракорпоральная мембранная оксигенация
РЕЕР	— положительное давление в конце выдоха

Репозиторий БГМУ

Введение

Острая дыхательная недостаточность — одно из наиболее тяжелых состояний, встречающихся в реанимационной практике. Позднее ее распознавание и неадекватное лечение может привести к летальному исходу. ОДН возникает во многих ситуациях:

- при нарушении работы дыхательного центра (передозировка наркотических веществ, отравление снотворными, кома, нарушение мозгового кровообращения);
- нарушении проходимости дыхательных путей — аспирации инородных тел, секретов ротовой полости (в том числе желудочных масс и крови при ранениях лицевого скелета), задержке бронхиальных секретов при нарушении откашливания у больных в коматозном состоянии или с травмой грудной клетки;
- ограничении дыхательных экскурсий вследствие плевральных выпотов, высокого стояния диафрагмы или болевых синдромов груди и верхнего этажа живота;
- функциональной недостаточности дыхательной мускулатуры (параличи или спазмы);
- резких нарушениях электролитного баланса, особенно дефиците ионов K^+ и Ca^{2+} , при некоторых инфекционных поражениях и отравлениях;
- в связи с паренхиматозными изменениями легочной ткани (заполнение жидкостью альвеол, отек легкого, ателектаз, эмболии, травматические повреждения).

Учитывая многообразие причин, вызывающих ОДН, методами ее диагностики, профилактики и лечения должен владеть врач любой специальности.

Тема занятия: Интенсивная терапия заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью.

Время занятия: 7 академических часов.

Характеристика темы. Понимание основных патофизиологических механизмов острой дыхательной недостаточности поможет врачу-практику найти патогенетически обоснованные пути ее коррекции. Данная тема является интегративной и базируется на знаниях, полученных с 1-го по 6-й курсы обучения в университете.

Цель занятия: закрепить полученные на предыдущих курсах знания по физиологии органов дыхания, изучить основные патофизиологические механизмы нарушений в этой системе и научиться диагностировать острую дыхательную недостаточность, определять лечебную тактику, проводить неотложные реанимационные мероприятия.

Задачи занятия:

1. Закрепить знания об анатомо-физиологических особенностях системы органов дыхания, ее основных функциональных отделов.
2. Освоить диагностику острой дыхательной недостаточности по клинической картине и данным лабораторных исследований.
3. Определять показания для проведения оксигенотерапии, ВИВЛ, ИВЛ, интубации трахеи, трахеостомии.
4. Научиться проводить оксигенотерапию простейшими приспособлениями, осуществлять манипуляции, обеспечивающие свободную проходимость дыхательных путей (стимуляция кашля, массаж грудной клетки, отсасывание слизи из ротоглотки и трахеи).
5. Изучить основные методики респираторной поддержки, принципы работы респираторов.
6. Владеть практическими навыками интенсивной терапии заболеваний, сопровождающихся ОДН.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного усвоения темы необходимо повторить:

1. Из нормальной анатомии и физиологии: аппарат внешнего дыхания в анатомо-функциональном отношении, физиология акта дыхания, параметры внешнего дыхания.
2. Из патологической физиологии: патофизиология гипоксии, гиперкапнии, гипокапнии, метаболического ацидоза, определение ОДН.
3. Из внутренних болезней: основные симптомы ОДН, лабораторные методы определения ОДН.
4. Из реаниматологии: показания к эндотрахеальной интубации, трахеостомии, коникотомии, чрескожной катетеризации трахеи, показания для проведения ИВЛ, ВИВЛ, проведение ИВЛ при помощи портативных дыхательных аппаратов.

Порядок самостоятельной работы студента. Для лучшего усвоения темы целесообразно разделить ее на три части:

1. Общие вопросы физиологии и патофизиологии дыхания.
2. Основные принципы интенсивной терапии ОДН.
3. Особенности интенсивной терапии ОДН при некоторых заболеваниях.

Перед началом самоподготовки ознакомьтесь с целью практического занятия и умениями, которыми Вы должны овладеть в процессе занятия. Затем проверьте, а при необходимости восстановите свои знания исходного материала, требующегося для успешного освоения темы.

В последующей работе изучите особенности интенсивной терапии заболеваний, сопровождающихся ОДН.

Проанализируйте проведенную работу, решите контрольные задачи.

Подготовьте вопросы по материалу, который неясен, для совместно-

го их обсуждения с преподавателем в ходе практического занятия.

Задание 1. Оцените Ваши знания, приобретенные на предыдущих курсах, и при необходимости пополните их. Предлагаемые учебно-целевые вопросы помогут подготовиться к практическому занятию.

1. Определение ОДН.
2. Классификация ДН.
3. Клиника и диагностика ОДН.
4. Методы интенсивной терапии ОДН.
5. Методика проведения оксигенотерапии и показания к ней.
6. Методы обеспечения проходимости дыхательных путей.
7. Специальные режимы СВЛ.
8. Показания к проведению ИВЛ.
9. Способы проведения ИВЛ.
10. Основные принципы работы респираторов.
11. Общие принципы наблюдения и ухода за больными во время ИВЛ.

В случае затруднения при ответах на указанные вопросы, вы можете обратиться к разделам 1–3 теоретического материала.

Задание 2. Изучите теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности.

1. Особенности интенсивной терапии АС.
2. Клиника, диагностика, особенности интенсивной терапии ТЭЛА.
3. Патогенез, клиника, принципы интенсивной терапии отека легких.
4. Клиника, диагностика, принципы интенсивной терапии ОРДС.
5. Особенности интенсивной терапии ТВП.
6. Патогенез, клиника, неотложная помощь и особенности интенсивной терапии утопления.

1. Физиология дыхания

Дыхание в широком смысле слова — обмен газов между организмом и внешней средой, необходимый для поддержания энергетического баланса. Функция дыхания обеспечивается тремя последовательными этапами: *внешним дыханием* (газообмен между внешней средой и альвеолами легких), *транспортом газов кровью* от альвеол до клеточных мембран и обратно, *тканевым дыханием*, в процессе которого происходит утилизация кислорода тканями и выделение углекислоты.

Нормальная функция внешнего дыхания определяется проходимостью дыхательных путей, альвеолярной вентиляцией, состоянием кровотока в лёгких и диффузией. Существенным моментом поддержания проходимости дыхательных путей является дренажная функция, присущая

всем уровням бронхиального дерева. Нарушение этой функции ведет к возрастанию сопротивления, нарушению движения потоков воздуха и, в конечном итоге, требует повышенной работы дыхательных мышц. Объем вентиляции регулируется дыхательным центром, который чувствителен к рефлекторным, гуморальным и психическим стимулам. Важна альвеолярная вентиляция, которая взаимосвязана с ЧД, так как при увеличении ЧД возрастает удельное значение вентиляции мертвого пространства. Адекватность вентиляции удобно контролировать по напряжению O_2 и CO_2 в артериальной крови. Характер лёгочного кровообращения (шунтирование справа налево) со сбросом венозной крови в «левое сердце» определяет адекватность артериализации крови. В связи с тем, что CO_2 в альвеолу может выделяться в неограниченных объёмах, а кислород поглощаться в зависимости от проходящей через альвеолы крови, механизм шунтирования не может компенсироваться по поглощению O_2 . Данный механизм отражается на изменении газового состава крови в виде снижения PaO_2 при нормальном или сниженном напряжении углекислого газа. Утолщение альвеолокапиллярной мембраны нарушает проницаемость газов через неё, в первую очередь O_2 (диффузионная способность CO_2 в 20 раз выше, чем у O_2). На этапе транспорта газов определяющими процессами являются растворимость этих газов в плазме, их способность вступать в химическую реакцию с гемоглобином и диффузия. В транспорте CO_2 принимает участие буферная система крови. Растворимость газов в плазме не играет большой роли в транспорте газов, однако напряжение газа важно для диффузионных переносов его через проницаемые перегородки.

Заключительный этап дыхания состоит в переносе электронов к молекулярному кислороду и окислительном фосфорилировании. Для нормального протекания дыхания необходимо достаточное количество субстратов и активное состояние дыхательных ферментов.

2. Острая дыхательная недостаточность

ОДН является патологическим состоянием, при котором аппарат внешнего дыхания не может обеспечить организм достаточным количеством кислорода и осуществить элиминацию углекислого газа при нормальных затратах энергии.

ДН может быть скрытая, компенсированная и декомпенсированная. *Скрытая ДН* требует только профилактических действий. Она может иметь видимые клинические признаки или выявляться в специальных и нагрузочных исследованиях.

При *компенсированной ДН* газовый состав артериальной крови нормальный за счёт включения компенсаторных механизмов. Компенси-

рованная ДН требует лечебных действий, направленных на увеличение функциональных резервов.

При *декомпенсированной ДН* имеется артериальная гипоксемия и/или гиперкапния. Самый тяжёлый вариант можно определить как неспособность лёгких превратить венозную кровь в артериальную по газовому составу. Декомпенсированная ДН требует искусственного замещения процессов, протекающих в лёгких, — ИВЛ, дренирования мокроты, искусственной оксигенации и др.

В условиях «критической» медицины ДН является компонентом полиорганной недостаточности (А. Т. Зильбер, 1984).

2.1. Классификация дыхательной недостаточности

Существует большое количество классификаций ДН, построенных по этиологическому, патогенетическому и другим принципам. Как правило, они чрезмерно громоздки и трудны для использования в повседневной практике. Нам представляется целесообразным выделить два типа ДН:

1. Вентиляционная, связанная преимущественно с повреждением механического аппарата вентиляции и проявляющаяся гиповентиляцией, гиперкапнией ($P_aCO_2 > 45$ мм рт. ст., $pH < 7,3$) и увеличенной работой дыхания.

2. Гипоксемическая, связанная с повреждением паренхимы легких и нарушением газообмена, главным образом в зоне альвеоларно-артериального перехода. Этот тип ДН проявляется гипоксемией ($P_aO_2 < 80$ мм рт. ст. при $F_iO_2 \geq 0,21$).

Несмотря на максимальное упрощение, предложенная классификация не только учитывает главные патогенетические механизмы обоих типов ДН, но и ориентирует врача в выборе методов интенсивной дыхательной терапии. Так, если при лечении вентиляционной ДН на первый план выходят восстановление и поддержание свободной проходимости дыхательных путей, бронхолитическая терапия, ИВЛ, то при гипоксемической ДН патогенетически обоснованными будут методы заместительной оксигенотерапии, применение повышенного давления в конце выдоха, назначение экзогенных сурфактантов или методы нормализации кровотока в малом круге кровообращения.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами развития *вентиляционной ДН* являются нарушения:

- а) обструктивные;
- б) рестриктивные;
- в) нейрорегуляторные.

Обструкция дыхательных путей у детей происходит в результате аспирации околоплодных вод, мекония, содержимого желудка и кишечника. Чаще всего это наблюдается у новорожденных, перенесших тяжелую

перинатальную гипоксию, и детей с пороками развития желудочно-кишечного тракта. Обструкция у детей может быть связана с муковисцидозом, бронхоэктатической болезнью, отеком подсвязочного пространства инфекционного или травматического происхождения. У взрослых причиной обструкции являются:

- 1) повреждение механизма мукоцилиарного очищения;
- 2) повреждение кашлевого механизма, обтурация дыхательных путей инородными телами;
- 3) воспалительное изменение дыхательных путей;
- 4) ларингоспазм и бронхиолоспазм;
- 5) раннее экспираторное закрытие дыхательных путей (газовая ловушка, клапанный механизм), которое возникает вследствие накопления мокроты, воспаления альвеолярной ткани или её фиброзирование, потери эластичности или рубцевания, интерстициального отёка лёгких.

Снижение растяжимости легких (*рестриктивные нарушения*) наблюдается при пневмонии, респираторном дистресс-синдроме, пневмофиброзе, интерстициальной эмфиземе и отеке. Ухудшение податливости грудной клетки может происходить при пневмо- или гемотораксе, диафрагмальной грыже, высоком стоянии купола диафрагмы при кишечной непроходимости, перитоните или язвенно-некротическом энтероколите.

Нейрорегуляторные нарушения дыхания могут быть связаны с поражением как центральных отделов нервной системы, так и периферических нервов. Центральные нарушения регуляции дыхания возникают при травме или опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг, интоксикациях или действии анестетиков. Периферические нервы и мышцы поражаются при полиневритах, полиомиелите, миастении.

Основными причинами возникновения *гипоксемической ДН* являются:

- 1) нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких;
- 2) внутрилегочное шунтирование крови;
- 3) снижение диффузионной способности легких.

Неравномерность вентиляции наиболее выражена при заболеваниях легких, сопровождающихся уменьшением просвета дыхательных путей, например при бронхиальной астме, бронхитах и бронхиолитах, бронхоэктатической болезни, пневмонии, опухолях легкого. *Перфузия* легких нарушается при системной гипотензии и шоке, пороках сердца, острой сердечной недостаточности, легочной гипертензии. Длительное неподвижное положение больного, особенно во время операции и анестезии, неизбежно приводит к вентиляционно-перфузионным нарушениям, так как в результате действия гравитационного фактора перфузия смещается в нижележащие отделы легких, а вентиляция — в вышележащие.

Внутрилегочное шунтирование крови справа налево является крайней степенью нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. Это

происходит при продолжающейся перфузии невентилируемых участков легкого (например, при ателектазах), что приводит к сбросу неоксигенированной крови в артериальное русло.

Снижение диффузионной способности легких может быть связано как с уменьшением газообменной поверхности легких, так и с «утолщением» альвеолярно-капиллярной мембраны. Газообменная поверхность бывает существенно снижена при гипоплазии легких, ателектазах, у больных, перенесших резекцию легкого. Затруднение диффузии газа через альвеолярно-капиллярную мембрану у детей чаще всего наблюдается при интерстициальном отеке или фиброзе легкого.

Понятно, что в клинической практике зачастую встречается сочетание различных типов нарушений газообмена, но, чтобы правильно выбрать тактику интенсивной терапии, врач должен определить ведущие механизмы патогенеза ДН.

2.2. Этиология ДН

Этиологические факторы, вызывающие ДН, можно объединить в три группы:

1. Внелёгочные факторы.
2. Факторы, поражающие дыхательные функции лёгких.
3. Факторы, поражающие недыхательные функции лёгких.

К *внелёгочным этиологическим факторам* относятся поражения центральной и периферической нервных систем, дыхательных мышц и грудной стенки.

К *поражениям дыхательных функций легких* относятся поражения дыхательных путей и альвеолярной ткани и нарушение легочного кровотока.

Недыхательные функции лёгких являются частой причиной ДН. Кроме обмена газов между кровью и атмосферой, легкие участвуют во многих метаболических процессах, лишь косвенно связанных или вообще не связанных с газообменом. Поэтому они быстро вовлекаются в любой тяжелый патологический процесс, что делает ДН частым осложнением заболеваний, возникающих в других органах и системах. Роль недыхательных функций лёгких заключается в том, чтобы подвергнуть механической, физической и биохимической обработке воздух, поступающий в организм, и кровь, циркулирующую в нем.

Очистка воздуха выполняется и дыхательными путями, и альвеолярной тканью. Воздух очищается от механических примесей, инфекции, токсичных газов и аллергенов. Основную роль при этом играют мукоцилиарный и кашлевой механизмы, а также альвеолярные макрофаги, которые участвуют в воспалительных реакциях и секретируют ферменты, модуляторы иммунных реакций и др. вещества. Перегрузка и несостоятель-

ность этой недыхательной функции лёгких ведёт к отёчно-воспалительным и спастическим изменениям.

Очистка крови от механических примесей осуществляется лёгкими не только как механическим фильтром, очищающим кровь от конгломератов клеток и частиц, мелких свёртков фибрина, деформированных клеток, микроэмболов жира и др. механических примесей. «Задержанные» продукты ещё подвергаются метаболизму, для чего в лёгких имеются различные ферментативные системы. Последующая деструкция механических примесей с образованием агрессивных веществ — главная причина ОРДС, встречающегося очень часто и вызывающего одну из самых тяжёлых форм ДН.

К недыхательным функциям лёгких относятся гемостаз и фибринолиз. Лёгкие являются самым богатым источником кофакторов, усиливающих свёртывание крови (тромбопластин и др.) или противостоящих ему (гепарин и др.), способствуя образованию фибрина или тормозя этот процесс. В лёгких содержатся и активаторы, превращающие плазминоген в плазмин — главный инструмент фибринолиза. Лёгкие синтезируют простаглицлин, тромбоксан A_2 , извлекают из крови фибрин и продукты его деградации, образующиеся при синдроме рассеянного внутрисосудистого свёртывания.

Лёгкие участвуют в метаболизме белков и жиров. Тучные клетки альвеол, которые продуцируют гепарин, выделяют в альвеолы и кровоток некоторые протеолитические ферменты — протеазу, хемотрипсин и др. Многие протеолитические и механические ферменты продуцируются альвеолярными макрофагами. Эмульгированный жир, жирные кислоты и глицериды почти полностью гидролизуются в лёгких, не проникая дальше легочных капилляров. При избыточном поступлении и метаболизме этих продуктов может развиваться ОРДС. Продукция альвеолярными клетками сурфактанта обеспечивает нормальную вентиляцию лёгких.

Водно-солевой и тепловой обмена — одни из важнейших недыхательных функций лёгких. Путём перспирации из лёгких удаляется около 500 мл воды, попадающей в альвеолы из малого круга кровообращения. Тепловое и жидкостное кондиционирование воздуха осуществляется и в верхних, и в нижних дыхательных путях.

Степень согревания воздуха в дыхательных путях зависит от его температуры и режима вентиляции. При спокойном вдыхании комнатного воздуха температура его в трахее повышается до $32\text{ }^{\circ}\text{C}$, а в субсегментарных бронхах — до $35,5\text{ }^{\circ}\text{C}$. При выраженной гипервентиляции температура воздуха в тех же точках составляет $29,2$ и $33,9\text{ }^{\circ}\text{C}$. Таким образом, терморегуляция воздуха, попадающего в альвеолы, зависит от режима вентиляции и может оказаться несостоятельной, способствуя возникновению ДН.

Легочный кровоток способен не только выделять, но и поглощать жидкость. Вода, попавшая в альвеолы, всасывается очень быстро. Этому

способствует различие между онкотическим (3,3 кПа) и гидродинамическим (1,1–1,3 кПа) давлением крови в лёгочных капиллярах. При недоступности вен и необходимости срочного введения медикаментов можно произвести инстилляцию их в лёгкие. При этом действие лекарств проявляется почти так же быстро, как и при их внутривенном введении. Внесосудистый объём воды в лёгких составляет не менее 60 % их массы, и его изменение может вести к ПДН.

Лёгкие активно участвуют в метаболизме гистамина и серотонина. Серотонин может синтезироваться в лёгких и удаляться из лёгочного кровотока. Неспособность лёгких очищать кровь полностью от серотонина и др. биологически активных веществ проявляется, в частности, в физиологических механизмах тромбоэмболии лёгочной артерии, протекающей с тяжёлой клиникой бронхиолоспазма, генерализованного артериолоспазма, коллапсом большого круга. Кинины на 80 % задерживаются и детоксицируются в лёгких. В эндотелии лёгочных капилляров синтезируется ангиотензин II из ангиотензина I, гемодинамическая активность которого в десятки раз превышает активность норадреналина. Норадреналин задерживается и разрушается в лёгких.

К недыхательным функциям лёгких относятся также синтез и деструкция простогландинов, тромбоксанов и лейкотриенов.

Таким образом, лёгкие выступают в роли не только механического фильтра для кровотока, но и активного регулятора уровня биологических веществ в крови. Лёгкие принимают участие в гемодинамике, так как являются резервуаром крови, включённым в систему кровообращения между правой и левой половинами сердечного насоса.

2.3. Механика дыхания при ДН

Механика дыхания изучает, каким образом преодолевается сопротивление грудной клетки и лёгочной ткани в ходе вдоха и выдоха. Это изучение реализуется измерением и сопоставлением давления, потоков и объёмов, обеспечивающих обмен газов в лёгких. Давление, обеспечивающее поступление какого-либо объёма газа в альвеолы, должно преодолеть четыре вида сопротивления, которые в сумме составляют общее дыхательное сопротивление. Эластическое сопротивление связано с растяжением эластической ткани лёгкого. Неэластическое сопротивление подразделяется:

- на деформационное (вязкостное, тканевое или фракционное), возникающее из-за перемещения неэластических структур лёгких и грудной стенки;
- аэродинамическое (вязкостное сопротивление дыхательных путей), относящееся к трению движущихся молекул газа друг о друга и о стенки дыхательных путей;

– инерционное, зависящее от массы тканей лёгких и грудной стенки с её окружением и существующее как в покое (дыхательная пауза), так и при движении (вдох или выдох).

Показатели механики дыхания определяются методом пневмографии, когда в ходе дыхательного цикла регистрируют изменения объёмной скорости дыхания, внутрипищеводного и внутриальвеолярного давления и связанных с ними величин.

2.4. Физиологические нарушения легочного кровотока

В легких существуют две системы кровообращения: бронхиальный кровоток и легочный, так называемый «малый круг» кровообращения, существенно отличающийся от «большого». Движущей силой лёгочного кровотока является различие давлений в правом желудочке и левом предсердии, а главным регулирующим механизмом — лёгочное сосудистое сопротивление. Лёгочное венозное давление и сосудистое сопротивление в 10 раз ниже, чем в большом круге, и требуется пятикратное увеличение объёма крови в лёгких, чтобы лёгочное артериальное давление несколько возросло. Нормальная величина лёгочного сосудистого сопротивления составляет 0,2 кПа/л/мин.

Нарушения лёгочного кровотока, ведущие к ДН, бывают 3 типов:

1. Лёгочный кровоток может быть нарушен вследствие макро- и микроэмболии.
2. Легочные васкулиты, вызывающие ишемию лёгкого.
3. Легочная артериальная гипертензия.

Одно из важнейших патологических следствий нарушения лёгочного кровотока — ишемия лёгкого. Известно, что бронхиальные сосуды питают лёгкое, а лёгочные предназначены для газообмена всего организма. Бронхиальный кровоток составляет лишь 1–3 % сердечного выброса, а для собственного питания лёгких расходуется $\frac{1}{7}$ общего объёма лёгочного кровотока. К ишемическим повреждениям лёгких, всегда заканчивающимся ДН, относят ОРДС и РДСН, инфаркт лёгких, ателектаз и др. Снижение лёгочного кровотока более чем в 7 раз может наблюдаться при эмболии лёгочной артерии, тяжёлом кардиогенном, анафилактическом, геморрагическом и др. видах шока. Когда лёгочный кровоток снижается настолько, что собственный метаболизм лёгких не обеспечивается, возникает ишемия ткани, сопровождающаяся снижением образования веществ, страдает деструкция многих биологических веществ, увеличивается проницаемость ткани и возникает интерстициальный отёк, уменьшается продукция сурфактанта, что ведёт к ателектазам. Таким образом, поражение лёгочного кровотока вызывает ДН вследствие вентиляционно-перфузионных расстройств и приводит к рестриктивному механизму возникновения заболевания из-за ишемии альвеолярной ткани.

Общий объём лёгочного кровотока равен кровотоку в большом круге кровообращения и измеряется контрастными газодилуционными, термодилуционными методами, магнитной флоуметрией и радиоизотопными методами.

2.5. Физиологические механизмы нарушений альвеолокапиллярной диффузии

Диффузию газов через альвеолокапиллярную мембрану обеспечивает различие их парциальных давлений по обе стороны мембраны. На объём диффундируемого газа влияют главным образом площадь диффузионной поверхности и величина лёгочного кровотока. Общая площадь альвеолярной и капиллярной поверхности, через которую осуществляется диффузия газов, составляет у взрослого около 150 и 130 м² соответственно. Одновременно в капиллярах находится 200–300 мл крови. Кровь находится в капилляре 0,25–0,75 с. Мембранное сопротивление связано с толщиной мембраны и специфическими свойствами диффундируемого газа. Растворимость кислорода в ткани мембраны в 20 раз меньше, чем СО₂, в связи с чем О₂ диффундирует медленнее. Утолщение или изменение структуры мембраны (отёк, воспаление, лимфостаз) нарушает альвеолокапиллярную диффузию. Это происходит также при склерозировании мембраны, пневмокониозах, фиброзирующем альвеолите.

Диффузионную способность лёгких оценивают на основе определения объема газа, поглощаемого кровотоком в единицу времени, по отношению к альвеолокапиллярному градиенту парциального давления этого газа. Простейший тест на существование диффузионных нарушений — наличие гипоксемии при увеличении вентиляции.

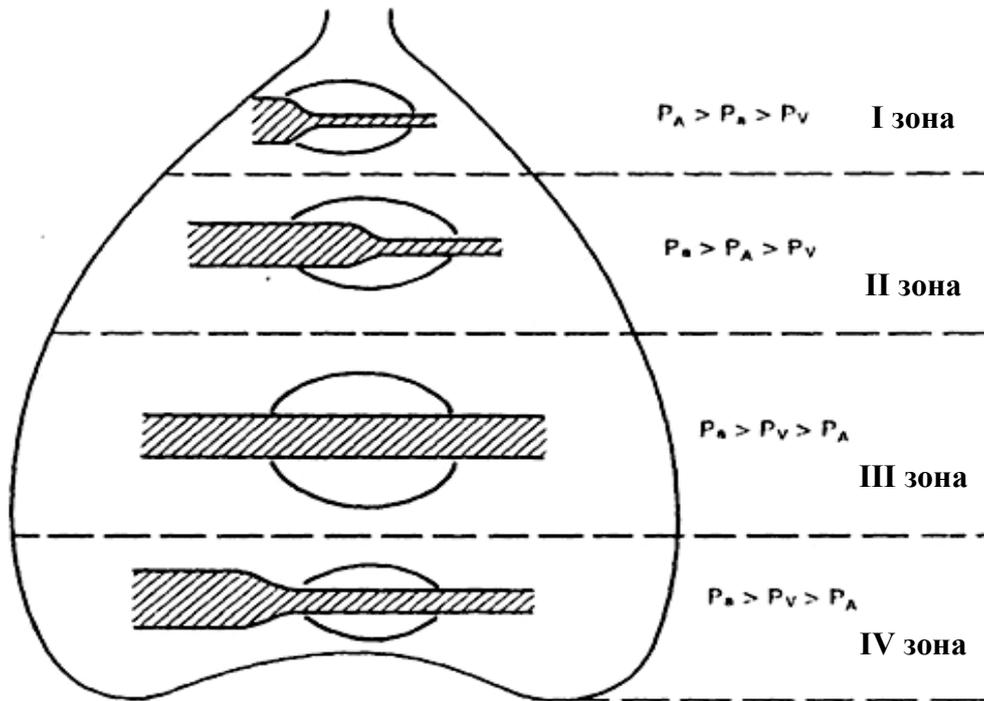
Увеличивают альвеолокапиллярную диффузию ингаляцией О₂, уменьшением интерстициального отека, противовоспалительной терапией, другими мерами, направленными на уменьшение толщины легочной мембраны.

2.6. Неравномерность функции легких и нарушение газообмена

Общее соотношение вентиляции и кровотока, обеспечивающее нормальный газовый состав артериальной крови, должно быть 4 : 5 (0,8). Нормальное состояние лёгочных функций — неравномерность их внутрилёгочного распределения, которая зависит от действия гравитации и других причин и может быть регионарной, послышной, параллельной, асинхронной и др.

Ж. В. West систематизировал данные многих исследователей и показал, что регионарные различия вентиляционно-перфузионных соотношений в легких зависят от сочетания четырех видов внутрилегочного давления: альвеолярного (P_A), артериального (P_a), венозного (P_V), интерстициального (P_i). Условно выделяют четыре зоны легочного кровотока, более или менее переходящие одна в другую (рис. 2.1).

В I зоне (самой верхней) кровяное давление ниже, чем альвеолярное и условия могут быть выражены как $P_A > P_a > P_v$. Практически в этой зоне



нет кровотока, так как легкосжимаемые сосуды, находящиеся под действием альвеолярного давления, не пропускают кровь.

Рис. 2.1. Отношения между вентиляцией и перфузией в различных зонах легкого при спонтанном дыхании

Ниже I зоны артериальное давление уже превышает альвеолярное, и условия для легочного кровотока во II зоне определяются соотношением $P_a > P_A > P_v$. Движущей силой легочного кровотока в этой зоне является различие артериального и альвеолярного давлений, которое быстро увеличивается, сопровождаясь возрастанием легочного кровотока.

В III зоне темп нарастания кровотока снижается, так как венозное давление в ней возросло настолько, что превышает альвеолярное, и условия легочного кровотока зависят от соотношения $P_a > P_v > P_A$. Капилляры в этой зоне расширены, выражен шунтирующий эффект. В IV зоне существует то же соотношение, но перфузия снова снижается из-за местного увеличения интерстициального давления на прекапиллярные сфинктеры.

Регионарные различия вентиляции легких обуславливают более частое развитие в нижерасположенных легочных зонах воспалительного процесса и ателектазирования. Играет роль не только так называемый застойный кровоток, но, главным образом, и возникновение экспираторного закрытия дыхательных путей преимущественно в нижних зонах. Благодаря

этому при кашле нижележащие зоны легких не опорожняются от мокроты, и возникает обструкция дыхательных путей в этих зонах. В этом плане представляет интерес постуральный аспект ведения больных с ДН. С учетом регионарных различий функций легких при поражениях одного легкого рекомендуется такое положение пациента на боку, когда больное легкое находится сверху.

Газовый состав оттекающей от лёгких крови является результатом взаимодействия нескольких компонентов внутрилёгочного газообмена:

1. Эффективный альвеолярный объём, в котором имеется адекватное соотношение вентиляции и кровотока, оптимальные цифры P_aO_2 .

2. Аэродинамический компонент, связанный с разновременностью вентиляции отдельных альвеол из-за разной длины дыхательных путей, неодинакового их сопротивления, различия внутрилёгочной газовой диффузии и конвекции.

3. Диффузионный компонент, зависящий от утолщения альвеолокапиллярной мембраны и по характеру близкий к альвеолярному шунту.

4. Альвеолярное мёртвое пространство, газ которого не обменивается с капиллярной кровью, но входит в общий дыхательный объём, поступающий в лёгкие.

5. Альвеолярный шунт, передающий в большой круг венозную кровь, не обменивающуюся с альвеолярным воздухом.

6. Анатомическое мёртвое пространство, которое заполнено перед входом отработанным воздухом и вводит его во все компоненты, кроме альвеолярного шунта.

Все лёгочные процессы, давления, объёмы и объёмные скорости имеют вертикальный градиент для данного положения тела. Постуральные изменения регионарного распределения лёгочных функций имеют важное значение в патогенезе ДН и обосновании некоторых методов её лечения.

2.7. Альвеолоартериальные различия газов

При патологических состояниях альвеолоартериальные различия связаны с тремя физиологическими механизмами: неравномерностью вентиляционно-перфузионных соотношений, нарушением альвеолокапиллярной диффузии газов и шунтированием венозной крови. Конечным выражением неравномерности лёгочных функций является величина ДМП и альвеолярного шунта.

Дыхательное мертвое пространство — часть вентилируемого газа, не вступившая в газообмен с кровью лёгочных капилляров. ДМП состоит из анатомического и альвеолярного объёмов. *Анатомическое ДМП* — объём воздухопроводящих путей, в которых нет лёгочных капилляров, и поэтому отсутствует газообмен с малым кругом кровообращения. *Альвео-*

лярное ДМП — часть объёма альвеолярной вентиляции, не вступившая в газообмен с кровью лёгочных капилляров. *Физиологическое ДМП* — расчётная величина, полученная из уравнения Бора–Энгхофа и характеризующая часть вентиляционного объёма, не вступившую в газообмен с кровью.

Альвеолярный шунт — сброс крови справа налево (веноартериальное шунтирование). Происходит через прямые анастомозы между венами и артериями лёгких, участки впадения тебезиевых вен в левое предсердие и бронхиальных вен в лёгочную артерию, патологические соустья в сердце и крупных сосудах и через сохранённый в ателектазе кровоток. Преобладание кровотока над вентиляцией может быть источником подмешивания венозной крови малого круга в большой. Нормальные значения альвеолярного шунта не превышают 5–7 % минутного объёма кровообращения.

2.8. Клиническая физиология гипоксии, респираторного ацидоза и алкалоза

Для всех форм ДН характерна гипоксия, а для части из них — гипоксия в сочетании с гипер- или гипокапнией. Следовательно, независимо от этиологии и патогенеза ДН, её конечные физиологические механизмы связаны с действием гипоксии, респираторного ацидоза или алкалоза.

Кислородные запасы организма невелики: в лёгких — 370 мл, в артериальной крови — 280 мл, в венозной — 600 мл, в мышцах — 240 мл, в прочих тканях — 56 мл. Общая кислородная ёмкость организма — 1,5 л.

Поскольку в покое организм потребляет 250 мл O_2 в минуту, максимальный срок жизни без кислорода не превышает 7 мин. Если предварительно организм ингалировать 100%-ным O_2 , то его запасы в лёгких составят 2352 мл, в артериальной крови — 297 мл, в венозной — 608 мл, т. е. всего 3257 мл (лишь вдвое больше). Изменение газов в легких в идеальном варианте представлено в табл. 2.1.

Таблица 2.1

Идеальные величины парциального давления газа

Показатель	Вдыхаемый воздух, мм рт. ст.	Альвеолярный газ, мм рт. ст.	Выдыхаемый воздух, мм рт. ст.
PO_2	159	100	116
PCO_2	0,3	40	32

Таким образом, неадекватность лёгких как газообменного прибора или повреждение транспорта O_2 системой крови и кровообращения приведёт к гипоксии в считанные минуты. Нормальный транспорт O_2 (произведение сердечного выброса на содержание O_2 в артериальной крови) должен составлять 1 л/мин. Тяжесть ДН в зависимости от гипоксии представлена в табл. 2.2.

Таблица 2.2.

Классификация ОДН по степени тяжести (А. Н. Анохин, 1974)

ДН	P_aO_2 , мм рт. ст.
Компенсированная	> 90
I степень	80–89
II степень	60–79
III степень	< 60
IV степень (А. П. Зильбер)	< 40

2.8.1. Клинико-физиологические эффекты гипоксии

По физиологическому механизму гипоксию принято делить на 4 формы:

1. **Гипоксическая** (дыхательная) — результат расстройств легочного аппарата (патология вентиляции, диффузии, шунт и др.); характерный признак — низкое P_aO_2 .

2. **Циркуляторная** — возникает при нарушении транспорта O_2 кровотоком, т. е. при ишемии или застойном полнокровии органов; характерный признак — увеличение артериовенозного различия O_2 .

3. **Гемическая** — связана с недостатком гемоглобина (анемией) или его неспособностью связывать O_2 (отравление цианидами, оксидом углерода и др.); характерный признак — высокое P_aO_2 при низком содержании O_2 .

4. **Гистотоксическая** (тканевая) — неспособность тканей утилизировать O_2 в связи с поражением ферментативных или энергетических систем; характерный признак — резкое сокращение артериовенозного различия O_2 .

Таким образом, уже по сопоставлению напряжения и содержания O_2 в артериальной и венозной крови можно судить о виде гипоксии и правильно назначать лечение.

2.8.2. Кислородный каскад в организме

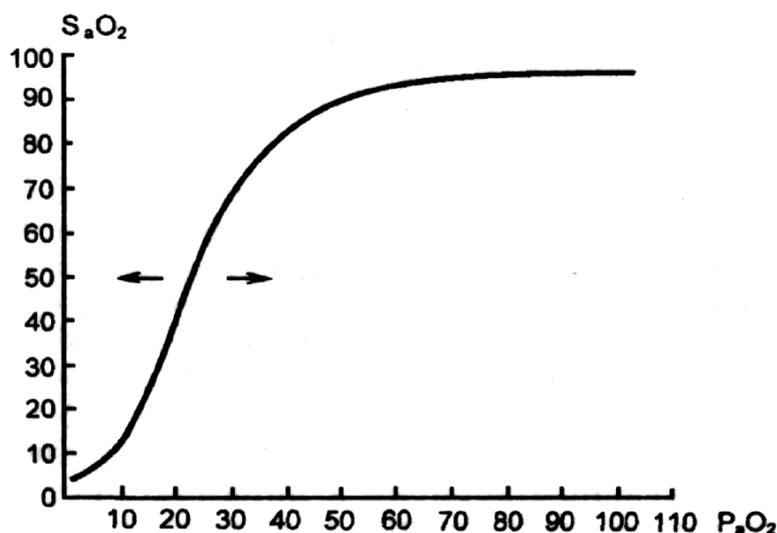
Естественное снижение PO_2 от атмосферного воздуха до митохондрий выглядит следующим образом:

1. Сухой атмосферный воздух — 158 мм рт. ст.
2. Увлажнённый в дыхательных путях — 148 мм рт. ст.
3. Смешанный в альвеолярном пространстве с отработанным воздухом — 105 мм рт. ст.
4. При пассаже через альвеолокапиллярную мембрану — 95–100 мм рт. ст.
5. В тканях — 35–80 мм рт. ст.
6. Смешанная венозная кровь — 40 мм рт. ст.

Величина снижения P_aO_2 в ткани зависит от интенсивности метаболизма, объёма тканевого кровотока и критического транскапиллярного градиента кислорода, колеблющегося от 0,6 мм рт. ст. в миокарде до 67 мм рт. ст. в скелетных мышцах.

2.8.3. Кривая диссоциации оксигемоглобина и гипоксия

Зависимость между P_aO_2 (напряжением) и HbO_2 (насыщением гемоглобина) выражается *кривой диссоциации оксигемоглобина*, имеющей S-образную форму и характеризующей сродство гемоглобина к кислороду (рис. 2.2).



Факторы, влияющие на смещение кривой диссоциации гемоглобина	
Смещение влево	Смещение вправо
<ul style="list-style-type: none"> ● Алкалоз ● ↓ Температура ● ↓ 2,3-ДФГ ● ↑ Фетальный гемоглобин 	<ul style="list-style-type: none"> ● Ацидоз ● ↑ Температура ● ↑ 2,3-ДФГ ● ↑ Взрослый гемоглобин

Рис. 2.2. Кривая диссоциации оксигемоглобина и факторы, влияющие на ее смещение

Эту способность выражает величина P_{50} — парциальное напряжение O_2 , при котором 50 % Hb связаны с O_2 при рН 7,4 и температуре 37 °С. Нормальная величина P_{50} — 27 мм рт. ст. Смещение КДО вправо означает уменьшение способности Hb связывать O_2 и, следовательно, сопровождается повышением P_{50} ; при смещении КДО влево явления обратные. Hb в организме около 600 г. Сродство гемоглобина и кислорода зависит в основном от рН — чем он выше, тем меньше способность Hb связывать O_2 и тем больше P_{50} . В тканях Hb легко отдаёт O_2 , а в лёгких активно его поглощает. Чем выше температура, тем меньше сродство Hb и O_2 и тем больше кислорода отдаёт тканям гемоглобин. При гипертермии ткани получают больше O_2 , а при гипотермии — наоборот.

При хранении консервированной крови сродство Hb и O₂ увеличивается вследствие потери эритроцитами 2,3-дифосфоглицерата и АТФ (такая кровь хуже отдаёт O₂ тканям). Например, если кровь хранится при 4 °С две недели, то она почти полностью теряет ДФГ и её P50 составляет всего 18 мм рт. ст. При нормальном P50 (27 мм рт. ст.) 100 мл крови с HbO₂ 100 г/л способны отдать тканям 5 мм O₂, а при P50 = 23 мм рт. ст. — только 3,7 мм. Ацидоз улучшает отдачу гемоглобином O₂, а алкалоз — наоборот. Сродство Hb и O₂ снижено при болезнях печени, анемии, болезнях системы кровообращения, хронической гипоксемии.

Лечебные воздействия в связи с гипоксией при ДН должны включать не только O₂, но и средства, влияющие на КДО, реологические свойства крови, структуру и свойства эритроцитов.

2.8.4. Гипоксия и системы организма

Под влиянием гипоксии увеличивается проницаемость мембран мозга, развивается его отёк. Клинические проявления — эйфория, повышенная возбудимость, судороги, кома.

В миокарде на его сокращение расходуется основная часть O₂. При гипоксии снижается энергетика, меняется возбудимость, нарушается проводимость, сократимость миокарда, возникают некробиозы и жировая дегенерация миокарда. Клинические признаки — тахисистолия, брадикардия, экстрасистолия, миокардиальная недостаточность, фибрилляция и асистолия желудочков.

В лёгких возникают вазоконстрикция, интерстициальный отек, снижается продукция сурфактанта, уменьшается растяжимость. Гипертензия в малом круге ведёт к правожелудочковой недостаточности.

В печени развиваются центральные некрозы, выбрасывается ферритин, повышающий сопротивление портальному кровотоку.

В почках возникает ишемический некронефроз из-за катехоламинемии, которая спазмирует артерии и нарушает кровоток в системах микроциркуляции. С этого начинаются нарушения реологических свойств крови, которые ведут к гиповолемии и, следовательно, циркуляторной гипоксии, замыкая порочный круг «гипоксия дыхательная — циркуляторная гипоксия».

Рост недоокисленных продуктов ведет к увеличению количества ионов H⁺, и развивается метаболический ацидоз. Основными продуктами метаболитов в клетке являются кислоты, которые диссоциируют с освобождением активных ионов H⁺, внутриклеточная жидкость окисляется, и часть ионов нейтрализуется буферной системой клетки. Когда концентрация ионов водорода превышает предел мощности клеточной буферной системы, они покидают клетку вместе с ионами Na⁺ и HCO₃⁻ (механизм «натриевого насоса»). В межклеточной среде ионы H⁺ вступают в контакт с

буферной системой тканевой жидкости, затем включаются лёгочные и почечные механизмы компенсации, и концентрация H^+ во внеклеточной жидкости выравнивается. Все эти буферные системы при ДН могут оказаться несостоятельными. При сохранении способности лёгких и почек к удалению углекислоты, а ЦНС — к нормальной регуляции дыхания, сдвиг рН крови в кислую сторону сопровождается стимуляцией дыхательного центра, гипервентиляцией и снижением P_aCO_2 , т. е. к метаболическому ацидозу присоединяется респираторный алкалоз. Вентиляция поддерживает парциальное напряжение углекислоты в артериальной крови на уровне 35–45 мм рт. ст. При респираторном алкалозе возникают головокружение, склонность к судорогам, тахикардия, аритмия, тошнота. При лабораторном исследовании определяются гиперхлоремия, гипокальциемия, гипофосфатемия.

Респираторный ацидоз развивается на фоне тяжёлой ДН, когда компенсаторные возможности системы дыхания истощаются. В лёгких нарушается синтез оксигемоглобина в связи со сдвигом КДО и снижением сродства HbO_2 . Связанная с гиперкапнией и гипоксией катехоламинемия приводит к перевозбуждению сосудодвигательного центра: повышается тонус сосудов, усиливается сократительная способность миокарда, затем постепенно происходит его угнетение, развиваются расстройства микроциркуляции. К имеющимся нарушениям вентиляции присоединяется бронхиолоспазм.

2.9. Клиника и диагностика ОДН

Основными клиническими проявлениями ОДН являются гипоксия и гиперкапния при расстройствах вентиляции и гипоксия без гиперкапнии при нарушениях альвеолокапиллярной диффузии. ОДН, развившаяся при недостаточном снабжении тканей кровью вследствие малого сердечного выброса, проявляется гипоксемией с нормо- и гипокапнией. В зависимости от степени выраженности патофизиологических сдвигов развивается респираторный ацидоз. Наряду с исследованием газов крови, позволяющим дифференцировать вид ОДН, существует и чёткая клиническая симптоматика — это состояние ЦНС, цвет кожи и слизистых оболочек, показатели системы дыхания и гемодинамики. Тесты функциональной диагностики в широкую клиническую практику реаниматологов не вошли, так как относительно трудоёмки.

Основные широко используемые лабораторные тесты — исследование газов крови и рН-метрия крови, окси- и карбометрический мониторинг неинвазивным методом. С учётом данных клиники и дополнительных методов исследования приводится классификация ОДН по степени тяжести.

Внешний вид и поведение больных с тяжелой степенью очень харак-

терны. Первым клиническим симптомом ОДН чаще всего является ощущение нехватки воздуха (одышка). Дыхание становится вначале углубленным, затем учащенным. При нарушении проходимости верхних дыхательных путей одышка носит преимущественно инспираторный характер, при бронхиальной непроходимости — экспираторный. В случае преобладания рестриктивных процессов и шунтирования крови справа налево дыхание сразу становится учащенным. Если гипоксемия сочетается с гипокапнией, то развитие клинической картины можно разделить на три стадии.

Стадия I. Первые симптомы — изменение психики. Больные несколько возбуждены, многословны, напряжены, негативны по отношению к окружающим, часто жалуются на головную боль, бессонницу. Кожные покровы холодные, бледные, влажные. Появляется легкий цианоз видимых слизистых оболочек, ногтевых лож. Раздуваются крылья носа. Артериальное давление, особенно диастолическое, повышено, тахикардия.

Стадия II. Сознание спутано, проявляются агрессивность, двигательное возбуждение. При быстром нарастании гипоксии могут быть судороги. Выражен цианоз кожных покровов. В дыхании принимают участие вспомогательные мышцы. Стойкая артериальная гипертензия (кроме случаев тромбоэмболии ветвей легочной артерии, при которой давление снижается), тахикардия, иногда экстрасистолия. Мочеотделение непроизвольное.

Стадия III. Гипоксическая кома. Сознание отсутствует. Возникают судороги. Зрачки расширены. Кожные покровы синюшные, с мраморным рисунком. Артериальное давление критически падает. Аритмия пульса. Если больному не оказана своевременная помощь, наступает смерть.

Если гипоксемия сочетается с гиперкапнией (гиповентиляционный синдром), то развитие клинической картины также можно разделить на три стадии.

Стадия I. Больные эйфоричны, говорливы, но речь прерывистая. Бессонница. Кожные покровы горячие, гиперемированы, покрыты profузным потом. Артериальное и центральное венозное давление повышены, тахикардия.

Стадия II. Больные возбуждены, иногда беспричинно веселы, не отдают себе отчета в тяжести своего состояния. Кожные покровы синюшно-багровые. Обильное потоотделение, гиперсаливация и бронхиальная гиперсекреция. Выраженная артериальная и венозная гипертензия, стойкая тахикардия.

Стадия III. Ацидотическая кома. Сознание постепенно утрачивается, больные «успокаиваются», впадают в карбонарроз. Зрачки, вначале суженные, быстро расширяются до максимума. Арефлексия. Кожные по-

кровы цианотичны. Артериальное давление снижается, пульс аритмичный. Наступает смерть.

М. С. Сайкс с соавт. (1979) считают, что цианоз имеется у всех больных с нарушением состава артериальной крови (O_2 менее 70 %) и АД ниже 40 мм рт. ст. Для возникновения цианоза нужно, чтобы в крови содержалось не менее 50 г/л восстановленного гемоглобина. При отравлении цианидами или СО цвет кожных покровов розовый, несмотря на тяжёлую ОДН.

2.10. НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Тахикардия или тахиаритмия — характерный синдром ОДН, при крайне тяжёлой ОДН развивается брадикардия, экстрасистолия и фибрилляция желудочков. Гипертензия — ранний признак ОДН.

Вследствие спазма почечных сосудов нарушается функция почек и мочеобразования. Возникают расстройства мозгового кровообращения, обусловленные паралитическим расширением сосудов мозга под влиянием гиперкапнии, что приводит к гиперпродукции церебральной жидкости и повышению внутричерепного давления. Однако наблюдается это лишь при крайней степени респираторного ацидоза, тогда как умеренная гиперкапния даже несколько улучшает мозговой кровоток. При респираторном ацидозе возникает возбуждение, а затем угнетение ЦНС вплоть до комы и судорог (гипоксический отек мозга). Нарушается гемодинамика: наблюдаются аритмия, вначале — артериальная гипертензия, а затем гипотония. Повышается чувствительность больных к сердечным гликозидам. Среди лабораторных тестов, помимо высокого P_aCO_2 , выявляют гипохлоремию и гиперфосфатемию. Острый ацидоз возникает при остановке сердца и дыхания, массивной тромбоэмболии лёгочной артерии, обширной пневмонии, отёке лёгких, обструкции дыхательных путей, повреждении грудной клетки, нервно-мышечных расстройствах различной этиологии.

Физиологические механизмы ДН — нарушения вентиляции, лёгочного кровотока и альвеолокапиллярной диффузии — редко бывают изолированными, но преобладание одного из них наблюдается в большинстве случаев. В поздних стадиях ОДН возникает гипотензия (из-за снижения сердечного выброса и гиповолемии) и коллапс. Ведь острую ОДН называют асфиксией (в пер. с греч. — «без пульса»). Для ОДН характерны снижение диуреза, парез кишечника, образование эрозий и язв в пищеварительном тракте (особенно у детей).

2.11. ОЦЕНКА ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ И АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВОЗДУХА

Газовый состав артериальной крови характеризует эффективность лёгких как газообменного прибора, а газовый состав смешанной венозной крови, поступающей в легкие, отражает состояние метаболических процессов в организме. Тогда альвеолоартериальное различие ($D(A-a)PO_2$)

может служить критерием неэффективности газообмена через лёгочную мембрану, а артерио- и альвеоловенозное различие характеризует эффективность тканевого газообмена. Критерии ОДН представлены в табл. 2.3.

Признаками тяжелой ДН являются уменьшение P_aO_2 ниже 60 мм рт. ст. (8 кПа), увеличение P_aCO_2 выше 50 мм рт. ст. (6,5 кПа) и снижение рН до 7,2 и ниже при дыхании воздухом и нормальном атмосферном давлении.

Таблица 2.3

Характеристика стадий ОДН

Параметры вентиляции и газообмена	Норма	Стадия I (компенсация)	Стадия II (нарастающее напряжение компенсации)	Стадия III (максимальное напряжение компенсации)	Стадия IV (декомпенсация)
Частота дыхания в минуту	12–16	14–18	20–25	35–40	> 40 или < 8, аритмия
P_aO_2 , мм рт. ст.	90–100	80–90	70–80	60–70	< 60
P_aCO_2 , мм рт. ст.	36–44	35–38	30–35	15–30	
S_pO_2 , %	96–98	92–95	90–92	85–90	35–45 и выше
P_aO_2/F_iO_2	350–470	300–350	250–300	100–250	< 85 80–100

2.12. ПРОСТЕЙШИЕ ТЕСТЫ ОЦЕНКИ ДН

1. При внелёгочных ДН, а также при рестриктивных нарушениях снижен дыхательный объём вентиляции (< 5 мл/кг) и ЖЕЛ (< 15 мл/кг).

2. При рестриктивных расстройствах (растяжимость лёгких) несколько укорачивается вдох, и его отношение к общему времени дыхательного цикла становится меньше 0,43.

3. При обструктивных расстройствах из-за повышенного сопротивления дыхательных путей снижаются динамические (скоростные) показатели.

4. При нарушении альвеолокапиллярной диффузии возникает гипоксемия на фоне нормо- или даже гипокапнии, а произвольная гипервентиляция не уменьшает, а усиливает гипоксемию, о чём можно судить по степени цианоза или данным оксигемометрии.

5. При большом альвеолярном шунте гипоксемия почти не снижается, несмотря на ингаляцию O_2 .

6. Изменение газов крови при дыхании воздухом, потом 100%-ным O_2 .

Для оценки ДН широко используются функциональные методы и рентгенологическое исследование. Большое значение приобретает мониторинг дыхания.

3. Лечение: стратегия и тактика. Методы интенсивной терапии дыхательной недостаточности

Основными принципами стратегии борьбы с ОДН являются:

1. Сначала неотложная помощь, потом диагностика и плановая терапия.
2. Комплексное лечение ДН.
3. Определение и устранение главных физиологических механизмов ДН как основа её лечения.
4. Лечение нозологической формы болезни — гарантия успеха реабилитации больных и профилактики ДН.
5. Общеправительческий уход.

Стандартный комплекс неотложной интенсивной терапии включает три компонента: восстановление проходимости дыхательных путей, ингаляцию кислорода, ИВЛ. Затем, когда устранена угроза жизни, можно определить основные механизмы ДН и нозологическую форму заболевания. Комплексное лечение ДН включает лечение также и других повреждённых систем организма, т. е. должно сочетаться с лечением полиорганной недостаточности, метаболической коррекцией.

После ликвидации непосредственной угрозы жизни больного встают следующие вопросы:

1. Что это (какие дыхательные функции нарушены)?
2. Отчего это (каков физиологический механизм ДН)?
3. Что делать (оптимальный набор средств лечения)?
4. Что будет (функциональный контроль эффективности лечения)?

Основные лечебные комплексы (тактика):

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей.
2. Искусственная оксигенация.
3. Обеспечение адекватного объёма спонтанной вентиляции с помощью специальных режимов.
4. Искусственная и вспомогательная вентиляция лёгких.
5. Нормализация дренирования мокроты.

Все методы дыхательной терапии можно условно разделить на несколько групп: восстановление и поддержание свободной проходимости дыхательных путей, методы оксигенотерапии и респираторной поддержки.

3.1. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Комплекс методов, обеспечивающих проходимость дыхательных путей, может требоваться при лечении ДН для двух главных целей:

- 1) ликвидации непроходимости дыхательных путей на любом уровне;
- 2) проведения ИВЛ.

Причинами нарушения проходимости дыхательных путей является

обструкция:

- на уровне рта, глотки и гортани;
- на уровне трахеи и крупных бронхов;
- периферических дыхательных путей.

К методам устранения обструкции относится тройной прием, введение воздухопроводов, интубация трахеи, коникотомия, крикотиреотомия, трахеостомия, удаление инородных тел, противовоспалительная, противоотёчная, спазмолитическая терапии. Тройной приём состоит в разгибании головы, выдвижении нижней челюсти и открывании рта. Введение ротовых и носовых воздухопроводов позволяет поддержать проходимость на уровне глотки, так как препятствует западению языка.

Эндотрахеальные трубки (рис. 3.1.) производят из специальной резины или пластмассы (чаще из поливинилхлорида). Размер ее соответствует внутреннему диаметру, измеренному в мм. Подбор интубационной трубки строго индивидуален, ее размер у детей определяется по формуле: $(\text{возраст (годы)} + 16) / 4$. У недоношенного новорожденного размер трубки должен составлять 2,5–3,0, у доношенного — 3,0–3,5 мм. Эндотрахеальные трубки в зависимости от назначения выполняются в различных модификациях. Выпускаются трубки гладкие и с надувной манжетой, одно- и двухпросветные, гибкие и армированные спиралью. Армированные эндотрахеальные трубки противостоят перегибанию. Манжетка обеспечивает герметичный контакт эндотрахеальной трубки с трахеей, что снижает вероятность аспирации желудочного содержимого.

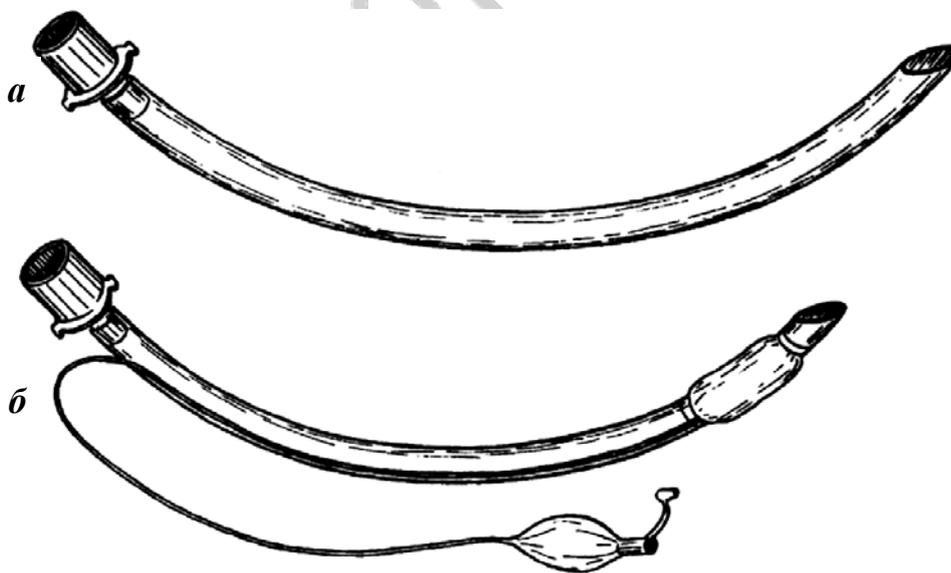


Рис. 3.1. Эндотрахеальные трубки:
а — без манжетки; б — с манжеткой

Однако длительное использование трубок с манжеткой увеличивает риск ишемического повреждения слизистой оболочки трахеи, что может привести к развитию постинтубационного стеноза гортани.

Ларингоскоп — инструмент для осмотра гортани и интубации трахеи. Состоит из рукоятки, в которой находятся электрические батарейки, и клинка с лампочкой. Выпускаются клинки изогнутые и прямые, различных размеров (рис. 3.2). Для прямой ларингоскопии у детей используют обычные ларингоскопы с малыми клинками и специальные детские ларингоскопы, в которых имеются четыре клинка, в том числе один прямой и изогнутый, длиной 95 мм — для новорожденных. Выбор клинка (прямого или изогнутого) зависит от личных предпочтений анестезиолога и анатомических особенностей больного. Поскольку идеального клинка для всех клинических ситуаций нет, анестезиолог должен легко и умело пользоваться любым из них.

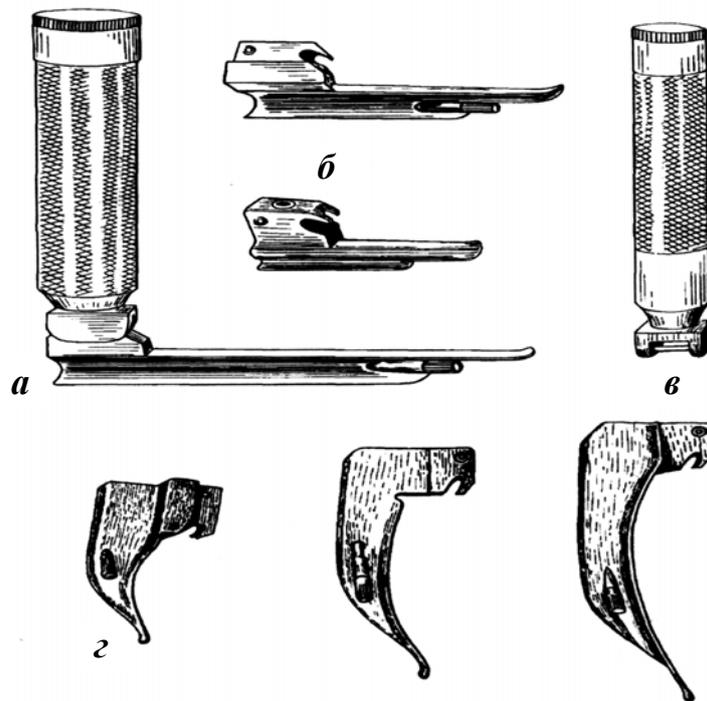
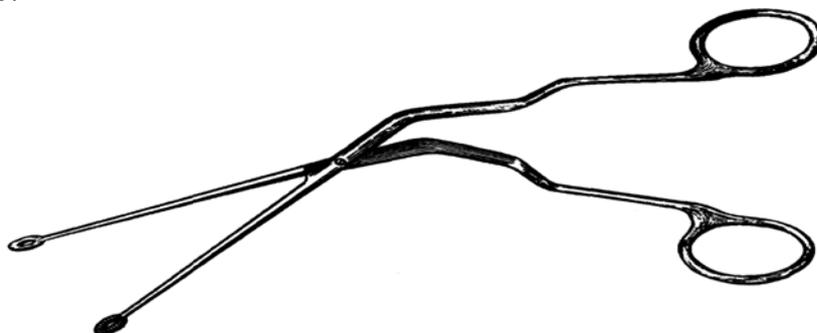


Рис. 3.2. Ларингоскопы:

а — ларингоскоп в рабочем состоянии; б — набор прямых клинков;
в — рукоятка; г — набор изогнутых клинков

Для облегчения интубации трахеи иногда используют *щипцы Magill* (Мейджила) (рис. 3.3). Бранши щипцов изогнуты таким образом, что при ларингоскопии ими удобно манипулировать в полости рта: захватив дистальный конец интубационной трубки, его можно провести через голосовые связки. Чаще всего щипцы Мейджила используют при интубации трахеи через нос.



Интубацию трахеи выполняют через рот (оротрахеальная) или через нос (назотрахеальная). Манипуляция проводится специальной интубационной трубкой с целью проведения ИВЛ, изоляции дыхательных путей для предупреждения аспирации, облегчения туалета дыхательных путей при неадекватности естественных механизмов дренирования мокроты. Для плановых целей у детей целесообразнее назотрахеальная интубация, так как уменьшается дискомфорт, облегчается глотание и гигиеническая обработка рта, надежнее фиксация трубки. Интубацию трахеи проводят с помощью ларингоскопа. Голова разгибается в позвоночно-затылочном сочленении, клинок ларингоскопа вводится в рот, отодвигая язык вверх и чуть кпереди, чтобы увидеть первый ориентир — язычок мягкого нёба. Продвигая клинок глубже, ищут второй ориентир — надгортанник, отодвинув который кверху, обнажают голосовую щель, куда вводят интубационную трубку движением от угла рта (чтобы не закрыть поле зрения). Глубину введения удобно контролировать по герметизирующей манжете: у взрослого её наружный (проксимальный) край должен углубляться в трахею на один сантиметр за голосовую щель. При назотрахеальной интубации трубку вначале вводят через ноздрю до уровня носоглотки и затем направляют в голосовую щель с помощью интубационных щипцов или корнцанга под прямым ларингоскопическим контролем. Если интубировать трахею под ларингоскопическим контролем не удаётся, то можно применить интубацию вслепую. Для этого II и III пальцы вводят в глотку, III пальцем поднимают надгортанник, а II вводят в пищевод. Интубационную трубку направляют в голосовую щель между ними. Можно провести через голосовую щель пищеводный буж, по которому интубационную трубку продвигают в трахею. Иногда пунктируют трахею в области перстнещитовидной мембраны толстой иглой, направленной к голосовой щели; через иглу вводят леску (мандрен), которая сквозь голосовую щель попадает в глотку и рот, и по ней интубационную трубку проводят в трахею.

Ларингеальные маски используются для поддержания свободной проходимости дыхательных путей во время анестезии в качестве альтернативы лицевой маске, введению воздуховода и интубации трахеи. ЛМ состоит из трубки с широким просветом, проксимальный конец которой соединяется с дыхательным контуром, а дистальный конец впаян в манжетку эллиптической формы, которая раздувается через соединительную трубочку. Опустошенную манжетку смазывают и ларингеальную маску вслепую вводят в гортаноглотку так, что при заполнении и расправлении манжетки она мягко изолирует вход в гортань (рис. 3.4).

Использование ЛМ имеет ряд важных преимуществ перед эндотрахеальной интубацией:

1) она не травмирует голосовые связки;

2) исключена опасность окклюзии одного из главных бронхов;

3) введение не требует ларингоскопии и применения миорелаксантов;

4) реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на введение ЛМ минимальна;

5) трубка ЛМ имеет больший диаметр, чем соответствующая интубационная трубка, в силу этого аэродинамическое сопротивление ЛМ меньше, чем у интубационной трубки.

И, наконец, по сравнению с лицевой маской, ЛМ более надежно обеспечивает проходимость дыхательных путей, оставляя руки анестезиолога свободными.

Недостатки ЛМ:

1) обеспечивает лишь частичную защиту гортани от глоточного секрета, но не от регургитации и аспирации желудочного содержимого;

2) при неадекватном уровне анестезии может развиваться частичный или тотальный ларингоспазм.

Применение ларингеальной маски противопоказано пациентам с высоким риском регургитации (полный желудок, замедленное опорожнение желудка, острый живот), глоточной патологией (абсцесс, гематома), с высоким сопротивлением дыхательных путей и низким легочным комплайансом (травма грудной клетки, бронхоспазм, отек легких).

Коникотомия (крикотиреотомия) может играть существенную роль в срочном восстановлении проходимости дыхательных путей. Голову разгибают, под лопатки укладывают валик, I и III пальцами фиксируют гортань за боковые поверхности щитовидного хряща, II пальцем определяют мембрану, над которой делают поперечный разрез кожи длиной 1–1,5 см. Вводят II палец в кожный разрез так, чтобы верхушка ногтевой фаланги упиралась в мембрану. По ногтю, касаясь его плоскостью скальпеля, перфорируют мембрану, вводя через отверстие в трахею трахеотомическую канюлю. В примитивных условиях вместо скальпеля можно использовать перочинный нож, а вместо трубки — цилиндр авторучки, кусок резиновой трубки и др.

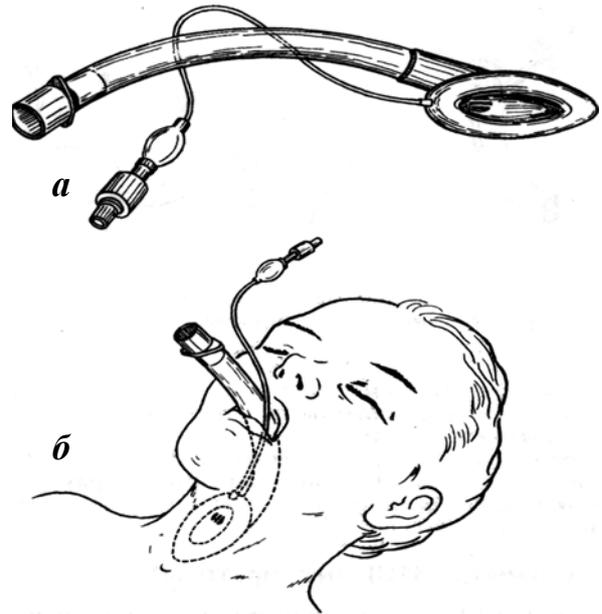


Рис. 3.4. Ларингеальная маска:
а — внешний вид; б — установленная ЛМ

Трахеостомия — крайняя мера обеспечения проходимости верхних дыхательных путей. Применяется для устранения обструкции на уровне гортани и выше, при проведении многосуточной ИВЛ, для профилактики аспирации и проведения туалета дыхательных путей при бульбарных расстройствах с нарушением глотания и кашля. Трахеостомию, если есть возможность, лучше выполнять на фоне эндотрахеальной интубации. На уровне II–III кольца трахеи делают поперечный разрез кожи с рассечением поверхностной мышцы шеи до глубокой фасции. Мягкие ткани над глубокой фасцией тупо смещают вверх до уровня перстневидного хряща и вниз до уровня IV кольца трахеи. Глубокую фасцию рассекают продольно с тупым и острым обнажением II и III колец, остановкой кровотечения и, если это необходимо, пересечением перешейка щитовидной железы между двумя зажимами. Если есть возможность сместить перешеек вверх или вниз, то нет необходимости в его пересечении. Сосуды и нервы осторожно отводят в стороны, избегая их повреждения. Рассекать кольца трахеи лучше по Бьерку: в передней стенке трахеи выкраивают языкообразный лоскут с верхушкой, направленной краниально. Лоскут отгибают книзу, а его верхушку вшивают в нижний угол раны. Удобство этого приёма состоит в том, что смена канюли осуществляется проще, так как трахея фиксирована в ране. Если необходимость в трахеостомии отпадает, то лоскут вшивается на старое место, что надёжнее герметизирует трахею.

3.2. НОРМАЛИЗАЦИЯ ДРЕНИРОВАНИЯ МОКРОТЫ

Аэрозольная терапия применяется главным образом для разжижения мокроты введением в дыхательную смесь лекарственных препаратов. Чаще всего используются вещества, обладающие муколитическими (растворяющими мокроту), бронхолитическими, противовоспалительными и антибактериальными свойствами. Показанием к применению аэрозольной терапии являются острые и хронические заболевания бронхов и легких, сопровождающиеся накоплением вязкой мокроты. Проводятся аэрозольные ингаляции с помощью пневматических или ультразвуковых распылителей. Муколитические вещества улучшают реологические свойства мокроты и облегчают ее эвакуацию. В настоящее время для этих целей чаще всего применяют растворы гидрокарбоната натрия и ацетилцистеин.

Из препаратов, обладающих бронхолитическим или противовоспалительным действием, обычно используют селективные β_2 -адреномиметики (сальбутамол, тербуталин), производные пуринов (теофиллин) и глюкокортикоидные гормоны. Недостатки, связанные с ингаляционным способом введения лекарственных препаратов, определяются прежде всего неравномерностью распределения аэрозолей в легких: большая часть попадает в области, где лучше вентиляция и меньше обструкция. Кроме то-

го, практически невозможно определить, какое количество препаратов осело в легких и сколько затем попало в системный кровоток.

Инфузионная терапия направлена на улучшение реологических свойств мокроты. Гипогидратация при ОДН наблюдается нередко, например при различных критических состояниях, в том числе при бронхоастматическом статусе, и её своевременное устранение повышает эффективность удаления мокроты. Для этой цели используют изотонические кристаллоидные растворы, вводимые внутривенно.

Методы искусственного удаления мокроты. К методам стимуляции естественного отхождения и искусственного удаления мокроты относятся поструральный дренаж, перкуссионный, вибрационный и вакуумный массаж, стимуляция и имитация кашля, лаваж лёгких и отсасывание мокроты.

Постуральный дренаж (рис. 3.5) обеспечивает пассивное истечение мокроты при угнетении кашля или мукоцилиарного очищения, избыточной продукции мокроты при пневмонии, бронхоэктазах, бронхорее и лёгочных кровотечениях. Положение тела для дренирования лёгочных сегментов обеспечивает пассивное истечение мокроты, крови. Обычно это положение на животе, голова опущена, таз приподнят. Возможны и другие положения.

Лечебная *перкуссия грудной клетки* увеличивает отхождение мокроты. Выполняют процедуру ладонями, которым придают чашеобразную форму. Поколачивание проводят в дренирующем положении тела с частотой 40–60 уд./мин в течение

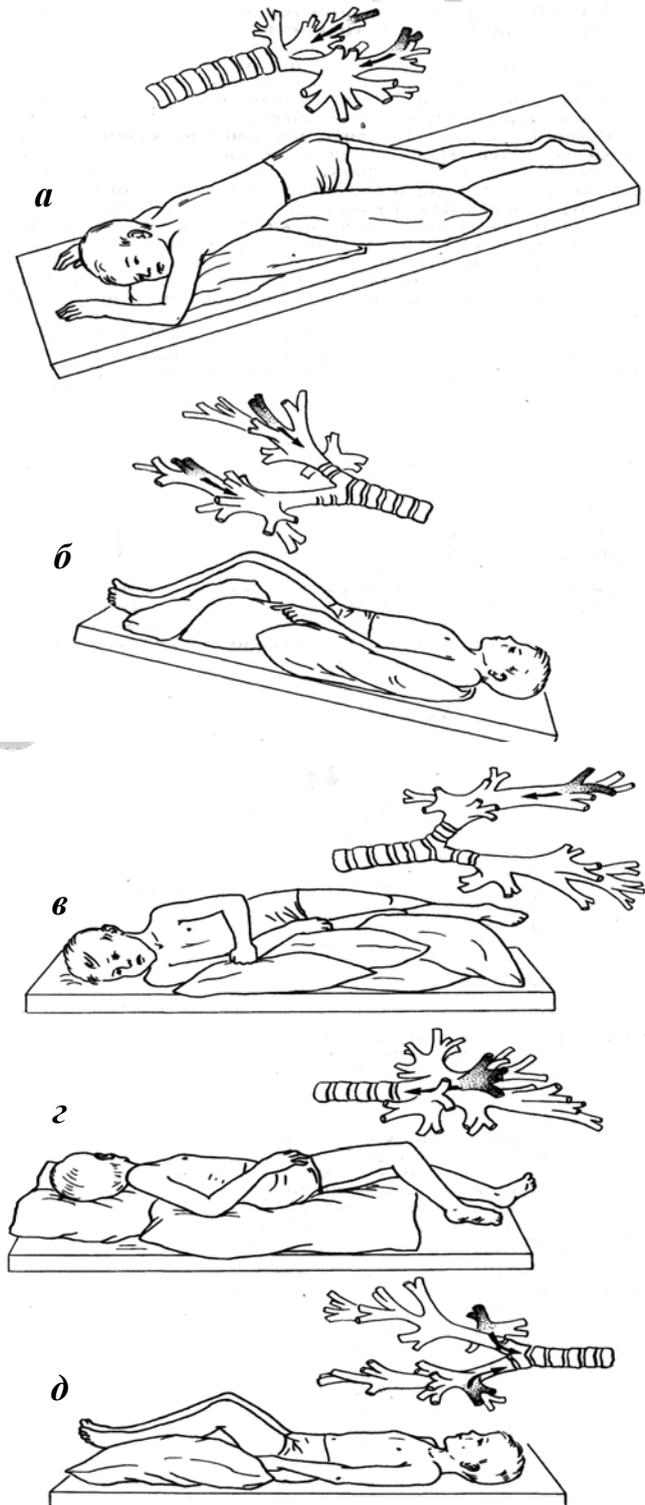


Рис. 3.5. Постуральный дренаж:
а — задненижних сегментов обеих нижних долей; б — передненижних сегментов нижних долей обоих легких; в — бокового нижнего сегмента левой нижней доли; г — средней доли правого легкого; д — передних сегментов обеих верхних долей

1 мин с последующей минутной паузой, во время которой больной должен сделать глубокий вдох и откашляться. Выполняются 3–5 циклов. Основной физиологический механизм — стимуляция отделения мокроты от стенок дыхательных путей при ударе. Перкуссия противопоказана при лёгочном кровотечении, травме грудной стенки.

Вибрационный массаж выполняют встряхивающими движениями кистей рук, приложенных к грудной стенке. Можно проводить массаж с помощью электрического вибромассажёра. Через 30 мин наступает клинический эффект — увеличивается отхождение мокроты, улучшается газовый состав артериальной крови. Вибрационный массаж верхней трети грудной клетки надо выполнять во время вдоха, а нижней трети — при выдохе, так как в верхних отделах грудной клетки располагаются преимущественно мышцы вдоха, а вибрация нижних отделов во время вдоха вызывает ощущение нехватки воздуха. ПеркуSSIONному и вибромассажу предшествует аэрозольное увлажнение, а после процедуры необходима стимуляция кашля.

Вакуумный массаж грудной стенки напоминает применение медицинских банок, но имеет существенное отличие. Его делают с помощью одной банки диаметром 6 см и вместимостью до 200 мл. При этом улучшается дренирование легких, уменьшаются воспалительные изменения, снижается бронхоспазм, улучшается легочный кровоток.

Стимуляция и имитация кашля. Кашель является важнейшим естественным механизмом дренирования мокроты. Самый простой прием стимуляции кашля — легкое кратковременное надавливание на перстневидный хрящ. Стимулирует кашель глубокий вдох и максимальный выдох в сочетании с резким сжатием нижних отделов грудной клетки. Имитацию кашля можно осуществить с помощью аппаратов искусственного кашля. Кашель в разных положениях тела улучшает дренирование лёгких.

Все перечисленные методы дополняют друг друга и используются в разнообразных сочетаниях.

3.3. КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ

Оксигенотерапия ликвидирует недостаток O_2 . При этом нормализуются поврежденные при ДН функции организма: уменьшается катехоламинемия, снижается АД, нормализуется ритм сердечных сокращений, улучшаются функции печени и почек, устраняется метаболический ацидоз. Меняется режим вентиляции в связи со снижением импульсации с синусовых и других хеморецепторов, исчезают признаки возбуждения ЦНС, улучшаются механические свойства лёгких, которые поражаются вследствие недостатка O_2 не меньше, чем другие органы.

Кислородная терапия, не обоснованная необходимостью, может вести к патологическим эффектам, связанным с денитрогенацией (вымывани-

ем азота), задержкой CO_2 в тканях и токсическим действием O_2 , если его применяют в высокой концентрации. Вследствие денитрогенации возникают отёк и полнокровие слизистых оболочек, абсорбционные микроателектазы лёгких. Может наблюдаться и благоприятный эффект: уменьшение объема воздушного эмбола, пареза кишечника, подкожной эмфиземы. Ингаляция O_2 может вести к задержке CO_2 в связи с гиповентиляцией из-за нарушения регуляции дыхания. Кроме того, возможно нарушение вентилиционно-перфузионных соотношений из-за абсорбционного ателектатирования альвеол и снятия гипоксической легочной вазоконстрикции. Избыток O_2 повреждает нормальные цепи биологического окисления, образуя свободные радикалы — так называемые супероксидные анионы (O_2^-). Эти агрессивные молекулы повреждают мембраны, сульфгидрильные группы ферментов, ДНК и другие функциональные элементы клетки. Нарушается функция ряда органов, в первую очередь поражаются ЦНС и легкие. Гипероксическое поражение ЦНС ведет к нарушениям психических функций, терморегуляции, судорожному синдрому, иногда коматозному состоянию. В лёгких гипероксия вызывает раздражение и воспаление слизистой оболочки дыхательных путей, альвеол. Повреждается реснитчатый эпителий, нарушается дренажная функция дыхательных путей, увеличивается их сопротивление. Разрушается сурфактант. Ингаляция 100%-ным O_2 ведет к развитию гипероксического шунта. Особенно опасна избыточная оксигенация у недоношенных и незрелых детей. Известны по меньшей мере два тяжелых заболевания (ретинопатия и хроническое заболевание легких новорожденных), этиопатогенез которых напрямую связан с агрессивной кислородотерапией. При концентрации O_2 во вдыхаемой смеси до 50 % его можно применять в течение многих суток, не опасаясь вредных физиологических последствий. Ингаляция 100%-ным O_2 не более суток хотя и вызывает в организме расстройства, но они не более опасны, чем гипоксия.

Показания. При любой ДН, сопровождающейся гипоксией, требуется оксигенотерапия. Критериями необходимости ее применения являются клинические симптомы: цианоз, тахипноэ, артериальная гипер- и гипотензия, тахи- или брадикардия, а также метаболический ацидоз и гипоксемия. Артериальная гипоксемия, требующая оксигенотерапии — это P_aO_2 ниже 67 мм рт. ст. и S_pO_2 меньше 90 %.

Методы оксигенотерапии. O_2 ингалируют с помощью кислородной аппаратуры через носовые канюли и катетеры, лицевую маску, интубационную трубку, трахеостомическую канюлю. У детей и реже у взрослых используют кислородные тенты-палатки. Ингаляция O_2 проводится в концентрации от 30 до 100 %. Современные ингаляторы имеют инъекционные устройства, подсасывающие воздух, и дозиметры, позволяющие применять обогащенную кислородом смесь. Необходимо обязательное ув-

лажнение, если O_2 ингалируют через интубационную или трахеостомическую трубку. При наличии маски с расходным мешком концентрация O_2 во вдыхаемой смеси соответствует потоку O_2 (1 л/мин), умноженному на 10. Оптимальная концентрация O_2 во вдыхаемой смеси должна быть той минимальной концентрацией, которая обеспечивает нижний допустимый предел P_aO_2 (около 75 мм рт. ст.) и S_aO_2 (90 %).

Ингаляция гелио-кислородной смеси предназначена для снижения аэродинамического сопротивления, т. е. для улучшения проходимости дыхательных путей при стенозе подсвязочного пространства, бронхолите, бронхоастматическом статусе и др. Гелий улучшает транспорт O_2 , в смеси с которым он применяется, к альвеолярной мембране. Снижая аэродинамическое сопротивление, гелиевая смесь уменьшает работу дыхательных мышц, расходуя меньше O_2 . Чаще всего гелиево-кислородная смесь применяется в концентрации 70 : 30 %. Для ингаляции используются те же режимы и аппараты, что и для кислородной терапии. Для дозировки гелия можно применять наркозные аппараты, имеющие дозиметр закиси азота, умножив показатели дозиметра на 3,4 (эта величина получается в результате деления квадратного корня плотности того и другого газов).

3.4. СПЕЦИАЛЬНЫЕ РЕЖИМЫ СПОНТАННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

При СВЛ к специальным относятся следующие режимы:

- с сохранением ПДКВ;
- ППД в течение всего дыхательного цикла.

3.4.1. Режим ПДКВ

Для лечения ДН используются два основных режима спонтанного дыхания с положительным давлением в лёгких: при первом сохраняется нормальный вдох, но к концу выдоха в лёгких положительное давление, а при втором — выдох такой же, но при вдохе в лёгких создаётся положительное давление специальным подпором воздуха. Главное в этих режимах то, что среднее внутрилёгочное давление превышает нормальное. При этом увеличивается растяжимость лёгких благодаря снижению лёгочного объёма крови, сокращается экспираторное закрытие дыхательных путей, расправляются ателектазы и увеличивается ФОЕ. Благодаря положительному давлению снижается альвеолярный шунт, улучшаются вентиляционно-перфузионное соотношение и газообмен. Нормализуются метаболизм, работа сердца, печени, почек. Однако повышение внутрилёгочного давления может нарушить венозный возврат и снизить сердечный выброс, тогда, несмотря на высокую лёгочную оксигенацию, транспорт O_2 в ткани снизится. Чтобы снять этот неблагоприятный эффект, можно увеличить ОЦК. Не исключено, что из-за нарушения венозного возврата возникает венозное полнокровие мозга, повышение внутричерепного давления и на-

рушение регуляции дыхания.

Показаниями к ПДКВ являются ОРДС, отёк лёгких, массивные пневмонии, ателектазы, обострение хронических неспецифических заболеваний лёгких, длительная иммобилизация в постели, гипоксемия, сохраняющаяся несмотря на высокое содержание O_2 во вдыхаемой смеси (F_iO_2 более 0,8). При проведении режима ПДКВ предпочтительно положение больного на боку с пораженным лёгким вверх, так как в «нижнем» лёгком кровоток и внутрилёгочное давление выше, чем в «верхнем».

Методика. Режим ПДКВ создают установкой водяного затвора или специального (пружинного, магнитного) клапана на пути выдоха. Регулируемое остаточное давление в лёгких может меняться в пределах от 1 до 20 см вод. ст. (0,1–2 кПа). При всех способах ПДКВ на спонтанном дыхании и ИВЛ необходимо иметь однонаправленный клапан, позволяющий сделать вдох наружного воздуха, а выдох — во внешнее дыхательное сопротивление. В качестве внешнего сопротивления удобен водяной затвор. Соединение с дыхательными путями больного может осуществляться через туго пристёгнутую лицевую маску, загубник с носовым зажимом, носовые канюли с уплотнителями, интубационную и трахеостомическую трубки. Оптимальное давление при режиме ПДКВ следует подбирать ответным путем: давление, обеспечивающее наивысший уровень P_aO_2 при вдыхаемой концентрации O_2 , не превышающей 30 %, является оптимальным. ПДКВ в пределах до 10 см вод. ст. (1 кПа) не нарушает гемодинамику, при 15–25 см вод. ст. может потребоваться увеличение ОЦК, чтобы препятствовать снижению сердечного выброса. Обычно применяется ПДКВ 5–8 см вод. ст.

3.4.2. Метод ППД в дыхательных путях

Метод ППД занимает промежуточное положение между ингаляциями кислорода и ИВЛ. Поддержание повышенного давления в воздухоносных путях при спонтанной вентиляции позволяет реализовать компенсаторные возможности дыхательной системы. И хотя совершенствование респираторной техники несколько сузило область применения ППД, метод и сегодня широко используется в клинической практике.

Механизмы действия метода ППД. Повышенное давление в дыхательных путях препятствует их раннему экспираторному закрытию. Расправление гиповентилируемых, а возможно и спавшихся альвеол приводит к увеличению остаточного объема легких и улучшению вентиляционно-перфузионных отношений. Уменьшается внутрилегочное венозно-артериальное шунтирование. Результатирующий эффект проявляется заметным повышением парциального напряжения кислорода в артериальной

крови, причем уровень прироста P_aO_2 зависит от характера и тяжести патологии. Считается, что чем ниже исходное значение функциональной остаточной емкости, тем эффективнее действие ППД. Естественно, что имеется и определенная зависимость между величиной положительного давления и уровнем P_aO_2 , однако пропорциональность наблюдается лишь в довольно узком диапазоне и также зависит от исходного состояния легких. Альвеолярная вентиляция при проведении ППД, как правило, улучшается, поскольку, несмотря на увеличение дыхательного мертвого пространства, уровень P_aCO_2 остается неизменным или даже уменьшается. ППД влияет и на соотношение фаз дыхательного цикла, усиливает вдох и удлиняет время выдоха. В этом плане повышенное давление может рассматриваться как один из факторов регуляции дыхания и становится понятнее эффективность метода при лечении новорожденных с транзиторным тахипноэ или приступами апноэ. При проведении ППД нередко отмечается и улучшение показателей гемодинамики: увеличиваются ударный объем и сердечный выброс, снижается тахикардия. Объясняется это тем, что повышение P_aO_2 устраняет легочную вазоконстрикцию, падает легочное сосудистое сопротивление, увеличивается кровоток. Кроме того, улучшение оксигенации способствует повышению сократительной способности миокарда и нормализации фазовой структуры сердца.

Показания к ППД. Показанием к применению ППД является артериальная гипоксемия (P_aO_2 ниже 60 мм рт. ст. при дыхании 50%-ной кислородно-воздушной смесью), связанная с нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, высоким внутрилегочным шунтированием и сниженной растяжимостью легких. Такие нарушения обычно наблюдаются при респираторном дистресс-синдроме, аспирационном синдроме, после продолжительных и травматичных операций на органах грудной клетки и брюшной полости. Кроме того, метод ППД успешно используется при лечении транзиторного тахипноэ и приступов апноэ у новорожденных и при переводе больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Способы проведения ППД. ППД может достигаться различными способами: подключением клапанных устройств к интубационной трубке, применением лицевых и носовых масок, интраназальных канюль.

Опасности и осложнения. Применение методики ППД, бесспорно, увеличивает риск возникновения синдромов утечки воздуха из легких. Вероятность подобных осложнений сокращается при постоянном мониторинге за уровнем оксигенации и своевременном снижении давления в дыхательных путях. Повышение внутригрудного давления у больных с гиповолемией может вызвать снижение сердечного выброса. Лечение этого осложнения обычно заключается в коррекции гиповолемии и назначении кардиотонических препаратов.

3.5. ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ИВЛ

Респираторная поддержка — это механические методы или их комплекс, предназначенные для частичного или полного протезирования системы внешнего дыхания. Основные методы респираторной поддержки можно разделить на две группы. Это искусственная и вспомогательная вентиляция легких.

Искусственная вентиляция легких — обеспечение газообмена между окружающим воздухом и альвеолярным пространством легких искусственным способом. Основными задачами ИВЛ в интенсивной терапии являются обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена в легких и полное освобождение больного от работы дыхания.

Вспомогательной вентиляцией легких называют механическое поддержание заданного (не ниже заданного) дыхательного объема или минутного объема вентиляции при сохраненном дыхании больного.

При использовании ВВЛ в качестве самостоятельного метода ее основные задачи заключаются в коррекции нарушенного газообмена, дозированном уменьшении энергетических затрат пациента на работу дыхания в начальных стадиях ДН при отсутствии абсолютных показаний к управляемой ИВЛ. В процессе перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию основная задача ВВЛ заключается в обеспечении постепенного возрастания работы дыхания пациента и пропорциональном уменьшении механической составляющей вентиляции легких при исключении признаков выраженного напряжения или декомпенсации кардиореспираторной системы.

Применение методов респираторной поддержки в интенсивной терапии и реаниматологии имеет существенные особенности. Во-первых, ее используют:

- как меру спасения жизни при крайне тяжелом состоянии больных;
- когда другие способы устранения нарастающей гипоксемии и/или гиперкапнии неэффективны;
- когда с высокой долей вероятности известно, что дыхательная недостаточность разовьется в ближайшее время (профилактическая или продленная после операции респираторная поддержка).

Во-вторых, продолжительность респираторной поддержки очень часто исчисляется не часами, а сутками, неделями, в отдельных наблюдениях — месяцами. Длительная респираторная поддержка предъявляет высокие требования не только к аппаратуре, но и ко всему медицинскому персоналу.

В-третьих, методы респираторной поддержки чаще всего применяют на фоне нарушенного, но сохраненного самостоятельного дыхания, при этом возникает ряд проблем, например, адаптация этих методов к данному больному.

От своевременного начала респираторной поддержки во многом зависит ее эффективность.

Принцип респираторной поддержки в интенсивной терапии: лучше пораньше начать респираторную поддержку неинвазивным путем (ВВЛ через маску или загубник), чем довести дело до интубации трахеи, и лучше ранняя интубация и ИВЛ, чем запоздалое начало респираторной поддержки.

В экстренных ситуациях, когда тяжесть состояния больного или отсутствие необходимого оснащения делают невозможным его детальное обследование, *показаниями к ИВЛ являются* (В. Л. Кассиль, 1987):

1. Отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ).
2. Остро развившиеся нарушения ритма дыхания, патологические ритмы, дыхание агонального типа.
3. Частота дыхания более 40 в минуту, если это не связано с гипертермией (температура тела выше 38,5 °С) или выраженной неустраненной гиповолемией.
4. Клинические признаки нарастающей гипоксемии со снижением P_aO_2 ниже 60 мм рт. ст. и/или гиперкапнии с повышением P_aCO_2 , если они не исчезают после проведения консервативных мероприятий (обезболивания, восстановления проходимости дыхательных путей, кислородной терапии, ликвидации опасного для жизни уровня гиповолемии, грубых нарушений метаболизма) или проведения вспомогательной вентиляции легких «неинвазивным» способом.

Показания к респираторной поддержке на основании данных инструментального исследования:

1. Характер дыхания — апноэ, нарушения ритма дыхания.
2. Частота дыхания — более 40 в 1 мин (если нет гиповолемии, температура тела не выше 38,5 °С).
3. Другие клинические признаки — спутанность сознания, повышенная влажность кожных покровов, цианоз, артериальная и венозная гипертензия, стойкая тахикардия.
4. МОД — прогрессирующее увеличение.
5. ЖЕЛ — прогрессирующее снижение до 12 мл/кг.
6. Объем форсированного выдоха ниже 10 мл/кг.
7. Разрежение при вдохе из замкнутой маски менее 25 см вод. ст.
8. Растяжимость легких — менее 60 мл/см вод. ст.
9. Соппротивление дыхательных путей более 13 см вод. ст./л · с⁻¹.
10. V_D/V_T более 0,6.
11. P_aO_2 — прогрессирующее снижение ниже 70 мм рт. ст. при $F_iO_2 = 1,0$.
12. P_aO_2/F_iO_2 ниже 200.
13. $D(A-a)O_2$ (при $F_iO_2 = 1,0$) более 350.

14. P_aCO_2 — прогрессирующее снижение ниже 25 мм рт. ст. либо быстро прогрессирующее повышение + рН ниже 7,2 (или + клинические признаки гиповентиляции).

Показания к продолженной ИВЛ при массивной кровопотере:

1. Кровопотеря больше 40 мл/кг (приблизительно больше 2500 мл), если до или во время операции артериальное давление более 30 мин держалось на уровне ниже 70 мм рт. ст.
2. Кровопотеря больше 50 мл/кг (приблизительно больше 3200 мл), даже если не было нарушений гемодинамики.
3. Повторные операции с целью гемостаза.
4. Любые осложнения операции и анестезии, углубляющие гипоксию.

3.6. НЕИНВАЗИВНАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

В последнее время все большее распространение получает так называемая *неинвазивная искусственная вентиляция легких*. Под ней понимают проведение респираторной поддержки без интубации, катетеризации трахеи или трахеостомии. С этой целью используют носовые и лицевые маски. Неинвазивная искусственная и особенно вспомогательная вентиляция легких имеют ряд преимуществ перед интубацией трахеи. В начале респираторной поддержки нет необходимости во введении седативных препаратов и миорелаксантов, в устранении гортанного рефлекса. Респираторная поддержка может быть прервана и возобновлена в любое время без каких-либо трудностей и травматичных воздействий. В дыхательные пути поступает газ, обогретый и увлажненный естественным путем. Больной может питаться через рот и сохраняет возможность общения.

В клинической практике через носовую маску чаще проводят ИВЛ с управляемым давлением, двухфазную вентиляцию легких, самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением.

По данным разных авторов *условиями эффективности НИВЛ являются:*

- полная кооперация больного с медперсоналом;
- стабильная гемодинамика;
- отсутствие выраженной гипертермии;
- отсутствие травмы, операции или анатомических аномалий лицевого скелета, исключающих плотное прилегание маски.

Показания к НИВЛ:

1. Обострение хронической дыхательной недостаточности.
2. Кардиогенный отек легких.
3. Остаточное действие наркотических препаратов и миорелаксантов в раннем послеоперационном периоде.
4. Ухудшение состояния больного после экстубации трахеи в про-

цессе прекращения длительной ИВЛ (учащение дыхания более 25 в минуту, снижение P_aO_2 ниже 50 мм рт. ст. и повышение P_aCO_2 выше 45 мм рт. ст.).

5. Синдром сонного апноэ.

3.7. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИВЛ

ИВЛ как метод интенсивной дыхательной терапии оказывает воздействие на функционирование различных органов и систем. Без знания о происходящих в организме изменениях невозможно успешно провести лечение. Эффективная ИВЛ у пациентов с дыхательной недостаточностью приводит к устранению гиперкапнии и гипоксемии в связи с увеличением альвеолярной вентиляции, улучшением вентиляционно-перфузионных отношений и уменьшением внутрилегочного шунтирования. Ликвидация респираторного ацидоза и постепенная нормализация рН способствуют восстановлению обменных процессов. Исчезает катехоламия, улучшается микроциркуляция. Устранение гипоксии и улучшение сократительной способности миокарда способствуют нормализации системной гемодинамики и органного кровотока. Однако многие патофизиологические эффекты, вначале оцениваемые как положительные, с течением времени начинают приобретать все больше отрицательных свойств. Так, повышение внутрилегочного давления, первоначально определяющее основные механизмы улучшения оксигенации, в дальнейшем может привести к перерастяжению легочной ткани, снижению растяжимости, уменьшению венозного возврата и сердечного выброса.

При самостоятельном дыхании во время вдоха давление в плевральных полостях снижается до -10 см вод. ст. При этом происходит «присасывание» крови к правому предсердию из полых вен, а также снижается давление в легочных капиллярах, что облегчает приток крови к малому кругу кровообращения (рис. 3.6, а). В результате во время вдоха увеличивается ударный объем правого желудочка, а давление в легочной артерии немного снижается. При ИВЛ во время вдувания газовой смеси в трахею внутрилегочное давление повышается до $15-20$ см вод. ст. (иногда выше), а внутриплевральное — до $5-10$ см вод. ст. Это приводит к уменьшению притока крови к правому предсердию (рис. 3.6, б).

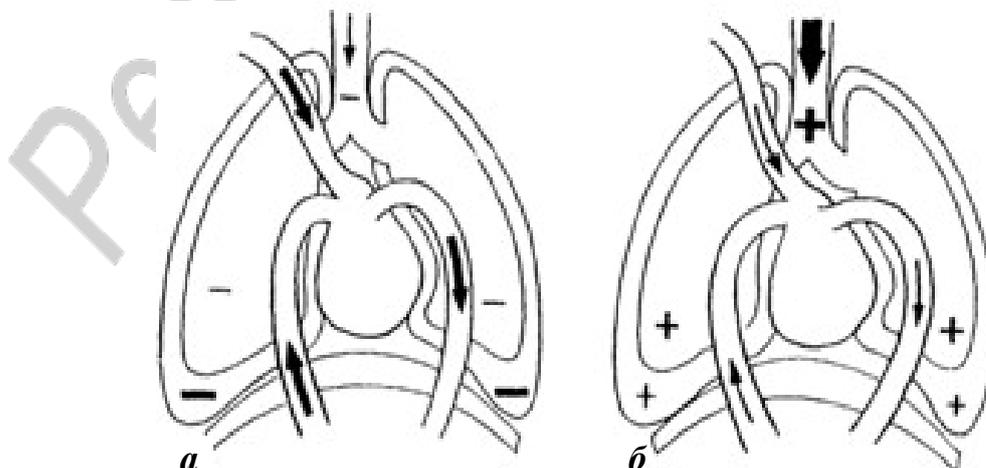


Рис. 3.6. Давление в дыхательных путях, альвеолах и плевральных полостях во время вдоха:
а — спонтанного; *б* — искусственного

Раздуваемые изнутри альвеолы передавливают легочные капилляры, повышается давление в легочной артерии и ее ветвях, возрастает легочное сосудистое сопротивление, ухудшается приток крови к легким из правого желудочка. Результатом является снижение сердечного выброса и артериального давления, особенно при гиповолемии.

Вентиляция легких гипероксическими дыхательными смесями нарушает нормальное функционирование альвеолярного и бронхиального эпителия, повышается скорость разрушения сурфактанта. Все это вместе с изменениями регионарных вентиляционно-перфузионных отношений, вызванных длительным неподвижным положением больного, может вновь привести к ухудшению внутрилегочного газообмена. Повышенное давление в дыхательных путях изменяет условия легочной перфузии и циркуляции лимфы, что увеличивает отечность интерстициального пространства и транссудацию жидкости внутрь альвеол (рис. 3.7).

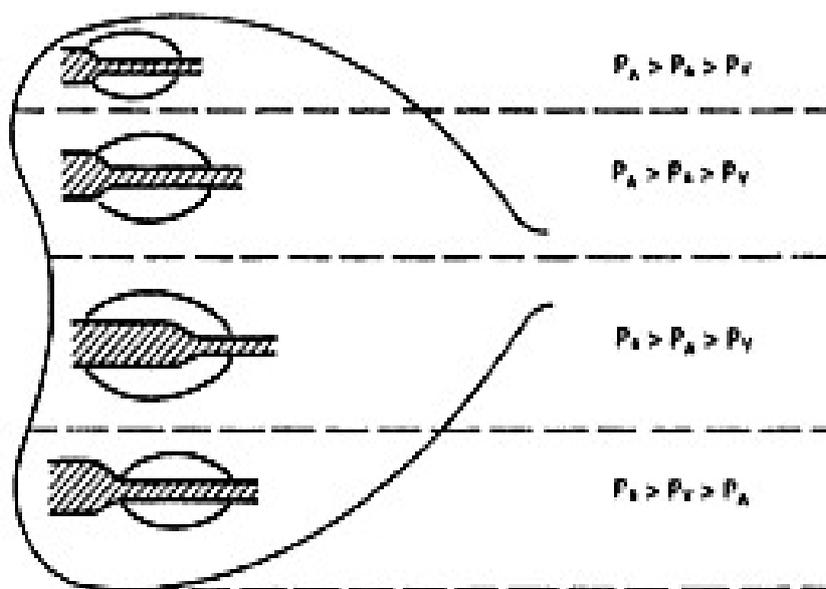


Рис. 3.7. Отношения между вентиляцией и перфузией в различных зонах легкого при ИВЛ

Хорошо известно, что изменения газового состава крови серьезно влияют на уровень мозгового кровотока. Так, при гипокапнии и гипероксии мозговой кровоток резко уменьшается, что может привести к ишемии головного мозга; гипоксия и гиперкапния увеличивают мозговой кровоток. Поэтому для того, чтобы успешно проводить ИВЛ в течение длительного времени, врач должен четко представлять характер и направленность всех патофизиологических изменений, происходящих в организме. Выбор оптимальных режимов и соблюдение всех необходимых условий позво-

ляют снизить до минимума вредные эффекты ИВЛ и добиться успеха в лечении.

3.8. Способы ИВЛ

В клинической практике наиболее распространенным является экспираторный метод ИВЛ, основанный на вдувании газа в легкие. Это дыхание рот в рот с помощью дыхательного мешка или наркозного аппарата или автоматическими респираторами. Выбор того или иного способа зависит от многих обстоятельств: наличия соответствующей аппаратуры, продолжительности вентиляции, клинической ситуации, подготовленности медицинского персонала.

3.8.1. Экспираторные методы без применения инструментов

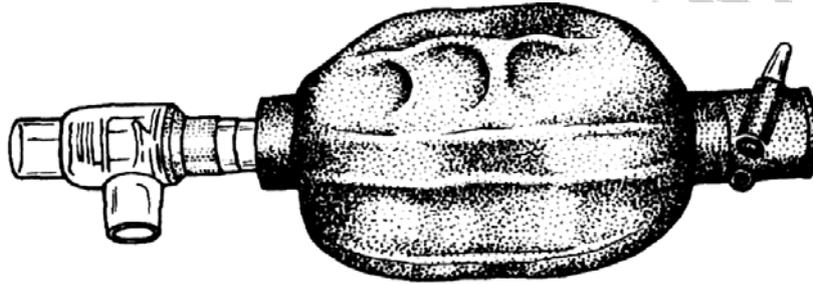
Вентиляция рот в рот применяется в экстренных ситуациях, когда нет соответствующего оборудования. В этих случаях ИВЛ проводится до тех пор, пока не восстановится самостоятельное дыхание или не будут применены другие способы вентиляции. Чтобы обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, голову пострадавшего максимально разгибают в позвоночно-затылочном сочленении, выдвигая нижнюю челюсть вперед и вверх так, чтобы подбородок занимал самое возвышенное положение (тройной приём Сафара). Реаниматор вдувает в рот или нос пострадавшего собственный выдыхаемый воздух после предшествующего глубокого вдоха. При вдувании в рот ноздри пострадавшего должны быть зажаты пальцами или щекой реаниматора, хотя иногда эта мера является излишней, поскольку мягкое небо выполняет роль клапана и не пропускает вдуваемый воздух в полость носа. Другой рукой реаниматор удерживает нижнюю челюсть пострадавшего, обеспечивая разгибание головы назад с выдвинутым вверх подбородком. Главный критерий эффективности экспираторных методов ИВЛ — расширение грудной клетки при вдувании воздуха и спадении ее при пассивном выдохе. Наиболее частая ошибка — обструкция дыхательных путей языком в связи с неправильным положением головы или инородными телами, находящимися в верхних дыхательных путях. В таких случаях грудная клетка не расширяется и вдуваемый воздух поступает либо наружу, либо в желудок, что бывает заметно по вздутию эпигастральной области и отсутствию обратного воздушного потока.

Экспираторные методы ИВЛ можно применять используя лицевую маску, орофарингеальный и назофарингеальный воздуховоды, интубационную и трахеостомическую трубки.

3.8.2. ИВЛ ручными респираторами

Аппараты ИВЛ — это устройства, обеспечивающие периодическое поступление дыхательных газов в легкие больного для обеспечения или поддержания их вентиляции. Принципы работы респираторов могут быть различными, но в практической медицине используются преимущественно аппараты, действующие по принципу вдувания. Источниками энергии для них могут быть сжатый газ, электричество или мышечная сила.

Для ручной вентиляции легких в интенсивной терапии обычно используют саморасправляющиеся дыхательные мешки (рис. 3.8). Метод используется при ОДН, связанной с апноэ и гиповентиляцией любой этио-



логии, в порядке неотложной помощи. В методике сохраняются те же правила, что и при экспираторных методах.

Рис. 3.8. Саморасправляющийся дыхательный мешок для ручной вентиляции

Существенным преимуществом ручных респираторов является вдувание пациенту атмосферного воздуха, удобство и простота их применения, возможность обогащать вдуваемую смесь O_2 , малые габариты и вес. Мешок имеет клапанную систему, регулирующую направление газового потока, стандартный коннектор для присоединения к лицевой маске или интубационной трубке и штуцер для подключения к источнику кислорода. При сжатии мешка рукой газовая смесь поступает в дыхательные пути больного, выдох происходит в атмосферу. Параметры вентиляции зависят от частоты и интенсивности сжатий мешка. Для предотвращения возможности развития баротравмы большинство саморасправляющихся мешков имеет «клапан безопасности», обеспечивающий сброс в атмосферу избыточного давления, возникающего при чрезмерно энергичном сжатии. Саморасправляющиеся дыхательные мешки обычно используются для непродолжительной ИВЛ (реанимационные мероприятия, транспортировка больного). При проведении анестезии ручная вентиляция легких обычно осуществляется с помощью дыхательного мешка или меха наркозного аппарата.

В неотложной помощи можно применить струйные ручные методы ИВЛ. Для этого вводится пункционная игла через перстневидную мембрану в направлении бифуркации трахеи, и периодически (12–20 в минуту)

через нее подаётся струя кислорода, что с инъекционным подсосом воздуха через нос и ротоглотку обеспечивает необходимый объём ИВЛ. Ещё проще и надёжнее введение иглы в интубационную трубку, которая служит диффузором для инъекции и каналом для пассивного выдоха.

3.8.3. ИВЛ автоматическими респираторами

Аппараты для автоматической вентиляции легких. Автоматические респираторы применяются главным образом для продолжительной вентиляции легких в отделениях интенсивной терапии и при проведении анестезии. В настоящее время в мире производится большое количество различных аппаратов для ИВЛ, которые по своим техническим и функциональным характеристикам подразделяются на несколько групп. Тем не менее можно попытаться сформулировать общие требования, предъявляемые к современным респираторам.

Аппарат может предоставлять возможность проводить вентиляцию легких в контролируемом одном или нескольких вспомогательных режимах, позволять в широком диапазоне регулировать частоту вентиляции, дыхательный объем, соотношение фаз дыхательного цикла, давление и скорость газового потока на вдохе и положительное давление в конце выдоха, концентрацию кислорода, температуру и влажность дыхательной смеси. Кроме того, аппарат должен иметь встроенный мониторный блок, контролирующий, как минимум, возникновение критических ситуаций (разгерметизация дыхательного контура, падение дыхательного объема, снижение концентрации кислорода). Некоторые современные аппараты ИВЛ имеют столь разветвленную мониторную систему (включающую газоанализаторы и регистраторы механики дыхания), что позволяют четко контролировать вентиляцию и газообмен, практически не прибегая к помощи лабораторных служб.

Автоматические респираторы различаются по типу привода (работающие от энергии сжатого газа или электричества), переключением фаз дыхательного цикла (прессоциклические, таймциклические, частотные и смешанные), преобразованием потока газа (механическими, магнитными и струйными клапанами и устройствами) и др. Они могут быть портативными и стационарными.

Современные режимы ИВЛ. Их можно разделить на следующие группы:

1. **Принудительная (управляемая) вентиляция легких ((S)CMV, IPPV, A/C, VCV, PCV, VIPAP, ViLevel).** При проведении принудительной (управляемой) вентиляции дыхательный аппарат практически полностью замещает функцию внешнего дыхания пациента даже при наличии попыток самостоятельного дыхания больного.

2. **Принудительно-вспомогательная вентиляция легких (SIMV —**

синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция, PSIMV — синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция с управляемым давлением). При принудительно-вспомогательной вентиляции часть вдохов является принудительной по объему или давлению (несмотря на то, что они синхронизированы с попыткой вдоха пациента), а остальные спонтанные вдохи происходят самостоятельно с поддержкой давлением.

3. *Вспомогательная вентиляция легких* (PSV — вентиляция с поддержкой давлением, ASB — вспомогательное (ассистируемое) спонтанное дыхание, Flow Support — вентиляция с поддержкой потоком). При ВВЛ аппарат поддерживает спонтанные попытки вдоха пациента. Принудительные аппаратные вдохи полностью отсутствуют. Основную часть работы дыхания выполняет пациент.

4. *Адаптивные «интеллектуальные» режимы ИВЛ* (APV — адаптивная объемная вентиляция, ASV — адаптивная поддерживающая вентиляция, ATC — автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной трубки, PPS — пропорциональная поддержка давлением). Особенностью этих режимов является постоянное интерактивное взаимодействие в системе «аппарат–больной» с автоматической регулировкой определенных параметров вентиляции для достижения той или иной заданной цели.

3.9. ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ИВЛ

Согласно большинству современных классификаций, высокочастотной считается ИВЛ с частотой выше 60 дыханий в 1 мин. Однако в действительности, когда говорят о ВЧИВЛ, то обычно подразумевают особые способы вентиляции — струйную и осцилляторную.

Особенностью этих способов является то, что для поддержания удовлетворительного легочного газообмена они требуют очень высокой частоты прерывания газового потока: струйная ИВЛ — 4–10 Гц, а осцилляторная — 10–15 Гц (Гц — это одно колебание в секунду).

При *струйной вентиляции* прерывистая газовая струя направляется в интубационную трубку под давлением в несколько атмосфер. Уравновешивание притока газа в легкие и его пассивного оттока создает повышенное давление в дыхательных путях, которое способствует расправлению легких. При этом газообмен в легких осуществляется не столько за счет конвекционного потока, сколько в результате увеличения диффузии. Струйная ИВЛ имеет преимущества при травмах легкого, а также при операциях на дыхательных путях, когда требуется неподвижность легкого. К недостаткам этого способа следует отнести невозможность обеспечить адекватное увлажнение и контролируемую концентрацию кислорода в дыхательной смеси.

При *осцилляторной ИВЛ* с помощью специальных устройств генерируются высокочастотные и низкоамплитудные колебания воздуха. При этом используются дыхательные объемы во много раз меньшие, чем мертвое пространство. Предполагается, что вентиляция легких при этом способе осуществляется за счет увеличения диффузии, осевого движения потока и повышенной осевой и радиальной дисперсии. У больного, находящегося на осцилляторной ИВЛ, вместо экскурсии грудной клетки наблюдается лишь высокочастотная ее вибрация. Способность обеспечивать вентиляцию и поддерживать оксигенацию при минимальных дыхательных объемах собственно и определяет преимущества осцилляторной ИВЛ. Этот способ успешно используется при лечении больных с синдромами утечки воздуха из легких (пневмоторакс, интерстициальная эмфизема), а также у новорожденных с хроническим заболеванием легких.

3.10. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ НАБЛЮДЕНИЯ И УХОДА ЗА БОЛЬНЫМИ ВО ВРЕМЯ ИВЛ

Пациент, которому проводят ИВЛ, требует постоянного внимания. Кроме непрерывного визуального наблюдения за общим состоянием больного, необходимо наладить мониторный контроль таких показателей, как частота сердечных сокращений, дыхания, артериальное давление, насыщение гемоглобина кислородом, концентрация углекислого газа в выдыхаемом воздухе, концентрация кислорода в дыхательной смеси, ее температура и влажность. Данные пульсоксиметрии и капнографии не исключают необходимости периодического исследования газового состава крови, но существенно сокращают частоту его проведения. Газовый состав крови контролируется через 15–20 мин после каждого изменения параметров ИВЛ, а при неизменных параметрах — 4 раза в сутки.

Больному, которому проводится ИВЛ, необходимо обеспечить максимально возможный покой и оптимальный температурный режим. Он должен получать требуемое количество жидкости, электролитов и калорий, но не следует забывать, что применение жировых эмульсий, особенно у новорожденных первых дней жизни, может привести к заметному ухудшению газообменной функции легких. Инфузионная терапия при ИВЛ очень важна, так как без достаточной гидратации тканей нарушаются реологические свойства мокроты. Поскольку при ИВЛ в тканях может задерживаться вода и возникать интерстициальный отек, то при длительной ИВЛ зачастую требуется стимуляция диуреза. В отличие от рекомендаций прежних лет, приветствуется раннее начало энтерального зондового питания. Учитывая необходимость проведения большого количества инвазивных процедур (таких, как катетеризация сосудов, интубация трахеи, многие виды мониторинга), больному, находящемуся на ИВЛ, назначают антибиотики широкого спектра действия.

Первоначально для проведения ИВЛ в большинстве случаев используют интубацию трахеи эндотрахеальной трубкой. Желательно смазать дистальную часть эндотрахеальной трубки кортикостероидной мазью с тем, чтобы уменьшить реакцию слизистой оболочки при контакте с трубкой. Герметичность дыхательных путей достигается за счет раздувания манжеты воздухом через шприц. Давление в манжете не должно превышать 15–16 мм рт. ст. Переинтубацию трахеи новой эндотрахеальной трубкой обычно проводят через двое (максимум трое) суток ИВЛ. Это позволяет предотвратить интенсивную бактериальную контаминацию трубки и быть уверенным в ее проходимости. Трахеостомия применяется при длительной ИВЛ, а также изначально в случаях, когда интубация трахеи значительно затруднена или невозможна. В процессе ИВЛ необходимо следить за правильностью расположения эндотрахеальной трубки и надежностью ее фиксации.

К *недостаткам* длительного нахождения эндотрахеальной трубки относятся:

- раздражающее действие на ротоглотку, гортань, постоянно открытый рот, что особенно плохо переносят больные в сознании;
- худшие условия для обработки полости рта;
- далеко не всегда адекватная аспирационная санация ТБД, особенно при большом количестве мокроты;
- невозможность глотания, что исключает энтеральное питание через рот без гастрального зонда.

Больные в сознании гораздо легче переносят наличие трахеостомической трубки, чем эндотрахеальной. Через трахеостому легче производить санацию ТБД. Больные могут самостоятельно откашливать мокроту, глотать воду, пищу. Сопротивление трахеостомической трубки значительно меньше, чем эндотрахеальной, что облегчает спонтанное дыхание больного при его «отлучении» от ИВЛ.

Таким образом, при длительной ИВЛ предпочтительным способом обеспечения проходимости дыхательных путей является трахеостома, а при ИВЛ до 5 дней — эндотрахеальная трубка.

Интубация трахеи, применение газовых смесей с высоким содержанием кислорода, повышенное давление в дыхательных путях — все это ведет к увеличению продукции мокроты, снижению активности мерцательного эпителия, угнетению кашлевого рефлекса и существенно ухудшает дренажную функцию дыхательных путей. Возрастает вероятность образования ателектазов, «воздушных ловушек» и синдромов утечки воздуха из легких, а также инфекционных осложнений — трахеобронхита и пневмонии. Поэтому мероприятия, направленные на поддержание свободной проходимости дыхательных путей, такие как кондиционирование дыхательной смеси, придание больному дренажных положений, перкуссион-

ный и вибрационный массаж грудной клетки, туалет эндотрахеальной трубки, имеют исключительно важное значение. Уход за пациентом в процессе ИВЛ обязательно включает в себя систематическое изменение положения тела и приемы по улучшению постурального дренажа. Санация ТБД является непременным условием поддержания проходимости дыхательных путей. В зависимости от количества и характера мокроты туалет интубационной трубки выполняют либо в плановом порядке (например, через каждые 1,5–2 ч), либо только при появлении клинических или лабораторных данных, свидетельствующих об ухудшении вентиляции. В любом случае следует помнить, что к слизистой оболочке дыхательных путей нужно относиться так же, как к открытой операционной ране, строго соблюдая стерильность и минимизируя травмирование. Процедуру санации выполняют после преоксигенации 100%-ный O_2 в течение 2–3 мин. При необходимости более полной и тщательной санации ТБД применяют бронхоскопию.

Показания для санационной бронхоскопии:

- избыточная секретопродукция в дыхательных путях;
- очень вязкая и густая мокрота;
- необходимость лаважа ТБД во время астматического статуса («немые легкие»);
- аспирационный синдром;
- необходимость удаления слизистых (гнойных) «пробок» или инородных тел из отдельных участков бронхиального дерева.

Критерии для перевода больных на самостоятельное дыхание (В. Л. Кассиль, 2004):

- значительный регресс воспалительных изменений в легких, температура ниже $38,0\text{ }^\circ\text{C}$, отсутствие септических осложнений;
- отсутствие выраженной гиперкоагуляции крови;
- хорошая переносимость больным кратковременных прекращения ИВЛ (например при санации дыхательных путей);
- при F_1O_2 не более 0,3 в течение суток, S_pO_2 по пульсоксиметру не ниже 90 %, P_aO_2 не ниже 80 мм рт. ст. (P_aO_2/F_1O_2 не менее 250);
- отношение V_D/V_T не более 0,5 (отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему);
- восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка;
- отсутствие острых нарушений ритма сердца, ЧСС не более 130 и не менее 60 в минуту, систолическое АД не выше 160 и не ниже 90 мм рт. ст. и отсутствие отклонений этих параметров более чем на 20 % от исходной величины, нет необходимости в инотропной поддержке;
- при временном переводе на самостоятельное дыхание отношение f/V_T меньше 100, ЖЕЛ более 15 мл/кг, нет нарастающей гипоксемии.

3.11. Осложнения при ИВЛ

При аппаратных методах ИВЛ — ручных и автоматических — возможны следующие осложнения:

- 1) баротравма лёгких — ведёт к напряженному пневмотораксу;
- 2) отсоединение шлангов и коннекторов;
- 3) обструкция дыхательных путей;
- 4) пневмония и ателектаз;
- 5) расстройства гемодинамики;
- 6) отёки и гипергидратация.

3.12. ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

Метод основан на лечебном применении O_2 под давлением, превышающем 1 абсолютную атмосферу. Сеансы ГБО проводят в барокамерах. В результате дыхания кислородом под повышенным давлением его напряжение в жидких средах организма увеличивается, что приводит к усилению диффузии O_2 к клеткам. В норме кислородная ёмкость крови 20,3 об.%, из которых 0,3 об.% составляет O_2 , растворенный в плазме (0,3 мл в 100 мл плазмы, 3 мл — в 1 л и 15 мл в 5 л). Насыщение Hb O_2 при дыхании воздухом 96–97 %. Полное насыщение Hb происходит при концентрации O_2 во вдыхаемой смеси до 35 об.%. Дальнейшее повышение P_aO_2 не будет оказывать никакого влияния на кислородную ёмкость Hb, но повлечет за собой линейное нарастание уровня растворённого в плазме O_2 . На каждую дополнительную атмосферу давления в крови растворяется 2,3 об.% O_2 . Поэтому при дыхании O_2 под давлением 3 атм в плазме крови растворится 6 об.% O_2 , что соответствует нормальному потреблению O_2 в покое — его артериовенозной разнице по O_2 . В этом случае кислородная ёмкость крови вполне достаточна для поддержания жизни (феномен «жизнь без крови»).

При дыхании воздухом под давлением 2 атм P_AO_2 нарастает до 260 мм рт. ст., при 3 атм — 420 мм рт. ст. Ингаляция O_2 под давлением 1 атм обеспечивает P_AO_2 на уровне 673 мм рт. ст., при 2 атм — 1433 мм рт. ст., а 3 атм — 2193 мм рт. ст. При давлении 3 атм в 100 мл воды растворяется 7 мл O_2 . В теле человека средней комплекции содержится около 50 л воды, и тогда кислородная ёмкость тела составит около 3,5 л. Метод показан при различных гипоксических состояниях, не поддающихся ингаляционной оксигенотерапии. Специальными показаниями к ГБО являются: лечение анаэробной инфекции, газовой эмболии и отравлений гемическими ядами. ГБО оказывает положительный эффект при всех вариантах шока, когда имеется гипоксия, связанная с нарушением реологических свойств крови и микроциркуляции. К этой группе можно отнести все критические (терминальные) состояния. ГБО эффективна при всех типах гипоксий: гипоксической, циркуляторной, гемической и гистотоксической, т. е. при несоот-

ветствии между потребностью клетки в O_2 и его доставкой к ней. По скорости клинического эффекта при кислородной недостаточности ни один метод не может сравниться с ГБО.

Под воздействием терапевтических режимов ГБО урежается и углубляется дыхание, уменьшается тахикардия, нормализуется АД, уменьшаются сердечный выброс и органнй кровоток, увеличивается периферическое сосудистое сопротивление.

Токсическое действие O_2 на клетку связано с ингибированием определенных дыхательных ферментов. При остром отравлении поражается ЦНС (судороги), вегетативная нервная система (тошнота, головокружение, нарушение зрения, парестезии). При прекращении сеанса ГБО все осложнения быстро исчезают и последствия не наблюдаются.

Противопоказаниями к ГБО являются: эпилепсия, наличие полостей в легких, тяжёлые формы гипертонической болезни, нарушение проходимости евстахиевых труб, сливная двусторонняя пневмония, пневмоторакс, ОРЗ, клаустрофобия, повышенная чувствительность к O_2 .

3.13. ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

Метод применяется при временной неспособности легких обеспечить адекватный газообмен, например, при тотальной пневмонии, жировой эмболии и др. ЭКМО проводится с помощью мембранного оксигенатора, который представляет собой два тонких параллельных слоя полимерной пленки, между которыми протекает кровь, а снаружи плёнку окружает 100%-ный O_2 . Через микропоры плёнки свободно проходят O_2 и CO_2 , но плазма и клетки крови задерживаются. Движение крови обеспечивает насос, забирающий кровь из одного сосуда и возвращающий ее в другой. Через мембранный оксигенатор проходит лишь часть ОЦК, что позволяет использовать его в течение нескольких дней и даже недель.

Недостатками ЭКМО являются травматизация клеток крови, невозможность извлекать из кровотока поврежденные клетки (как это происходит в легких), оксигенируется только часть ОЦК. Следует отметить, что диффузионная способность «мембранного легкого» для O_2 и CO_2 приближается к способности альвеолокапиллярной мембраны.

ЭКМО показана больным с P_aO_2 менее 50 мм рт. ст., когда больной находится на ИВЛ в режиме ПДКВ (5 см вод. ст.) с ингаляцией 100%-ным O_2 .

Обычно для ЭКМО используют веноартериальный (бедренные сосуды) и, реже, вено-венозные пути. Объем перфузии составляет не менее 50 % минутного объема кровообращения. Как правило, во время проведения ЭКМО продолжают ИВЛ и комплексную интенсивную терапию, направленную на лечение пораженных легких.

Хирургические методы восстановления механики дыхания применяются при скоплениях в плевральной полости газа или жидкостей, травмах грудной клетки с коллапсом лёгких, нарушениях герметичности бронхо-

легочной системы. В этих ситуациях проводят пункции или дренирование плевральных полостей и оперативные вмешательства, соответствующие характеру патологии.

Развитие ОДН сопровождается расстройствами других жизненно важных систем, подвергающихся воздействию гипоксии и принимающих активное участие в формировании компенсаторно-приспособительных реакций. Поэтому при комплексном лечении ОДН проводят симптоматическую терапию по показаниям, чтобы не допустить ее углубления за счет вторичных функциональных нарушений других систем. Каждая конкретная ситуация требует своего плана лечения. Исходя из этого, кроме методов лечения самой ОДН применяется и поддерживающая терапия, заключающаяся в повышении устойчивости к гипоксии (гипотермия, антигипоксанты), стабилизация гемодинамики, воздействие на обменные процессы, коррекция метаболических нарушений, КОС и электролитного обмена, детоксикация и др. Только комплексная терапия ОДН может привести к восстановлению жизненно важных функций организма.

4. ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОДН ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

4.1. АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус — стойкий бронхообструктивный синдром, при котором помогавшие ранее бронхолитики становятся неэффективными.

В отличие от приступа бронхиальной астмы, в том числе затянувшегося, при АС основу патогенеза составляет не бронхиолоспазм, а отек, воспаление, дискинезия мелких дыхательных путей и закупорка их вязкой неоткашливаемой мокротой. С того момента, как мокрота перестанет дренироваться с помощью естественных механизмов очистки дыхательных путей, можно считать, что затянувшийся приступ бронхиальной астмы перешел в АС.

I стадия (относительная компенсация) характеризуется развитием длительно не купирующегося приступа удушья. Больные находятся в сознании, адекватны. Одышка, цианоз, потливость умеренно выражены. Перкуторно — легочный звук с коробочным оттенком, аускультативно — дыхание ослабленное, проводится во все отделы, сухие рассеянные хрипы. В этой стадии чаще всего наблюдаются гипервентиляция, гипокапния, умеренная гипоксемия. ОФВ снижается до 30 % от должной величины. Наиболее тревожным симптомом является отсутствие выделения мокроты.

II стадия (декомпенсация или «немое легкое») характеризуется тяжелым состоянием, дальнейшим нарастанием бронхообструкции (ОФВ < 20 % от должной величины), гипервентиляция сменяется гиповентиляцией, усугубляется гипоксемия, появляются гиперкапния и респира-

торный ацидоз. Аускультативно выслушиваются зоны «немого» легкого при сохранении дистанционных хрипов. Больной не может сказать ни одной фразы, не переводя дыхания. Грудная клетка эмфизематозно вздута, экскурсия ее почти незаметна. Пульс слабый, до 140 в мин, часто встречаются аритмии, гипотония. Некоторые авторы выделяют стадию ПА, когда выслушиваются единичные зоны немого легкого, и ПВ, когда зона немого легкого превышает размер доли.

III стадия (гипоксическая ($P_aO_2 > 40$ мм рт. ст.) или гиперкапническая ($P_aCO_2 > 50$ мм рт. ст.) кома) характеризуется крайне тяжелым состоянием, церебральными и неврологическими расстройствами. Дыхание редкое, поверхностное. Пульс нитевидный, гипотония, коллапс. Аускультативный феномен «немого легкого». Прогрессирование респираторного или метаболического ацидоза на фоне лечения.

Принципы ИТ:

1. Ингаляция кислорода.
2. Восполнение дефицита ОЦК (регидратация под контролем ЦВД) — изотонический солевой раствор со скоростью 150 мл/ч, с осторожностью у больных с сердечной декомпенсацией
3. Глюкокортикоиды: преднизолон, метилпреднизолон (начальная доза — 2 мг/кг, поддерживающая — 0,5–1 мг/кг каждые 6 часов в/в).
4. Теофиллин (стартовая доза — 6 мг/кг в/в за 20 мин, поддерживающая доза — 0,5–0,7 мг/кг/ч, в виде постоянной инфузии).
5. Ингаляционные анестетики — галотан 0,5–2 об.%.
6. Коррекция ацидоза.
7. Профилактика тромбоэмболических осложнений (фрагмин, фраксипарин).
 - Применение дроперидола. Препарат уменьшает бронхоспазм, снимает токсические эффекты симпатомиметиков, возбуждение, уменьшает артериальную гипертензию.
8. Длительная эпидуральная блокада.
9. Бронхоскопическая санация.

Показания к ИВЛ:

- появление предвестников комы (сонливость, спутанность сознания) — абсолютное показание к срочной интубации трахеи;
- признаки утомления дыхательных мышц;
- переход тахипноэ в брадипноэ;
- прогрессирующая гипоксемия, присоединение к гипоксемии нарастающей гиперкапнии;
- неэффективность всех прочих мероприятий (лекарственная и ингаляционная терапия, санационная бронхоскопия).

4.2. ЛЕГОЧНАЯ ЭМБОЛИЯ

Тромбоэмболия легочной артерии развивается у больных с клапанными пороками сердца, в послеоперационном периоде при расширении общего режима и физическом напряжении (чаще после операции на желчных путях и в малом тазу), а также у больных с тромбофлебитами или флеботромбозами любой локализации. ТЭЛА может осложнять течение инфаркта миокарда.

Симптомы. Характерная особенность заболевания — внезапное появление или нарастание одышки, цианоза, тахикардии. При обследовании больных отмечается набухание шейных вен и увеличение размеров печени. Боль в груди при тромбоэмболии легочной артерии встречается не более чем у 50 % больных, нередко развивается коллапс. В некоторых случаях появляется кашель с отделением слизистой мокроты с прожилками крови, определяются признаки плевропневмонии. Развитие инфаркта легких приводит к притуплению перкуторного звука, появлению ослабленного дыхания, влажных хрипов, а также шума трения плевры. При обследовании определяются акцент и расщепление II тона над легочной артерией, систолический шум, пресистолический ритм галопа, нарушения ритма сердечной деятельности (экстрасистолия, пароксизмы мерцания предсердий).

Электрокардиографическими признаками эмболии легочной артерии являются: временное отклонение электрической оси сердца или переходящая блокада правой ножки пучка Гиса, глубокий зубец S в I отведении, выраженный зубец Q_{III} и отрицательный зубец T во II отведении, переходящее появление высоких «пульмональных» зубцов R во II и III отведениях. При рентгенографии грудной клетки обнаруживаются высокое стояние диафрагмы, расширение корня легкого, участки затемнения легочного поля, выбухание легочной артерии, наличие выпота в плевральной полости. Возникают лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ, повышение активности в крови лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы.

Принципы ИТ. К ним относятся:

1. Ингаляция кислорода.
2. Внутривенный доступ, инфузионная терапия с осторожностью в виде болюса по 250–500 мл с последующей оценкой гемодинамического эффекта.
3. Инотропная поддержка.
4. При неадекватной вентиляции легких — интубация трахеи и ИВЛ. При применении ИВЛ обязательно использовать антибактериальные фильтры.

Специфическое лечение. *Тромболитис* показан всем больным с установленным диагнозом массивной тромбоэмболии легочной артерии, сопровождающейся гипотензией, гипоксемией, острой правожелудочковой недостаточностью, при рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии.

Относительные противопоказания:

- ранний послеоперационный период;
- состояние после травмы, пункции крупного неспадающего сосуда;
- недавнее кровотечение из ЖКТ или половых путей;
- цереброваскулярное заболевание;
- гипертензия с систолическим давлением более 180 мм рт. ст. и/или диастолическим — более 110 мм рт. ст.;
- высокая вероятность тромба левого предсердия (митральный стеноз с фибрилляцией предсердий);
- острый перикардит;
- подострый бактериальный эндокардит;
- функциональная недостаточность свертывающей системы крови;
- печеночная недостаточность;
- беременность;
- диабетическая геморрагическая ретинопатия или геморрагическая ретинопатия другой этиологии;
- септический тромбофлебит;
- больные, постоянно получающие варфарин;
- больные с документированной гиперчувствительностью к используемому препарату.

Восстановление АД на фоне инфузионной терапии и адреномиметиков не снимает необходимость в тромболитической терапии, поскольку опасность внезапной декомпенсации кровообращения и смерти остается высокой.

Стрептокиназа — 250 000 ЕД в/в в виде инфузии в течение 30 мин, затем поддерживающая доза — 100000 ЕД/ч, в течение 12–72 ч. Противопоказания: использование стрептокиназы в течение ближайших 4 лет, имеющаяся стрептококковая инфекция, активное внутреннее кровотечение, состояние после нарушения мозгового кровообращения, недавняя внутричерепная операция или операция на спинном мозге, недавняя ЧМТ или травма спинного мозга, опухоль внутричерепной локализации, внутричерепная сосудистая аневризма, геморрагический диатез, острая некупируемая артериальная гипертензия.

Урокиназа: начальная доза — 4400 ЕД/кг в/в за 10 мин, поддерживающая доза — 4400 ЕД/кг/ч в течение 24 ч. Противопоказания: активное внутреннее кровотечение, состояние после нарушения мозгового кровообращения, недавняя внутричерепная операция или операция на головном мозге, недавняя ЧМТ или травма спинного мозга, опухоль внутричерепной локализации, внутричерепная сосудистая аневризма, геморрагический диатез, острая некупируемая артериальная гипертензия

Альтеплаза — 100 мг в/в в течение 2 ч. Ускоренный 90-минутный режим: у больных массой менее 67 кг — 15 мг болюсом в/в, затем — ин-

фузия 0,75 мг/кг (не более 50 мг) в течение 30 мин, затем — 0,50 мг/кг (не более 35 мг) в течение 60 мин. У больных массой более 67 кг — болюс 15 мг, затем инфузия 50 мг за 30 мин, после чего 35 мг в течение 60 мин. Противопоказания те же, что и у урокиназы.

Ретеплаза — в/в в виде двух болюсов по 10 ЕД через 30 мин. Противопоказания те же, что и у урокиназы

Прямые антикоагулянты. Показание для полной гепаринизации — подозрение на тромбоемболию легочной артерии или тромбоз глубоких вен. При проведении тромболитика гепаринизация начинается после окончания введения активаторов пламиногена, когда показатели свертывания достигнут удвоенной по отношению к норме величины. *Нефракционированный гепарин*: начальная доза — 120–160 ЕД/кг (10 000 ЕД у больного массой 70 кг), поддерживающая доза — 20 ЕД/кг/ч в виде базовой инфузии. Контроль АЧТВ через 6 ч после первого введения и каждые 6 ч в последующем. При значении АЧТВ < 45 с (менее чем в 1,5 раза превышающем контроль) — повторный болюс: 5000 ЕД, увеличение скорости инфузии гепарина на 10 %. При значении АЧТВ > 75 с (более чем в 2,5 раза превышающем контроль) — снижение скорости базовой инфузии на 10 %. Если АЧТВ крайне велико (более 100 с) — перерыв в инфузии гепарина на 1 ч, после чего скорость снижается на 10 %.

Все формы гепарина могут вызывать геморрагические осложнения, а также иммунную гиперкоагуляционную тромбоцитопению после 1–2 недель лечения. Связанная с назначением гепарина гиперкоагуляционная тромбоцитопения — очень тяжелое осложнение, сопровождающееся стойким к лечению диссеминированным тромбозом, который при несвоевременной диагностике может быстро привести к смерти.

Низкомолекулярные гепарины. Возможная альтернатива нефракционированному гепарину — препараты низкомолекулярных гепаринов. Назначается фраксипарин — 0,1 мл/10 кг массы тела через 12 ч п/к. Основной риск при использовании низкомолекулярного гепарина — недостаточная доза. По сравнению с нефракционированным гепарином, фраксипарин обладает меньшим влиянием на функции тромбоцитов и на агрегацию их, мало выражено влияние на первичный гемостаз (уменьшение вероятности кровотечений).

Непрямые антикоагулянты. Варфарин (фенилин) назначается только после полной гепаринизации, в начальной дозе — 5–15 мг/сут (0,05–0,34 мг/кг/сут) внутрь. Гепаринотерапия продолжается 5–7 суток после назначения варфарина для того, чтобы успел развиваться эффект последнего и предупредить гиперкоагуляцию. Дозировка подбирается под контролем показателей свертывания так, чтобы величина международного нормализованного отношения находился в пределах 2,5–3,5 (ПТИ — 40–50 %).

4.3. ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Острый респираторный дистресс-синдром — тяжёлая, угрожающая жизни форма ОДН, развивающаяся как неспецифическая фазовая реакция вначале непоражённых лёгких на длительные расстройства периферической микроциркуляции с сопутствующей гипоперфузией тканей и возникновением тяжёлой и длительной циркуляторной гипоксии (В. Л. Кассиль, 2006).

Синдром острого повреждения легких — более широкое понятие, чем ОРДС, который является самой тяжелой формой ОПЛ. Снижение респираторного индекса (P_aO_2/F_iO_2) менее 300 мм рт. ст. соответствует ОПЛ, а его снижение менее 200 мм рт. ст. — ОРДС.

Важно отметить неомогенность поражения легочной ткани при этих состояниях — пораженные альвеолы находятся рядом с интактными.

4.3.1. Патогенез СОПЛ/ОРДС

По принятому в 1994 г. на Европейско-Американской согласительной конференции определению СОПЛ/ОРДС представляют собой повреждение легких полиэтиологического характера и *характеризуются*:

- острым началом;
- прогрессирующей артериальной гипоксемией;
- двухсторонней инфильтрацией легочных полей на рентгенограмме органов грудной клетки;
- прогрессирующим снижением податливости легочной ткани при отсутствии признаков острой левожелудочковой сердечной недостаточности — кардиогенного отека легких ($ДЗЛК \leq 18$ мм рт. ст.).

При этом диагноз может быть поставлен при наличии 2 и более критериев.

Причины, приводящие к острому поражению лёгких:

- аспирация желудочного содержимого;
- распространённая легочная инфекция;
- утопление;
- ингаляция токсических веществ;
- ушиб лёгкого.

Причины, приводящие к внелёгочному ОРДС:

- тяжёлый шок, острая гиповолемия, снижение $АД_{сис.} < 80$ мм рт. ст. на период более 2 ч;
- сепсис и септический шок;
- ожог II–III степени более 28 % поверхности тела;
- жировая эмболия;
- эклампсия;
- перитонит и острый деструктивный панкреатит;
- массивные гемотрансфузии ($> 40-50$ % ОЦК за 24 ч).

Причины, приводящие к лёгочному ОРДС:

- пневмонии тяжелого течения;
- астматический статус;
- передозировка некоторых наркотиков;
- неблагоприятное воздействие на легкие агрессивных режимов ИВЛ (VILI — респиратор-индуцированные повреждения легких, к которым относятся баротравма, волюмотравма, ателектотравма, биотравма) и др.

Синдром относят к взрослым, подчеркивая его отличие от РДСН. При РДСН суть патологии во внутриутробном недостатке сурфактанта и образовании в связи с этим гиалиновых мембран; при ОРДС легкое повреждается разнообразными внешними и внутренними факторами, а не дефицитом сурфактанта.

4.3.2. Клинические проявления СОПЛ/ОРДС

СОПЛ. Клиническая картина соответствует основному заболеванию. Выявляется тахипноэ, аускультативно выслушивается жесткое дыхание, которое может сочетаться с сухими хрипами. На фронтальной рентгенографии органов грудной клетки определяется усиление сосудистого рисунка. Снижение респираторного индекса (P_aO_2/F_iO_2) менее 300 мм рт. ст.

I стадия (повреждения). Состояние больных средней степени тяжести, со стороны ЦНС — эйфория, беспокойство. При оценке органов дыхания выявляется тахипноэ, аускультативно выслушивается жесткое дыхание в сочетании с сухими хрипами. Пульс — часто тахикардия. Газы крови — артериальная гипоксемия (P_aO_2/F_iO_2 менее 200 мм рт. ст.), устраняемая ингаляцией кислорода, легкая гипокапния ($P_aCO_2 = 33-36$ мм рт. ст.). На фронтальной РОГК определяется усиление легочного рисунка, двусторонние мелкоочаговые тени.

II стадия (субкомпенсированная — умеренная ДН). Состояние больных тяжелое. Реакция ЦНС — возбуждение, беспокойство. Определяется выраженная одышка с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, появляется акроцианоз. Аускультативно в легких выслушивается жесткое дыхание, в некоторых случаях — зоны ослабленного дыхания, в нижнезадних отделах — влажные хрипы. При перкуссии определяются неравномерно расположенные очаги притупления легочного звука. Пульс — стойкая тахикардия. На фронтальной РОГК определяются мелкоочаговые тени по всем полям. Газы крови — артериальная гипоксемия (P_aO_2/F_iO_2 менее 175 мм рт. ст.), резистентная к ингаляции кислорода и выраженная гипокапния ($P_aCO_2 = 30$ мм рт. ст.).

III стадия (прогрессирующая ДН). Состояние больных крайне тяжелое. ЦНС — больные возбуждены, иногда заторможены. Независимо от основного заболевания у всех пациентов наблюдается клиника тяжелой ОДН: выраженный цианоз, одышка, дыхание поверхностное с участием

вспомогательной мускулатуры. Пульс — выраженная тахикардия, АД остается нормальным или повышенным, ЦВД постепенно увеличивается, появляются признаки нарушения периферического кровообращения. Газы крови — выраженная артериальная гипоксемия, резистентная к ИВЛ и кислородотерапии (P_aO_2/F_iO_2 менее 125 мм рт. ст.), начинает повышаться P_aCO_2 (до 44 мм рт. ст.), наступает метаболический ацидоз. На фронтальной РОГК определяются множественные средне- и крупноочаговые тени с тенденцией к слиянию на фоне снижения интенсивности легочного рисунка.

IV стадия (терминальная). Состояние больных крайне тяжелое или терминальное. ЦНС — сознание нарушено — сопор, гипоксическая кома. Клиника ОДН проявляется цианозом кожи и акроцианозом, которые сохраняются и после перевода больных на ИВЛ с $F_iO_2 = 95-100\%$ и жесткими параметрами вентиляции. Самостоятельное дыхание поверхностное, возможны разнообразные нарушения ритма дыхания. При аускультации на фоне ИВЛ выслушивается множество сухих и влажных хрипов по всем легочным полям и резкое ослабление дыхания в заднебоковых отделах. Из трахеи санится обильная слизистая или слизисто-гнойная мокрота. Артериальная гипотензия, стойкая тахикардия, ЦВД может повышаться. Нарушение общей и органной гемодинамики проявляется мраморностью кожи, похолоданием конечностей, олигоурией, признаками ишемии миокарда на электрокардиограмме. Тахикардия постепенно переходит в брадикардию с последующей остановкой сердца. Газы крови — артериальная гипоксемия (P_aO_2/F_iO_2 менее 75 мм рт. ст.), резистентная к ИВЛ с ПДКВ. Развивается метаболический и респираторный ацидоз со снижением рН артериальной крови до 7,10–7,15, усугубляются расстройства других органов и систем. На фронтальной РОГК определяются затемнения больших участков легких (доли, сегменты) и синдром воздушной бронхографии.

Ургентная постановка диагноза ОРДС, независимо от основного заболевания, осуществляется на основании следующих критериев:

1. Наличие триггерных факторов (сепсис, шок, перитонит, пневмония, гестоз и т. п.).

2. Клинические проявления синдрома системного воспалительного ответа (2 и более признаков — температура более 38 или менее 36 °С, ЧД > 20 в минуту или $P_aCO_2 < 32$ мм рт. ст.; тахикардия (ЧСС > 90 уд./мин); лейкоциты > 12 тыс/мкл или < 4 тыс/мкл или незрелые формы > 10 %).

3. Снижение P_aO_2/F_iO_2 менее 200 мм рт. ст.

4. Наличие билатеральных инфильтратов в легких на фронтальной рентгенограмме органов грудной клетки.

Интенсивная терапия СОПЛ/ОРДС преследует следующие цели:

1. Ликвидация заболевания, вызвавшего СОПЛ/ОРДС.

2. Коррекция и поддержание адекватного газообмена (использование различных вариантов респираторной поддержки).

3. Улучшение легочного кровотока.
4. Гемодинамическая поддержка (инфузионная терапия, дофамин).
5. Уменьшение отека легких (РЕЕР, салуретики, кортикостероиды, ультрагемофильтрация).
6. Коррекция синдрома эндогенной интоксикации.
7. Коррекция разных стадий и фаз острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
8. Профилактика постгипоксических кровотечений из ЖКТ.
9. Рациональная антибактериальная терапия.
10. Нутритивная поддержка.
11. Седация, анальгезия.

При ОРДС показаниями к ИВЛ являются:

- неэффективность методов НИВЛ и ВВЛ (сохранение одышки, продолжающееся снижение P_aO_2 , несмотря на повышенную F_iO_2 , прогрессирующее снижение P_aCO_2);
- вторая стадия ОРДС по клинико-рентгенологическим данным.

4.4. ОТЕК ЛЕГКИХ

Отеком легких называют патологическое увеличение внесосудистой жидкости в легких. В легочных капиллярах жидкость удерживается онкотическим давлением крови и полупроницаемой альвеолокапиллярной мембраной. Движение жидкости между легочным капилляром, интерстицием легких и полостью альвеолы подчиняется биофизическим закономерностям, укладываемым в уравнение Старлинга, в котором взаимосвязано внутрикапиллярное и интерстициальное гидростатическое и онкотическое давление:

$$Q_f = K (\Delta P - \Delta \pi),$$

где Q_f — объем жидкости, вышедшей из сосудов; K — проницаемость стенки (коэффициент фильтрации); ΔP — гидростатический градиент давления, т. е. разность между величинами внутрисосудистого и внесосудистого давления; $\Delta \pi$ — онкотический градиент давления, т. е. разность между величинами внутрикапиллярного и внекапиллярного КОД. В артериальной части капилляра, где гидростатическое давление преобладает над периваскулярным гидростатическим и коллоидно-осмотическим, жидкость фильтруется в интерстиций (рис. 4.1).

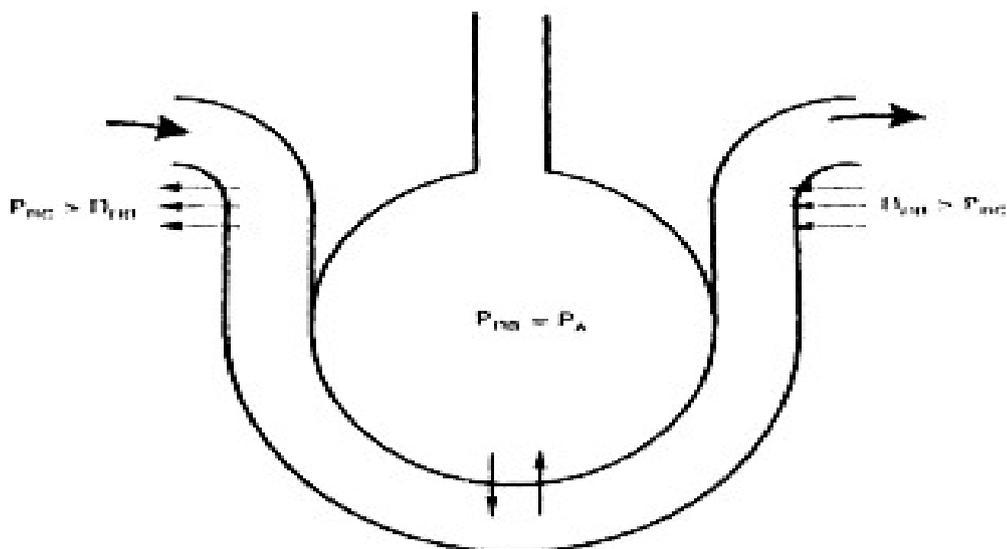


Рис. 4.1. Перемещение жидкости внутри легкого при спонтанном дыхании

В венозной части, где периваскулярное коллоидно-осмотическое давление выше гидростатического, происходит резорбция жидкости. Та ее часть, которая не подверглась резорбции, удаляется с лимфой. Соотношение различий в гидростатическом и онкотическом давлении дает равновесие, при котором транскапиллярный ток жидкости отсутствует.

Нормальное количество жидкости в интерстиции легких поддерживается ауторегулируемым процессом, который управляется специальными юкстакапиллярными рецепторами растяжения (J-рецепторами), которые расположены в интерстициальном пространстве альвеолокапиллярной мембраны. При избытке интерстициальной жидкости J-рецепторы сложным нейрогуморальным путем увеличивают дренирование жидкости через лимфатические сосуды легких. Если этот механизм не справляется, жидкость накапливается в интерстиции и переходит в полость альвеолы. Это может произойти при низком онкотическом или слишком высоком гидростатическом давлении, при увеличении проницаемости мембран или при нарушении лимфооттока из легких.

Различают следующие формы отека легких:

1. Кардиогенный отек легких. Повышение градиента между гидростатическим давлением в легочных сосудах и гидростатическим давлением в интерстициальном пространстве возникает в результате сердечной недостаточности различной этиологии, в том числе при заболеваниях сердца, гипергидратации, артериальной гипертензии и др.

2. Отек легких, связанный с низким онкотическим давлением крови. Возникает при гипопроотеинемии вследствие печеночной недостаточности, истощения, кровопотери.

3. Отек легких, связанный с повышенной проницаемостью альвеолокапиллярной мембраны. Эта форма может быть связана с избытком

биологически активных веществ (например, при анафилактическом и септическом шоке, ОРДС), ишемией и гипоксией альвеолярной ткани (например, при ТЭЛА, геморрагическом шоке). Часто этот вид отека возникает при вдыхании ядовитых газов и паров.

4. Отек легких, связанный с избыточным разрежением в альвеолах. Возникает при обструкции верхних дыхательных путей, например, при подскладочном стенозе гортани.

Главный механизм ДН при отеке легких — обструкция дыхательных путей пеной. Среди других механизмов следует назвать рестрикцию и снижение растяжимости отечной альвеолярной ткани. При этом возрастает работа дыхательных мышц, в связи с чем увеличивается потребление ими кислорода, благодаря чему усиливается гипоксия, а, следовательно, и отек. Нарушается диффузия газов через альвеолокапиллярную мембрану в связи с расстройствами лимфообращения и утолщением мембраны. Возникающий альвеолярный шунт еще больше увеличивает гипоксию. Отек легких всегда проходит стадию интерстициального отека, который может развиваться постепенно. Клинические признаки: умеренная одышка, некоторая гипоксемия, не сопровождающаяся гиперкапнией. При трансудации жидкости в альвеолы появляются обильные влажные хрипы, выделяется пенная мокрота. Появляется цианоз, снижается P_aO_2 , возрастает P_aCO_2 . Нарушения газообмена быстро прогрессируют, нарастают расстройства кровообращения.

Принципы ИТ:

1. Положение Фовлера.
2. Устранение гипоксии: ингаляция O_2 через пеногаситель, при необходимости перевод на ИВЛ с ПДКВ. При применении ИВЛ обязательно использовать антибактериальные фильтры.
3. Разгрузка малого круга кровообращения: нитроглицерин в/в, стартовая доза — 10–20 мкг/мин с увеличением дозы каждые 5 мин на 10–20 мкг/мин, возможно использование перорального пути введения 0,4 мг каждые 5 мин + дроперидол с фентанилом или морфин в/в по 1–2 мл дробно.
4. При отеке легких, связанном с низким онкотическим давлением показана инфузия альбумина.
5. Фуросемид (при отсутствии гиповолемии) по 20–40 мг в/в.
6. Мембраностабилизирующие препараты (кортикостероиды, антигистаминные) показаны при повышенной проницаемости альвеолокапиллярной мембраны.
7. Коррекция водно-электролитных расстройств.

4.5. ТЯЖЕЛАЯ ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Тяжелая внебольничная пневмония — особая форма заболевания различной этиологии, проявляющаяся выраженной дыхательной недоста-

точностью и/или признаками тяжелого сепсиса или септического шока, характеризующаяся плохим прогнозом и требующая проведения интенсивной терапии (А. Г. Чучалин, 2003).

А. Г. Чучалин, А. И. Синопальников (2003) выделяют *критерии ТВП*, соответствующие требованиям национальных рекомендаций:

а) клинические — острая ДН (ЧД > 30 в мин, насыщение крови кислородом < 90 %), гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт. ст., диастолическое АД < 60 мм рт. ст.), билатеральное или многодолевое поражение, нарушение сознания, внелегочные очаги инфекции (менингит, перикардит и др.);

б) лабораторные — лейкопения (< 4×10^9 /л), гипоксемия (S_aO_2 < 90 %, P_aO_2 < 60 мм рт. ст.), гемоглобин < 100 г/л, гематокрит < 30 %, острая почечная недостаточность (анурия, креатинин крови > 0,18 ммоль/л, мочевины > 15 ммоль/л). Для постановки диагноза ТВП необходимо наличие хотя бы одного критерия. Пациенты с этим диагнозом нуждаются в госпитализации в отделение интенсивной терапии и реанимации и проведении интенсивной терапии.

Принципы ИТ ТВП:

1. Антибактериальная терапия.
2. Респираторная поддержка.
3. Инфузионная терапия (растворы кристаллоидов и коллоидов 30–50 мл/кг).
4. Дезинтоксикационная, антиоксидантная, антигипоксанта́ная терапия (1,5%-ный раствор реамберина 400–800 мл/сут).
5. Антиагреганты (пентоксифиллин).
6. Антикоагулянты (фраксипарин 0,3 мл п/к 1 раз/сут).
7. Ингибиторы протеаз (овомин 2400 АТЕ/сут).
8. Иммуномодулирующая терапия (индуктор синтеза интерферона — 12,5%-ный раствор циклоферона по 2 мл 1 раз/сут).
9. Бронхолитики, отхаркивающие препараты.

Антибактериальная терапия на начальном этапе — эмпирическая, в зависимости от возраста, состояния больного и анамнеза заболевания. При ТВП стартовая антибактериальная терапия: цефтриаксон (в/в по 1,0–2,0 г 1 раз/сут) или цефотаксим (в/м или в/в по 1,0–2,0 г 2 раз/сут) в комбинации с азитромицином (внутри по 0,25–0,5 г 1 раз/сут), фортум (2,0 в/в 3 раз/сут), защищенные пенициллины (тиментин 3,2 в/в 3–4 раз/сут), левофлоксацин (в/в по 0,5 г 1 раз/сут), имепенем или меропенем (внутривенно по 1,0 г через 8 ч), цiproфлоксацин (внутривенно по 0,4–0,6 г через 12 ч), в последующем — по возможности, на основании данных бактериологического контроля.

Критерии перевода на ИВЛ при пневмонии (В. Л. Кассиль, 2004):

- а) нарушения сознания и психики (сонливость, эйфория, возбужде-

ние, галлюцинации);

б) тахипноэ более 40 в мин;

в) прогрессирующая гипоксемия со снижением P_aO_2 ниже 60 мм рт. ст., присоединение к гипоксемии гиперкапнии с повышением P_aCO_2 выше 45 мм рт. ст.

Каждый из пунктов является относительным показанием к ИВЛ, но сочетание хотя бы двух из них — абсолютное показание.

4.6. УТОПЛЕНИЕ

Утопление — одна из форм асфиксии, развивающаяся при погружении в воду или другую жидкость. Прекращение газообмена с воздушной средой возникает в результате:

а) попадания жидкости в дыхательные пути (истинное утопление);

б) ларингоспазма (асфиктическое утопление);

в) рефлекторной остановки сердца («синкопальное» утопление).

При истинном утоплении в пресной воде последняя легко проникает через альвеолокапиллярную мембрану в кровь, приводя к гемодилюции, гемолизу и гиперволемии. При утоплении в морской воде в силу разности осмотического давления жидкая часть плазмы переходит в альвеолы, что сопровождается гиповолемией и гемоконцентрацией.

Принципы ИТ:

1. Обеспечение адекватной вентиляции легких и оксигенации крови, при необходимости — СЛМР в полном объеме.

2. Интубация трахеи показана при гипоксемии (P_aO_2 менее 80 мм рт. ст. при ингаляции кислорода через лицевую маску 15 л/мин), угнетении сознания, неспособности обеспечить проходимость дыхательных путей и удаление секрета, быстро прогрессирующей гипоксемии. ИВЛ с повышенным давлением в конце выдоха, у больного в сознании как альтернатива — неинвазивная ИВЛ в режиме ViLevel, SPAP, ViPAP. При применении ИВЛ обязательно использовать антибактериальные фильтры.

3. При бронхоспазме — ингаляция β -адреномиметиков (альбутерол 1,25–2,5 мг на 2–5 мл).

4. Катетеризация мочевого пузыря, постановка желудочного зонда.

5. Согревание больного.

6. Восполнение ОЦК, коррекция водно-электролитных расстройств.

У пострадавших без симптомов гипоксемии и нормальной сатурацией гемоглобина — наблюдение не менее 6 часов.

Литература

Основная

1. *Анестезиология и реаниматология* : учеб. / под ред. О. А. Долиной. 3-е изд., перераб. и доп. М. : ГОЭТАР Медиа, 2006. 576 с.
2. *Детская анестезиология и реаниматология* / под ред. В. А. Михельсона. М. : Медицина, 2001. 450 с.

Дополнительная

1. *Королев, Г. А.* Острая дыхательная недостаточность в хирургии / Г. А. Королев, М. Б. Шмерельсон. М. : Медицина, 1975.
2. *Зильбер, А. П.* Интенсивная терапия дыхательной недостаточности / А. П. Зильбер. Петрозаводск, 1971.
3. *Зильбер, А. П.* Искусственная вентиляция лёгких при острой дыхательной недостаточности / А. П. Зильбер. М. : Медицина, 1978.
4. *Зильбер, А. П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / А. П. Зильбер. М. : Медицина, 1984.
5. *Зильбер, А. П.* Регионарные функции легких / А. П. Зильбер. Петрозаводск, 1971.
6. *Зильбер, А. П.* Этюды критической медицины : в 3 кн. / А. П. Зильбер. Петрозаводск : Изд-во Петрозаводского университета, 1996. Кн. 2 : Респираторная медицина. С. 112–167.
7. *Кассиль, В. Л.* Искусственная и вспомогательная вентиляция легких : рук. для врачей / В. Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Г. С. Лескин. М. : Медицина, 2004. 480 с.
8. *Кассиль, В. Л.* Респираторная поддержка при ОРДС / В. Л. Кассиль // X съезд анестезиологов и реаниматологов: сб. лекций и материалов для обсуждения, Санкт-Петербург, 19–21 сентября 2006 г. / под ред. Ю. С. Полушина. СПб., 2006. С. 32–37.
9. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов : в 4 т. Т. 3 : Диагностика болезней органов дыхания. / А. Н. Окороков. М. : Мед. лит. 2000. 464 с.
3. *Руководство по клинической физиологии дыхания* / под ред. Л. Л. Шика, И. И. Канаева. Л. : Медицина, 1980.
10. *Сатишур, О. Е.* Механическая вентиляция легких / О. Е. Сатишур. М. : Мед. лит., 2006. 352 с.
4. *Сепсис в начале XXI века.* Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика : практ. рук. / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. М. : Литера, 2006. 176 с.
5. *Справочник по анестезиологии и реаниматологии* / под ред. А. А. Бунятына. М. : Медицина, 1994. 656 с.
11. *Федосеев, Г. Б.* Бронхиальная астма / Г. Б. Федосеев. Л. : Медицина, 1988.
12. *Юренев, П. Н.* Бронхиальная астма / П. Н. Юренев, Н. Н. Семенович, А. Г. Чуралин. М. : Медицина, 1976.

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	5
1. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ.....	7
2. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	8
2.1. Классификация дыхательной недостаточности.....	9
2.2. Этиология ДН.....	11
2.3. Механика дыхания при ДН.....	13
2.4. Физиологические нарушения легочного кровотока.....	14
2.5. Физиологические механизмы нарушений альвеолокапиллярной диффузии.....	15
2.6. Неравномерность функции легких и нарушение газообмена.....	15
2.7. Альвеолоартериальные различия газов.....	17
2.8. Клиническая физиология гипоксии, респираторного ацидоза и алкалоза.....	18
2.8.1. Клинико-физиологические эффекты гипоксии.....	19
2.8.2. Кислородный каскад в организме.....	19
2.8.3. Кривая диссоциации оксигемоглобина и гипоксия.....	19
2.8.4. Гипоксия и системы организма.....	21
2.9. Клиника и диагностика ОДН.....	22
2.10. Нарушения гемодинамики.....	24
2.11. Оценка газового состава крови и альвеолярного воздуха.....	24
2.12. Простейшие тесты оценки ДН.....	25
3. ЛЕЧЕНИЕ: СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА. МЕТОДЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	25
3.1. Обеспечение проходимости дыхательных путей.....	26
3.2. Нормализация дренирования мокроты.....	31
3.3. Кислородная терапия.....	33
3.4. Специальные режимы спонтанной вентиляции легких.....	35
3.4.1. Режим ПДКВ.....	35
3.4.2. Метод ППД в дыхательных путях.....	36
3.5. Показания к проведению ИВЛ.....	37
3.6. Неинвазивная искусственная вентиляция легких.....	40
3.7. Патофизиологические эффекты ИВЛ.....	40
3.8. Способы ИВЛ.....	42
3.8.1. Экспираторные методы без применения инструментов.....	43
3.8.2. ИВЛ ручными респираторами.....	43
3.8.3. ИВЛ автоматическими респираторами.....	44
3.9. Высокочастотная ИВЛ.....	46
3.10. Общие принципы наблюдения и ухода за больными во время ИВЛ.....	47
3.11. Осложнения при ИВЛ.....	49
3.12. Гипербарическая оксигенация.....	49
3.13. Экстракорпоральная мембранная оксигенация.....	51

4. ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОДН ПРИ НЕКОТО- РЫХ	
ЗАБОЛЕВАНИЯХ	52
4.1. Астматический статус	52
4.2. Легочная эмболия	53
4.3. Острый респираторный дистресс-синдром	56
4.3.1. Патогенез СОПЛ/ОРДС	56
4.3.2. Клинические проявления СОПЛ/ОРДС	57
4.4. Отек легких	60
4.5. Тяжелая внебольничная пневмония	62
4.6. Утопление	63
ЛИТЕРАТУРА	65

Учебное издание

Прасмыцкий Олег Терентьевич
Ржеутская Рита Евгеньевна

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск А. В. Строчкий
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная верстка О. Н. Быховцевой

Подписано в печать 29.11.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,95. Уч.-изд. л. 3,69. Тираж 350 экз. Заказ 658.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004.
ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.
Ул. Ленинградская, 6, 220030, Минск.