

ОМСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
С КУРСОМ КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

С.В. ПАЛЪЯНОВ

**КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОСТРОЙ
ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Омск 2012

УДК 616.24-008.46-036.11 (042)

***Пальянов С.В.* Клиническая патофизиологии острой дыхательной недостаточности (лекция) – Омск: Изд-во ОГМА, 2012. - 34 с.**

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность — состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального напряжения O_2 и CO_2 в артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

Характерным симптомом острой дыхательной недостаточности является гипоксемия (если она не устранена искусственным путем). При большинстве форм острой дыхательной недостаточности гипоксемия чаще всего сочетается с гиперкапнией. Повышение $PaCO_2$ происходит в далеко зашедших стадиях, а также при некоторых формах острой дыхательной недостаточности. На раннем этапе возникает сдвиг pH в кислую сторону за счет нарушений системной и регионарной гемодинамики и нарушения метаболических функций легких.

Дыхательная недостаточность не всегда проявляется гипоксемией и гиперкапнией: при медленном развитии включается ряд компенсаторных механизмов (в первую очередь усиление работы аппарата внешнего дыхания), позволяющих длительно поддерживать PaO_2 и $PaCO_2$ на приемлемом для организма уровне. На ранних стадиях медленно развивающейся гипоксии нарушения газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) крови могут возникать только при физической нагрузке.

Дыхательная недостаточность бывает острой и хронической. Последняя нарастает постепенно, развивается в течение многих месяцев или лет. Для нее характерно сочетание гипоксемии с гиперкапнией, но pH может длительно оставаться в пределах нормальных значений. Расстройства гемодинамики также возникают достаточно поздно, а поражение недыхательных функций легких — в основном в финальной стадии и при декомпенсации.

Острая дыхательная недостаточность имеет важные качественные отличия от хронической.

Острая дыхательная недостаточность — быстро нарастающее тяжелое состояние организма, обусловленное несоответствием возможностей аппарата внешнего дыхания метаболическим потребностям органов и тканей, при котором наступает максимальное напряжение компенсаторных механизмов дыхания и кровообращения

с последующим их истощением. Даже при максимальном напряжении компенсаторных механизмов не обеспечивается нормальное PaO_2 и нормальное PaCO_2 . ОДН всегда сопровождается нарушениями гемодинамики. Для ОДН характерно быстрое прогрессирование и уже через несколько часов, а иногда и минут, может наступить смерть больного.

Классификация острой дыхательной недостаточности

В литературе предложено множество классификаций острой дыхательной недостаточности. В практической работе можно использовать предложенное Ю.Н. Шаниным и А.Л. Костюченко (1998) деление ОДН на **вентиляционную**, когда нарушена механика дыхания, и **паренхиматозную**, которая обусловлена патологическими процессами в легких. Также целесообразно различать **первичную** ОДН, связанную с повреждением органов и систем, входящих в анатомо-физиологический комплекс внешнего дыхания, и **вторичную**, которая возникает в результате развития патологических процессов в системах, не относящихся непосредственно к органам дыхания, но сопровождающихся резким повышением потребления кислорода, которое по тем или иным причинам не может быть обеспечено системой дыхания. Вторичная ОДН всегда сопровождается недостаточностью кровообращения или возникает на ее фоне.

Этиологическую и патогенетическую сущность дыхательной недостаточности наиболее полно отражает классификация Б.Е. Вотчала.

1. Центрогенная ОДН. Возникает при травмах и заболеваниях головного мозга, сдавлении и дислокации его ствола, в раннем периоде после клинической смерти, при некоторых интоксикациях (опиаты, барбитураты и др.), нарушениях афферентной импульсации. Как известно, регуляция дыхания осуществляется сложной и полилопной системой. В нее входят хеморецепторы продолговатого мозга, реагирующие на CO_2 и H^+ -ионы; хеморецепторы каротидных и аортальных рефлексогенных зон, реагирующие на уровень оксигенации артериальной крови; ирритантные, юстакпиллярные и термочувствительные рецепторы легких и дыхательных путей; рецепторы растяжения в легких и грудной клетке; опиатные рецепторы мостомедуллярной зоны, которые реагируют на концентрацию эндорфинов (опиоидные пептиды); определенные зоны коры головного мозга; ретикулярная формация; передние рога спинного мозга. Весь

этот комплекс определяет основные паттерны дыхания (частоту, глубину, длительность фаз вдоха и выдоха, ритмичность, распределение скорости потока внутри фаз и т.д.) и обеспечивает соответствие легочной вентиляции метаболическим потребностям организма. Достаточно нарушения хотя бы одного из механизмов регуляции дыхания, чтобы изменить весь процесс легочной вентиляции.

Наиболее яркий клинический симптом центрального ОДН — нарушение ритма дыхания или появление патологических ритмов. К последним относятся дыхание Чейна—Стокса, характерное для поражения переднего мозга; центральная нейрогенная гипервентиляция (повреждение гипоталамуса), апнейстическое и групповое периодическое дыхание (повреждение нижних отделов покрышки мозга); дыхание Биота, атактическое дыхание (поражение верхних отделов ствола); дыхание агонального типа (гаспинг), возникающее при повреждении продолговатого мозга и в агональном периоде. Одной из форм центральных нарушений дыхания является потеря дыхательного автоматизма с сохраненным произвольным контролем (синдром «проклятия Ундины»). При так называемом синдроме дезафферентации (locked-in), возникающем при обширных инфарктах ствола мозга, полинейропатиях, боковом амиотрофическом склерозе, описана полная утрата произвольной регуляции дыхания при сохранении дыхательного автоматизма и реакции на избыток CO_2 . Следует подчеркнуть, что, с одной стороны, расстройства центральной регуляции дыхания в клинической практике никогда не бывают изолированными, к ним, как правило, присоединяются нарушения проходимости дыхательных путей, вентиляционно-перфузионных отношений в легких и др. С другой стороны, практически все формы ОДН, особенно в далеко зашедших стадиях, сопровождаются нарушениями центрального управления дыханием, при этом совсем не обязательно, чтобы больной был в коматозном состоянии. К сожалению, в практической работе эти нарушения не всегда распознаются и им часто не уделяется достаточного внимания.

2. Нервно-мышечная ОДН. Развивается при расстройствах передачи нервного импульса дыхательным мышцам и нарушении их функций. Она возникает при травмах и заболеваниях спинного мозга с поражением передних рогов его шейного и грудного отделов, некоторых экзогенных интоксикациях (отравлениях курареподобными веществами, мускаринами, фосфорорганическими соединениями, при остаточном действии миорелаксантов после общей анестезии и др.), а также при нарушениях сократимости дыхательных мышц: при судорожном

синдроме любого происхождения, миастении, синдроме Гийена—Барре и т.д. Кроме того, нервно-мышечная ОДН может развиваться при тяжелых водно-электролитных нарушениях, особенно при выраженной гипокалиемии.

При нервно-мышечной ОДН всегда нарушается функция дыхательных мышц, в результате чего в той или иной мере нарушается их способность выполнять работу по обеспечению дыхания. Напомним, что эти мышцы делятся на мышцы вдоха (основные - диафрагма, наружные межреберные мышцы; и вспомогательные - лестничные мышцы и мышцы шеи) и мышцы выдоха (мышцы передней брюшной стенки, внутренние межреберные). Работа дыхания в спокойном состоянии составляет 0,2— 0,35 кгм/мин, причем на преодоление эластического сопротивления затрачивается 70% работы, а неэластического — 30%. Характерная черта этой формы ОДН — раннее развитие ги-повентиляции и гиперкапнии. Рано также возникают явления бронхиальной обструкции в связи с нарушением процесса откашливания. Кроме того, гиповентиляция ведет к уменьшению содержания и активности сурфактанта, развитию микроателектазов.

3. Париетальная, или торакодифрагмальная, ОДН. Развивается при болевом синдроме, связанном с дыхательными движениями (травма, ранний период после операций на органах грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости), нарушении каркасности грудной клетки (множественный «окончатый» перелом ребер по нескольким линиям, обширная торакопластика), сдавлении легкого массивным пневмо-, гемо- или гидротораксом, нарушении функции диафрагмы. Во всех этих случаях значительно уменьшается дыхательный объем и компенсация до определенного предела осуществляется за счет учащения дыхания. Так же, как и при нервно-мышечной ОДН, происходит расстройство кашлевого механизма, декомпенсация быстро приводит к альвеолярной гиповентиляции и развитию гиперкапнии. Кроме того, гиповентиляция легкого или его долей обуславливает быстрое развитие ателектазов и воспалительных процессов.

4. Бронхолегочная ОДН. Патогенетические факторы, приводящие к гипоксемии (а затем и к гиперкапнии), при бронхолегочной ОДН заключаются, в первую очередь, в нарушении вентиляционно-перфузионных отношений. Как известно, в норме перфузия кровью происходит в тех участках легких, которые в это время вентилируются (рефлекс фон Эйлера). Именно в этих участках и осуществляется газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров. У здорового человека вентиляционно-перфузионное

отношение равно 0,8—0,83. Не вентилируемые в данный момент участки легких находятся в состоянии «физиологического ателектаза», перфузии в них нет. Если эти участки начинают вентилироваться (например, при физической нагрузке), легочный кровоток перераспределяется, и перфузия захватывает и эти зоны. При ряде патологических процессов это соответствие нарушается, и тогда в легких возникают три зоны. В первой, где имеются и вентиляция, и перфузия, происходит газообмен. Во второй зоне альвеолы вентилируются, но нет перфузии, а, следовательно, и газообмена. Эта зона входит в объем физиологического мертвого пространства и значительно увеличивает его. Еще большую опасность представляет третья зона, где есть кровоток, но нет вентиляции и соответственно газообмена. Притекающая в эту зону венозная кровь оттекает из нее неартериализованной. Смешиваясь с кровью, оттекающей от вентилируемых участков, она создает венозное примешивание к артериальной крови, т.е. увеличивает шунт справа налево. В норме этот шунт не превышает 7% от объема кровотока. При увеличении шунта развивается гипоксемия, которую организм не может компенсировать повышением работы дыхания.

В структуре острой бронхолегочной дыхательной недостаточности выделяют **обструктивную, рестриктивную и диффузионную** формы.

1. Обструктивная ОДН. Возникает при нарушениях проходимости дыхательных путей: верхних (западение языка, попадание инородного тела в гортань или трахею, отек гортани, выраженный ларингоспазм, гематома, опухоль, странгуляция и др.) и нижних, т.е. бронхов (бронхоспазм, бронхорея, нарушения откашливания, преждевременное закрытие дыхательных путей и др.). Эти явления значительно усиливаются при воспалительных процессах в бронхах. Тогда секрет начинает накапливаться в дыхательных путях, нарушая их проходимость. Но нарушение проходимости дыхательных путей происходит не только вследствие задержки в них секрета. Другой важной причиной является преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей (ЭЗДП). Преждевременному ЭЗДП способствуют поражение опорных структур мелких бронхов и сдавление их расширенными перибронхиальными артериями, снижение тонуса стенок крупных бронхов, снижение активности сурфактанта и увеличение силы поверхностного натяжения в бронхиолах и мелких бронхах, форсированное дыхание с усиленным выдохом, переполнение кровью малого круга кровообращения. В наиболее тяжелых случаях экспираторный коллапс может происходить в главных бронхах и даже в трахее.

2. Рестриктивная ОДН. Возникает при травме и заболеваниях легких, после обширных резекций и т.д. и сопровождается снижением эластичности легких. Следовательно, каждый вдох требует значительного повышения работы дыхания. Причинами развития этой формы ОДН могут быть пневмонии, обширные ателектазы, нагноительные заболевания, гематомы, пневмониты.

Одним из основных механизмов рестрикции при ОДН является снижение продукции и активности сурфактанта, что сопровождается увеличением сил поверхностного натяжения не только в альвеолах, но также в бронхиолах и мелких бронхах. В результате альвеолы стремятся к спадению, возникают множественные необтурационные ателектазы, которые крайне трудно поддаются расправлению. Другим механизмом уменьшения эластичности легких является накопление воды в интерстиции, повреждение его белков (в первую очередь эластина и фибронектина). Интерстициальный отек может развиваться в результате повышения давления в малом круге кровообращения, увеличения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, резкого снижения онкотического давления плазмы. Особенно увеличивается накопление воды в интерстиции легких при гиперкапнии, а также у больных со сниженными резервами кардиореспираторной системы.

3. Диффузионная ОДН. Считается, что ОДН, связанная с нарушением диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану (углекислота гораздо легче кислорода диффундирует через жидкость), возникает при альвеолярном отеке легких, респираторном дистресс-синдроме, лимфостазе. Более спорна роль нарушений диффузии при интерстициальном отеке. Утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны происходит за счет накопления воды пневмоцитами второго порядка, которые обеспечивают метаболические функции легких (например, продукцию сурфактанта), но не участвуют в газообмене, т.е. не влияют на процесс диффузии. Этот процесс происходит через пневмоциты первого порядка, но они не способны накапливать воду, поэтому гипоксия, которую при интерстициальном отеке легких некоторые связывают с диффузионными нарушениями, скорее всего на самом деле является результатом увеличенного шунта справа налево.

5. **Перфузионная** острая дыхательная недостаточность. Причинами могут служить тромбоэмболы в ветвях легочной артерии, жировая эмболия, эмболия околоплодными водами, альвеолярный отек при острой левожелудочковой недостаточности.

Множество причин, лежащих в основе нарушения недыхательных функций легких, приводят к формированию респираторного дистресс-

синдрома II типа.

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)

Синонимами данного синдрома являются РДС второго типа, ARDS, «шоковое легкое», «влажное легкое». Пусковыми механизмами РДСВ являются грубые нарушения микроциркуляции, гипоксия и некроз тканей, активация медиаторов воспаления, развившегося в результате повреждения паренхимы легких и эндотелия легочных капилляров. РДСВ может возникать при: множественной травме, кровопотере, кардиогенном или ожоговом шоке, сепсисе, инфекционных заболеваниях, экзогенной интоксикации и др. Кроме того, причиной РДСВ могут служить переливание больших доз консервированной крови, особенно длительных сроков хранения, недостаточно квалифицированное проведение ИВЛ и другие факторы. Как правило, «шоковое легкое» сочетается с поражением других органов и систем (синдром полиорганной недостаточности).

Нарушение гемодинамики при шоке, который не без основания называют «кризисом микроциркуляции», возникает, в первую очередь, как компенсаторная реакция на уменьшение объема циркулирующей крови. Сначала наступает генерализованный спазм периферических сосудов: артериол, метартериол, прекапиллярных сфинктеров. Этот спазм возникает в системе микроциркуляции паренхиматозных органов, кишечника, мышц, кожи, но вначале не затрагивает мозгового и коронарного кровотока (централизация кровообращения). Поэтому больные, несмотря на низкое артериальное давление, длительно сохраняют сознание, и сердечный индекс у них может быть даже повышенным, если первопричиной гемодинамических расстройств не служит инфаркт миокарда. В периферических же сосудах вслед за спазмом наступает стаз крови в капиллярах и метартериолах, кровоток начинает осуществляться через артериоло-венулярные шунты, которые в норме не функционируют. При дальнейшем нарастании шока и переходе спазма микрососудов в парез кровотока в отдельных, все расширяющихся областях может вообще прекратиться. Стаз крови приводит к экстравазации плазмы в окружающие ткани и сгущению крови. Форменные элементы крови в результате местной гипоксии, ацидоза и нарушения нормального поверхностного заряда начинают деформироваться и слипаться друг с другом, образуя агрегаты, называемые «сладжами» от английского sludge (тина, отстой). Эти агрегаты не являются тромбами, в них нет фибрина, но они, будучи

выброшенными при восстановлении кровотока в венозную систему, попадают в малый круг кровообращения, вызывая эмболию микрососудов легких. Слипание форменных элементов крови между собой и с интимой сосудов — проявление синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Одновременно с началом развития синдрома ДВС начинается выраженная реакция организма на гипоксические и некротические изменения в тканях, а также на проникновение в кровь бактерий и токсинов бактериальных оболочек (липополисахаридов). Возникает генерализованный фагоцитоз, происходит активация лейкоцитов и целой цепи медиаторов, что описывается рядом авторов, как «биохимическая или цитокиновая буря».

Под действием биологически активных веществ повышается посткапиллярное сопротивление в малом круге кровообращения, увеличивается давление в легочной артерии, резко возрастает кровенаполнение легких, уменьшается растяжимость легких. Все эти реакции, а также ряд других не только реализуют синдром ДВС и приводят к углублению расстройств периферического кровообращения, но и вызывают гиперметаболизм. Резко увеличиваются метаболические потребности организма, в частности в кислороде.

Как правило, РДСВ, или «шоковое легкое», начинает развиваться в конце 1-х — начале 2-х суток после выведения больного из состояния шока. В основе этого синдрома лежит уже упоминавшаяся множественная эмболия микрососудов малого круга кровообращения агрегатами форменных элементов крови. В результате происходит увеличение кровенаполнения легких более чем в 5 раз, возникает легочная гипертензия. Для «шокового легкого» характерно поражение, в первую очередь, интерстиция, обеднение его эластином и фибронектином, накопление в нем воды и белков плазмы за счет повышения проницаемости альвеолокапиллярных мембран. Вообще при РДСВ очень рано нарушаются недыхательные функции легких, в частности, снижаются продукция и активность сурфактанта, а, следовательно, уменьшается растяжимость легких, нарушаются реологические свойства бронхиального секрета. В легких нарушаются регионарные вентиляционно-перфузионные отношения, возрастает шунтирование кровотока, наступает преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей. Возникают множественные ателектазы, кровоизлияния, деформация альвеол, из которых исчезает сурфактант. Развивается гипоксемия, энергетические затраты на дыхание резко

увеличиваются. Если процесс не удастся остановить, может возникнуть некардиогенный альвеолярный отек. В далеко зашедших стадиях «шокового легкого» в альвеолы проникает гиалин, развиваются синдром «гиалиновых мембран», возникает истинное нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Развитие РДС взрослого типа можно условно разделить на 4 стадии.

В I стадии (конец 1-х начало 2-х суток) у больных развивается эйфория, они не осознают тяжести своего состояния, становятся беспокойными. Нарастают тахипноэ и тахикардия. В легких выслушивается жесткое дыхание. Повышается давление в легочной артерии, возникает гипоксемия, устранимая ингаляцией кислорода, гипокания. На рентгенограмме определяются усиление легочного рисунка, его ячеистость, мелкоочаговые тени. Морфологически эта стадия характеризуется интерстициальным отеком; могут быть кровоизлияния под висцеральную плевру. В этой стадии процесс обратим, при правильном лечении летальность близка к нулю.

Во II стадии (2—3-и сутки) больные возбуждены. У них отмечаются резкая одышка, стойкая тахикардия. В легких появляются зоны ослабленного дыхания. Возникает артериальная гипоксемия, резистентная к оксигенотерапии, и выраженная гипокания. На рентгенограмме в легких определяются сливные тени, симптом «воздушной бронхографии»: на фоне затемнения прослеживаются содержащие воздух бронхи. Морфологически выявляется значительное увеличение плотности и полнокровия легких, деформация альвеол с утолщением их стенок. В этой стадии летальность достигает уже 50—55%.

Стадия III (4—5-е сутки) характеризуется диффузным цианозом кожных покровов, тахипноэ с малым дыхательным объемом. Больной откашливает скудную гнойную мокроту. В легких выслушиваются зоны «амфорического» дыхания. В артериальной крови выраженная гипоксемия, начинает повышаться PaCO_2 . На рентгенограмме множественные сливающиеся тени («снежная буря»), может быть выпот в плевральных полостях. Морфологически выявляется белок и форменные элементы в альвеолах, отслаивание эпителия и утолщение капиллярной стенки, микротромбы в сосудах, множественные кровоизлияния в ткань легкого. Летальность достигает 65—75%.

В IV стадии сознание обычно нарушено, сопор. Могут быть нарушения сердечного ритма. Отмечается снижение артериального давления. В легких выслушивается множество влажных хрипов. Артериальная гипоксемия, резистентная к искусственной вентиляции

легких с высоким содержанием кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Гиперкапния. На рентгенограмме затемнение больших участков легких (доли, сегменты). Картина отека легких. Морфологически выявляется альвеолярный отек, фибрин в альвеолах, гиалиновые мембраны в альвеолярных стенках, микротромбы в сосудах, фиброз легочной ткани. Летальность составляет 90—100%.

Следует отметить, что появление гиалиновых мембран приводит к истинным нарушениям диффузии газов в легких, и РДСВ — одна из немногих форм ОДН, при которой развивается истинная диффузионная дыхательная недостаточность.

Клинические признаки острой дыхательной недостаточности

Первым клиническим симптомом ОДН чаще всего является ощущение нехватки воздуха (одышка). Дыхание становится вначале углубленным, затем учащенным. При непроходимости верхних дыхательных путей одышка носит преимущественно инспираторный характер, при бронхиальной непроходимости — экспираторный. Если **гипоксемия** сочетается с **гипокапнией**, то развитие клинической картины можно разделить на три стадии.

Стадия I. Первые симптомы — изменение психики. Больные несколько возбуждены, 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. Моче- и калоотделение произвольные.

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

При сочетании **гипоксемии** с **гиперкапнией** (гиповентиляционный синдром) также можно различить три стадии.

Стадия I. Больные эйфоричны, говорливы, но речь прерывистая; жалуются на бессонницу. Кожные покровы горячие, гиперемированы. Отмечается повышенное потоотделение. Артериальное и центральное венозное давление повышено. 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 карбонаркоз. Зрачки, вначале суженные, быстро расширяются до максимума. Арефлексия. Кожные покровы цианотичны. Артериальное давление снижается, пульс аритмичный. Наступает смерть.

Основные вентиляционные и газовые нарушения при различных формах ОДН.

Форма ОДН	Частота дыхания	Дыхательный объем	Минутный объем дыхания	Жизненная емкость легких	PaO ₂	PaCO ₂
Центрогенная	Тахипноэ, брадипноэ, аритмия	↑ или ↓	↑	↓ или не проверена	↓	↓
Нервно-мышечная	Норма или тахипноэ	↓↓	↓	↓↓	норма или ↓	↑↑
Торако-диафрагмальная	Тахипноэ	↓↓	↓↓	↓↓	норма или ↓	↑↑
Бронхолегочная обструктивная	Вначале снижена	вначале ↑	↑	вначале норма	↓	↓
Бронхолегочная рестриктивная	Тахипноэ	↓	↑	↓↓	↓	↑
Нарушения перфузии легких	Резко увеличена	↑	↑↑	↓	↓↓	↑

Патофизиологическое обоснование применения вспомогательной и искусственной вентиляции легких при острой дыхательной недостаточности

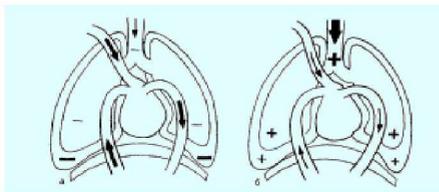
Искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) называют обеспечение газообмена между окружающим воздухом (или специально подобранной смесью газов) и альвеолярным пространством легких искусственным способом. В комплексе современной анестезии ИВЛ должна обеспечивать нормальный газообмен в легких в условиях искусственно выключенного самостоятельного дыхания больного во время оперативных вмешательств.

Основными задачами ИВЛ в интенсивной терапии являются обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена в легких и полное освобождение больного от работы дыхания. Наряду с указанным ИВЛ должна решать еще ряд задач: обеспечивать свободу действий хирурга (при операциях на органах грудной полости, головном мозге); оказывать минимальное повреждающее действие на легкие, дыхательные пути и гемодинамику; восстанавливать нарушенные вентиляционно-перфузионные отношения в легких; предупреждать инфицирование дыхательных путей. Ликвидируя гипоксемию, а иногда и гиперкапнию, ИВЛ предотвращает развитие в паренхиматозных органах необратимых изменений и благоприятно влияет на их функцию.

Вспомогательной вентиляцией легких (ВВЛ) принято называть поддержание заданного (или не ниже заданного) минутного объема вентиляции при сохраненном дыхании больного. Основными задачами ВВЛ являются поддержание адекватного газообмена в легких, уменьшение работы дыхания, а также облегчение перехода больного от ИВЛ к самостоятельному дыханию. Кроме того, ВВЛ может быть использована для облегчения адаптации больного к респираторной поддержке в начальном периоде проведения ИВЛ.

Основным и, пожалуй, единственным методом ИВЛ в настоящее время является вдувание газа в дыхательные пути. При этом либо в них вводится определенный объем газовой смеси, либо она вдувается в легкие в течение определенного времени с заданной скоростью, либо подается до тех пор, пока давление в дыхательном контуре (системе «больной—респиратор») не повысится до определенного уровня. В любом случае ИВЛ заменяет (протезирует) естественный акт внешнего дыхания путем создания положительного давления в дыхательных путях.

Примерно то же самое можно сказать и о ВВЛ, за исключением метода электростимуляции диафрагмы.



Давление в дыхательных путях во время спонтанного (а) и искусственного (б) вдоха.

Принципы интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности

1. При любой форме и степени ОДН требуется обеспечить проходимость дыхательных путей на всех уровнях – от ротовой полости до бронхоиол.
2. Адекватная вентиляция включает 2 группы методов: применение специальных режимов спонтанной вентиляции или переход на искусственную вентиляцию легких, если спонтанная вентиляция независимо от физиологического механизма ОДН не способствует адекватному газообмену или делает это слишком дорогой ценой.
3. Антигипоксическая терапия (в том числе ингаляционная и неингаляционная оксигенотерапия, а также применение средств, улучшающих утилизацию кислорода) чаще является не основным, а вспомогательным методом интенсивной терапии ОДН.
4. Специальная терапия, направленная на лечение основного заболевания, должна осуществляться одновременно с ликвидацией ОДН как синдрома.
5. Коррекция метаболических и функциональных нарушений различных систем (кровообращения, центральной нервной системы, печени, почек, пищеварительного тракта), неизбежно вовлекающихся в патологический процесс при ОДН, является обязательным компонентом интенсивной терапии. Любые попытки устранить ОДН будут нерадикальными, если не принимать мер к нормализации остальных функций организма.

Осложнения ИВЛ и влияние на различные органы и системы организма

Отек гортани. Он может развиваться после длительного нахождения эндотрахеальной трубки в дыхательных путях. После экстубации выявляется затрудненное стридорозное дыхание с инспираторной одышкой и участием в дыхании вспомогательных мышц. Предрасполагающими моментами являются использование резиновых, а не «термопластических» трубок, неполноценная стерилизация трубок, недостаточно частая их смена, травматичная интубация трахеи.

Трахеобронхиты. В недавнем прошлом в процессе ИВЛ они возникали у 35—40% больных. Основные причины трахеобронхита - недостаточное кондиционирование вдыхаемой газовой смеси, а также инфицирование дыхательных путей. Особую актуальность вопрос об адекватном увлажнении и согревании вдыхаемого газа приобретает при струйной высокочастотной ИВЛ. Недостаточное кондиционирование газовой смеси, повышенное содержание кислорода (вплоть до 100%) неизбежно приводят к нарушению секреции и эвакуации мокроты из дыхательных путей, способствуют высыханию слизистой оболочки, образованию корок и пробок секрета.

Пролежни слизистой оболочки трахеи. При длительной ИВЛ у 12—13% больных развиваются пролежни в месте прилегания раздувной манжетки или конца трубки к стенке трахеи. Их обнаруживают во время бронхоскопии при смене трубок. В дальнейшем пролежень стенки трахеи может привести к другим осложнениям, а также вызвать перфорацию и разрыв трахеи.

Трахеопищеводный свищ. Как правило, возникает на фоне тяжелой формы трахеобронхита и пролежня стенки трахеи, но может развиваться и в результате местного гнойно-воспалительного процесса в средостении (медиастинит, недостаточность швов анастомоза после операции на пищеводе, опухоль пищевода). Проявляется кашлем во время глотания, наличием пищевых масс в дыхательных путях.

Стеноз трахеи. Возникает в области стояния раздувной манжетки или пролежня трахеи после длительной ИВЛ у 2—2,5% больных. Развивается на 10—15-е сутки, иногда через несколько недель после экстубации, как правило, у больных, перенесших трахеобронхит и пролежень трахеи. Проявляется инспираторной одышкой, в тяжелых случаях - стридорозным дыханием.

Пневмонии. Развиваются в процессе ИВЛ у 36—40% больных. Чаще всего они возникают у пациентов с невоспалительными изменениями в легких, имевшимися до ИВЛ (оперативное вмешательство, ушибы

легких и т.п.). Большое значение имеют и нарушения гемодинамики. У больных, перенесших перед началом или в первые часы ИВЛ снижение артериального систолического давления ниже 70 мм рт.ст. в течение более 30 мин, пневмонии развиваются в 4 раза чаще, чем у пациентов со стабильной гемодинамикой. Еще одна частая причина пневмонии — аспирация желудочного содержимого.

Респираторный дистресс-синдром взрослых. Повышенное внутрилегочное давление при ИВЛ может привести к активации медиаторов из поврежденной легочной паренхимы, являющихся пусковым механизмом РДСВ. Другим фактором, способным провоцировать развитие РДСВ, считают длительное использование концентраций кислорода во вдыхаемой смеси более 60-70%.

Ателектазы легких. При длительной ИВЛ обширные ателектазы развиваются относительно редко, примерно у 4% больных. Чаще они возникают в процессе анестезии, причем не обязательно при операциях на легких. Известны наблюдения, когда после длительного (3—4 ч) оперативного вмешательства на конечностях или органах брюшной полости при гладком течении анестезии развивался необтурационный ателектаз одного или даже обоих легких со смертельным исходом. Патогенез этих ателектазов неясен. Нельзя исключить, что их причиной являлось какое-то нарушение легочного кровообращения, прошедшее незамеченным. При длительной ИВЛ крупные ателектазы сегмента или доли легкого обычно возникают в результате обтурации соответствующего бронха.

Баротравма легких. Длительная ИВЛ с созданием положительного давления в дыхательных путях и смещением к периферии зоны диффузии сопровождается изменениями легочной паренхимы. Усиление неравномерности вентиляции и поступление воздуха в наиболее податливые участки легких и группы альвеол приводит к их перерастяжению. В еще большей степени перерастягиваются бронхиолы и мелкие бронхи кондуктивной зоны, которые обладают наибольшей податливостью среди легочных структур. В результате возникают разрывы стенок бронхиол и альвеол, межальвеолярных перегородок. В некоторых наблюдениях может развиваться бронхолегочная дисплазия, связанная с морфологическими изменениями в слизистом и подслизистом слоях бронхов и бронхиол. В связи с выходом воздуха в интерстиций легкого развивается интерстициальная эмфизема, практически не диагностируемая по клиническому и рентгенологическому данным. В легких возникают псевдокисты, иногда значительных размеров, которые удается

обнаружить при компьютерной томографии.

Достаточно редким, но крайне опасным проявлением баротравмы является пневмоторакс. Чаще всего он возникает на фоне абсцедирующей пневмонии и прорыва одного из периферических гнойников в плевральную полость. Однако пневмоторакс может наступить внезапно при видимом благополучии со стороны легких. В условиях ИВЛ пневмоторакс почти всегда имеет характер напряженного и быстро нарастает. Для его проявлений характерны внезапное нарушение адаптации больного к респиратору, беспокойство, возникновение цианоза, асимметрия дыхательных движений грудной клетки, резкое ослабление или отсутствие дыхательных шумов на соответствующей стороне. Значительно снижается растяжимость легких, падает PaO_2 , возрастает $PaCO_2$. На рентгенограмме - воздух в плевральной полости, коллабирование легкого, смещение средостения в здоровую сторону.

Снижение артериального давления. У отдельных больных, в основном с неустраненной гиповолемией или предшествующей гиперкапнией, после начала ИВЛ или в ее процессе снижается артериальное давление. Это может также наступить при быстром повышении положительного давления в конце выдоха. Причинами могут быть быстрое снижение $PaCO_2$, либо снижение венозного возврата из-за высокого внутригрудного давления.

Внезапная остановка сердца. При выполнении манипуляций (санация дыхательных путей, смена эндотрахеальной трубки и пр.) у больного может произойти внезапная остановка сердца. Как правило, она возникает на фоне сохраняющейся гипоксемии.

Другие осложнения. У больных, которым длительно, в течение многих месяцев, проводят ИВЛ в режиме гипервентиляции, могут развиваться мочекаменная болезнь и почечная недостаточность из-за газового алкалоза со смещением pH в щелочную сторону. К редким осложнениям относятся также пневмоперикард, газовая эмболия и желудочные кровотечения. Возможно, последние являются следствием развития стрессовых эрозий. При длительной ИВЛ могут развиваться психические нарушения, вызванные продолжительным пребыванием в стационаре, невозможностью общения с окружающими, страхом перед возможной поломкой респиратора и отсутствием отвлекающих моментов.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

Газообмен у детей осуществляется более энергично, чем у взрослых благодаря богатой васкуляризации легких, высокой скорости кровотока и диффузионной способности. Функция внешнего дыхания у маленького ребенка нарушается очень быстро из-за недостаточных экскурсий легких и расправления альвеол. Отек эпителия альвеол или интерстиция легких, выключение даже небольшого участка легочной ткани из акта дыхания снижают легочную вентиляцию, вызывают гипоксемию и респираторный ацидоз. Тканевое дыхание у ребенка осуществляется при более высоких затратах энергии, чем у взрослых и легко нарушается из-за нестабильности ферментных систем (развивается метаболический ацидоз). Частота дыхания у новорожденного ребенка - 40-60 в минуту, годовалого - 30-35, в возрасте 5-6 лет - 20-25, 10 лет - 18-20, взрослого - 15-16 в минуту. Функционально система внешнего дыхания начинает в основном соответствовать взрослому организму к периоду старшего школьного возраста, хотя анатомо-физиологические особенности органов дыхания исчезают к восьмому году жизни. Механизмы компенсации у детей при нарушениях газообмена быстро истощаются. Грудная клетка маленьких детей всегда находится в состоянии максимального вдоха, ребра располагаются под прямым углом по отношению к позвоночнику, поэтому компенсация посредством углубления дыхания невозможна. Дыхание у малышей частое, поверхностное, преимущественно диафрагмальное. Все дыхательные пути у ребенка имеют значительно меньшие размеры и более узкие просветы, чем у взрослого. Они имеют тонкую, нежную, легкоранимую слизистую оболочку с недостаточным развитием желез, сниженной продукцией секреторного IgA, недостаточностью сурфактанта. То есть барьерная функция слизистой дыхательных путей снижена. Бронхиальное дерево сформировано к моменту рождения. Размеры бронхов интенсивно увеличиваются на первом году жизни и в пубертатном периоде. Гиперемия и отечность слизистой оболочки бронхов, воспалительное ее набухание значительно сужают просвет бронхов, вплоть до полной их обтурации. Так, при увеличении толщины подслизистого слоя и слизистой оболочки на 1 мм суммарная площадь просвета бронхов новорожденного уменьшается на 75% (у взрослого - на 19%). Активная моторика бронхов недостаточна из-за слабого развития мышц и мерцательного эпителия, что, наряду с недостаточной миелинизацией блуждающего нерва и недоразвитием дыхательной

мускулатуры, способствует легкой закупорке бронхов слизью, ателектазированию и инфицированию легочной ткани. Таким образом, основной функциональной особенностью бронхиального дерева маленького ребенка является недостаточное выполнение дренажной функции. Терминальные бронхиолы заканчиваются у детей не гроздью альвеол, как у взрослого, а мешочком. Количество альвеол у новорожденного в 3 раза меньше, чем у взрослого. В процессе развития ребенка увеличивается диаметр каждой альвеолы и нарастает жизненная емкость легких. Легкие ребенка первых лет жизни более полнокровны и менее воздушны, чем у взрослого. Имеет место недоразвитие эластического каркаса легких это, в свою очередь, обуславливает большую значимость, в сравнении со взрослыми, сурфактантной системы в обеспечении стабильности альвеолярных структур. Поэтому при дисбалансе сурфактантной системы легко возникают эмфизема или ателектазирование легочной ткани. Глубина дыхания, абсолютный или относительный объем одного дыхательного акта у ребенка значительно меньше, чем у взрослого; частота дыхания тем больше, чем младше ребенок. Неустойчивость ритма и короткие, на 3-5 минут, остановки дыхания у новорожденных и недоношенных связаны с незаконченной дифференцировкой дыхательного центра и его гипоксией. В антенатальном периоде функционирует только нижняя часть дыхательного центра, и лишь с началом внеутробного дыхания постепенно включаются более высокие уровни дыхательного центра - апнейстический и пневмотаксический. Если в результате родовой травмы повреждается дыхательный центр, или вследствие дачи наркоза материнскому организму снижается возбудимость дыхательного центра, в течение длительного времени может сохраняться судорожное дыхание, с «хватаяющими» дыхательными движениями, дыхание, характерное для функционирования низших отделов дыхательного центра.

Респираторный дистресс-синдром новорожденных (РДСН). Наибольшая частота РДСН регистрируется у недоношенных детей. Это связано с тем, что продукция дипальмитилового лецитина - основы сурфактанта - до 35-36-й недели беременности низка. Активный синтез начинается в 36-37 недель. Также увеличивает риск развития РДСН патология в родах, поскольку период полураспада и синтеза сурфактанта составляет несколько часов. Патогенез РДСН связан с изменениями легочного кровотока плода, развивающейся гипоксией и энергодефицитом. Это ведет к снижению продукции сурфактанта альвеоцитами второго типа и повышению проницаемости

альвеолокапиллярной мембраны, что обуславливает трансудацию плазмы внутрь альвеол. Происходит инактивация имеющегося количества сурфактанта, что усугубляет его дефицит. Таким образом, для РДСН характерен изначальный недостаток сурфактанта, тогда как при респираторном дистресс-синдроме взрослых и детей старшего возраста исходно нормальное его количество инактивируется.

СОДЕРЖАНИЕ

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	3
Классификация острой дыхательной недостаточности	4
Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)	9
Клинические признаки острой дыхательной недостаточности	12
Патофизиологическое обоснование применения вспомогательной и искусственной вентиляции легких при острой дыхательной недостаточности	14
Принципы интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности	15
Осложнения ИВЛ и влияние на различные органы и системы организма	16
ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ	19