

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Оглавление

Перечень условных обозначений	3
Введение.....	5
Анатомические и физиологические аспекты респираторного тракта	10
Патофизиология дыхательной недостаточности	19
Способы мониторинга и диагностики.....	27
Основные причины ОДН.....	36
Отек легких	36
ТЭЛА	40
Острый респираторный дистресс-синдром.....	46
Синдром Мендельсона (аспирационный пневмонит).....	55
Пневмония	57
Астматический статус	61
Хроническая обструктивная болезнь легких	66
Утопление	68
Ларингиты.....	71
Пневмоторакс	72
Обструкция дыхательных путей.....	75
Основные направления в лечении дыхательной недостаточности.....	80

Список использованной литературы:.....	84
Ситуационные задачи	85
ТЕСТЫ.....	87

Перечень условных обозначений

АД – артериальное давление
АКМ – альвеолярно–капиллярная мембрана
АС – астматический статус
АПФ – ангиотензин–превращающий фермент
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БА – бронхиальная астма
БКК – большой круг кровообращения
ВДП – верхние дыхательные пути
ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
ВЧД – внутричерепное давление
ГБ – гипертоническая болезнь
ГКК - глюкокортикоиды
ДН - дыхательная недостаточность
ДО – дыхательный объем
ДЦ – дыхательный центр
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
КТ – компьютерная томография
ЛПУ – лечебно–профилактическое учреждение
МОД – минутный объем дыхания
НВЛ – неинвазивная вентиляция легких
ОГК – органы грудной клетки
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОЕЛ – общая емкость легких
ОИМ – острый инфаркт миокарда
ООЛ – остаточный объем легких
ОСН – острая сердечная недостаточность
ОССН – острая сердечно–сосудистая недостаточность
ОРДС – острый респираторный дистресс синдром
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха

РВЛ – раздельная вентиляция легких
Ровд – резервный объем вдоха
Ровыд – резервный объем выдоха
СЛР – сердечно – легочная реанимация
СН – сердечная недостаточность
СОПЛ – синдром острого повреждения легких
ОЦК – объем циркулирующей крови
ТБД – трахеобронхиальное дерево
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧМТ – черепно–мозговая травма
ЦВД – центральное венозное давление
ЦНС – центральная нервная система
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких
ЭКГ - электрокардиография
FEV1 – объем форсированного выдоха
MVV – максимальная произвольная вентиляция
НЬ₀₂ - оксигемоглобин
НЬ_R – восстановленный гемоглобин
РТД - трансдиафрагмальное давление
РБр – внутрибрюшное давление
РПл – внутриплевральное давление
РСО₂ – парциальное давление углекислого газа
рН – водородный показатель
РО₂ – парциальное давление кислорода
Sp O₂ – сатурация
V̇_a – минутная альвеолярная вентиляция
V̇_e – общая минутная вентиляция

Введение

Острая дыхательная недостаточность является причиной развития жизнеугрожающих состояний как в условиях работы выездных бригад скорой помощи, так и в условиях стационаров любого уровня. По данным ВОЗ, в промышленно развитых странах 8-10 человек на 10000 населения нуждаются в кислородотерапии. Среди пациентов с бронхиальной астмой 3-5% испытывают тяжелое обострение, которое может привести к летальному исходу. От 3 до 10% пациентов с внебольничной пневмонией требуют госпитализации в связи с развитием дыхательной недостаточности. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) наблюдается у 16-18% пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, что составляет от 1.5 до 13.5 на 100 000 человек в год. Среди детей раннего возраста ОДН является ведущей причиной поступления в отделение реанимации и интенсивной терапии. Причин для развития данного состояния множество, ввиду различных этиологических факторов способных вызвать его, поэтому умением быстро, а значит вовремя распознать ОДН, должен обладать врач любой специализации.

Острая дыхательная недостаточность - патологическое состояние, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови ($P_{aO_2} < 60$ мм.рт.ст. и/или $P_{aCO_2} > 45$ мм.рт.ст.) или его поддержание на нормальном уровне достигается за счет чрезмерного напряжения дыхательной системы.

Все причины ОДН делятся на 2 группы:

1. Внелегочные.

Нарушения центральной регуляции дыхания:

- Острые сосудистые расстройства и травмы головного мозга;
- Интоксикации лекарственными препаратами, действующими на дыхательный центр;

- Инфекционные, воспалительные и опухолевые процессы, приводящие к поражению ствола головного мозга;
- Комы различной этиологии, приводящие к гипоксии головного мозга.

Поражения костно–мышечного каркаса грудной клетки и плевры:

- Периферический и центральный паралич дыхательной мускулатуры;
- Пневмоторакс;
- Дегенеративно–дистрофические изменения дыхательных мышц;
- Полиомиелит, столбняк;
- Травмы спинного мозга;
- Действие ФОС и миорелаксантов.

Нарушения транспорта кислорода при больших кровопотерях, недостаточность кровообращения и отравления «кровяными ядами» (окись углерода, метгемоглобинообразователи).

2. Легочные.

Обструктивные расстройства:

- Закупорка дыхательных путей инородными телами, мокротой, рвотными массами, околоплодными водами;
- Механическая асфиксия (повешение, удушение); аллергический бронхо- и ларингоспазм;
- Опухолевые процессы дыхательных путей;
- Отечно – воспалительные заболевания респираторного тракта.

Уменьшение функционирующей легочной паренхимы:

- Недоразвитие легких;
- Сдавление и ателектаз легкого;
- Большое количество жидкости в плевральной полости;
- ТЭЛА.

Классификация ОДН

Этиологическая	Патогенетическая
<p><i>Первичная ОДН</i> (связана с нарушением доставки кислорода к альвеолам)</p> <p><i>Вторичная ОДН</i> (связана с нарушением транспорта кислорода от альвеол к тканям)</p> <p><i>Смешанная ОДН</i> (сочетание артериальной гипоксемии с гиперкапнией)</p>	<p><i>Вентиляционная ОДН</i> (при поражении дыхательного центра любой этиологии, при нарушениях передачи импульсов в нервно – мышечном аппарате, повреждениях грудной клетки и легких)</p> <p><i>Паренхиматозная ОДН</i> (при обструкции, рестрикции, констрикции дыхательных путей, при нарушении диффузии газов кровотока в легких)</p>

В клинике развития ОДН выделяют три стадии:

- I стадия

Пациент в сознании, возбужден. Жалобы на нехватку воздуха. Кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз.

ЧДД – 25-30 /мин

ЧСС – 100-110 /мин

АД – норма или незначительное повышение

PO₂ - > 70 мм. рт. ст.

PCO₂ - < 35 мм. рт. ст. (возможна гипокапния)

- II стадия

Нарушение сознания, возможны психомоторное возбуждение, жалобы на удушье, галлюцинации. Кожные покровы цианотичные, профузный пот.

ЧДД – 30-40 /мин

ЧСС – 120-140 /мин

АД – гипертензия

Р_{О₂} – > 60 мм рт. ст.

Р_{СО₂} - < 50 мм рт. ст.

- III стадия

Угнетение сознания вплоть до комы, возможны клонико-тонические судороги, «мраморность» кожных покровов.

ЧДД – тахипное (>40 / мин) с быстрым переходом в брадикапное

ЧСС – >140 /мин

АД – гипотония

Р_{О₂} – > 50 мм. рт. ст.

Р_{СО₂} - < 80 мм рт. ст.

ЭКГ – возможны нарушения ритма

Степени тяжести ДН

Степень	Р _{аО₂} , мм.рт.ст. (норма > 80 мм.рт.ст.)	SpO ₂ , % (норма >95%)
I	60-79	90-94
II	40-59	75-89
III	<40	<75

Декомпенсированная дыхательная недостаточность характеризуется нарушениями газового состава крови, гипервентиляции с проявлением одышки, компенсаторной тахикардии, увеличением количества эритроцитов и массы гемоглобина, изменениями кривой диссоциации оксигемоглобина, снижения тканевого метаболизма. При декомпенсации дыхательной недостаточности требуется интенсивная терапия в условиях ОРИТ.

При *компенсированной дыхательной недостаточности* клинические проявления не сопровождаются изменениями газового состава. В этом случае требуется этиопатогенетическая терапия профильными специалистами.

Скрытая дыхательная недостаточность не сопровождается нарушениями газов артериальной крови и симптомами напряжения компенсаторных механизмов. С целью диагностирования этой формы ДН требуется провести дозированную нагрузку (эргоспирометрия).

В ходе развития медицины стало все чаще употребляться понятие «респираторная медицина», под которым подразумевают раздел здравоохранения, занимающийся больными с острой и хронической дыхательной недостаточностью различной этиологии и патогенеза. Респираторная медицина является междисциплинарной специальностью, важность этого направления обусловлена тем фактом, что при критическом состоянии в первую очередь страдает функция дыхания.

Одним из основателей респираторной медицины считается Роджер Боун (R. Bone, 1941 – 1997), который после Вьетнамской войны начал углубленно изучать дыхательную недостаточность в критической медицине и стал первым в мире заведующим кафедрой критической и респираторной медицины, создал объединенный «Американский журнал критической и респираторной медицины». В настоящее время профессор R. Bone считается основоположником изучения синдрома системного воспаления, полиорганной недостаточности, септического шока и многих других актуальных проблем критической медицины.

Анатомические и физиологические аспекты респираторного тракта

Дыхание - это физиологическая функция организма, обеспечивающая его потребности в газообмене. Процесс дыхания делится на три этапа:

1. Внешнее дыхание
2. Транспорт газов
3. Внутреннее дыхание (обмен газов кровь-ткань, энергетические процессы в митохондриях).

Внешнее дыхание

Главная функция внешнего дыхания заключается в обеспечении физиологического состава артериальной крови. Для обеспечения поставки достаточного объёма кислорода, способного обеспечить вентилаторный запрос, и эвакуации скопившегося углекислого газа дыхательная система имеет сложную структуру. Для обеспечения адекватного режима работы системы внешнего дыхания существует два типа регуляции: нервный и гуморальный.

Главным регулятором функции внешнего дыхания посредством нервного пути регуляции является дыхательный центр. Он имеет свои представительства в коре, среднем и продолговатом мозге. Посредством мотонейронов передних рогов спинного мозга осуществляется передача сигналов от дыхательного центра к дыхательной мускулатуре. Информация для анализа в ДЦ поступает от тензорецепторов лёгких, юкстакапиллярных j-рецепторов интерстиция легких, ирритантных механо- и хеморецепторов воздухоносных путей, хеморецепторов (кислорода, углекислого газа, рН), находящихся в рефлексогенных зонах сосудов (каротидный синус, дуга аорты), центральных хеморецепторов и ретикулярной формации. А исполнительный отдел ДЦ находится в продолговатом мозге, где расположены центры вдоха и выдоха. Гуморальный путь регуляции реализуется через нервный субстрат.

В состав ВДП входит полость рта, носа, глотка, гортань, трахея и бронхи. Основными функциями являются: согревание, увлажнение, очистка от пыли. Согревание происходит за счёт за счет турбулентного тока воздуха в полости носа и обильной капиллярной сети. Увлажнение происходит благодаря тем же причинам, немаловажно учитывать этот факт при ИВЛ (сухой воздух вызывает поражение мерцательного эпителия выстилающего бронхи). Очистка от пыли происходит благодаря продукции слизи, и последующему ее удалению. В норме в сутки продукция мокроты составляет 100 мл/сутки, а при патологии может достигать 100 мл/час. В слизистом секрете инактивируются микробы, вирусы, ксенобиотики, токсические продукты. Воздух, находящийся в ВДП в газообмене не участвует, поэтому емкость ВДП называю анатомическим мертвым пространством, объем этого пространства у взрослого человека равен 150 см^3 или $2,2 \text{ см}^3/\text{кг}$.

Кроме дыхания, существуют защитные механизмы (рефлексы) ВДП:

- Кашель – выполняет функцию защиты легких, бронхов и трахеи от ингаляции раздражающих веществ и очищению их от избытка секрета и твердых частиц.
- Чихание – рефлекс, способствующий очищению носа от слизи и пыли.
- Рефлекс Кречмера формируется при раздражении (в том числе химическими веществами, например, аммиаком) верхних дыхательных путей. Проводниками сигнала являются обонятельный, тройничный и языкоглоточный нервы. Раздражение окончаний нервов приводят к немедленной реакции, проявляющейся апноэ, брадикардией, падением, а затем подъёмом артериального давления.

Трахея и бронхи

Трахею и бронхи можно рассматривать как ряд дихотомически делящихся трубок. Трубка дает начало двум с меньшим сечением, каждое

такое сечение называется генерацией. Как правило, организм человека насчитывает 23 генерации. Трахея и первые 16 генераций носят название проводящей зоны – бронхи этих генераций не участвуют в газообмене. Каркас бронхов образует кольца хрящей. Бронхи имеют три слоя: наружный (подслизистая соединительная ткань), мышечный (гладкая мускулатура) и внутренний. Внутренний слой представлен бокаловидными клетками, а также псевдослоистым эпителием. Транзиторная и респираторная зоны (17-23 генерации) участвуют в газообмене. Бронхиолы не имеют хрящей, внутренний слой представлен простым однослойным эпителием. Бронхи этих генераций носят названия: дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки.

Ацинус

Ацинус – это структурно-функциональная единица легкого, состоящая из терминальной бронхиолы, отходящих от бронхиолы альвеолярных ходов на которых находятся альвеолы. Альвеолы состоят из альвеолоцитов I типа – плоские выстилающие клетки и II типа – секреторные. Клетки I типа меньше размерами, но занимают 95% всей клеточной массы альвеол. Клетки II типа продуцируют и секретируют сурфактант. Сурфактант – состоит из протеинов и фосфолипидов, снижает поверхностное натяжение и не позволяет альвеолам спадаться. К альвеолам интимно припаяны капилляры, в местах близкого контакта и происходит диффузия газов по градиенту концентрации.

Легкие

Легкие являются парным органом дыхания и выполняют функции внешнего дыхания. Структурной единицей легких является ацинус, также в структуру входят интерстициальные клетки, не участвующие в газообмене. Кровеносная система представлена сосудами, питающими

ткани легкого и сосудами малого круга кровообращения. Сегментарное строение легкого повторяет направления деления крупных бронхов. Правое легкое состоит из 10 сегментов (верхняя доля – 3 сегмента, средняя – 2 и нижняя доля - 5), левое легкое содержит 8 сегментов в двух долях поровну. Легкие покрывает висцеральный листок плевры, а внутренняя сторона грудной клетки выстлана париетальным листком. Плевральная полость, заключена между двумя этими листками и полностью герметична, а слой клеток, выстилающий полость продуцирует смазку, снижающую трение париетального и висцерального листков.

Показатели, используемые при исследовании внешнего дыхания

Показатели	Нормальные значения (для взрослых)
Дыхательный объем (ДО), л	0,3 — 0,9
Резервный объем вдоха (РО вд.), л	1,0 — 2,0
Резервный объем выдоха (РО выд.), л	1,0 — 1,5
Остаточный объем легких (ООЛ), л	1,0 — 1,5
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), л	3,0 — 5,0
Форсированная жизненная емкость - доля ЖЕЛ за первую секунду форсированного выдоха (ФЖЕЛ), % ЖЕЛ	70,0 — 83,0
Функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ), л	2,0 — 3,5
Общая емкость легких (ОЕЛ), л	3,5 — 6,0
Частота дыхания (ЧД), цикл/мин	10 — 16
Минутный объем дыхания (МОД) или легочная вентиляция (ЛВ), л/мин	3,2 — 10,0
Максимальная вентиляция легких (МВЛ), л/мин	50,0 — 80,0
Объем закрытия дыхательных путей (ОЗ), % ЖЕЛ	10
Анатомическое мертвое пространство (АМП), л	около 0,15
Функциональное мертвое пространство, (ФМП), л	около 0,15
Транспульмональное давление (ТПД), см. вод. ст.	2,0-3,0
Растяжимость легких (РЛ), л/см. вод. ст.	0,15-0,35
Альвеолярная вентиляция (АВ), % МОД	66,0 — 80,0
Тотальный легочный кровоток (ЛК), л/мин	3,5 — 8,0

Показатели	Нормальные значения (для взрослых)
Вентиляционно-перфузионное отношение	0,7-1,0
Диффузионная способность легких для кислорода (ДЛ), мл/мм. рт. ст./мин	около 15,0

Знание структуры воздухоносных путей и паренхимы легких, понимание механики дыхания, распределение вентиляции, а также основы обмена газов и их транспорта к периферическим тканям и в обратном направлении дадут нам четкое понимание в диагностике и лечении ОДН.

Основная функция системы внешнего дыхания заключается в поглощении кислорода и эвакуации двуокиси углерода из организма. Для обеспечения данной функции в системе верхних дыхательных путей проходят множество процессов: метаболических, механических, физических и химических.

Механика дыхания

Для обеспечения нормальных вдохов и выдохов требуется нормальное функционирование трех компонентов внешнего дыхания. Во-первых, дыхательные мышцы: работа дыхательных мышц обеспечивает поток воздуха. Диафрагма - единственная мышца, которая работает в покое. Наибольшая сила развивается при 130% длины в покое (при раздутых лёгких высокая нагрузка) - важное клиническое значение. Во-вторых, эластические свойства дыхательных путей, легких и грудной клетки определяют объем (импеданс) воздуха. В-третьих, проходимость воздухоносных путей определяет давление, которое необходимо создать для поступления необходимого объема.

Вентиляторный запрос

Вся работа по обеспечению поступления кислорода в организм и экскреции двуокиси углерода контролируется по принципу обратной связи, то есть посредством хеморецепторов PO_2 и PCO_2 . На основании данных этих рецепторов формируются нервные импульсы, которые регулируют работу дыхательного центра. Дыхательный центр в свою очередь отправляет сигналы дыхательным мышцам, регулируя частоту и глубину дыхания, также изменяя просвет бронхов. Основными регулируемыми переменными: общая минутная вентиляция (\dot{V}_e) и альвеолярная вентиляция (\dot{V}_a), PO_2 и PCO_2 . Таким образом, динамически изменяющаяся система, основанная на принципе обратной связи, выполняет функцию вентиляторного обеспечения. В норме минутная вентиляция составляет в среднем 50% от максимальной произвольной вентиляции (MVV), что позволяет не уставать дыхательной мускулатуре во время нормального дыхания.

Дыхательная мускулатура, ее иннервация и грудная клетка

При нормальном функционировании дыхательного центра возможно снижение \dot{V}_e по причине слабости мышц, участвующих в акте дыхания, так и ввиду повреждения мотонейронов, иннервирующих их. Нельзя забывать о важности периодических спонтанных глубоких вдохов (вздохи). Глубокие вдохи необходимы для поддержания правильной работы сурфактанта, при их отсутствии возникают вначале микроателектазы (единичные слипания альвеол), а затем и макроателектазы (ателектазы на сегментарном и долевым уровнях). Уровни поражения «грудных мехов» можно разделить на три уровня:

- Повреждение дыхательных мотонейронов (синдром Гийена-Барре)
- Поражение нервно-мышечных синапсов (миастении)
- Первичные заболевания мышц (полимиозит)

Для понимания патологических процессов, нужно иметь представление об основных переменных характеризующих работу дыхательных мышц.

Трансдиафрагмальное давление

Трансдиафрагмальное давление - разница между внутрибрюшным и плевральным давлением:

$$РТД = РБр - РПл$$

Во время вдоха диафрагма, опускаясь и изменяя свою форму, создаёт отрицательный градиент давления в грудной полости, что способствует свободному проникновению воздуха в дыхательные пути. По мере снижения внутригрудного давления внутрибрюшное давление увеличивается. Положительное трансдиафрагмальное давление указывает на активное сокращение диафрагмы. При нарушении диафрагмальной сократимости трансдиафрагмальное давление снижается до нуля. Диагностический признак: отрицательное давление признак паралича диафрагмы, т.е. центральное поражение.

Податливость

Статическая податливость определяет меру податливости лёгкого, т.е. величину, обратную эластичности: таким образом, лёгкое более растяжимо при низких и средних объёмах, чем при больших.

Динамическая податливость определяется как отношение изменения объёма легких к изменению давления. Данная величина отражает сопротивление воздухоносных путей потоку и изменение растяжимости легких. При увеличении сопротивления (особенно при высокой частоте дыхания) динамическая растяжимость снижается прежде, чем обычные измерения функции воздухоносных путей выявят отклонение от нормы.

Поверхностное натяжение

Поверхностное натяжение — сила, возникающая на поверхности, разделяющей жидкость и газ, когда силы сцепления между молекулами жидкой фазы превосходят силы адгезии между молекулами жидкой и газовой фаз. Внутримальеоларное поверхностное натяжение снижается благодаря наличию сурфактанта.

Он способен:

- уменьшать поверхностное натяжение при меньших площадях поверхности (т.е. при меньших лёгочных объёмах);
- уменьшать поверхностное натяжение в большей степени во время выдоха, чем во время вдоха;
- способствовать уменьшению поверхностного натяжения в лёгочных единицах меньшего размера, что сглаживает эффект меньшего радиуса кривизны и увеличенного давления.

Соответственно сурфактант выполняет ряд важных физиологических функций:

- увеличивает податливость лёгкого;
- стабилизирует альвеолы;
- предотвращает перемещение воздуха из меньших альвеол внутрь больших.

Нарушенный синтез сурфактанта, а также его разрушение (ОРДС) приводят к коллабированию участков лёгких.

Типы движение воздуха по ВДП

- ✓ Ламинарный поток характеризуется слоями движущегося газа, параллельными как друг другу, так и стенкам трубок, преобладает при низких скоростях газа.
- ✓ Турбулентный поток, более хаотичное движение газа вдоль трубки, преобладает при высоких объёмных скоростях потока. Скорость

турбулентного потока во многом определяется плотностью газа: повышение плотности газа приводит к снижению скорости потока.

- ✓ Переходный поток характеризуется завихрениями, возникающими в месте бифуркации трубки. В условиях дихотомического разветвления трахеобронхиального дерева переходный поток приобретает большое значение для потока воздуха в лёгких.

Сопротивление воздухоносных путей

Во время спокойного дыхания через нос с закрытым ртом 50% общего сопротивления воздух встречает, проходя нос и носоглотку. При дыхании через рот 25% сопротивления воздуха приходится на глотку и гортань. 80% оставшейся доли общего сопротивления приходится на крупные внутригрудные пути бронхи и всего лишь 20% на мелкие, сечением менее 2 мм. Обратная величина сопротивлению – проводимость. Ключевой компонент проводимости - объем легких. Увеличение объема увеличивает сечение бронхов и, как следствие, снижает сопротивление. Второй по значимости фактор – плотность вдыхаемого газа. Снижая плотность, также снижается сопротивление. Факторы, способствующие увеличению сопротивления:

- ✓ сокращение гладкой мускулатуры бронхов;
- ✓ отёк слизистой оболочки бронхов и чрезмерная секреция желёз;
- ✓ снижение растягивающего действия лёгочной паренхимы на воздухоносные пути вследствие утраты тканевой эластичности;
- ✓ бронхиальные новообразования.

Содержание кислорода

Кислород в крови либо связан с гемоглобином, либо находится в свободном виде. В плазме концентрация несвязанного кислорода незначительна (3 мл O₂/л). 1 грамм гемоглобина связывает 1.34 мл O₂, т.е. при содержании гемоглобин 150 г/л кислородная емкость крови составит 201 мл O₂/л.

Патофизиология дыхательной недостаточности

Известны основные патогенетические факторы нарушения внешнего дыхания:

1. Нарушение вентиляции легких.
2. Нарушение диффузии газов через альвеолярно–капиллярную мембрану.
3. Нарушение легочного кровотока.
4. Нарушение вентиляционно–перфузионных соотношений.
5. Нарушение регуляции дыхания.

1. Нарушение вентиляции легких

Минутный объем дыхания (МОД) в нормальных условиях составляет 6-8 л/мин, при различных патологических состояниях может изменяться, что сопровождается альвеолярной гиповентиляцией или гипервентиляцией. Состояние вентиляции легких можно оценить при помощи следующих показателей:

Статические объемы и емкости	Динамические объемы (отражают изменение объема в единицу времени)
ЖЕЛ	ФЖЕЛ
ДО	Индекс Тиффно
ООЛ	МВЛ
ОЕЛ	
ФОЕ	
Ровд	
РО выд	

Наиболее распространенными методами исследования функции внешнего дыхания являются спирометрия и пневмотахография. При

помощи спирометрии можно определить величину статических показателей легочных объемов и емкостей. Пневмотахограмма позволяет регистрировать динамические величины, отражающие изменения объемной скорости потока воздуха во время вдоха и выдоха.

В настоящее время разработаны и применяются нормативы этих показателей, они заложены в программном обеспечении современных приборов, снабженных компьютерной обработкой результатов измерений. Снижение показателей на 15% по сравнению с их должными величинами считается допустимым.

Альвеолярная гиповентиляция – это уменьшение альвеолярной вентиляции за единицу времени ниже необходимой организму в данных условиях. Типы альвеолярной гиповентиляции:

Обструктивный (от лат. obstructio – преграда, помеха) тип связан со снижением проходимости дыхательных путей. Причины обструкции различны:

- обтурация твердыми инородными предметами (пища, пуговицы, мелкие игрушки и др.), жидкостями (слюна, вода, рвотные массы, кровь, гной и др.), запавшим языком у людей в бессознательном состоянии;
- утолщение стенок дыхательных путей при развитии инфильтрации, отека слизистых (при аллергии, воспалении), при росте новообразований;
- нарушение дренажной функции (при гипрекринии – гиперсекреция слизи бронхиальными железами, дискринии – повышении вязкости секрета);
- спазм мускулатуры бронхов и бронхиол при действии аллергенов, лекарств (холиномиметиков, адреноблокаторов) или раздражающих веществ (фосфорорганические соединения, сернистый газ);

- ларингоспазм при гипокальциемии, при вдыхании раздражающих веществ, при невротических состояниях;
- компрессия дыхательных путей извне (заглоточный абсцесс, аномалии развития аорты и ее ветвей, опухоли средостения, увеличение размеров соседних органов – например, лимфоузлов, щитовидной железы);
- динамическое сдавление мелких бронхов во время выдоха при повышении внутрилегочного давления у больных с эмфиземой легких, бронхиальной астмой, при сильном кашле («эксираторная компрессия бронхов», «эксираторный коллапс бронхов», «клапанная обструкция бронхов»).

Обструктивная гиповентиляция характеризуется:

- ✓ Увеличением сопротивления движению воздуха (согласно закону Пуазейля бронхиальное сопротивление потоку воздушной струи возрастает пропорционально четвертой степени уменьшения радиуса бронха).
- ✓ Увеличением работы дыхательных мышц для преодоления возросшего сопротивления движению воздуха, особенно во время выдоха. При этом увеличиваются энергозатраты аппарата внешнего дыхания. Обструкция дыхательных путей сопровождается эксираторной одышкой с затрудненным и усиленным выдохом.
- ✓ Увеличением ООЛ (эластичности легких не хватает для преодоления возросшего сопротивления), также увеличивается отношение ООЛ/ОЕЛ.
- ✓ Снижением МОД, МВЛ, ОФВ за 1 секунду, индекса Тиффно (ОФВ за 1 секунду/ЖЕЛ, выраженное в процентах; в норме 70-75%). ЖЕЛ длительно держится в пределах нормы.
- ✓ Гипоксемией и гиперкапнией, респираторным ацидозом.
- ✓ Смещением кривой диссоциации оксигемоглобина вправо (снижается сродство гемоглобина к кислороду и оксигенация крови).

Рестриктивный (от лат. restrictio – ограничение) тип альвеолярной вентиляции связан с ограничением расправления легких в результате действия внутрилегочных (снижение дыхательной поверхности и (или) растяжимости легких при пневмонии, отеке легких) и внелегочных (ограничение экскурсии грудной клетки и снижение ДО при заболеваниях плевры, нарушении подвижности грудной клетки, патологии диафрагмы и иннервации дыхательной мускулатуры) причин. Патология плевры включает: плевриты, опухоли плевры, гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс, плевральные шварты. Причинами нарушения подвижности грудной клетки могут служить травмы, артриты реберных суставов, деформация позвоночного столба, туберкулезный спондилит, перенесенный рахит, морбидное ожирение, врожденные дефекты костнохрящевого аппарата и др. Диафрагмальные нарушения могут быть травматического, воспалительного характера, также могут быть врожденными. Ограничивается подвижность диафрагмы при асците, ожирении, парезе кишечника, перитоните, беременности, болевом синдроме и т.д.). Такие заболевания как, миозиты, дистрофия и усталость мышц, невриты могут приводить к нарушению иннервации дыхательной мускулатуры.

Рестриктивная гиповентиляция характеризуется:

- ✓ Снижением ОЕЛ и ЖЕЛ. Индекс Тиффно остается нормальным или несколько повышен.
- ✓ Уменьшением ДО и РОвд.
- ✓ Затруднением вдоха и инспираторной одышкой.
- ✓ Снижением МОД, гипоксемией и гиперкапнией.
- ✓ Смещением кривой диссоциации оксигемоглобина вправо.

Гиповентиляция вследствие нарушения регуляции дыхания обусловлена снижением активности дыхательного центра. Основные механизмы расстройств регуляции дыхательного центра, приводящие к его угнетению: дефицит возбуждающих афферентных влияний на дыхательный центр (при незрелости хеморецепторов у недоношенных новорожденных,

при отравлениях наркотическими веществами или этанолом), избыток тормозных афферентных влияний на дыхательный центр (при выраженном болевом синдроме во время акта дыхания), повреждение дыхательного центра при различных заболеваниях и травмах головного мозга).

Изменения, сопутствующие гиповентиляции

Нервная система	Сердечно–сосудистая система	Дыхательная система
<p>Гипоксемия и гиперкапния сопровождаются развитием ацидоза из-за накопления недоокисленных продуктов обмена</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Происходит расширение сосудов мозга, увеличение кровотока и ВЧД (появляется головная боль)</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Повышается проницаемость сосудов мозга и развивается отек интерстиция, что нарушает диффузию кислорода из крови в ткань мозга и усугубляет гипоксию</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Активируется гликолиз и возрастает образование лактата, что усугубляет ацидоз и отек</p>	<p>Вследствие срабатывания рефлекса Эйлера – Лильестранда возможно формирование легочной артериальной гипертензии</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Легочная гипертензия увеличивает нагрузку на правый желудочек сердца, что может привести к правожелудочковой гипертензии</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>При гипоксии компенсаторно развивается эритроцитоз, увеличивается вязкость крови, что увеличивает нагрузку на сердце и усугубляет СН</p>	<p>Ацидоз и повышенное образование медиаторов вызывают бронхоспазм, снижение выработки сурфактанта, гиперкринию, снижение мукоцилиарного клиренса</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Усугубляется гиповентиляция</p>

Рефлекс Эйлера–Лильестранда (альвеолярно–сосудистый (артериолярный) рефлекс) заключается в следующем: альвеолярная

гиповентиляция и гипоксия вызывает спазм артериол малого круга кровообращения, ограничивающий кровоток через плохо вентилируемые участки легкого и препятствующий сбросу венозной крови в БКК. При распространенной альвеолярной гипоксии возникает генерализованное сокращение артериол и развивается легочная гипертензия.

Альвеолярная гипервентиляция – это увеличение объема альвеолярной вентиляции за единицу времени в сравнении с необходимой организму в данных условиях. Виды механизма развития альвеолярной гипервентиляции:

Повреждение дыхательного центра (психические заболевания, органические поражения головного мозга);

Избыток возбуждающих афферентных влияний на дыхательный центр (при нарушениях КЩС, лихорадке, экзогенной гипоксии, передозировке некоторых лекарств);

Неадекватный режим ИВЛ.

Альвеолярная гипервентиляция характеризуется:

- ✓ Увеличением МОД, что сопровождается гипокапнией и респираторным алкалозом.
- ✓ Смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево, при этом увеличивается сродство гемоглобина к кислороду, снижается диссоциация гемоглобина в тканях.
- ✓ Гипокальциемией, связанной с компенсацией респираторного алкалоза.

В результате гипокапнии снижается возбудимость дыхательного центра, спазмируются сосуды головного мозга, это вызывает головокружения, раздражительность, нарушения сна. Гипокальциемия сопровождается парестезиями, онемением, похолоданием лица, пальцев рук, ног, повышенной нервно – мышечной возбудимостью, сердечно – сосудистыми расстройствами.

2. Нарушение диффузии газов через альвеолярно–капиллярную мембрану

Транспорт кислорода из альвеолярного воздуха в кровь легочных капилляров, а углекислого газа – в обратном направлении осуществляется путем диффузии по градиенту концентрации газов в средах. Диффузия газов через АКМ происходит по закону Фика. Скорость переноса газа определяется площадью поверхности мембраны и ее толщиной, молекулярной массой газа и его растворимостью в мембране, а также разницей парциальных давлений газов.

Процессы, затрудняющие диффузию газов, в первую очередь приводят к нарушению диффузии кислорода, так как углекислый газ диффундирует в 20 раз легче. Поэтому при нарушениях диффузии газов гипоксемия развивается на фоне нормокапнии.

3. Нарушение легочного кровотока

Кровоснабжение легких осуществляется из системы малого круга кровообращения и бронхиальных сосудов большого круга кровообращения. Снижение перфузии легких происходит при уменьшении сократительной способности правого желудочка, некоторых пороках сердца (стеноз устья легочной артерии, стеноз правого атриовентрикулярного отверстия), сосудистой недостаточности (шок, коллапс), тромбозе или эмболии легочной артерии.

Легочную гипертензию вызывают: рефлекс Эйлера – Лильестранда, описанный ранее; редукция сосудистого русла, сопровождающаяся увеличением сопротивления и повышением давления в легочной артерии; рост альвеолярного давления; повышения вязкости крови; минутного объема сердца; выделение некоторых биологически активных веществ (серотонин, например, способствует нарушению микроциркуляции; в условиях гипоксии снижается разрушение норадреналина, который суживает артериолы).

4. Нарушение вентиляционно–перфузионных соотношений

В норме вентиляционно–перфузионный показатель равен 0,7 – 1,0. При уменьшении парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, рефлекторно возникает местная вазоконстрикция, что приводит к адекватному уменьшению кровотока. Таким образом, местный легочный кровоток приспособляется к интенсивности легочной вентиляции и нарушения вентиляционно–перфузионных соотношений не происходит. При патологических состояниях возможны следующие варианты нарушений. Вентиляция плохо снабжаемых кровью участков легких сопровождается увеличением вентиляционно–перфузионного показателя (например, при пороках сердца, коллапсе, тромбоэмболии легочных артерий), что приводит к увеличению функционального мертвого пространства, внутрилегочному шунтированию крови и гипоксемии. Нормальная перфузия крови при неадекватной вентиляции приводит к снижению вентиляционно–перфузионного показателя (обструкция бронхиол, ателектазы). В результате снижается оксигенация крови, оттекающей от гиповентилируемых участков легких.

5. Нарушение регуляции дыхания

Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром, расположенным в ретикулярной формации продолговатого мозга, кроме того кора больших полушарий влияет на произвольную регуляцию дыхательных движений. Механизмы нарушений регуляции дыхательного центра включают дефицит или избыток афферентных влияний, избыток тормозных влияний или непосредственное повреждение дыхательного центра. Виды патологических типов дыхания описаны в следующем разделе данного учебно–методического пособия.

Способы мониторинга и диагностики

Осмотр пациента.

Цианоз – это синюшный оттенок кожи и слизистых в результате повышенного содержания редуцированного (восстановленного) гемоглобина, является важным признаком гипоксемии. Цианоз сочетается с бледностью, если периферические капилляры слабо наполняются кровью, появляется, когда 1/3 нормального гемоглобина находится в редуцированном состоянии. Следует помнить, что при тяжелой анемии цианоз может отсутствовать, а при желтухе – трудноразличим. У новорожденных в первые 3-4 дня цианоз кистей и стоп связан с еще сохраняющимися особенностями кровообращения плода, при которых редуцированная кровь смешивается с окисленной. К этим особенностям относятся незаращенное овальное отверстие и боталлов проток, который зарастает к концу первой недели.

Характеристики цианозов различного генеза

Характеристики	Сердечный цианоз центрального генеза	Легочный цианоз центрального генеза (ДН)	Периферический цианоз (сердечно-сосудистая недостаточность)
Этиология	Венозно–артериальный шунт	Вентиляционные и диффузионные легочные нарушения, недостаточность левых отделов сердца	Недостаточность правых отделов сердца
Сущность	Примесь редуцированной крови к окисленной	Недостаточное окисление крови в легких	Повышенное потребление кислорода в тканях вследствие циркуляционного застоя

Характеристики	Сердечный цианоз центрального генеза	Легочный цианоз центрального генеза (ДН)	Периферический цианоз (сердечно-сосудистая недостаточность)
Локализация и интенсивность	На коже и слизистых, яркий, генерализованный	Периоральный, может достигать до генерализованного, часто сочетается с бледностью	Преимущественно акроцианоз, слабый до умеренного
Температура кожи	Нормальная	Нормальная	Пониженная
После кислородотерапии	Существенно не изменяется	Уменьшается	Не изменяется
После массажа мочки уха	Цианоз задерживается	Цианоз задерживается	Мочка краснеет
Изменения при крике у детей	Усиливается	Уменьшается	Не изменяется
Sp O ₂	Ниже 92 %	Ниже 92 %	Нормальное, уменьшено венозное насыщение кислородом
Содержание углекислоты в артериальной крови	Чаще уменьшается	Нормальное или увеличено	Не изменяется

Патологические типы дыхания. Правильная идентификация нарушения ритма дыхания повышает эффективность лечения заболевания.

Брадипноэ - урежение ЧДД менее 12 в минуту. Рефлекторное брадипноэ наблюдается при повышении АД (рефлекс с барорецепторов дуги аорты), при гипероксии в результате выключения хеморецепторов при гипоксемии и длительной гипоксии, а также при органических поражениях головного мозга, действии лекарственных средств, в частности, наркотических.

Тахипноэ (полипноэ) – учащение ЧДД более 24 в минуту встречается при лихорадке, функциональных нарушениях ЦНС (например, истерии), заболеваниях легких, болях в грудной клетке, животе.

Дыхание Чейн – Стокса встречается при кровоизлияниях в головной мозг различной этиологии, состояниях, сопровождающихся повышением внутричерепного давления, застойной сердечной недостаточности, хронической азотемической уремии, ЧМТ, хронической гипоксии, передозировке седативных и наркотических препаратов. Может быть у здоровых людей в условиях высокогорья в период адаптации к среде. Данный тип характеризуется чередованием периодов апноэ до 5-60 секунд с эпизодами появления спонтанного дыхания. При этом дыхательные движения сначала поверхностные и медленные, затем амплитуда и частота дыхательных движений возрастает. Во время периода апноэ возможны нарушения сознания, появление патологических рефлексов. Дыхание Чейн – Стокса более выразительно проявляется ночью, днем, в состоянии бодрствования, часто исчезает, так как незначительная физическая или психическая активность (например, во время осмотра врачом) устраняет его. В связи с этим часто остается незамеченным врачами. При возникновении этого типа дыхания играют роль два фактора: пониженная чувствительность дыхательного центра, недостаточная концентрация углекислоты для раздражения дыхательного центра. Цикличность дыхательных движений связывают с чередованием напряжения кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Кислород меняет возбудимость дыхательного центра через каротидный синус, а двуокись углерода является прямым раздражителем дыхательного центра. Во время апноэ повышается концентрация углекислого газа, что возбуждает дыхательный центр. В то же время гипоксемия вызывает не прямое раздражение дыхательного центра через хеморецепторы каротидного синуса.

Дыхание Куссмауля (шумное) часто встречается при декомпенсации сахарного диабета, сопровождающейся интоксикацией, связанной с нарушением обмена веществ. Также встречается при уремической коме, отравлении метиловым алкоголем в результате ацидоза, обусловленного муравьиной кислотой. Продолжительные апноэтические паузы сменяются глубоким редким вдохом и усиленным шумным выдохом.

Дыхание Биота (атактическое) встречается при повреждениях задней части ствола головного мозга (продолговатого мозга), менингоэнцефалитах, интоксикациях. Характеризуется периодами глубоких вдохов и эпизодами апноэ до 20-30 секунд, не регулярного характера в отличие от дыхания Чейна-Стокса.

Нейрогенная гипервентиляция (гиперпноэ) - частое и глубокое дыхание (до 25-60 дыхательных движений в минуту), встречается при стрессе, физической работе, при патологии структур среднего мозга. Характеризуется многочисленностью и полиморфностью субъективных ощущений (тревога, паника, обморок, кардиалгии, цефалгии, абдоминалгии, миалгии, парестезии) и отсутствием органических признаков поражения соматических, висцеральных систем, ЦНС.

Апнейстическое дыхание – нарушение смены вдоха на выдох: длительный вдох с задержкой на высоте, короткий выдох. Свидетельствует о поражении средних и каудальных отделов покрышки мозга, участвующих в регуляции дыхания. Может быть одним из проявлений ишемического инсульта в вертебро–базиллярной системе, следствием гипогликемии, гипоксии.

Гаспинг (терминальное редкое дыхание) от англ. *Gasp*- ловить воздух, задыхаться характеризуется судорожными вдохами и выдохами, убывающие по силе, возникает при резкой гипоксии головного мозга или в агональном периоде. Иногда в литературе встречается как синоним агонального дыхания.

Агональное дыхание характеризуется нарастающими глубокими вдохами с участием вспомогательной мускулатуры (мышцы рта и шеи), голова откидывается назад, рот широко открывается, больной стремится вдохнуть большое количество воздуха.

Также выделяют *диссоциированное дыхание* – нарушение дыхания, при котором наблюдаются парадоксальные движения диафрагмы, асимметричные движения левой и правой половины грудной клетки; «*атаксическое*» дыхание Грокко – Фругони с диссоциацией дыхательных движений диафрагмы и межреберных мышц. Встречаются при нарушениях мозгового кровообращения, опухолях мозга и т.д.

Кашель – это произвольный или непроизвольный выброс воздуха из глубоко расположенных дыхательных путей, иногда с мокротой, может носить защитный и патологический характер, быть симптомом различных заболеваний (БА, бронхит, гастроэзофагеальный рефлюкс, диффузные заболевания паренхимы легких, заболевания средостения и др.), а также как побочное действие лекарственных средств, например, ингибиторов АПФ. У пациентов, принимающих ингибиторы АПФ, кашель возникает в 5 – 72 % случаев и обусловлен накоплением медиаторов воспаления (брадикинин, простагландины, вещество Р и т.д.), которые снижают порог возникновения кашлевого рефлекса. Механизм кашля включает 3 фазы:

Инспираторная фаза - глубокий или форсированный вдох через широко открытую голосовую щель.

Во время фазы сжатия закрывается голосовая щель, экспираторные мышцы активно сокращаются, и затем открывается голосовая щель.

Во время экспираторной фазы осуществляется очистительная функция кашля посредством координированных движений голосовых связок, дыхательных мышц и ТБД.

Аускультация.

Простой и доступный метод диагностики жизнеопасных нарушений дыхания (пневмоторакс, интубация пищевода, бронхоспазм, стеноз

трахеи), респираторного мониторинга паренхиматозных (феномен инспираторного открытия дыхательных путей, крепитация, ослабление дыхания, влажные хрипы) и обструктивных поражений лёгких (сухие хрипы, немые зоны). Исследование позволяет в большинстве случаев выявить клинически значимые проявления лёгочной патологии:

- отсутствие дыхательных шумов (интубация пищевода, апноэ, неисправность дыхательной аппаратуры);
- одностороннее ослабление дыхательных шумов (гидроторакс, пневмоторакс, односторонняя интубация);
- сухие хрипы — патология бронхиального дерева (бронхоспазм, нарушение бронхиальной проходимости);
- локальные влажные разнокалиберные хрипы, крепитация — очаговая патология лёгких (пневмония);
- двусторонние влажные хрипы в нижних отделах — избыточное накопление внесосудистой жидкости в лёгких (отёк, ОРДС);
- влажные хрипы в конце вдоха, феномен инспираторного открытия дыхательных путей) — вентилятор-ассоциированное (ателектатическое) повреждение лёгких.

Пульсоксиметрия предназначена для мониторинга за насыщением гемоглобина кислородом. Используется при острой дыхательной недостаточности любой этиологии, острой сердечной недостаточности, шоке любой этиологии.

Пульсоксиметрия — неинвазивный метод контроля за насыщением артериальной крови кислородом и плетизмографии. Исследование входит во все современные стандарты безопасности пациента в операционной и отделении интенсивной терапии. Чтобы измерить насыщение гемоглобина кислородом, используют спектрофотографию. В соответствии с законом Бера-Ламберта, концентрация вещества может быть определена по его способности пропускать свет. Измерение сатурации основано на

различном поглощении света оксигенированным и восстановленным гемоглобином. Пульсоксиметры состоят из двух источников света на одной стороне датчика (один излучает свет с длиной волны, хорошо поглощающейся оксигемоглобином, другой — карбогемоглобином) и двух регистрирующих элементов на другой стороне. Сатурацию (SpO_2 в процентах) вычисляют по формуле:

$$SpO_2 = \frac{HbO_2}{(HbO_2 + Hb_R)} \times 100.$$

Датчик пульсоксиметра отделяет артериальную компоненту сигнала от венозной, капиллярной и тканевой за счёт выявления флюктуации пульсовой волны. Её определение позволяет построить плетизмограмму. Используют пальцевые (применяются чаще) и ушные датчики.

Нормальные значения — 97-100%, допустимым считают $SpO_2 > 88\%$. Если в крови присутствует карбоксигемоглобин, то показания пульсоксиметра превышают, а при метгемоглобинемии — занижают реальные значения. Точность измерения снижена, если ногти пациента покрыты лаком, имеют место гиперпигментация кожи, гипоперфузия, аритмия, тяжёлая анемия, в крови присутствуют красители (например, метиленовый синий). В качестве альтернативного метода можно использовать анализ газов крови.

Капнометрия — метод определения концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе, а *капнография* — графическое изображение его выделения лёгкими во времени. Данный метод позволяет оценить качество альвеолярной вентиляции, мёртвое пространство и содержание углекислого газа в альвеолярном газе. В норме $pETCO_2$ (парциальное давление CO_2 в конце выдоха, ET – аббревиатура от англ. end tidal, конец выдоха) практически совпадает с парциальным давлением CO_2 в артериальной крови.

В основе капнометрии лежит метод инфракрасной спектроскопии или масс - спектрометрии. Измерительная камера может располагаться в контуре респиратора (mainstream) или в самом капнографе (sidestream).

В норме значения $paCO_2$ 35-45 мм.рт.ст. Причинами изменения $pETCO_2$ могут явиться: изменение выделения углекислого газа тканями, его доставки от тканей к лёгким (лёгочная эмболия, остановка кровообращения, сердечная недостаточность и т.д.), изменения альвеолярной вентиляции.

Наиболее часто можно увидеть следующие изменения капнограммы:

- внезапное снижение значения $pETCO_2$ до нуля - прекращение вентиляции пациента (экстубация, остановка дыхательного аппарата, отсоединения дыхательного контура) или нарушение регистрации капнограммы (отсоединение капнографа, поломка анализатора и т.д.);
- внезапное снижение $pETCO_2$ до низких значений, отсутствие плато (связаны с неполным прохождением альвеолярного газа через анализатор - частичной обструкцией дыхательных путей (при увеличении давления в них), негерметичным дыхательным контуром (при снижении давления в дыхательных путях, уменьшении выдыхаемого дыхательного объёма);
- медленное снижение $pETCO_2$ — медленное ухудшение перфузии лёгких или меньше выделение углекислого газа тканями (снижение температуры тела, смерть мозга);
- медленное повышение $pETCO_2$ — увеличение метаболизма (гипертермия, сепсис) или ухудшение альвеолярной вентиляции (бронхоспазм, увеличенный шунт);
- внезапное кратковременное увеличение $pETCO_2$ возникает после инфузии натрия гидрокарбоната, при внезапном увеличении вентиляции (например, после устранения кратковременной гиповентиляции);

Респираторный индекс (индекс оксигенации, paO_2/FiO_2) это интегральный показатель, на который влияют все причины, вызывающие гипоксемию. Нормальное значение около 500. При значении индекса менее 300 отмечают признаки дыхательной недостаточности. Респираторный индекс менее 200 — абсолютное показание к ИВЛ. Этот показатель входит в диагностические критерии ОРДС, а также в шкалу повреждения лёгких (Lung Injury Score — LIS).

Основным инструментальным методом диагностики ДН является *исследование газов артериальной крови*. Обязательный компонент ОДН — гипоксемия.

Зависимость между $PaCO_2$ и pH:

- При повышении $PaCO_2$ на 20 мм.рт.ст. pH снижается на 0,1;
- При снижении $PaCO_2$ на 10 мм.рт.ст. pH повышается на 0,1;

Повышение бикарбонатов (> 26 ммоль/л) указывает на хроническую гиперкапнию, так как метаболическая компенсация респираторного ацидоза происходит в течение нескольких дней (не менее 3 суток).

Также информативным методом является *рентгенография*. Возможные изменения на рентгенограммах у больных с ОДН:

1. «Чистые» легкие: ХОБЛ, внутрилегочный шунт, интракардиальный шунт, БА, пневмоторакс, ожирение.
2. Диффузные двусторонние затемнения: пневмония, ОРДС, отек легкого, аспирация, легочное кровотечение.

Полное затемнение одного легкого: аспирация, плевральный выпот, инфаркт легкого, ателектаз легкого, интубация главного бронха, контузия легкого, пневмония, контрлатеральный пневмоторакс.

Основные причины ОДН

Отек легких

ОЛ — это синдром, характеризующийся накоплением избыточной жидкости во внесосудистых пространствах лёгких, нарушением газообмена, формированием тканевой гипоксии и ацидоза.

Довольно часто встречается этот синдром у пациентов с острой коронарной патологией, примерно в 35-39,2% случаев, причём 69% больных данной группы нуждаются в интенсивной терапии, а 15% — в ИВЛ. Смертность при кардиогенном отеке легких достигает 60 – 80 %.

Этиологическая классификация ОЛ:

- кардиогенный ОЛ;
- некардиогенный ОЛ;
- смешанный ОЛ;
- особые формы ОЛ (высотная болезнь, нейрогенный, героиновый и т.д.).

Также существует патогенетическая классификация. ОЛ в результате:

- увеличения капиллярного давления (ИБС, ОИМ, ГК, аритмии, кардиомиопатии, миокардиты, феохромоцитомы, пороки сердца и магистральных сосудов, массивная инфузионная терапия и др.);
- увеличения капиллярной проницаемости (ОРДС, аллергические реакции, интоксикации, рентгеноконтрастные препараты, противоопухолевая химиотерапия, ингаляция токсических веществ);
- нарушения лимфатического оттока (раковый лимфангит);
- изменения внутригрудного интерстициального давления (эвакуация плеврального выпота, кессонная болезнь);
- снижения онкотического давления плазмы крови (гипоальбуминемия);
- ОЛ смешанного этиопатогенеза (нейрогенный, эклампсия, синдром гиперстимуляции яичников и др.).
-

Механизм развития отёка лёгких.

В норме альвеолы не содержат жидкости, несмотря на то, что она постоянно диффундирует в альвеолярное пространство через газообменную зону, представленную эндотелием и альвеолоцитами I типа. Транссудация воды замедлена вследствие крайне малого диаметра каналов между альвеолоцитами, однако часть жидкости достигает просвета альвеол.

Увеличение жидкости в альвеолах может быть следствием нарушения механизма реабсорбции или увеличенной транссудации. Главными причинами повышенной транссудации считаются увеличение лёгочного капиллярного давления и капиллярной проницаемости. Увеличение скорости поступления жидкости в интерстиций компенсируется увеличением скорости лимфатического тока. Тем не менее, если жидкость проникает в интерстиций быстрее, чем дренируется оттуда, то формируется ОЛ. Развивающаяся гипоксия обусловлена шунтированием, нарушением вентиляционно – перфузионных отношений вследствие регионарных ателектазов.

В отеке легких различают 3 стадии:

- 1 стадия (интерстициальный отек легких) – жидкость накапливается в интерстициальном пространстве без проникновения в альвеолы. В эту стадию диагноз можно поставить на основании рентгенологических (Линии Керли — характерный рентгенологический симптом интерстициального отёка лёгких, представляют собой тонкие линейные затемнения в лёгочной ткани, обусловленные интерстициальной инфильтрацией) и анамнестических данных, так как клинические симптомы отсутствуют либо слабо выражены.
- 2 стадия (неполный альвеолярный отек) – при гистологическом исследовании выявляются «полулуния» жидкости в углах между

соседними альвеолярными перегородками, центральные части альвеол остаются свободными. Выраженных нарушений газообмена нет.

- 3 стадия (альвеолярный отек, «затопление» альвеол) – выраженная клиническая картина, истощение механизмов удаления жидкости из легких.

Жидкость перемещается из капилляра в интерстиций, когда разница между капиллярным и интерстициальным гидростатическим давлением больше разницы между капиллярным и интерстициальным онкотическим давлением.

Препятствуют развитию ОЛ такие факторы как: увеличение лимфатического оттока, утолщение базальной мембраны, увеличение интерстициального гидростатического давления, уменьшение интерстициального онкотического давления, активация альвеолярной реабсорбции.

При осмотре пациента обращают на себя внимание одышка с участием вспомогательной мускулатуры, цианоз, бледность, профузная потливость, общее беспокойство, возможны нарушения сознания. При аускультации симметричные, диффузные влажные хрипы, более выраженные в базальных отделах. Часто пациенты жалуются на появление при кашле мокроты с прожилками крови или пенистой геморрагической мокроты.

Тактика врача.

Необходимо начать мониторинг показателей гемодинамики, газовый состав крови, ЭКГ, выполнить рентгенографию ОГК, кроме общепринятых лабораторных исследований. ЭхоКГ позволит оценить аномалии клапанов сердца, систолическую и диастолическую функцию, что поможет исключить или подтвердить кардиогенную этиологию отека легких. Определить показания к респираторной терапии (требуется ингаляция кислорода, НВЛ или ИВЛ), стабилизировать гемодинамические показатели

(инотропные препараты, например, добутамин, увеличивают сердечный выброс, но и усиливают потребление кислорода), назначить диуретики, при наличии болевого синдрома, сопровождающего ОИМ с кардиогенным отеком легких – показаны наркотические анальгетики, кроме того, необходимо назначить вазодилататоры для снижения преднагрузки. ИВЛ с ПДКВ улучшает оксигенацию за счет вовлечения в газообмен дополнительных альвеол. Высокое ПДКВ снижает венозный возврат и преднагрузку, но не уменьшает объем жидкости в легких.

При ОЛ важно нормализовать парциальное давление кислорода в крови, без чего невозможно восстановление функции ишемизированного миокарда. Данной категории больных показана катетеризация центральной вены для оценки ЦВД. При уточнении этиологии ОЛ – лечение основного заболевания.

Наиболее эффективным средством снижения постнагрузки является внутриаортальная баллонная контрпульсация, которая может служить переходным этапом к реваскуляризации.

Если отек легких связан с ишемией миокарда необходимо обеспечить реваскуляризацию путем проведения тромболитической терапии, ангиопластики или коронарного шунтирования с учетом технических возможностей конкретного ЛПУ.

ТЭЛА

ТЭЛА – синдром острой дыхательной и сердечной недостаточности при развитии окклюзии легочных артерий тромбозами.

Этиологическими факторами являются тромбозы в системе нижней полой вены (чаще в подколенно–бедренном и илео–кавальном сегментах) и тромбофилические состояния. Факторами, повышающими риск служат оперативные вмешательства, травмы, злокачественные новообразования (паранеопластический синдром чаще при раке поджелудочной железы, легких, желудка), заболевания сердечно–сосудистой системы, беременность и ее осложнения, роды, послеродовый период, ожирение, сахарный диабет, возраст старше 45 лет, длительная иммобилизация, сепсис, прием эстрогенов.

Патогенез.

Механическая закупорка легочной артерии тромбом или эмболом



Генерализованный артериолоспазм в малом круге кровообращения и коллапс сосудов большого круга сопровождаются резким снижением АД и нарастанием артериальной гипертензии малого круга (увеличение ЦВД)



Тотальный бронхиолоспазм и инфаркт легкого с развитием ОДН



Правожелудочковая недостаточность в результате работы правого желудочка против высокого сопротивления в малом круге кровообращения



Снижение сердечного выброса с нарушением микроциркуляции и кровоснабжения сердца с последующими нарушениями ритма или ОИМ



Поступление из ишемизированной области биологически активных веществ (гистамин, серотонин, простагландины) повышают проницаемость клеточных мембран и сопровождаются интероцептивными болями.

В зависимости от тяжести течения выделяют массивную (развитие шока в течение 15 минут), субмассивную (немассивная ТЭЛА, осложненная дисфункцией правого желудочка по данным эхокардиографии), немассивная (отсутствие гемодинамических нарушений).

Клинические формы ТЭЛА:

- ✓ Молниеносная (смерть в течение нескольких минут)
- ✓ Острая (смерть в течение 10-30 минут)
- ✓ Подострая (смерть в течение нескольких часов, суток)
- ✓ Хроническая (прогрессирующая правожелудочковая недостаточность)
- ✓ Рецидивирующая
- ✓ Стертая

Стадии ТЭЛА:

- ✓ Острая (1-7 суток)
- ✓ Подострая (1-3 недели)
- ✓ Обратного развития (2-6 месяцев)

В зависимости от преобладающих симптомов в клинической картине различают следующие варианты: асфиктический, коронаро–ишемический, коллаптоидный, абдоминальный, церебральный, смешанный.

Ведущую роль в клинической картине играет внезапно возникшая одышка, которая может сопровождаться мучительным, непродуктивным кашлем. Кровохарканье чаще появляется на 6-9 день, в первые 3 дня встречается у 10-12% больных. Обусловлено кровоизлиянием в альвеолы вследствие градиента между низким давлением в легочных артериях дистальнее эмбола и нормальным – в конечных ветвях бронхиальных артерий.

Компенсаторно возникает тахикардия, у 25% больных – мерцательная аритмия. Быстро снижается АД в связи с циркуляторным шоком.

Болевой синдром может иметь различную локализацию, в том числе ангинозоподобный характер. Часто сопровождается признаками ишемии

на ЭКГ. При болевом синдроме абдоминального типа следует провести дифференциальную диагностику с острой патологией органов брюшной полости.

При массивной и субмассивной ТЭЛА быстро формируется острое легочное сердце, при этом обнаруживаются: набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастрии и во 2-ом межреберье слева от грудины, акцент и раздвоение 2 тона над легочной артерией, систолический шум над мечевидным отростком, повышение ЦВД, болезненное набухание шейных вен и положительный симптом Плеша (надавливание на болезненную печень вызывает набухание шейных вен).

Кожные покровы бледные с серым оттенком, прохладные на ощупь, влажные.

Поражение ЦНС может иметь различный характер: психомоторное возбуждение, угнетение сознания, судороги.

Прогноз при этой патологии достаточно серьезен и зависит от обширности эмболии, исходного состояния организма. При отсутствии лечения летальность составляет около 30%.

Диагностика

«Золотым стандартом» является *селективная ангиопульмонография*, позволяющая обнаружить тромбы размерами 1-2 мм. Характерными признаками являются: полное или частичное отсутствие контрастирования сосудов легкого на стороне поражения, увеличение диаметра легочной артерии, «пятнистый» характер контрастирования сосудов, деформация легочного рисунка.

Спиральная компьютерная томография с контрастированием сосудов позволяет визуализировать тромбы и диагностировать другие заболевания легких.

Вентиляционно–перфузионное сканирование легких основано на введении меченых изотопов. При ТЭЛА обнаруживается дефект перфузии при сохраненной вентиляции пораженных участков легких.

Рентгенография органов грудной клетки на ранних стадиях часто неинформативна. Наиболее характерными признаками являются:

- ✓ Выбухание легочного конуса и расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия
- ✓ Увеличение контуров ветви легочной артерии с последующим обрывом хода сосудов
- ✓ Расширение корня легкого, его деформация, локальное просветление легочного поля на ограниченном участке (симптом Вестермарка)
- ✓ Высокое стояние купола диафрагмы (вследствие рефлекторного сморщивания легкого в ответ на эмболию) на стороне поражения
- ✓ При развитии инфаркта легкого определяется инфильтрация легочной ткани (может быть в виде треугольной тени), часто расположенная субплеврально над диафрагмой (симптом Хемптона – признак инфаркта легкого), появляется через 12-36 часов от начала заболевания.

Электрокардиография. Часто ТЭЛА сопровождается синусовой тахикардией, мерцанием и трепетанием предсердий, неспецифическими признаками перегрузки правых отделов сердца (глубокий зубец S в I стандартном отведении, глубокий зубец Q и инверсия T в III отведении), увеличение R в III отведении, блокада правой ножки пучка Гиса, электрическая ось сердца отклоняется вправо. При острой дилатации правого желудочка также выявляются инвертированные зубцы T в 1-4 грудных отведениях.

D-димер. В норме уровень D-димера до 500 мкг/л. Повышение данного показателя происходит при наличии эндогенного фибринолиза и разрушения фибрина с образованием D-димера. Чувствительность при ТЭЛА 99%, специфичность 53%. Повышение D-димера отмечается и при других заболеваниях: кровотечения, ОИМ, оперативные вмешательства.

Диагностика тромбоза глубоких вен включает следующие симптомы: боль в области стопы и голени, усиливающаяся при ходьбе; болезненность при пальпации по ходу вены; положительный симптом Хоманса (боль в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы) и симптом Мозеса (боль при переднем сгибании голени); локальный отек голени и стопы; асимметрия окружностей голеней и бедер более 1,5 см. Более информативны контрастная флебография, дуплексное ультразвуковое исследование и доплерография.

Тактика врача.

В первые минуты необходимо поддерживать жизненно важные функции и начинать инфузионную терапию для нормализации сердечного выброса. Целесообразно применение добутамина.

Следующим этапом является купирование патологических реакций, связанных с болью и страхом. Для этого используются наркотические анальгетики (кроме обезболивания, уменьшают гиперкатехоламинемия, улучшают реологические свойства крови), гепарин 5000 — 10 000 Ед внутривенно струйно под контролем АЧТВ (обладает не только антикоагулянтными свойствами, но и антисеротониновым действием), с целью снижения артериоло- и бронхиолоспазма применяются ксантины (Эуфиллин 2,4% 5 — 10 мл внутривенно капельно или струйно медленно; максимальная разовая доза для взрослых 10 мл, для детей 3 мг/кг; максимальная суточная доза для взрослых 20 мл), Сальбутамол (Беротек, беродуал), ГКК, атропин. Следует помнить об аритмогенном действии Эуфиллина и с осторожностью применять у больных с высоким риском развития аритмий.

Ликвидация тромба может осуществляться хирургическим и консервативным методом. Оперативный путь не получил широкого распространения в связи с большими техническими трудностями и высокой послеоперационной летальностью. Тромболитическая терапия

значительно снижает летальность, осуществляется такими препаратами как, стрептокиназа, альтеплаза, урокиназа и др. Кроме этого применяется антикоагулянтная терапия (гепарин, варфарин) под контролем кагулограммы.

Острый респираторный дистресс-синдром

(«шоковые легкие», легкие Дананга, «влажные» легкие, «постперфузионные» легкие, некардиогенный отек легких, синдром острого повреждения легких)

ОРДС – форма острой дыхательной недостаточности, развивающаяся как неспецифическая реакция легких на различные повреждающие факторы и характеризующаяся некардиогенным отеком легких. ОРДС относится к диффузионному нарушению внешнего дыхания и представляет большие сложности для своевременной диагностики и адекватной терапии [5,7, 8,15].

Выделяют две формы ОРДС: взрослую и педиатрическую, которая разделяется на респираторный дистресс–синдром новорожденных, возникающий у недоношенных новорожденных до 34 недели гестации и связанный с структурно–функциональной незрелостью легких и сурфактанта, и ОРДС у детей вследствие легочных, а также внелегочных причин. Заболеваемость в России составляет от 1,5 до 13,5 случаев на 100 тысяч человек в год. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении данного синдрома летальность составляет 40-50%, а по некоторым данным достигает 90%.

Факторы риска:

- Аспирация желудочным содержимым
- Контузия легкого
- Синдром массивных гемотрансфузий (более 4-5 стандартных доз эритроцитарной массы или замещение более 40-50 % ОЦК в течение 24 часов)
- Длительная ИВЛ
- Тяжелые метаболические нарушения (кетоацидоз, уремия)
- Переломы двух и более трубчатых костей
- Пневмония при наличии следующих показателей: 1) инфильтрат на рентгенограмме; 2) наличие гнойной мокроты; 3) патогенные культуры

в посевах мокроты или крови; 4) температура тела более 38,5 °С или менее 36,0 °С; 5) лейкоцитарный сдвиг влево более 20%

- Сепсис
- Длительная ингаляция 100% кислорода
- Ингаляция токсических газов (хлора)
- Ожоги II-III степени более 28% площади тела
- Острый панкреатит при гипермилаземии более 3 норм
- Шок любой этиологии
- Утопление в морской и пресной воде
- Передозировка лекарственных препаратов (опиаты, барбитураты, нитрофураны и др.)
- Ингаляция горячего воздуха
- Синдром ДВС
- Жировая эмболия
- Эмболия амниотической жидкостью
- Аутоиммунные заболевания

Патогенез

Нарушение периферической микроциркуляции (при шоке), сгущение крови, образование сладжей из форменных элементов с формированием тканевой ишемии и лактак-ацидоза



Восстановление системного кровообращения, реперфузия тканей с последующей эмболией в микрососудах легких



Модуляция процесса транскрипции генов, ответственных за синтез медиаторов воспаления (активация транскрипционного ядерного фактора каппа В (NF-κB), что сопровождается генерализованной неспецифической воспалительной реакцией, увеличением проницаемости капилляров,

бронхоспазмом, усилением катаболизма, активацией системы комплемента и калликреин–кининовой системы



ДВС – синдром и тромбообразование в микрососудах легких приводят к возникновению легочной гипертензии, нарушению вентиляционно – перфузионного соотношения



Нарушается газообменная функция легких, возникает циркуляторная гипоксия



Нарушаются метаболические функции легких:

- Уменьшение продукции плазмина (усиление тромбообразования)
- Деградация сурфактанта (развитие микроателектазов)
- Разрушение фибронектина (увеличение проницаемости легочных капилляров, выход воды и белка в интерстициальное пространство, накопление в нем внесосудистой жидкости)
- Разрушение эластина (уменьшение растяжимости легких)



Истощение иммунных систем сопровождается присоединением гнойных и септических осложнений
формирование ПОН

При респираторном дистресс–синдроме новорожденных ключевым фактором является дефицит сурфактанта на фоне структурно – функциональной незрелости легких.

Морфологические стадии ОРДС:

1. Фаза воздействия этиологического фактора 1 сутки. В легочном эндотелии скапливаются эндотоксины (агрегаты клеток, продукты деградации фибрина, цитокины). В нормальных условиях эти вещества обезвреживаются эндотелием альвеол, а при патологии накапливаются.

В местах скопления лейкоцитов и тромбоцитов, которые выделяют большое количество биологически активных веществ, повреждая альвеолярный эпителий и эндотелий сосудов, снижая синтез сурфактанта и увеличивая проницаемость альвеол и капилляров.

2. Ранняя экссудативная 2-5 день. Характеризуется повреждением альвеолоцитов, нейтрофильной инфильтрацией, нарушением проницаемости альвеолокапиллярной мембраны, интерстициальным и альвеолярным ОЛ, образованием гиалиновых мембран в результате инактивации сурфактанта, развитием геморрагий и образованием фибрина.
3. Фибропролиферативная 6-10 день. Происходит преобразование альвеолоцитов II типа в альвеолоциты I типа, разрешение ОЛ, миграция мононуклеарных клеток, пролиферация фибробластов с отложением коллагена. В эту фазу увеличивается ателектазирование, образуются мелкие буллы, ткань фиброзируется.
4. Фиброзная с 10 дня. Фиброзирование интерстициальной ткани, интраальвеолярный фиброз, фиброз интимы сосудов, формирование гипертрофии мышечного слоя легочных артериол с облитерацией сосудистого русла.

Диагностика

При *физикальном обследовании* выявляются одышка, гипоксемия (часто резистентная к кислородотерапии). При аускультации жесткое дыхание, влажные хрипы, больше выслушивающиеся в заднебазальных отделах. Тахикардия с умеренной гипертензией. Нарушение механики легких проявляется снижением растяжимости и в меньшей степени увеличением сопротивления дыхательных путей. Характерным признаком является отсутствие нарушений преднагрузки на левый желудочек, что проявляется нормальной величиной давления заклинивая легочных

капилляров и отсутствием положительного эффекта от применения периферических вазодилататоров (напр., нитроглицерина).

Лабораторные исследования. Выраженная гипоксемия (PaO_2 менее 60 мм.рт.ст.), резистентная к изменению режимов вентиляции и оксигенотерапии. Уменьшение величины респираторного индекса до 200 и ниже, умеренная гипокапния. При ОПЛ респираторный индекс менее 300.

Инструментальные исследования. На рентгенограмме резкое снижение прозрачности легочных полей по типу билатеральных прикорневых инфильтратов (за счет диффузного отека и уплотнения легочной паренхимы), множественные хлопьевидные тени («снежная буря») во всех отделах. Рентгенологи часто описывают картину как отек легких.

На СКТ можно установить негетерогенность поражения легких, провести дифференциальную диагностику и определить стадию.

Аускультативные феномены у пациентов с ОРДС. Хорошо известно, что вследствие накопления в лёгких большого количества внесосудистой жидкости уже в ранних стадиях ОРДС часто выслушивают жёсткое или бронхиальное дыхание. В более поздних стадиях, при коллапсе альвеол, дыхание ослаблено, с обеих сторон, в нижних отделах — большое количество влажных хрипов. В этой стадии ОРДС пациентам, как правило, уже проводят респираторную поддержку. При аускультации лёгких пациента на ИВЛ врачу-реаниматологу следует в первую очередь обращать внимание на дыхательные шумы, возникающие в конце вдоха, когда в лёгких генерируется высокое давление:

- феномен инспираторного открытия дыхательных путей, респиратор уже начал вдувание газа, а звук слышен только в конце аппаратного вдоха;
- влажные хрипы в конце вдоха связаны с прохождением воздуха через наполненные экссудатом «разлипающиеся» альвеолы.

Указанные шумы свидетельствуют об открытии альвеол и мелких дыхательных путей в конце вдоха. Повторяющиеся многократно от цикла к циклу открытие и коллабирование альвеол - проявления ателектатической травмы. При обнаружении подобных шумов необходимо оптимизировать параметры респираторной поддержки (применение манёвров рекрутирования альвеол, подбор оптимального уровня РЕЕР).

Различия между интраальвеолярным (легочный) и интерстициальным (внелегочный) РДС (Gattinori L., 2001)

Клинический признак	ARDSp	ARDSexp
Характер отека легких	интраальвеолярный	интерстициальный
Рентгенологические изменения	Рельефное уплотнение паренхимы	«матовое стекло»
Растяжимость	Значительно уменьшена	Уменьшена, в том числе за счет высокого стояния диафрагмы
ИВЛ в режиме РЕЕР	Менее эффективна	Более эффективна

Симптомы отека легких различного происхождения

Симптом	РДС	Кардиогенный отек легких
Гипоксемия	Ранний признак, торпидна к проводимой терапии	Присоединяется позже, успешно купируется ингаляцией кислорода
Рентгенологические признаки	Диффузные инфильтраты, чистые основания легких, отсутствие линий Керли	Мозаичные инфильтраты, затемнение оснований легких, линии Керли
ДЗЛК	Менее 18 мм.рт.ст.	Более 18 мм.рт.ст.
Протеиновое соотношение (жидкость в альвеолах/плазма)	Более 0,7	Менее 0,5
Клинический фон	Сепсис, политравма, пневмония, передозировка наркотиков	Инфаркт миокарда, гипертонический криз, клапанные пороки сердца, почечная недостаточность

Факторы, провоцирующие острый отек легких:

1. Острый инфаркт миокарда
2. Острая тахи – или брадиаритмия
3. Выраженная артериальная гипертензия
4. Увеличение ОЦК (избыток натрия, гемотрансфузия, беременность)
5. ТЭЛА
6. Внезапное прекращение длительного лечения застойной сердечной недостаточности, увеличение метаболизма (физические усилия)

Оценка степени повреждения легких

Показатель	Балл
Рентгенограмма	
Нет уплотнения легочной ткани	0
Уплотнение легочной ткани в одном квадранте	1
Уплотнение легочной ткани в двух квадрантах	2
Уплотнение легочной ткани в трех квадрантах	3
Уплотнение легочной ткани в четырех квадрантах	4
Артериальная гипоксемия	
$PaO_2 / FiO_2 > 300$	0
$PaO_2 / FiO_2 225-299$	1
$PaO_2 / FiO_2 175-224$	2
$PaO_2 / FiO_2 100-174$	3
$PaO_2 / FiO_2 < 100$	4
Величины ПДКВ	
< 5 см.вод.ст.	0
6-8 см.вод.ст.	1
9-11 см.вод.ст.	2
12-14 см.вод.ст.	3
>15 см.вод.ст.	4
показатель	балл
Податливость легочной ткани	
>80 мл/см.вод.ст.	0
60-79 мл/см.вод.ст.	1
40-59 мл/см.вод.ст.	2
20-39 мл/см.вод.ст.	3
< 19 мл/см.вод.ст.	4

Полученные данные суммируют и делят на 4:

- Нет повреждения легких – 0
- Повреждения средней степени -0,1-2,5
- Выраженные повреждения - > 2,5

Тактика врача

Задачи респираторной поддержки при ОРДС:

1. Оптимизация газообмена.
2. Уменьшение работы дыхания.
3. Снижение потребления кислорода дыхательными мышцами.
4. Предотвращение волюмотравмы – минимизация перерастяжения альвеол.
5. Предотвращение ателектатического повреждения – циклического открытия и закрытия альвеол.
6. Предотвращение легочной воспалительной реакции – биотравмы.

Следует придерживаться концепции безопасной ИВЛ и «малых» дыхательных объемов. Проведение ИВЛ при ОРДС часто сопровождается баротравмой, что обусловлено снижением легочной растяжимости. Стратегия использования режима ИВЛ с контролем по давлению может снизить риск данного осложнения. Врач устанавливает максимально допустимое давление в дыхательных путях (чаще не выше 35 см.вод.ст.), и подаваемый дыхательный объем зависит от разницы между давлением в проксимальных отделах дыхательных путей и давлением в альвеолах в начале фазы вдоха, сопротивления дыхательных путей, их растяжимости и продолжительности вдоха. С целью адаптации больного к ИВЛ возможно проведение медикаментозной седации. В этой ситуации допустима гиперкапния, которая является последствием сниженного давления в легких.

Причины внезапной десинхронизации больного с аппаратом ИВЛ различны и могут быть обусловлены состоянием больного (нарушение проходимости дыхательных путей, гиперсекреция, баротравма, бронхоспазм, отек легких, эмболия легочной артерии, динамическое перерастяжение легких) или самим аппаратом (негерметичность дыхательного контура, неадекватный уровень F_iO_2). Также беспокойство больного вызывает асинхронность самостоятельных и принудительных вдохов, боль, страх, делирий. Если перевод с ИВЛ на ручную вентиляцию мешком Амбу не устранил нарушений, то причина связана с изменением состояния больного, в этом случае необходима лабораторная диагностика газов крови.

Улучшить оксигенацию можно путем придания больному положения на животе (прональная позиция) до 20 часов в сутки с перерывами. Механизм этого метода связан с расправлением гравитационно – зависимых ателектазов, улучшением вентиляционно – перфузионных отношений, повышением функциональной остаточной емкости легких, мобилизацией бронхиального секрета.

Синдром Мендельсона (аспирационный пневмонит)

Аспирационный пневмонит – острое повреждение легких в результате аспирации желудочного содержимого с последующим развитием воспаления трахеобронхиального дерева и легочной паренхимы (как следствие химического ожога).

Аспирационная пневмония – заболевание, возникающее после аспирации колонизированного секрета ротоглотки.

Факторы риска при интубации трахеи:

- Экстренная интубация
- ЖКК
- «трудная» интубация
- Возраст старше 70 лет
- Судороги
- Поздние сроки беременности
- Состояния, предрасполагающие к формированию гастроэзофагеального рефлюкса (кишечная непроходимость, хиатальная грыжа, язвенная болезнь желудка, гастрит).

Признаки аспирационного пневмонита обнаруживают у 10% пациентов, госпитализированных с диагнозом «передозировка наркотических средств», и более чем у 60% больных, поступивших в стационар с ЧМТ.

Основной причиной аспирации считается нарушение сознания различной этиологии. Тяжесть повреждения лёгких зависит как от объёма аспирации и от уровня рН жидкости, попавшей в дыхательные пути.

Причиной тяжелого течения данного состояния является химический ожог трахеобронхиального дерева и лёгочной паренхимы с последующим формированием мощного воспалительного ответа. В первый час после аспирации происходит прямое повреждение альвеол и альвеолокапиллярных мембран (химический ожог). В последующие 6 ч

(вторая фаза) отмечается нейтрофильная инфильтрация с выбросом провоспалительных интерлейкинов, ЦОГ и других биологически активных веществ.

Клинические признаки аспирации — поверхностное свистящее дыхание, цианоз, одышка, развитие ОЛ (при аускультации выслушивают влажные хрипы), прогрессирующий ОРДС.

Тактика врача

При подозрении на аспирацию необходимо выполнить санацию трахеобронхиального дерева при помощи аспирационного катетера или бронхоскопа, назначить бронходилататоры, муколитики, симптоматическую терапию. Профилактическое назначение антибиотиков в настоящее время не рекомендуется.

Пневмония

Заболеваемость внебольничной пневмонией в Российской Федерации и Европе составляет 2-15 случаев на 1000 человек в год, у населения пожилого возраста этот показатель возрастает до 25 – 44 случаев. При этом от 3 до 10% больных госпитализируются в ОРИТ в связи с развитием ОДН. Второе по частоте осложнение – сердечно-сосудистая недостаточность. Функции почек и нервной системы нарушаются у половины больных с тяжелой пневмонией. Летальность варьирует от 1 до 3%, а в случаях тяжелого течения до 30%.

Пневмония – это острое инфекционно-воспалительное заболевание легких с вовлечением всех структурных элементов, повреждением альвеол и развитием в них воспалительной экссудации.

У большинства больных пневмония имеет острое начало, а в клинической картине преобладают кашель и одышка. Данные физикального осмотра чаще типичные для пневмонии: укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, влажные хрипы и крепитация над очагом поражения, также отмечается повышение температуры тела.

Показания для госпитализации в ОРИТ:

- ✓ ЧДД более 30 в мин.
- ✓ Индекс оксигенации менее 250
- ✓ Рентгенография: двухстороннее многодолевое поражение легких
- ✓ АД систолическое менее 90 мм.рт.ст., диастолическое менее 60 мм.рт.ст.
- ✓ Применение вазопрессоров более 4 часов диурез менее 20 мл/час при отсутствии признаков гиповолемии.

Идентификация этиологического фактора в развитии пневмонии не оказывает значимого влияния на исход заболевания, поэтому в лечении в первую очередь следует опираться на клинические и эпидемиологические данные, которые могут указывать на какого – либо возбудителя.

При плохом гигиеническом состоянии зубов и полости рта часто играет роль анаэробная микрофлора. Причиной внебольничных пневмоний часто являются *Strep. Pneumonia*, *H. Influenza*, *Mycopl. Pneumonia*, *Kl. pneumonia*, *Staph. Aureus* и др. При алкоголизме нередко причинами являются *Strep. pneumonia*, *H. influenza*, *Kl. pneumonia*. *Klebsiella pneumonia* - инкапсулированная неподвижная палочка, часто поражающая верхнюю долю правого легкого с развитием геморрагической некротизирующей инфильтрации, которая может приводить к летальному исходу. Риск повышен у мужчин среднего возраста, при алкоголизме, сахарном диабете, ХОБЛ и кахексии. Этот возбудитель является самой распространенной причиной внебольничной пневмонии, вызванной грамотрицательной флорой. Внутрибольничными считаются пневмонии, развившиеся через 48 часов и более после госпитализации. Причинами госпитальных инфекций в 75% случаев является грамотрицательная микрофлора (*Enterobacteriaceae*, *P. Aeruginosa*, *Acinetobacter* и др.).

Пневмония при отсутствии лечения часто осложняется плевральным выпотом, который сопровождается плевральными болями. Лечение плеврального выпота зависит от характера плевральной жидкости. Эмпиема плевры (истинное инфицирование плевральной полости) – плевральный выпот, в котором обнаруживаются бактерии при окраске по Грамму или который имеет характер гноя (высокое содержание нейтрофилов, низкий pH). В этом случае показано хирургическое лечение – дренирование плевральной полости.

Парапневмотический выпот представляет собой воспалительную реакцию на инфекцию в легких и опасен тем, что при отсутствии лечения формируется фиброзная корка, которая может вызвать рестриктивную (ограничительную) дыхательную недостаточность. Если pH плевральной жидкости выше 7,20, то имеет место неосложненный парапневмотический выпот. Если pH плевральной жидкости ниже 7,10, то показано дренирование плевральной полости.

Тактика врача

Необходимо назначение антибактериальной, дезинтоксикационной, симптоматической (бронхолитики, муколитики) терапии, профилактики тромбоэмболических осложнений. Оксигенотерапия назначается зависимости от тяжести ОДН.

При тяжелой односторонней пневмонии целесообразно будет уложить больного на здоровую сторону с целью улучшения перфузии интактного легкого. Таким образом, нормализуются значительно нарушенные вентиляционно – перфузионные отношения (существует высокий риск попадания инфицированного бронхиального секрета в здоровое легкое). Кроме того, можно использовать отдельную вентиляцию легких, которая обеспечивает доставку газовой смеси с учетом свойств и потребностей здорового и пораженного легкого.

Показания к РВЛ:

- ✓ Коррекция тяжелой гипоксии вследствие нарушений вентиляционно–перфузионных отношений
- ✓ Избирательная защита дыхательных путей
- ✓ Бронхоплевральный свищ
- ✓ Трансплантация одного легкого

После установки двухпросветной эндобронхиальной трубки можно применить методику синхронной РВЛ или асинхронной РВЛ. При синхронной РВЛ частота дыхания одинакова для каждого легкого, а дыхательные объемы, ПДКВ и скорость инспираторного потока могут отличаться. Возможно использование двух синхронно работающих аппаратов или одного, подключенного к двойному контуру с устройством. Асинхронная РВЛ требует использования двух аппаратов ИВЛ.

При наличии такого осложнения как эмпиема плевры, показано дренирование дренажем большого диаметра. Учитывая то, что часто встречаются множественные осумкованные скопления экссудата, эффективное дренирование без визуального контроля снижает

эффективность процедуры. Поэтому наиболее оптимальным является дренирование с помощью торакоскопа под видеоконтролем. Кроме этого возможна установка катетера небольшого диаметра под контролем КТ и введение стрептокиназы или урокиназы с целью лизирования перемычек осумкованных скоплений жидкости.

Астматический статус

(жизнеугрожающее обострение бронхиальной астмы)

БА – это хроническое аллергическое воспаление дыхательных путей, характеризующееся бронхиальной гиперреактивностью в ответ на различные провоцирующие факторы и частично обратимой обструкцией дыхательных путей. Патогенез опосредован следующими механизмами: бронхоспазм, отек, продукция мокроты и формирование слизитых пробок, необратимое ремоделирование бронхиальной стенки. Данное заболевание довольно распространено и составляет 2-12% в популяции. У маленьких детей часто наблюдается гиперреактивность респираторного тракта, но не всегда она приводит к развитию БА. Провоцирующими факторами у детей в значительном проценте случаев служат клещи, домашняя пыль, тараканы и табачный дым.

Клинически выделяют два варианта развития обострений БА: обострение с медленным типом развития (slow – onset acute asthma) и обострение с внезапным началом (sudden - onset acute asthma). Первый тип обострения встречается чаще (в 80-90% случаев), развивается в течение нескольких дней, в основном у женщин, провокационным фактором обычно является инфекция верхних дыхательных путей (основной механизм – воспаление дыхательных путей). Второй тип обострения более редкий (у 10-20 % пациентов), развивается в течение 3-6 часов чаще у мужчин, основными триггерами являются физическая нагрузка, психоэмоциональный стресс, аллергены, в патогенезе ведущая роль принадлежит бронхоспазму. Зарубежные авторы в последнее время все чаще упоминают о необходимости персонифицированного подхода к лечению БА, что влечет за собой потребность в анализе больших гетерогенных популяций людей с этим заболеванием для выявления и определения всех подтипов БА с особенностями их течения и обострения.

Астматический статус представляет собой синдром, характеризующийся приступом удушья, то есть крайней степенью

выраженности одышки и обусловленный обструкцией дыхательных путей. Приступ может начинаться с периода предвестников, когда больной жалуется на головную боль, общее недомогание, затруднение дыхания. Следующим является период разгара с развернутой клинической картиной и период обратного развития. В развитии астматического статуса выделяют три стадии: 1 - стадия относительной компенсации; 2 - стадия декомпенсации (стадия «немного легкого»), сознание больного сохранено, но возможны проявления гипоксии в виде психомоторного возбуждения либо апатии, адинамии, ЧДД более 40 в минуту, появляется цианоз, ЧСС более 110 в минуту, на ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца, часто сочетающиеся с нарушениями ритма; в 3 стадию наступает гипоксическая гиперкапническая кома, больной без сознания, возможны судороги, гиперемия на фоне цианоза (за счет гиперкапнии), при аускультации картина тотального «немного легкого». тахипноэ переходит в брадипноэ, ЧСС более 140 в минуту, брадикардия является неблагоприятным признаком. Наличие АС 2 – 3 стадии является показанием к госпитализации в отделение ОРИТ.

Классическими признаками АС служат положение ортопноэ, выраженная потливость, участие вспомогательной мускулатуры. При аускультации сухие свистящие хрипы, перкуторно-коробочный звук над легкими. Цианоз у таких пациентов возникает поздно (во вторую стадию развития), поэтому более объективными методами исследования являются показатели газового состава крови. Функциональные исследования при тяжелом приступе теряют свою значимость, но играют важную роль в межприступный период для определения течения и прогноза заболевания. Показаниями к рентгенографии ОГК считается наличие симптомов пневмоторакса (плевральные боли, подкожная эмфизема, асимметрия аускультативной картины), пневмонии, отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 6-12 часов.

Тактика врача

Основными направлениями в действиях врача должны быть мероприятия, направленные на обеспечение адекватной оксигенации, быстрое купирование бронхиальной обструкции, уменьшения воспаления дыхательных путей. Для этого необходимо назначить бронходилататоры, ГКК, оксигенотерапию, а также устранить гиповолемию. β_2 – адреномиметики (Сальбутамол, Вентолин, Фенотерол, Беротек) нужно вводить через небулайзер до устранения бронхоспазма. Адреналин и аминофиллин в этой ситуации малоэффективны и повышают риск побочных эффектов. Тем не менее, при отсутствии нарушений сердечного ритма и выраженной гипотензии возможно назначение Эуфиллина внутривенно капельно или внутривенно микроструйно (2,4% раствор, в дозе 5-6 мг/кг). Также нет доказательной базы в отношении назначения сульфата магния с целью купирования АС. Преднизолон назначается внутривенно в дозе 1 мг на кг через 4 часа, возможно назначение Гидрокортизона 1 мг/кг/час или Дексаметазона 1 мг/кг в сутки (возможно увеличение доз ГКК). Воспаление сопровождается притоком воспалительных клеток и цитокинов в дыхательные пути, поэтому эффективным, особенно при первом типе обострения, будет назначение лекарственных средств, блокирующих синтез лейкотриенов (LTB_4 , LTC_4 , LTD_4 – производные арахидоновой кислоты) или их воздействие (антагонисты лейкотриеновых рецепторов). Инфузия глюкозо – солевых растворов должна проводиться под контролем ЦВД (не выше 120 мм водного столба) и темпа диуреза (должен быть не менее 60 мл в час), необходимо помнить, что чрезмерное количество изотонического раствора натрия хлорида может усилить отек слизистой бронхов.

Уменьшить вязкость мокроты можно назначив ингаляции теплым изотоническим раствором натрия хлорида или 1% раствором гидрокарбоната натрия.

Антибактериальная терапия показана при наличии инфильтрата по рентгенологическим данным или при обострении хронического бронхита с выделением гнойной мокроты. Использовать пенициллины и цефалоспорины нежелательно, так как они обладают гистаминлиберирующим действием.

Показаниями к респираторной поддержке при АС являются: остановка дыхания, нарушения сознания, нестабильность гемодинамики, общее утомление больного, рефрактерная гипоксемия. Начинать ИВЛ целесообразно с режима, контролируемого по объему - volume controlled ventilation с начальными параметрами ДО 6-8 мл/кг массы тела, ЧДД 10-12 в минуту, соотношение фазы вдоха и выдоха 1:3, ПДКВ + 3-5 см. вод. ст., фракция кислорода 100%. Перспективным и успешным является проведение НВЛ.

Нередким является кашель, возникающий по ночам, который встречается при ночной астме. Ночная астма трудно диагностируется, дифференцировать ее следует со следующими заболеваниями: гастроэзофагеальный рефлюкс, синдром постназального дренирования (стекание отделяемого по задней стенке глотки), хронический синусит. Для диагностики данных состояний применяются следующие методы: гастроэзофагеальный рефлюкс позволяет исключить рентгенография пищевода с использованием бария или проба Бернштейна на кислотный рефлюкс; рентгенография придаточных пазух поможет исключить синусит.

У здоровых людей в ночное время снижается объемная скорость выдоха, поэтому установить факт наличия ночной астмы достаточно трудно. Наилучшие показатели функции легких наблюдаются в 4 часа дня, а наихудшие в 4 часа утра, при этом разница между ними может достигать 50 %. При внушительной разнице показателей увеличивается риск ночной астмы. Эти циркадные изменения связаны с различными факторами (действие катехоламинов, мукоцилиарный клиренс, тонус блуждающего

нерва и.т.д.), и охарактеризовать их позволяет определение пиковой объемной скорости выдоха через промежутки времени в течение суток. Лечение ночной астмы основано на хронотерапии с учетом того, что пик обструкции наблюдается между 12 и 6 часами ночи.

Хроническая обструктивная болезнь легких

Распространенность ХОБЛ среди мужчин старше 45 лет составляет 7,8 – 19,8%. Это единственное заболевание, при котором смертность продолжает увеличиваться, и занимает четвертое место в структуре общей смертности (примерно 4%), при развитии ОДН летальность достигает 10-30%.

Обострение ХОБЛ – это относительно длительное (более 24 часов) ухудшение состояния пациента, по тяжести выходящее за пределы нормальной суточной вариабельности симптомов, которое характеризуется острым началом и требует изменения схемы плановой терапии. При обострении ХОБЛ отмечается усиление выраженности одышки, кашля, увеличение количества свистящих хрипов и секрета мокроты, а также более гнойный её характер. Спровоцировать обострение могут как инфекционные факторы, так и неинфекционные (легочная эмболия, спонтанный пневмоторакс, травмы грудной клетки, СН, аритмии и др.), кроме того, важную роль играют социально – экономический уровень пациентов и правильное выполнение рекомендаций врача в периоды ремиссии. Морфологические изменения представлены отеком слизистой оболочки, гипертрофией желез подслизистого слоя, бронхоспазмом, увеличением остаточного объема легких и деструкцией эластических компонентов мелких бронхов.

Наиболее характерными признаками являются усиление одышки вследствие экспираторной обструкции дыхательных путей, увеличение количества и степени гнойности мокроты. Для ОДН у больных ХОБЛ характерно развитие гипоксемии, гиперкапнии и респираторного ацидоза. Ввиду тяжелого состояния таких пациентов использовать функциональные тесты не представляется возможным.

Тактика врача должна быть направлена на устранение причины обострения ХОБЛ, обеспечение адекватного газообмена и профилактику осложнений. Приоритетным направлением является предупреждение

гипоксемии. Кислородотерапия является единственным методом, увеличивающим продолжительность жизни. Целевым показателем PaO_2 считаются значения выше 60 мм.рт.ст. Известно, что при кислородотерапии возникает гиперкапния и респираторный ацидоз. Главной причиной гиперкапнии, индуцированной оксигенотерапией, является нарушение вентиляционно – перфузионных отношений. Прекращение оксигенотерапии в этом случае является ошибкой, так как падать кислород будет быстрее, чем элиминироваться углекислота. Пациенты должны получать минимальное количество кислорода, необходимого для поддержания $Sp O_2$ 90%. В большинстве случаев это возможно при инсуффляции кислорода через носовые канюли со скоростью 0,5 – 1,0 л в минуту. Уровень FiO_2 при использовании низкпоточных систем подачи кислорода зависит от скорости потока кислорода, размера резервуара, способности резервуара к наполнению между выдохом и вдохом и характера дыхания больного. Для дополнительной подачи кислорода более целесообразно использование высокопоточных систем, таких как, маска Вентури, которая позволяет более точно установить фракцию кислорода (24, 28, 31, 35 и 40%) вне зависимости от минутной вентиляции. В этом случае достаточным часто является доля кислорода 24 - 28 %. Кроме того кислородотерапию можно осуществлять через носовые канюли, которые позволяют создавать кислородно – воздушную смесь с фракцией кислорода до 24 – 40% при скорости потока кислорода 1-5 литров в минуту. Простая лицевая маска при потоке кислорода 6 – 10 литров в минуту создает FiO_2 35 – 50%. Перспективной является НВЛ. По показаниям следует назначить антибиотики, бронходилататоры, муколитики, ГКК. При обострении ХОБЛ повышен риск утомления дыхательных мышц, поэтому больным показан покой, чтобы исключить лишние затраты энергии.

Утопление

Утопление – это острое патологическое состояние, развивающееся при непреднамеренном погружении в жидкость, с развитием признаков ОДН и ОСН, причиной которых служит попадание жидкости в дыхательные пути.

Каждый год во всем мире в результате утопления погибают более 500 тысяч человек. Факторами риска являются пол, возраст (5-14 лет, пожилой) и алкогольная интоксикация. Мужчины погибают в 5 раз чаще.

Различают три вида утопления:

- ✓ *Истинное («мокрое») утопление* сопровождается попаданием воды в альвеолы. Пресная вода из-за разности осмотического градиента с кровью быстро покидает альвеолы и проникает в сосудистое русло, что сопровождается увеличением ОЦК и гемодилюцией, отеком легких, гемолизом эритроцитов, электролитными нарушениями. Возникает клиника отека легких, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия. Также пресная вода изменяет свойства сурфактанта, что приводит к нестабильности альвеол и ателектазам. В последствии нарушаются вентиляционно – перфузионные отношения (сохраняется кровоток в невентилируемых сегментах). При утоплении в морской воде отмечается преобладание градиента морской воды над кровью, часть плазмы выходит из сосудистого русла. Вследствие этого уменьшается ОЦК (до 45 мл/кг). Для утопления в морской воде характерны гипотензия, брадикардия. Первичное утопление встречается наиболее часто (75-95% всех несчастных случаев на воде). Следует помнить, что большинство тонущих в сознании аспирирует небольшое количество воды, поэтому тип воды не имеет существенного клинического значения. У пострадавших в бессознательном состоянии фактор вида воды приобретает свое значение. Независимо от механизма, все типы утопления приводят к артериальной гипоксемии вследствие нарушения

вентиляционно – перфузионных отношений и внутрилегочного шунтирования.

- ✓ *Асфиксическое («сухое») утопление* возникает без аспирации воды, составляет 5-20% всех случаев. В его основе рефлекторный ларингоспазм. Смерть наступает от механической асфиксии. Этот вид чаще встречается у женщин и детей, при попадании пострадавшего в загрязненную, хлорированную воду. Важным этапом является установка желудочного зонда, так как при асфиксическом типе утопления большое количество воды попадает в желудок.
- ✓ *Синкопальный тип (смерть в воде)* наступает в результате рефлекторной остановки сердечной деятельности и дыхания. Встречается при внезапном погружении в холодную воду.

Вне зависимости от того, в какой воде произошло утопление, при остановке дыхания и сердечной деятельности необходимо провести комплекс реанимационных мероприятий. Следует обратить внимание на проходимость дыхательных путей (высокий риск наличия инородных тел – песок, водоросли и т.д.).

При всех видах утопления важным звеном патогенеза является гипоксия. Основной причиной смерти утонувших служат последствия гипоксии и ацидоза, которые влекут за собой изменения функционирования сердечно – сосудистой системы (снижение СВ, гипотензию, увеличение давления в лёгочной артерии и сопротивления сосудов малого круга кровообращения, нарушение сердечного ритма с развитием электромеханической диссоциации). Кроме того, к характерным патофизиологическим изменениям при утоплении относят увеличение ОПСС, выброс адреналина и гипотермию.

Первично у утонувших происходит остановка дыхания, а затем кровообращения, поэтому мероприятия врача должны быть направлены на профилактику и лечение аноксического повреждения головного мозга.

Тактика врача

При утоплении 6 степени тяжести, которая представляет собой клиническую смерть, требуется проведение комплекса СЛР. Следует обратить внимание на следующие моменты: необходимым является использование приема Селика при интубации трахеи; при утоплении в холодной воде реанимационные мероприятия должны быть пролонгированы.

При утомлении 5 степени тяжести происходит остановка дыхания, что является показанием к интубации трахеи и проведению ИВЛ с последующей синдромальной терапией.

4 степень характеризуется развитием ОЛ с гипотензией. Необходимо проводить ИВЛ и стабилизировать гемодинамические показатели, начиная с инфузионной терапии. Начальная FiO_2 — 1,0, дыхательный объем — 6-8 мл/кг, начальный уровень ПДКВ — 5 см. вод. ст. Целесообразно пошаговое увеличение уровня ПДКВ на 2 см. вод. ст., пока paO_2/FiO_2 не достигнет величины 250 и более.

При 3 степени тяжести возникает ОЛ без гипотензии. В этой ситуации показана оксигенотерапия через лицевую маску. При неэффективности нужно выполнить действия, рекомендованные для лечения 4 степени тяжести утопления.

При развитии 2 степени - влажные хрипы при аускультации, показана ингаляция кислорода.

При 1 степени пациент может жаловаться на кашель, при этом отсутствуют патологические изменения при аускультации. Терапия не требуется. Госпитализация целесообразна при утоплении 2-4 степени тяжести. Пострадавших с утоплением 3-6 степени тяжести госпитализируют в ОРИТ.

Ларингиты

Ларинготрахеобронхит (круп) – синдром, развивающийся в результате острой инфекции верхних дыхательных путей. Чаще возникает у детей до 3 лет. Наиболее вероятные причины это – вирусы гриппа и парагриппа, респираторный синцитиальный вирус и *Mycoplasma pneumoniae* встречаются также довольно часто. В результате воспаления слизистой оболочки подсвязочного отдела гортани и спазма голосовых связок возникает обструкция верхних дыхательных путей. На рентгенограмме шеи в передне - задней проекции подсвязочный отдел гортани выглядит заостренным («симптом пирамиды»). В норме имеет прямоугольную форму.

У детей может иметь место продромальный период, когда в течение нескольких дней наблюдается ринорея и субфебрилитет. Кашель при ларингите резкий, лающий, иногда сопровождается стридором и охриплостью.

Дифференцировать данное состояние необходимо с эпиглоттитом, который чаще вызывается *Haemophilus influenzae*, у детей в возрасте 2-4 лет. При эпиглоттите нет продромальных явлений, заболевание начинается остро, кашель не лающий, отмечается слюнотечение. На боковой рентгенограмме шеи обнаруживается увеличенный надгортанник. Часто требуется интубация трахеи для предотвращения обструкции. При ларингите интубация трахеи нужна реже.

Тактика врача

Показана кислородотерапия, так как состояние сопровождается гипоксией. Также доказана эффективность кортикостероидов и ингаляции рацемического адреналина. Этиотропная (антибактериальная, противовирусная, антимикотическая) терапия проводится на основании лабораторных данных, анамнеза, клинического течения заболевания. Целесообразно назначение муколитиков и бронходилататоров, в том числе ингаляционно, при наличии показаний.

Пневмоторакс

Спонтанный пневмоторакс представляет собой синдром ОДН, возникающий в результате разрыва висцеральной плевры и последующего нарушения дыхательной функции легкого. Пневмоторакс, развивающийся без предшествующей травмы груди, называется спонтанным. Первичным спонтанный пневмоторакс является при отсутствии легочного заболевания, а вторичным, если возник на фоне легочной патологии.

Наиболее частой причиной являются недиагностированные хронические заболевания респираторной системы, буллезная форма эмфиземы, абсцесс, распадающаяся опухоль легкого или пищевода. Также имеют место и другие причины: дефицит α -1 антитрипсина, синдром Марфана и другие заболевания соединительной ткани, эозинофильная гранулема, лимфангиолейомиоматоз, туберозный склероз, саркоидоз, муковисцидоз. Субплевральные буллы могут встречаться у курильщиков при отсутствии признаков эмфиземы. Поэтому курение, высокий рост и астеничное телосложение являются предрасполагающими факторами.

При открытом пневмотораксе ригидность легочной ткани не дает возможности легким спадаться, поэтому в плевральной полости поддерживается давление, равное атмосферному, при этом воздух продолжает поступать.

При закрытом пневмотораксе отверстие в легком быстро закрывается за счет спадения легочной ткани, в плевральной полости сохраняется отрицательное давление.

При напряженном (клапанном) пневмотораксе отверстие в легком открывается при вдохе и закрывается во время выдоха. При этом в плевральной полости скапливается большое количество воздуха.

Для заболевания характерно появление внезапных, кратковременных, острых болей в одной из половин грудной клетки. Затем боль может исчезнуть или принять тупой характер. После возникновения болевого синдрома появляется одышка, тахикардия, гипотензия, бледность

кожных покровов, акроцианоз, холодный пот. Часто больной занимает вынужденное положение (полусидя с наклоном в сторону поражения, лежит на больном боку). При напряженном пневмотораксе межреберные промежутки сглажены или выбухают. Отмечается отставание грудной клетки в акте дыхания на стороне поражения, при аускультации дыхание резко ослаблено либо не выслушивается.

Необходимо помнить, что пневмоторакс в положении лежа может проявляться на рентгенограмме только повышенной прозрачностью тени средостения или в области реберно – диафрагмального синуса (симптом глубокой борозды).

Тактика врача

Необходимо назначить ингаляцию кислорода и дренирование либо пункцию плевральной полости. Ингаляция кислорода создает градиент для азота и позволяет ускорить реабсорбцию воздуха из плевральной полости. При отсутствии лечения каждый день реабсорбируется около 1 % объема пневмоторакса. При наличии пневмоторакса у больного на ИВЛ обязательно дренирование плевральной полости. Рекомендуется вводить дренаж в относительно широкое и лишенное сосудов второе межреберье по среднеключичной линии, так как у лежащего больного воздух скапливается в передних отделах плевральной полости. Возможно дренирование и в шестом межреберье по передней подмышечной линии. Пережатие дренажа у больных на ИВЛ сопровождается высоким риском развития напряженного пневмоторакса. Кроме хирургического лечения нужно провести лечебные мероприятия по купированию болевого синдрома, ОССН.

При рецидивирующем спонтанном пневмотораксе необходимо хирургическое лечение – плевродез, ушивание или резекция кист.

Болевой синдром может сопровождать ателектаз легкого, развитию которого способствует сужение или обтурация бронха с последующим

спадением легкого. Причинами являются инородные тела, новообразования, сдавление бронхов извне или закупорка густой мокротой. В отличие от пневмоторакса болевой синдром на стороне поражения менее выражен, а на первый план выходят одышка, акроцианоз, малопродуктивный кашель. Пораженная половина грудной клетки отстает в акте дыхания, аускультативно ослабление или отсутствие дыхательных шумов. На рентгенограмме выявляется однородное затемнение с одной стороны, нечеткость легочного рисунка, смещение средостения в больную сторону. При ателектазе легкого показано хирургическое устранение обструкции, оксигенотерапия, симптоматическая терапия лечения ОДН.

Обструкция дыхательных путей

Обструкция верхних дыхательных путей возникает, если препятствие газотоку возникает в полости рта, глотки или гортани. Наиболее частой причиной является западение языка при различных клинических ситуациях, сопровождающихся потерей сознания. Вторая по частоте причина непроходимости ВДП – спазм голосовых связок или отек в области голосовой щели, которые встречаются при травме дыхательных путей, ожогах, некротической ангине, заглоточном абсцессе. У детей данные состояния могут сопровождать инфекционные заболевания дыхательных путей. На третьем месте по частоте – аспирация плотного инородного тела, которое может остановиться в пищеводе на уровне голосовой щели или вклиниться в нее. Менее распространенными причинами являются эндобронхиальные и экзобронхиальные новообразования, лимфаденопатия.

Механизм и клиническая картина острой обструкции ВДП

Причина	Предрасполагающий фактор, патогенез	Клиническая картина
Западение языка	Потеря сознания. Западение языка в гипотаринкс.	Резкое ослабление или исчезновение дыхательных шумов, признаки гипоксии.
Аспирация инородного тела	Попадание инородного тела во время глубокого вдоха или при проглатывании пищи.	Острое ощущение удушья на фоне полного благополучия. Охриплость, потеря голоса, кашель, стридор. Быстро нарастает гипоксия, которая приводит к потере сознания.

Причина	Предрасполагающий фактор, патогенез	Клиническая картина
Наружная механическая травма лица или шеи	Перелом нижней челюсти, хрящей гортани, повреждение надгортанника, проникающее ранение полости рта, шеи, корня языка. Нарушение проходимости вследствие обтурации тканью, сгустками крови, зубами, обломками костей.	Кашель, ощущение удушья, беспокойство, цианоз, подкожная эмфизема. Нарушение конфигурации лица и шеи, кровотечение.
Ожоги ВДП	Попадание пациента в зону горения, вдыхание горячего воздуха, токсичных газов, глотание кислот и щелочей. Воспалительный отек, ларингоспазм.	Боль в горле при глотании, стридор, нарушение фонации. Ожоги разной степени тяжести при визуальном смотре.
Некротическая флегмона дна полости рта	Инфекция из кариозных зубов и околоушных очагов. Возбудитель – стрептококк, фузиформные спирохеты, бактероиды. Отек подчелюстной области с переходом на шею и образованием распространенной флегмоны.	Удушье, беспокойство, стридор, тризм, дисфагия. Лицо отечное, бледное с землистым оттенком. Рот полуоткрыт, дыхание прерывистое, тахипноэ. Язык увеличен, смещен вверх. Отечность в области подъязычной кости болезненная и плотная. Отек шеи распространяется до ключиц («бычья шея»). Интоксикационный синдром ярко выражен.
Заглочный абсцесс	Возбудители – стафилококк, смешанная флора. При самопроизвольном вскрытии риск аспирации гноя в легкие.	Боль в горле при глотании, стридор, ознобы. Задняя стенка глотки гиперемирована и отечна. Интоксикационный синдром ярко выражен.

Причина	Предрасполагающий фактор, патогенез	Клиническая картина
Ангионевротический отек гортани: наследственная форма	Спонтанно возникающий отек гортани, который сохраняется на протяжении 1-3 дней.	Приступы удушья, которые возникают при появлении отеков лица, кистей, наружных половых органов. Видимые отеки могут сочетаться с болями в животе (отек кишечника). Частота внезапной смерти 25 %.
Ангионевротический отек гортани: аллергическая форма	Контакт с разрешающей дозой аллергена в реакции немедленного типа.	Приступ удушья, сочетающийся с другими проявлениями аллергии (бронхиальной астмой, крапивницей, вазомоторным ринитом). Протекает очень быстро, со стридором, возбуждением больного, признаками гипергистаминемии и шока.

Врачебная тактика.

При западении языка восстановить проходимость ВДП путем разгибания шеи и выведения нижней челюсти вперед или введение ротового воздуховода.

При открытых повреждениях гортани и лица, заглоточном абсцессе интубация трахеи может сопровождаться трудностями. Методом выбора в таких ситуациях может быть трахеотомия или коникотомия.

При наличии аллергии показана патогенетическая терапия – адреналин, антигистаминные препараты и ГКС.

Обструкция нижних дыхательных путей возникает при препятствии газотока в трахее на уровне карины, в крупных и средних бронхах.

Клинические проявления острых обструкций НДП

Причина	Клинические признаки	Неотложная помощь
Аспирация рвотных масс	Быстро нарастающие признаки острой асфиксии, цианоз, бронхоспазм, ларингоспазм, гипотензия. При частичной обструкции – кашель, стридор, с втяжением надключичных ямок при вдохе.	Придать пациенту дренажное положение и провести интубацию трахеи, санацию дыхательных путей через аспирационный катетер. Назначить ГКС.
Аспирация твердого инородного тела	Чаще у детей от 6 месяцев до 4 лет; связана с попаданием небольших предметов (горошина, пуговица, монета и.т.д.). В пожилом возрасте - при повреждении зубных протезов. Острое удушье, стридор, кашель, цианоз, звучный голос сохранен.	Удушье имеет тенденцию к самопроизвольному разрешению. Также возможно выполнение бронхоскопии с удалением инородного тела.
Анафилаксия	Тяжелый бронхоспазм, признаки аллергии.	Назначить адреналин, антигистаминные препараты, ГКС.

В клинической практике в настоящее время активно используется бронхоскопия с диагностической и лечебной целью. Эта инвазивная процедура позволяет визуализировать ТБД и при наличии удалять инородные тела нижних отделов респираторного тракта. Чаще выполняется фибробронхоскопия с использованием волоконно – оптической системы с подсветкой. Преимущества в сравнении с жестким бронхоскопом неоспоримы. К ним относятся: возможность наконечника фибробронхоскопа изгибаться до углов более 90^0 , выполнить биопсию или аспирацию секрета для микробиологических или цитологических исследований. Кроме того, фибробронхоскопию можно проводить в условиях ИВЛ. Жесткий бронхоскоп представлен металлической трубкой

большого диаметра с системой линз и подсветкой и более эффективен при удалении инородных тел. Недостатками жесткой бронхоскопии являются необходимость общей анестезии и невозможность исследовать отделы дистальнее устьев правого и левого главных бронхов.

При кровохарканье в связи с поражением одного легкого, врач должен предупредить попадание крови в здоровое легкое. Добиться этого можно уложив больного на пораженную сторону, при помощи установки двухпросветной эндобронхиальной трубки, которая позволит изолировать легкие друг от друга.

Основные направления в лечении дыхательной недостаточности

В лечении ОДН основными принципами являются: устранение причины ОДН, нарушений центральной гемодинамики, обеспечение проходимости дыхательных путей, и нормализация транспорта кислорода, снижение нагрузки на аппарат дыхания. ИВЛ – наиболее эффективный метод снижения нагрузки на аппарат дыхания и является составной частью лечения многих больных, находящихся в критическом состоянии.

Показания к ИВЛ.

- Абсолютные:
- Остановка дыхания
- Выраженные нарушения сознания (сопор, кома)
- Нестабильная гемодинамика
- Утомление дыхательных мышц
- Относительные:
- ЧДД более 35 в минуту
- рН артериальной крови менее 7,25
- $PaO_2 < 45$ мм.рт.ст. на фоне оксигенотерапии.

У каждого больного цели ИВЛ значительно варьируют на разных этапах лечения в зависимости от патофизиологических механизмов, обуславливающих тяжесть состояния. Особое место в этом отношении занимают пациенты с ОРДС, БА и ХОБЛ.

Важным моментом в респираторной терапии является переход от ИВЛ к самостоятельному дыханию. Около 70% пациентов, нуждающихся в ИВЛ, экстубируют при первых попытках самостоятельного дыхания. 30 % больных нуждаются в постепенном отлучении от ИВЛ. Длительная ИВЛ несет за собой много негативных последствий, таких как, высокий риск инфекционных осложнений, баротравма, сердечно – сосудистые нарушения, травматизация трахеи, и должна проводиться только по показаниям.

На сегодняшний день недостаточно внимания уделяется методам дренирования дыхательных путей. Тем не менее, нужно помнить о некоторых важных аспектах, таких как: увлажнение и согревание дыхательной смеси, оптимизация мукоцилиарного клиренса, увеличение объема вентиляции при неэффективности дренировании мокроты и наличии гиперкапнии. Недоцениваются и достоинства неинвазивной вентиляции, чаще в связи с малой осведомленностью врачей о применении этого метода лечения или отсутствием необходимой аппаратуры. НВЛ – это вентиляционное пособие без использования искусственных дыхательных путей (интубационной или трахеостомической трубки). Одним из важных преимуществ является быстрое прекращение и немедленное возобновление респираторной поддержки.

Показания к НВЛ:

- Выраженная одышка в покое
- ЧДД более 24 в минуту, участие вспомогательной мускулатуры, парадоксальное дыхание
- Нарушения газового состава крови

Противопоказания:

- Остановка дыхания
- Нестабильность гемодинамики
- Невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушения кашля и глотания)
- Избыточная бронхиальная секреция
- Нарушения сознания, агитация больного
- Лицевая травма, ожоги, анатомические особенности, не позволяющие наложить маску

Одной из наиболее частых ошибок является чрезмерная оксигенотерапия. Безопасной концентрацией кислорода в дыхательной смеси на сегодняшний день считается 40%. О необходимости в

кислородотерапии следует решать после нормализации кислородтранспортной функции крови, объема вентиляции и легочного кровотока. Длительная ингаляция кислорода нарушает метаболизм, отрицательно влияет на мукоцилиарный клиренс, угнетает сократительную способность миокарда и может служить фактором возникновения ОРДС.

Средства доставки кислорода

Система доставки кислорода	Поток кислорода, л/мин	FiO₂
Носовые канюли	1	0,24
	2	0,28
	3	0,31
	4	0,35
	5	0,40
Простая маска	5-15	0,35 – 0,60
Нереверсивная маска	10-15	0,80 – 0,95
Маска Вентури	4 - 12	0,28 – 0,50

В результате современных исследований стало известно, что наиболее частой причиной послеоперационной дыхательной недостаточности являются долевые ателектазы (примерно в 25,4% случаев). Причиной ателектазирования является окклюзия слизистой пробкой. Проведение ИВЛ в послеоперационном периоде угнетает мукоцилиарный клиренс в дыхательных путях. Откашливание мокроты происходит менее эффективно из-за снижения ЖЕЛ, положения на спине, седации, наличия эндотрахеальной трубки. Почти все больные в раннем послеоперационном периоде имеют некоторую степень дисфункции легких, что видимо, связано с ИВЛ, применением центральных депрессантов дыхания, кроме того, ожирения является важным фактором

риска. Значительно улучшило показатели применение НВЛ, особенно у пациентов с ХОБЛ и кардиогенным отеком легких.

Использование положительного давления в дыхательных путях применяется при спонтанном дыхании (CPAP – continuous positive airway pressure) и при ИВЛ (PEEP – positive end – expiratory pressure). При CPAP давление создается на вдохе и выдохе, а при PEEP только на выдохе. Применение CPAP целесообразно у больных с синдромом ночного апноэ, трахеомалацией, рестриктивными заболеваниями, отеком легких, а также для предотвращения и лечения ателектазов, повышения объема легких, уменьшения вентиляционно – перфузионного дисбаланса и внутрилегочного шунтового кровотока, повышения оксигенации, комплайенса легких.

Известна эффективность назначения оксида азота, который является селективным вазодилататором, путем ингаляции. Оксид азота вызывает дилатацию только в хорошо вентилируемых отделах, приводя к уменьшению шунтирования крови и улучшению оксигенации, а также снижает давление в легочной артерии, что необходимо при ОДН, связанной с легочной гипертензией и правожелудочковой недостаточностью.

Список использованной литературы:

1. Анестезиология: национальное руководство / под ред. А. А. Бунятына, В. М. Мизиков. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1104с.
2. Диагностика в анестезиологии и интенсивной терапии. Руководство для врачей / В.А. Корячкин, В.Л. Эмануэль, В.И. Страшнов. – СПб.: СпецЛит, 2011. – 414 с.
3. Клинические варианты тяжелой пневмонии / Т.И. Мартыненко, И.В. Балацкая, С.Ю. Капитулин, Я.Н. Шойхет // Клиническая медицина. – 2013. - №10. – С.48-52.
4. Количественная оценка выраженности легочного поражения при острой дыхательной недостаточности с помощью компьютерной томографии. / В.А. Новиков, Г.М. Галстян, И.Э. Костина [и др.] // Гематология и трансфузиология. – 2014. – Т.59. - №1. – С. 22-23.
5. Нагорная Н.В. Острая дыхательная недостаточность /Н.В. Нагорная // Новости медицины и фармации. – 2011. - № 8 (362). – С. 24 – 27.
6. Зильбер А.П. Рационализм в ведении больных с дыхательной недостаточностью / А.П. Зильбер //Украинский пульмонологический журнал. – 2013. –№ 2. – С. 20-25.
7. «Трудная» пневмония: пособие для врачей. / А.И. Синопальников, А.А. Зайцев. - М., 2010. – 56 с.
8. Postoperative respiratory failure after heart surgery: use of noninvasive ventilation/Manuel Garcia – Delgado MD, Ines Navarrete MD, Maria Jose Garsia – Palma MD, Manuel Colmereno MD //Journal of Thoracic and Vascular Anesthesia, - 2012. – V.26. - I.3. – P. 443-447.
9. Pulmonary Edema. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine/Matthay, Michael A., MD; Murray, John F., MD. Pages 1096-1117.e5. 2016.
10. Pulmonary Edema. Ferri's Clinical Advisor Ferri, Fred F. [et all]. Pages 1047-1048.e1. 2016.
11. The Lancet Respiratory Medicine. Lancet Respiratory Medicine, The, 2015-10-01, Volume 3, Issue 10, Pages 735-735, Copyright © 2015 Elsevier Ltd

Ситуационные задачи

Задача №1.

Мальчик 3 лет поступил в клинику с жалобами на удушье, изменение голоса, боль при глотании, сухой кашель. Заболел 2 года назад. Температура тела 38,7С. Зев гиперемирован, ткани отечны, миндалины и мягкое небо покрыты серым налетом. Дыхание 10 раз в 1 мин. При вдохе слышен свистящий звук. Вдох затяжной, с западением мягких тканей под и надключичных ямок, а также межреберных промежутков. При перкуссии и аускультации в легких изменений не отмечено.

- 1. Как называется характер дыхания (одышки), наблюдаемой у больной?*
- 2. О какой причине нарушения дыхания свидетельствует наличие этого типа дыхания у больного?*
- 3. Почему у больного затруднен преимущественно вдох?*

Задача №2.

Мужчина 40 лет поступил в клинику с жалобами на повторяющиеся приступы удушья с мучительным кашлем. Приступы возникают внезапно. Во время приступа больной сидит в вынужденном положении, опираясь на ладони, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Дыхание свистящее, слышно на расстоянии. Особенно затруднен выдох. При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, при аускультации - многочисленные сухие хрипы. В конце приступа отделяется скудная мокрота. Между приступами перкуторно и аускультативно изменений в легких не отмечается.

- 1. Как называется характер одышки (дыхания) у больного во время приступа?*
- 2. О каких причинах нарушения дыхания может свидетельствовать преимущественное затруднение выдоха и о какой именно следует думать у данного больного?*
- 3. Почему у больного преимущественно затруднен выдох?*
- 4. Для какого заболевания характерна эта картина?*

Задача №3.

Мужчина 55 лет жалуется на ощущение недостаточности воздуха, возникающее при физической нагрузке. При осмотре видно, что грудная клетка расширена, глубина дыхания снижена, частота его 26 в минуту. Преимущественно затруднен выдох. При перкуссии грудной клетки определяется коробочный звук, границы сердечной тупости уменьшены, при аускультации дыхание ослаблено.

- 1. Какая форма дыхательной недостаточности имеется у больного?*
- 2. Какой процесс в легких имеет место у больного?*
- 3. Почему при этом процессе затрудняется преимущественно выдох и дыхание становится поверхностным?*
- 4. Какие механизмы возникновения дыхательной недостаточности могут участвовать в ее формировании у данного больного?*
- 5. Возникает ли гиперкапния у данного больного в период декомпенсации дыхательной недостаточности?*
- 6. Какая форма гипоксии возникает у данного больного в период декомпенсации?*
- 7. Какого изменения количества гемоглобина и эритроцитов следует ожидать у данного больного?*

Задача №4.

Мужчина 50 лет поступил в терапевтическое отделение с диагнозом инфаркт миокарда левого желудочка. Больной бледен, носогубной треугольник цианотичен, жалуется на удушье, дыхание 80 в 1 мин., поверхностное. В легких притупление перкуторного звука над нижними отделами, при аускультации здесь выслушивается крепитация.

- 1. Почему у больного ограничена резко глубина дыхания и увеличена частота?*
- 2. Какая форма дыхательной недостаточности у больного?*
- 3. Какие механизмы могут принимать участие в формировании дыхательной недостаточности у данного больного?*
- 5. Какие формы гипоксии имеются у больного?*

ТЕСТЫ

1. Внешнее дыхание включает в себя три процесса, кроме:

- а) транспорта газов кровью;
- б) вентиляции альвеол;
- в) диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану;
- г) кровотока через капилляры легких (альвеол).

2. Недостаточность функции внешнего дыхания может вызвать:

- а) несоответствие между легочной вентиляцией и перфузией крови;
- б) внутрилегочное шунтирование справа налево;
- в) уменьшение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
- г) альвеолярную гиповентиляцию;
- д) нарушение диффузии газов;
- е) все перечисленное.

3. Для нарушения функции внешнего дыхания наиболее характерна жалоба:

- а) кашель;
- б) кровохарканье;
- в) одышка;
- г) боли в грудной клетке;
- д) слабость.

4. О нарушении внешнего дыхания свидетельствует признак, выявляемый при общем осмотре:

- а) изменение формы грудной клетки;
- б) бледность кожных покровов;
- в) цианоз;
- г) гиперемия лица;
- д) эритематозная сыпь.

5. Характерным изменением состава крови при дыхательной недостаточности является:

- а) снижение содержания эритроцитов и гемоглобина;
- б) повышение содержания остаточного азота;
- в) гипоксемия и гиперкапния;
- г) гиперлипидемия.

6. При дыхательной недостаточности может наблюдаться все, кроме:

- а) снижения вентиляции легких;
- б) повышения напряжения CO_2 в крови;
- в) увеличения дыхательного мертвого пространства за счет альвеолярного мертвого пространства;

- г) увеличения в крови содержания
- д) поражения мышц и периферических нервов.

7. Уровень в крови восстановленного гемоглобина, при котором обнаруживается цианоз, составляет:

- а) >50 г/л;
- б) >40 г/л;
- в) >30 г/л;
- г) >20 г/л.

8. Для центрального цианоза не характерно:

- а) диффузность;
- б) пепельно-серый оттенок кожи;
- в) холодная на ощупь кожа;
- г) теплая на ощупь кожа.

9. Периферический цианоз характеризуется всеми признаками, кроме:

- а) выражен на кистях и стопах;
- б) носит диффузный характер;
- в) кожа на ощупь холодная;
- г) выражен на мочках ушей и кончике носа;
- д) обусловлен замедлением кровотока в тканях.

10. Признаками дыхательной недостаточности является все, кроме:

- а) снижения напряжения кислорода в крови меньше 60 мм рт. ст. при вдыхании атмосферного воздуха;
- б) парциального напряжения CO₂ в крови меньше 50 мм рт. ст.;
- в) снижения рН крови меньше 7,35;
- г) повышения напряжения CO₂ в крови больше 50 мм рт. ст.

11. Дыхательная недостаточность не вызывает следующего признака:

- а) вторичный эритроцитоз;
- б) увеличение вязкости крови;
- в) снижение гематокрита крови;
- г) повышение гематокрита крови;
- д) гипертрофия правого желудочка.

12. Утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны вызывает следующий тип нарушения дыхания:

- а) обструктивный тип дыхательной недостаточности;
- б) рестриктивный тип дыхательной недостаточности;
- в) смешанный тип дыхательной недостаточности;
- г) альвеолярно-капиллярный блок;

д) дыхательная недостаточность при токсическом угнетении дыхательного центра.

13. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану наблюдается при:

- а) увеличении толщины мембраны;
- б) сосудистом шунте;
- в) стенозировании ветвей легочной артерии;
- г) вентиляционно-перфузионном несоответствии (легочной вентиляции и кровотока).

14. Клиническими проявлениями дыхательной недостаточности могут являться все признаки, кроме:

- а) одышки;
- б) центрального цианоза;
- в) акроцианоза;
- г) беспокойства, эйфории;
- д) отсутствия сознания, судорог.

15. Причиной, не вызывающей обструктивного типа вентиляционной недостаточности, является:

- а) спазм бронхов;
- б) отек слизистой бронхов;
- в) выпот в плевральной полости;
- г) гиперсекреция бронхиальных желез;
- д) сужение просвета бронхов опухолью.

16. К развитию рестриктивной дыхательной недостаточности не приводит:

- а) уменьшение дыхательной поверхности легких;
- б) воспалительные процессы в легких;
- в) спазм бронхов;
- г) жидкость, воздух в плевральной полости.

17. Снижение объемных и скоростных показателей спирограмм характерно для:

- а) эмфиземы легких;
- б) обструктивного синдрома;
- в) рестриктивного типа нарушения вентиляции легких;
- г) обструкции крупных бронхов;
- д) смешанного типа нарушения вентиляции легких.

18. Увеличение общей емкости легких преимущественно за счет остаточного объема характерно для:

- а) необструктивной эмфиземы легких;
- б) обструктивного синдрома;
- в) рестриктивного типа нарушения вентиляции легких;
- г) обструкции крупных бронхов;
- д) смешанного типа нарушения вентиляции легких.

19. Признаком первой степени хронической дыхательной недостаточности является:

- а) отсутствие одышки при физической нагрузке;
- б) одышка при значительной физической нагрузке;
- в) одышка при незначительной физической нагрузке, включение компенсаторных механизмов в покое;
- г) одышка и цианоз в покое.

20. Вторая степень хронической дыхательной недостаточности характеризуется:

- а) одышкой при умеренной или значительной физической нагрузке
- б) одышкой при незначительной физической нагрузке, включением компенсаторных механизмов в покое;
- в) одышкой и цианозом в покое.

21. Третья степень дыхательной недостаточности характеризуется:

- а) одышкой при значительной физической нагрузке;
- б) одышкой при незначительной физической нагрузке, включением компенсаторных механизмов в покое;
- в) одышкой и цианозом в покое.

22. Для функциональной оценки степени хронической дыхательной недостаточности используют все показатели, кроме:

- а) ЖЕЛ;
- б) МВЛ;
- в) теста Тиффно;
- д) дыхательного объема.

23. Снижение индекса Вотчала--Тиффно до 45% характерно для:

- а) эмфиземы легких;
- б) синдрома бронхиальной обструкции;
- в) рестриктивного типа нарушения вентиляции легких;
- г) смешанного типа нарушения вентиляции легких.

24. При каком патологическом состоянии преимущественно снижены емкостные показатели?

- а) эмфизема легких;
- б) синдром бронхиальной обструкции;
- в) рестриктивный тип нарушения вентиляции легких;
- г) смешанный тип нарушения вентиляции легких.

25. Осложнением со стороны сердечно-сосудистой системы, развивающимся в результате длительной хронической дыхательной недостаточности, является:

- а) артериальная гипертензия;
- б) гипертрофия и перегрузка правого желудочка;
- в) артериальная гипотония.