

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

**Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія
невідкладних станів.**

Тема 7. Гостра дихальна недостатність

Методичні вказівки для студентів V курсу

Рекомендовано
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 16.04.2009.

**Харків
ХНМУ
2010**

Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія невідкладних станів. Тема 7.
Гостра дихальна недостатність: метод. вказ. для студентів V курсу / упор.
В.Н. Остапенко, А.А. Хижняк, О.В. Кудінова та ін. – Харків: ХНМУ,
2010. – 40 с.

Упорядники В.Н. Остапенко
А.А. Хижняк
О.В. Кудінова
С.В. Курсов
В.Г. Редькин

ЗМІСТ

Список скорочень	4
Зміст навчання	5
1. Недихальні функції легенів	5
2. Клінічна фізіологія зовнішнього дихання	6
2.1. Вентиляція	7
2.1.1. Параметри вентиляції	7
2.1.2. Елементи системи регуляції вентиляції	8
2.1.3. Комплексні реакції системи регуляції вентиляції	11
2.1.4. Патологічні типи дихання	12
2.1.5. Інтегральний показник вентиляції	12
2.1.6. Регіональні відмінності вентиляції легенів	13
2.2. Дифузія	13
2.2.1. Закони дифузії	13
2.2.2. Зміни p_{aO_2} на шляху з атмосфери в капілярну кров	14
2.3. Перфузія і вентиляційно-перфузійне співвідношення	15
2.3.1. Легеневий кровообіг	15
2.3.2. Вентиляційно-перфузійне співвідношення	15
3. Клінічна фізіологія і клінічна картина гострої дихальної недостатності	16
3.1. Вентиляційна ГДН	17
3.2. Дифузійна ГДН	18
3.3. Вентиляційно-перфузійна ГДН	19
3.3.1. Шунтування крові справа наліво	19
3.3.2. Збільшення функціонального мертвого простору	20
4. Принципи інтенсивної терапії гострої дихальної недостатності	20
4.1. Принципи ІТ вентиляційної ГДН	20
4.2. Принципи ІТ дифузійної ГДН	24
4.3. Принципи ІТ порушень вентиляційно-перфузійних співвідношень	26
4.3.1. Принципи ІТ шунтування справа наліво (венозного домішування)	26
4.3.2. Принципи ІТ збільшення функціонального мертвого простору	27
4.4. Принципи ведення хворого на ШВЛ	27
4.5. Типи дихальних апаратів	29
5. Протоколи МОЗ України з лікування ГДН	31
Перелік питань для підсумкового контролю	36
Джерела навчальної інформації	36
Алгоритм дій	37
Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань	37
Короткі методичні вказівки	40

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ	– артеріальний тиск
АШВЛ	– автоматична ШВЛ
БАР	– біологічно активні речовини
БПТ	– безперервно позитивний тиск
ВПС	– вентиляційно-перфузійне співвідношення
ГДН	– гостра дихальна недостатність
ГЕБ	– гематоенцефалічний бар'єр
ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу
ДВЗ	– дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДО	– дихальний об'єм
ЖЄЛ	– життєва ємкість легенів
ЗО	– залишковий об'єм
ЗЄЛ	– загальна ємкість легенів
ЗПСО	– загальний периферичний судинний опір
ІС	– інтенсивне спостереження
ІТ	– інтенсивна терапія
КОС	– кислотно-основний стан
КТ	– кров'яний тиск
ЛП	– ліве передсердя
ЛШ	– лівий шлуночок
МП	– мертвий простір
ППТ	– перемежований позитивний тиск
ПС	– праве передсердя
ПТКВ	– позитивний тиск в кінці видиху
ПШ	– правий шлуночок
РДСД	– респіраторний дистрес-синдром дорослих
САС	– симпатoadреналова система
СВ	– серцевий викид
СВЛ	– самостійна (спонтанна) вентиляція легенів
СЛМР	– серцево-легенево-мозкова реанімація
СМР	– спинномозкова рідина
СГЛП	– синдром гострого легеневого пошкодження
ТБД	– трахеобронхіальне дерево
ТПТ	– транспульмональний тиск
ФЗД	– функція зовнішнього дихання
ФЗЄ	– функціональна залишкова ємкість
ХАВ	– хвилинна альвеолярна вентиляція
ХВЛ	– хвилинна вентиляція легенів
ХОД	– хвилинний об'єм дихання
ЧДР	– частота дихальних рухів
ЧМТ	– черепно-мозкова травма
ШВЛ	– штучна вентиляція легенів

Актуальність теми. Зовнішнє дихання – перша ланка в ланцюзі транспорту кисню, без якого неможливе життя переважної більшості живих організмів. Порушення зовнішнього дихання, при яких хворий припиняє адекватно ним керувати, супроводжують практично всі критичні стани, які виникають у клініці внутрішньої медицини, педіатрії, хірургії, травматології й ортопедії, нейрохірургії, урології, акушерства і гінекології та інших галузей медицини. Вивчення даної теми дає можливість одержати практичні навички і сформувати професійні вміння в діагностиці й проведенні інтенсивної терапії ГДН, що супроводжує ряд патологічних станів.

Загальна мета: сформувати знання загальних принципів і методів діагностики й інтенсивної терапії ГДН.

Конкретні цілі:

- 1) ідентифікувати клінічні прояви ГДН;
- 2) розрізнити різні види ГДН;
- 3) сформулювати основні принципи інтенсивної терапії різних видів ГДН.

Вихідний рівень знань–умінь:

- 1) вчасно діагностувати початкові прояви ГДН;
- 2) забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- 3) проведення штучної вентиляції легенів найпростішими методами;
- 4) методи оксигенотерапії.

ЗМІСТ НАВЧАННЯ

1. Недихальні функції легенів

Функція зовнішнього дихання – перша ланка в ланцюзі транспорту газів (O_2 і CO_2) між атмосферою і тканинами. Процес зовнішнього дихання здійснюється в легенях, проте, крім дихальної, їм властивий ще ряд недихальних функцій. Важливо завжди пам'ятати, що всі функції легенів найтіснішим чином взаємозв'язані, тому перенапруження їх недихальних функцій обов'язково призведе і до порушення дихальної функції, тобто до дихальної недостатності. Враховуючи це, на початку стисло розглянемо недихальні функції легенів.

Функція резервуара крові. Судини "малого кола" кровообігу легко збільшують свій об'єм при незначному підвищенні КТ в ньому. Зокрема, ця функція виявляється при переході з вертикального положення в горизонтальне. Наявність цієї ж функції робить доволі ефективним закритий масаж серця (механізм грудного насоса).

Фільтруюча функція. Венозна кров, що припливає до легенів, навіть у здорових містить підвищену кількість різних механічних домішок, яких немає в артеріальній, що відтікає від легенів. Це мікротромби, уламки власних і чужорідних (наприклад, бактерійних) клітин, інші часточки. Легені затримують ці домішки, переробляють їх і потім видаляють різними способами, в основному з мокротинням, частково з лімфою. Мокротиння за

допомогою в'ячого епітелію піднімається по трахеобронхіальному дереву і проковтується. У нормі її кількість настільки мала, що здорові її просто не помічають. Перенапруження фільтруючої функції (наприклад, при ДВЗ під час шоку, при масивних гемотрансфузіях – в консервованій еритроцитарній масі кількість мікрозгустків підвищена і ніякі найбільш довершені фільтри не можуть повністю їх затримати) призведе, по-перше, до закупорки великої кількості легеневих капілярів з порушенням живлення альвеол і подальшим утворенням гіалінових мембран (основний механізм синдрому гострого легеневого пошкодження – СГЛП¹), а по-друге – до підвищеного утворення мокротиння, з кількістю якого може не справитися дренажна система легенів, і тоді бронхи і альвеоли переповняться мокротинням. Зрозуміло, що все це порушить газообмін, тобто дихальну функцію легенів.

Синтетична функція. В артеріальній крові з'являється багато БАР, яких у венозній крові немає або вміст їх невеликий, оскільки ці речовини синтезуються в легенях. Так, наприклад, основне місце синтезу гепарину в організмі – це саме легені, хоча вперше він був виявлений в печінці (звідки і одержав свою назву). У легенях синтезуються фосфоліпіди, що входять до складу сурфактанту. У легенях також відбувається активація ангіотензину I. Важливу роль легені відіграють в підтримці агрегатного стану крові.

Дезінтоксикаційна функція. Венозна кров містить також підвищену порівняно з артеріальною кількість різних біологічно агресивних речовин, які в легенях піддаються різним реакціям біотрансформації. Звичайно, що головна роль у детоксикації належить печінці, але й легені роблять в цей процес певний внесок. Так, в легенях інактивується до 80% брадикініну (під дією ангіотензинконвертуючого ферменту), серотонін (шляхом захоплення і запасання), простагландини E₁, E₂ і F_{2α}, на 30% – норадреналін.

Кондиціонуєча функція. Система зовнішнього дихання готує повітря певним чином при проходженні його з атмосфери до альвеол. Воно нагрівається, зволожується й очищується від різних механічних домішок (пил та ін.). При доволі широкому діапазоні зовнішніх температур температура альвеолярного повітря зберігається в межах 30–32 °С. При гіпервентиляції на морозному повітрі ця температура може знизитися до 28 °С. Відносна вологість повітря в альвеолі досягає 100% (при цьому парціальний тиск пари води складає 47 мм рт. ст.).

2. Клінічна фізіологія зовнішнього дихання

Зовнішнє дихання забезпечується трьома процесами, що відбуваються в легенях:

- **вентиляція** – газообмін між атмосферою і альвеолярним повітрям;

¹ Раніше цей синдром називали РДСД (респіраторний дистрес-синдром дорослих, на відміну від РДС новонароджених, де механізм утворення гіалінових мембран інший – недостатність сурфактанту), а ще раніше – шокова легеня.

- **дифузія** – газообмін між альвеолярним повітрям і капілярною кров'ю;
- **перфузія** – перенесення крові, що пройшла газообмін, від легенів до системи кровообігу і далі – до тканин.

2.1. Вентиляція

2.1.1. Параметри вентиляції

Вентиляція здійснюється завдяки роботі дихальних м'язів: діафрагми, зовнішніх і внутрішніх косих міжреберних м'язів. При спокійному диханні м'язи видиху не працюють, грудна клітка зменшується в об'ємі під дією еластичних сил, що з'являються в грудній клітці при вдиху.

Перед початком вдиху тиск повітря в дихальних шляхах дорівнює атмосферному, що, як ми припускаємо, є нульовим рівнем (рис. 1). Потім починається вдих, і об'єм грудної клітки збільшується, завдяки чому тиск в дихальних шляхах стає нижче атмосферного і повітря з атмосфери надходить до легенів. В кінці вдиху тиск вирівнюється, вдих припиняється, починається видих. Об'єм грудної клітки зменшується, тиск в дихальних шляхах стає вище атмосферного, і повітря виходить з легенів. В кінці видиху тиск знов вирівнюється, видих припиняється, і починається новий цикл.

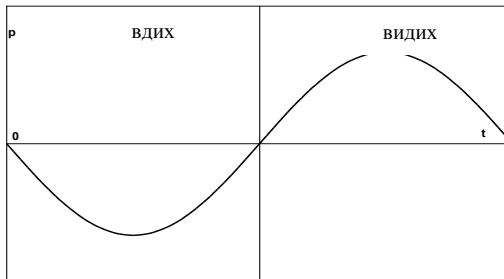


Рис. 1. Зміни тиску повітря в дихальних шляхах при самостійному диханні

Процес вентиляції характеризується рядом об'ємних показників. Ці показники вимірюються за допомогою спірографа. Амплітуда коливань, що ним записується, при спокійному диханні відповідає **дихальному об'єму**. Частину ДО складає об'єм повітряних шляхів, де газообмін не відбувається. Він дорівнює приблизно 150 мл (припускаємо, у людини, що сидить, він є майже таким (в мл) як подвоєна маса тіла в кг). Цей об'єм називають анатомічним мертвим простором (анатомічний МП).

При максимальному вдиху з подальшим максимальним видихом визначається **жизтєва ємкість легенів**. Об'єм газу, що залишився в легенях після максимального видиху, називається **залишковим**. Об'єм же газу, що залишається в легенях після спокійного видиху, називається **функціональною залишковою ємкістю**. Сума ЖЄЛ і ЗО дає **загальну ємкість легенів**.

Об'єм повітря, що проходить через легені за хвилину, називається **хвилинним об'ємом дихання**, або **хвилинною вентиляцією легенів**. Він є добутком ДО і ЧДР (частоти дихальних рухів):

$$ХОД = ДО \cdot ЧДР.$$

Оскільки не у всьому ДО відбувається газообмін, важливе значення надається **хвилинній альвеолярній вентиляції**:

$$ХАВ = (ДО - МП) \cdot ЧДР,$$

де $ДО - МП$ – альвеолярний об'єм.

Звідси випливає важливий висновок: при одному і тому ж ХОД, але різних ЧДР і, отже, ДО, ХАВ буде різною. Вона буде тим більше, чим більше ДО і менше ЧДР, тобто при глибшому і рідкішому диханні. Це можна проілюструвати таким прикладом. ХОД в 8 л/хв можна одержати при ДО 400 мл і ЧДР 20 хв⁻¹, а можна при ДО 500 мл і ЧДР 16 хв⁻¹. Тоді в першому випадку – $ХАВ = (0,4 - 0,15) \cdot 20 = 0,25 \cdot 20 = 5 \text{ л/хв}$,

а в другому – $ХАВ = (0,5 - 0,15) \cdot 16 = 0,35 \cdot 16 = 5,6 \text{ л/хв}$.

Крім анатомічного, існує і **функціональний МП**, який визначається об'ємом альвеол, в яких газообмін не відбувається через відсутність в них кровотоку. Це відбувається через ряд патологічних процесів в легенях, про що мова йтиме нижче. У здорових же анатомічний і функціональний простори практично співпадають.

2.1.2. Елементи системи регуляції вентиляції

Система регуляції вентиляції складається з трьох основних ланок:

- 1) рецептори, що сприймають інформацію про газовий склад крові і її КОС та передають її в регуляторний центр;
- 2) регуляторний центр;
- 3) ефектори – дихальні м'язи.

Регуляторний центр. Вентиляція – той дивовижний процес, який може регулюватися як автоматично, без участі свідомості, так і свідомо, підкоряючись вольовому зусиллю. Це пов'язано з тим, що дихальні м'язи – звичайні поперечно-смугасті м'язи, діяльність яких, як відомо, керується корою головного мозку.

Автоматизм дихання обумовлений зародженням імпульсів у стовбурі мозку. Вважається, що дихальні центри розташовані у варолієвому мосту і довгастому мозку і є дифузійними скупченнями декількох груп нейронів.

У ретикулярній формації розташований **медулярний дихальний центр**, що складається з дорсальної і вентральної зон. Нейрони дорсальної зони активізуються при вдиху, вентральна зона пов'язана з видихом. Нейронам дорсальної (*інспіраторної*) зони властивий автоматизм (подібний до автоматизму провідної системи серця). Зростання імпульсації від інспіраторних нейронів може бути перервано гальмуючими імпульсами з

пневмотаксичного центру, унаслідок чого вдих коротшає і росте ЧДР. Вентральна (*експіраторна*) зона при спокійному диханні не активна (як уже згадувалося, при спокійному диханні видих пасивний).

У нижніх відділах варолієвого мосту розташований **апнейстичний центр**. Перерізання стовбура мозку тварин безпосередньо вище за цей центр викликає **апнейзиси** – тривалі судорожні вдихи, що перериваються короткочасними видихами. Мабуть, апнейстичний центр збуджує інспіраторну зону, подовжуючи час генерування потенціалів її дії. Точних даних про роль цього центру в нормальному диханні немає, але іноді при важких ураженнях мозку у хворих може виникати апнейстичне дихання.

У верхніх відділах варолієвого мосту розташований **пневмотаксичний центр**. Його імпульси пригнічують вдих, регулюючи частоту і глибину дихання. Нормальний ритм дихання може зберігатися і за відсутності цього центру, мабуть він пов'язаний лише з «тонкою» настройкою дихального ритму.

На вентиляцію легенів може впливати, як вказано вище, кора головного мозку, а також лімбічна система і гіпоталамус (зокрема, при афективних станах).

Ефектори – дихальні м'язи, до яких відносять діафрагму, міжреберні м'язи, м'язи черевної стінки і допоміжні м'язи (наприклад, *sternocleidomastoideus*). Для нормальної вентиляції дуже важлива координована робота цих м'язів, що забезпечується регуляторним центром.

Рецептори

Центральні хеморецептори. Найважливіші розташовані у вентральній поверхні довгастого мозку біля виходів IX і X пари черепно-мозкових нервів. Обробка цих центрів розчинами H^+ або CO_2 через декілька секунд призводить до гіпервентиляції. Центральні хеморецептори омиваються позаклітинною рідиною головного мозку і реагують на її рН. Склад цієї рідини залежить найбільшою мірою від складу СМР, а також від місцевого кровотоку і метаболізму. СМР відокремлена від крові гематоенцефалічним бар'єром (ГЕБ), через який погано проникають H^+ і HCO_3^- , але вільно проникає молекулярний CO_2 . При підвищенні pCO_2 у крові CO_2 дифундує в СМР, внаслідок чого в СМР накопичуються H^+ (завдяки реакціям $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$), стимулюючи хеморецептори. Наступна за цим гіпервентиляція знижує pCO_2 і, отже, підвищує рН СМР. Підвищення pCO_2 (гіперкапнія) в артеріальній крові приводить до розширення судин мозку, що сприяє дифузії CO_2 у СМР, гіпокапнія (зниження pCO_2) викликає звуження судин. рН СМР в нормі складає 7,32, її буферна ємкість невелика (із-за низького вмісту білків), тому рН СМР більшою мірою залежить від pCO_2 , ніж рН крові. При тривалому зниженні рН СМР (24–48 год) до неї переходять бікарбонати (HCO_3^-), рН СМР повертається до норми, хоча в крові може зберігатися гіперкапнія і ацидоз. Оскільки рН СМР швидше повертається до норми і саме цей па-

раметр переважно впливає на вентиляцію і $p_a\text{CO}_2$, то у хворих з тривалою гіперкапнією (наприклад, при бронхіальній астмі) цей механізм регуляції втрачає своє значення (оскільки в цьому випадку при зростанні $p_a\text{CO}_2$ $p\text{CO}_2$ і $p\text{H}$ у лікворі залишається нормальним).

Периферичні хеморецептори містяться в каротидних тільцях, розташованих у ділянці біфуркації загальних сонних артерій, і в аортальних тільцях, що залягають в дузі аорти. Найбільшу роль в регуляції дихання серед периферичних хеморецепторів відіграють каротидні тільця. Периферичні хеморецептори реагують на зниження $p\text{O}_2$, $p\text{H}$ і на підвищення $p\text{CO}_2$ артеріальної крові. Особливо важлива реакція периферичних хеморецепторів на $p\text{O}_2$. При його зниженні до 60 мм рт. ст. і нижче периферичні хеморецептори надзвичайно швидко реагують збільшенням частоти імпульсації. Гіпервентиляція, що розвивається при гіпоксії, пояснюється саме реакцією периферичних хеморецепторів. За їх відсутності гіпоксемія, навпаки, викликає гіповентиляцію через пригнічення дихальних центрів. Зниження $p\text{H}$ крові будь-якого походження стимулює каротидні (але не аортальні) тільця, що теж призводить до гіпервентиляції.

У здорових людей провідну роль в регуляції вентиляції відіграє реакція центральних хеморецепторів (регуляторний, або дихальний, центр) на рівень $p\text{CO}_2$. Цей механізм регуляції найбільш новий у філогенетичному відношенні, доволі чутливий, проте недостатньо надійний і може легко пригнічуватися діями, що ушкоджують (набряк мозку, отруєння психотропними отрутами і т.д.). У разі пригнічення цього механізму, коли дихальний центр вже не реагує на гіперкапнію, розвивається (при диханні атмосферним повітрям) гіпоксія, і при зниженні $p\text{O}_2$ до рівня 60 мм рт. ст. і нижче починає працювати інший механізм регуляції дихання – по $p\text{O}_2$ за участю периферичних хеморецепторів. Цей механізм старіший у філогенетичному відношенні, включається досить пізно ($p\text{O}_2=60$ мм рт. ст. – вже виражена гіпоксія), але є надійнішим. Проте при диханні атмосферним повітрям гіпервентиляція не може в достатній мірі підвищити $p\text{O}_2$, зате призводить до гіпокапнії (див. далі).

Рецептори легенів діляться на 3 типи:

1. *Легеневі рецептори розтягування* розташовані в гладких м'язях дихальних шляхів і реагують на розтягування легенів. Збудження цих рецепторів призводить до зменшення ЧДР в результаті збільшення часу видиху (інфляційний рефлекс Герінга-Брейера). У дорослих цей рефлекс викликається тільки при досягненні ДО 1 л.

2. *Іритантні рецептори* реагують на їдкі гази, тютюновий дим, пил і холодне повітря. Збудження цих рецепторів призводить до звуження бронхів, гіперпное, чхання, кашлю і ларингоспазму.

3. *J-рецептори (юсткакапілярні)* залягають в альвеолярних стінках

біля² капілярів. Подразнення цих рецепторів викликає часте поверхневе дихання аж до його зупинки при сильному їх подразненні. Можливо, вони відіграють певну роль у виникненні задишки при інтерстиціальному набряку легенів і підвищенні КТ в легеневому судинному руслі.

Крім перерахованих вище рецепторів, в регуляції вентиляції беруть певну участь рецептори суглобів і м'язів (рух кінцівок, навіть пасивний, може стимулювати дихання), м'язові волокна, особливо дихальних м'язів (можуть обумовлювати відчуття задишки, коли дихання потребує великих зусиль), артеріальні барорецептори (підвищення АТ призводить до рефлекторної гіповентиляції, а зниження – до гіпервентиляції), больові і температурні рецептори (у відповідь на біль часто спостерігається затримка дихання з подальшою гіпервентиляцією).

2.1.3. Комплексні реакції системи регуляції вентиляції

Розглянемо, як окремі елементи системи регуляції дихання працюють спільно.

Реакції на зміни $p\text{CO}_2$.

$p\text{CO}_2$ артеріальної крові ($p_a\text{CO}_2$) – головний чинник регуляції дихання в нормі. При його підвищенні (гіперкапнія) відбувається стимуляція дихання з розвитком гіпервентиляції, при його зниженні (гіпокапнія), навпаки, дихання пригнічується (гіповентиляція). Дихальний центр вельми чутливо реагує на зміни $p_a\text{CO}_2$, завдяки чому цей показник залишається досить постійним (у нормі $p_a\text{CO}_2=35\text{--}45$ мм рт. ст.). Як вже згадувалося вище, гіперкапнія викликає вазодилатацію (що, зокрема, виявляється почервонінням шкіри), а гіпокапнія – вазоконстрикцію (що, зокрема, виявляється запамороченням при "вольовій" гіпервентиляції із-за спазму судин головного мозку).

Вентиляторна реакція на $p_a\text{CO}_2$ зменшується з віком, під час сну, при введенні речовин, що пригнічують дихальний центр (морфін, барбітурати та ін.), при різних хронічних хворобах легенів (бронхіальна астма, ХНЗЛ та ін.).

Таким чином, гіперкапнія в нормі збільшує вентиляцію завдяки реакції центральних хеморецепторів (дихальний центр) на зростання концентрації іонів H^+ у СМР, обумовлене гіперкапнією. Деяку роль відіграють і периферичні хеморецептори, що реагують на підвищення $p_a\text{CO}_2$ і зниження рН артеріальної крові.

Реакції на зміну $p\text{O}_2$.

Істотні зміни вентиляції при нормальному $p_a\text{CO}_2$ починаються лише при зниженні $p_a\text{O}_2$ до 50–60 мм рт. ст. завдяки збудженню периферичних хеморецепторів. Вираженість реакції вентиляції на $p_a\text{O}_2$ збільшується при гіперкапнії, коли ця реакція з'являється вже при зниженні $p_a\text{O}_2$ нижче 100 мм рт. ст. У нормі реакція на $p_a\text{O}_2$ не має істотного значення, проте при хронічній гіперкапнії (наприклад, при обструктивних захворюваннях легенів) цей чинник стає основним регулятором дихання. Якщо таким

² Juxta – біля (лат.).

хворим дати дихати збагаченою киснем газовою сумішшю, вентиляція в них може різко знизитися аж до повної зупинки дихання.

Реакції на зміни рН.

Зниження рН артеріальної крові (тобто зсув в кислий бік) будь-якого походження підсилює вентиляцію. Так, наприклад, для хворих в кетоацидозі характерне шумне глибоке дихання (типу Куссмауля). На зниження рН артеріальної крові реагують як, в основному, периферичні, так і центральні хеморецептори (при вираженому ацидозі H^+ проникають через ГЕБ).

Реакції на фізичне навантаження.

При фізичному навантаженні вентиляція різко зростає і у здорових може досягати 120 л/хв (споживання кисню при цьому досягає 4 л/хв). Тут відіграють роль і зростання потреби тканин в кисні, і збільшення продукції CO_2 , і імпульси від інтерорецепторів м'язів, сухожиль і зв'язок, і підвищення температури тіла, і, можливо, імпульси, що надходять від рухової кори.

2.1.4. Патологічні типи дихання

При важкій гіпоксемії часто спостерігається *дихання Чейна-Стокса*: періоди повної зупинки дихання (15–20 с) змінюються такими ж за тривалістю періодами гіпервентиляції, коли DO спочатку поступово росте, а потім поступово знижується. Такий тип дихання характерний для хворих з важкою хронічною недостатністю кровообігу або з важкими пошкодженнями ЦНС. Може спостерігатися на великих висотах, під час сну. Дихальний центр реагує на зміни p_aCO_2 з великим запізненням і ніби постійно промахується, намагаючись знайти стан рівноваги і призводячи до відхилення від норми то в один, то в інший бік.

Як вже говорилося, при ацидозі може спостерігатися шумне глибоке *дихання Куссмауля*, коли гіпервентиляція пов'язана зі зростанням концентрації H^+ в артеріальній крові.

При ряді пошкоджень мозку (пухлини, дисметаболічна енцефалопатія) ритм дихання порушується за типом *Биота*. При цьому типі рівномірне регулярне дихання переривається періодами апное.

2.1.5. Інтегральний показник вентиляції

Говорячи про яку-небудь функцію організму, ми звичайно намагаємося знайти такий параметр, який би якнайповніше й інформативніше характеризував її стан. Знаючи тепер у загальних рисах механізми регуляції вентиляції і провівши деякі міркування, ми зможемо вибрати інтегральний показник вентиляції.

Вентиляція необхідна для постійного оновлення повітря в альвеолах, звідки йде кисень (у капілярну кров) і куди надходить CO_2 (з капілярної крові). Забігаючи вперед, скажемо, що ці гази рухаються по градієнту концентрації, який забезпечує силу, що "проштовхує" гази через альвео-

локапілярну мембрану. Ніяка гіпервентиляція при диханні атмосферним повітрям не підвищить p_{aO_2} вище, ніж p_{O_2} в атмосфері (практично ж p_{O_2} в альвеолах ніколи не досягне p_{O_2} атмосфери, тобто є межа градієнта p_{O_2} між альвеолами і капілярною кров'ю). CO_2 ж, що виділяється в альвеоли, може бути видалений звідти тільки за допомогою вентиляції (вентиляція приміщень має, загалом, ту саму мету), причому, чим вище вентиляція, тим ефективніше виводиться CO_2 . До того ж, ми тепер знаємо, що p_aCO_2 – головний чинник регуляції вентиляції у здорових. Таким чином, ми можемо зробити висновок, що:

┆ Інтегральним показником вентиляції є p_aCO_2 .

Це, до речі, було підтверджено і в експерименті на собаках. За допомогою міорелаксантів у них виключалася вентиляція, а кисень підводився у необхідній кількості в трахею через катетер. У процесі експерименту встановлено, що з часом відбувається значне підвищення p_aCO_2 , в той час, як гіпоксемія не розвивається (до речі, такий тип дихання називається *дифузійним*).

2.1.6. Регіонарні відмінності вентиляції легенів

Ці відмінності виявлені при дослідженнях на добровольцях, яким давали вдихати газову суміш із радіоактивним ксеноном (^{133}Xe). Виявилось, що вентиляція убуває в напрямі від низу до верху, досягаючи мінімуму в ділянці верхівок (у вертикальному положенні обстежуваного).

2.2. Дифузія

2.2.1. Закони дифузії

Згідно із законом Фіка швидкість дифузії газу через шар тканини прямо пропорційна площі цього шару і градієнту концентрацій газів по обидва боки шару і обернено пропорційна товщині шару. Крім того, швидкість дифузії визначається константою дифузії (*дифузійною здатністю*), залежної від властивостей шару тканини і дифундуючого газу. Стосовно ФЗД як шар тканини виступає альвеолокапілярна мембрана. Її загальна площа, як уже зазначалося, за різними даними складає від 80 до 150 м², а товщина – менше 0,5 мкм. Дифундуючі гази, які нас цікавлять, – O_2 і CO_2 . Дифузійна здатність прямо пропорційна розчинності газу в тканинах мембрани і обернено пропорційна квадратному кореню з молекулярної маси газу. Оскільки молекулярні маси O_2 і CO_2 розрізняються незначно, а розчинність CO_2 значно вище, ніж розчинність O_2 , дифузійна здатність у $CO_2 \approx$ в 20 разів вище, ніж у O_2 . З цього виходить, що порушення дифузії перш за все відображаються на рівні p_{O_2} .

Крім власне процесу дифузії, на швидкість дифузії O_2 впливає і швидкість перфузії, яка впливає на градієнт концентрації O_2 за рахунок p_{O_2} . Це можна зрозуміти, уявивши наступну теоретичну ситуацію. Уявимо собі, що до альвеоли підійшла кров, повністю позбавлена кисню, і зупинилася. Тоді спочатку швид-

кість дифузії кисню буде максимальною і постійною, оскільки на початку кисень зв'язуватиметься з гемоглобіном і в розчиненому стані кисню практично не буде. По мірі насичення гемоглобіну киснем останнього в крові ставатиме все більше в розчиненому стані, тобто ростиме p_aO_2 , отже, градієнт концентрацій знижуватиметься і швидкість дифузії почне зменшуватися. (Наприклад, закис азоту N_2O з гемоглобіном не зв'язується, отже швидкість його дифузії весь час знижуватиметься, а чадний газ CO , навпаки, зв'язується з гемоглобіном сильніше, ніж кисень, і швидкість його дифузії буде максимальною тривалий час.) Оскільки насправді кров весь час перебуває в русі, то чим швидше вона рухається, тим менше гемоглобіну встигне зв'язатися з киснем і тим більше його буде у фізично розчиненому стані, і тим менше буде швидкість дифузії. У нормі в стані спокою p_aO_2 в альвеолах і крові вирівнюється, коли еритроцит встигає пройти тільки $\frac{1}{3}$ шляху по капіляру, тобто по процесу дифузії у кисню ще є запас.

2.2.2. Зміни pO_2 на шляху з атмосфери в капілярну кров

На рівні моря атмосферний тиск складає 760 мм рт. ст. Цей тиск забезпечують всі гази атмосфери. У сухому повітрі концентрація кисню складає 20,93 об%, отже він забезпечує парціальний (тобто частковий) тиск (pO_2) $760 \times 0,2093 = 159$ мм рт. ст. Проходячи через дихальні шляхи, повітря нагрівається і зволожується, внаслідок чого парціальний тиск пари води підвищується до 47 мм рт. ст., і на сухе повітря залишається $760 - 47 = 713$ мм рт. ст., а на кисень – $713 \times 0,2093 = 149$ мм рт. ст. Оскільки альвеола ніколи порожньою не буває і ввести в неї повністю атмосферне повітря не можна, й до того ж кисень з альвеоли весь час йде в капіляр, після еквілібрації в ній газової суміші (що відбулася ще при перших вдихах новонародженого) pO_2 дорівнює 106 мм рт. ст. (табл. 1). pO_2 венозної крові (p_vO_2) складає близько 40 мм рт. ст., але вже на першій третині шляху по легеневому капіляру завдяки інтенсивній дифузії (градієнт тиску $100 - 40 = 60$ мм рт. ст.) pO_2 у крові досягає 80–100 мм рт. ст. (причина такої розбіжності стане ясною при розгляді вентиляційно-перфузійних співвідношень).

Як інтегральний показник дифузії певною мірою можна розглядати p_aO_2 , оскільки p_aCO_2 слабо змінюється унаслідок дифузійних порушень (завдяки високій дифузійній здатності CO_2), проте треба пам'ятати, що p_aO_2 зазнає впливу багатьох чинників (зокрема, перфузії і вентиляційно-перфузійних співвідношень).

Таблиця № 1

Зміни pO_2 на шляху з атмосфери в капілярну кров

pO ₂ , мм рт. ст.			
Атмосфера	Альвеола	Венозний кінець капіляра	Артеріальний кінець капіляра
159→149	106	40	80–100

2.3. Перфузія і вентиляційно-перфузійне співвідношення

2.3.1. Легеневий кровообіг

Система легеневого кровообігу – та частина системи кровообігу, яка вельми умовно (як показано вище) називається "малим кругом" кровообігу. Легеневий кровообіг починається правим шлуночком (ПШ), що викидає змішану венозну кров в легеневий стовбур, який галузиться на артерії, що йдуть з бронхіолами до кінцевих бронхіол. Артеріоли розпадаються, утворюючи в стінках альвеол густу капілярну мережу. Звідси окисенована кров надходить у венули, що з'єднуються у вени, які переходять зрештою в 4 легеневих вени, що впадають в ліве передсердя (ЛП).

Тиск в легеневих судинах дуже низький – в легеновому стовбурі він дорівнює 25/8 мм рт. ст. (середній КТ = 15 мм рт. ст.), хоча ХОК в них той самий, що і у "великому колі" (ще одна ілюстрація помилковості порівняння понять "КТ" і "швидкість кровотоку"). Різниця систолічного й діастолічного тиску в "малому колі" значно вище, ніж у "великому"

$\left(\frac{25}{8} \div \frac{120}{80} \approx 2 \right)$, тобто легеневий кровообіг має яскраво виражений пульсу-

ючий характер. ЗПСО легеневих судин в 10 разів нижче, ніж ЗПСО в "великому колі", вони легко розтягуються, тобто при підвищенні КТ їх опір знижується ще більше. Зниженню ЗПСО при цьому також сприяє відкриття додаткових капілярів, закритих при нормальному КТ.

Кровотік в легенях помітно нерівномірний; у людини у вертикальному положенні він майже лінійно убуває в напрямі від низу до верху, стаючи дуже малим в ділянці верхівок. Це пов'язано з відмінностями гідростатичного тиску: він убуває від низу до верху.

При зниженні pO_2 у альвеолярному повітрі відбувається так звана *гіпоксична вазоконстрикція*. Фізіологічний сенс такої реакції полягає в зменшенні кровопостачання погано вентиляваних ділянок легенів, що покращує загальний газообмін, зберігаючи вентиляційно-перфузійне співвідношення (*див. далі*). Це має значення і при першому вдиху новонародженого. У плода ЗПСО в легеневих судинах дуже великий, але при першому вдиху в альвеоли надходить кисень і вазоконстрикція минає.

2.3.2. Вентиляційно-перфузійне співвідношення

Для ефективного газообміну необхідна відповідність вентиляції й кровотоку в різних ділянках легенів. Гіпотетично можна уявити собі таку ситуацію: одна легеня вентиляється достатньо, але не перфузується, а інша, навпаки, добре перфузується, але не вентиляється. Ясно, що навіть при нормальних загальних кровотоку і вентиляції в цьому випадку газообміну не буде.

Вентиляційно-перфузійним співвідношенням називають відношення об'єму вентиляції до об'єму кровотоку в якій-небудь ділянці легені. Іншими

словами, ВПС визначає, яка кількість повітря з якою кількістю крові в легенях одночасно стикається. У нормі загальне ВПС складає 0,8, тобто кожен момент часу в легенях в середньому кожні 4 мл повітря стикається з 5 мл крові. Чим вище ВПС, тим вище p_aO_2 і нижче p_aCO_2 , оскільки, чим вище вентиляція порівняно з перфузією, тим більше в альвеолах кисню, а чим вище перфузія порівняно з вентиляцією (тобто, чим нижче ВПС), тим швидше кров забирає кисень і його в альвеоли стає менше, тобто зменшується градієнт тиску кисню по обидва боки альвеолокапілярної мембрани.

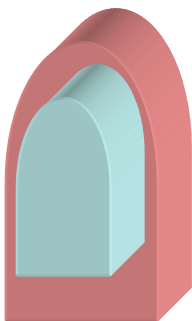


Рис. 2. ВПС в нормі. Газообмін можливий тільки в місці збігу фігур

У різних ділянках легенів ВПС різне. Хоча регіонарні зміни кровотоку і вентиляції односпрямовані (*див. вище*), виражені вони різною мірою, внаслідок чого ВПС підвищується в напрямі від низу до верху (при вертикальному положенні). Тому в ділянці верхівок легенів p_aO_2 максимально і p_aCO_2 мінімально, причому різниця в p_aO_2 між верхівками і базальними відділами значно вище (≈ 40 мм рт. ст.), ніж у p_aCO_2 . (Цим, до речі, пояснюється "любов" мікобактерій туберкульозу саме до верхівок легенів.) Нерівномірність ВПС в нормі може міняти з часом ступінь своєї вираженості, чим і пояснюється згадані вище розбіжності нормальних значень p_aO_2 (80–100 мм рт. ст.).

3. Клінічна фізіологія і клінічна картина гострої дихальної недостатності

Вище ми вже побачили, що кров, яка припливає до легенів, відрізняється за складом, у тому числі газовим, від крові, що відтікає від легенів. Кров, що припливає до легенів, ми називаємо венозною, а що відтікає від легенів – артеріальною, тобто, можна сказати, що легені перетворюють венозну кров на артеріальну. Тепер легко перейти до визначення поняття ГДН.

Гострою дихальною недостатністю називається стан, при якому перетворення венозної крові в артеріальну при диханні повітрям може виявитися неможливим навіть при напруженні компенсаторних механізмів.

Існує багато різних класифікацій ГДН. Ми розглянемо ту, яка ґрунтується на порушенні того або іншого з трьох процесів зовнішнього дихання. Згідно з цією класифікацією ГДН ділиться на **вентиляційну**, **дифузійну** і **вентиляційно-перфузійну**. Ця класифікація включає, по суті, практично всі види ГДН, що розглядаються іншими класифікаціями.

3.1. Вентиляційна ГДН

Перш за все розглянемо причини порушення вентиляції і рухатимемося "зверху вниз".

1. Вентиляція керується дихальним центром, і його пошкодження обов'язково на ній позначаться. Пошкодження дихального центру може бути викликано набряком мозку (ЧМТ, ГПМК, менінгіт та ін.) або отруєнням речовинами, що спричиняють пригнічення дихального центру. Гіповентиляція, що розвивається, призведе до гіперкапнії і гіпоксії, які посилять набряк мозку (гіперкапнія – внаслідок вазодилатації, гіпоксія – енергодефіциту, який порушить, зокрема, роботу K^+ - Na^+ -насосу, в результаті чого Na^+ спрямується в клітину, захоплюючи за собою воду) і призведуть до ще більшого пригнічення дихального центру. Розвинеться порочний круг, який треба розірвати якнайскоріше. ГДН, що розвивається при цьому, іноді називають *центрогенною*.

2. Дихальний центр реалізує свої керуючі впливи через провідні нервові шляхи. Їх пошкодження теж порушить вентиляцію. Пошкодження нервових шляхів може відбутися в результаті травми, захворювання (наприклад, гострі демієлінізуючі хвороби ЦНС, ботулізм) або отруєння речовинами, що порушують нервову провідність.

3. Імпульси, що пройшли по нервових шляхах, передаються на дихальні м'язи через нейром'язові синапси. На цьому етапі управління вентиляцією також можливі різні порушення. Це можуть бути захворювання, що погіршують нейром'язову провідність (міастенія, правець), отруєння курареподібними отрутами та ін.

4. Для нормальної вентиляції легенів необхідне збереження цілісності, еластичності й герметичності каркаса грудної клітки. В результаті травми грудної клітки ці її властивості можуть порушитися і вентиляція постраждає. Крім того, можуть спостерігатися *рестриктивні* розлади, в результаті яких погіршується розтяжність легеневої тканини (набряк легенів, шок легень – РДСД – СГЛП, важкі пневмонії та ін.) і вентиляція вимагає підвищених зусиль.

5. Остання причина – обструкція дихальних шляхів чужорідними тілами (рідкими або твердими) або в результаті западання кореня язика, коли вентиляція стає неможливою фізично.

У результаті гіповентиляції у хворого зростають гіперкапнія і гіпоксія. Остання як стресовий чинник активізує САС, внаслідок чого розвиваються тахікардія і артеріальна гіпертензія. Перші 3 причини належать до ряду "пригнічуючих", тому хворий виглядає адинамічним, млявим, шкіра ціанотична, іноді на фоні гіперемії (результат гіперкапнії), порушення кровообігу, що приєднуються, роблять її блідо-сірою, покритою холодним липким потом, ДО і ЧДР понижені (тобто дихання рідке, повер-

хневе). Якщо ж ГДН розвинулася в результаті останніх двох причин, хворі частіше неспокійні, у них підвищена рухова активність аж до психомоторного збудження, в диханні починають брати участь допоміжні м'язи, нерідко спостерігаються рухи рук, що намагаються ніби "роздерти", "розтебнути" грудну клітку, щоб дати доступ повітря легеням. На жаль, вся ця активність хворого результату не дає, але викликає споживання великої кількості енергії, а отже, і кисню, якого і так не вистачає, а також збільшує продукцію CO₂, який і так погано виводиться.

3.2. Дифузійна ГДН

Цей вид ГДН розвивається при змінах властивостей альвеолокапілярної мембрани, тобто того шару, через який дифузія і відбувається. Альвеолокапілярна мембрана ущільнюється і утовщується, шлях кисню через неї подовжується. Це може спостерігатися при інтерстиціальному набряку легенів, РДСД – СГЛП, важких тотальних пневмоніях, синдромі Мендельсона та ін. Зміни властивостей альвеолокапілярної мембрани позначаються перш за все на швидкості дифузії кисню, внаслідок чого розвивається гіпоксемія. Чим важче порушення дифузії, тим сильніше виражена гіпоксемія. Зменшити її можна, збільшивши градієнт концентрацій кисню по обидва боки мембрани, що найпростіше зробити, давши хворому дихати чистим киснем під атмосферним тиском. Залежно від p_{aO_2} при диханні чистим киснем виділяють 4 ступеня порушення дифузії (табл. 2).

Таблиця 2

Ступені порушення дифузії

Атмосфера	pO ₂ , мм рт. ст.		Ступінь порушення дифузії
	Альвеола	Капіляр	
760	650	600	Немає порушень
760	650	400–600	Легка
760	650	200–400	Середня
760	650	100–200	Важка
760	650	<100	Украй важка

Оскільки дихання чистим киснем небезпечно для хворого, для визначення ступеня тяжкості порушення дифузії можна користуватися також відношенням p_{aO_2}/F_iO_2 . F_iO_2 – об'ємна частина кисню у вдихуваній суміші (F – фракція, і – інспіраторна). F_iO_2 атмосфери – 0,2093≈0,21.

У здорової людини при диханні чистим киснем під атмосферним тиском p_{aO_2} досягає 600 мм рт. ст., а при край важких порушеннях дифузії не досягає і 100 мм рт. ст.

При зниженні p_{aO_2} до 60 мм рт. ст. і нижче активізуються периферичні хеморецептори (див. вище), що призводить до гіпервентиляції. Внаслідок цього розвивається гіпокапінія, але гіпоксемія не зникає, оскільки гіпер-

вентиляція атмосферним повітрям не підвищує істотно p_aO_2 у альвеолі. Як наочний приклад можна навести РДСД – СГЛП, що виникає у постшоковому періоді. Хоча легені при шоку первинно могли бути і не пошкоджені, після виходу з шоку протягом декількох днів розвивається важка ГДН дифузійного характеру, яку ще відносно недавно не могли нічим пояснити. Ця ГДН пов'язана з порушенням кровообігу в альвеолах під час шоку. Гіпоксія альвеолярної тканини ушкоджує її, внаслідок чого на стінках альвеол утворюються гіалінові мембрани, що різко утрудняють дифузію. У перші 2–3 дні постшокового періоду у хворого з'являється задишка, яку важко пояснити і яку сам хворий (а також неуважний лікар) не помічає. Якщо виміряти у цього хворого p_aO_2 , то воно часто не перевищуватиме 60 мм рт. ст. Потім стає помітним ціаноз, хворий (і неуважний лікар вже теж) починає помічати задишку, але врятувати хворого буває вже край складно.

Ще одним прикладом стану, що призводить до дифузійної ГДН, є синдром Мендельсона (хімічний пневмоніт), який виникає при потраплянні в ТБД мізерної кількості (2–3 мл!) шлункового вмісту з $pH < 2$. Розвивається гіперергічна реакція з тотальним пошкодженням поверхні альвеол. Летальність при синдромі Мендельсона за різними даними досягає 80–100%.

3.3. Вентиляційно-перфузійна ГДН

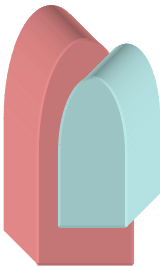


Рис. 3. Порушення ВПС

При порушеннях ВПС картина, зображена на *рис. 2*, перетворюється на картину, зображену на *рис. 3*. Площа зіткнення повітря і крові зменшується, що порушує газообмін, p_aO_2 знижується, а p_aCO_2 зростає, хоча менш значно (завдяки більшій дифузійній здатності і посиленню вентиляції із-за стимуляції дихального центру гіперкапнією). Для нормального газообміну швидкість надходження кисню в альвеолу (і видалення з неї CO_2) повинна певним чином відповідати швидкості видалення кисню (і доставки CO_2) з кров'ю, тобто швидкості перфузії. Якщо ж швидкість вентиляції більше не відповідає швидкості перфузії, говорять про порушення ВПС. Порушення ВПС можуть мати 2 варіанти: вентиляція може перевищувати перфузію або бути менше за неї. Розглянемо ці варіанти.

3.3.1. Шунтування крові справа наліво

Якщо вентиляція якихось ділянок легенів порушується (ателектаз, обструкція бронхів різних порядків та ін.), то кров, проходячи по цих ділянках, залишається за газовим складом венозною або близькою до неї. Потім ця кров змішується з рештою крові, що пройшла через вентильовані ділянки легенів, знижуючи p_aO_2 і підвищуючи p_aCO_2 у змішаній артеріальній

крові. Цей процес називається **венозним домішуванням**, або **шунтуванням крові справа наліво**. Навіть у здорових має місце певне шунтування справа наліво (це і є причиною того, що в нормі p_{aO_2} іноді не досягає 100 мм рт. ст., як це повинно бути при нормальній дифузії), але воно не перевищує 7% від СВ. При патологічному шунті цей відсоток може різко збільшуватися, і тоді спостерігається значне зниження p_{aO_2} і зростання p_{aCO_2} , проте p_{aCO_2} звичайно підвищується не дуже помітно завдяки стимуляції гіперкапнією і гіпоксією (при $p_{aO_2} < 60$ мм рт. ст.) вентиляції. При шунтуванні крові справа наліво дихання чистим киснем навіть при підвищеному тиску не підвищує помітно p_{aO_2} , оскільки кисень не контактує (із-за виключення частини альвеол з вентиляції) з капілярною кров'ю. Це відрізняє порушення ВПС від порушення дифузії, коли зростання FiO_2 сприяє підвищенню p_{aO_2} .

3.3.2. Збільшення функціонального мертвого простору

Якщо кровотік в яких-небудь ділянках легенів порушений при збереженні в них вентиляції, газообмін теж порушується. З альвеол цих ділянок кисень не йде в кров і в альвеоли цих ділянок не надходить CO_2 з крові. Склад альвеолярного повітря цих ділянок поступово наближається до складу атмосферного повітря. Об'єм системи зовнішнього дихання, який вентилюється, але в якому не відбувається газообмін, ми називаємо мертвим простором (МП), тобто описана ситуація рівнозначна збільшенню МП, але збільшується не анатомічне МП, а функціональне. Ефективна ХАВ зменшується, тобто розвивається гіповентиляція з відомими вже нам наслідками.

4. Принципи інтенсивної терапії гострої дихальної недостатності

Ми розглянемо принципи ІТ ГДН відповідно до представленої вище її класифікації.

4.1. Принципи ІТ вентиляційної ГДН

Причини і механізми порушень вентиляції розглянуті вище. Ліквідація причини порушення вентиляції приведе до її відновлення, проте в переважній більшості випадків етіотропна терапія займає дуже багато часу, протягом якого встигають розвинути смертельні порушення газового складу крові. Саме тому лікування порушень вентиляції є прерогативою ІТ, тобто методів управління і протезування ФЗД. Це означає, що в переважній більшості випадків неадекватність або відсутність самостійної (або спонтанної) вентиляції вимагає штучної вентиляції легенів. ШВЛ дає величезний виграв у часі, необхідному для ліквідації причин вентиляційної ГДН.

Єдиний випадок, коли для купірування ГДН досить ліквідувати її причину – обструкція дихальних шляхів, яка щойно виникла, чужорідним тілом (наприклад, "ресторанна ситуація"). Якщо чужорідне тіло видалене швидко і не встигли розвинути глибокі гіпоксія і гіперкапнія, а отже, і набряк мозку зі всіма наслідками (*див. вище*), подальші лікувальні заходи

не потрібні. Інакше приєднається центрогенна ГДН, що вимагає серйозно-го і тривалого лікування.

У всіх випадках ШВЛ повинен передувати комплекс заходів щодо відновлення і підтримки прохідності дихальних шляхів, описаний у розділі, присвяченому серцево-легенево-мозковій реанімації. Власне ШВЛ обов'язково повинна супроводжуватися так званою *респіраторною терапією*, про яку мова піде нижче. Оскільки порушення вентиляції звичайно вимагають тривалої ШВЛ, застосовується автоматична ШВЛ (АШВЛ) за допомогою респіратора, який з'єднується з дихальними шляхами пацієнта за допомогою ендотрахеальної трубки (*див. розділ про СЛМР*).

Існує досить багато найрізноманітніших методів і режимів ШВЛ. Всі їх можна розділити на 2 великі групи: 1) створення негативного тиску в грудній клітці (збереження фізіологічної механіки дихання); 2) створення позитивного тиску в грудній клітці, або методи вдування. Ще в середині ХХ століття при першій допомозі рекомендувалися методи, що належать до першої групи. Пропонувалося **відводити і приводити** руки постраждалого **від і до** грудної клітки, спочатку **збільшуючи** її об'єм (створюючи в ній тим самим негативний тиск), а потім **зменшуючи** його. Легко побачити, що таким чином відтворюється природна механіка дихання. Проте всебічне дослідження цього методу показало, що його ефективність украй низька, оскільки він не забезпечує скільки-небудь достатнього ДО. У даний час цей метод залишений, проте нещодавно інтерес до нього відродився. Зараз вивчається можливість використання різних пристроїв, що працюють звичайно за принципом кіраси та дозволяють ефективно циклічно міняти об'єм грудної клітки. У простому варіанті це двостінковий жилет, що надягається на грудну клітку і в який циклічно нагнітається і видаляється повітря за допомогою спеціального компресора. Передбачається, що такий пристрій зможе забезпечувати при необхідності і штучний кровообіг, використовуючи механізм грудного насоса (*див. розділ про СЛМР*), тобто не виключено, що такий пристрій можна буде використовувати для СЛМР. Проте, поки цей метод ШВЛ продовжує вивчатися і в клінічних умовах ще не використовується, всі методи ШВЛ, що сьогодні застосовуються, засновані на створенні позитивного тиску в грудній клітці, які хоч і не фізіологічні, проте вельми ефективні.

До теперішнього часу розроблено досить багато найрізноманітніших режимів ШВЛ за методом вдування, проте при порушеннях вентиляції найчастіше використовується режим *переміжного позитивного тиску* (ППТ), що є простим і базовим, на основі якого будується решта режимів.

Розглянемо, яким чином змінюється тиск в дихальних шляхах при використанні ШВЛ в режимі ППТ (*рис. 4*).

Перед початком штучного вдиху тиск в дихальних шляхах дорівнює атмосферному, рівень якого ми приймаємо за 0. Потім респіратор

починає вдувати повітря в легені, що приводить до зростання тиску. Коли респіратор вдує заданий ДО (об'ємний респіратор, тобто регульований за об'ємом) або коли закінчиться заданий час вдиху (таймциклічний респіратор, тобто регульований за частотою дихань), вдупання припиняється і починається пасивний видих (під дією еластичних сил, що виникають в грудній клітці), при цьому тиск в дихальних шляхах знижується поступово до 0. Таким чином, тиск в дихальних шляхах змінюється від 0 до певних позитивних величин (при непошкоджених легенях цей тиск складає 15–20 мм Н₂О і залежить від розтяжності легенів і каркаса грудної клітки), звідси і назва режиму – **переміжний** позитивний тиск.

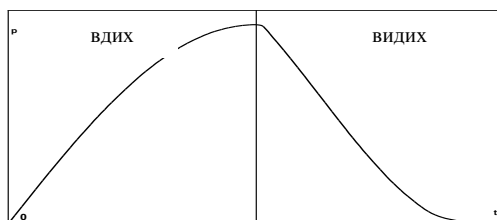


Рис. 4. Зміна тиску в дихальних шляхах при використанні ППТ

Історичний інтерес являє режим ШВЛ з **активним видихом**, який зараз практично не застосовується. Цей режим ми розглянемо і через його історичний аспект, а також для ілюстрації ще одного механізму вентиляційної ГДН. Крива тиску при цьому режимі ШВЛ виглядає так, як показано на *рис. 5*. В кінці видиху респіратор створює негативний тиск (розрідження), що покликане видалити більше повітря з легенів і збільшити тим самим альвеолярну вентиляцію. Такий метод застосовувався при вираженому набряку мозку, особливо при нейрохірургічних операціях, коли набряклий мозок створює труднощі для роботи нейрохірурга. Як наголошувалося вище, збільшення альвеолярної вентиляції веде до гіпокапнії, а вона, у свою чергу – до вазоконстрикції в головному мозку, що і знижує ступінь набряку. Проте такий режим можна застосовувати лише короткочасно і лише у пацієнтів з непошкодженими легенями, а краще не застосовувати зовсім.

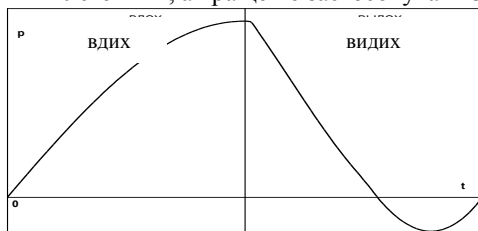


Рис. 5. Зміна тиску в дихальних шляхах при використанні активного видиху

Для розуміння наслідків застосування активного видиху потрібно пригадати, що в легенях існує певний транспульмональний тиск (як і в будь-якому органі є свій трансорганний тиск), який діє, зокрема, і на стінки бронхіол.

При створенні респиратором розрідження в кінці видиху тиск в бронхіолі стає нижче за транспульмональний (ТПТ), і лише стінка бронхіоли здорової легені в змозі протистояти виниклій різниці між ТПТ і атмосферним тиском, запобігаючи спаданню бронхіоли (рис. 6А). При ряді пошкоджень легенів штучний активний видих може призвести до закриття бронхіоли під дією збільшеної різниці між ТПТ і атмосферним тиском, внаслідок чого залишковий об'єм повітря в альвеолі збільшиться, а альвеолярна вентиляція зменшиться (рис. 6Б). Таке явище називається "*експіраторне закриття дихальних шляхів*" (ЕЗДП). Тривале проведення ШВЛ в режимі активного видиху у хворих з різними пошкодженнями легенів (як гострими, так і хронічними) призведе до підвищення повітряності альвеол, тобто до емфіземи, і погіршить альвеолярну вентиляцію. Механізму ЕЗДП сприяє і підвищена швидкість видиху.

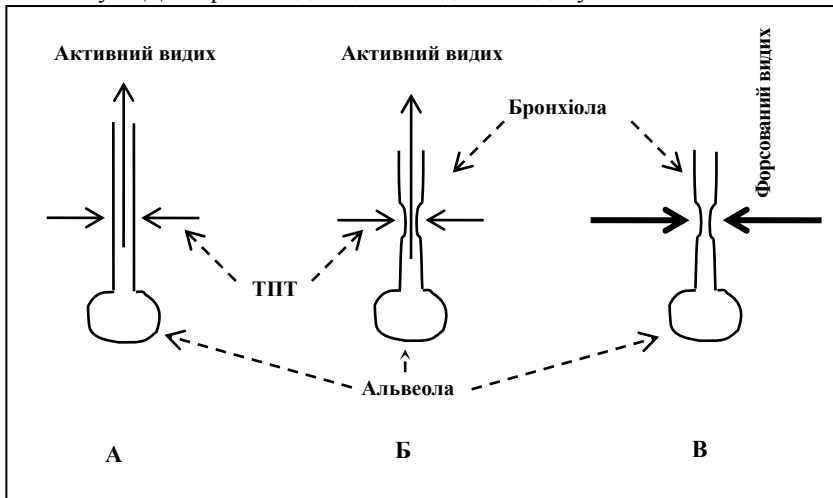


Рис. 6. Механізми експіраторного закриття дихальних шляхів (ТПТ – транспульмональний тиск): А – здорові легені; Б – ЕЗДП при активному видиху; В – ЕЗДП при бронхіальній астмі

ЕЗДП може розвинутиися і у хворих з бронхіальною астмою, при якій, як відомо, утруднений видих. Хворий вимушений форсувати видих, що призводить до зростання ТПТ, тобто знову-таки збільшується різниця між ТПТ і атмосферним тиском (рис. 6В). Саме ЕЗДП є основною причиною емфіземи легенів у пацієнтів з бронхіальною астмою.

Як і будь-який захід ІТ, ШВЛ повинна проводитися під інтенсивним спостереженням (ІС). Перш за все повинен контролюватися газовий склад

крові. Вже давно залишена "мода" проводити ШВЛ в режимі так званої "помірної гіпервентиляції", коли $p\text{CO}_2$ підтримується трохи нижче за норму. В даний час ШВЛ проводять винятково в режимі нормовентиляції, підтримуючи $p_a\text{CO}_2$ на нормальному рівні (35–45 мм рт. ст.), оскільки, як зазначено вище, гіпокапія призводить до вазоконстрикції в головному мозку і, отже, до його ішемії і гіпоксії. При ізольованих порушеннях вентиляції адекватна ШВЛ атмосферним повітрям забезпечує достатній рівень $p\text{O}_2$. В інших випадках потрібні додаткові методи, про які мова піде нижче.

4.2. Принципи ІТ дифузійної ГДН

Оскільки основним механізмом дифузійної ГДН є утруднення проникнення кисню з альвеоли в кров через змінену альвеолокапілярну мембрану, природно припустити, що основні зусилля повинні бути спрямовані на нормалізацію властивостей цієї мембрани. Проте, на жаль, як це часто буває в практиці ІТ, на це може знадобитися дуже багато часу, протягом якого хворий може встигнути загинути кілька разів. Отже, поки ми відновлюємо властивості альвеолокапілярної мембрани, необхідно забезпечити достатню швидкість дифузії кисню з альвеоли в кров.

Як показано вище, швидкість дифузії залежить від градієнта концентрацій (тисків) газів по обидва боки від мембрани, властивостей мембрани і дифузійної здатності газів. На останню впливати неможливо (оскільки дифузійна здатність визначається фізико-хімічними властивостями дифундуючих речовин), зміна властивостей мембрани займає дуже багато часу, і лише перший з перерахованих чинників (градієнт концентрацій (тисків) газів по обидва боки від мембрани) є легко керованим. Крім того, не можна забувати, що дифузія CO_2 практично не страждає через його високу дифузійну здатність.

Простим способом підвищення градієнта концентрації (тиску) кисню по обидва боки мембрани є інгаляція чистого кисню під атмосферним тиском. Як було показано в *табл. 2*, $p\text{O}_2$ в альвеолі тоді складе 650 мм рт. ст., а $p_v\text{O}_2$ дорівнює ≈ 40 мм рт. ст. У цьому випадку градієнт тиску кисню складе близько 590 мм рт. ст., тоді як у звичайних умовах він дорівнює 60 мм рт. ст. (практично в 10 разів менше!). На жаль, через викладені вище причини тривало інгалювати чистий кисень украй небезпечно, і в клінічних умовах максимальне FiO_2 не повинно перевищувати 0,4. При цьому $p\text{O}_2$ в альвеолі складе $760 \times 0,4 = 304$ мм рт. ст., а градієнт концентрацій – близько 260 мм рт. ст. При важких порушеннях дифузії цього градієнта може виявитися недостатньо.

У цьому випадку вдаються до механічного способу підвищення тиску кисню в альвеолі, використовуючи спеціальний режим спонтанного дихання, що називається "**позитивний тиск в кінці видиху**". Суть методу полягає в тому, що крива тиску в дихальних шляхах при спонтанному

диханні (рис. 1) піднімається на певну величину, що дорівнює ПТКВ (ця величина коливається звичайно від 5 до 15 см H₂O). Крива тиску в дихальних шляхах при режимі ПТКВ показана на рис. 7, з якого видно, що цей режим забезпечує постійний "підпір" тиску повітря і, отже, кисню, тому градієнт тиску кисню по обидва боки мембрани збільшується. Режим ПТКВ запобігає ЕЗДП, оскільки, з одного боку, додатковий тиск перешкоджає спаданню бронхіоли під дією ТПТ, а з іншого – сповільнюється швидкість видиху, що також перешкоджає спаданню бронхіоли. До речі, ми інколи несвідомо самі собі створюємо цей режим після важкої фізичної праці або епізоду емоційного напруження, видихаючи через зімкнуті губи (коли "віддуваємося", при цьому виходить звук на зразок "Уфффф!").

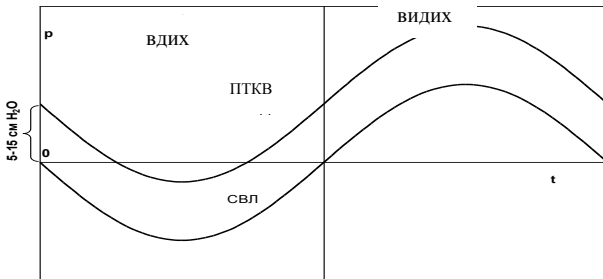


Рис. 7. Зміни тиску повітря в дихальних шляхах при ПТКВ

Існує багато методик створення режиму ПТКВ, але найбільш проста і точна полягає в наступному (рис. 8).

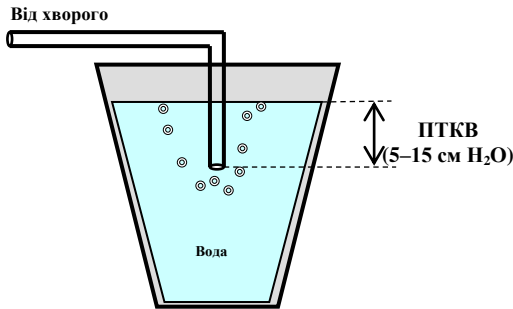


Рис 8. Техніка режиму ПТКВ

Хворий вдихає повітря з атмосфери, а видихає в шланг, занурений на певну глибину у відро з водою. Тиск води на рівні, до якого опущений шланг, можна порахувати за відомою формулою ρgh , а якщо цей тиск виразити в сантиметрах водного стовпа, то досить виміряти глибину занурення шланга. Для забезпечення величини ПТКВ в 5–15 см H₂O шланг потрібно занурити на глибину 5–15 см.

Не всі хворі, особливо ті, що знаходяться у свідомості, легко сприймають режим ПТКВ, тому іноді потрібне уміле застосування сугестивних методів. Нерідко за допомогою переконання вдається примирити хворого з цим режимом, і тоді пацієнт може навіть не захотіти відмінити його. Якщо ж метод сугестії виявляється безуспішним, доводиться проводити седацію. Коли на фоні ПТКВ зростає pO_2 , нормалізується pCO_2 (ліквідація гіпоксемії купірує обумовлену нею непотрібну гіпервентиляцію – механізм регуляції по pO_2), можна вважати застосування ПТКВ ефективним.

На жаль, ПТКВ не завжди призводить до бажаного результату. Звичайно це пов'язано з у край важкими порушеннями дифузії. У цьому випадку підвищення внутрішньоальвеолярного тиску повітря, що досягається, недостатньо. Підвищувати ПТКВ більше 15 см H_2O не рекомендується, оскільки це може викликати порушення гемодинаміки унаслідок опору насосній роботі серця і зниження венозного повернення. У таких ситуаціях додаткове підвищення тиску доводиться досягати, поєднуючи режим ПТКВ з вдуванням повітря в легені, тобто з ШВЛ. Те саме доводиться робити і при поєднанні порушень дифузії з порушенням вентиляції.

Поєднання звичайної ШВЛ (у режимі ППТ) з режимом ПТКВ дає новий режим ШВЛ – **безперервно позитивний тиск**. При цьому режимі крива тиску режиму ППТ підвищується на певну величину, що дорівнює ПТКВ (рис. 9), а тиск в дихальних шляхах весь час (**безперервно**) позитивний.

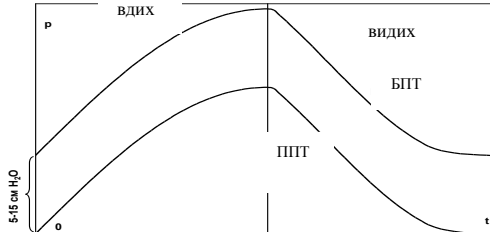


Рис. 9. Тиск в дихальних шляхах при режимі БПТ

4.3. Принципи ІТ порушень вентиляційно-перфузійних співвідношень

4.3.1. Принципи ІТ шунтування справа наліво (венозного домішування)

Нагадаємо, що патологічне шунтування справа наліво обумовлене порушеннями вентиляції в деяких ділянках легенів, що нерідко мають мозаїчний характер. Оскільки об'єм повітря, що стикається в легенях з кров'ю, значно знижений, оксигенотерапія виявляється неефективною. Гіпоксемія, що зберігається, часто супроводжується гіпокапнією унаслідок гіпервентиляції, неспроможної підвищити pO_2 . У той же час, ця гіпервентиляція значно збільшує кисневу ціну дихання, тобто велика частина кисню, що здобувається, йде на забезпечення його добування (тобто на роботу дихальних м'язів).

У таких випадках неоцінюмого значення набуває *респіраторна терапія*, покликана відновити прохідність дихальних шляхів аж до термінальних бронхіол і про яку мова піде нижче. Неможливо обійтися і без ШВЛ, яка сама по собі може поліпшити прохідність багатьох ділянок ТБД, але головне – немає необхідності пацієнту здійснювати роботу зі здобування кисню, який може бути використаний для виконання важливіших завдань.

4.3.2. Принципи ІТ збільшення функціонального мертвого простору

Дане порушення ВПС спостерігається при порушеннях легеневого кровотоку, яке теж часто має мозаїчний характер. Важко уявити собі який-небудь шок в декомпенсованій стадії, при якому б не було збільшення функціонального мертвого простору. До цієї ж ситуації призводить і тромбоемболія гілок (дрібних або великих) легеневої артерії. Звідси ясно, що головне завдання при лікуванні такого стану – нормалізація легеневого кровотоку, яку можна виконати, вивівши хворого з шоку, відновивши прохідність гілок легеневої артерії та ін. Звичайно, всі ці заходи найчастіше повинні проводитися на фоні ШВЛ, яка в даному випадку знижує потребу організму в кисні (дихальні м'язи не працюють).

4.4. Принципи ведення хворого на ШВЛ

ШВЛ різко обмежує можливості хворого у багатьох відношеннях. Рухова активність хворого близька до нульової, видалення мокротиння практично неможливе (оскільки неможливий повноцінний кашель із-за перешкоди стуленню голосової щілини і порушена робота природного механізму дренажу мокротиння), якщо хворий у свідомості, він відчуває виражений дискомфорт у зв'язку зі знаходженням в дихальних шляхах і порожнині рота чужорідних тіл (ендотрахеальна трубка, шлунковий, а іноді ще й гастроінтестинальний зонд, тампонада порожнини рота і ротоглотки). Правда, дискомфорт можна зменшити, ввівши трубку і зонд через ніс. Трахеостомія також його зменшує, спричиняючи при цьому, на жаль, інші проблеми (зменшення анатомічного мертвого простору, зняття бар'єрів між трахеєю і навколишньою атмосферою і багато інших). Все це робить ведення хворого на ШВЛ надзвичайно складним і відповідальним завданням.

Таким чином, основні принципи ведення хворого на ШВЛ пов'язані з обмеженням його рухової активності й порушенням дренажу мокротиння. Звичайно, зберігають своє значення і загальні принципи ведення хворого, що перебуває в критичному стані.

Під час ШВЛ необхідно періодично змінювати положення хворого в ліжку (приблизно кожні 2 год): на спині → на одному боці → на іншому боці → на спині. Такий нескладний захід дозволяє запобігти, або хоча б загальмувати, розвиток пролежнів, покращує кровообіг в легенях і сприяє қращому видаленню мокротиння.

При проведенні ШВЛ життєво необхідний також комплекс заходів, що називається **респіраторною терапією**, яка покликана нормалізувати дренажування мокротиння.

Всі методи респіраторної терапії можна розділити на 4 групи.

1. Методи поліпшення реологічних властивостей мокротиння.
 - 1.1. Аерозольна терапія зволожувачами і детергентами.
 - 1.2. Інтратрахеальна інстиляція тих же засобів.
2. Методи поліпшення активності слизової дихальних шляхів.
 - 2.1. Кондиціонування (зволоження, зігрівання і знезараження) вдихуваних газів.
 - 2.2. Аерозольна терапія протизапальними засобами, зволожувачами і сурфактантами.
 - 2.3. Інфузійна гідратація.
 - 2.4. Методи стабілізації стінки дихальних шляхів.
 - 2.5. Застосування бронхолітиків аерозольним, внутрішньовенним або ентеральним шляхом.
 - 2.6. Застосування режиму ПТКВ.
3. Методи, що сприяють видаленню мокротиння.
 - 3.1. Постуральний дренаж.
 - 3.2. Вібраційний, перкусійний і вакуумний масаж.
 - 3.3. Збільшення внутрішньолегеневого тиску, що підвищує колатеральну вентиляцію (через міжальвеолярні пори Кону).
 - 3.4. Стимуляція й імітація кашлю.
 - 3.5. Бронхіальний лаваж.
 - 3.6. Відсмоктування мокротиння.

Кондиціонування вдихуваних газів потрібне завжди, коли дихання здійснюється через ендотрахеальну трубку або трахеостому, оскільки при диханні через природні дихальні шляхи повітря одержує близько 75% води і тепла. Без кондиціонування слиzysta дихальних шляхів висихає, порушуються її захисні властивості й мукоциліарний механізм дренажування мокротиння. Крім того, треба враховувати, що газу, які надходять з балонів (перш за все кисень), дуже сухі.

Для зволоження вдихуваних газів використовують зволожувачі всіляких конструкцій і аерозольні інгалятори для інгаляції води та інших препаратів, що поліпшують мукокінез, надають бронхолітичний, антибактеріальний, протизапальний, місцево анестезуючий і поверхнево-активний ефекти.

Інтратрахеальна інстиляція найчастіше використовується для стимуляції кашлю. Для її здійснення проводять катетеризацію трахеї за методикою Seldinger'a через lig. conicum. Катетер вводять на глибину 5–6 см так, щоб його кінець розташовувався трохи вище біфуркації трахеї. Через нього вводять одномоментно 3–5 мл розчину тих речовин, які перераховані вище.

Інфузійна терапія при ГДН покликана відновити гідrataцію тканин (оскільки при ГДН гіпогідратація спостерігається досить часто), що приводить до поліпшення реологічних властивостей мокротиння.

Постуральний дренаж – надання хворому певного положення в ліжку для досягнення пасивного витікання мокротиння з певних ділянок легенів. Положення хворого залежить від того, з яких сегментів потрібно видалити мокротиння.

Постуральний дренаж корисно доповнювати **лікувальною перкусією грудної клітки**, яка виконується шляхом биття чашоподібно складеними долонями з частотою 40–60 разів на хвилину протягом хвилини, потім – хвилинна перерва.

Вібраційний масаж виконують струшуючими рухами кистей, прикладених до грудної клітки.

Вакуумний масаж проводять за допомогою крупної медичної банки, яка повинна мати діаметр близько 6 см і об'єм до 200 мл. Після стандартної процедури установа банки на стінку грудної клітки банку протягом 10–15 хв переміщують по грудній клітці, поступово масажуючи всю її поверхню. Такий захід покращує прохідність дрібних дихальних шляхів і в 1,5 рази збільшує кількість мокротиння, що відходить.

Бронхопультмональний лаваж (промивання) може стати потрібним при аспірації шлункового вмісту, бронхоастматичному статусі й деяких інших станах. Виконується за допомогою фібробронхоскопа.

Відсмоктування мокротиння може бути самостійною процедурою і обов'язковою складовою частиною респіраторної терапії, що завершує попередні методи. Для відсмоктування мокротиння використовують стерильні гумові або пластикові катетери (бажано одноразові) зі згладженими краями. Перед відсмоктуванням проводять оксигенотерапію (під час відсмоктування може розвинути гіпоксія) й інстиляцію в трахею муколітиків, а також місцевих анестетиків (для запобігання рефлексорним вагусним реакціям). Кожне відсмоктування повинне тривати не більше 15 с. Процедура вимагає великої акуратності й обережності, щоб не викликати пошкодження слизової з подальшим її інфікуванням.

Фібробронхоскопія під місцевою анестезією набуває все більшого поширення, оскільки дозволяє цілеспрямовано санувати дихальні шляхи під контролем зору.

4.5. Типи дихальних апаратів

Всі респіратори можна класифікувати за двома ознаками: за видом споживаної енергії і за принципом переключення з вдиху на видих.

Респіратори можуть споживати електричну енергію й енергію стислого газу, як правило, кисню (пневматичні респіратори).

Електричні респіратори мають перевагу: вони споживають тільки таку кількість кисню, яку необхідно дати хворому (в середньому 3–7 л/хв), а енергію для своєї роботи вони одержують з електричного джерела. Крім того, електричні респіратори можуть працювати при мінімальному тиску кисню і навіть за повної його відсутності (тоді ШВЛ проводиться атмосферним повітрям, чого нерідко буває достатньо). Недоліком такого типу респіраторів є неможливість його роботи при аварійному відключенні електроенергії.

Робота **пневматичних респіраторів** не залежить від електропостачання, що, безумовно, є їх перевагою. Проте такі респіратори споживають велику кількість кисню, оскільки він йде не тільки в дихальні шляхи хворого, але й забезпечує енергією роботу респіратора (за 2–3 год роботи звичайно витрачається 1 великий балон кисню). Крім того, робота пневматичного респіратора порушується при зниженні тиску кисню в балоні, а за його відсутності стає просто неможливою.

Незалежно від джерела енергії всі респіратори розділяються за принципом переключення з вдиху на видих: за заданим тиском (пресциклічні), за заданим об'ємом (об'ємні) та після закінчення заданого часу (таймциклічні).

У пресциклічних **респіраторах** можна регулювати ХОД і тиск, при якому припиняється вдих. У простих моделях один або обидва ці параметри не регулюються і задаються заводом-виготівником. Пресциклічними респіраторами є такі, як, наприклад, "Лада", "Горноспасатель", ДП-8.

Пресциклічні респіратори в даний час мають обмежене застосування (у машинах швидкої допомоги, як оснащення ургентних бригад та ін.). Вони використовуються при короткочасній невідкладній ШВЛ поза лікувальною установою, коли, наприклад, потрібно терміново доставити постраждалого до місця, де йому може бути надана спеціалізована допомога. Обмеженість застосування пресциклічних респіраторів пов'язана з їх серйозним недоліком: при захворюваннях легенів, що супроводжуються зниженням їх розтяжності та/або підвищенням опору дихальних шляхів (бронхіальна астма, набряк легенів, ХНЗЛ), заданий тиск переключення з вдиху на видих досягається при вдуванні малого дихального об'єму, що робить вентиляцію неадекватною.

Об'ємні респіратори тривалий час займали заслужене провідне місце у вітчизняній (і не тільки) медицині критичних станів (та і зараз вони ще не поступаються своїми позиціями). Особливо відомі респіратори родини РО (респіратор об'ємний): РО-2, РО-5, РО-6, РО-9.

В об'ємних респіраторах можна незалежно регулювати ХОД і ДО, ЧДР змінюється як похідний параметр. В об'ємних респіраторах переключення з вдиху на видих відбувається тільки після того, як в легені введений заданий об'єм повітря, що забезпечує легко керовану вентиляцію. Для запо-

бігання баротравмам в об'ємних (як і в таймциклічних) респіраторах є запобіжний клапан, який можна встановлювати на різні рівні тиску.

Таймциклічні респіратори в даний час починають використовуватися все більше. Ці респіратори здатні створювати різноманітні режими ШВЛ і їх поєднання (СВЛ+ПТКВ, БПТ, ППТ, допоміжне дихання та ін.), забезпечувати різні криві тиску повітря в дихальних шляхах, необхідні в різних клінічних ситуаціях. Відомими представниками респіраторів цього класу є "Фаза" в різних модифікаціях, "Бриз".

У таймциклічних респіаторах незалежно регулюються ХОД і ЧДР, ДО міняється як похідний показник. Переключення з вдиху на видих відбувається після закінчення встановленого часу (тобто задається ЧДР).

5. Протоколи МОЗ України з лікування ГДН

Затверджено
Наказ МОЗ України
від 03.07.2006 р. № 430

Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим і постраждалим з гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) Код МКХ-10: J.80

Ознаки та критерії діагностики захворювання

ГРДС – це синдром гострої легеневої недостатності, який виникає як відповідь на локальну чи системну гіпоксію тканин, їх ішемію та реперфузію, з багатофакторною етіологією. Запальний процес в легенях пов'язаний з багатьма факторами: активацією поліморфноядерних нейтрофілів, ендотеліоцитів, продукцією вільних кисневих радикалів. У патогенезі основну роль відіграє некоригований набряк легень внаслідок пошкодження альвеоло-капілярної мембрани.

Критерії ГРДС: гострий початок, рентгенологічно – 2-бічні інфільтрати в легенях; тиск заклинювання в легеневій артерії ≤ 18 мм рт. ст. чи відсутність клінічних ознак хронічної серцевої недостатності; $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ мм рт. ст. Часто, але не обов'язково знижений легеневий комплайнс.

Найбільш інформативним критерієм ГРДС слід вважати тяжку гіпоксемію ($PaO_2/FiO_2 \leq 200$ мм рт. ст.) за наявності гострого початку, етіологічного фактора (хоча й не обов'язково), відсутність як першопричини кардіогенного набряку легень (при якому ДЗЛА > 18 мм рт. ст.) та наявність типових рентгенологічних змін в легенях.

Клінічні прояви: протягом 1–2 діб після початку дії етіологічного фактора розвивається тяжка легенева недостатність з прогресуючими симптомами гіпоксемії, задишкою за участю в диханні допоміжних м'язів, в легенях вислуховуються різнокаліберні хрипи, знижується показник

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, збільшується шунтування в малому колі кровообігу. Частіше хворі потребують застосування ШВЛ, хоча в тяжких випадках остання не спроможна забезпечити нормальний газообмін в легенях.

На рентгенограмі легень симптоматика може запізнюватися порівняно з клінікою, але потім з'являються застійні явища в судинах легень, двобічні інфільтрати, на кінцевих стадіях ГРДС вони мають характер, що зливається з вогнищами пневмосклерозу. На комп'ютерній томографії підтверджується наявність дифузних легневих інфільтратів, дис- та мікроателектазів, зниження об'єму функціонуючої легеневої паренхіми.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Невідкладна допомога повинна надаватися в стаціонарі у відділенні інтенсивної терапії.

Діагностична програма

1. Візуальний огляд, визначення етіологічного фактора, оцінка загального стану хворого, аускультация та перкусія легень.

2. Обов'язкове вимірювання ЧСС, АТ, ЦВТ (катетеризація центральної вени) (якщо можливо, ДЗЛА, СІ, ОПС).

3. Лабораторне обстеження:

- вимірювання показників газів артеріальної крові, КОС та лактату;
- загальний аналіз крові та сечі;
- коагулограма;
- біохімічний аналіз крові;
- ЕКГ.

4. Рентгенографія грудної клітки.

5. Фібробронхоскопія з бактеріологічним аналізом вмісту нижніх дихальних шляхів.

Лікувальна програма

Впливати безпосередньо на патологічний процес, який спричиняє ГРДС, можливості поки не має. Тому головне – забезпечити мінімальний газообмін в легенях на період максимального пошкодження легень. На перший план виходить терапія причинного захворювання та респіраторна підтримка хворого.

Режими ШВЛ у хворих з ГРДС:

1. Доведена ефективність протективної стратегії ШВЛ, яка включає: дихальний об'єм = 6–7 мл/кг та ПТКВ= 6–10 см вод. ст.; тиск плато < 35 см вод. ст. PaCO_2 можна підтримувати на рівні, який не впливає на гемодинаміку та свідомість пацієнта – режим безпечної гіперкапнії.

2. Активна кінетотерапія: обов'язково перевертати хворого на живіт (протипоказанням може бути гемодинамічна нестабільність, а також тяжка черепно-мозкова травма, переломи хребта, кісток таза). Рекомендацій щодо режиму поворотів поки що немає, але важливо починати кінетотерапію з перших днів ШВЛ, за добу перевертати не менше 2 разів по 4–6 год,

за умови гарної переносимості хворим, терміни перебування на животі можуть бути більшими. Якщо немає можливості перевертати хворого на живіт, обов'язкові повороти на боки зі зміною положення тіла не рідше, ніж через 2 год.

3. Можна застосовувати "відновлювальний маневр", який полягає в періодичному роздуванні легень на 40–45 с шляхом підвищення ПТКВ, або дихального об'єму.

4. При неможливості підтримувати оксигенацію крові при безпечній концентрації кисню ($\text{FiO}_2 < 0,6$) можливий інвертований режим ШВЛ зі збільшенням співвідношення вдих/видих $> 0,5$.

5. Систематично проводити санаційні ФБС.

Показання для використання *екстракорпоральної мембранної оксигенації*: $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт. ст. чи $\text{SaO}_2 \leq 85\text{--}90\%$ при $\text{FiO}_2 = 1$ та ПТКВ ≥ 10 см вод. ст.

Парціальна рідинна вентиляція легень (ПЖВЛ) – проводити з рідиною, яка добре переносить кисень та вуглець водню (перфлюорокарбоніві сполуки).

Інтратрахеальне введення *штучного сурфактанту*.

Протизапальна терапія: глюкокортикоїди в перші стадії ГРДС не показані та погіршують результати лікування, тільки при пізньому ГРДС (проліферативна стадія) показані невеликі дози (метилпреднізолону 2–3 мг/кг на добу); нестероїдні протизапальні засоби не показані.

Після виведення із шоку *рестрективний режим внутрішньовенних інфузій* (мінімум рідини внутрішньовенно), підтримувати баланс рідини за допомогою ентерального (шлункового чи інтестинального) харчування, забезпечувати повноцінне ентеральне харчування з включенням омега-3 поліненасичених жирних кислот (риб'ячий жир).

Антиоксиданти та антигіпоксанти.

Діуретичні препарати не показані (якщо нема ознак гіперволемії).

Антибіотикотерапія з урахуванням бактеріологічного аналізу вмісту дихальних шляхів та чутливості до них мікрофлори.

Інгаляції *бета2-адrenoагоністів*.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Очікуваний результат – відновлення функції легень, газообміну в легенях.

Тривалість лікування у відділенні інтенсивної терапії: від 10 діб до 1–2 міс.

Критерії якості лікування

Переведення хворих на самостійне дихання, нормалізація $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (> 300 мм рт. ст.), PaCO_2 , відсоток шунтування в легенях ($< 10\%$) та інших показників зовнішнього дихання.

Можливі побічні дії та ускладненням

Частим ускладненням є вентилятор-асоційована пневмонія, найбільш тяжке ускладнення – асфіксія та смерть хворого.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги:

- профілактика пневмоній;
- профілактика інших інфекційних ускладнень;
- профілактика хронічної легеневої недостатності.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень – повноцінна дієта.

Директор департаменту організації
та розвитку медичної допомоги населенню

Р.О. Моїсеєнко

Затверджено
Наказ МОЗ України
від 03.07.2006 № 430

**Клінічний протокол
надання медичної допомоги хворим
з післяопераційною дихальною недостатністю
Код МКХ-10: J.95.1 та J.95.3**

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Залежності від тяжкості стану пацієнти з післяопераційною дихальною недостатністю (ПОДН) скаржаться на задишку, нестачу повітря, задуху; свідомість може бути порушена аж до коми; шкіра та слизові оболонки ціанотичні (ціаноз нігтьових фаланг не минає після їх розминання), тахікардія (частота скорочень серця > 100 на 1 хв.), в термінальних стадіях можливий перехід в брадикардію; спочатку характерна артеріальна гіпертензія, а потім зниження артеріального тиску; задишка; аускультативна картина над легенями залежить від етіології.

Лабораторні показники: зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові ($\text{PaO}_2 < 300$ мм рт. ст. при диханні чистим киснем); метаболічний ацидоз ($\text{pH} < 7,3$; дефіцит основ $\text{BE} < -3$ ммоль/л); виведення монооксиду вуглецю за умови вентиляційної форми ПОДН може порушуватися – $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст., при легеневій – частіше $\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт. ст.; зменшення насичення венозної крові киснем; збільшення лактату крові; знижується транспорт кисню тканинам та його споживання.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Допомога повинна надаватись в умовах відділення інтенсивної терапії з необхідним оснащенням: газоаналізатор, кардіомонітор з пульсоксиметрією, респіратори для проведення ШВЛ, система для подачі кисню, фібробронхоскоп, апарат для рентгенографії.

Діагностична програма

1. Візуальний огляд, визначення причини ГДН, оцінка загального стану хворого.
2. Вимірювання ЧСС, АТ, пульсоксиметрія.
3. Аускультация, перкусія грудної клітки.

4. Рентгенографія органів грудної клітки (можлива необхідність в проведенні комп'ютерної томографії).

5. Лабораторне обстеження:

– визначення газового складу артеріальної крові та кислотно-основного балансу;

– загальний аналіз крові та сечі;

– коагулограма;

– біохімічний аналіз крові та вимірювання лактату;

– ЕКГ.

Лікувальна програма

1. Оксигенотерапія.

2. За умови конструктивно-обструктивного компоненту – застосування бронхолітичних препаратів: інгаляційних бета2-адреноміметиків, глюкокортикоїдів (в тяжких випадках – довенно), еуфіліну.

3. Показання до ФБС із забором трахеобронхіального вмісту на бактеріологічний аналіз та на чутливість мікрофлори до антибіотиків: ателектаз легеневої паренхіми; постійні вологі хрипи в легенях, пневмонія.

4. Муколітичні засоби (аерозолі, внутрішньовенно та перорально).

5. Декомпресія черевної порожнини (шлунка та кишечника).

6. Рання мобілізація хворого, кінетична терапія та дихальна гімнастика: кожні 2 год зміна положення тіла, періодичні глибокі вдихи та дихання з опором на видиху, постуральний дренаж, лікувальний масаж.

7. Адекватне післяопераційне знеболювання.

8. За наявності інфекційних ускладнень – адекватна антибіотикотерапія.

9. Своєчасна профілактика тромбоемболічних ускладнень.

10. Показання до інтубації та переведення на ШВЛ: відсутність самостійного дихання та тяжкі порушення ритмогенезу дихання (термінальні види дихання), задишка > 40 дихань/хв, стійкі порушення функції центральної нервової системи та серцево-судинної системи, які викликані ГДН, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ мм рт. ст.; $\text{SptO}_2 < 90\%$ (показання пульсоксиметру); $\text{PaCO}_2 > 55$ мм рт. ст.; ЖЄЛ $< 15\text{--}20$ мл/кг (норма $65\text{--}75$), ОФВ < 10 мл/кг (норма $50\text{--}60$ мл/кг), сила вдиху (максимальне розрядження на вдиху) < 25 см вод. ст. (норма $75\text{--}100$).

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Очікуваний результат – відновлення функції системи зовнішнього дихання.

Тривалість лікування у відділенні інтенсивної терапії – від 1 доби до кількох місяців.

Критерії якості лікування

Відновлення функції системи зовнішнього дихання за клінічними та лабораторними ознаками: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$ мм рт. ст.; $35 < \text{PaCO}_2 < 45$ мм рт. ст.

Можливі побічні дії та ускладнення

ПОДН внаслідок гіпоксії тканин може призвести до ускладнень з боку інших органів та систем з розвитком поліорганної недостатності.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворим в періоді ПОДН необхідно забезпечити повноцінне за калорійністю та якістю харчування краще ентеральним (шлункове чи інтестинальне), ніж парентеральним шляхом.

Директор департаменту організації і розвитку
медичної допомоги населенню

Р.О. Моїсеєнко

Перелік питань для підсумкового контролю

1. Класифікація гіпоксій, їхня клініка й диференційна діагностика.
2. Гіперкапнія, клініка.
3. Гіпокапнія, клініка.
4. Класифікація ГДН.
5. Основні принципи інтенсивної терапії ГДН.
6. Оксигенотерапія: методи, показання, токсична дія кисню.
7. ШВЛ, показання, методи, критерії ефективності.
8. Методи відновлення прохідності дихальних шляхів і поліпшення дренажної функції легенів.
9. Санація трахеобронхіального дерева й ротоглотки.

Джерела навчальної інформації

1. Бреслав И.С. Как управляется дыхание человека / И.С. Бреслав. – Л.: Наука, 1985. – 158 с.
2. Бурлаков Р.И. Искусственная вентиляция легких. Принципы, методы, аппаратура / Р.И. Бурлаков, Ю.Ш. Гальперин, В.М. Юревич. – М.: Медицина, 1986. – 238 с.
3. Зайковский Ю.Я. Респираторный дистресс-синдром у взрослых / Ю.Я. Зайковский, В.Н. Ивченко. – К.: Здоров'я, 184 с.
4. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность / А.П. Зильбер. – М.: Медицина, 1989. – 507 с.
5. Кассиль В.Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии / В.Л. Кассиль. – М.: Медицина, 1987. – 250 с.
6. Словарь-справочник по физиологии и патофизиологии дыхания / под ред. В.А. Березовского. – К.: Наукова думка, 1984. – 255 с.
7. Трудности при интубации трахеи / под ред. И.П. Латто, М. Роузена (пер. с англ.). – М.: Медицина, 1989. – 303 с.
8. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы: пер. с англ. – М.: Мир, 1988. – 196 с.

Алгоритм дій

1-й етап. Обговорення зі студентами в навчальній кімнаті видів гіпоксії, функцій легенів, етіопатогенезу ГДН і методів її інтенсивної терапії.

2-й етап. Самостійна робота студентів у відділенні інтенсивної терапії: огляд пацієнтів, що мають той або інший вид ГДН і той або інший ступінь її вираженості, обговорення параметрів ШВЛ та їхнє обґрунтування, спостереження за респіраторною терапією, що проводиться.

3-й етап. Доповідь щодо оглянутих хворих.

5-й етап. Обґрунтування методу респіраторної терапії.

4-й етап. Підбиття підсумків заняття (у навчальній кімнаті). Тестування кінцевого рівня знань.

Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань

1. У результаті патологічного процесу настало ущільнення альвеолокапілярної мембрани. Дифузія якого газу зменшиться в результаті цього більшою мірою?

1) кисню; 2) вуглекислого; 3) обох газів однаковою мірою.

2. Які нормальні величини (мм рт. ст.) парціального напруження вуглекислого газу в артеріальній крові?

1) 25–35; 3) 50–60;

2) 35–45; 4) 93–98.

3. Якими ознаками супроводжується гіперкапнія?

1) ціанозом шкіри; 3) гіперемією шкіри;

2) блідістю шкіри; 4) всі відповіді правильні.

4. Виберіть спосіб лікування апное у хворого з депресією ЦНС.

1) внутрішньовенне введення цититону;

2) внутрішньовенне введення соди;

3) ШВЛ.

5. Які показники парціального напруження кисню в артеріальній крові (мм рт. ст.) є показаннями для застосування ШВЛ?

1) 80–90; 3) 60–70;

2) 70–80; 4) 60 і менше при інгаляції чистого кисню.

6. Що показано при гіперкапнії?

1) введення седативних засобів;

2) переливання соди;

3) забезпечення прохідності дихальних шляхів, ШВЛ за показаннями.

7. Що показано для лікування респіраторного ацидозу?

1) застосування наркотичних анальгетиків; 3) введення соди.

2) ШВЛ;

8. Що відбудеться в артеріальній крові при значному зниженні дихального обсягу?

1) зменшиться парціальне напруження кисню, збільшиться парціальне напруження вуглекислого газу;

- 2) збільшиться парціальне напруження вуглекислого газу й кисню;
3) збільшиться парціальне напруження кисню й зменшиться парціальне напруження вуглекислого газу.
9. Які дані парціального напруження вуглекислого газу в артеріальній крові (мм рт. ст.) є показанням для ШВЛ?
1) 25–35; 2) 35–45; 3) 60 і більше.
10. Які нормальні величини парціального напруження кисню в артеріальній крові (мм рт. ст.)?
1) 93–98; 2) 60–70; 3) 110–130.
11. Що є інтегральним показником процесу вентиляції?
1) МОД; 2) ДО; 3) ЧДД; 4) p_2 ; 5) ВЕ; 6) pCO_2 .
12. У хворого наступні показники газів крові: p_2 – 70 мм Hg, pCO_2 – 35 мм Hg. Виберіть основні методи лікування.
1) введення еуфіліну;
2) інгаляція 100% зволоженого кисню;
3) інгаляція 40% зволоженого кисню;
4) ШВЛ із активним видихом;
5) самостійне дихання 40% киснем у режимі ПТКВ;
6) ШВЛ повітрям у режимі ППД.
13. Від чого залежить дифузія газів через альвеолокапілярну мембрану?
1) фізико-хімічних властивостей газу;
2) властивостей мембрани;
3) градієнта тисків по обидва боки мембрани;
4) усіх перерахованих вище факторів;
5) від жодного з перерахованих вище факторів.
14. Чому сприяє ШВЛ у режимі активного видиху?
1) зниженню pCO_2 ;
2) експіраторному закриттю дихальних шляхів;
3) підвищенню pO_2 ;
4) метаболічному алкалозу.
15. Який головний наслідок при СГЛП (синдромі гострого легеневого пошкодження)?
1) гіповентиляція; 3) порушення дифузії газів;
2) порушення перфузії легенів; 4) виражений артеріолоспазм.
16. За яким показником дихальний центр здійснює регуляцію дихання?
1) pO_2 ; 2) pCO_2 ; 3) pH крові; 4) pH ліквору; 5) ВЕ.
17. При спонтанному диханні повітрям у хворого наступний газовий склад крові: pO_2 – 65 мм Hg, pCO_2 – 60 мм Hg. При інгаляції кисню ($FiO_2=1$) pO_2 – 95 мм Hg, pCO_2 – 60 мм Hg. Про порушення чого це свідчить?
1) дифузії; 3) перфузійно-дифузійного співвідношення.
2) дифузії й вентиляції;

18. Як змінюється при гіповентиляції відношення гемоглобіну до кисню?
 1) не змінюється; 2) збільшується; 3) зменшується.
19. Що призводить до порушення дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану?
 1) пригнічення дихального центру; 3) гостра серцева недостатність.
 2) респіраторний дистрес-синдром;
20. Які показання до переведення хворого на ШВЛ у режимі ППД?
 1) порушення вентиляційно-дифузійних співвідношень;
 2) порушення вентиляції, артеріальна гіпоксемія;
 3) гіповолемія.
21. Як впливає ШВЛ у режимі активного видиху?
 1) перешкоджає експіраторному закриттю дихальних шляхів;
 2) сприяє гіперкапнії в здорових;
 3) збільшує альвеолярну вентиляцію в здорових;
 4) збільшує p_2 .
22. Який з наведених факторів не викликає задишки?
 1) pO_2 в артеріальній крові 85 мм Hg; 3) гіперкапнія;
 2) метаболічний ацидоз; 4) гіпертермія.
23. При якому стані не розвивається гіпервентиляція ?
 1) метаболічний ацидоз; 3) отруєння барбітуратами;
 2) гіповолемія; 4) гіпертермія.
24. Яку кількість кисню (мл) може приєднати кожен грам гемоглобіну?
 1) 0,03; 3) 1,34–1,39;
 2) 0,57; 4) 1,48–1,56.
25. При якому виді гіпоксії неефективна оксигенотерапія?
 1) гіпоксичній; 2) циркуляторній; 3) гемічній; 4) гістотоксичній.
26. Під час ШВЛ у пацієнта не вдається підтримувати достатній рівень pO_2 при зниженому рівні pCO_2 . Ваші дії.
 1) підвищити концентрацію O_2 у вдихуваному повітрі понад 50%;
 2) застосувати ШВЛ із активним видихом;
 3) збільшити хвилинний обсяг дихання;
 4) застосувати ШВЛ у сполученні з режимом ПТКВ.
27. Скільки в середньому становить співвідношення вентиляції–перфузії в лівій легені?
 1) 0,7; 2) 0,8; 3) 0,5; 4) 0,4.
28. Скільки в середньому становить співвідношення вентиляції–перфузії в правій легені?
 1) 0,7; 2) 0,8; 3) 0,5; 4) 0,4.

Короткі методичні вказівки

У навчальній кімнаті викладач називає тему, загальні й конкретні цілі заняття. Потім обговорюються основні питання по темі заняття, під час обговорення виявляється початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах відділення інтенсивної терапії студенти оглядають хворих з різними видами й ступенями вираженості ГДН. Детально з'ясовують скарги, анамнез, особливу увагу приділяють газовому складу крові, вивчають дані додаткових досліджень. На підставі огляду визначається вид і ступінь вираженості ГДН, обґрунтовуються методи інтенсивної терапії.

Наприкінці заняття в навчальній кімнаті підбивають підсумки й контролюється кінцевий рівень знань.

Технологічна карта проведення практичного заняття

№ пор.	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань по темі заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний передопераційний огляд студентами хворих	1,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	Палати ВІТ
3	Доповідь студентів щодо оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		Палати ВІТ
4	Обґрунтування метода респіраторної терапії	2	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	Палати ВІТ
5	Підведення підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів по темі заняття	Навчальна кімната

Відповіді на тестові задачі

1 – 1 5 – 4 9 – 3 13 – 4 17 – 2 21 – 3 25 – 4
2 – 2 6 – 3 10 – 1 14 – 2 18 – 3 22 – 1 26 – 4
3 – 3 7 – 2 11 – 6 15 – 3 19 – 2 23 – 3 27 – 2
4 – 3 8 – 1 12 – 5 16 – 4 20 – 2 24 – 3 28 – 2

Навчальне видання

Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія невідкладних станів.

Тема 7. Гостра дихальна недостатність

Методичні вказівки для студентів V курсу

Упорядники Остапенко Вікторія Миколаївна
Хижняк Анатолій Антонович
Кудінова Ольга Василівна
Курсов Сергій Володимирович
Редькин Віталій Григорович

Відповідальний за випуск Хижняк А.А.



Редактор М.В. Тарасенко
Комп'ютерний набір В.М. Остапенко
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2009, поз. 27.
Формат А5. Ризографія. Умов. друк. арк. 2,5.
Тираж 300 прим. Зам. № 2316.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdat@knu.kharkov.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

**Змістовний модуль 3.
Інтенсивна терапія
невідкладних станів.
Тема 7. Гостра дихальна
недостатність**

Методичні вказівки для студентів V курсу