

## **Лекция 6. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ГИПОКСИЯ**

### **ПОНЯТИЕ «ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»**

Дыхательная недостаточность и гипоксия обуславливают возникновение и развитие большинства критических и терминальных состояний, поскольку любой патологический процесс прямо или косвенно связан с нарушением кислородного бюджета организма.

Еще в 1937 г. Дж. Баркрофт (J. Barcroft, 1872—1947) в своей фундаментальной работе «Основные черты физиологических функций» отметил, что из всех веществ, необходимых для сохранения жизнедеятельности, наиболее важным является кислород. Его недостаток очень быстро приводит к нарушению деятельности жизненно важных органов и систем, а затем к гибели организма.

Гипоксия и вызванные ею метаболические расстройства являются ведущими патогенетическими факторами практически всех критических состояний. Нарушения обменных процессов при гипоксии усугубляют друг друга, образуя своеобразный порочный круг, и без их целенаправленной коррекции адекватная патогенетическая терапия затруднена или невозможна. Дыхательная недостаточность и гипоксия сопровождаются реактивными изменениями со стороны всех основных физиологических систем организма.

Одной из первых на гипоксию реагирует эндокринная система. Повышение выработки адаптивных стресс-гормонов адренокортикотропного гормона (АКТГ), гидрокортизона, альдостерона, норадреналина и других гормонов вызывает интенсификацию основного обмена, увеличение метаболической потребности в кислороде, нарушение трансмембранного распределения электролитов.

Возникающая при гипоксии катехоламинемия вызывает нарушения микроциркуляции и реологических свойств крови, ее секвестрацию и гиповолемию.

Кислородное голодание вызывает стереотипные изменения ЦНС, проявляющиеся увеличением проницаемости клеточных мембран, внутриклеточной гипергидратацией, отеком мозга, нарушениями мозгового кровообращения и ликвородинамики.

Даже если у больного отсутствовали патологические изменения аппарата внешнего дыхания, то при всех критических состояниях неизбежно возникает поражение легких, тесно связанное с их недыхательными функциями. Эти функции страдают при любых критических состояниях вследствие нарушений транскапиллярного обмена и питания альвеолярной ткани, реологических свойств крови и расстройств гемодинамики, сокращения выработки сурфактанта, развития интерстициального отека, гипертензии в малом круге кровообращения и т.д. Эти нарушения являются основой развития и возникновения поражения структурного и функционального состояния легких и, следовательно, повреждения их дыхательной функции.

Изменения системы кровообращения при гипоксии выражаются в уменьшении ОЦК вследствие секвестрации крови, связанной с расстройствами микроциркуляции, централизацией кровообращения и расстройствами сердечной деятельности (нарушениями возбудимости, проводимости, тонуса миокарда) в связи с резким снижением уровня энергетики.

Нарушения функционального состояния печени при гипоксии связаны с расстройствами портального кровотока и снижением ее белковообразовательной функции, в результате чего развиваются быстро прогрессирующая гипопротейнемия и связанные с ней последствия: нарушения синтеза ферментов, иммуноглобулинов, уменьшение дезинтоксикационной функции крови, нарушения онкотического давления и т.д.

В почках из-за расстройств кровообращения, вызванных гипоксической ишемией почечной паренхимы, развиваются явления нефронекроза, что приводит к олигоанурии.

Нарушения метаболизма при гипоксии носят практически генерализованный характер, так как нет таких обменных процессов, которые бы не изменились в связи с кислородной недостаточностью. В условиях гипоксии, когда вместо аэробного обмена преобладает гликолиз, быстро истощаются запасы глюкозы, гликогена, АТФ, креатинфосфата и накапливается лактат. В связи с этими изменениями обмен сдвигается в сторону катаболизма, наблюдается активация процессов протеолиза. После быстрого истощения запасов гликогена происходит распад белков, а потребность в энергии возрастает в 2 — 3 раза.

Гипоксия вызывает распад и повреждение важнейших биохимических и морфологических компонентов клетки: РНК, ДНК, ферментов тканевого дыхания (Кофермент Q или убихинон и др.), биологических мембран и др. Из-за постоянной кислородной задолженности в процессе лечения необходим избыток кислорода для окисления лактата и других недоокисленных продуктов, а также для усиленного синтеза белков, ферментов и других биохимических комплексов, подвергшихся разрушению в катаболической фазе.

В связи с гипоксией снижается аэробный и стимулируется анаэробный метаболизм, активируются процессы гликолиза, что приводит к увеличению количества восстановленных дегидрогеназ, резкому уменьшению продукции АТФ, накоплению в клетке ионов водорода и натрия и выходу из нее ионов калия, а также увеличению количества конечного продукта гликолиза — лактата.

Лактат вызывает повреждение биологических мембран, депуринизацию (повреждение ДНК) и деградацию нуклеиновых кислот. Накопление в клетке ионов водорода и натрия и выход из нее калия нарушают химиоосмотическое равновесие, необходимое для синтеза АТФ.

Сочетанное действие лактата и перекисей липидов, нарушения биоэнергетики приводят к развитию в клетке синдрома повреждения клеточных структур и макромолекул, дестабилизации биологических мембран, в первую очередь мембран лизосом и эндоплазматического ретикулаума (эндоплазматическая сеть для синтеза и транспорта веществ внутри клетки).

В связи с этим из клетки выходят лизосомальные гидролазы, способные расщеплять практически все ее биохимические комплексы. Дестабилизация мембран эндоплазматического ретикулаума ведет к нарушению детоксикационной функции клетки, которая реализуется с помощью микросомальных ферментов и альбумина, осуществляющих гидрокселирование и транспорт из клетки различных токсинов.

В последние годы при изучении различных экстремальных состояний большое значение придается исследованию свободнорадикальных процессов, в частности перекисного окисления липидов, с которыми связывают многие важнейшие биохимические процессы и развитие основных адаптивных метаболических реакций.

Перекисное окисление липидов непрерывно протекает во всех тканях и при определенной интенсивности является одним из типов нормальных метаболических процессов. Оно является жизненно важным звеном в регуляции липидного состава биомембран и мембраносодержащих ферментов, участвует в регуляции проницаемости и транспорта веществ через мембрану, транспорте электролитов в цепи дыхательных ферментов, синтезе простагландинов (группа липидных физиологически активных веществ, образующихся в организме ферментативным путём из некоторых незаменимых жирных кислот, являются медиаторами с выраженным физиологическим эффектом) и лейкотриенов (биологически активные вещества, относящиеся к числу медиаторов аллергического воспаления, каковые являются жирные кислоты, образующиеся из арахидоновой кислоты), метаболизме катехоламинов (физиологически активные вещества, выполняющие роль химических посредников и «управляющих» молекул (медиаторов и нейrogормонов – адреналин, норадреналин, дофамин (допамин) в

межклеточных взаимодействиях) и стероидных гормонов (производные холестерина – половые гормоны, глюкокортикоиды, минералокортикоиды) и влияет на скорость клеточного деления.

Однако при увеличении интенсивности перекисного окисления липидов и/или угнетении системы антиоксидантной защиты свободные радикалы разной природы и конечные продукты самого окисления оказывают токсическое действие, проявляющееся в набухании митохондрий и разобщении окислительного фосфорилирования, инактивации тиоловых ферментов (группа протеолитических ферментов (эндопептидаз), расщепляющих белковые молекулы), участвующих в дыхании и гликолизе. Нарушения метаболизма, возникающие при гипоксии, ведут к повышению уровня свободных радикалов и накоплению веществ, катализирующих перекисное окисление липидов, и в конечном итоге к ускорению свободнорадикального окисления.

Подводя краткий итог, можно еще раз отметить, что выраженная в разной степени гипоксия сопровождается практически все тяжелые заболевания и состояния. Поэтому проблема ее лечения особенно актуальна для практической реаниматологии и интенсивной терапии. При этом гипоксия первично может быть обусловлена дыхательной недостаточностью, когда легкие не справляются со своей основной (дыхательной) функцией, либо возникает вследствие других причин, связанных с нарушением кислородтранспортной функции крови, сердечной недостаточностью, снижением ОЦК, нарушениями микроциркуляции, расстройствами в цепи дыхательных ферментов и другими факторами. Однако и в этих случаях довольно быстро возникает дыхательная недостаточность, связанная с вторичным поражением легких.

Таким образом, дыхательная недостаточность — это ограничение способности легких при дыхании воздухом превращать притекающую в них венозную кровь в артериальную по газовому составу, т.е. насыщать ее кислородом и очищать от избытка углекислоты.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Различают острую дыхательную недостаточность, возникающую внезапно — за минуты или часы, и хроническую, которая длится месяцами и годами, ограничивая качество жизни больных и периодически обостряясь, приобретает черты острой дыхательной недостаточности.

Не следует отождествлять остроту нарастания и исчезновения симптомов дыхательной недостаточности с ее тяжестью. По тяжести дыхательная недостаточность может быть классифицирована как декомпенсированная, компенсированная и скрытая.

При *декомпенсированной дыхательной недостаточности* нормальный газовый состав артериальной крови не обеспечивается даже в условиях покоя, несмотря на включение компенсаторных механизмов, к которым следует отнести:

- 1) гипервентиляцию и одышку;
- 2) ускорение кровотока с тахикардией, увеличением ударного объема и сердечного выброса;
- 3) увеличение массы эритроцитов и гемоглобина;
- 4) изменение кривой диссоциации оксигемоглобина;
- 5) снижение тканевого метаболизма.

Перечисленные механизмы являются действительно компенсаторными и эффективными лишь в определенных пределах. Например, гипервентиляция не должна резко увеличивать работу дыхательных мышц и поглощение ими кислорода, а ускорение кровотока — вести к снижению сердечного выброса и истощению миокарда. Увеличение эритропоэза не должно резко нарушать вязкость крови и сопротивление кровотоку и т.д.

*Компенсированная дыхательная недостаточность* характеризуется тем, что упомянутые компенсаторные механизмы обеспечивают почти нормальный газовый состав артериальной крови в условиях покоя, но при

физической нагрузке может возникнуть декомпенсация. Для этой формы характерно наличие различных симптомов: изменение режима вентиляции, одышка, тахикардия даже в покое. Но газовый состав артериальной крови остается нормальным, и функция других систем не должна страдать от нарушений газообмена.

О *скрытой дыхательной недостаточности* нельзя судить ни по симптомам (они отсутствуют), ни даже по газам крови. Компенсаторные механизмы ничем не проявляются в покое, но сокращены функциональные возможности системы дыхания. Чтобы проявились признаки компенсации и, тем более, декомпенсации, необходима физическая нагрузка.

Дыхательную недостаточность различают по сочетанию с поражением других систем: кровообращения, печени, почек и др. Изолированной дыхательной недостаточности не существует, так как даже если она возникла в связи с первичным поражением легких, а не кровообращения или других систем организма, то гипоксия и респираторный ацидоз приведут к функциональной недостаточности других органов.

Классификация дыхательной недостаточности по характеру лечебных действий связана с клинической классификацией. Неотложная терапия требуется при острой дыхательной недостаточности любой степени тяжести.

При декомпенсированной дыхательной недостаточности необходима интенсивная терапия, т.е. искусственное замещение процессов, протекающих в легких: вентиляции, дренирования мокроты, искусственной оксигенации. Причем такое замещение может быть как кратковременным, так и долгосрочным.

При компенсированной дыхательной недостаточности требуются лечебные действия, направленные на систему дыхания и другие вовлеченные в патологический процесс системы организма, чтобы больному не нужно было включать компенсаторные механизмы для адекватного газообмена.

Скрытая дыхательная недостаточность — это повод для реабилитации, т.е. действий, направленных на увеличение резервов системы дыхания, а

также профилактических лечебных мер, предупреждающих обострения хронической дыхательной недостаточности.

### **НЕИЗБЕЖНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ДЫХАНИЯ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ**

Почему дыхание обязательно поражается при любом критическом состоянии, даже если первичным поврежденным звеном в патогенезе болезни были не легкие, а другие органы и системы? Существуют четыре главные причины такого вовлечения системы дыхания в патологический процесс:

- 1) нарушения гемодинамики;
- 2) реперфузионное повреждение легких при интенсивной терапии гиповолемии;
- 3) искажение нейрореспираторного импульса;
- 4) поражение недыхательных функций легких.

**Нарушение гемодинамики.** Невозможно представить себе критическое состояние, при котором бы кровоток оставался в норме. При отсутствии исходной патологии сердца поражается сначала, как правило, система микроциркуляции, а затем — макроциркуляции. Нарушением кровотока запускаются следующие механизмы дыхательной недостаточности:

- 1) снижение кровотока в дыхательных мышцах ведет к их слабости и связанной с этим гиповентиляции;
- 2) альвеолярная ткань, в которой вырабатывается сурфактант, получает питание из системы легочной артерии, а дыхательные пути — из бронхиальных артерий, относящихся к системе большого круга кровообращения; при нарушении альвеолярного кровотока снижается продукция сурфактанта, благодаря чему ухудшается биоэргоника дыхательного цикла и требуются дополнительные усилия и без того ослабленных дыхательных мышц; кроме того, ишемия альвеолярной ткани



способствует ее интерстициальному отеку, а значит, увеличению жесткости легких и нарушению диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану;

3) нарушение бронхиального кровотока приводит к более или менее выраженной ишемии слизистой дыхательных путей; это нарушает мукоцилиарный механизм очистки дыхательных путей от мокроты, благодаря чему возрастает аэродинамическое сопротивление.

Таким образом, сокращение кровотока, питающего легкие и дыхательные пути, ведет при критических состояниях к дыхательной недостаточности, связанной со слабостью дыхательных мышц, повышением жесткости легких и аэродинамического сопротивления дыхательных путей.

**Реперфузия легких при интенсивной терапии.** Нормализация кровотока при успешной интенсивной терапии критических состояний ведет к реперфузионному поражению тканей, которое включает:

- 1) кислородный парадокс со снижением продукции энергии и дисплазией легочного эпителия;
- 2) кальциевый парадокс с дистонией бронхов;
- 3) ионный парадокс с возникновением или усилением отека легких и дыхательных путей и диффузионными нарушениями.

**Парадокс** – ситуация (высказывание, утверждение, суждение или вывод), которая может существовать в реальности, но не имеет логического объяснения.

Реперфузионные поражения могут усилить все возникшие ранее механизмы дыхательной недостаточности: рестриктивные (ограничение растяжимости легких), обструктивные (сужение или дискинезия дыхательных путей) и диффузионные (утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны). Следовательно, реперфузионные поражения, которые возникают при успешной интенсивной терапии гиповолемии, сопровождающей любое критическое состояние, способствуют возникновению дыхательной недостаточности или усиливают ее механизмы.

**Искажение нейрореспираторного импульса.** При критических состояниях ЦНС достаточно часто поражается из-за нарушений кровотока и метаболизма, эндогенной и экзогенной интоксикации, травмы, отека и т.п. Некоторые лечебные действия, например общая и местная анестезия, применение седативов, атарактиков, анальгетиков могут также нарушить функции ЦНС. Благодаря этому искажается нейрореспираторный импульс, идущий из ЦНС к рабочим органам системы дыхания: к гладким мышцам дыхательных путей, поперечно-полосатым мышцам нёба, глотки и языка (предупреждающим обструкцию самых верхних дыхательных путей), диафрагме и мышцам шеи, грудной и брюшной стенки.

Сложный характер нейрореспираторного импульса, учитывающий и нейрохимическую, и нейромеханическую импульсацию, обеспечивает последовательность включения разных дыхательных мышц с минимальными энерготратами. Иначе говоря, нейрореспираторный импульс оптимизирует режим вдоха и выдоха, чтобы необходимый газообмен был и функционально, и экономически выгоден.

**Поражение недыхательных функций легких.** Нет такой системы организма, к работе которой легкие не имели бы прямого отношения, и не только потому, что они дают любому органу и ткани необходимый для их метаболизма кислород и удаляют образовавшуюся там углекислоту. Легкие помимо этой достаточно хорошо изученной дыхательной функции выполняют в организме важнейшие метаболические, регуляторные и экскреторные задачи, не относящиеся к дыханию. Прежде чем рассмотреть эти недыхательные функции легких подробно, обсудим структуру альвеолярной ткани.

*Структура альвеолярной ткани.* Легкие имеют сложнейшее гистологическое строение (рис. 5.1), едва ли необходимое для такой сравнительно примитивной функции, как диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, состоящую из трех слоев.

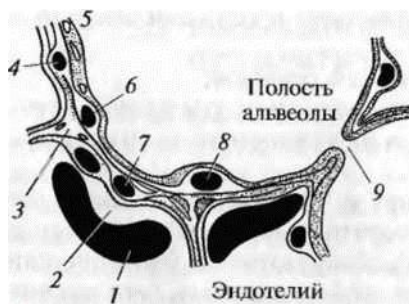


Рис. 5.1. Структура альвеолярно-капиллярной ткани:

1 — эритроцит; 2 — легочный капилляр; 3 — легочный интерстиций; 4 — альвеоцит III типа; 5 — слой сурфактанта; 6 — альвеоцит II типа; 7 — макрофаг; 8 — альвеоцит I типа; 9 — пора Кона

*Альвеолярный слой.* Между воздухом и альвеолярными клетками находится слой сурфактанта, выполняющего многообразные функции. Альвеолярные клетки также полифункциональны. Среди них наиболее важны несколько типов.

Альвеолярные клетки I типа — так называемые мембранные пневмоциты — предназначены для газообмена между кровью и воздухом.

Альвеолярные клетки II типа, или гранулярные пневмоциты, содержат половину всех митохондрий, так как в них происходит высокоэнергетический процесс производства сурфактанта. Кроме того, эти клетки участвуют в регенерации легочного эпителия при диффузных поражениях легких, пролиферируя и дифференцируясь в клетки I типа. Они защищают легкое от гипероксического и микробного повреждения, способствуют транспорту жидкости и электролитов и выполняют другие недыхательные функции.

Существуют и альвеолярные клетки III типа — так называемые щеточные, ворсинчатые клетки, составляющие всего около 2% клеток альвеолярного эпителия и предназначенные, видимо, для абсорбции из альвеол различных жидкостей (включая трансудат) и хеморецепции.

Еще одна группа эпителиальных клеток, чьи функции пока неизвестны, объединена в так называемые нейроэндокринные тельца Фрелиха. Они располагаются главным образом на границе альвеолярного и бронхиального

отделов, но встречаются и на всем протяжении легких — от альвеол до трахеи. Эти клетки и тельца принимают активное участие в нейроэндокринной регуляции созревания и регенерации легочной ткани, продукции вазо- и бронхоактивных пептидов, воспалительной реакции.

*Легочный интерстиций* (досл. лат. – промежуток). Эта сложная структура ограничена с воздушной стороны альвеолярным слоем, а с «кровенной» — эндотелиальным. Легочный интерстиций составляет скелет альвеолярно-капиллярной мембраны.

*Эндотелиальный слой.* Данный слой является важнейшей частью структуры альвеолярно-капиллярной ткани, имеющей самое прямое отношение к недыхательным функциям легких. Капиллярное русло легких — самое большое среди органных сосудистых сетей тела: оно имеет площадь около 70 м<sup>2</sup>. Это русло покрыто эндотелиальными клетками, которые составляют почти половину всех эндотелиальных клеток организма и около 30% массы легочной паренхимы.

Помимо того что эндотелиальные клетки выстилают сторону барьера, отделяющего воздух от крови, они выполняют важнейшую функцию продукции и деструкции многих биологически активных веществ: пептидов, циклических нуклеотидов, простагландинов, медикаментов и др.

С «воздушной» стороны легких располагаются макрофаги (около 10% альвеолярной паренхимы), содержащие набор различных ферментов для уничтожения микроорганизмов и некоторых мелких инородных частиц. Около 35 % легочной паренхимы составляют интерстициальные клетки — строительный каркас альвеолярной ткани.

Характеризуя недыхательные функции легких в целом, можно сказать, что их роль заключается в том, чтобы подвергнуть механической, физической и биохимической обработке весь воздух, поступающий в организм, и всю кровь, циркулирующую в нем.

*Очистка воздуха.* Эту функцию выполняют и дыхательные пути, и альвеолярная ткань. Воздух очищается от механических примесей,

микроорганизмов, токсичных газов и аллергенов. Основную роль в удалении «вредностей», попавших в легкие с воздухом, играют мукоцилиарный и кашлевой механизмы, которые составляют не менее 20 % мощности «противовоздушной обороны» легких, а если учесть их в сочетании с гуморальными факторами, вместе с которыми они трудятся, — то и значительно большую часть.

В очистке воздуха и крови активно участвуют альвеолярные макрофаги, относящиеся к мононуклеарным фагоцитам. Они контактируют с попавшими в легкие примесями и не только фагоцитируют их, но и модулируют многие иммунные реакции, в частности лимфоцитарные, особенно Т-лимфоцитов. Альвеолярные макрофаги участвуют в воспалительных реакциях и секретируют различные ферменты.

Большое значение в иммунной защите организма от воздушных «вредностей» имеют иммуноглобулины IgA, IgG и др. IgA, концентрация которого в слизи, покрывающей альвеолы и дыхательные пути, выше, чем в крови, действует главным образом в Центральных дыхательных путях, тогда как IgG — в периферических отделах легких.

*Очистка крови от механических примесей.* Сравнение артериальной и венозной крови показывает, что притекающая в легкие кровь содержит конгломераты клеток и частиц, мелкие свертки фибрина, деформированные клетки, микроэмболы жира и другие механические примеси, которые не пропускаются дальше легочных капилляров и отсутствуют в артериальной крови.

Легкие являются не простым механическим фильтром: задержанные в них продукты подвергаются деструкции и метаболизму, для чего в легких находятся многообразные ферментативные системы.

Адгезия клеток к эндотелиальной стенке осуществляется с помощью цитокинов, которые в избытке образуются при деструкции механических примесей, когда выделяются многие биологически активные вещества. Это является главным механизмом, запускающим синдром острого легочного

повреждения (или респираторный дистресс-синдром взрослых), который считается одной из самых тяжелых форм дыхательной недостаточности.

*Гемостаз и фибринолиз.* В крови постоянно происходит процесс образования и растворения фибрина, меняющийся в зависимости от состояния организма. Легкие являются богатым источником кофакторов, усиливающих свертывание крови или противостоящих ему. В них в большом количестве содержатся и активаторы, превращающие плазминоген в протеолитический фермент плазмин — главный инструмент фибринолиза.

Легкие синтезируют простаглицин, тормозящий агрегацию тромбоцитов, и тромбоксан  $A_2$ , оказывающий противоположное действие. Они извлекают из кровотока не только фибрин, но и продукты его деградации, в избытке образующиеся при синдроме рассеянного внутрисосудистого свертывания. Но легкие могут и повышать уровень продуктов деградации фибрина, так как эти продукты образуются в ходе внутрилегочного фибринолиза и являются весьма агрессивными факторами, повреждающими эндотелий и ведущими к возникновению синдрома острого легочного повреждения.

*Метаболизм белков и жиров.* Роль легких в гемостазе и фибринолизе — одно из проявлений их активного участия в белковом и жировом обмене. В легких помимо фибринолитической системы находится много протеолитических ферментативных систем. Клетки альвеол продуцируют гепарин, выделяют некоторые протеолитические ферменты — протеазу, химотрипсин и др. Эмульгированный жир, жирные кислоты и глицериды, попадающие в венозный кровоток главным образом через грудной лимфатический проток, почти полностью гидролизуются в легких, не проникая дальше легочных капилляров. Метаболизм этих продуктов при их избыточном поступлении в легкие может вызвать повреждение легочного эндотелия со всеми вытекающими из этого опасными следствиями.

*Кислотно-основной баланс.* Удаляя из организма  $CO_2$ , легкие вместе с карбонатной системой поддерживают рН (power Hidrogen – «сила водорода»

показывает число водородных атомов в данном растворе и соотношение  $H^+$  кислота и  $OH^-$  щелочь) на нормальном уровне. Но это не единственный механизм, которым они обеспечивают КОС. В легких происходят образование и гидролиз молочной кислоты, образующейся там из глюкозы. При ацидозе легкие извлекают из крови молочную кислоту, а при алкалозе отдают.

Такой «недыхательный» путь поддержания КОС в условиях критического состояния может нарушаться из-за дисбаланса в метаболизме глюкозы, кислородном гомеостазе и т.п. И если нарушения дыхательного (удаление  $CO_2$ ) и недыхательного (образование молочной кислоты) механизмов поддержания КОС совпадут (а так обычно и бывает), то приходится искать иные пути для обеспечения нормального уровня рН.

*Терморегуляция.* Роль дыхательных путей как кондиционера легких, согревающего, увлажняющего и очищающего дыхательную смесь, хорошо известна. Необходимо отметить, что тепловое и жидкостное кондиционирование воздуха осуществляется не только в верхних, но и периферических дыхательных путях.

Степень согревания воздуха в дыхательных путях зависит от его температуры и режима вентиляции. При спокойном вдыхании комнатного воздуха его температура в трахее повышается до  $32\text{ }^\circ\text{C}$ , а в сегментарных бронхах — до  $35,5\text{ }^\circ\text{C}$ . При выраженной гипервентиляции температура воздуха в тех же зонах составляет  $29,2$  и  $33,9\text{ }^\circ\text{C}$ . При нормовентиляции холодным воздухом ( $-18,6\text{ }^\circ\text{C}$ ) его температура в этих зонах не отличается от температуры при дыхании теплым воздухом, но при гипервентиляции цифры совсем иные: всего  $20,5\text{ }^\circ\text{C}$  в трахее и  $31,6\text{ }^\circ\text{C}$  в субсегментарных бронхах. Таким образом, терморегуляция воздуха, попадающего в альвеолы, зависит от режима вентиляции и может оказаться несостоятельной, способствуя возникновению дыхательной недостаточности.

*Водный баланс.* Путем перспирации из легких за сутки удаляется около 500 мл воды, попадающей в альвеолы из малого круга кровообращения.

Легочный кровоток способен не только выделять, но и поглощать жидкость. Вода, попавшая в альвеолы, всасывается легочным кровотоком очень быстро: этому способствует различие между онкотическим (25—30 мм рт. ст.) и гидродинамическим (8—10 мм рт. ст.) давлением крови в легочных капиллярах. Если вены не доступны, а необходимо срочно ввести медикаменты, можно провести их инстилляцию в легкие. При этом действие лекарств проявляется почти так же быстро, как и при внутривенном введении, что в настоящее время используют при сердечно-легочной реанимации.

*Контроль биологически активных веществ.* Многие биологически активные вещества инактивируются или продуцируются в легких. В них находятся эндокриноподобные клетки, продуцирующие биологически активные полипептиды. Эти клетки могут образовывать нейроэпителиальные тельца (например, тельца Фрелиха), выделяющие серотонин и другие биологически активные вещества. Вероятно, эндокриноподобные клетки участвуют в регионарной регуляции вентиляционно-перфузионного соотношения, действуя на гладкие мышцы бронхиол и артериол, влияют на проницаемость альвеолярной ткани и участвуют в реакции легких на гипоксию и гипероксию.

Тучные клетки легких, открытые в 1876 г. студентом-медиком П. Эрлихом, называют одноклеточной эндокринной железой в связи с большим количеством биологически активных веществ, ими выделяемых.

Легкие активно участвуют в метаболизме гистамина. При многих критических состояниях «недыхательной» и «дыхательной» этиологии гистамин способствует накоплению в легких принесенных из большого круга кровообращения агрегатов и микроэмболов. Самостоятельно или через другие метаболиты он воздействует на микроциркуляцию в легких, способствуя возникновению дыхательной недостаточности. Хорошо известна активная роль гистамина в возникновении отека легких, физиологических



механизмах тромбоэмболии легочной артерии, бронхиальной астмы и астматического статуса.

Другое биологически активное вещество, несомненно, связанное с функциональной активностью легких и легочного кровотока, — серотонин, который может синтезироваться в легких, а также удаляться ими из легочного кровотока. Именно легкие предназначены для инактивации серотонина, приносимого из большого круга кровообращения. Неспособность легких очистить кровь от серотонина и других биологически активных веществ проявляется в механизмах тромбоэмболии легочной артерии, протекающей, как правило, с тяжелой клиникой бронхиолоспазма, генерализованного артериолоспазма в малом и коллапсом в большом круге кровообращения.

Кинины — это вазоактивные полипептиды, типичным представителем которых является брадикинин. Он стимулирует сердце, расширяет сосуды, повышает проницаемость капилляров. Уровень брадикинина резко возрастает при анафилактическом, септическом и геморрагическом шоке. До 80 % брадикинина задерживается и детоксицируется в легких. Другой активный полипептид — ангиотензин II, наоборот, синтезируется в легких.

Легкие участвуют в метаболизме катехоламинов. Адреналин — гормон преимущественно общего действия — свободно проходит через легочный фильтр, тогда как норадреналин, обладающий главным образом местным сосудосуживающим действием, задерживается и разрушается в легких.

К недыхательным функциям легких, прямо или косвенно отражающимся на дыхании, относятся синтез и деструкция простагландинов, тромбоксанов и лейкогриенов. С действием этих веществ, являющихся продуктами метаболизма арахидоновой кислоты, — эйкозаноидами, связаны проницаемость альвеолярнокапиллярной мембраны, тонус легочных сосудов и бронхов.

Различные цитокины — TNF, IL и другие — активно взаимодействуют с легочным эндотелием. При избытке цитокинов, например при критических

состояниях, развивается синдром общего реактивного воспаления — основа ПОН, синдрома острого легочного повреждения, септического шока и других столь же опасных состояний.

Таким образом, легкие выступают в роли не только механического фильтра для кровотока, но и активного регулятора уровня биологически активных веществ в крови. Поражение этой недыхательной функции легких приводит к возникновению тяжелых форм дыхательной недостаточности.

*Участие в гемодинамике.* Легкие являются резервуаром крови, как бы включенным в систему кровообращения между правой и левой половинами сердечного насоса. При отсутствии такого резервуара был бы невозможен непрерывный кровоток вследствие разнонаправленного воздействия внутри грудного давления на правую и левую половины сердца при каждом вдохе и выдохе, особенно во время ИВЛ. Кроме того, легкие участвуют в регуляции кровообращения, продуцируя ангиотензин II, гемодинамическая активность которого в десятки раз превышает активность норадреналина. Неадекватность этой недыхательной функции легких сказывается на системе кровообращения и нередко ведет к дыхательной недостаточности, чаще всего проявляющейся в виде сердечной астмы и кардиогенного отека легких.

*Легкие как экскреторный орган.* Помимо того что легкие удаляют  $\text{CO}_2$  и воду, извлекают из кровотока вещества, выполнившие свою роль на периферии (норадреналин, брадикинин и др.), они очищают организм от многих медикаментов, токсинов, продуктов деструкции и метаболизма. Например, такие медикаменты, как аминазин, лидокаин, анаприлин, фентанил, перерабатываются и удаляются легкими.

Часть задержанных легкими продуктов метаболизируется, часть экскретируется через дыхательные пути. Чем напряженнее легкие осуществляют метаболические функции, тем больше образуется мокроты, поэтому контроль за дренированием мокроты является **важнейшей** задачей реаниматолога.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Больные с острой дыхательной недостаточностью бывают беспокойными, изредка эйфоричными, иногда многословными. Они надрывно работают, чтобы обеспечить дыхание, а их многословие порождено страхом. При далеко зашедшей острой дыхательной недостаточности сознание постепенно оставляет больных, они впадают в кому. Нередко, особенно у детей, на фоне комы наблюдаются судороги. Зрачки вначале сужены, а затем расширены.

Ощущение «надрывной работы» ради собственного дыхания присутствует почти всегда. Если острая дыхательная недостаточность — это результат обструктивных и рестриктивных заболеваний, то возникает истинная напряженная физическая работа, съедающая значительную часть кислорода, который успевают захватить легкие больного. Если же острая дыхательная недостаточность развилась вследствие нарушений центральной регуляции дыхания, поражения дыхательных мышц или повреждения грудной стенки, у больных работают лишь мышцы шеи и судорожно двигается гортань.

Далеко не всегда дыхательную недостаточность сопровождает цианоз, хотя он, конечно, является одним из главных симптомов, сразу привлекающих внимание. Но серая бледность, так называемый землистый цвет холодной, покрытой липким потом кожи — это свидетельство еще более тяжелого состояния больного. Это признак выраженных расстройств микроциркуляции, когда острая дыхательная недостаточность зашла в ту стадию, из которой больной самостоятельно уже выйти не сможет.

Цианоз полнокровных тучных людей — признак опасности, но не сигнал бедствия. Общего количества кислорода, переносимого кровью, этим людям может хватать для метаболизма, хотя и быть явно недостаточно, чтобы сделать артериальную кровь алой. Анемичные люди могут умереть от жестокой гипоксии, проявляющейся только бледностью, но не цианозом. У

больных, отравленных цианидами или окисью углерода, кожа становится ярко-розовой, и они впадают в гипоксическую кому.

Тахикардия является еще одним знаком опасности, а брадикардия — сигналом бедствия. Если острая дыхательная недостаточность вызвала брадикардию (у детей это бывает особенно часто), то значит, могут возникнуть пароксизм экстрасистол и фибрилляция сердца.

То же самое можно сказать об артериальной гипертензии: она является свидетельством катехоламинемии (повышенного содержания гормонов), признаком того, что организм борется с гипоксией и гиперкапнией. Артериальная гипотензия означает, что изменились реологические свойства крови, наступила ее секвестрация, уменьшился сердечный выброс и угнетено сердце. Не случайно самую острую дыхательную недостаточность называют асфиксией (от греч.— без пульса).

При исследовании газов крови в этом случае  $P_{aO_2}$  оказывается ниже 67 мм рт. ст.,  $P_{aCO_2}$  выше 48 мм рт. ст., а pH ниже 7,2.

### **ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Исходя из того, что дыхательную недостаточность можно охарактеризовать как ограничение способности легких превратить венозную кровь в артериальную по газовому составу, оценим компоненты, способствующие такому ограничению. Это имеет значение для выбора эффективных мер интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности.

Существует только три объекта, изменения в которых можно диагностировать, измерить и на которые можно воздействовать:

- 1) легкие с дыхательными путями и кровотоком;
- 2) грудная стенка с дыхательными мышцами, включая диафрагму;
- 3) центральная регуляция дыхания.

Каждый из них может пострадать при критическом состоянии любой этиологии и для каждого необходимы своевременная оценка и диагностика.

О наличии острой дыхательной недостаточности можно судить по газовому составу крови, например, гипоксемии и гиперкапнии разной степени. Для количественного измерения этих состояний существуют различные неинвазивные газоанализаторы. Наиболее распространены в повседневной практике пульсоксиметры и анализаторы, определяющие  $P_{aO_2}$  и  $P_{aCO_2}$  микрометодом Аструпa с помощью полярографических электродов.

Однако выявление степени гипоксии и гиперкапнии ничего не дает для выбора оптимальных методов интенсивной терапии, поскольку пока не известен ведущий компонент патологии, приведший к нарушению газового состава артериальной крови. Выявить этот компонент — патологию самих легких с дыхательными путями и кровотоком — можно с помощью следующих распространенных в практике неинвазивных методов:

1) оценка механических свойств легких и дыхательных путей (методы классической и осцилляторной механики дыхания), позволяющая измерить сопротивление дыхательных путей, растяжимость легких, диффузию газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и др.;

2) оценка легочного кровотока, включая объем и давление в малом круге кровообращения — принцип ультразвукового исследования сердца и сосудов; для измерений, относящихся к первому компоненту функциональных расстройств, выпускается доступная серийная аппаратура;

3) диффузия газов через легочную мембрану — измеряется по двум индикаторам —  $O_2$  и  $CO_2$ ;

4) метод, основанный на измерении окклюзионного давления, — при патологии центрального нейрореспираторного импульса и усилия дыхательных мышц; в настоящее время метод еще не получил широкого распространения, но вполне доступен.

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

При интенсивной терапии ОДН следует соблюдать следующие стратегические принципы:

- сначала должна быть оказана неотложная помощь, а уже потом проведены диагностика и плановая терапия;
- первоосновой радикального лечения дыхательной недостаточности является устранение ее главных физиологических механизмов;
- проведение комплексной интенсивной терапии;
- важным этапом в реабилитации больных и профилактики дыхательной недостаточности, но не в ее неотложной терапии является лечение нозологической формы болезни, вызвавшей острую дыхательную недостаточность. Поэтому эта проблема не рассмотрена более подробно, тем более что нозологических форм болезни существует много, но дыхательная недостаточность при них лечится единообразно.

**Неотложная помощь.** Патология дыхания может развиваться настолько внезапно и в столь тяжелой форме, что без срочного искусственного замещения дыхательной функции легких уже через несколько минут человек умрет. Такая ситуация возникает при апноэ из-за центрального нарушения регуляции дыхания, быстро нарастающей мышечной слабости, травме грудной стенки, выраженной обструкции верхних дыхательных путей и др.

Стандартный комплекс неотложной респираторной терапии включает три компонента: восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ и ингаляцию кислорода. Устранение непосредственной угрозы жизни больного позволяет в более спокойной обстановке определить основные физиологические механизмы дыхательной недостаточности, вовлечение в патологический процесс других систем организма и нозологическую форму заболевания.

Такой подход оправдан при самых тяжелых формах дыхательной недостаточности. Однако и при более легком ее течении, когда отсутствует непосредственная угроза жизни больного, рекомендуется предпринять первичные меры в виде симптоматической ингаляции кислорода, уменьшения бронхоспазма, снятия боли и страха, прежде чем выполнять диагностические процедуры, назначать этиологическое и патогенетическое лечение.

**Устранение главных физиологических механизмов.** Определение и ликвидация главных физиологических механизмов дыхательной недостаточности — одна из основ стратегии. Для этого необходимо использовать многообразные методы функциональной диагностики, позволяющие определить физиологические механизмы дыхательной недостаточности, и следовательно, дающие возможность наиболее рационального выбора терапии. Вопросы, на которые надо ответить для реализации этого принципа стратегии, можно сформулировать следующим образом:

что это — какие дыхательные функции нарушены;

отчего это — каков физиологический механизм дыхательной недостаточности;

что делать — каким должен быть оптимальный выбор средств респираторной терапии;

что будет — как осуществить функциональный контроль эффективности терапии?

**Комплексная интенсивная терапия.** Проходимость верхних дыхательных путей обеспечивается тройным приемом (запрокидыванием головы, открытием рта, выдвиганием нижней челюсти), применением воздуховодов, интубацией трахеи, коникотомией, трахеостомией.

Дренажи мокроты нормализуют согреванием и увлажнением дыхательных путей, а также:

оптимизацией кашля положением тела и мукоцилиарным очищением (аэрозольная терапия и др.);

режимом положительного давления в конце выдоха для увеличения коллатеральной вентиляции;

перкуSSIONным, вибрационным и вакуумным массажем грудной стенки;

высокочастотной (осцилляторной) модуляцией дыхания;

постуральным дренажом;

туалетной фибробронхоскопией и отсасыванием мокроты.

Специальные режимы спонтанной вентиляции включают в себя респираторную поддержку, положительное давление в конце выдоха; непрерывное положительное давление, двухфазные режимы (BIPAP).

*Искусственная вентиляция легких и респираторная поддержка.* К респираторной поддержке относят методы так называемой вспомогательной вентиляции легких, когда к сохраненной, но недостаточной по объему спонтанной вентиляции добавляют различные режимы ИВЛ. Но можно применять и другие варианты поддержки — ИВЛ, специальные режимы спонтанной вентиляции легких, экстракорпоральную оксигенацию и элиминацию CO<sub>2</sub>, методы улучшения дренирования легких, т.е. методы и приемы, которые облегчают и улучшают внешнее дыхание. Таким образом, респираторная поддержка — это дополнение неадекватной спонтанной вентиляции различными методами и режимами ИВЛ.

*Показания к применению методов респираторной поддержки.* Существуют два главных показания к применению методов респираторной поддержки, включая методы ИВЛ:

1) остановка дыхания любого генеза с полным отсутствием спонтанной вентиляции;

2) ведение больных с хронической дыхательной недостаточностью, связанной с любым из трех механизмов неадекватной спонтанной вентиляции легких, т.е. гиповентиляции:



- рестриктивной патологией легких (синдром острого легочного повреждения, легочного фиброза и др.);
- нарушением центральной регуляции дыхания (синдром сонного апноэ, поражение дыхательного центра седативными средствами, отек мозга и др.);
- слабостью дыхательных мышц из-за действия миорелаксантов и других медикаментов при судорожном синдроме, интоксикации, нейроинфекции.

*Прерывистая принудительная вентиляция.* Респираторная поддержка может быть полностью независимой от спонтанной вентиляции: редкие искусственные вдохи (5—8 вдуваний в 1 мин) на фоне недостаточной спонтанной вентиляции. Другой режим респираторной поддержки более координирован с запросами организма при недостаточной спонтанной вентиляции: искусственные вдохи автоматически возникают при слишком длительной паузе в спонтанной вентиляции или при слишком малом объеме спонтанного вдоха. Такой режим называют синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляцией (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation — SIMV) или прерывистой вентиляцией по потребности (Intermittent Demand Ventilation — IDV).

*Стабильный минутный объем.* Одним из вариантов респираторной поддержки является включение искусственного вдоха на каждые несколько спонтанных вдохов — от одного до десятков. Такая вентиляция не будет истинно регулируемой, поскольку установление соотношения (например, 1:4) даст два искусственных вдоха при частоте спонтанной вентиляции 8 в 1 мин и 10 искусственных вдохов при спонтанной вентиляции 40 в 1 мин, хотя чаще требуется как раз обратное соотношение. Более удобен, особенно при переводе с ИВЛ на спонтанную вентиляцию легких, метод стабильного минутного объема, когда больному с недостаточной спонтанной вентиляцией устанавливается стабильный объем минутной вентиляции, допустим, 8

л/мин. Если объем спонтанной вентиляции составит 3 л/мин, остальные 5 л/мин больной получит с помощью респиратора.

*Классификация методов респираторной поддержки.* Бурное развитие электроники и пневмоники привело к тому, что стали выпускаться аппараты ИВЛ, снабженные блоками для респираторной поддержки. Благодаря этому появилось множество «новых» методов и режимов респираторной поддержки с разными названиями, но весьма сходных по сути. Провести четкую классификацию и идентификацию таких методов нелегко, но можно выделить несколько принципов систематизации.

1. Согласно приведенному определению к методам респираторной поддержки относятся те, в которых отсутствующая или сохранившаяся, но недостаточная спонтанная вентиляция дополняется искусственной.

2. Методы могут быть внутренними (по принципу вдувания в дыхательные пути) и внешними (воздействие на грудную клетку снаружи, в том числе с использованием внешних автоматических респираторов).

3. В методах респираторной поддержки принудительный компонент (т.е. ИВЛ) может быть синхронизирован с имеющейся у больного спонтанной вентиляцией (синхронизированная респираторная поддержка) и не синхронизирован, когда режимы спонтанной вентиляции и ИВЛ совершенно независимы.

4. Респираторная поддержка, синхронизированная с недостаточной спонтанной вентиляцией, является по своей сути ауторегулируемой ИВЛ, при которой синхронизация может достигаться следующими методами:

- с помощью суггестивных или медикаментозных средств больной приучен делать спонтанный вдох на каждый искусственный «вдох» респиратора;
- искусственный вдох включается от создаваемого разрежения в дыхательных путях в самом начале спонтанного вдоха — это так называемая откликающаяся, или триггерная, респираторная поддержка;

- может быть заранее установлен необходимый больному минимальный объем вентиляции, и респиратор автоматически доведет неадекватную спонтанную вентиляцию до заданного программой объема (режим стабильного минутного объема вентиляции);
- респиратор может включаться при превышении заранее установленной паузы между спонтанными дыхательными циклами (паузный режим).

5. Выделяют неинвазивные (прямое соединение с трахеей отсутствует) и инвазивные методы респираторной поддержки (интубация трахеи, трахеостомия).

Все перечисленные принципы систематизации не исключают, а дополняют друг друга, по ним можно классифицировать любой метод респираторной поддержки.

Учитывая все возрастающее распространение методов ИВЛ вообще и респираторной поддержки в особенности, следует подчеркнуть достоинства и недостатки неинвазивных методов.

При неинвазивных методах респираторной поддержки дыхательные пути больного соединены с респиратором через ротовую или носовую маску, носовые канюли, но не через интубационную или трахеостомическую трубку. Интубацию трахеи и трахеостомию трудно выполнить, и они опасны для больного. Однако роль ночной респираторной поддержки в реабилитации больных с хронической дыхательной недостаточностью возрастает, а применять для этой цели ежевечернюю интубацию трахеи невозможно. Эффективность ночной респираторной поддержки распространяется не только на ночное, но и на дневное время.

Ночная респираторная поддержка необходима больным с синдромом сонного апноэ, хроническими неспецифическими заболеваниями легких, коллагенозами с поражением суставов грудной клетки, реберных хрящей и кожи, миопаралитическими синдромами любой этиологии, застойной сердечной недостаточностью и многими другими болезнями.

Соединение дыхательных путей с респиратором должно быть герметичным, поэтому носовую и лицевую маски следует хорошо подогнать в соответствии с индивидуальными особенностями больного и достаточно туго пристегнуть.

Неинвазивные методы значительно более комфортны по сравнению с эндотрахеальным соединением. При их применении уменьшается количество инфекционных и механических осложнений (повреждений зубов, слизистой и т.п.). Однако при их использовании невозможно применить высокое давление надува при плохой растяжимости легких и грудной клетки. Газ входит в желудок, возникает большая вероятность аспирации содержимого рта и желудка, возможны ишемические повреждения кожи лица.

*Режимы положительного давления в конце выдоха и непрерывного положительного давления.* Режим непрерывного положительного давления имеет несколько названий, но его суть заключается в поддержании положительного давления внутри легких на протяжении всего дыхательного цикла, а не только к концу выдоха. Положительное давление в маске остается как можно более постоянным, его колебания при вдохе и выдохе относительно малы, давление при выдохе лишь незначительно ниже, чем при вдохе.

Главное достоинство режима непрерывного положительного давления — снижение энергетической стоимости дыхания при слабости дыхательных мышц и выраженных рестриктивных расстройствах, а также нормализация объема вентиляции и газообмена. Его главным недостатком является длительное увеличение внутригрудного давления, основная опасность которого — нарушение венозного возврата.

*Двухфазные режимы (BiPAP).* Слишком высокое внутрилегочное давление оказывает многообразный вредный эффект и на легкие, и на гемодинамику, поэтому распространение получает режим непрерывного положительного давления, в котором имеются две фазы положительного давления: высокого и низкого. Метод называют Biphasic Positive Airway

Pressure (BIPAP), и он является одной из модификаций режимов, предложенных для снижения высокого внутригрудного давления при ИВЛ.

*Высокочастотная модуляция спонтанного дыхания.* Суть метода заключается в наложении высокочастотных импульсов на кривую спонтанной вентиляции. Импульсы регулируются по объему, частоте и соотношению продолжительности фаз вдоха и выдоха. Для этой цели пригодны любые высокочастотные респираторы, имеющие регулировку частоты, объема и соотношения фаз вдоха и выдоха (I: E). Важное достоинство метода состоит в том, что герметичность соединения с дыхательными путями не обязательна, а модуляция дыхания вообще может проводиться по «открытому контуру».

Очень хорошие результаты получаются при чрескожной катетеризации трахеи и проведении катетера для высокочастотной ИВЛ до бифуркации трахеи. При этом улучшается газообмен, и не столь важно, проводится ли при этом «чистая» высокочастотная модуляция спонтанного дыхания, т.е. истинная респираторная поддержка, или «чистая» ИВЛ, когда спонтанная вентиляция отсутствует. Можно назвать несколько достоинств метода высокочастотной модуляции спонтанного дыхания.

1. Метод улучшает газообмен при незначительном увеличении общего объема вентиляции или даже без него.
2. Внутрилегочное давление растет значительно меньше, чем при прочих методах респираторной поддержки по принципу вдувания.
3. Комбинируя разные параметры высокочастотных импульсов, можно проводить респираторную поддержку при заданном общем объеме легких — повышенном или, наоборот, сниженном, если умело регулировать режим по частоте, амплитуде и соотношению I: E.
4. Проводя респираторную поддержку в так называемом режиме экспульсии или периодически его включая, можно улучшать дренирование дыхательных путей, что достигается соответствующим подбором амплитуды и соотношения I: E каждой осцилляции воздуха.

*Оксигенотерапия.* Ингаляционная оксигенация. Этот метод необходим в тех случаях, когда методы увеличения спонтанной и искусственной вентиляции неэффективны. Для многосуточной ингаляции рекомендуется не превышать 60% концентрацию кислорода (фракция вдыхаемого кислорода (fraction inspiratory oxygen) ( $Fi_{O_2} = 0,6$ ). Кислородные смеси следует подавать увлажненными. Нежелательно превышать более 100 — 120 мм рт. ст.

Ингаляцию осуществляют с помощью различной кислородно-дыхательной аппаратуры через носовые канюли, лицевую маску, интубационную трубку, трахеостомическую канюлю. Достоинством носовой вилкообразной канюли является минимальный дискомфорт. Больной может говорить, кашлять, пить и есть. Лицевая маска дает более высокую концентрацию кислорода (особенно если снабжена дыхательным мешком) и обеспечивает лучшее увлажнение вдыхаемой смеси, но создает значительный дискомфорт. На время удаления мокроты, еды, разговора оксигенотерапия прерывается. При интубации трахеи и трахеостомии вдыхаемая смесь должна быть увлажнена до такой степени, которую можно достичь только с помощью аэрозолей.

Истинная концентрация кислорода, поступающего в легкие, зависит от множества обстоятельств: типа ингаляционного прибора, способа его подключения к больному, объема вдоха, метода рециркуляции газов при выдохе и др. Поэтому установленная на дозиметре ингаляторов скорость потока кислорода (например, 8 л/мин) не означает, что больной получает 8 л/мин 100% кислорода. Существуют довольно сложные номограммы, таблицы и расчетные линейки для определения истинной концентрации кислорода при разных условиях его применения. В практике неотложной терапии, как правило, отсутствует необходимость в установлении точной концентрации ингалируемого кислорода, потому что эффективность оксигенации контролируется по изменению газового состава артериальной и смешанной венозной крови, и в соответствии с этими данными устанавливается концентрация кислорода.

Иногда ингаляция кислорода приводит, по крайней мере вначале, к сокращению объёма дыхания, так как устранение гипоксемии снижает импульсацию с хеморецепторов в дыхательный центр. В связи с этим при проведении ингаляционной оксигенации у больных с угнетением дыхательного центра (при отеке мозга, интоксикации и др.) рекомендуется постепенно увеличивать концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси с 25 до 60—70%.

Увеличение легочных объемов, делающее кислородную терапию более эффективной и предупреждающее возникновение ателектазов вследствие гипероксии, может быть достигнуто установкой дополнительного сопротивления выдоху (режимы положительного давления в конце выдоха, спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением).

Нередко ингаляция кислорода осуществляется в смеси с гелием, который снижает аэродинамическое сопротивление дыхательных путей и предупреждает ателектазы благодаря своей высокой диффузионности.

При острой гипоксемии необходима непрерывная ингаляция высоких концентраций кислорода во вдыхаемой смеси. Но такая ингаляция обычно бывает непродолжительной. В течение нескольких часов надо постараться устранить причину острой гипоксемии и снизить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси.

При хронической дыхательной недостаточности ингаляционную оксигенотерапию можно выполнять непрерывно в течение нескольких месяцев. Отмечено, что при таком режиме у больных хроническими заболеваниями легких снижается легочная артериальная гипертензия, исчезают нарушения сердечного ритма, полицитемия (повышенное содержание эритроцитов в крови), повышается рабочая активность и снижается летальность.

При сравнительно низких концентрациях кислорода во вдыхаемой смеси (до 40%) признаков кислородной интоксикации не наблюдается.

*Гипербарическая оксигенация.* В последнее время довольно широко применяется гипербарическая оксигенация — лечение кислородом под повышенным давлением в специальных барокамерах. Это один из наиболее эффективных методов борьбы с кислородной недостаточностью разного генеза.

Альвеолярное напряжение кислорода во время гипербарической оксигенации возрастает пропорционально повышению давления и при 2 — 3 ата (абсолютных атмосферах) в течение 1—2 мин достигает 400 — 500 мм рт. ст. Полное насыщение гемоглобина кислородом происходит при напряжении кислорода, равном 170— 180 мм рт. ст. Его дальнейший рост не сказывается на насыщении гемоглобина, а нарастание количества кислорода в крови происходит за счет его физического растворения в плазме. При дыхании воздухом в 100 мл крови содержится 2,3 мл кислорода. Каждая дополнительная атмосфера увеличивает содержание кислорода в том же объеме артериальной крови на 2,4 мл. При давлении кислорода 3 ата кровь переносит его только в растворенном состоянии, а окисленный гемоглобин остается без изменения, он как бы выключен из транспортной функции. Таким образом, газообмен происходит без участия эритроцитов.

В 100 мл крови при давлении 3 ата содержится около 7 мл кислорода в растворенном виде. Этот фактор находится в основе гипербарической оксигенации: благодаря высокому градиенту в системе «кровь—клетки» и высокой объемной скорости прохождения кислорода через ткани улучшается оксигенация тканей и органов. Кроме того, дыхание чистым кислородом под повышенным давлением в пределах 3 ата может компенсировать снижение кислородной емкости крови. Этот факт имеет важное значение, так как свидетельствует о том, что при таком давлении может быть осуществлен адекватный газообмен при полной или частичной блокаде кислородтранспортной функции гемоглобина, например при отравлении угарным газом или метгемоглобинообразующими ядами, резко выраженной анемии и т.д.



Однако несмотря на высокую эффективность гипербарической оксигенации, из-за возможности развития кислородной интоксикации ее следует применять строго по показаниям и с рядом мер предосторожности, препятствующих развитию интоксикации. Во-первых, следует учитывать, что токсическое действие кислорода проявляется обычно при продолжительных сеансах баротерапии с давлением выше 2 ати (избыточных атмосфер). Во-вторых, перед и после сеансов гипербарической оксигенации необходимо применять медикаментозные средства антиоксидантной защиты, которые являются ингибиторами свободнорадикальных процессов, играющих основную роль в патогенезе кислородной интоксикации. К таким препаратам относятся седативные и нейролептические средства, унитиол, токоферол, гипосульфит, цитофлавин, большие дозы аскорбиновой кислоты. И, наконец, можно избежать развития кислородной интоксикации, если в процессе проведения курса гипербарической оксигенации контролировать ряд показателей крови, свидетельствующих о состоянии биологических мембран, например мембран эритроцитов или системы антиоксидантной защиты, так как самые ранние доклинические признаки кислородной интоксикации проявляются в дестабилизации биомембран и снижении активности антиоксидантной системы. К лабораторным показателям такого рода относятся исследование содержания внеэритроцитарного гемоглобина, перекисной резистентности эритроцитов, содержания сульфгидрильных групп, активности супероксиддисмутазы (один из самых мощных природных антиоксидантных ферментов организма) и др.

Разумеется, необходимо исследовать не все эти показатели, а только некоторые из них. Необходимо также отметить, что опасность развития кислородной интоксикации чаще всего несколько преувеличивается и не может служить основанием для отказа от применения столь мощного средства антигипоксической терапии. Следует только правильно выбрать безопасные режимы гипербарической оксигенации и принять необходимые меры предосторожности.

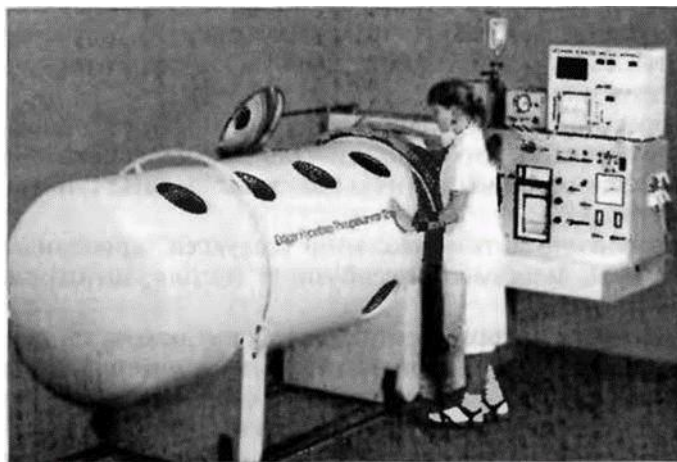
Основными показаниями для применения гипербарической оксигенации можно считать отравления угарным газом, метгемоглобинообразующими ядами и цианидами, гипоксические состояния различной этиологии, в том числе при остром инфаркте миокарда, механическую асфиксию, коматозные состояния, постгипоксическую энцефалопатию, шок, острые нарушения мозгового кровообращения, асфиксию новорожденных, внутриутробную гипоксию плода, острую печеночную недостаточность, сепсис, перитонит, декомпенсированный сахарный диабет, беременность при сахарном диабете, газовую гангрену, воздушную эмболию, гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области и параректальной клетчатки, вызванные анаэробной инфекцией. Также гипербарическая оксигенация с хорошим эффектом при меняется при гипоксии местной характера, например при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, диабетических ангиопатиях, нарушениях кровообращения в нижних конечностях (облитерирующий эндартериит), остеомиелите и др.

Для проведения гипербарической оксигенации используют специальные барокамеры (рис. 5.2). Перед сеансом баротерапии больным внутримышечно вводят один из седативных препаратов; накануне желательно, чтобы пациент принял антиоксиданты. Компрессия осуществляется в течение 20 мин, продолжительность сеансов составляет в зависимости от состояния больного 40 — 60 мин. Оптимальным давлением для большинства больных является 1,5 — 2,0 ата. Однако тяжелобольные с резко выраженной дыхательной недостаточностью и интоксикацией хорошо переносят давление 3 ата и начинают проявлять беспокойство при улучшении состояния. Для детей раннего возраста и новорожденных применяют более низкое давление — 1,4—1,5 ата.

Противопоказаниями к гипербарической оксигенации являются кисты и буллы легких (воздушные пузырьки в легочной ткани), легочное кровотечение, напряженный пневмоторакс, эпилепсия, судорожный синдром,

клаустрофобия. Если во время проведения сеанса гипербарической оксигенации появляются признаки кислородной интоксикации (беспокойство, судороги, резкое учащение дыхания, тахикардия), его следует немедленно прекратить.

Следует отметить, что гиперболическая оксигенация в России имеет гораздо большее практическое применение, чем в других странах, где отношение к ее эффективности более сдержанное.



Одноместная лечебная барокамера

Опубликованные обзоры, согласно которым между эффективностью гипербарической и нормобарической оксигенации нет существенной разницы. Одни исследователи имеют многолетний опыт весьма успешного применения данной методики при самых различных критических состояниях. Другие – считают эффективность гипербарической оксигенации и показания к ее применению преувеличенными, но, как одни так и другие, совершенно уверены в том, что метод обязательно должен быть в арсенале критической медицины, чтобы применять его в тех ситуациях, где он безусловно показан, и объективно изучать его реальную ценность при других критических состояниях.

*Лекарственная терапия дыхательной недостаточности и гипоксии.* Фармакотерапия дыхательной недостаточности преследует несколько целей: применение антигипоксических и антиоксидантных препаратов, дезинтоксикацию, а также комплекса мероприятий, направленных на коррекцию метаболических расстройств, вызванных кислородной

недостаточностью, т.е. использование целенаправленного управления основными метаболическими процессами, что дает основание использовать термин «метаболическая реанимация». Основным правилом этой терапии, как и при всех остальных видах реанимации, должно быть максимально бережное отношение к чрезвычайно напряженным и нередко находящимся на грани истощения собственным защитно-приспособительным механизмам больного, исключающее применение каких-либо видов стимуляции (создается угроза срыва компенсации) и временное замещение некоторых основных видов обменных процессов (заместительную терапию).

Программа метаболической реанимации, направленная на коррекцию основных метаболических расстройств, обусловленных гипоксией и ее последствиями, включает в себя следующие основные элементы:

- 1) коррекция КОС и водно-электролитного равновесия;
- 2) нормализация свободнорадикального перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты (унитиол, цитофлавин и др.);
- 3) применение антигипоксантов (Антигипоксáнты — группа лекарственных средств, улучшающих утилизацию циркулирующего в организме кислорода и повышающих устойчивость к гипоксии (кислородной недостаточности) (седуксен, дроперидол, ганлиоблокаторы, мексамин, оксibuтират натрия, цитохром, гутимин и др.);
- 4) увеличение энергетических ресурсов (глюкоза с инсулином, парентеральное и искусственное энтеральное питание, витамины);
- 5) активация аэробного метаболизма (кокарбоксилаза, липоевая кислота, пиродоксальфосфат, препараты янтарной кислоты и др.);
- 6) улучшение окислительно-восстановительных процессов (аскорбиновая и фолиевая кислоты, рибофлавин, рибоксин, витамин В<sub>2</sub>, цитохром, токоферол и др.);
- 7) применение протекторов клеточных мембран разнонаправленного действия (токоферол, дибупол, коргикостероиды, ингибиторы калликреин-кининовой системы, инактивирующие протеазы — трасилол, гордокс, контрикал и др.);

- 8) активная дезинтоксикационная терапия;
- 9) ликвидация нарушений микроциркуляции (реополиглюкин, гелофузин, трентал, гепарин и др.).

Безусловно, не все эти препараты следует назначать одновременно всем больным. Их подбирают индивидуально для каждого конкретного пациента с учетом тяжести состояния и показаний к применению соответствующих лекарственных средств. Но в любом случае надо стремиться к тому, чтобы количество используемых препаратов было минимальным с учетом недостаточности знаний медиков о взаимодействии различных лекарств и стремления избежать полипрагмазии.

### **Контрольные вопросы**

1. Как гипоксия влияет на организм?
2. Дайте определение дыхательной недостаточности.
3. Приведите классификацию дыхательной недостаточности по состоянию ауторегуляции функций.
4. Назовите недыхательные функции легких.
5. Что включает стандартный комплекс неотложной респираторной терапии?
6. Дайте определение респираторной поддержке.
7. Перечислите методы осуществления кислородной терапии.