

# **ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОС ТЬ**

**дисфункция  
системы внешнего дыхания**

# Дыхательная Недостаточность

Патологическое состояние, при котором

- 1 не обеспечивается поддержание **нормального** (актуального)  $p_a\text{CO}_2$  и  $p_a\text{O}_2$  в артериальной крови.

Декомпенсация

- 2 либо оно достигается за счет **повышенной работы внешнего дыхания**, приводящей к снижению функциональных возможностей организма,

Субкомпенсация

- 3 либо поддерживается искусственным путем

Компенсация

# Нормальный газовый состав артериальной крови

$p_a O_2 - 95 \pm 5$  мм рт.ст.

$p_a CO_2 - 40 \pm 5$  мм рт.ст.

$S_a O_2 - 97 \pm 2$  %

$pH - 7,40 \pm 0,02$

$HCO_3^- - 24 \pm 2$  ммоль/л

**Таблица 1.3.** Динамика парциального давления кислорода и углекислого газа в процессе внешнего дыхания (указаны средние значения при дыхании воздухом)

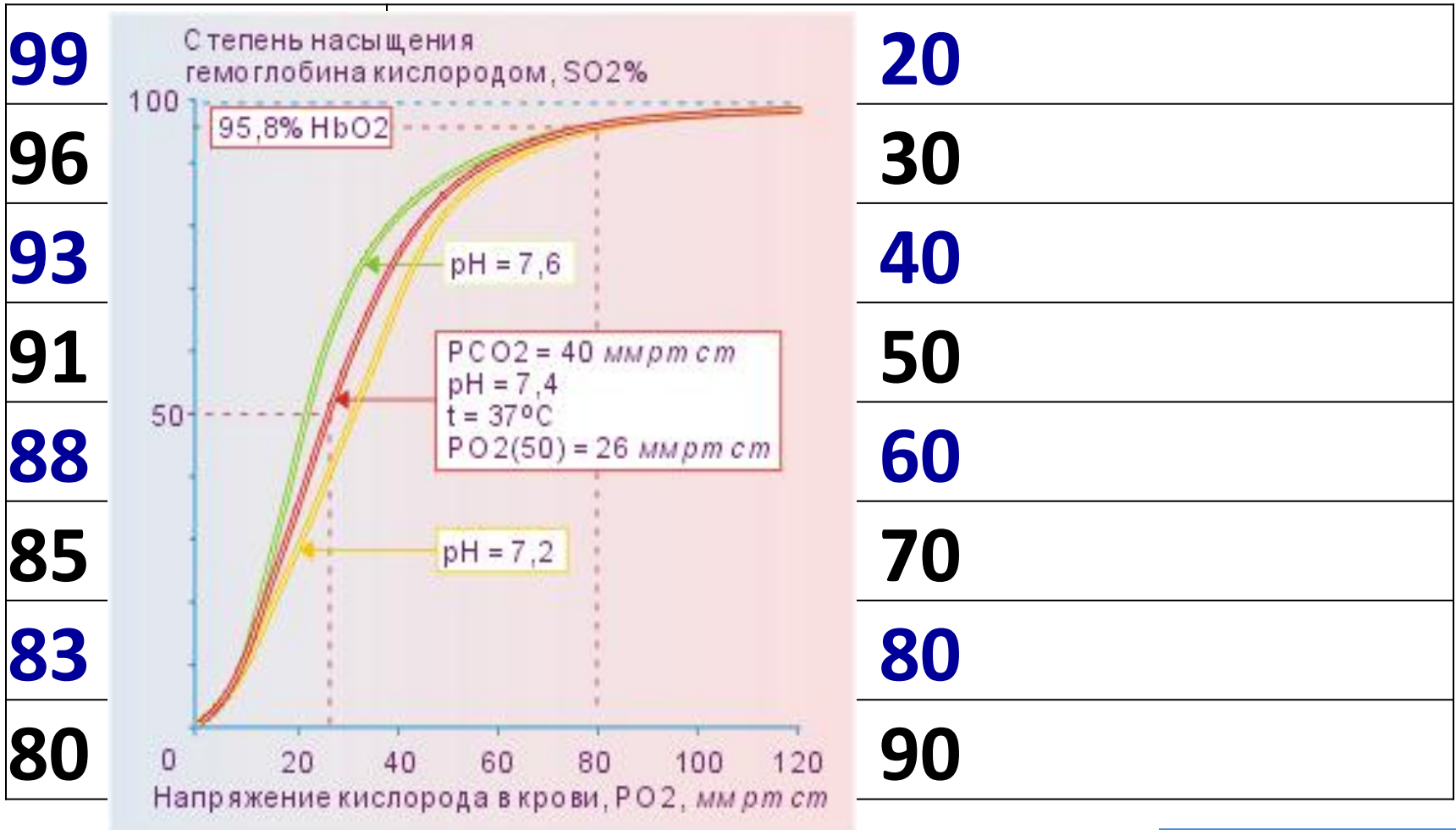
Напряжение, мм рт.ст.	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>
Атмосфера	PiO <sub>2</sub> — 150	PiCO <sub>2</sub> — 0,2–0,3
Альвеолы	P <sub>A</sub> O <sub>2</sub> — 100–105	P <sub>A</sub> CO <sub>2</sub> — 30–40
Артериальная кровь	PaO <sub>2</sub> — 70–100	PaCO <sub>2</sub> — 35–45
Смешанная венозная кровь	PvO <sub>2</sub> — 35–45	PvCO <sub>2</sub> — 40–50
Ткань	PtO <sub>2</sub> — 10–20	PtCO <sub>2</sub> — 40–50



# Влияние возраста на $p_aO_2$

$$p_aO_2 = 102 - 0,33 \times \text{age (yr)}$$

$$p_aO_2 = 104,2 - 0,27 \bullet \text{Возраст (годы)}$$



## Артериальная гипоксемия

Снижение  $P_aO_2$  менее 80 мм рт.  
ст.

( $S_aO_2$  менее 95%)

Адрес: город Краснодар, улица 70 лет Октября  
 Диагноз:

Заказчик: 00005 ГБУЗ "ККБ №2" г. Краснодар  
 Отделение: 0118 АРО2  
 Дата поступления образца: 06.04.2016 23:04:07



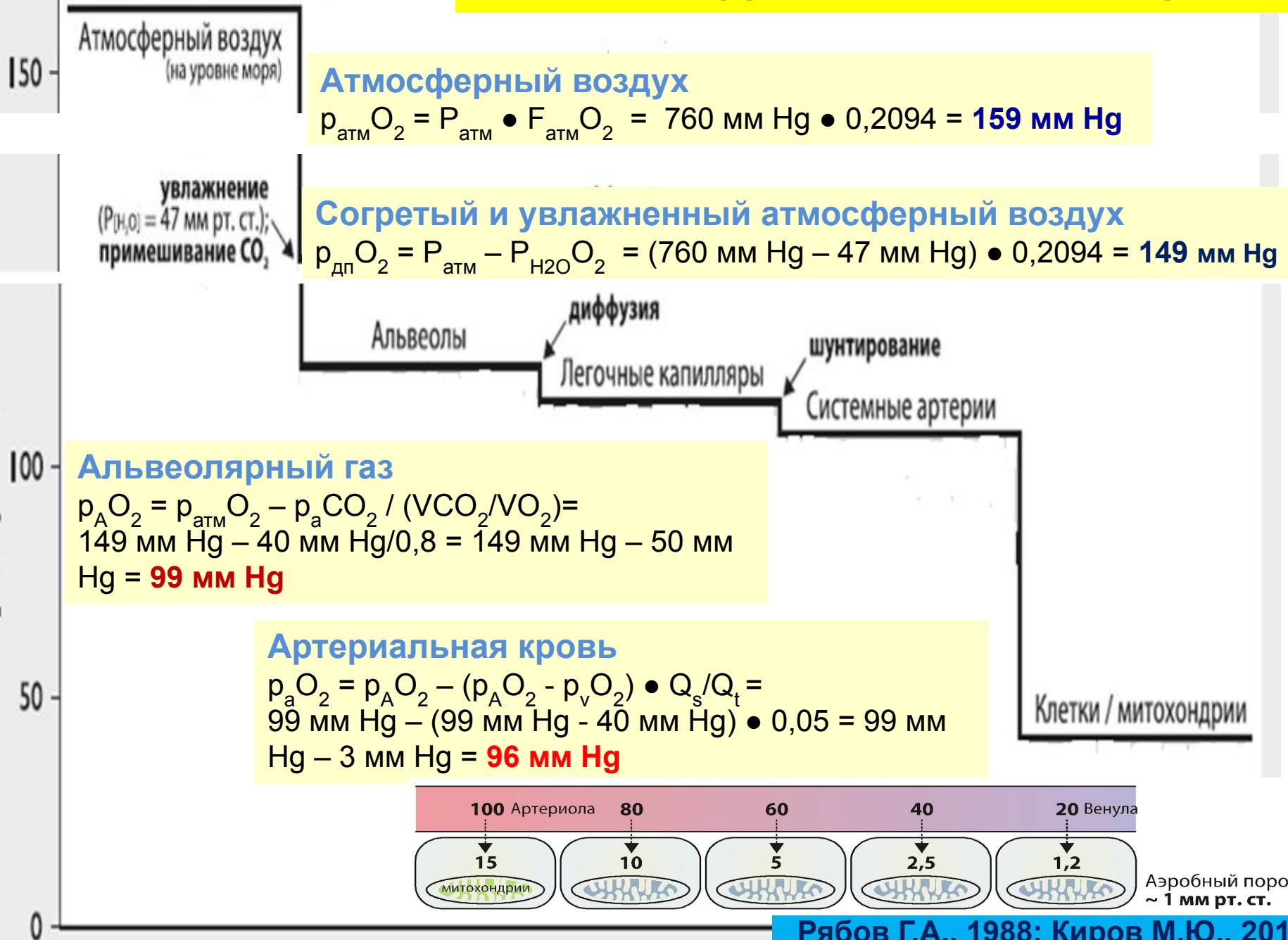
ОМС

Название теста	Результат	Единицы измерения	Референсный интервал
КЩС. Газы крови (артерия) (РА)	7,488		7,35 - 7,45
pH	32,5	мм.рт.ст.	32 - 48
pCO2	159	мм.рт.ст.	83 - 108
pO2	21	%	
FiO2	36,7	°C	
Температура тела	7,6	г/дл	12 - 17,5
ctHb	99,7	%	95 - 99
sO2	96,6	%	94 - 98
FO2Hb	1,8	%	0,5 - 1,5
FCOHb	0,3	%	0 - 5
FHHb	1,3	%	0 - 1,5
FMetHb	23,8	%	35 - 51
Hct ,c	3,3	ммоль/л	3,5 - 5
cK+	136	ммоль/л	132 - 146
cNa+	1,11	ммоль/л	1 - 1,25
cCa2+	104	ммоль/л	98 - 106
cCl-	10,9	ммоль/л	3,89 - 5,83
Глюкоза	1,3	ммоль/л	0,5 - 1,6
Лактат	7,492		7,35 - 7,45
pH(T),c	32	мм.рт.ст.	32 - 48
pCO2(T)	157	мм.рт.ст.	83 - 108
pO2(T)	10,7	%об	7,1 - 9,9
ctO2.c	23,5	мм.рт.ст.	25 - 29
p50,e	1,2	ммоль/л	-3 - 3
cBase(Ecf).c	25,7	ммоль/л	21,8 - 26,9
cHCO3-(P ,st) ,c	-4,8	%	1 - 10
FShunt(T),e	артерия		

Тип пробы  
 Комментарии: 23-06

Климовских Любовь Иосиф

# КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ЦЕПЬ



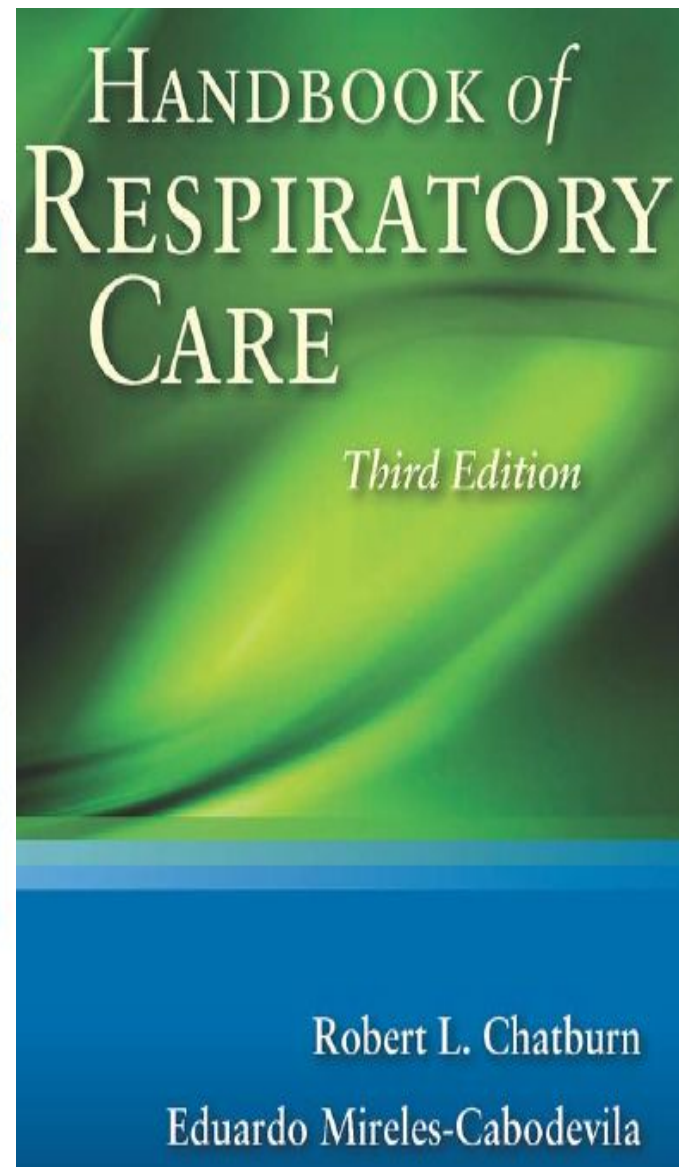


# Оценка приемлемой гипоксемии у новорожденных и пожилых людей

**Table** Assessment of Hypoxemia in Newborn and Elderly Patients\*

Age (yr)	Acceptable Range of PaO <sub>2</sub>
Newborn	40-70
60	>80
70	>70
80	>60
90	>50

\*Limits of hypoxemia for elderly patients are determined by subtracting 1 mm Hg for each year over 60.



# Газовый состав крови при декомпенсированной дыхательной недостаточности

Нарушение газообмена в системе внешнего дыхания, приводящее к:

Гипоксемии  $p_aO_2 < 60$  мм рт.ст. ( $S_aO_2 < 90\%$ )

и/или

Гиперкапнии  $p_aCO_2 > 50$  мм рт.ст.

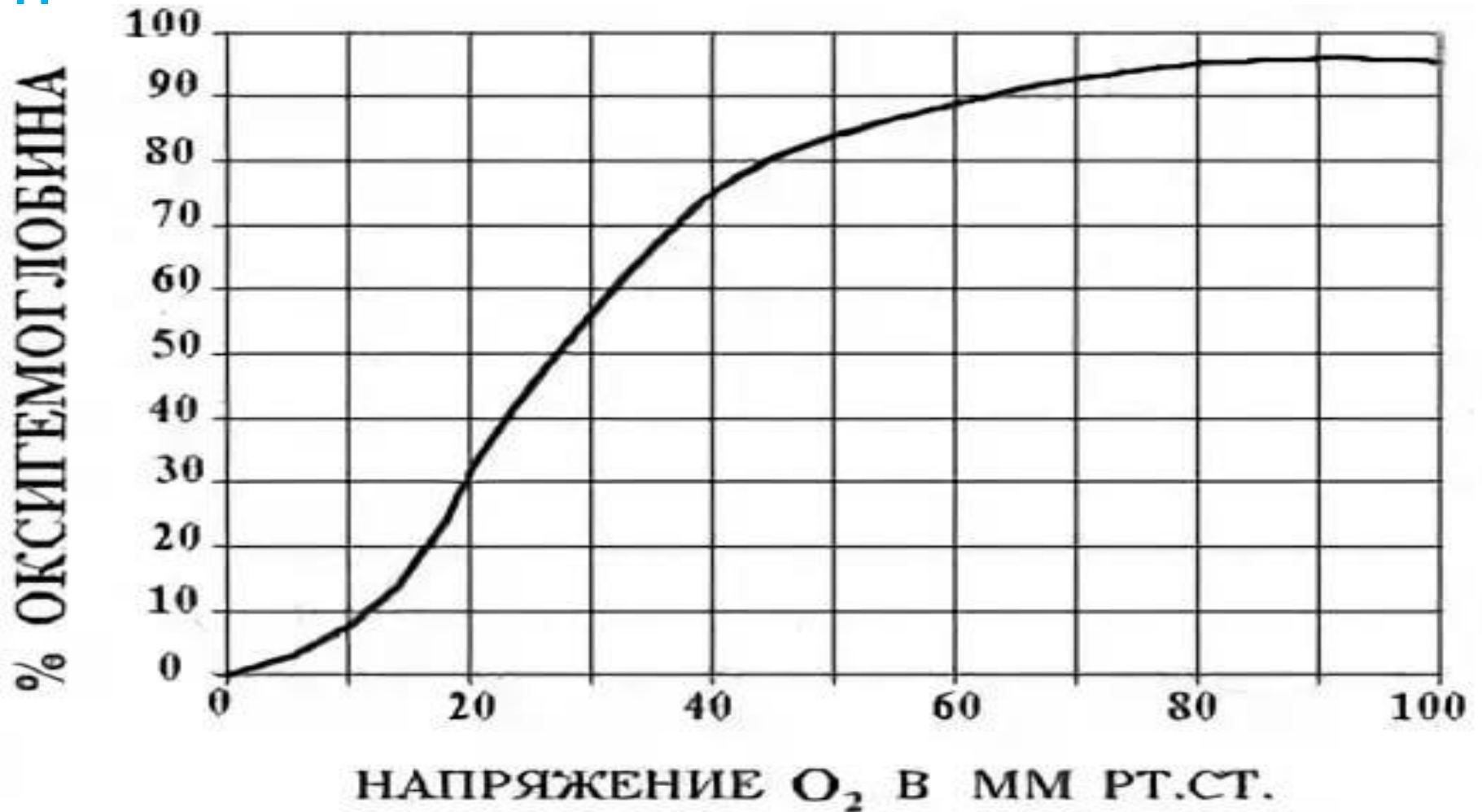
$p_aO_2 < 55$  мм рт.ст.

*Формирование клеточной (тканевой) гипоксии*

M.J.Tobin, H.J.Adroge, 2003

Campbell E.J.M., 1965; Mellemaard K., 1966; Pontopidan H. et al., 1972; Greene K.E., Peters J.I., 1994; Wood L.D.H., 1998; Rousson C., Koutsoukou A., 2003

Критический порог  $P_aO_2$  составляет 60 мм рт. ст., ниже которого дальнейшее его снижение приводят к более значительному уменьшению



# Оценка гипоксемии у взрослых и детей

**Table** Assessment of Hypoxemia in Adults and Children

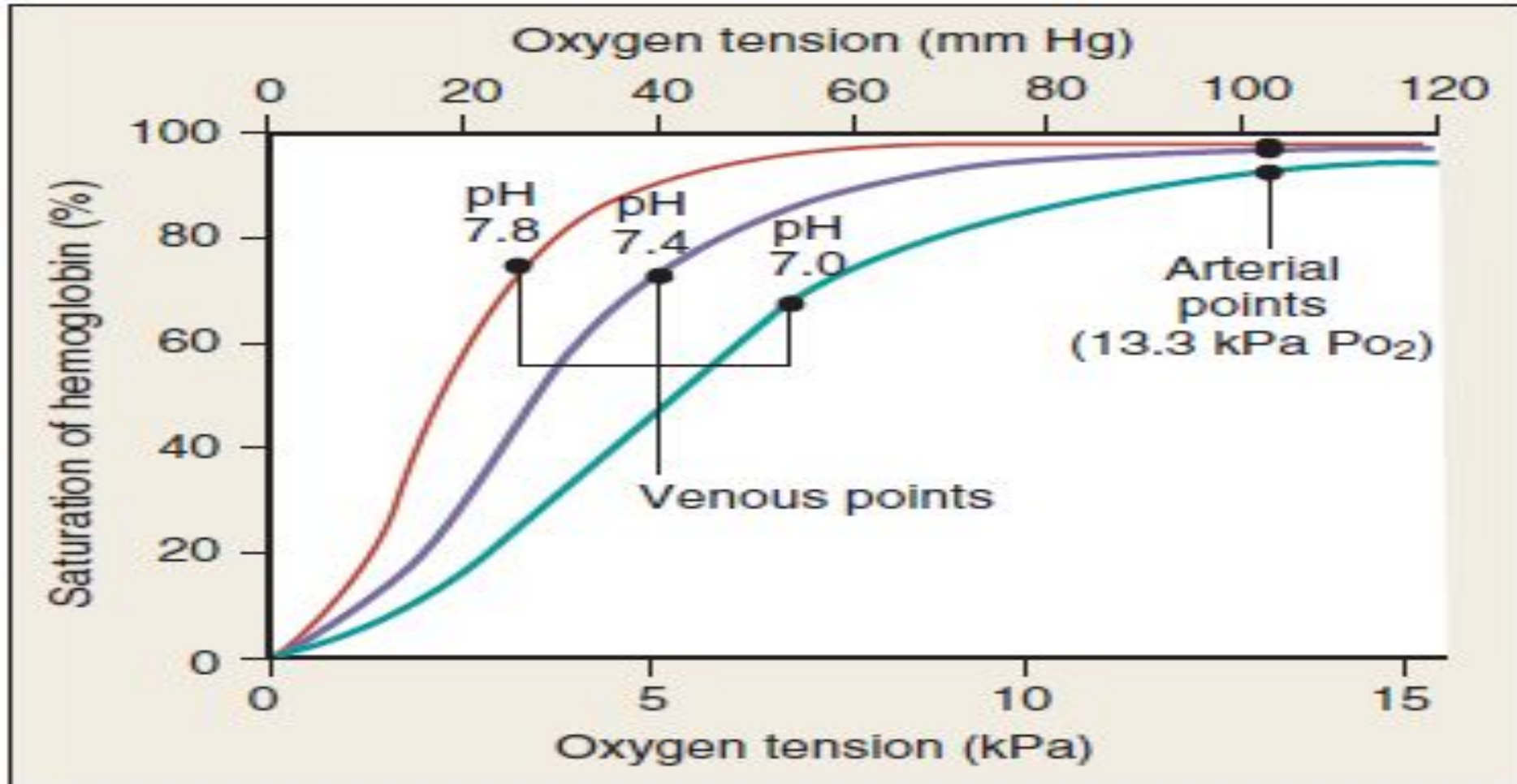
		<b>PaO<sub>2</sub> (mm Hg)</b>
Normal		97
Acceptable	<b>Приемлемый уровень</b>	>80
Mild hypoxemia	<b>Легкая</b>	<80
Moderate hypoxemia	<b>Умеренная</b>	<60
Severe hypoxemia	<b>Тяжелая</b>	<40

\*Sea level, 21% oxygen.

# Тяжелая гипоксемия

## Arterial Hypoxemia

*Jimmy Johannes and Rajan Saggar*



# Дыхательная недостаточность как компонент респираторной гипоксии

Патологическое состояние неадекватной доставки кислорода и элиминации диоксида углерода

Grippi M.A., 1998

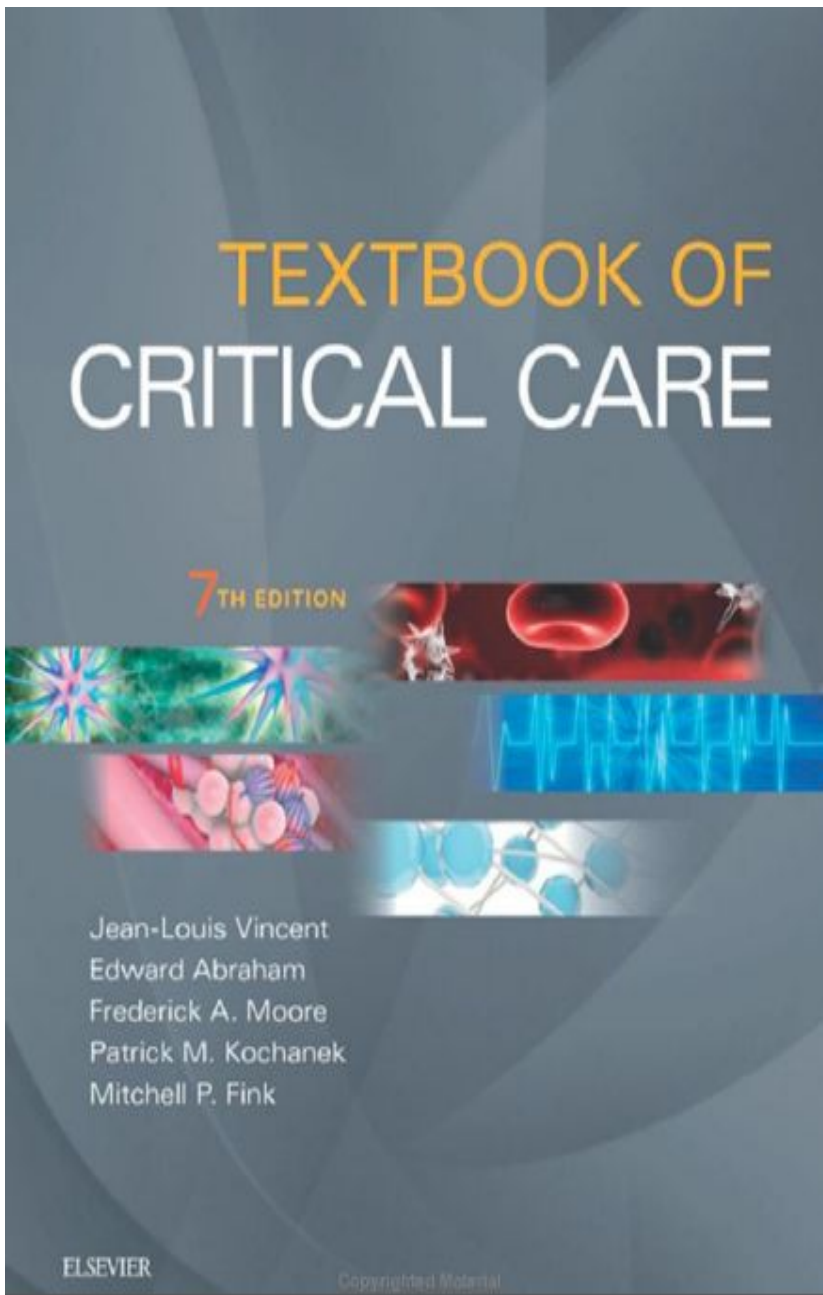
Несоответствие доставляемого кислорода метаболическим потребностям в нем тканей (оксигенации венозной крови) и/или элиминации диоксида углерода

Бельда Ф., Феррандо С., Соро М., 2013

# Acute Respiratory Failure

*Igor Barjaktarevic and Tisha Wang*

**Острая респираторная (дыхательная) недостаточность** быстро развивающееся тяжелое нарушение газообмена на уровне легких, характеризующееся их неспособностью удовлетворять **метаболические потребности организма** в переносе кислорода ( $O_2$ ) в кровь и/или удалении двуокиси углерода ( $CO_2$ ) из крови



# Кислородный статус организма

Доставка $O_2$ ( $DO_2$ )	мл/мин/ $m^2$	520-600 (720)
Потребление $O_2$ ( $VO_2$ )	мл/мин/ $m^2$	110-160
Коэф. утилизации $O_2$ ( $O_2ER$ )	%	25 (22-32)

$CaO_2 = 20,1$  мл/100 мл и  $CB = 5,0$  л/мин  
 $DO_2 = 1005$  мл/мин

$CvO_2 = 15,2$  мл/100 мл и  $CB = 5,0$  л/мин  
Возврат  $O_2 = 760$  мл/мин

Потребление  $O_2$  ( $VO_2$ ) = доставка  $O_2$  - возврат  $O_2$  =  
 $1005$  мл -  $760$  мл =  $245$  мл/мин

$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times CB = Hb \times 1,34 \times CB \times (SaO_2 - SvO_2)$

Коэффициент экстракции  $O_2$  ( $VO_2 / DO_2$ )  $\sim 25\%$



# Доставка кислорода тканям

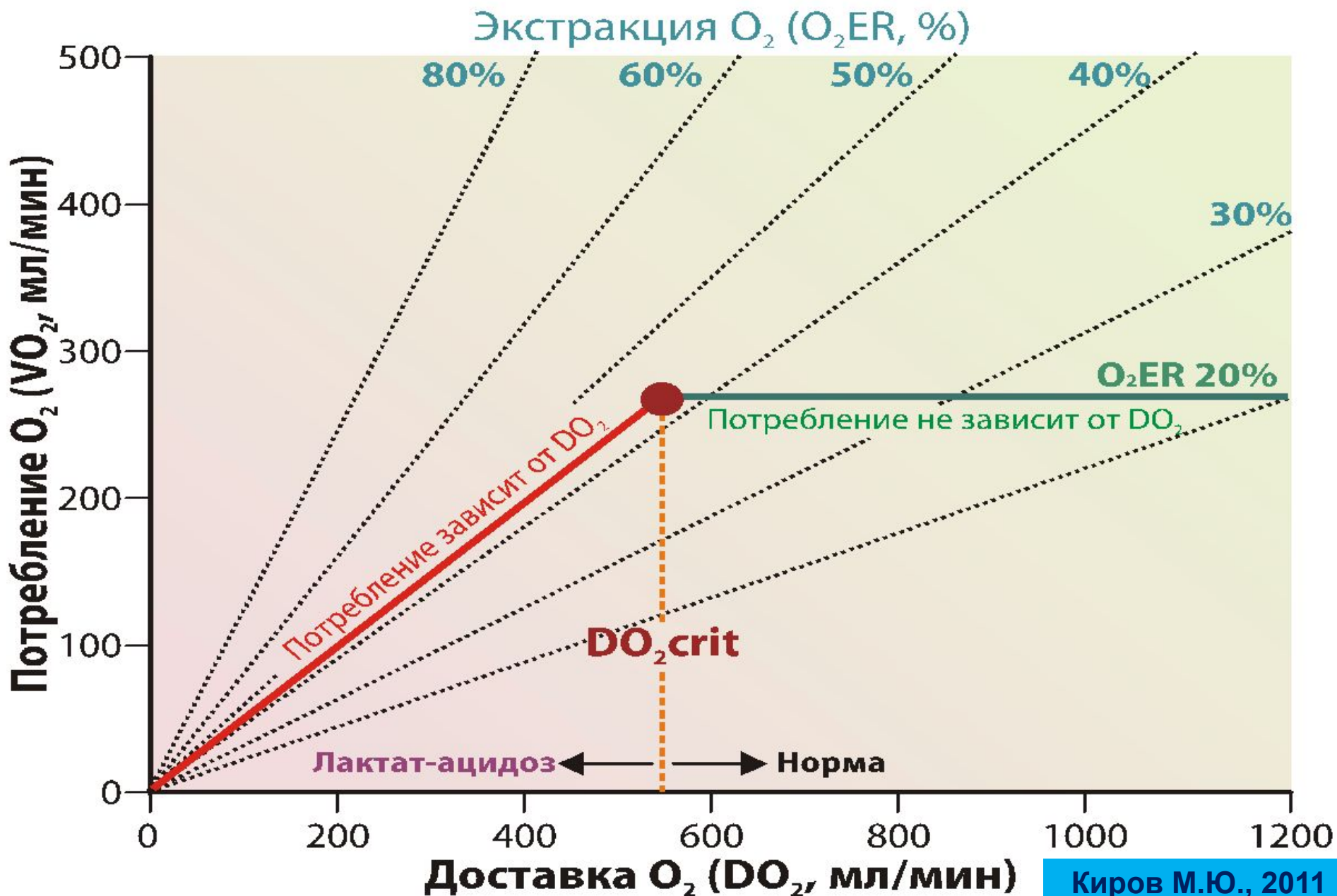
$$DO_2 = CI \cdot ((SaO_2 \cdot Hb \cdot 1,34) + paO_2 \cdot 0,03)$$

<b>97</b> %	<b>130</b> г/л	<b>96</b> мм рт.ст.
<b>HbO<sub>2</sub></b>	<b>126</b> г/л	
	<b>168,8</b> мл/л	<b>2,9</b> мл/л
<b>CtO<sub>2</sub></b>	<b>171,7</b> мл/л	

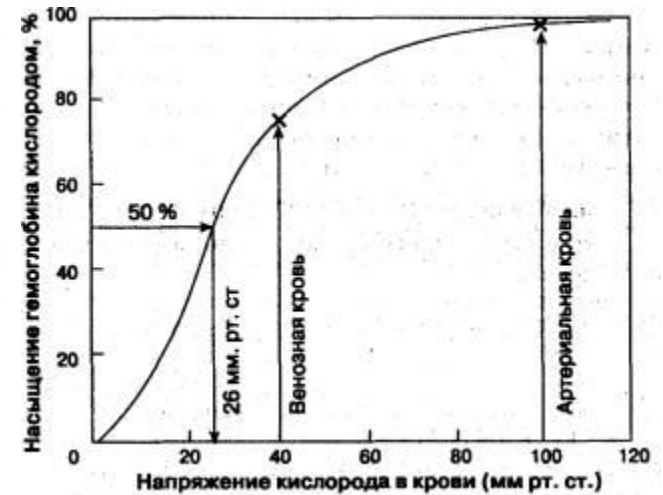
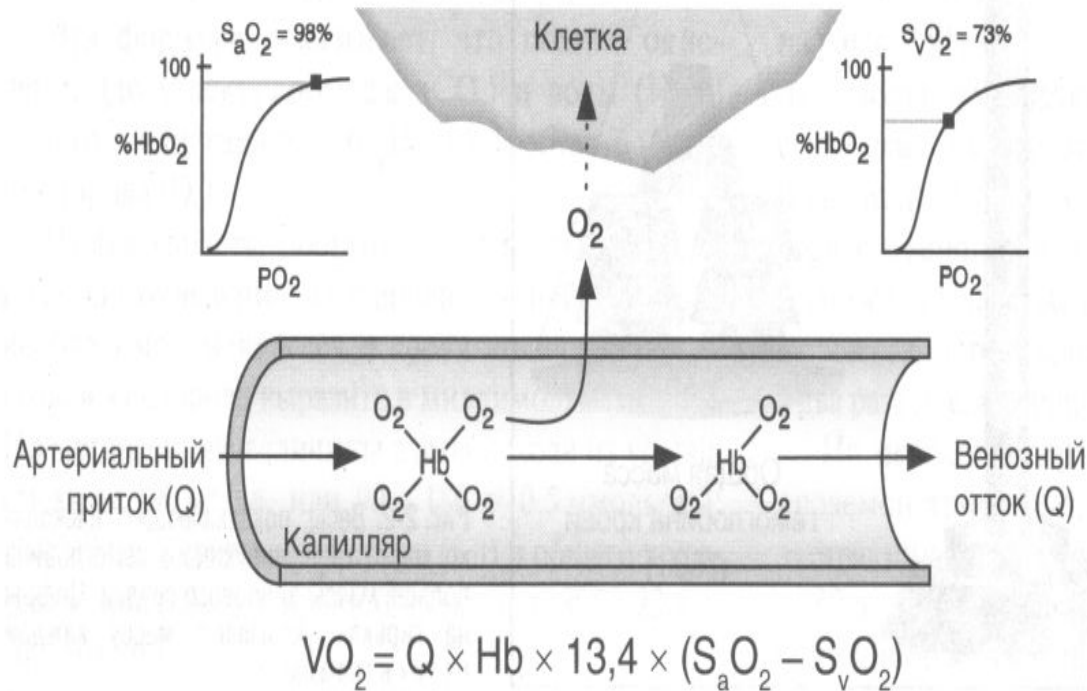
**600,95**  
мл/мин/м<sup>2</sup>

**3,5**  
л/мин/м<sup>2</sup>

# Влияние $DO_2$ на потребление $O_2$



# Оценка оксигенации тканей



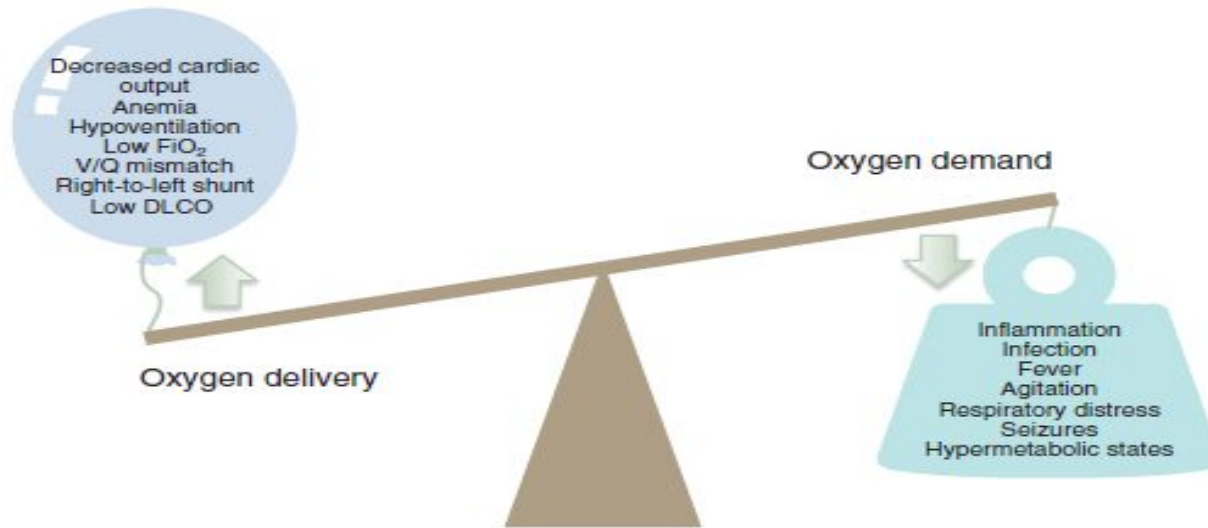
$p_vO_2$  25 мм рт.ст.

*Угроза развития необратимых гипоксических изменений в паренхиматозных органах*

# Модель респираторной гипоксии

(лабораторно-инструментальная)

Лактат	> 2 ммоль/л
↓DO <sub>2</sub>	↓ C <sub>a</sub> O <sub>2</sub> , ↓ p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> , ↓ s <sub>a</sub> O <sub>2</sub> , ↑СИ (↑ЧСС, ↑УИ), ↑НВ
↓VO <sub>2</sub>	СИ×(C <sub>a</sub> O <sub>2</sub> -C <sub>v</sub> O <sub>2</sub> ) // MV×(F <sub>I</sub> O <sub>2</sub> -F <sub>ET</sub> O <sub>2</sub> )
↑КУО <sub>2</sub>	↓ C <sub>v</sub> O <sub>2</sub> , ↓ p <sub>v</sub> O <sub>2</sub> , ↓ s <sub>v</sub> O <sub>2</sub>



**FIGURE 9-1** ■ Compromised oxygenation of peripheral tissues may be the consequence of inadequate O<sub>2</sub> delivery or increased O<sub>2</sub> demand.

# Причины гипоксемии

- Снижение  $F_iO_2$

- Нарушение диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану
- **Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений (шунт)**

- **Альвеолярная гиповентиляция**
- **Гиперкапния**

# Шунтирование

## Венозное примешивание крови

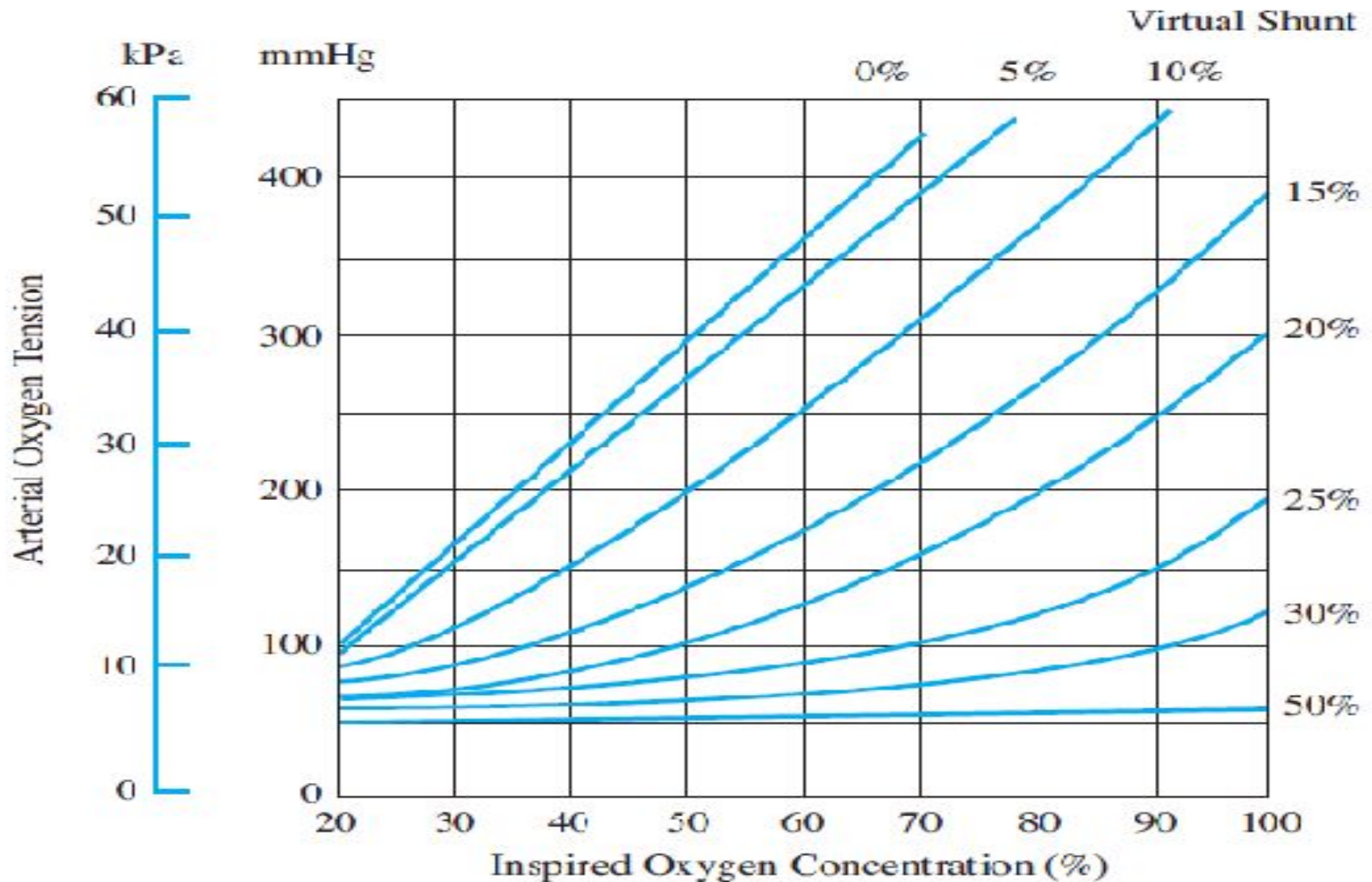
### Нарушение диффузии газов

Шунт	< 30%	> 50%
$p_a \text{CO}_2$	↓	↑
	Гипокапния	Гиперкапния
$p_{et} \text{CO}_2$	↓	↑
	Гипокапния	Гиперкапния
$p_a \text{O}_2$	↓	↓
	Гипоксемия	Гипоксемия
$D (A-a) \text{O}_2$	↑	↑

Ожидаемое  $D(A-a)\text{O}_2 = 0,4 \bullet \text{Возраст (годы)}$

$A-a \text{ gradient} < (0,25 \times \text{age}) + 4$

# Эффективность оксигенотерапии в купировании артериальной гипоксемии при различной величине «шунта»



# Причины гиперкапнии

- Альвеолярная гиповентиляция
- Увеличение функционального мертвого пространства
- Бронхообструкция
- Шунт > 50%
- Повышение продукции CO<sub>2</sub>



# Альвеолярная гиповентиляция (гипопноэ)

$$V_d/V_t = 0.20-0.40$$

↓ МАВ - ↓ МОД

	Воздух	Воздух + O <sub>2</sub>
$p_a \text{CO}_2$	↑	↑
	Гиперкапния	
$p_{et} \text{CO}_2$	↑	↑
	Гиперкапния	
$\Delta p_a \text{CO}_2 -$	N	N
$p_{et} \text{CO}_2$		
$p_a \text{O}_2$	↓	N
	Гипоксемия	Нормоксемия
$D (A-a) \text{O}_2$	N	N

# Альвеолярная гиповентиляция (гиперпноэ)

$$V_d/V_t > 0.40$$

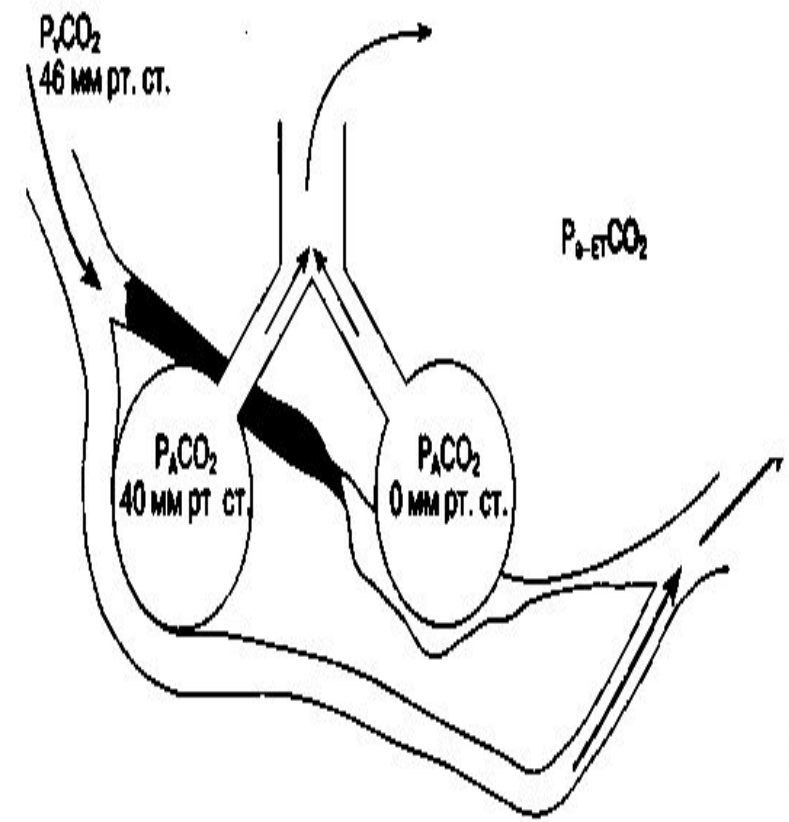
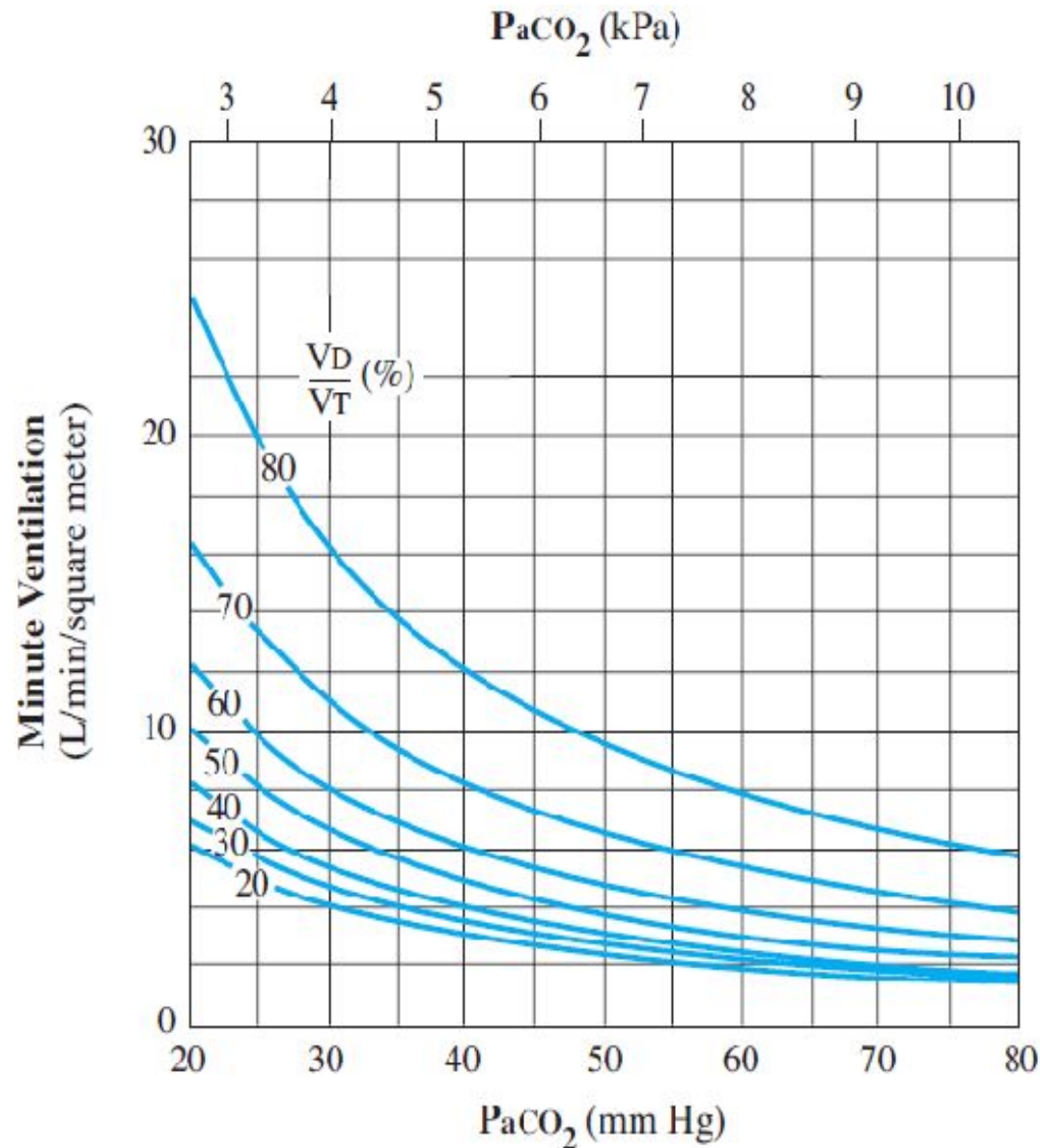
$$V_t = 2.2 \text{ mL/kg ИМТ}$$

$$V_d/V_t = (p_a\text{CO}_2 - p_{\text{et}}\text{CO}_2)/p_a\text{CO}_2$$

↓ **МАВ** - ↑ **МОД**

	Воздух	Воздух + O <sub>2</sub>
<b>p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub></b>	↑	↑
	<b>Гиперкапния</b>	
<b>p<sub>et</sub>CO<sub>2</sub></b>	↑	↑
	<b>Гиперкапния/Гипо-нормокапния</b>	
<b>Δ p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> - p<sub>et</sub>CO<sub>2</sub></b>	↑	↑
<b>p<sub>a</sub>O<sub>2</sub></b>	↓	N, ↓
	<b>Гипоксемия</b>	<b>Нормоксемия</b> <b>Гипоксемия</b>
<b>D (A-a) O<sub>2</sub></b>	N (?)	N (?)

# Отношение минутной вентиляции и карбемии в артериальной крови в зависимости от $V_D/V_T$



# «Опасная»

## гиперкапния

$$p_a \text{CO}_2 \geq 80 \text{ мм рт.ст.}$$

При  $F_i \text{O}_2 = 20,094\%$  - формирование опасной гипоксемии

$$P_A \text{O}_2 = 150 - 1,25 p_a \text{CO}_2$$

$$p_a \text{CO}_2 > 80-90 \text{ мм рт.ст.}$$

Карбонарроз (даже на фоне эффективной оксигенотерапии)

$$p_a \text{CO}_2 > 45-50 \text{ мм рт.ст.}$$

Ацидемия ( $\text{pH}_a < 7,2$ ) + гемодинамическая нестабильность  
+  $\text{HCO}_3^-_{\text{акт}} > \text{HCO}_3^-_{\text{ст}}$

# Клиническая картина ДН/ОДН

*Компенсация, Приспособление, Признаки повреждения структуры (функции)*

**Опосредован: Функциональной системой транспорта газов  
Механизмами нейро-гуморальной регуляции  
Метаболическими процессами**

1. Система внешнего дыхания (ЧД, ДО, МАВ, МОД,  $T_i$ ,  $T_e$ ).
2. Система кровообращения (СИ, УИ, ЧСС, ОПСС).
3. Кислородная емкость крови (Hв, Эритроциты, 2,3-ДФГ, T, pH).
4. Механизмы метаболической регуляции нарушений КОС и электролитов, вызванных респираторными нарушениями.
5. Регуляторные изменения (установочные точки, реактивность).
6. Изменение метаболических процессов.

# Симптомы и клинические исследования, которые могут помочь в начальной диагностике и лечении острой респираторной недостаточности

Анамнез и симптомы	Физикальные признаки	Диагноз
Кашель, мокрота, выделения	Свистящее дыхание, Хрипы	Пневмония, обострение ХОБЛ, бронхоэктазы
Внезапное начало диспноэ	Нормальная аускультация и перкуссия, отек ноги, признаки тромбоза глубоких вен	Эмболия легочных сосудов
Анамнез обильного и длительного курения	Свистящие хрипы	Эмфизема, хронический бронхит
Ортопноэ, боль в груди, пароксизмальная ночная одышка	Аритмия, периферические отеки, набухание яремных вен, периферическая гипоперфузия	Застойная сердечная недостаточность или острый коронарный синдром
Травма, аспирация, трансфузия крови	Диффузная крепитация	ОРДС
Анамнез аллергии, хрипящего дыхания или болезни дыхательных путей	Шумное дыхание (Хрипы на расстоянии)	Астма, ХОБЛ
Контакт с тяжелыми металлами, обработка туш животных, контакт с пылью или другие подобные экологически неблагоприятные воздействия	Хрипы «подобные разлипанию», «пальцы Гиппократы»	Хронические интерстициальные заболевания легких
Чувство удушья, аспирация, рвота, стоматологические процедуры	Инспираторный стридор, низкий воздушный поток	Инородное тело
Злоупотребление наркотиками	Миоз, мидриаз, измененный психический статус, следы на коже, перфорированная носовая перегородка, гиперсаливация, брадикардия	Депрессия центральной нервной системы, интоксикация
Повторное введение препарата/химического вещества или продуктов, которые, как известно, являются аллергенными	Отек слизистой оболочки полости рта и языка; стридор или свистящее дыхание	Ангионевротический отек, анафилаксия
Прогрессивная мышечная слабость или тетроплегия	Сенсорные аномалии	Нейромышечная патология
Травма, процедуры, ингаляционная травма	Девиация трахеи, тимпанит, одностороннее отсутствие аускультативных феноменов.	Пневмоторакс
Травма, процедуры	Девиация трахеи, одностороннее ослабление дыхание и перкуторной картины.	Гемоторакс

# Острая Дыхательная

## Недостаточность

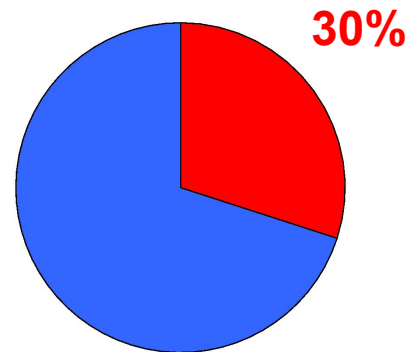
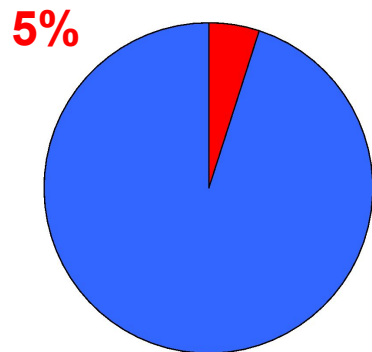
$$DO_2 = CI \cdot ((SaO_2 \cdot Hb \cdot 1,34) + PaO_2 \cdot 0,03)$$

Быстро нарастающее тяжелое состояние, обусловленное несоответствием возможностей аппарата внешнего дыхания (оксигенационной и вентиляционной функций) метаболическим потребностям органов и тканей

### **Сопровождается:**

*максимальным напряжением компенсаторных механизмов в системе внешнего дыхания и приспособительных изменений кровообращения с последующим их истощением.*

# Потребление кислорода и кровотоков в респираторной мускулатуре в норме и при дыхательной недостаточности



*Grenvik A: Respiratory, circulatory and metabolic effects of respiratory treatment. Acta Anaesth Scand (Suppl) 1966;  
Shuey CB, Pierce AK, Johnson RL: An evaluation of exercise tests in chronic obstructive lung disease. J Appl Physiol 1969;  
Stock MC, David DW, Manning JW, Ryan ML: Lung mechanics and oxygen consumption during spontaneous ventilation and severe heart failure. Chest 1992*

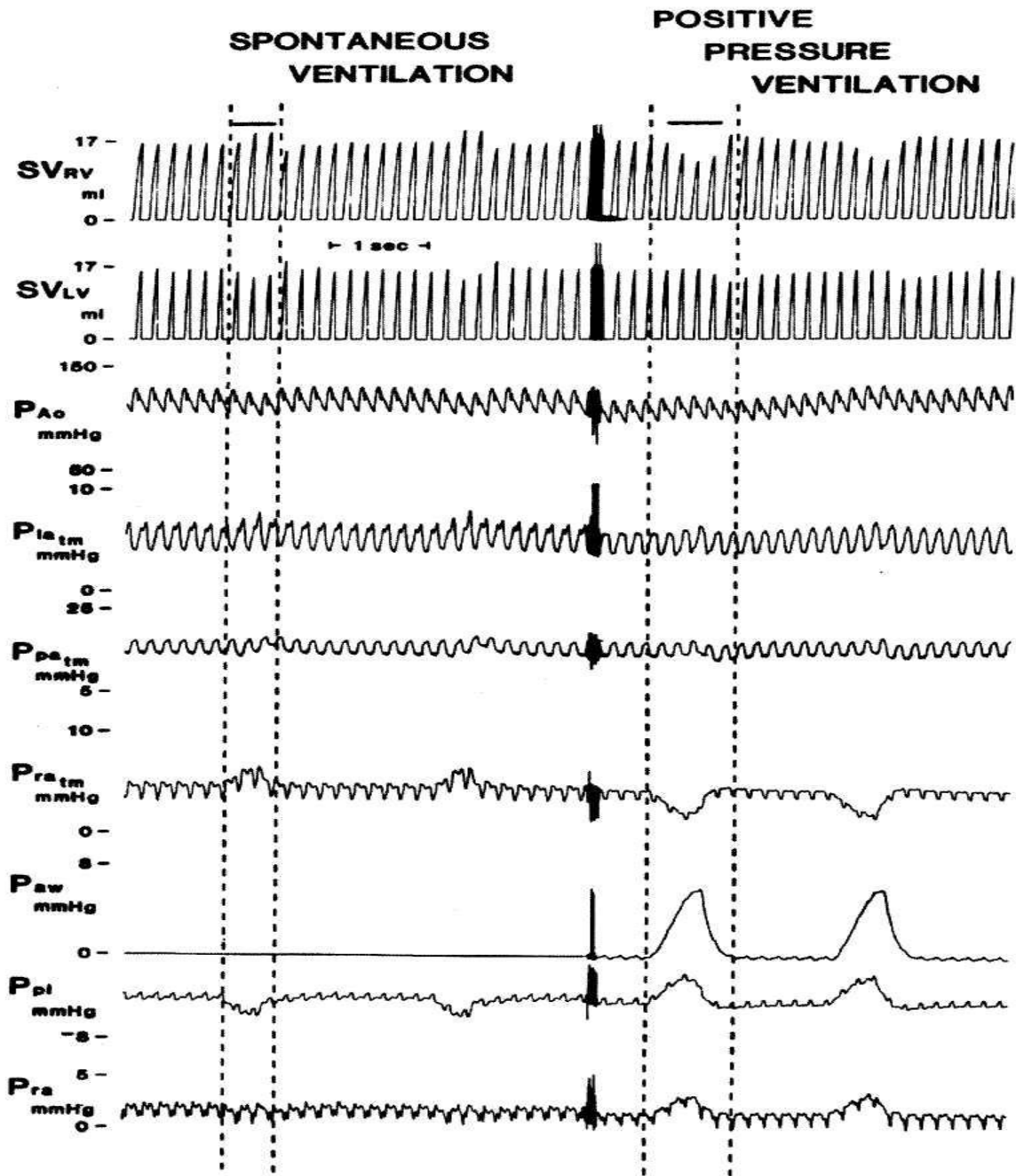
**Абсолютный объемный кровоток** в респираторной мускулатуре превышает метаболическую потребность при ее **максимальном напряжении**

В условиях **отсутствия патологии ССС** кровотоков не **лимитирует максимальные вентиляционные усилия**



# Дыхательная недостаточность – элемент патогенеза системной недостаточности при шоках

**Снижение сердечного выброса при шоке неизбежно приводит к формированию дыхательной недостаточности**



Ударный Объем Правого Желудочка (↑)

Ударный Объем Левого Желудочка (↓)

Давление в аорте (↓)

Трансмуральное давление в Левом Предсердии (↑)

Трансмуральное давление в Легочной Артерии (↑)

Трансмуральное давление в Правом Предсердии (↑)

Давление в дыхательных путях (0)

Внутриплевральное давление (↓)

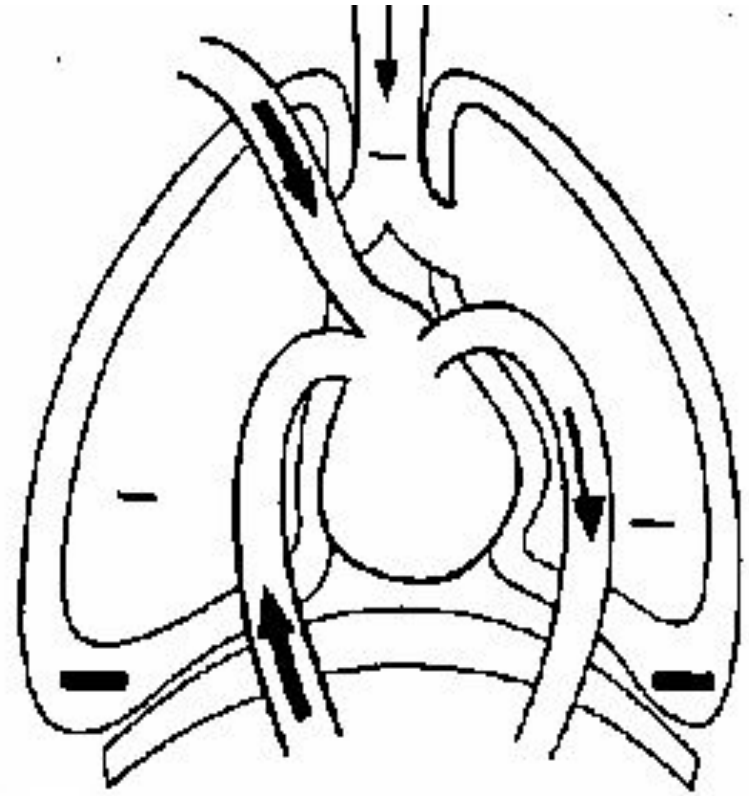
Давление в правом предсердии (↑)

# Эффекты снижения внутригрудного

## давления

Инспираторное ↓ ВГД  
при частичной обструкции  
на высоте вдоха:

- ↑ постнагрузки ЛЖ
- ↑ конечно-систолического объема ЛЖ
- ↓ УОС



*Buda A.J., Pinsky M.R., Ingels Jr.N.B., 1979;  
Karam M., Wise R.A., Natarajan T.K., Summer W.R., Permutt S., Sagawa K., 1979;  
Permutt S., Wagner H.N., 1984.*

Нарастают проявления недостаточности насосной  
функции сердца

# Преждевременное прекращение

<b>СД</b> Симптомы сердечной недостат.	<i>Lemaire F, Teboul JL, Cinoti L, et al: Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. Anesthesiology 1988. Hurford WE, Lynch KE, Strauss HW, et al: Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. Anesthesiology 1991; Chatila W, Ani S, Guaglianone D, et al: Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. Chest 1996. Hurford WE, Lynch KE, Strauss HW, et al: Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. Anesthesiology 1991. Srivastava S, Chatila W, Amoateng-Adjepong Y, et al: Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary disease: An update. Crit Care Med 1999.</i>
<b>Отек легких</b>	<i>Lemaire F, Teboul JL, Cinoti L, et al: Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. Anesthesiology 1988; Richard C, Teboul JL, Archambaud F, et al: Left ventricular dysfunction during weaning in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Intensive Care Med 1994</i>
<b>Ишемия миокарда</b>	<i>Abalos A, Leibowitz AB, Distefano D, et al: Myocardial ischemia during the weaning period. Am J Crit Care 1992; Chatila W, Ani S, Guaglianone D, et al: Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. Chest 1996; Hurford WE, Lynch KE, Strauss HW, et al: Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. Anesthesiology 1991; Srivastava S, Chatila W, Amoateng-Adjepong Y, et al: Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary disease: An update. Crit Care Med 1999.</i>
<b>Тахикардия</b>	<i>Mohsenifar Z, Hay A, Hay J, et al: Gastric intramural pH as a predictor of success or failure in weaning patients from mechanical ventilation. Ann Intern Med 1993.</i>
<b>Ишемия кишечника</b>	<i>Mohsenifar Z, Hay A, Hay J, et al: Gastric intramural pH as a predictor of success or failure in weaning patients from mechanical ventilation. Ann Intern Med 1993.</i>

# Эффекты ↓ СИ спровоцированные дыхательной недостаточностью ( $\uparrow R_{aw}$ ↓ $C_{TL}$ )

- ↓ кровоснабжение респираторных мышц
- гипоперфузия внутренних органов
- лактат-ацидоза

*Aubier M, Vires N, Sillye G, et al: Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. Am Rev Respir Dis 1982*

*Frazier SK, Stone KS, Schertel ER, et al: A comparison of hemodynamic changes during the transition from mechanical ventilation to T-piece, pressure support, and continuous positive airway pressure in canines. Biol Res Nurs 2000*

*Kawagoe Y, Permutt S, Fessler HE: Hyperinflation with intrinsic PEEP and respiratory muscle blood flow. J Appl Physiol 1994*

*Magder S, Erian R, Roussos C: Respiratory muscle blood flow in oleic acid-induced pulmonary edema. J Appl Physiol 1986*

# Эффекты респираторной

## поддержки

- ↓ Метаболических потребностей (*работы дыхания*)
- ↑  $S_vO_2$  при постоянном СВ
- ↑  $p_aO_2$  (*даже если маневрами РП не удалось устранить шунт*)
- ↓ Лактат-ацидоза

*Michael R. Pinsky. Heart-lung interactions. In: Mitchell P. Fink, Edward Abraham, Jean-Louis Vincent, Patrick M. Kachanek., eds. Critical Care. Textbook. 5th ed. 2005*

## Эффективна длительная неинвазивная РП (CPAP)

*Baratz DM, Westbrook PR, Shah K, Mohsenifar Z: Effects of nasal continuous positive airway pressure on cardiac output and oxygen delivery in patients with congestive heart failure. Chest 1992*

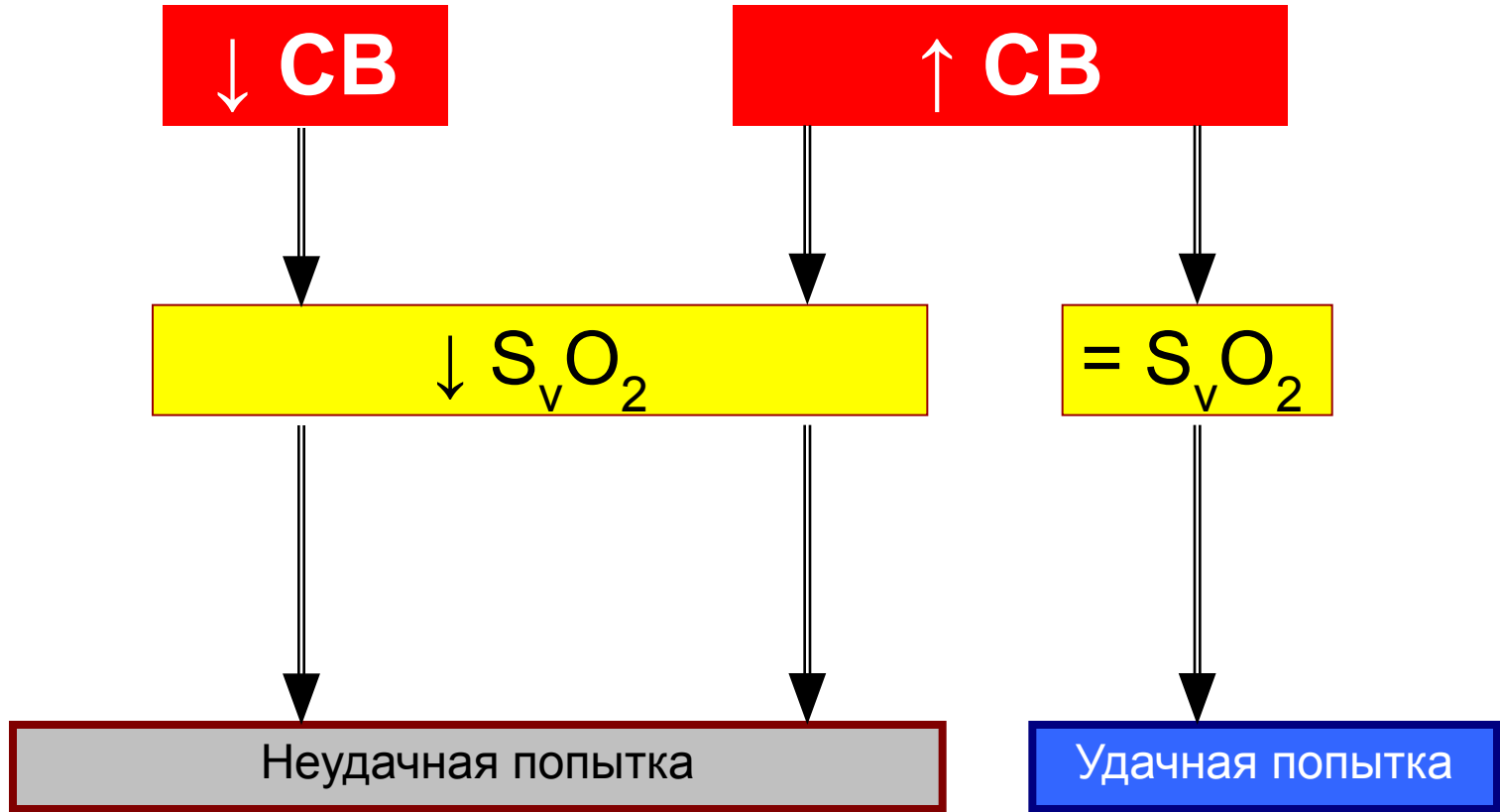
При декомпенсированной сердечно-сосудистой недостаточности рационально проводить неинвазивный CPAP для устранения ишемии миокарда

*Rasanen J, Nikki P, Heikkila J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure: The effects of mechanical ventilation. Chest 1984*

*Rasanen J, Vaisanen IT, Heikkila J, et al: Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure: The effects of continuous positive airway pressure. Chest 1985*

# Прекращение

## РП



*Jabran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ: Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. Am J Respir Crit Care Med 1998*

# Классификации ДН

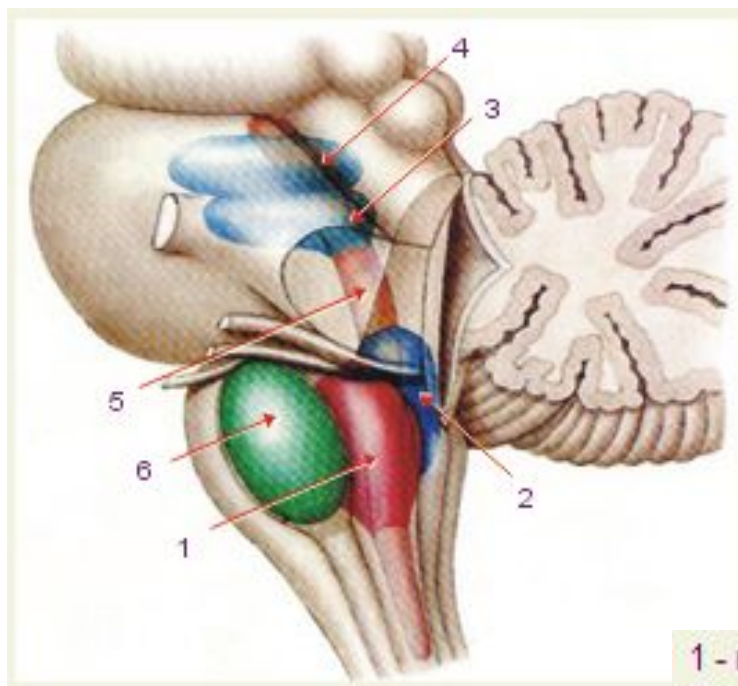
Тип 1 ( $\downarrow p_aO_2 + \downarrow p_aCO_2$ ) $\uparrow D(A-a)O_2$	Тип 2 ( $\uparrow p_aCO_2 + \downarrow p_aO_2$ )	Тип 3	Тип 4
<b>Механизмы формирования гипоксемии</b>			
Низкий $F_{I}O_2$ Нарушение V/Q Шунтирование $\downarrow$ диффузионной способности легких	Гиповентиляция	Шунтирование Гиповентиляция Несоответствие V/Q	Гипоперфузия или недостаточная оксигенация периферических тканей
<b>Локализация патологического процесса</b>			
Инспираторная газовая смесь Респирон (отек, коллапс, детрит, кровь) Изменения структуры интерстиция $\downarrow$ кислородной емкости крови ( $\downarrow$ кровотока, дисфункция Hв)	Дыхательные пути ЦНС Нейромышечная система Грудная клетка	Коллапс альвеол с региональной гиповентиляцией	Сердечно-сосудистая система Периферические ткани
<b>Клинические синдромы</b>			
Кардиогенный отек легких ОРДС, Пневмония, Интерстициальное заболевание легких, Легочная эмболия, Легочная гипертензия, Ателектаз, Альвеолярное кровоизлияние, Отравление угарным газом, Анатомические шунты	ХОЗЛ Астма Депрессия ЦНС (интоксикация) Травма или травма ЦНС Нервно-мышечные расстройства Скелетные расстройства Синдром ожирения и гиповентиляции.	Торакальная, абдоминальная хирургия или травма Неадекватная послеоперационная аналгезия Плевральная опухоль или воспаление, Сдавление легкого Поддиафрагмальная опухоль или воспаление. Тучность.	Септический (распределительный) шок Гиповолемический шок Кардиогенный шок Патология клеточного окисления Гиперметаболические состояния



# Классификации ДН

Автор	Формы ДН	Пояснения
Шанин Ю.Н., Костюченко А. А., 1975	Вентиляционная	Нарушение механики дыхания
	Паренхиматозная	Патологические процессы в легких
Маззагатти Ф.А. и др., 2002; Мальшев В.Д., 1989	Гипоксическая	$(\downarrow p_a O_2 + \downarrow p_a CO_2)$
	Гиперкапническая	$(\uparrow p_a CO_2 + \downarrow p_a O_2)$
Кассиль В.Л., Рябова Н.М., 1977	Первичная	Патология элементов функциональной системы внешнего дыхания
	Вторичная	Патология органов и систем, не относящихся к аппарату внешнего дыхания ( $\uparrow VO_2$ )
<b>Этио-патогенетическая классификация</b>		
Вотчал Б.Е., 1973; Кассиль В.Л. И соавт., 2004; Сатищур О.Е., 2006	Центрогенная	Нарушение генерации дыхательного ритма (ЦИА)
	Нейро-мышечная	Нарушение проведения импульса и мышечного сокращения
	Париетальная (Торакодиафрагмальная)	Патология каркаса и комплайенса грудной клетки и диафрагмы ( $\downarrow C_T$ ), сдавление легкого, боль.
	Бронхолегочная	1. Обструктивная ( $\uparrow R_{aw}$ ). 2. Рестриктивная ( $\downarrow C_L$ ). 3. Диффузионная ( $\downarrow D_{CO}$ ).
	Перфузионная	1. Обструкция части малого круга кровообращения (ТЭЛА). 2. Гиповолемия

# Центрогенная ДН – нарушение генерации центральной инспираторной активности



- 1 - нейроны *сердечно-сосудистого центра*;  
2 - нейроны *ритмического пейсмекера*  
дыхательного центра (центры *вдоха* и *выдоха*);  
3,4 - *тонический пейсмекер* дыхательного  
центра (*апнейстический* и *пневмотаксический*  
центры);  
5 - *ретикулярная формация*;  
6 - *ядра олив.*

# Центрогенная

## ДН Причина ДН

Форма ДН	Причина ДН	Основные симптомы
<i>Нарушение сознания</i>		
<b>Угнетение ДЦ</b>	Лекарственные препараты (анестетики, опиоиды, атарактики) Нарушения мозгового кровообращения Тяжелая ЧМТ Острые нейроинфекции Опухоли ГМ Повреждения ствола ГМ	Брадипноэ Поверхностное дыхание <b>ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ</b> Гиперкапния <b>Респираторный ацидоз</b> Гипоксемия
<b>Патологическое возбуждение ДЦ</b>	Энцефалопатическая гипервентиляция: - ЧМТ - Отек ГМ - Повреждение гипоталамуса - Хроническая нейроинфекция	↑↑↑ работа дыхательной мускулатуры <b>ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ</b> Гипокапния <b>Респираторный алкалоз</b>
<b>Дискоординация</b>	Вторичное метаболическое повреждение ГМ: - Диабетические комы - ОПН (ХПН) - ОПечН Повреждение структур ГМ	<b>ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ ДЫХАНИЯ</b>

*Roussos C., Koutsoukou A., 2003; Van Hoozen B., Albreston T.E., 1997*

# ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ ДЫХАНИЯ

1	Эйпноэ	
2	Гиперпноэ	
3	Апноэ	
4	Дыхание Чейна – Стокса	
5	Дыхание Биота	
6	Апнейзис	
7	Гаспинг	

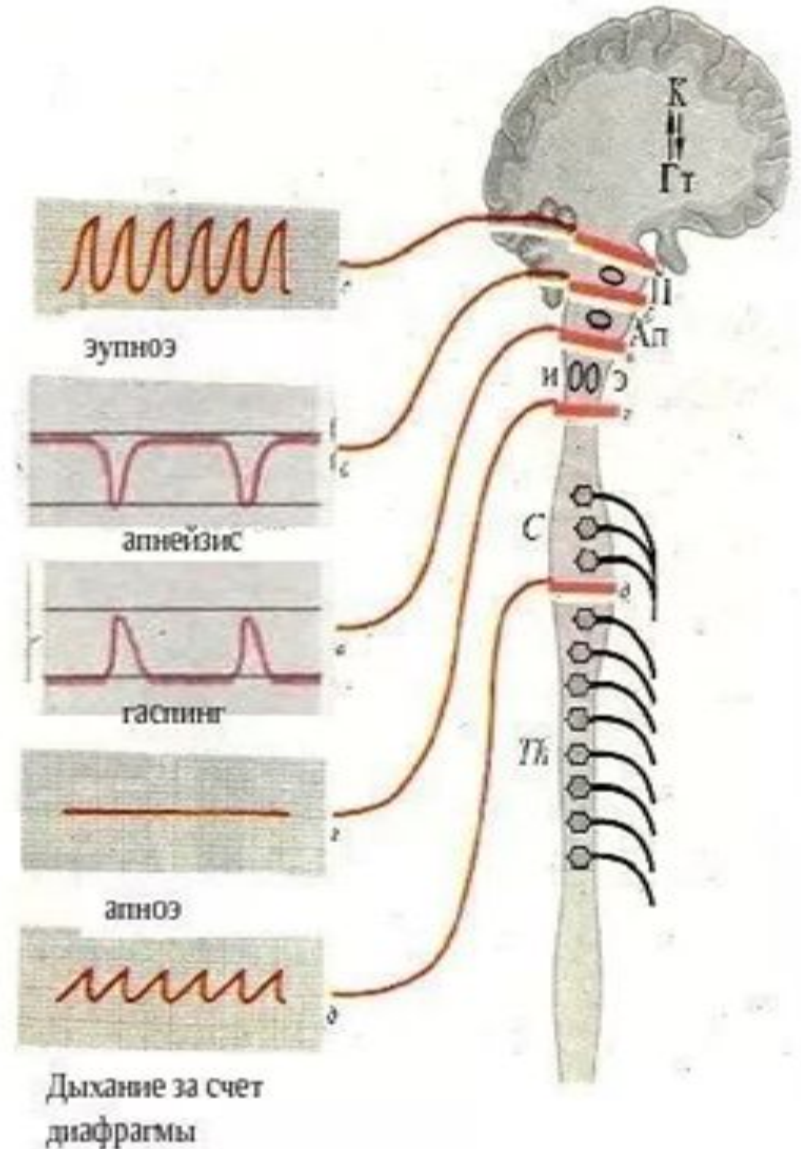


Рис. 24. Различные формы дыхания в норме (1, 2, 3) и патологии (4, 5, 6, 7)  
(по В.Ефимову и В.Сафонову с изм.)

# Центрогенная ДН

Патологические ритмы дыхания

Уровень  
повреждения



*Дыхание Чейна-Стокса*

*Передний мозг*



*Центральная нейрогенная гипервентиляция*

*Гипоталамус*

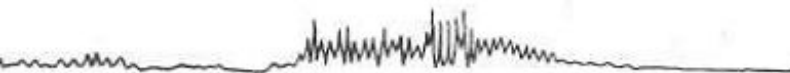


*Апнеистическое дыхание*

*Нижние отделы  
покрышки мозга*



*Групповое периодическое дыхание*



*Атактическое дыхание*

*Верхние отделы  
ствола*

# Центрогенная ДН

Характер нарушения ритма дыхания	Уровень повреждения
Дыхание Биота	Верхние отделы ствола
Дыхание агонального типа (Гаспинг)	Продолговатый мозг
Синдром «проклятия Ундины» ( <i>Потеря дыхательного автоматизма</i> )	Оперативные вмешательства на шейном отделе позвоночника
Синдром дезафферентации ( <i>полная утрата произвольной регуляции дыхания при сохранении дыхательного автоматизма и реакции на избыток CO<sub>2</sub></i> ).	Обширные инфаркты ствола мозга Полинейропатии, Боковой амиотрофический склероз

# Нейромышечная

## ДН

### Причина ДН

### Проявления

Поврежденное звено	Причина ДН	Проявления
<b>Патология нейрона проводящей системы</b>	Травмы и заболевания спинного мозга и нервов: - травматическое пересечение; - опухоли; - ишемизации; - воспаление бактериально-вирусной природы; - боковой амиотрофический склероз; - демиелинизация; - полиомиелит; - полинейропатия (С-м Гийена-Барре).	<b>Вентиляционная гиперкапническая гипоксемическая-ДН:</b>  1. Нарушение механики дыхания.
<b>Патология нейромышечного соединения</b>	- Миастения; - Интоксикационно-токсическое поражение синапса и медиаторов (ботулизм, столбняк, отравление ФОС); - Миорелаксация.	2. ↓/↑ МОВ, ↓ МАВ, ↑ ЧД, ↓ДО.  3. Раннее формирование бронхиальной обструкции (патология мукоциллиарного эскалатора).
<b>Патология сократимости дыхательных мышц</b>	- Неспецифические миопатии; - Миодистрофии; - Коллагенозы; - Кахексия; - ↓K <sup>+</sup> , ↓Ca <sup>2+</sup> , ↓PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> ; - Ацидемия (pH < 7,2) - Атрофия мышц (длительная ИВЛ, применение миорелаксантов + кортикостероиды, антибиотики).	4. Гиповентиляция – ателектазы.

# Дисфункция диафрагмы

<b>События</b>	<b>Дисфункция диафрагмы</b>
Торакальные операции	100%
Кардиоторакальные операции (особенно ИК и катетеризация маммарной артерии)	36-50%
Локальная гипотермия	↑ 4-8 раз
При сопутствующем диабете	↑ 10 раз
Травма грудной клетки (ушиб, боль)	10%
Хирургии пищевода	2%
Радикальная эзофагэктомии	16%
<b>Тяжелая двусторонняя дисфункция, требующая ИВЛ</b>	<b>Летальность 25%</b>
<b>Дисфункция диафрагмы разрешается:</b> <b>80%</b> <b>90%</b>	<b>Полгода</b> <b>Год</b>
Диагностика	Парадоксальные дыхательные движения



# Тяжелая полинейропатия

*Полинейропатия, миопатия, полинейромиопатия*

## **ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ**

- ССВО
- Длительное применение седации
- ИВЛ

## **ПРОЯВЛЯЕТСЯ**

- Мышечная слабость
- Невозможность отлучения от ИВЛ
- Увеличением пребывания в ОРИТ
- Летальность

**Специфического лечения полинейропатии нет**

# Торакодиафрагмальная ДН

Поврежденное звено	Причина ДН	Симптомы
<b>Нарушение целостности и подвижности грудного каркаса</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Переломы ребер, грудины.</li> <li>- Травматический разрыв диафрагмы.</li> <li>- Нарушение анатомической структуры ГК</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Нарушение механики дыхания.</li> <li>- Гиперкапния + гипоксемия.</li> <li>- ↑ ЧД, ↓ДО</li> </ul>
<b>Сдавление, коллабирование легочной ткани</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Открытый/клапанный пневмоторакс.</li> <li>- Гидро-, гемо-, хилоторакс.</li> </ul>	
<b>Высокое стояние купола диафрагмы</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ожирение.</li> <li>- Парез кишечника.</li> <li>- Асцит.</li> <li>- Устранение вентральной грыжи.</li> <li>- Рубцы в результате ожога.</li> </ul>	
<b>Боль</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ранний п/о период (торакальные, абдоминальные).</li> <li>- Переломы ребер (без нарушения целостности каркасной функции).</li> </ul>	

**Бронхолегочная (обструктивная) ДН –**  
**нарушение проходимости дыхательных путей**  
**(повышение аэродинамического**  
**сопротивления дыхательных путей)**

Норма  $R_{aw} \leq 5 \text{ см H}_2\text{O}/(\text{л}\times\text{с}^{-1})$ .

**Долевое сопротивление ДП в**  
**норме**

Нос и носоглотка – 50%.

Рот и ротоглотка – 25%.

Крупные бронхи – 20%.

ДП с диаметром < 2 мм – 5%.

Уровень обструкции	Причины Обструктивной ДН	Симптомы
<b>Верхние ДП</b>		
Ротоглотка	Смещение языка: - кома; - травма; - клиническая смерть. Отек языка: - анафилаксия; - воспаление. Инородное тело. Травма (гематома). Опухоль.	Храп ( <i>клокочущее дыхание</i> ). Шумное дыхание ( <i>инспираторные шумы</i> ). Втяжение податливых мест грудной клетки. Участие вспомогательной мускулатуры Апноэ.
<b>Нижние ДП (Втяжение податливых мест грудной клетки, участие вспомогательной мускулатуры)</b>		
Гортань	Ларингоспазм: - инородное тело; - анафилаксия. Отек гортани (воспаление). Травма (гематома). Опухоль.	«Крик младенца» Инспираторные шумы.
Трахея (бронхи)	Инородное тело. Отек (воспаление, анафилаксия). Травма (гематома). Опухоль.	Клокочущее дыхание. Инспираторно-экспираторные шумы Экспираторные шумы.
Бронхиолы	Отек, ↑ слизи ( <i>анафилаксия, воспаление</i> ). Бронхоспазм. Изменение гистологической структуры бронхиол. Раннее экспираторное закрытие ДП.	Свистящее дыхание. Экспираторные шумы. Смещение ГК в зону резервного объема вдоха.

# Причины ↑ сопротивления нижних ДП

1. Сокращение гладких мышц бронхов.
2. Отек и гиперсекреция слизи бронхиальными клетками и железами.
3. Ремоделирование стенки бронхов.
4. Снижение растягивающего действия легочной паренхимы на воздухоносные пути при снижении ее эластичности.
5. Бронхиальные новообразования.

**Бронхолегочная (рестриктивная) ДН –**  
**повышение эластичности легочной ткани в**  
**результате отека, воспаления, инфильтрации**  
**(снижение легочного комплайенса)**

**Нормальный торакопульмональный комплайнс –**  
**80-100 (150-250) мл/см Н<sub>2</sub>О.**

**Нормальная величина торакального комплайенса –**  
**200 мл/см Н<sub>2</sub>О.**

# Причины рестриктивной ДН

Травмы.

Заболевания легких.

Обширные резекции легких.

Пневмонии.

Ателектазы.

Гематомы.

Пневмониты.

Гнойные поражения.

РДСВ.

**Гиперинфляция легких:**

- высокое ПДКВ,
- ауто-ПДКВ (обострение ХОЗЛ, тахипноэ, астма, эмфизема).

*Gattinoni L. et al., 1987; Sharp J.T. et al., 1964*

**Диффузионная ДН –**  
**нарушение диффузии газов через**  
**альвеолярно-капиллярную мембрану в**  
**результате изменений ее гистологической**  
**структуры и (объемного кровотока в**  
**легочных капиллярах?)**

Диффузионная способность легких – 25 (мл/мин)/мм.рт.ст.

Время контакта нахождения эритроцита в легочном капилляре – 0,75 с

Время необходимое для оксигенации эритроцита в легочном капилляре – 0,25 с (0,4 с)



# Причины диффузионной ДН

Альвеолярный отек легких.

РДСВ.

Лимфостаз.

Болезнь Аэрза.

Раковый лимфангит легких.

Интерстициальный отек легких?

Сепсис ?

**Перфузионная ДН –**

**ограничение кровотока по ветвям легочной артерии и увеличение функционального мертвого пространства**

# Причины перфузионной ДН

## Гипотензия (шок)

Увеличение функционального мертвого пространства ( $V_a/Q \gg 0,8$ ) и шунтирование крови в зоны с  $V_a/Q < 0,8$  в результате низкого давления в ветвях легочной артерии (легочная гипотензия) и перераспределением кровотока в «зависимые зоны» (обычно на фоне ИВЛ)

или

## Тромбо- // Жировая // Воздушная эмболия

отсутствие перфузии в части сосудов малого круга кровообращения с повышением давления в легочной артерии и истинным шунтированием крови и распределением кровотока в зоны с  $V_a/Q \ll 0,8$

# Acute Respiratory Failure

*Igor Barjaktarevic and Tisha Wang*

## СТРАТЕГИЯ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

- Госпитализация в ОРИТ (адекватная поддержка/тщательный мониторинг)
- Лечение: стабилизация функции системы внешнего дыхания, гемодинамики, коррекция патофизиологического процесса, лежащего в основе ДН
- Подход «АВС»: проходимость дыхательных путей, дыхания и кровообращения, уже давно является основным принципом лечения ДН.
- В ситуациях, связанных с терминальными заболеваниями или необратимой этиологией ДН, требуется обсуждение с пациентом и семьей вопросов целесообразности и ожиданий от инвазивной MV

# ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

- **Диагностика не должна быть причиной задержки лечения в случаях тяжелой ДН**

- **Анализ газов артериальной крови** выполнить у всех пациентов с подозрением на ДН

Определить ДН острая/хроническая

Степень тяжести ДН.

- **Клинический анализ крови**

- **Основной метаболический профиль**

- **Сердечные ферменты**

- **Микробиологическое исследование**

- **Исследование органов грудной клетки (РГОГК, КТ)**

- **Rapid Ultrasound for Shock и Hypotension (RUSH)** - эхокардиоскопия (дифференциальная диагностика при системных заболеваниях и шоке).  
Рекомендуется для быстрой оценки пациентов с ДН.

- **Ларингоскопия/бронхоскопия** (оценка проходимости дыхательных путей: признаки обструкции ДП, аспирация, инородное тело, усиленная секреция).

# Методы респираторной терапии

1. Оксигенотерапия.
2. Кислородно-гелиевая терапия.
3. Респираторная поддержка (ИВЛ, ВВЛ).
4. Неинвазивная вентиляция легких.
5. Респираторная физиотерапия.
6. Ингаляционное введение медикаментов.
7. Кондиционирование и очистка дыхательной смеси.

# Acute Respiratory Failure

*Igor Barjaktarevic and Tisha Wang*

## **Задачи терапии в отношении оксигенации**

**PaO<sub>2</sub> поддерживать более 55-60 мм рт.ст. - порог тяжелой гипоксемии**

**SpO<sub>2</sub> (сопоставленная с PaO<sub>2</sub>) может использоваться в качестве суррогатного маркера для оценки адекватности оксигенации – рекомендуемый уровень > 88%**

# Оксигенотерапия

## Показания:

1. Гипоксическая гипоксия.
2. Большое альвеолярное мертвое пространство.
3. Срочные и неясные нарушения в системе кислородного транспорта, до момента выяснения причины.
4. Денитрогенация легких (преоксигенация).
5. Образование патологических форм гемоглобина.
6. Легочная гипертензия.
7. Рестриктивные заболевания легких.
8. Увеличенная фракция легочного шунта.



## Носовой катетер

Хорошая адаптация пациента

1. Невозможно точно определить  $F_iO_2$ .
2.  $\downarrow F_iO_2$  при  $\uparrow$ МОВ.
3.  $F_iO_2$  не превышает 45%.
4. Высыхание слизистой оболочки носа.

## Лицевая маска

1. Большой поток  $O_2$  – 15 л/мин.
2.  $F_iO_2$  – 60-70% в реверсивных и 100% в нереверсивных системах (односторонний клапан).

1. Невозможно точно установить  $F_iO_2$ .
2.  $\downarrow F_iO_2$  при  $\uparrow$ МОВ.
3. Дискомфорт.

## Маска с системой Вентури

1. Большой поток  $O_2$  – 15 л/мин.
2.  $F_iO_2$  – 60-70%.
3. Возможна точная установка  $F_iO_2$ .

1.  $\downarrow F_iO_2$  при  $\uparrow$ МОВ.
2. Дискомфорт.

## Трахеальная газовая инсуффляция через катетер, трахеальную канюлю, интубационную трубку

1. Снижение объема мертвого пространства.
2. Возможна комбинация с РП.
3. Создание высокой  $F_iO_2$ .

1. Высушивание слизистой оболочки трахеи.
2. Инвазивность.
3. Трудоемкость.

## Апнойная оксигенация (трахеальная газовая инсуффляция на фоне апноэ)

1. Снижение объема мертвого пространства.
2. Возможна комбинация с РП.
3. Создание высокой  $F_iO_2$ .
4. Предотвращение волюмо- и баротравмы при ОРДС.

1. Высушивание слизистой оболочки трахеи.
2. Инвазивность.
3. Трудоемкость.
4. Гиперкапния.

# Оксигенационная стратегия

1. Минимально допустимое  $p_aO_2 - 55$  мм рт.ст.,  $S_aO_2 - 88\%$ .
2. Бессмысленно поддерживать  $p_aO_2 >$  физиологических норм – 100 мм рт.ст. (исключения)
3. Увеличение оксигенации за счет  $F_iO_2 > 60\%$  - может нанести вред легочной ткани.
4. Оксигенация определяется **средним давлением в альвеолах = среднее давление в дыхательных путях.**

# Осложнения оксигенотерапии

1. Повреждение сурфактанта при  $F_iO_2 > 60\%$ .
2. Гиповентиляция.
3. Развитие резорбционных ателектазов в легких.
4. Острое повреждение легких.
5. Угнетение СВ.
6. Повреждение мукоциллиарного эскалатора.
7. Активация перекисного окисления липидов.

# КИСЛОРОДНО-ГЕЛИЕВАЯ ТЕРАПИЯ

## Показания:

1. Обструктивные поражения верхних дыхательных путей (отек гортани, ложный круп).
2. Постинтубационные стенозы трахеи.
3. Бронхообструкция.

## Проведение:

1. Смесь гелиокс – 70-80% гелия (*высокая диффузионная способность и низкая растворимость в крови*) с кислородом.

## Осложнения:

1. Охлаждение воздухоносных путей.
2. Изменение голоса.
3. Гипотермическое действие.

## Плюсы:

1. Низкое аэродинамическое сопротивление.
2. Снижение работы дыхания.
3. Оказывает антиателектатическое действие.

# Препараты для купирования бронхиальной обструкции

Препараты	Пояснения
$\beta_2$ – АМ	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Дилатация ГМ бронхов всех калибров.</li> <li>2. <math>\uparrow</math> Мукоцилиарный транспорт.</li> <li>3. <math>\downarrow</math> Бронхоспазм (ацетилхолин, гистамин, серотонин).</li> <li>4. Эффективность: Формотерол &gt; сальметерол &gt; изопреналин &gt; сальбутамол</li> </ol>

Препараты	Эффекты					Формы выпуска	
	$\alpha$	$\beta_1$	$\beta_2$	Начало	Длительность	Инг.	Амп.
Адреналин	+	+	+	5–10 мин	40–60 мин	–	+
Эфедрин	+	+	+	30–40 мин	4–6 ч	–	+
Изадрин	–	+	+	1 мин	1–2 ч	+	+
Орципреналин	–	+	+	30–60 с	3–5 ч	+	+
Тербуталин	–	–	+	30–60 с	3–7 ч	+	+
Сальбутамол	–	–	+	30–60 с	3–5 ч	+	+
Фенотерол	–	–	+	30–60 с	7–8 ч	+	–
Сальметерол	–	–	+	20–30 мин	8–12 ч	+	–
Формотерол	–	–	+	5–10 мин	8–12 ч	+	–

# Препараты для купирования бронхиальной обструкции

Препараты	Пояснения
Метилксантины	1. Основа длительной бронхолитической терапии.
Кортикостероиды	1. Подавляют воспаление дыхательных путей. 2. Угнетают секрецию мокроты. 3. Ингибируют высвобождение активных медиаторов. 4. Усиливают и продлевают терапевтический эффект $\beta_2$ – АМ. 5. Метилпреднизолон (0,8 мг/кг). Эффект ч-з 90 минут.
Противовоспалительные препараты	1. Кромолин, недокромил. 2. Используются при хроническом воспалении ДП. 3. Блок выхода гистамина и др. БАВ из гистиоцитов. 4. Лишены бронходилатирующего компонента, но предотвращают развитие бронхоконстрикции.
Антихолинергические препараты	1. Гликопирролат. 2. Основа альтернативной терапии бронхоспазма. 3. Эффект отсрочен на 20-30 минут (не зависит от пути введения). 4. Показаны для предупреждения, а не купирования.

# Влияние анестетиков на тонус гладких миоцитов бронхов

Препараты	Пояснения
<b>Кетамин</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Бронхолитик (↑ эндогенных катехоламинов). Эффект устраняется β-блокаторами.</li><li>2. Ингибирует мускариновые рецепторы.</li><li>3. ↓ Ответ на стимуляцию блуждающего нерва (прямо влияет на гладкую мускулатуру).</li></ol>
<b>Пропофол</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. ↓ Сопротивление ДП (ИВЛ, ОДН).</li><li>2. Препарат выбора при риске развития бронхоспазма.</li><li>3. Глубокая депрессия рефлексов ДП.</li></ol>
<b>Лидокаин (1,5-2 мг/кг)</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. ↓ Реактивность ДП.</li><li>2. Блокада рефлекторных реакций ДП на раздражение.</li><li>3. Влияние на миоцит (ослабляет ответ на АЦХ).</li><li>4. Рекомендуют при высоком риске бронхоспазма.</li></ol>
<b>Галотан</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Бронходилатация.</li><li>2. Предупреждает развитие бронхоспазма.</li><li>3. ↓ Рефлекторную активность ДП.</li><li>4. Прямое релаксирующее влияние на миоциты.</li><li>5. Кардиодепрессия и аритмогенный эффекты на фоне циркулирующих катехоламинов.</li></ol>
<b>Изофлюран (МАК&lt;1,5)</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Предотвращает вагус – опосредованный бронхоспазм.</li></ol>
<b>Севофлюран (от 1,1 МАК)</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Наибольшая бронходилатация</li></ol>

# Препараты для ингаляционной терапии

Препараты	Пояснения
<b>Сурфактант</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Положительный результат у детей с РДС.</li><li>2. Нет достоверной разницы:<ul style="list-style-type: none"><li>- в оксигенации,</li><li>- продолжительности вентиляции,</li><li>- длительности госпитализации и выживаемости.</li></ul></li><li>3. Аэрозольная доставка – 4.5% (хорошо вентилируемые зоны).</li><li>4. Альтернатива - Трахеальная инстиляция, Бронхоальвеолярный лаваж.</li></ol>
<b>Оксид азота</b> ( $T_{1/2}$ 111 to 130 msec)	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Легочный вазодилататор.</li><li>2. Избирательно улучшает перфузию вентилируемых областей.</li><li>3. Уменьшает легочный шунт.</li><li>4. Улучшает артериальную оксигенацию.</li><li>5. Не дает системных гемодинамических эффектов.</li><li>6. Нет достоверной разницы в летальности или длительности вентиляции.</li></ol>
<b>Простациклин</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Мощный селективный дилататор легочного русла.</li><li>2. Эффективен при легочной гипертензии.</li><li>3. Время полуразрушения (2-3 мин) с быстрым выведением.</li><li>4. Гемодинамические эффекты незначительны.</li></ol>



# РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

## Абсолютные показания к РП:

1. Апноэ.
2. Гиповентиляция.
3. Гипоксемия, резистентная к оксигенотерапии.
4. Патологические типы дыхания.
5. Кома.
6. Остановка кровообращения (СЛР).

## Относительные показания к РП:

1. Высокий риск аспирации желудочного содержимого.
2. Нарастание гипоксемии и гиперкапнии.
3. Респираторный ацидоз, нарастание гиперкапнии.
4. Увеличение работы дыхания (дис- и тахипноэ > 40 ц/мин, участие вспомогательной мускулатуры, тахикардия).
5.  $paO_2/FiO_2 < 200$  мм рт.ст.

# ПОКАЗАНИЯ К РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

## КЛИНИЧЕСКИЕ

- I. Отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ).**
  - II. Остро развившиеся нарушения ритма дыхания, патологические ритмы, дыхание агонального типа.**
  - III. ЧД > 35 - 40 ц/мин,**  
*исключить гипертермию ( $T > 38,5^{\circ}\text{C}$ ), гиповолемию, ацидемию.*
  - IV. Клинические признаки нарастающей гипоксемии и/или гиперкапнии,**  
если они не исчезают:
    - A. после проведения консервативных мероприятий:**
      - обезболивания,
      - восстановления проходимости дыхательных путей,
      - оксигенотерапии,
      - ликвидации опасного для жизни уровня гиповолемии,
      - устранение грубых нарушений метаболизма.
    - B. проведения ВВЛ «неинвазивным» способом.**
1. Нарушения психики и сознания (гипоксическая, гиперкапническая энцефалопатия).
  2. Появление в акте дыхания участия вспомогательных мышц.
  3. Повышенная влажность кожных покровов.
  4. Цианоз.
  5. Артериальная и венозная гипертензия.
  6. Стойкая тахикардия.

# ПОКАЗАНИЯ К РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

## ЛАБОРАТОРНЫЕ

V.  $paO_2 < 50 - 70$  мм рт.ст. ( $FiO_2 = 1$ , нереверсивный контур),  
 $paO_2 < 50$  мм рт.ст. ( $FiO_2 = 0,21$ )

VI.  $paO_2/FiO_2 < 200 - 250$ .

VII.  $D(A-a)O_2 > 350$  (при  $FiO_2 = 1$ ).

VIII.  $paCO_2$ :

а.  $paCO_2 < 25$  мм рт.ст. (прогрессирующее снижение),

б.  $paCO_2 > 50$  мм рт.ст.

- при отсутствии метаболического алкалоза,
- быстрое прогрессирующее повышение +  $pH < 7,2 - 7,3$ ,
- быстрое прогрессирующее повышение + клинические признаки гиповентиляции.

# ПОКАЗАНИЯ К РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

**IX. МОД** (прогрессирующее увеличение).

**ДО < 5 мл/кг**

**X. ЖЕЛ < 12 - 15 мл/кг (10-15 мл/кг)** (прогрессирующее снижение).

**XI. Объем форсированного выдоха < 10 мл/кг.**

**XII. Разряжение при вдохе из закрытой маски < 25 см вод.ст.**

*(Гейронимус Т.В., 1975)*

**Отношение  $P_i/P_{i\max} > 0,4$  ( $N = 0,05$ )**

**XIII. Работа дыхания:**

более 1,8 кгм/мин *(Peters R.M. et al., 1972),*

более 3 кгм/мин *(Зильбер А.П., 1984).*

**XIV. Растяжимость < 60 мл/см вод.ст.**

**XV. Сопротивление дыхательных путей > 13 см вод.ст./л/с.**

**XIV.  $V_d/V_t > 0,6$ .**

# ПОКАЗАНИЯ К РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКЕ

**А. Наличие одного признака – показание к РП.**

**Б. Сочетания 2-х признаков – абсолютное показание к ИВЛ.**

***При постепенном развитии ДН:***

- Клинические данные,
- Лабораторные данные,
- Функциональные легочные тесты.

***Острое начало ДН:***

- Клинические данные,
- Лабораторные данные.

# Общие указания для интубации и механической вентиляции

Клиническая смерть на фоне кардиореспираторной недостаточности или угроза ее наступления

Респираторный дистресс/тахипноэ с повышенными вентиляционным запросом и работой респираторной мускулатуры, приводящими к ее усталости

Тяжелая гиперкапническая респираторная недостаточность при отсутствии положительной динамики от использования назальной перемежающейся вентиляции с положительным давлением (NIPPV) или неинвазивной вентиляции NIPPV.

Тяжелая рефрактерная гипоксемия при отсутствии эффекта от использования неинвазивных устройств доставки кислорода.

Тяжелые метаболические расстройства кислотно-основного состояния.

Неспособность эффективно обеспечивать проходимость дыхательных путей.

Неспособность удаления секретов (мокроты).

Потребность в терапевтической гипо- или гипервентиляции

Обструкция верхних дыхательных путей со снижением их проходимости.

Снижение нейрореспираторного драйва (брадипноэ).

# ЦЕЛИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ


1. Оптимизация газообмена.
2. Снижение работы дыхания и потребления  $O_2$  дыхательной мускулатурой.
3. Реализация терапевтических стратегий.
4. Предотвращение волюмо-, баро-, ателекто-, биотравмы.


# Снижение работы дыхания и потребления O<sub>2</sub>

<b>Показания к полному устранению работы дыхания</b>	<b>Вспомогательные методы</b>
<ol style="list-style-type: none"><li>1 Невозможно быстро устранить гипоксемию.</li><li>2. Тяжелые нарушения центральной регуляции дыхания.</li><li>3. Необходимость использования агрессивных методик РП.</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. «Дыхательный комфорт» без фармакологического угнетения спонтанного дыхания.</li><li>2. Снизить максимальное инспираторное давление.</li><li>3. Улучшить распределение вдыхаемого газа в легких.</li><li>4. Улучшить функцию сердца.</li><li>5. Повысить <math>paO_2/F_iO_2</math>.</li><li>6. Предотвратить дистрофические изменения дыхательной мускулатуры.</li></ol>
<b>IPPV. CMV. BiLevel.</b>	<b>A/C. SIMV. PSV. ASV. BiLevel.</b>



# Неинвазивная вентиляция легких

- 1) отсутствие осложнений при интубации трахеи и длительного нахождения трубки в ней;
  - 2) уменьшение частоты нозокомиальных инфекций;
  - 3) уменьшение потребности в медикаментозной седации;
  - 4) неинвазивная природа процедуры и ее простота;
  - 5) возможность более ранней мобилизации пациента;
  - 6) экономическая эффективность.
- 

- 1) необходимость активного сотрудничества пациента с медицинским персоналом;
  - 2) невозможность применять высокие инспираторные давления;
  - 3) отсутствие прямого доступа к дыхательным путям для санации;
  - 4) высокий риск аэрофагии;
  - 5) высокий риск аспирации содержимого полости рта и желудка;
  - 6) мацерация и некрозы кожи в местах прилегания маски;
  - 7) гипоксемия при смещении маски;
  - 8) конъюнктивиты;
  - 9) высыхание рото- и носоглотки;
  - 10) носовые кровотечения.
- 

# Неинвазивная вентиляция легких (цели)

- Предотвращение интубации (компенсированная ОДН)
- Лечение ОДН/альтернатива инвазивной РП (декомпенсированная ОДН)
- Отлучение от вентилятора после экстубации
- Предотвращение реинтубации

# Неинвазивная вентиляция легких

## Предотвращение интубации

- обострение ХОБЛ (при компенсированной ОДН) (А);
- кардиогенный отек легких (А);
- внебольничная пневмония у пациентов с ХОБЛ (В);
- синдром гиповентиляции при ожирении (С).

# Неинвазивная вентиляция легких

## Лечение ОДН

- ОРДС (В)
- Паренхиматозная ОДН на фоне иммуносупрессии (В)
- Ушиб легких (С)
- ОДН после резекции легкого (С)
- ОДН после абдоминальных операций (С)
- ОДН после трансплантации органов (С)

# Неинвазивная вентиляция легких

## Профилактика реинтубации и развития ОДН

*Послеоперационный период*

- Ожирение
- ХОБЛ с гиперкапнией
- Застойная сердечная недостаточность

**Использование НВЛ при развитии послеоперационной ОДН не имеет преимуществ по сравнению с инвазивной ИВЛ, может приводить к задержке интубации трахеи и увеличению летальности**

# Неинвазивная вентиляция легких / Показания

Патология	Нозология	Комментарии
Обструктивные заболевания легких	ХОБЛ (А)	
	Бронхиальная астма (В)	
	Муковисцидоз (С)	
Рестриктивные заболевания	Кифосколиоз (С)	
	Нейромышечные заболевания (С)	
	Гиповентиляция при ожирении (С)	
Паренхиматозные заболевания легких	Кардиогенный отек легких (А)	CPAP – 10-12 см H <sub>2</sub> O
	Пневмония (В)	У пациентов с ХОБЛ
	ОРДС (В)	
	Ушиб легких (С)	

# Неинвазивная вентиляция легких

## *Клинико-лабораторные критерии*

- одышка;
- диспноэ;
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- тахикардия;
- артериальная гипертензия (гипотензия);
- цианоз;
- гипоксемия;
- гипокапния (на ранней стадии паренхиматозной ОДН);
- гиперкапния;
- респираторный алкалоз (на ранней стадии паренхиматозной ОДН);
- респираторный (иногда смешанный) ацидоз.

# Неинвазивная вентиляция легких

## *Противопоказания*

- Остановка дыхания
- Нестабильная гемодинамика (гипотензия, ишемия/инфаркт миокарда, жизнеугрожающая аритмия, неконтролируемая артериальная гипертензия)
- Высокий риск аспирации, отсутствие эффективного глотания и кашля
- Избыточная бронхиальная секреция
- Неспособность пациента к сотрудничеству. Нарушение или утрата сознания (сопор, кома)
- Невозможность использования маски (травмы и ожоги лица, анатомические нарушения)
- Выраженное ожирение
- Неспособность пациента убрать маску с лица
- Активное кровотечение из ЖКТ
- Обструкция верхних дыхательных путей
- Дискомфорт от маски
- Операции на верхних дыхательных путях



# Неинвазивная вентиляция легких

## *Критерии неэффективности*

- 1) Неспособность больного переносить маску вследствие дискомфорта или боли,
- 2) Неспособность масочной вентиляции улучшить газообмен или уменьшить диспноэ,
- 3) Необходимость эндотрахеальной интубации для санации секрета трахеобронхиального дерева или защиты дыхательных путей,
- 4) Нестабильность гемодинамики,
- 5) Ишемия миокарда или жизнеугрожающие аритмии,
- 6) Угнетение сознания или делирий,
- 7) Увеличение ЧД,
- 8) Увеличение соотношения ЧД/ДО выше 100,
- 9)  $PaO_2/FiO_2$  ниже 175 через час от начала НВЛ,
- 10) Нарастание  $PaCO_2$ .

# Алгоритм НИВЛ

Определить показания к НВЛ

Убедиться, что нет противопоказаний к НВЛ

Установить начальные уровни РЕЕР (CPAP, EPAP) и PS (IPAP)

РЕЕР – 5 см H<sub>2</sub>O, P<sub>ins</sub> – 5-8 см H<sub>2</sub>O (D<sub>O</sub> = 6-8 мл/кг ИМТ), Триггер – 1,-2 см H<sub>2</sub>O/2-3 л/мин,  
FIO<sub>2</sub> – SpO<sub>2</sub> - 88-95%

Установить маску, не закрепляя ее

Позволить пациенту привыкнуть к маске

Закрепить маску

Настроить уровни РЕЕР (CPAP, EPAP), PS (IPAP) в соответствии с методикой

Увеличить РЕЕР до 8-10 см вод.ст у пациентов с SpO<sub>2</sub> менее 88% на фоне

FiO<sub>2</sub> 0,3 при переносимости.

Высокие уровни РЕЕР (>12 см вод.ст.) и/или PS (>20 см вод.ст.), несмотря на временное улучшение оксигенации, приводят к дискомфорту больного и снижению эффективности НВЛ.

Уменьшение диспноэ, как правило, достигается вскоре после настройки адекватного режима вентиляции, в то время как коррекция гиперкапнии и/или гипоксемии может требовать нескольких часов.

Осуществлять мониторинг критериев эффективности/неэффективности НВЛ

$S_{O_2}$	Расчетный $p_{O_2}$
80	44
81	45
82	46
83	47
84	49
85	50
86	52
87	53
88	55
89	57
90	60
91	62
92	65
93	69
94	73
95	79
96	86
97	96
98	112
99	145

Severinghaus J., Simple, accurate equations for human blood O2 dissociation computations. J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol. 46(3):599-602, 1979. revisions 1999, 2002, 2007.