ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему: «ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ.»

Выполнила ординатор кафедры анестезиологии и
реаниматологии ИПО: Роот В.А.

План реферата:

1. Классификация.
2. Этиология и патогенез.
3. Диагностика.
4. Методы интенсивной терапии.
5. Список используемой литературы.

Острая дыхательная недостаточность – это неспособность системы внешнего дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови или он поддерживается за счет включения компенсаторных механизмов.

Классификация.

Существует большое количество классификаций ДН, построенных по этиологическому, патогенетическому и другим принципам. Как правило, они чрезмерно громоздки и трудны для использования в повседневной практике. Нам представляется, что с позиций анестезиолога-реаниматолога целесообразно выделить всего два типа ДН:

Вентиляционную, которая связана преимущественно с повреждением механического аппарата вентиляции и проявляется гиповентиляцией, гиперкапнией (P_aCO_2 больше 45 мм рт.ст., рН меньше 7,3) и увеличенной работой дыхания.

Гипоксемическую, связанную с паренхиматозным повреждением легких и нарушением газообмена, главным образом, в зоне альвеолярноартериального перехода. Этот тип ДН проявляется гипоксемией (P_aO_2 меньше 80 мм рт.ст, при F_iO_2 больше либо равно 0,21).

Несмотря на максимальное упрощение, предложенная классификация не только учитывает главные патогенетические механизмы обоих типов ДН, но и ориентирует врача в выборе методов интенсивной дыхательной терапии. Так, если при лечении вентиляционной ДН на первый план выходят такие методы, как восстановление и поддержание свободной проходимости дыхательных путей, бронхолитическая терапия, ИВЛ, то при гипоксемической ДН патогенетически обоснованными будут методы заместительной оксигенотерапии, применение повышенного давления в конце выдоха, назначение экзогенных сурфактантов или методы нормализации кровотока в малом круге кровообращения.

Этиология и патогенез.

Наиболее частыми причинами развития вентиляционной дыхательной недостаточности являются обструктивные, рестриктивные и нейрорегуляторные нарушения.

Обструкция дыхательных путей происходит в результате аспирации околоплодных вод, мекония, содержимого желудка и кишечника. Чаще всего это наблюдается у новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию и у детей с пороками развития желудочно-кишечного тракта. Обструкция может быть связана с муковисцидозом, бронхоэктатической болезнью, отеком подсвязочного пространства инфекционного или травматического происхождения. У старших детей причиной тяжелой бронхообструкции является бронхиальная астма.

Снижение растяжимости легких (рестриктивные нарушения) наблюдается при пневмонии, респираторном дистресс-синдроме, пневмофиброзе, интерстициальной эмфиземе и отеке. Ухудшение податливости грудной клетки может происходить при пневмо- или гемотораксе, диафрагмальной грыже, высоком стоянии купола диафрагмы при кишечной непроходимости, перитоните или язвенно-некротическом энтероколите.

Нейрорегуляторные нарушения дыхания могут быть связаны с поражением как центральных отделов нервной системы, так и периферических нервов.

Центральные нарушения регуляции дыхания возникают при травме или опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг, при интоксикациях или действии анестетиков. Поражение периферических нервов и мышц развивается при полиневритах, полиомиелите, миастении.

Основными причинами возникновения гипоксемической ДН являются: (а) нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких, (б) внутрилегочное шунтирование крови и (в) снижение диффузионной способности легких.

Неравномерность вентиляции наиболее выражена при заболеваниях легких, сопровождающихся уменьшением просвета дыхательных путей, например при бронхиальной астме, бронхитах и бронхолитах, бронхоэктатической болезни, пневмонии, опухолях легкого. Перфузия легких нарушается при системной гипотензии и шоке, пороках сердца, острой сердечной недостаточности, легочной гипертензии. Длительное неподвижное положение больного, особенно во время операции и анестезии, неизбежно приводит к вентиляционноперфузионным нарушениям, так как в результате действия гравитационного фактора перфузия смещается в нижележащие отделы легких, а вентиляция - ввышележащие.

Внутрилегочное шунтирование крови справа-налево является крайней степенью нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. Это происходит при продолжающейся перфузии невентилируемых участков легкого (например, при ателектазах), что приводит к сбросу неоксигенированной крови в артериальное русло.

Снижение диффузионной способности легких может быть связано как с уменьшением газообменной поверхности легких, так и с "утолщением" альвеолярно-капиллярной мембраны. Газообменная поверхность бывает существенно снижена при гипоплазии легких, ателектазах, у больных, перенесших резекцию легкого. Затруднение диффузии газа через альвеолярнокапиллярную мембрану у детей чаще всего наблюдается при интерстициальном отеке или фиброзе легкого.

Понятно, что в клинической практике чаще всего встречается сочетание различных типов нарушений газообмена, но чтобы правильно выбрать тактику интенсивной терапии, врач должен определить ведущие механизмы патогенеза ДН.

Диагностика

Все клинические методы диагностики в полном объеме используются и при обследовании больных в отделениях интенсивной терапии.

Однако, в связи с тяжестью состояния пациентов и необходимостью применения более агрессивных методов терапии, врачу-реаниматологу требуется дополнительная информация, позволяющая уточнить характер и выраженность патологических процессов. Без этого невозможно оптимизировать терапию и минимизировать вероятность развития осложнений.

Эту дополнительную информацию получают в результате использования инвазивных методов исследования и анализа данных мониторинга наблюдения функционального мертвого пространства. В клинической практике обычно определяют не объем мертвого пространства – величину, зависящую от возраста и массы тела, а отношение функционального мертвого пространства (VD) к дыхательному объему (VT), которое в норме равняется 0,3. Расчет производится по формуле Бора:

$$VD/VT = (PaCO_2 - PECO_2) / PaCO_2 ;$$

Для определения величины $PECO_2$ выдыхаемый газ собирают в мешок и анализируют с помощью капнографа. Увеличение фракции мертвого пространства происходит как нарушениях вентиляции (перерастяжение альвеол, эмфизема легких), так и перфузии легких (эмболия легочной артерии, острая сердечная недостаточность).

Альвеолярно-артериальный артериальный градиент кислорода (DA-aO₂) является одним из важнейших показателей характеризующих вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Так, если в норме DA-aO₂ не превышает 25 мм рт. ст., его повышение до 250 мм рт. ст. говорит о неадекватности проводимой респираторной терапии, а значения выше 600 мм рт. ст. служат критерием для применения методов экстракорпоральной мембранной оксигенации. Расчет производится по формуле:

$$DA-aO_2 = PAO_2 - PaO_2 ;$$

PaO₂ определяется прямым измерением, а парциальное давление кислорода в альвеолярном газе может быть рассчитано по следующей упрощенной формуле: $PAO_2 = FiO_2 (P_B - P_{H_2O}) - PaCO_2$, где

FiO₂ – фракционная концентрация кислорода во вдыхаемом газе, P_B – барометрическое давление, P_{H₂O} – парциальное давление водяных паров, которое при нормальной температуре тела составляет 47 мм рт. ст.

Некоторые исследователи для оценки вентиляционно-перфузионных отношений предпочитают пользоваться артериально-альвеолярным коэффициентом (PaO₂/PAO₂), который отражает примерно такую же информацию, но меньше зависит от значения FiO₂.

Величина вено-артериального шунта (QS/Qt) показывает какой процент неоксигенированной венозной крови сбрасывается в артериальное русло. В норме величина вено-артериального шунта не превышает 5%, а при тяжелых заболеваниях легких может возрасти до 50-60%. Шунт рассчитывают по следующей формуле:

$$QS/Qt = (CcO_2 - CaO_2 / CcO_2 - CvO_2) * 100, \text{ где}$$

CcO₂ – содержание кислорода в конечных легочных капиллярах; CaO₂ – содержание кислорода в артериальной крови;

CvO₂ – содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Поскольку величину SsO_2 непосредственно измерить невозможно, то перед исследованием больного переводят на дыхание чистым кислородом, считая, что при этом гемоглобин в легочных капиллярах насыщается на 100%.

Эффективность легочной вентиляции в процессе ИВЛ легко оценивать по индексу оксигенации (IO). Расчет IO производится по следующей формуле: $IO = (MAP * FiO_2 * 100) / PaO_2$, где

MAP – величина среднего давления в дыхательных путях, которую считают с монитора респиратора или рассчитывают по формулам.

Величина $IO > 15$ свидетельствует о тяжелой дыхательной недостаточности, значения более 30 указывают на неэффективность респираторной терапии. У новорожденных детей, имеющих $IO > 40$, смертность составляет около 80%.

Методы интенсивной терапии

Все методы дыхательной терапии можно условно разделить на несколько групп: восстановление и поддержание свободной проходимости дыхательных путей, методы оксигенотерапии и респираторной поддержки.

Обеспечение и поддержание свободной проходимости дыхательных путей.

Наиболее простой способ восстановления свободной проходимости дыхательных путей – максимальное разгибание головы ребенка в атлантоокципитальном сочленении с одновременным выдвижением вперед нижней челюсти. В результате натяжения тканей между гортанью и нижней челюстью корень языка отходит от задней стенки глотки. Для облегчения разгибания головы под плечи ребенка подкладывают валик. Этот способ обычно используют во время реанимации, при проведении прямой ларингоскопии и интубации трахеи.

Для предупреждения западения корня языка используют также ротовые воздуховоды. Воздуховодами пользуются при реанимации или проведении наркоза с сохранением спонтанного дыхания. Анестезиолог должен помнить, что воздуховоды могут провоцировать возникновение рвоты.

При вибрационном массаже мокрота перемещается из самых мелких бронхов в более крупные. Массаж осуществляется с помощью вибромассажера по направлению от подмышечных впадин к подмышечной линии.

ПеркуSSIONный массаж выполняют путем надавливания или постукивания ребром ладони по участкам грудной клетки, соответствующим дренируемым отделам легкого.

Катетеризацию дыхательных путей проводят для отсасывания густой мокроты или аспирационных масс (Рис 8.3.). Катетеризацию рото- и носоглотки обычно выполняют вслепую, а введение катетера в гортань, трахею и бронхи – под контролем ларингоскопа. Аспирацию мокроты выполняют катетером, который присоединяется к отсосу с помощью тройника, закрывая пальцем открытый конец только в момент отсасывания. В противном случае возможно присасывание катетера к слизистой оболочке и ее травмирование. Для аспирации может быть использован любой электрический или инъекционный отсос, создающий максимальное разряжение порядка 50-60 мм рт. ст. Чтобы предотвратить развитие у ребенка гипоксемии необходимо за 2-3 минуты до начала процедуры увеличить концентрацию кислорода в дыхательной смеси на 20-30%. Продолжительность манипуляции не должна превышать 10-15 секунд.

Прямая ларингоскопия с катетеризацией трахеи и бронхов обычно выполняется под наркозом. Смещая трахею вправо, катетер проводят в левый бронх, смещая в лево - в правый. Вся процедура аспирации мокроты из

трахеобронхиального дерева должна проводиться в асептических условиях. Катетеры и растворы, применяемые для промывания бронхов, должны быть стерильными. Катетер выбирается в соответствии с возрастом ребенка, важно, чтобы его наружный диаметр составлял не более $2/3$ от диаметра главного бронха.

У детей находящихся на ИВЛ или продленной назотрахеальной интубации периодически проводят поверхностный или глубокий туалет эндотрахеальной трубки. В первом случае мокрота удаляется только из эндотрахеальной трубки, во втором - из трахеи и главных бронхов. Если мокрота очень густая, то перед отсасыванием в эндотрахеальную трубку вводят небольшое количество стерильного физиологического раствора или 4% соду, разведенную физиологическим раствором в соотношении 1:4.

Продленная назотрахеальная интубация является одним из самых распространенных методов длительного поддержания свободной проходимости дыхательных путей. Применение современных интубационных трубок позволяет проводить эту методику в течение многих дней и даже недель.

Согревание и увлажнение дыхательной смеси происходит преимущественно в верхних дыхательных путях. Понятно, что у ребенка, который дышит через интубационную трубку или трахеостомическую канюлю, естественные механизмы кондиционирования дыхательных газов резко нарушаются. Поэтому обязательным условием при лечении таких больных является использование специальных устройств (увлажнителей), согревающих и увлажняющих воздушно-кислородную смесь еще до поступления ее в эндотрахеальную трубку. Температура газовой смеси, поступающей в трахею должна составлять $36,5-37,0$ С°, а относительная влажность – приближаться к 100%. Ингаляция сухих и охлажденных газов резко повышает вязкость мокроты, увеличивает риск обтурации эндотрахеальной трубки, может вызвать бронхоспазм, а также привести к общему охлаждению ребенка. Напротив, перегревание смеси вызывает повреждение эпителия дыхательных путей и дисфункцию сурфактантной системы легких.

Оксигенотерапия

Артериальная гипоксемия – наиболее частое проявление дыхательной недостаточности и поэтому ингаляции кислорода являются практически неизменным компонентом респираторной терапии. Однако, кислород, как и любое другое лекарственное средство, должен вводиться в соответствующих дозах. Положительные эффекты оксигенотерапии, связанные с устранением гипоксемии, хорошо изучены и легко отмечаются при наблюдении за больным (исчезновение цианоза, уменьшение одышки, тахикардии и т.д.). Напротив, отрицательное влияние гипероксических дыхательных смесей и избыточного напряжения кислорода на функционирование различных систем организма, как правило, не имеет отчетливых клинических проявлений, отсрочено по времени и диагностируется либо с помощью специальных исследований, либо когда это негативное воздействие уже приобретает угрожающий характер.

Гипероксические дыхательные смеси (концентрация O_2 больше 40% при лечении новорожденных и выше 50% - у более старших детей) приводят к вымыванию азота (денитрогенизации) сначала из дыхательных путей, а затем и из тканей организма. При этом возникает полнокровие и отечность слизистых оболочек, нарушается нормальное функционирование реснитчатого эпителия дыхательных путей, увеличивается скорость разрушения сурфактанта.

Метод постоянного положительного давления в дыхательных путях (ППД). Метод ППД занимает промежуточное положение между ингаляциями кислорода и ИВЛ. Поддержание повышенного давления в воздухоносных путях при спонтанной вентиляции позволяет реализовать компенсаторные возможности дыхательной системы. И хотя совершенствование респираторной техники несколько сузило область применения ППД, он и сегодня широко используется в клинической практике, прочно занимая свою нишу среди других методов интенсивной дыхательной терапии.

Механизмы действия метода ППД. Повышенное давление в дыхательных путях препятствует раннему экспираторному закрытию дыхательных путей. Расправление гиповентилируемых, а возможно, и спавшихся альвеол приводит к увеличению остаточного объема легких и улучшению вентиляционноперфузионных отношений. Уменьшается внутрилегочное вено-артериальное шунтирование. Результатирующий эффект проявляется заметным повышением парциального напряжения кислорода в артериальной крови, причем уровень прироста P_{aO_2} зависит от характера и тяжести патологии. Считается, что чем ниже исходное значение функциональной остаточной емкости, тем эффективнее действие ППД. Естественно, что имеется и определенная зависимость между величиной положительного давления и уровнем P_{aO_2} , однако, пропорциональность наблюдается лишь в довольно узком диапазоне и также зависит от исходного состояния легких. Альвеолярная вентиляция при проведении ППД, как правило, улучшается, поскольку несмотря на увеличение дыхательного мертвого пространства, уровень P_{aCO_2} остается неизменным или даже уменьшается.

ППД влияет и на соотношение фаз дыхательного цикла, усиливает вдох и удлиняет время выдоха. В этом плане повышенное давление может рассматриваться как один из факторов регуляции дыхания и становится понятнее эффективность метода при лечении новорожденных с транзиторным тахипноэ или приступами апноэ.

При проведении ППД нередко отмечается и улучшение показателей гемодинамики: увеличивается ударный объем и сердечный выброс, снижается тахикардия. Объясняется это тем, что повышение P_{aO_2} устраняет легочную вазоконстрикцию, падает легочное сосудистое сопротивление, увеличивается кровоток. Кроме того, улучшение оксигенации способствует повышению сократительной способности миокарда и нормализации фазовой структуры сердца.

Искусственная вентиляция легких. ИВЛ - метод частичного или полного замещения функции внешнего дыхания. Своевременное начало и правильное проведение ИВЛ у детей, находящихся в критическом состоянии, нередко являются решающими факторами интенсивной терапии. В тоже время, ИВЛ у новорожденных и детей младшего возраста остается довольно сложной проблемой, что в первую очередь связано с анатомо-физиологическими особенностями ребенка. Малые дыхательные объемы, высокая частота и скорость газового потока на фоне высокого аэродинамического сопротивления дыхательных путей - все это требует не только специальной аппаратуры, но и особой техники проведения ИВЛ.

Показания к ИВЛ.

Наибольшую практическую значимость имеют клинические критерии:

- резко увеличенная работа дыхания с активным участием вспомогательной мускулатуры,
- выраженные втяжения уступчивых мест грудной клетки и эпигастральной области или дыхания типа "качелей",
- повторяющиеся приступы апноэ, сопровождающиеся усилением цианоза, тахикардии или брадикардией,
- судорожный синдром с вовлечением дыхательной мускулатуры,
- шок или тяжелая артериальная гипотония.

Дополнительными критериями могут служить показатели КОС и газового состава артериальной крови: $P_{aO_2} < 50$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 90\%$ на фоне оксигенации 80 -100% кислородом, $P_{aCO_2} > 60$ мм рт. ст., $pH < 7.20$.

Однако при решении вопроса о переходе к ИВЛ необходимо помнить, что лабораторные показатели имеют второстепенное значение по сравнению с клиническими критериями, так как определенное время могут поддерживаться в допустимых пределах за счет предельного напряжения всех компенсаторных механизмов. Кроме того, если показатели газового состава определяют в артериализованной капиллярной крови, значения P_{O_2} могут оказаться существенно ниже, а значения P_{CO_2} несколько выше, чем в артериальной крови, что может привести к ошибке в оценке тяжести состояния.

Список используемой литературы:

«Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н.П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2015

Детская анестезиология и реаниматология / под редакцией В.А. Михельсона. М.: Медицина, 2014. - 450 с.

Кассиль, В.Л. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких: руководство для врачей / В.Л. Кассиль, М.А. Выжигина, Г.С. Лескин. – М.: Медицина, 2014. – 480 с

Сатишур, О.Е. Механическая вентиляция легких / О.Е. Сатишур. – М.:Мед. лит., 2016. – 352 с.