

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»

Выполнил: ординатор 2 года
Сундуй-оол Ч.Я. кафедры
анестезиологии и реаниматологии
ИПО

Красноярск 2018

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.

1. 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:

1. *Вентиляционную*, которая связана преимущественно с повреждением механического аппарата вентиляции и проявляется гиповентиляцией, гиперкапнией ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт.ст., $\text{pH} < 7,3$) и увеличенной работой дыхания.
2. *Гипоксемическую*, связанную с паренхиматозным повреждением легких и нарушением газообмена, главным образом, в зоне альвеолярно-артериального перехода. Этот тип ДН проявляется гипоксемией ($\text{PaO}_2 < 80$ мм рт.ст, при $\text{FiO}_2 \geq 0,21$).

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.

2. Этиология и патогенез.

Наиболее частыми причинами развития *вентиляционной* дыхательной недостаточности являются (а) обструктивные, (б) рестриктивные и (в) 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 вентиляционно-перфузионным нарушениям, так как в результате действия гравитационного фактора перфузия смещается в нижележащие отделы легких, а вентиляция - в вышележащие.

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 альвеолярно-капиллярную 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.

3. 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 мониторингового наблюдения

Функциональное мертвое пространство. В клинической практике обычно определяют не объем мертвого пространства – величину, зависимую от возраста и массы тела, а отношение функционального мертвого пространства (V_D) к дыхательному объему (V_T), которое в норме равняется 0,3. Расчет производится по формуле Бора:

$$V_D/V_T = (P_aCO_2 - P_ECO_2) / P_aCO_2 ;$$

Для определения величины P_ECO_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 ($D_{A-a}O_2$) является одним из важнейших показателей характеризующих вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Так, если в норме $D_{A-a}O_2$ 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:

$$D_{A-a}O_2 = P_{AO_2} - P_aO_2 ;$$

P_aO_2 определяется прямым измерением, а парциальное давление кислорода в альвеолярном газе может быть рассчитано по следующей упрощенной формуле:

$$P_{AO_2} = FiO_2 (P_B - P_{H_2O}) - P_aCO_2, \text{ где}$$

FiO_2 – фракционная концентрация кислорода во вдыхаемом газе, P_B – барометрическое давление, P_{H_2O} – 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 (P_{aO_2}/P_{AO_2}), который отражает примерно такую же информацию, но меньше зависит от значения FiO_2 .

Величина вено-артериального шунта (Q_s/Q_t) 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 возрастать до 50-60%. Шунт рассчитывают по следующей формуле:

$$Q_s/Q_t = (C_{cO_2} - C_{aO_2} / C_{cO_2} - C_{vO_2}) \times 100, \text{ где}$$

C_{cO_2} – содержание кислорода в конечных легочных капиллярах;

C_{aO_2} – содержание кислорода в артериальной крови;

C_{vO_2} – содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Поскольку величину C_{cO_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:

$$IO = (MAP \times FiO_2 \times 100) / P_{aO_2}, \text{ где}$$

MAP – величина среднего давления в дыхательных путях, которую считывают 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%.

4. Методы интенсивной терапии

Все методы дыхательной терапии у детей 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.

Перкуссионный 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* у детей 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.

Необходимо все время помнить, что у ребенка, находящегося на назотрахеальной интубации в любой момент может произойти перегиб трубки или полная ее обтурация, экстубация или соскальзывание трубки в правый бронх. Поэтому кроме постоянного врачебного и сестринского наблюдения необходимо наладить мониторный контроль функции дыхания и сердечной деятельности. Предпочтение следует отдать газоанализаторам, поскольку импедансные датчики могут регистрировать как дыхательные движения судорожные сокращения мышц грудной клетки при обструкции дыхательных путей.

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 $O_2 > 40\%$ 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.

Денитрогенизация альвеол ведет к развитию адсорбционных микроателектазов, ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения в легких, возрастает величина внутрилегочного шунтирования.

Еще более опасные последствия имеет гипероксемия ($P_{aO_2} > 100$ мм рт.ст.). При назначении кислорода врачу необходимо четко представлять величину парциального давления O_2 в альвеолярном газе (P_{AO_2}) и, соответственно, вероятный уровень гипероксемии. В упрощенном варианте формула для расчета P_{AO_2} может быть представлена в следующем виде:

$$P_{AO_2} = P_{iO_2} - P_{aCO_2},$$

где P_{iO_2} – парциальное давление кислорода во вдыхаемом газе. При этом допустимо считать, что $P_{AO_2} \approx P_{aO_2}$, а P_{iO_2} в 7 раз выше концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе. Например, если ребенок дышит 50% -ной кислородно-воздушной смесью, а P_{aCO_2} равно 40 мм рт. ст., то P_{AO_2} будет $(50 \times 7 - 40) = 310$ мм рт. ст. При улучшении легочной функции артериальное pO_2 будет приближаться к этой величине, т.е. разовьется опасная гипероксемия.

Чрезмерно высокий уровень P_{aO_2} неизбежно приводит к системным и органным нарушениям, степень выраженности которых зависит от метода и продолжительности оксигенотерапии, возраста и степени зрелости пациента, характера патологии и многих других факторов.

Повышение содержания кислорода в крови нарушает нормальное течение окислительно-восстановительных реакций, происходит образование большого количества свободных радикалов, обладающих агрессивными свойствами. Естественной защитной реакцией организма на гипероксемию является сосудистый спазм, степень выраженности которого не одинакова в различных органах и тканях. В частности, спазм сосудов проявляется нарушением терморегуляции, судорожным синдромом или даже развитием коматозного состояния.

Особенно опасна избыточная оксигенация у недоношенных и незрелых детей. Известны, по меньшей мере, два тяжелых заболевания (*ретинопатия и хроническое заболевание легких новорожденных*), этиопатогенез которых напрямую связан с агрессивной кислородотерапией.

Поэтому анестезиолог-реаниматолог, назначая кислород, должен постоянно помнить о возможных осложнениях, контролировать параметры оксигенации (P_{iO_2} , P_{aO_2} , SaO_2) и своевременно корректировать терапию.

Способы ингаляционной кислородной терапии. В педиатрической практике для ингаляций кислорода наиболее часто используются носовые канюли и катетеры, лицевые маски, палатки, кюветы.

Носовые катетеры бывают спаренные, которые вводят в оба наружных носовых хода, или одиночные, которые обычно проводят назофарингеально. Глубину введения одиночного катетера можно определить, измерив расстояние от крыла носа до козелка ушной раковины. Носовые катетеры мало беспокоят больного и позволяют поддерживать невысокие (до 35-40%) концентрации кислорода в дыхательной смеси. Недостатками этих способов является то, что они затрудняют носовое дыхание и не дают возможности контролировать концентрацию кислорода.

Применение лицевых масок позволяет стабильно поддерживать различные, в том числе и высокие, концентрации кислорода в дыхательной смеси. Наиболее удобны легкие прозрачные пластиковые маски, которые имеют калиброванные отверстия для газообмена с окружающим воздухом (маски Вентури). На таких масках обычно указывают, при каких величинах газотока в подмасочном пространстве устанавливается определенная концентрация кислорода (от 25 до 50%). При необходимости использовать более высокие концентрации кислорода (до 80-90%) потребуется применение герметично фиксируемых масок, имеющих дополнительный дыхательный мешок. Приток свежего газа должен быть достаточно большой, минимум в 2,5-3 раза больше объема минутной вентиляции легких, что предотвратит повторное вдыхание выдохнутого газа.

Наиболее распространенным способом ингаляции кислорода у маленьких детей остаются кислородные палатки. Они не беспокоят ребенка, позволяют контролировать концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе и поддерживать ее на постоянном уровне. Однако в связи с негерметичностью эти устройства требуют высоких скоростей подачи кислорода (порядка 8-12 л/мин) и даже при этом редко удается поднять его концентрацию до 50-60%.

Новорожденным детям кислородотерапия проводится непосредственно в кювезе. Современные кювезы позволяют в автоматическом режиме с высокой точностью поддерживать установленную концентрацию кислорода, температуру и влажность дыхательной смеси. Однако необходимо помнить, что при нарушениях герметичности, например, при открывании окошек, мгновенно изменяются параметры микроклимата.

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 вентиляционно-перфузионных отношений. Уменьшается внутрилегочное вено-артериальное шунтирование. Результатирующий эффект проявляется заметным повышением парциального напряжения кислорода в артериальной крови, причем уровень прироста PaO_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 PaO_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 $PaCO_2$ 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 PaO_2 устраняет легочную вазоконстрикцию, падает легочное сосудистое сопротивление, увеличивается кровоток. Кроме того, улучшение оксигенации способствует повышению сократительной способности миокарда и нормализации фазовой структуры сердца.

Показания к ППД. Показанием к применению ППД является артериальная гипоксемия (PaO_2 ниже 60 мм рт. ст., при дыхании 50% кислородно-воздушной смесью), связанная с нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, высоким внутрилегочным шунтированием и сниженной растяжимостью легких. Такие нарушения обычно наблюдаются при респираторном дистресс-синдроме новорожденных, аспирационном синдроме, после продолжительных и травматичных операций на органах грудной клетки и брюшной полости. Кроме того, метод ППД успешно используется при лечении транзиторного тахипноэ и приступов апноэ у новорожденных и при переводе больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Способы проведения ППД. Методика ППД может проводиться различными способами: подключением клапанных устройств к интубационной трубке, использованием пластикового мешка, одетого на голову ребенку, применением лицевых и носовых масок, интраназальных канюль, а также камер, создающих отрицательное давление над грудной клеткой.

В настоящее время методика ППД чаще всего проводится с помощью носовых канюль, лицевой маски или через интубационную трубку (Рис. 8.5.).

При дыхании через интубационную трубку поддержание избыточного давления лучше осуществлять с помощью респиратора. Это позволит легко контролировать температуру, влажность и газовый состав дыхательной смеси. Для профилактики развития ателектазов желателно использовать режим перемежающейся принудительной вентиляции с частотой 2-5 вдохов в минуту.

Методика проведения ППД. Успешное проведение методики ППД невозможно без соблюдения целого ряда условий. В первую очередь это относится к кондиционированию дыхательной смеси. Недостаточно подогретый и увлажненный газ нарушает нормальное функционирование бронхиального эпителия и создает предпосылки для развития инфекционных осложнений. Если ребенок дышит через интубационную трубку, то газ должен быть нагрет до температуры 36.5-37.0С° и иметь 95-100% относительную влажность. При использовании носовых канюль или лицевой маски температура газовой смеси поддерживается на уровне 32-34С°, а относительная влажность 70-80%.

Проведение методики обычно начинают с давления 4-6 см вод. ст., при концентрации кислорода 50-60%. Через 30 минут необходимо определить газовый состав крови. Если сохраняется гипоксемия, при удовлетворительной вентиляции, то следует увеличить давление в дыхательных путях на 2-3 см вод. ст. В качестве временной меры можно также повысить концентрацию кислорода в смеси до 70-80%. Не рекомендуется поднимать давление выше 7-8 см вод. ст., так как это обычно не дает ощутимого прироста PaO_2 , но может привести к значительному падению сердечного выброса. Таким образом, если при давлении 7-8 см вод. ст. и концентрации кислорода равной 80% PaO_2 остается ниже 50 мм рт. ст., а также если нарастает гиповентиляция и ацидоз, необходимо перевести ребенка на ИВЛ.

При благоприятном эффекте ППД в первую очередь стремятся уйти от высокой концентрации кислорода, постепенно уменьшая ее до нетоксического уровня (40%). Затем также медленно (по 1-2 см вод.ст.), под контролем газов крови, снижают давление в дыхательных путях. Когда удастся довести давление до +2-3 см вод.ст. проведение методики прекращают. Оксигенацию продолжают под палаткой, устанавливая концентрацию кислорода на 5-10% выше, чем при ППД.

Опасности и осложнения.

Применение методики ППД бесспорно увеличивает риск возникновения синдромов утечки воздуха из легких. Вероятность подобных осложнений сокращается при постоянном мониторинге за уровнем оксигенации и своевременном снижении давления в дыхательных путях.

Повышение внутригрудного давления у больных с гиповолемией может вызвать снижение сердечного выброса. Лечение этого осложнения обычно заключается

в коррекции гиповолемии и назначения кардиотонических препаратов.

Известно, что повышение давления в дыхательных путях нередко приводит к уменьшению скорости гломерулярной фильтрации, экскреции натрия и снижению диуреза, что связывают с повышением уровня антидиуретического гормона. В качестве терапии предлагается использование допамина в умеренных дозах (2-5 мкг/кг/мин), что позволяет улучшить почечную перфузию и сократительную способность миокарда.

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.

Определение момента, когда возникает необходимость перевода новорожденного ребенка со спонтанного дыхания на искусственную вентиляцию легких, относится к области врачебного искусства. Важно предугадать необходимость в применении ИВЛ прежде, чем состояние больного ухудшится настолько, что это станет неизбежной процедурой.

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:

- $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 90\%$ на фоне оксигенации 80 -100% кислородом,
- $PaCO_2 > 60$ 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 PO_2 могут оказаться существенно ниже, а значения PCO_2 несколько выше, чем в артериальной крови, что может привести к ошибке в оценке тяжести состояния.

Новорожденные с экстремально низкой массой тела из-за выраженной податливости грудной клетки и слабости дыхательной мускулатуры не могут длительно поддерживать нормальный газовый состав крови за счет увеличения работы дыхания. Поэтому у больных с массой менее 1250 грамм ИВЛ следует начинать в тот момент, когда появляются заметные втяжения межреберий и эпигастральной области.

Наблюдение и уход за больными на ИВЛ.

Ребенок, находящийся на ИВЛ, требует постоянного внимания. Кроме непрерывного визуального наблюдения за общим состоянием больного необходимо наладить мониторинг таких показателей, как частота сердечных сокращений, частота дыхания, артериальное давление, насыщение гемоглобина кислородом, концентрация углекислого газа в выдыхаемом воздухе, концентрация кислорода в дыхательной смеси, ее температура и влажность. Данные пульсоксиметрии и капнографии не исключают необходимость периодического исследования газового состава крови, но существенно сокращают частоту его проведения.

Ребенку, которому проводится ИВЛ, необходимо обеспечить максимально возможный покой и оптимальный температурный режим. Он должен получать требуемое количество жидкости, электролитов и калорий, но не следует забывать, что применение жировых эмульсий, особенно у новорожденных первых дней жизни, может привести к заметному ухудшению газообменной функции легких. В отличие от рекомендаций прежних лет, приветствуется раннее начало энтерального зондового питания. Учитывая необходимость проведения большого количества инвазивных процедур, таких, как катетеризация сосудов, интубация трахеи, многие виды мониторинга, больному, находящемуся на ИВЛ должны быть назначены антибиотики широкого спектра действия.

Интубация трахеи, применение газовых смесей с высоким содержанием, повышенное давление в дыхательных путях - все это ведет к увеличению продукции мокроты, снижению активности мерцательного эпителия, угнетению кашлевого рефлекса и существенно ухудшает дренажную функцию дыхательных путей. Возрастает вероятность образования ателектазов, “воздушных ловушек” и синдромов утечки воздуха из легких, а также

инфекционных осложнений - трахеобронхита и пневмонии. Поэтому мероприятия, направленные на поддержание свободной проходимости дыхательных путей, такие как кондиционирование дыхательной смеси, придание ребенку дренажных положений, перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, туалет эндотрахеальной трубки, имеют исключительно важное значение.

В зависимости от количества и характера мокроты, туалет интубационной трубки выполняют либо в плановом порядке (например, через каждые 1,5-2 часа), либо только при появлении клинических или лабораторных данных, свидетельствующих об ухудшении вентиляции. В любом случае, следует помнить, что к слизистой дыхательных путей нужно относиться также, как к открытой операционной ране, строго соблюдая стерильность и минимизируя травмирование.

Перевод на самостоятельное дыхание. Отучение ребенка от респиратора начинают, когда происходит стабилизация функционирования основных жизненно важных систем и газовый состав крови устанавливается на удовлетворительном уровне (PaO_2 около 70 мм рт. ст. и $PaCO_2$ 45-50 мм рт. ст.). В этот период отменяют назначение миорелаксантов и, по-возможности, седативных препаратов. Если в процессе ИВЛ приходилось использовать PIP выше 30 см вод. ст., то в первую очередь постепенно (по 1-2 см вод. ст.) уменьшают величину этого параметра. Когда удастся снизить давление до уровня 25-27/5 см вод. ст., начинают также понемногу (на 5-10%) уменьшать концентрацию кислорода. Попеременное уменьшение этих параметров производят под контролем газов крови. Если наблюдается тенденция к гипервентиляции - снижают PIP, если есть склонность к гипероксемии - уменьшают FiO_2 .

Каждый шаг в изменении параметров вентиляции осуществляют через 1-2 часа. Если после изменения параметров газы крови остаются на удовлетворительном уровне - снижение продолжают, если нет - возвращаются к предыдущему уровню. Одновременно можно снижать давление не больше, чем на 1-2 см вод. ст., а концентрацию кислорода на 5-10%.

Когда FiO_2 станет ниже 50% и $PIP < 20$ см вод. ст., окончательно отменяют седативные препараты и начинают активно уменьшать частоту дыхания за счет удлинения времени выдоха. У новорожденных детей, при отсутствии попыток к самостоятельному дыханию, назначают эуфиллин из расчета: 6 мг/кг - стартовая доза, в последующем - 2 мг/кг через 12 часов.

При частоте вентиляции 5-6 вдохов в 1 мин., $FiO_2 < 40\%$ и PIP равном 16-18 см вод. ст. можно перевести ребенка на ППД через интубационную трубку при давлении 4-5 см вод.ст. Если в течение 1-2 часов состояние ребенка и газовый состав крови не ухудшаются, проводят экстубацию и продолжают ППД через назальные канюли при давлении +5 см вод. ст. или переводят ребенка на оксигенацию в

Экстубация. Перед экстубацией врач еще раз должен убедиться в стабильном состоянии ребенка, отсутствии у него анемии, волемических и электролитных нарушений.

Выполнение экстубации:

- увеличивают концентрацию кислорода в смеси на 10%;
- аспирают мокроту из интубационной трубки, изо рта и носовых ходов;
- продолжают вентиляцию легких в течение 1-2 минут;
- отклеивают полоски лейкопластыря и удаляют интубационную трубку во время фазы выдоха.

Не следует проводить аспирацию мокроты в момент экстубации, так как это может стать причиной возникновения ателектазов.

После экстубации считается допустимым увеличение PaCO_2 до 60 мм рт. ст. и небольшое снижение PaO_2 , если при этом ребенок клинически не ухудшается и pH не падает ниже 7,25. Эти изменения газов крови обычно исчезают через 6-12 часов после экстубации.

После экстубации ребенку необходимо создать максимально возможный покой, ограничив количество манипуляций. Не рекомендуется проводить энтеральное питание в течение 12-24 часов после экстубации, так как оно может стать причиной снижения PaCO_2 , а кроме того, назогастральный зонд увеличивает работу дыхания и усиливает секрецию слизистой верхних дыхательных путей.

Ежечасно аспирают мокроту изо рта и носовых ходов, переворачивают ребенка, используя дренажные положения, при необходимости проводят вибрационный и перкуссионный массаж грудной клетки.

Через 4-6 часов проводят рентгенографию органов грудной клетки.

Заместительная терапия экзогенными сурфактантами.

После того как в конце 50-х годов было установлено, что основным патогенетическим фактором в развитии респираторного дистресс синдрома является дефицит сурфактанта, начались интенсивные исследования возможности заместительной терапии экзогенными сурфактантами. Первый успешный опыт лечения с помощью модифицированного сурфактанта, выделенного из легких телят, датируется 1980 годом. В настоящее время опыт клинического применения различных типов сурфактантов исчисляется десятками тысяч наблюдений.

В зависимости от способа получения все сурфактанты подразделяют на три поколения.

К первому поколению относят сурфактанты выделенные из амниотической жидкости, (так называемый "человеческий сурфактант"), либо полученные из легких свиней ("Curosurf", Италия) или крупного рогатого скота ("Alveofact", Германия), ("Survanta", США).

Второе поколение представлено синтетическими сурфактантами, содержащими смесь фосфолипидов с диперстными и эмульгирующими веществами ("Exosurf Neonatal", Великобритания). Главное отличие синтетических сурфактантов в том, что они не содержат апопротеинов, входящих в состав естественных сурфактантов. С одной стороны это приводит к небольшому снижению терапевтической активности искусственных сурфактантов, с другой - полностью исключается вероятность развития иммунологических реакций на введение чужеродного белка.

Сурфактанты третьего поколения получают методами генной инженерии, в настоящее время эти препараты находятся в стадии разработки.

Экзогенные сурфактанты применяют как для лечения тяжелых форм РДС у новорожденных, так и с профилактической целью - у недоношенных и незрелых детей. С профилактической целью сурфактанты применяют в течение первых 2-х часов жизни, с лечебной - в возрасте 2-24 часов. В любом случае препарат вводят в дыхательные пути через эндотрахеальную трубку не прекращая ИВЛ

Применение экзогенных сурфактантов, обычно уже в первые часы после введения, приводит к значительному улучшению легочного газообма, что проявляется, прежде всего, повышением PaO_2 . Это позволяет быстрее смягчать параметры вентиляции и уходить от необходимости использования гипероксических дыхательных смесей. Эти эффекты связывают с улучшением вентиляционно-перфузионных отношений в легких, повышением стабильности легочных капилляров и уменьшением транссудации жидкости в альвеолы. Устранение гипоксемии и относительная нормализация газообмена, в свою очередь, способствуют стабилизации гемодинамики, что проявляется улучшением показателей системного и легочного кровотока. Облегчается процесс адаптации недоношенного ребенка с незрелыми легкими к внеутробной жизни.

Многочисленные исследования показали, что применение экзогенных сурфактантов при лечении РДС у новорожденных позволяет сократить продолжительность применения гипероксических дыхательных смесей, сроки ИВЛ и время пребывания детей в отделении интенсивной терапии. Кроме того, в 2-3 раза уменьшается частота развития таких осложнений РДС и интенсивной терапии, как пневмоторакс, интерстициальная эмфизема и бронхолегочная дисплазия. В результате повышается выживаемость детей с тяжелыми формами РДС.

Однако необходимо отметить, что реализовать преимущества сурфактантной терапии можно только в условиях специализированного отделения, оснащенного современной диагностической и лечебной аппаратурой.

Применение экзогенных сурфактантов в ряде случаев очень быстро увеличивает растяжимость легких и уменьшает легочное сосудистое сопротивление, что требует немедленного изменения параметров вентиляции, режима инфузионной. В противном случае может даже увеличиться частота таких осложнений как синдромы утечки воздуха из легких, клинически значимый ФАП, легочное кровотечение, перивентрикулярные кровоизлияния.

Применение оксида азота (NO). Оксид азота (эндотелиальный релаксирующий фактор) является одним из естественных метаболитов, который продуцируется эндотелиальными клетками из L-аргинина при участии NO-синтетазы.

При ингаляционном введении NO быстро диффундирует из альвеол в гладкую мускулатуру легочных сосудов, вызывая их дилатацию. Затем, попадая в кровь, инактивируется гемоглобином, превращая его в метгемоглобин. Таким образом, оксид азота является исключительно селективным легочным вазодилататором.

Ингаляционное введение NO требует специального высокопрецизионного оборудования, так как терапевтический диапазон оксида азота составляет 3-80 частей на миллион (ppm), что соответствует концентрации в тысячные доли процента. Период полураспада NO в крови равняется 3-4 сек.

Побочные эффекты, связанные с назначением NO, включают вероятность развития клинически значимой метгемоглобинемии, сопровождаемой гипоксемией и метаболическим ацидозом, угнетение агрегации тромбоцитов, а также образованием двуокси азота (NO₂), повреждающей клетки и способствующей задержке жидкости в легких.

Список используемой литературы:

1. «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
2. Детская анестезиология и реаниматология / под редакцией В.А. Михельсона. М.: Медицина, 2014. - 450 с.
3. 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
4. Сатишур, О.Е. Механическая вентиляция легких / О.Е. Сатишур. – М.: Мед. лит., 2016. – 352 с.