

## ТЕМА № 5

# Интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности

# Легкие в патологии различных систем организма.

Легкие выполняют не только функцию газообмена между кровью и воздухом, но и многообразные недыхательные функции механического и метаболического характера, которые связывают легкие прямой зависимостью с прочими системами организма и делают этот орган соучастником самой разнообразной патологии других органов.

# Недыхательные функции легких:

- Защитная - легкие задерживают вредные механические и токсические продукты, поступающие из окружающей среды – 90% частиц диаметром более 2 мкм. задерживаются в легких и удаляются.
- Фильтрационная – легкие очищают кровь от механических примесей – агрегатов клеток, капель жира, мелких тромбов, бактерий, крупных атипичных клеток; все это задерживается в легких и подвергается деструкции и метаболизму.

# Недыхательные функции легких:

- Фибринолитическая и антикоагулянтная – лизис уловленных тромбов, поддержание фибринолитической и антикоагулянтной активности крови.
- Деструкция и синтез белков и жиров (легкие исключительно богаты протео- и липолитическими ферментами); в легких продуцируется сурфактант – смесь липопротеидов, способствующая стабильности альвеолярной ткани.
- Гемодинамическая – легкие являются резервуаром и одновременно прямым шунтом между правой и левой половинами сердца, благодаря чему поддерживается непрерывность кровотока, несмотря на противоположное воздействие вдоха и выдоха на большой и малый круги кровообращения.

# Недыхательные функции легких:

- Участие в водном балансе – легкие удаляют около 500 мл. воды в сутки, поддерживая нормальную осмолярность крови и тканей удалением  $\text{CO}_2$  и соответственным изменением уровня осмотически активных карбонатов. Вместе с тем различные жидкости могут всасываться в легких мгновенно, что используется для срочного введения лекарственных препаратов, когда внутривенный путь недоступен (адреналин, введенный интратрахеально оказывается в кровотоке через 30 секунд).
- Детоксикация некоторых лекарственных препаратов – аминазина, индерала, сульфаниламидов и др.

# Недыхательные функции легких:

- Избирательная деструкция, продукция и хранение биологически активных веществ: серотонина, гистамина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии (SRS-A), ангиотензина, ацетилхолина, норадреналина, кининов и простагландинов, выполнивших свою роль и подлежащих удалению из крови.
- Теплопродукция и теплоотдача – суточный теплообмен легких в нормальных условиях около 350 Ккал, а в условиях критического состояния может быть увеличен в несколько раз.

# Дыхательная функция легких.

Основная функция легких – обмен  $O_2$  и  $CO_2$  между внешней средой и организмом – достигается сочетанием вентиляции, легочного кровообращения и диффузии газов.

# Легочная вентиляция

К показателям легочной вентиляции относятся дыхательный объем, частота дыхания, минутный объем дыхания. Эффективность легочной вентиляции определяется величиной альвеолярной вентиляции, т.е. разностью между минутным объемом дыхания и минутным объемом вентиляции мертвого пространства.

# Мертвое пространство

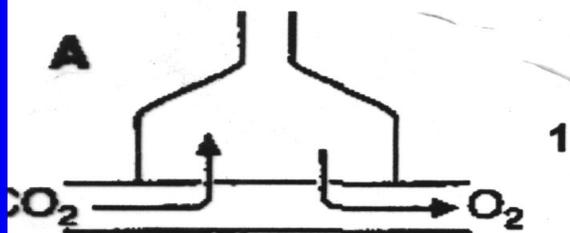
- Анатомическое мертвое пространство – объем воздухоносных путей, анатомически неспособных участвовать в газообмене.
- Физиологическое мертвое пространство – включает в себя анатомическое мертвое пространство и альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются. Объем физиологического мертвого пространства ( $V_d$ ) составляет около 30% дыхательного объема. Увеличение  $V_d$  приводит к гипоксии и гиперкапнии. Задержка  $CO_2$  обычно отмечается при увеличении  $V_d$  до 50%. Мертвое пространство увеличивается при перерастяжении альвеол или уменьшении воздушного потока.

# Легочное кровообращение и отношение вентиляция/кровоток.

Эффективность легочного газообмена в значительной степени зависит от отношения вентиляции к кровотоку ( $V_a/Q$ ), т.е. от распределения вдыхаемого воздуха по альвеолам в соответствии с их перфузией кровью. В норме отношение вентиляции к кровотоку равно 0,8-1,2. Нарушение отношения вентиляция/кровоток известны двух видов: локальное преобладание вентиляции над кровотоком – эффект мертвого пространства; локальное преобладание кровотока над вентиляцией – эффект вено-артериального шунтирования.

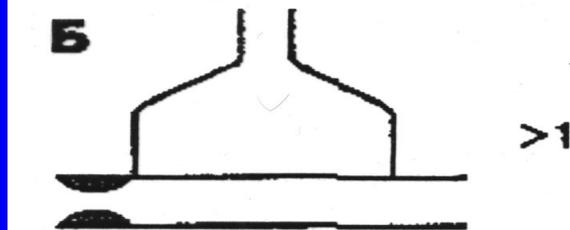
# РАЗЛИЧНЫЕ ТИПЫ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ ОТНОШЕНИЙ

Состояние    Отношение  $V/Q$     Термин    Результаты



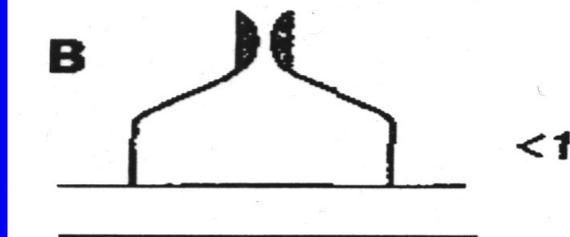
$V/Q$  соответствует

Нормальное  
 $P_aO_2$ ,  $p_aCO_2$



Вентиляция  
мертвого  
пространства

↓  $p_aO_2$ , ↑  $p_aCO_2$



Венозное  
примешивание

↓  $P_aO_2$ ,  
нормальное  
или ↑  $p_aCO_2$

# Диффузионная способность легких:

**Это скорость, с которой газ проходит через альвеолярно-капиллярную мембрану (в норме толщина 0,3-2 мкм.) на единицу градиента парциальных давлений этого газа.**

На диффузионную способность легких может влиять ряд факторов: поверхность диффузии (поверхность функционирующих альвеол, соприкасающихся с функционирующими капиллярами), составляющая в норме около 90 м<sup>2</sup>, расстояние диффузии, зависящее от толщины слоев, через которые диффундирует газ, функциональное состояние последних (отек, фиброз) и характеристика тканей на пути диффузии при неизменной толщине альвеоло-капиллярной мембраны.

# Механические характеристики легких.

Растяжимость легких (податливость, эластичность, compliance) выражает зависимость между объемом и давлением газа в альвеолах в состоянии покоя, т.е. определяется как **способность легких к увеличению объема при увеличении давления на определенную величину**. Растяжимость легких варьирует в широких пределах. Заболевания, связанные с потерей эластичности легких (эмфизема, пневмоклероз), приводят к ее уменьшению. Наркоз оказывает аналогичное действие. При проведении ИВЛ – растяжимость уменьшается в два раза.

# Механические характеристики легких.

Сопротивление дыхательных путей (resistance) выражает зависимость между давлением и скоростью движения газов в них и определяется как **разность давлений во рту и альвеолах на единицу газотока**. Сопротивление дыхательных путей значительно возрастает при бронхиальной астме.

# Регуляция вентиляции

Ритм и глубина дыхания регулируется дыхательным центром, расположенным в продолговатом мозге и получающим импульсы от моста мозга, блуждающих нервов и языкоглоточного нерва. Наибольшее значение в регуляции дыхания имеет газовый состав артериальной крови. Хеморецепторы продолговатого мозга особенно чувствительны к изменениям  $P_aCO_2$ . Даже при небольшом (5 мм.рт.ст.) его повышении легочная вентиляция возрастает в три раза. Колебания  $P_aO_2$  также ведут к изменениям дыхания, но с помощью импульсов, идущих к продолговатому мозгу от каротидных и аортальных телец. При значительном снижении  $P_aO_2$  дыхательный центр становится менее чувствительным к  $CO_2$ , и основную роль в регуляции вентиляции играет гипоксическая стимуляция дыхания.

# Нормальные величины функциональных проб легких (Comroe J et al.) Данные приведены для здорового человека (поверхность тела 1,7 м<sup>2</sup>) в покое.

ЖЕЛ	VC	4800 мл.
Остаточный объем	RV	1200 мл.
Функциональная остаточная емкость	FRC	2400 мл.
Общая емкость	TLC	6000 мл.
Дыхат. объем	V <sub>t</sub>	500 мл.
Частота дыхания	f	12 в мин.
МОД	V <sub>e</sub>	6000 мл/мин.
Анатомическое мертвое пр-во	V <sub>d</sub>	150 мл.
Альвеолярная вентиляция	V <sub>A</sub>	4200 мл/мин.

## Нормальные величины функциональных проб легких (Comroe J et al.)

Отношение вентиляция/кровоток	$VA/Q$	0,8
Физиологический шунт/МОС	$Q_s/Q_t$	менее 7%
Парциальное давление $O_2$ в альвеолярном газе	$PAO_2$	104 мм.рт.ст.
Парциальное давление $CO_2$ в альвеолярном газе	$PACO_2$	40 мм.рт.ст.
Парциальное давление $O_2$ в артериальной крови	$PaO_2$	95 мм.рт.ст.
Насыщение артериальной крови	$SaO_2$	97,1%

## Нормальные величины функциональных проб легких (Comroe J et al.)

Парциальное давление CO <sub>2</sub> в артериальной крови	PaCO <sub>2</sub>	40 мм.рт.ст.
Объем форсированного вдоха за 1 (ОФВ1) и 3 сек (ОФВ3)		83% и 97% от ЖЕЛ
Растяжимость легких	CL	200 мл/см.вод.ст.
Диффузионная способность легких для O <sub>2</sub>	DLO <sub>2</sub>	20 мл/мин/мм.рт.ст.
Диффузионная способность легких для CO <sub>2</sub>	DLCO <sub>2</sub>	400 мл/мин/мм.рт.ст.

# Острая дыхательная недостаточность.

ОДН – это не заболевание, а состояние, при котором легкие не могут обеспечивать нормальное  $P_{aO_2}$  и  $P_{aCO_2}$  при максимальном напряжении компенсаторных механизмов (Кассиль В.Л.).

Это тяжелый синдром, возникающий остро, в течение короткого времени и, без соответствующей интенсивной терапии, потенциально опасный для жизни. ОДН является компонентом любого критического состояния, даже если первичного поражения легких не было.

# Причины острой дыхательной недостаточности (по Balk R., Bone R.C., 1983)

## Головной мозг

- Нарушения мозгового кровообращения
- Бульбарный полиомиелит
- Альвеолярная гиповентиляция центрального происхождения
- Послеоперационная наркозная депрессия
- Передозировка лекарственных средств
- Травма
- Отек

# Причины острой дыхательной недостаточности (по Valk R., Bone R.C., 1983)

## Спинной мозг

- Синдром Гийена-Барре
- Травма спинного мозга
- Полиомиелит
- Боковой амиотрофический склероз

# Причины острой дыхательной недостаточности (по Balk R., Bone R.C., 1983)

## Нейромышечная система

- Миастения
- Столбняк
- Ботулизм
- Периферический неврит
- Рассеянный склероз
- Гипокалиемический паралич
- Гипофосфатемия, гипомагниемия
- Применение миорелаксантов и антибиотиков – блокаторов нейромышечной передачи
- Отравление ФОС

# Причины острой дыхательной недостаточности (по Balk R., Bone R.C., 1983)

## Грудная клетка и плевра

- Мышечная дистрофия
- Ожирение
- Кифосколиоз
- Травма грудной клетки
- Ревматоидный спондилит
- Пневмоторакс
- Гидро- и гемоторакс

# Причины острой дыхательной недостаточности (по Balk R., Bone R.C., 1983)

## Дыхательные пути и легочная ткань

- Обструктивное апноэ при бессознательных состояниях
- Паралич голосовых связок
- Эпиглотит, ларингит, трахеит, бронхит
- Постинтубационный отек гортани
- Увеличенные миндалины и аденоиды
- Обструкция трахеи
- Аспирация
- Бронхиолит
- Бронхиальная астма
- Хронические обструктивные заболевания легких
- Кистозный фиброз

# Причины острой дыхательной недостаточности (по Balk R., Bone R.C., 1983)

## Дыхательные пути и легочная ткань

- Респираторный дистресс-синдром взрослых
- Интерстициальные легочные заболевания
- Массивная двусторонняя пневмония
- Утопление
- Ателектазы
- Бронхоэктазы
- Ушиб легких
- Курение
- Сепсис
- Радиация
- Панкреатит

# Причины острой дыхательной недостаточности (по Balk R., Bone R.C., 1983)

## Сердечно-сосудистая система

- Кардиогенный отек легких
- Эмболия легочной артерии

# Причины острой дыхательной недостаточности (по Valk R., Bone R.C., 1983)

## Прочее:

- Жировая эмболия
- Укусы змей
- Уремия

# Причины острой дыхательной недостаточности (по Balk R., Bone R.C., 1983)

## Факторы, способствующие развитию ОДН:

- Возрастание гидростатического давления
- Застойная сердечная недостаточность
- Гипергидратация организма
- Кишечная непроходимость (повышение внутрибрюшного давления)
- Хронические легочные заболевания
- Старческий возраст
- Курение

**Физиологические механизмы  
острой дыхательной  
недостаточности.**

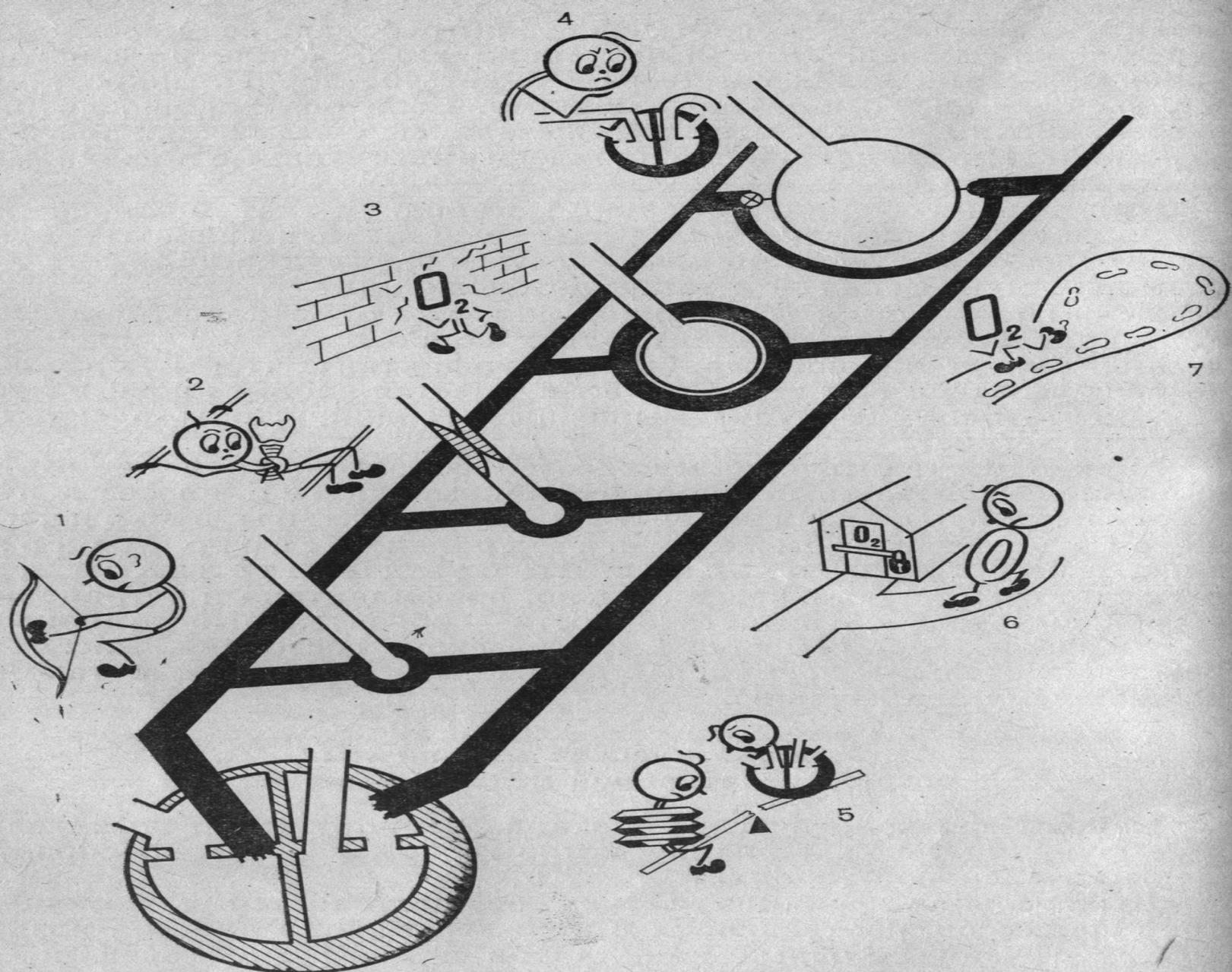


Рис. 1. Физиологические механизмы острой дыхательной недостаточности. Первичные механизмы — рестрикция (1), обструкция (2), нарушение альвеолокапиллярной диффузии (3), перфузии (4) и следствия — нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения (5), альвеолярный шунт (6), дыхательное мертвое пространство (7).

# Нарушение вентиляции

Адекватность вентиляции зависит от следующих взаимосвязанных факторов:

- Состояния центральной регуляции дыхания (ТЧМТ, инсульты и др.).
- Активности дыхательных мышц (миастения, ботулизм и др.).
- Целости и подвижности грудной клетки (множественные переломы ребер, пневмоторакс и др.).
- Прходимости дыхательных путей (обструктивные расстройства).
- Растяжимости легочной ткани (рестриктивные расстройства).
- Внутрилегочного распределения газа соответственно степени перфузии различных отделов легкого (нарушение одного из перечисленных факторов может вызвать это несоответствие).

# Нарушение вентиляции

Гиповентиляция дает начало одному из многих порочных кругов ОДН. При гиповентиляции сокращается легочный капиллярный кровоток, участвующий, помимо газообмена, в питании альвеолярной стенки (отек легких), что снижает продукцию сурфактанта (ателектаз), вызывает отечность интерстициальной ткани и лимфостаз (повышение «жесткости» легкого и рост мышечной работы на фоне уже имеющейся гипоксии). Все вместе приводит к возникновению микро- и макроателектазов, т.е. к дальнейшему снижению вентиляции. Кровоток через ателектазированные зоны хотя и уменьшается, но не прекращается, и, следовательно, увеличивает шунт венозной крови, усугубляющий уже имеющуюся ГИПОКСИЮ.

# Нарушение альвеолокапиллярной диффузии

К этим нарушениям приводят следующие факторы:

- Уменьшение поверхность диффузии
- Увеличение расстояния диффузии
- Изменение функционального состояния альвеолокапиллярной мембраны (отек, фиброз)
- Изменение характеристики тканей на пути диффузии.

Растворимость кислорода в ткани мембраны в 20 раз меньше, чем растворимость углекислого газа, т.е. рассуждая о нарушении альвеолокапиллярной диффузии, следует говорить только о нарушении диффузии кислорода, т.к.  $\text{CO}_2$  почти всегда диффундирует в достаточных количествах.

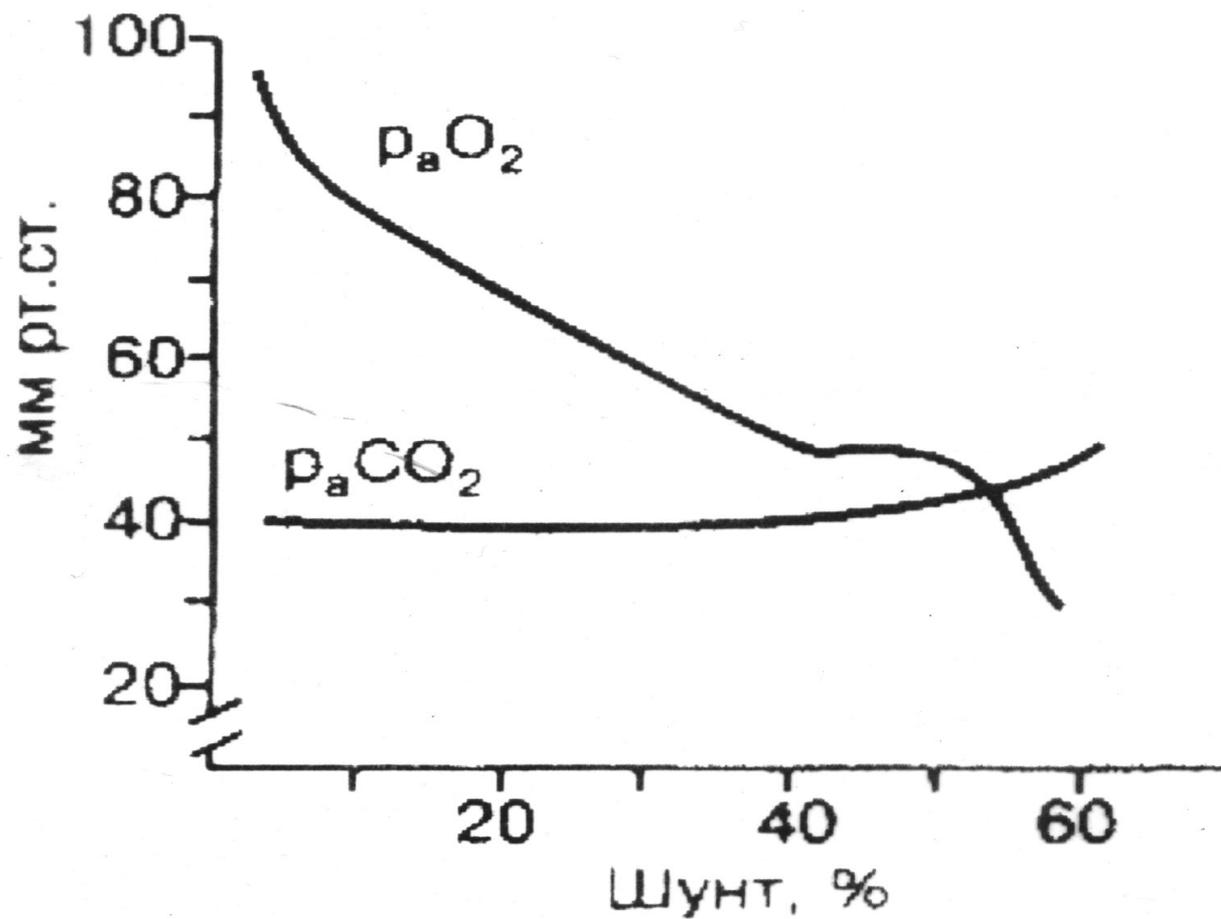
# Нарушение легочного кровотока

Движущей силой перфузии легких является различие между давлением в правом желудочке и левом предсердии, а главным регулирующим механизмом — легочное сосудистое сопротивление.

В клинико-физиологическом аспекте представляет интерес не легочный кровоток в целом, а эффективный капиллярный кровоток и так называемый альвеолярный (право-левый) шунт крови, или «венозное примешивание».

**Нет таких форм ОДН, при которых рост альвеолярного шунта не являлся бы ведущим или сопутствующим механизмом патологии.**

# ВЛИЯНИЕ ФРАКЦИИ ШУНТА НА $p_aO_2$ И $p_aCO_2$



# Принципы интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности.

# Существуют три главных принципа интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности:

- **Обеспечение проходимости дыхательных путей** - проходимость дыхательных путей должна быть обеспечена на всех уровнях – от ротовой полости до бронхиол!
- **Оптимизация газового состава дыхательной смеси** – включает использование кислорода.
- **Замещение спонтанной вентиляции искусственной** – требуется при всех ситуациях, когда спонтанная вентиляция, независимо от физиологического механизма, не обеспечивает адекватный газообмен или делает это слишком дорогой ценой.

# Помимо этих главных принципов, следует рассмотреть еще две важные проблемы:

- Коррекция метаболизма и нарушений функций различных систем (кровообращение, ЦНС, печень, почки, пищеварительная система).

**Любые попытки вылечить ОДН самыми физиологичнейшими средствами окажутся в итоге безрезультатными, если не будет проводится коррекция метаболизма (кислотно-основного, водно-электролитного, энергетического и т.д.).**

- Специфическая физиологическая терапия, относящаяся только к данному основному механизму нарушения функций легких и к данной нозологической форме болезни.

# Общие мероприятия

- Частые изменения положения тела (не реже, чем один раз в два-три часа)
- Возвышенное положение головы и грудной клетки
- Физиотерапия грудной клетки
- Дыхательная гимнастика (надувание резиновых игрушек, частые глубокие вдохи, кашель и т.д.)
- ПеркуSSIONный массаж грудной клетки
- Ингаляции

# Предупреждение и лечение инфекционных осложнений

- Адекватный гидробаланс с поддержанием тканевой перфузии
- Назначение бронхолитиков и муколитиков
- Применение стероидов, если ОДН вызвана сепсисом – на сегодняшний день это положение вызывает серьезные споры
- Назначение антибактериальных препаратов

Если показана ИВЛ:

- Поддержание оптимальной растяжимости легких ( $V_t$  10-15 мл/кг)
- Создание минимальной  $F_iO_2$  (по возможности не более 60 %) для поддержания адекватных  $P_aO_2$  (не менее 60 мм.рт.ст.) и  $P_vO_2$  (не менее 30 мм.рт.ст.)
- Активное увлажнение вдыхаемой смеси
- Применение ПДКВ
- Применение небулайзеров
- Программные санационные бронхоскопии, лаваж ТБД, инстиляция антибактериальных препаратов
- Применение функции «искусственный вздох»

# Оксигенотерапия

Эффективный метод, с помощью которого можно ликвидировать или уменьшить гипоксемию.

Основным показанием к оксигенотерапии является гипоксемическая дыхательная недостаточность.

Наиболее распространенные способы оксигенотерапии:

- Применение носовых катетеров
- Применение масок
- Кислородные палатки, колпаки и тенты для головы применяются, в основном, в педиатрической практике.

# Гипербарическая оксигенация (ГБО).

ГБО – метод применения кислорода при повышенном давлении.

Показания к этому методу искусственной оксигенации очень широки:

- Любые гипоксические состояния (циркуляторная гипоксия, гемическая гипоксия, дыхательная гипоксия)
- Анаэробная инфекция
- Острые отравления угарным газом (СО), цианидами и другими ядами, вызывающими гистотоксическую дизоксию

# Респираторно-ингаляционная терапия

Метод заключается в проведении вспомогательной вентиляции легких (через специальные маски или загубники) в сочетании с ингаляционной терапией и позволяет проводить направленную оксигенотерапию, ингаляции аэрозолей и респираторную терапию в режиме ПДКВ. Респираторно-ингаляционная терапия способствует «раскрытию» нефункционирующих альвеол и ателектазированных участков легочной ткани, улучшает реологические свойства мокроты, приводит к перемещению бронхиального секрета и стимулирует кашель, создает достаточное увлажнение дыхательных путей. Уменьшая отек и спазм бронхов, респираторная терапия понижает сопротивление дыхательных путей.

Сеансы респираторно-ингаляционной терапии проводят по 10-15 минут 2-3 раза в сутки.

# Искусственная вентиляция легких

Показания к ИВЛ разделяют на:

- Экстренные
- Общие
- Дифференцированные

# Экстренные

- Апноэ
- Агональное дыхание
- Тяжелая гиповентиляция
- Клиническая смерть

# Общие

- Гипоксемическая ОДН ( $P_{aO_2}$  меньше 50 мм.рт.ст.)
- Гиперкапническая ОДН (прогрессирование респираторного ацидоза –  $P_n$  менее 7,3;  $P_{aCO_2}$  более 60 мм.рт.ст.)
- Критическое снижение резервов дыхания ( $V_t < 5$  мл/кг; ЖЕЛ  $< 15$  мл/кг; ФЖЕЛ  $< 10$  мл/кг;  $V_d/V_t > 60\%$ )
- Неэффективность спонтанного дыхания ( $V_e < 15$  л/мин при нормальном или повышенном  $P_{aCO_2}$ )

# Дифференцированные

- Черепно-мозговая травма с признаками нарушения дыхания и (или) сознания
- Отравление лекарственными препаратами (транквилизаторы, снотворные, наркотики)
- Нарушение каркасных свойств грудной клетки (множественные переломы ребер)
- Неэффективность консервативной терапии астматического статуса
- Респираторный дистресс-синдром
- Гиповентиляционный синдром различного происхождения

# Подготовка к ИВЛ

- Выбрать аппарат ИВЛ (респиратор), учитывая его возможности, состояние больного и цель сеанса
- Проверить работоспособность респиратора
- Иметь средства для ручной ИВЛ (мешок «Ambu»), чтобы в случае неисправности респиратора в процессе работы начать ручную ИВЛ
- Прежде чем подключить респиратор к пациенту, проверить проходимость и герметичность дыхательного контура
- Предвидеть возможные изменения состояния пациента при установке различных режимов и параметров вентиляции

# Выбор параметров ИВЛ

- Дыхательный объем устанавливают из расчета 10-15 мл/кг. Нерационально выбранный  $V_t$  существенно влияет на газообмен и максимальное давление во время фазы вдоха. При неадекватно малом  $V_t$  часть альвеол не вентилируется, образуются ателектазы, вызывающие внутрилегочный шунт и артериальную гипоксемию. Слишком большой  $V_t$  может вызвать баротравму.
- Выбор  $V_e$  устанавливается под контролем газов крови, в среднем, не менее 6 л/мин.
- ПДКВ, чувствительность триггера, величину пикового потока, отношение времени вдох/выдох (I:E), длительность инспираторной паузы устанавливается индивидуально для каждого пациента, в зависимости от характера патологии, необходимости проведения ИВЛ в том или ином режиме и физиологического механизма ОДН.

# Режимы ИВЛ

Выбираются реаниматологом в зависимости от характера патологии, физиологического механизма ОДН, состояния больного и цели проведения ИВЛ:

- Принудительный режим – CMV.
- Вспомогательно-принудительный режим – aCMV, assist/control
- Вспомогательные режимы – IMV, SIMV, BiPAP, PAV, CPAP.

Кроме того ИВЛ может быть:

- контролируемая по объему (VCV).
- контролируемая по давлению(PCV).

# Физиологические эффекты ИВЛ

При ИВЛ, по сравнению со спонтанным дыханием, происходит инверсия фаз дыхания в связи с повышением давления в дыхательных путях во время вдоха. Неадекватно выбранные параметры вентиляции могут привести к:

- Увеличению неравномерности вентиляции
- Росту физиологического мертвого пространства
- Снижению эффективности вентиляции
- Повреждение легочного эпителия
- Повреждение сурфактантной системы
- Ателектазированию
- Увеличению легочного шунта

# Критерии перевода больного с ИВЛ на спонтанное дыхание

- $P_{aO_2}$  более 60 мм.рт.ст. при  $F_iO_2$  менее 60%
- $V_t$  более 5 мл/кг
- ЖЕЛ более 10 мл/кг
- При нормальных  $P_{aCO_2}$  и  $P_n$  - МОД менее 10 л/мин
- Абсолютная величина максимального давления на вдохе не более 30 см.вод.ст. при  $V_t$  1000мл.
- Спонтанное усиление вдоха при окклюзии интубационной трубки менее -20 см.вод.ст.

# Респираторный дистресс- синдром взрослых.

# Определение РДСВ

В соответствии с критериями, сформулированными на Специальной американо – европейской согласительной конференции по СОППЛ (Синдром Острого Паренхиматозного Повреждения Легких) в 1994 –98 гг. РДСВ (как наиболее тяжелая форма СОППЛ) является компонентом полиорганной недостаточности (ПОН) и представляет собой вторичное повреждение легких полтиэтиологического характера, развившееся в результате системной воспалительной реакции и наиболее часто сочетающееся с сепсисом, политравмой, аспирацией желудочного содержимого, первичной пневмонией.

# Определение РДСВ

РДСВ-это компонент ПОН, связанный с первичным или вторичным повреждением всех слоев альвеоло-капиллярной мембраны эндо- и экзотоксическими факторами (Зильбер А.П.).  
Этим термином обозначают синдром тяжелой дыхательной недостаточности при специфических изменениях в легких, характерных для шока: отеке, потере эластичности, альвеолярном коллапсе (Малышев В.Д.).

# РДСВ

характеризуются прогрессирующей гипоксемией, рефрактерной к высоким (более 60%) концентрациям кислорода; рентгенологически – двусторонней инфильтрацией легочной ткани; быстрым снижением растяжимости легочной ткани; отсутствием признаков левожелудочковой сердечной недостаточности.

# ЭТИОЛОГИЯ

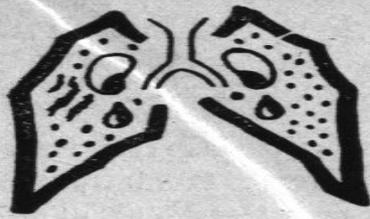
РДСВ может развиваться вследствие прямого поражения легочной паренхимы при пневмонии, аспирации желудочного содержимого или токсических жидкостей, ингаляции горячего пара или воздуха, контузии легкого, либо в результате опосредованного поражения легких при сепсисе, политравме, ТЧМТ, синдроме длительного сдавления, массивной кровопотере, остром лучевом поражении, длительной ИВЛ в «жестких» режимах, осложнениях после длительного ИК, посттрансфузионном и реперфузионном синдромах.

# ПАТОГЕНЕЗ

Реакцию на первичное воздействие объясняют действием медиаторов – арахидоновая кислота и ее метаболиты-эйкосаноиды: простагландины, лейкотриены, тромбоксан A<sub>2</sub>), серотонин, гистамин, В-эндорфин, фибрин и продукты его деградации, комплемент, супероксид-радикал, TNF, полиморфонуклеарные лейкоциты, тромбоциты, свободные жирные кислоты, брадикинины, протеолитические и лизосомальные ферменты. Эти факторы в сочетании с первичным стресс-воздействием вызывают повреждение всех слоев альвеоло-капиллярной мембраны, повреждается поверхностный слой, представляющий собой фосфолипидно-белковый комплекс легочного сурфактанта, а также и альвеоциты II типа (продуценты сурфактанта).

# ПАТОГЕНЕЗ

Все вышеперечисленное вызывает повышенную сосудистую проницаемость, приводящую к синдрому капиллярного просачивания – т.е. некардиогенному отеку легких, ателектазированию, снижению растяжимости легочной ткани, резко снижается диффузия газов через поврежденную АКМ. Прогрессирует внутрилегочное патологическое шунтирование крови справа налево. Вследствие гипоксии, повышенного интерстициального давления жидкости, микротромбозов легочных капилляров, возрастает легочное сосудистое сопротивление. Уменьшается ФОЕ легких, увеличивается альвеоло-капиллярный градиент кислорода, и как результат развивается тяжелая гипоксемия.



Перегрузка  
недыхательных  
функций легких

Поражение  
легочного  
капиллярного  
фильтра

Ишемия  
легочной  
ткани

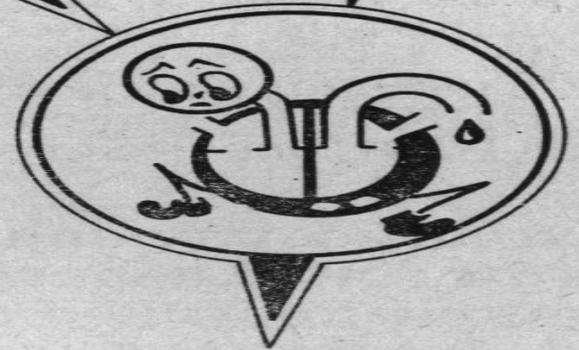
Шунт  
венозной  
крови

Интерсти-  
циальный  
отек

Снижение  
продукции  
сурфактанта  
Ателекта-  
зирование

Гипоксия

Экспираторное  
закрытие  
дыхательных  
путей



# Клиническая картина.

РДСВ развивается постепенно, достигая пика в среднем через 24-48 часов после воздействия стрессового фактора, и заканчивается массивным, обычно двусторонним поражением легочной ткани. Независимо от причины РДСВ имеет четко выраженную клиническую картину.

Принято выделять 4 фазы:

- фаза повреждения, или ранняя обратимая фаза
- ранняя прогрессирующая
- поздняя прогрессирующая
- терминальная

# Клиническая картина.

**Первая фаза** (фаза повреждения, или ранняя обратимая фаза) начинается обычно немедленно после эпизода агрессии. В ряде случаев эта фаза клинически не проявляется. При дальнейшем развитии ОДН наиболее характерным клиническим признаком становится умеренная одышка, которую больной легко переносит, а медицинский персонал не всегда замечает.

# Клиническая картина.

**Вторая фаза** (ранняя прогрессирующая). Дальнейшее прогрессирование РДСВ занимает от нескольких часов до нескольких суток. Усиление одышки происходит на фоне общего стабильного состояния больного.

Довольно длительно кроме одышки не удается обнаружить никаких других клинических признаков РДСВ. Однако при исследовании газового состава крови обнаруживается снижение  $P_{aO_2}$  до 70-75 мм.рт.ст. Проба с дыханием 100% кислородом (проба Уленбрука) указывает на недостаточное повышение  $P_{aO_2}$ . В этой фазе отмечается увеличение легочного шунта до 10-15% минутного объема сердца. Таким образом, уже во второй фазе значительная часть крови, протекающая по легким не оксигенируется. Однако общее состояние больного при этом заметно не страдает.

# Клиническая картина.

**Третья фаза** (поздняя прогрессирующая) характеризуется дальнейшим ухудшением состояния больного и нарастанием явных признаков ОДН. Легочный шунт достигает 30% МОС.

К нарастающей гипоксемии присоединяются и другие тяжелые изменения: повышается бронхиальная секреция, возникают множественные спонтанные эмболии мелких легочных сосудов, присоединяется бактериальная пневмония, развивается ДВС-синдром, увеличивается водное переполнение легких.

Рентгенологически определяются очаговые и диффузные инфильтраты. Парциальное давление кислорода в артериальной крови удается поддерживать на допустимом уровне применяя высокие цифры кислорода во вдыхаемой смеси. Компляйнс легочной ткани очень низок (до 30мл/смН<sub>2</sub>O).

**Таким образом, важнейшими признаками третьей фазы РДСВ являются выраженные нарушения оксигенации крови в легких, неспособность больного поддерживать эффективную спонтанную вентиляцию.**

# Клиническая картина.

**Четвертая фаза (терминальная)** является финальной и кратковременной. Легочный шунт вырастает до 50-80% минутного объема сердца. Прогрессируют проявления полиорганной недостаточности (сердечно-сосудистой, церебральной, почечной, печеночной). Выживание больных в 4 фазе РДСВ практически невозможно.

# ЛЕЧЕНИЕ

Лечение РДСВ складывается из двух компонентов – общего, осуществляемого в зависимости от характера основной патологии, и специфического, направленного на коррекцию гипоксии:

- Для преодоления альвеолярно-капиллярного барьера транспорту кислорода и борьбы с жесточайшей гипоксемией проводится ИВЛ.
- Медикаментозная терапия направлена на оптимизацию системной гемодинамики, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови, снижение фракции шунта, улучшение дренажной функции легких; антибактериальная терапия; сурфактант-терапия и т.д.