

# Гостра дихальна недостатність



Виконав: лікар-інтерн  
Чепіженко І.В.

# ГДН

- ГДН – швидко прогресуючий важкий стан, обумовлений невідповідністю можливостей апарату зовнішнього дихання метаболічним потребам органів та тканин, при якому настає максимальне напруження компенсаторних механізмів дихання і кровообігу з наступним їх виснаженням. Навіть при максимальному напруженні компенсаторних механізмів не забезпечується нормальний  $P_aO_2$  та  $P_aCO_2$ . ГДН завжди супроводжується порушеннями гемодинаміки.

- ГДН – нездатність легень перетворити притікаючу до них венозну кров в артеріальну.

(А.П. Зільбер)

# ГДН

- Гіпоксія –  $P_{aO_2} < 70$  мм рт. ст.
- Виникнення шунта, розвиток гіпоксемії та гіпоксії, внаслідок порушення дихальних та не дихальних функцій легень, стають одними із провідних ознак ГДН.
- Тест – збереження гіпоксемії після інгаляції 100%  $O_2$ .

# Види гіпоксій

- Гіпоксична
- Легенева (паренхіматозна)
- Циркуляційна
- Гемічна (анемія, патологічні гемоглобіни, гемоліз)
- Гістотоксична (тканинна, гіпероксична)

# Гіперкапнія

- Якщо гіпоксія пов'язана з гіповентиляцією (порушення центральної регуляції дихання, м'язового тону, обструктивні та рестриктивні розлади) то до гіпоксії приєднується ГІПЕРКАПНІЯ, яка різко погіршує стан хворих.
- ГІПЕРКАПНІЯ –  $P_aCO_2 > 45$  мм рт. ст.

# Класифікація ГДН

- А. Центрогенна ДН
- Б. Нервово-м'язова ДН
- В. Париетальна (торако-діафрагмальна ДН)
- Г. Бронхо-легенева ДН
  - Обструктивна
  - Рестриктивна (обмежувальна)
  - Дифузійна

# А. Центрогенна ДН

- Виникає при травмах та захворюваннях головного мозку, стисненні та дислокації його стовбура, в ранньому періоді після клінічної смерті, при деяких інтоксикаціях (опіати, барбітурати), порушенні аферентної імпульсації.
- Яскравий клінічний симптом центрогенної ГДН – порушення ритму дихання або поява патологічних ритмів (т. Чейна-Стокса – характерно для ураження переднього мозку), центральна нейрогенна гіпервентиляція (пошкодження гіпоталамуса), апнейтичне та групове періодичне дихання (пошкодження нижніх відділів покривки мозку), дихання Біота або атактичне дихання (пошкодження верхніх відділів стовбура), гаспінг-дихання (при пошкодженні довгастого мозку та в агональному періоді).
- Синдром “прокляття Ундины” – одна з форм центрогенних порушень дихання через втрату дихального автоматизму із збереженим умовним контролем.



SOMATOM CR

IVANO-FRANKIVSK REG

IGNATENKO V.M. 1962 M.

64300

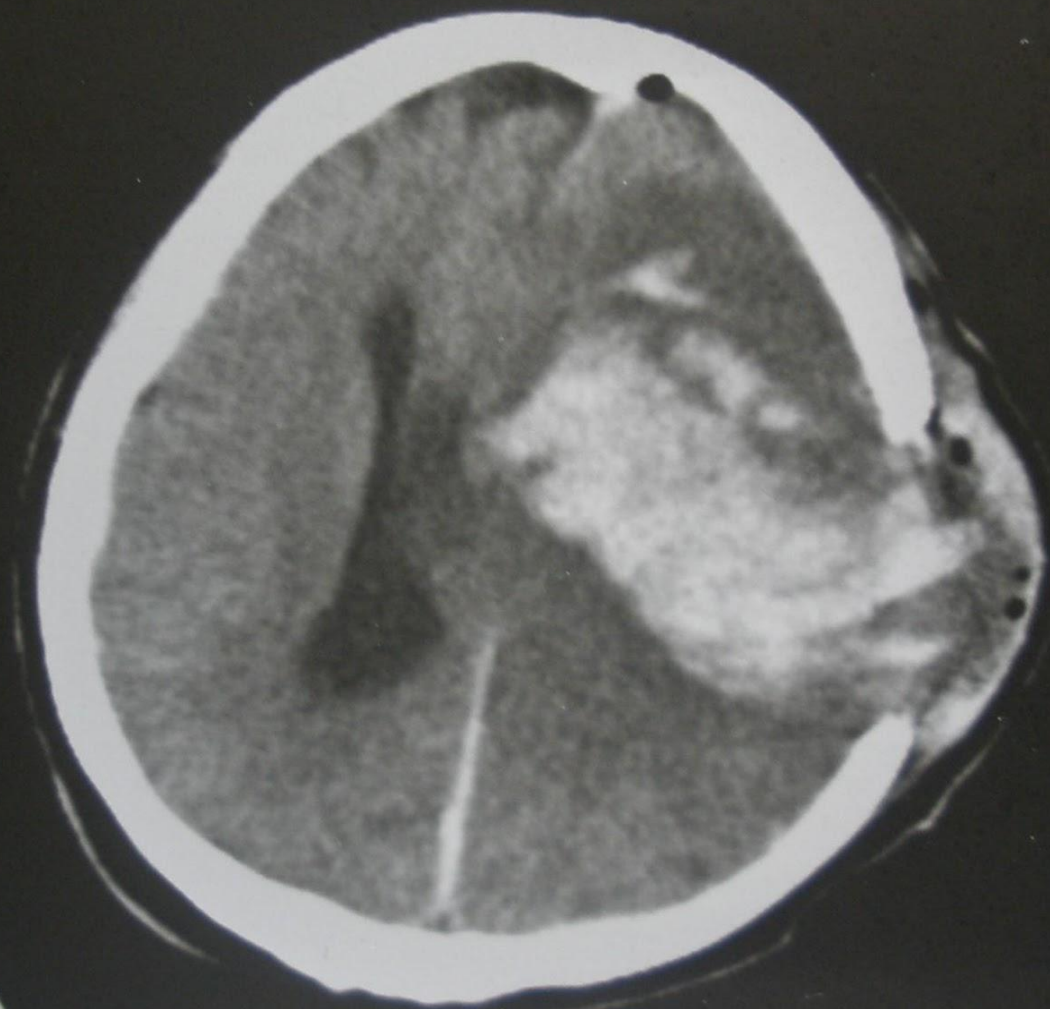
11-OCT-09

FRONT

22:49:46

DU3:084

SCAN 8



TI 5

KV 125

AS .45

SL 8

GT -10

TP 52

REANIM

# Деякі типи порушень дихання



Чейн-Стокса



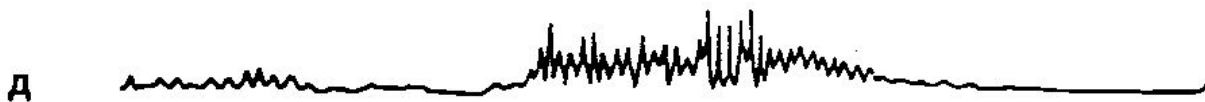
Центральна  
нейрогенна  
гіпервен-  
тиляція



Апнейстичне



Групове  
періодичне  
дихання



Атактичне  
(Біота)

1 мин

# А. Центрогенна ДН

- Розлади центральної регуляції дихання ніколи не бувають ізольованими, до них, як правило, приєднуються порушення прохідності дихальних шляхів, вентиляційно-перфузійних відносин в легенях.
- Практично всі форми ГДН, особливо на пізній стадії, супроводжуються порушеннями центрального керування диханням.

## Б. Нервово-м'язова ДН

- Розвивається при розладах передачі нервового імпульсу дихальним м'язам та порушенні їх функції.
- Виникає при травмах і захворюваннях спинного мозку з ураженням передніх рогів його шийного та грудного відділів, отруєннях курареподібними речовинами, мускаринами, ФОС, після залишкової дії міорелаксантів, судомному синдромі любого походження, міастенії, синдромі Гійєна-Барре, важких водно-електролітних порушеннях (гіпо- $K^+$ ).

## Б. Нервово-м'язова ДН

- Характерна відмінність – ранній розвиток гіповентиляції і гіперкапнії (на ранній стадії може зростати ХОД за рахунок вираженого тахіпноє при зменшеному ДО).
- Ранній розвиток бронхіальної обструкції через малоефективний кашель.
- Гіповентиляція веде до зниження активності легеневого сурфактанту, розвитку мікроателектазів.

# В. Парієтальна (торако-діафрагмальна ДН)

- Розвивається при больовому синдромі, пов'язаному з дихальними рухами (травма, ранній період після торакальних і абдомінальних операцій), порушенні каркасності грудної клітки (множинні багатолінійчасті переломи, обширна торакопластика), стиснення легені масивним пневмо-, гемо- чи гідротораксом, порушення функції діафрагми)).
- В таких випадках знижується ДО, а компенсація до певної міри здійснюється тахіпноє.
- Виникають розлади кашлевого механізму, виникає альвеолярна гіповентиляція, розвивається гіперкапнія.
- Гіповентиляція легені чи її долей обумовлює швидкий розвиток ателектазів та запального процесу.



8 6 2006

## Г. Бронхолегенева ДН (обструктивна)

- Виникає при порушеній прохідності верхніх (западіння язика, сторонні тіла гортані та трахеї, набряк гортані, виражений ларингоспазм, гематома, пухлини, странгуляція) та нижніх (бронхів) дихальних шляхів – бронхоспазм, бронхорея, порушення відкашлювання, передчасне закриття дихальних шляхів.



# Г. Бронхолегенева ДН

## Евакуація бронхіального секрету

- В нормі бронхіальними залозами продукується від 10 до 50 мл секрету на добу.
- Його пересування від дрібних до крупних бронхів відбувається під дією поштовхів (до 1000/хв) ворсинок війчастого епітелію бронхів.
- Війки рухаються регулярно і синхронно просовуючи секрет зі швидкістю 0,3-1 мм/хв в дрібних бронхах і до 10-30 мм/хв в трахеї.
- З трахеї та крупних бронхів секрет видаляється за допомогою відкашлювання.

# Г. Бронхолегенева ДН (рестриктивна)

- Виникає при травмі та захворюваннях легень, після обширних резекцій і т.п. та супроводжується зниженням еластичності легень.
- Причини: пневмонії, обширні ателектази, нагнійні захворювання, гематоми, пневмоніти.
- Особливим видом рестриктивної ДН є гострий респіраторний дистрес-синдром.
- Один з основних механізмів рестрикції при ГДН є зниження продукції та активності сурфактанта, що обумовлює зростання сил поверхневого натягу не лише в альвеолах, але і в бронхіолах та дрібних бронхах. Альвеоли тяжіють до спадіння, виникають множинні необтураційні ателектази, які вкрай важко піддаються розправленню.

# Г. Бронхолегенева ДН (рестриктивна)

- Важливим механізмом зменшення еластичності легень є накопичення води в інтерстиції, пошкодження його білків (еластина та фібронектина). Інтерстиціальний набряк розвивається внаслідок підвищення тиску в малому колі кровообігу, зростанні проникливості альвеоло-капілярної мембрани, різкого зниження онкотичного тиску плазми.
- Накопичення води в інтерстиції особливо збільшується при гіперкапнії.
- Зменшення еластичності легень проявляється зниженням їх розтяжності (C - compliance).
- $C, \text{мл/см водн. ст.} = \text{ДО/Рплато}$
- **Норма C у здорових людей - 50-150 мл/см водн. ст.**
- Зниження розтяжності легень завжди супроводжується гіпоксемією.

# Субтотальна двобічна зливна пневмонія



# Г. Бронхолегенева ДН (дифузійна)

- Дифузія кисню в нормі відбувається через альвеоло-капілярну мембрану, товщина якої разом з пристінковим шаром плазми = 0,7-0,9 мкм, зі швидкістю 25 (мл/хв)х мм рт.ст. <sup>-1</sup>.
- Виникає при альвеолярному набряку легень, лімфостазі.
- Потовщення альвеоло-капілярної мембрани відбувається за рахунок накопичення води пневмоцитами II порядку (які секретують сурфактант, а не впливають на газообмін!).
- Гіпоксія в таких випадках пов'язана не стільки з дифузійними процесами, а з зростанням шунта справа наліво.

# Механізми компенсації ГДН

- Збільшення кисневої ємності крові за рахунок посилення еритропоезу;
- Зростання ХОД
- Збільшення транспорту кисню
- Розширення капілярної сітки
- Нирковий

# Клінічні ознаки ГДН

(залежать від етіології порушень дихання. Чим глибша гіпоксія, тим більш схожими і загальними стають симптоми, незалежно від причини, яка їх викликала.)

- Задишка, дихання спочатку поглиблене, а згодом частішає. При непрохідності в.д.ш. задишка інспіраторна, при бронхіальній непрохідності – експіраторна.
- При переважанні рестриктивних процесів і шунтування крові справа наліво, дихання зразу частішає.
- Якщо гіпоксемія поєднується з гіпокапнією, то розвиток клінічної картини проходить 3 стадії – зміни психіки, рухового збудження та гіпоксичної коми.
- Якщо гіпоксія поєднується з гіперкапнією (гіповентиляційний синдром), клінічна картина перебігає в 3 стадії – вологої гіперемійованої шкіри, вологої синюшно-багрової шкіри, ацидотичної коми.

# Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіпокапнія)

**Стадія I.** Перші симптоми – зміна психіки (збудження, напруження, негативне відношення до навколишніх людей, скарги на головний біль, безсоння). Шкіра холодна, бліда, волога. Легкий ціаноз видимих слизових оболонок, нігтьових лож. Роздуваються крила носа. Артеріальний тиск (особливо діастолічний) підвищений; тахікардія.



# Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіпокапнія)

**Стадія II.** Свідомість потьмарена, виявляється агресивність, рухове збудження, інколи судоми. Виражений ціаноз шкірних покривів. В диханні приймають участь допоміжні м'язи. Стійка артеріальна гіпертензія (крім випадків ТЕЛА), тахікардія, інколи екстрасистолія. Мимовільний сечопуск, дефекація.

# Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіпокапнія)

**Стадія III.** Гіпоксична кома. Свідомість відсутня. Виникають судоми. Зіниці розширені. Шкірні покриви синюшні з мармуровим малюнком. Артеріальний тиск критично знижується. Аритмія. Без енергійної допомоги - смерть.

# Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіперкапнія) = гіповентиляційний синдром

## Стадія I.

- Хворі ейфоричні, балакучі, мова уривчаста. Безсоння.
- Шкіра гаряча, гіперемійована, покрита профузним потом.
- Артеріальний та ЦВТ – підвищені. Тахікардія.

# Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіперкапнія)

## Стадія II.

- Хворі збуджені, інколи безпричинно веселі, неадекватно оцінюють свій стан.
- Шкірні покриви багрово-синюшні. Рясне потіння, гіперсалівація, бронхіальна гіперсекреція.
- Виражена артеріальна та венозна гіпертензія, стійка тахікардія.

# Клінічна картина ГДН (варіант: гіпоксемія+гіперкапнія)

## Стадія III.

- Ацидотична кома. Поступова втрата свідомості, хворі “заспокоюються”, впадають в карбонаркоз.
- Зіниці спочатку звужені, згодом швидко розширюються до максимуму. Арефлексія.
- Шкірні покриви ціанотичні.
- Артеріальний тиск знижується, пульс аритмічний. Настає смерть.

# Інструментальна оцінка тяжкості ГДН

- Найбільш простим та надійним методом дослідження вентиляції та резервів дихання є спірометрія.
- Необхідна співпраця з боку хворого, рідко застосовується в практиці ВРІТ, через громіздкість, важкість стану хворих, їх неадекватність тощо.

# Спірометрія

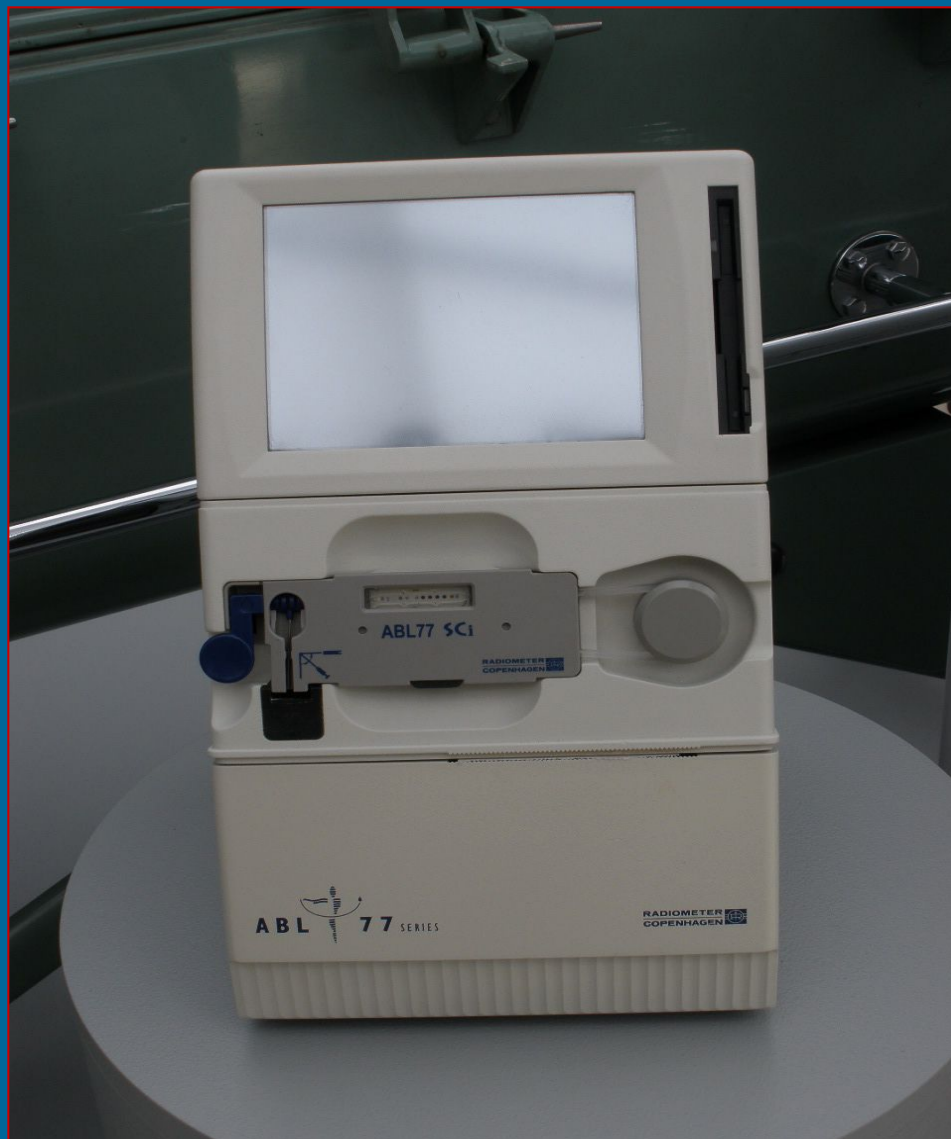


# Газоаналізатор “Мікроаструп”





# Газоаналізатор **ABL-77**





10 10 2007

# Інструментальна оцінка тяжкості ГДН

## Контроль газового складу крові та КЛС

- Метаболічний ацидоз більш характерний не для гіпоксемії, а для розладів периферійної мікроциркуляції. Контроль здійснюється за показником артеріо - капілярної різниці по  $P_{aO_2}$  ( $a-cDO_2$ ). Прогресивне зростання цієї різниці – ознака розладів периферійного кровоплину.
- Метаболічний алкалоз свідчить про гіпогідратацію тканин та гіпокаліємію.
- У важкохворого можуть виникати різноманітні розлади КЛС, як компенсаторного характеру (без зсуву рН) так і некомпенсованого характеру.
- Відсутність змін газового складу крові та КЛС не означає відсутності ДН.

# Показники газообміну в легенях

- Для визначення необхідні дані газового складу видихуваного повітря (капнограф, аналізатор кисню, газовий хроматограф);
- Визначення внутрішньолегеневого шунта;
- Проба з 100% киснем.

# Приблизна діагностика величини шунта

- Вдихання 100% кисню впродовж 20 хв.:
  - $P_{aO_2} > 400$  мм рт.ст. – процеси дифузії і перфузії в легенях нормальні;
  - $P_{aO_2} \leq 100$  мм рт.ст. – шунт 30-50% ХОС;

# Визначення ступеня тяжкості ГДН

Показники		норма	I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.
ЧД		12-16	14-18	20-25	35-40	>40, <8
ХОД, мл/кг•хв <sup>-1</sup>	Ч	85-130	125-180	180-250	200-285	100-150
	Ж	70-115	110-150	150-230	180-250	85-140
ДО, мл/кг	Ч	7-8	9-10	9-10	6-7	2,4-4
	Ж	6-7	8-9	8-9	5-6	2-3,5
РаО <sub>2</sub> , мм рт.ст.		90-100	80-90	70-80	60-70	<60
РаО <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>		350-470	300-350	250-300	100-250	80-100
PvO <sub>2</sub> , мм рт.ст.		37-42	30-35	25-30	35-40	>45, <25
РаСО <sub>2</sub> , мм рт.ст.		36-44	35-38	30-35	15-30	35-45 i>
ВЛШ, %		<7	7-10	10-15	15-30	>30

# Важкість ГДН

Важкість ГДН	$PO_2$ , мм рт. ст.	$SaO_2$ , %
норма	70-98	93-97
помірна	60	90
важка	40	75
Гіпоксична кома	30	< 60
Гіпоксична смерть	20	< 35

The background of the slide is a dark space filled with numerous small white stars. In the upper right quadrant, there is a large, detailed image of the Earth, showing its blue oceans and white clouds. In the lower left quadrant, there is a smaller image of the planet Jupiter, showing its characteristic orange and white bands. The text is centered and written in a bright yellow, bold, sans-serif font.

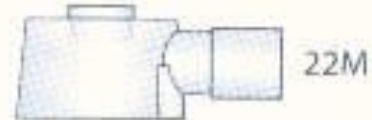
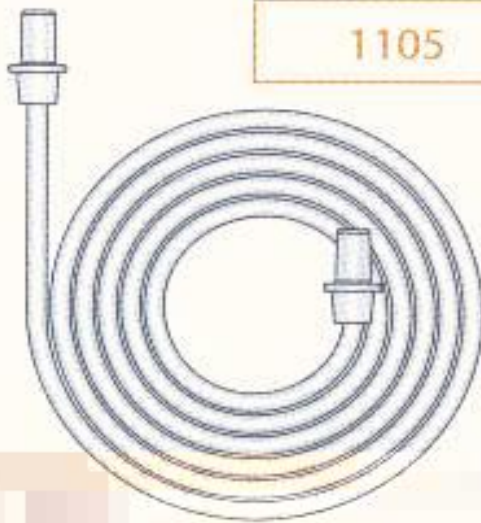
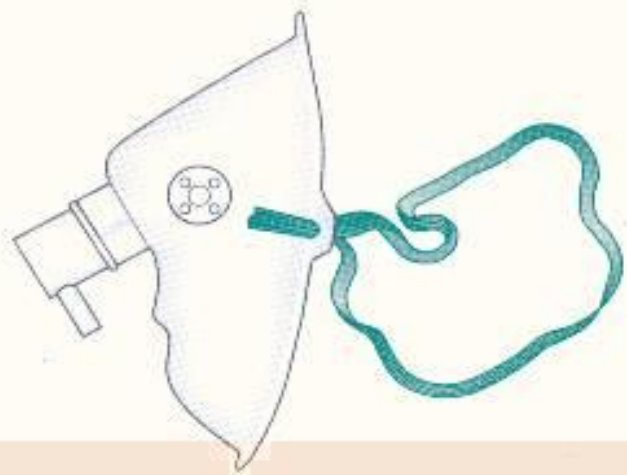
**Основа лікування ГДН -  
оксигенотерапія та  
респіраторна  
підтримка**



# Оксигенотерапія

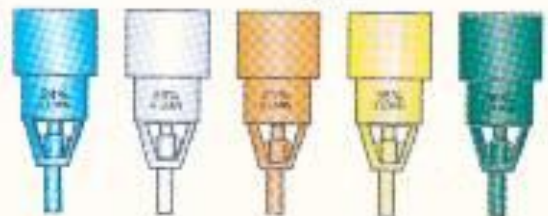
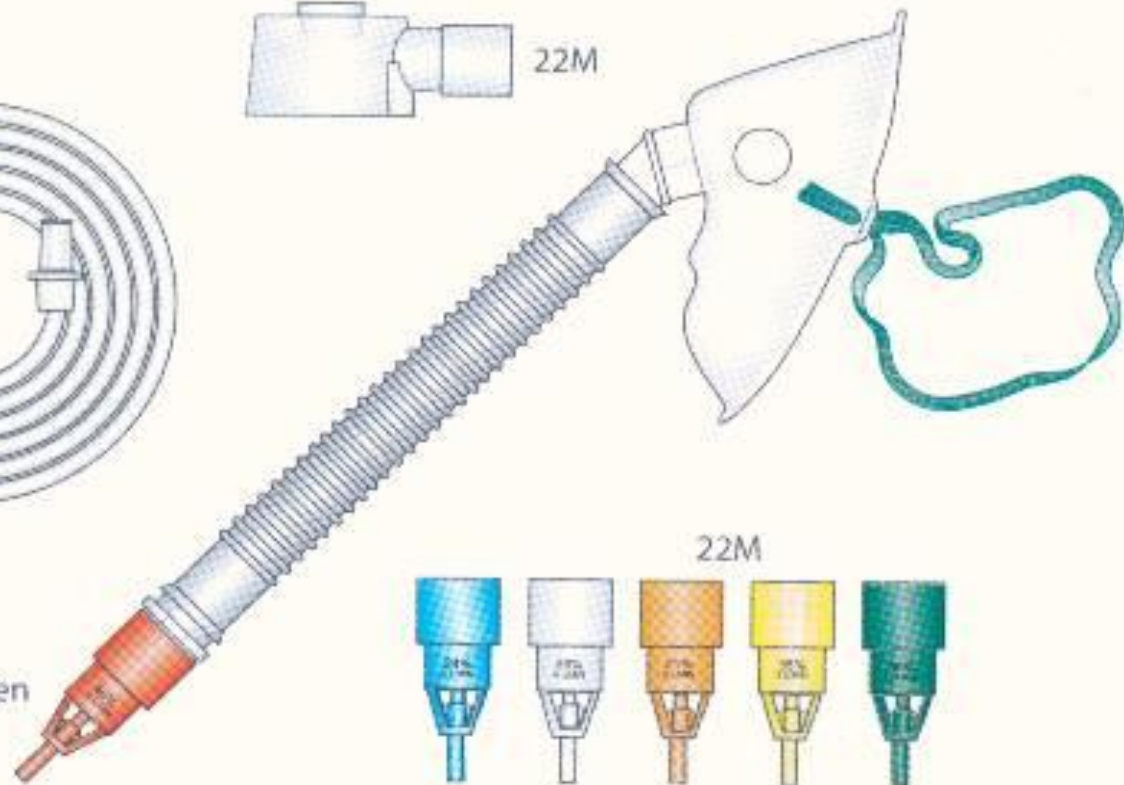


1105

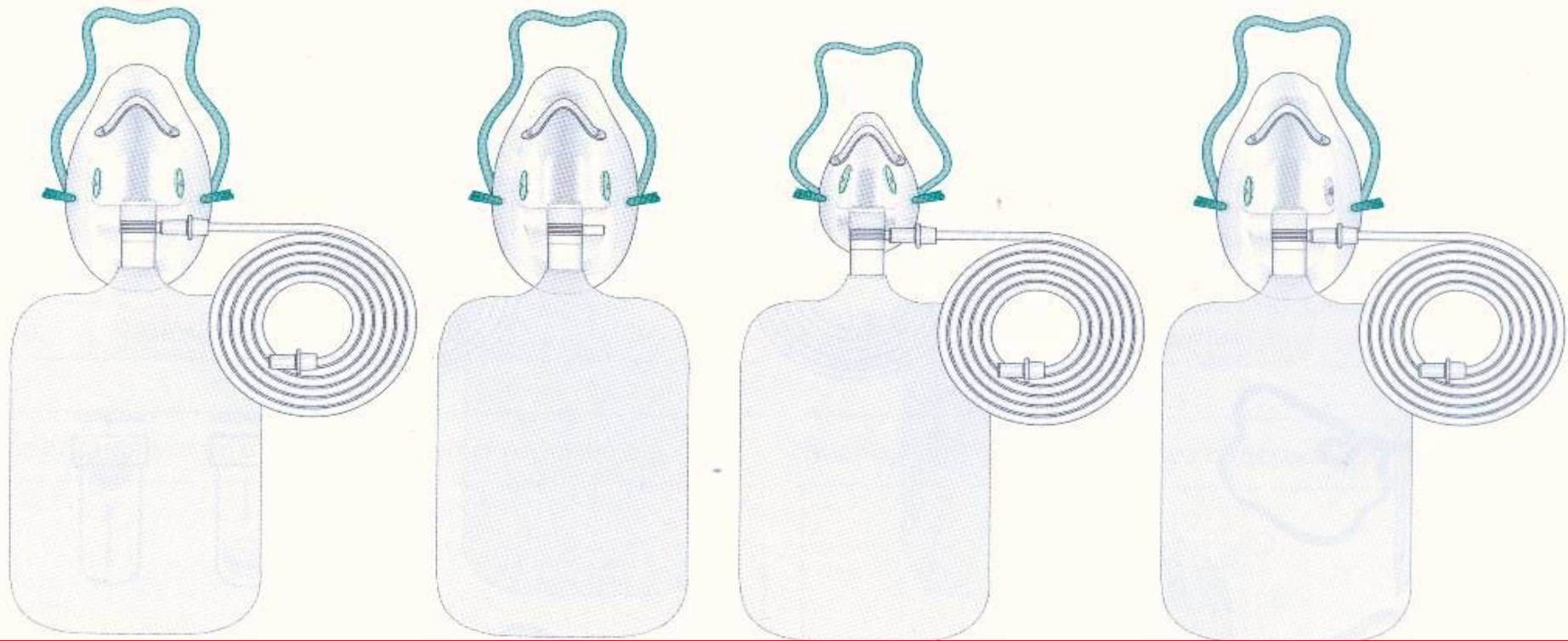


22M

6mm oxygen stem



Маски для інгаляції кисню у високій концентрації з  
унеможливленням повторного вдиху щойно  
видихнутого повітря



# Інгаляція кисню за допомогою маски з резервуаром



# РЕСПІРАТОРНА ПІДТРИМКА

Способи під'єднання респіратора до дихальних шляхів:

- Ендотрахеальна інтубація трахеї
- Ендобронхіальна інтубація
- Трахеостомія
- Черезшкірна інтубація трахеї
- Маскові методи респіраторної підтримки.

# ФІЗІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ШВЛ (першочергові)

- Якщо ШВЛ ефективна – знижується ЧСС та АТ до норми, позитивні зміни на ЕКГ, нормалізація кольору шкіри і слизових, усунення артеріолоспазму.
- Іноколи виникає апное – зниження порогу чутливості дихального центру;
- Ліквідація метаболічного ацидозу;

# Несприятливі фізіологічні ефекти ШВЛ

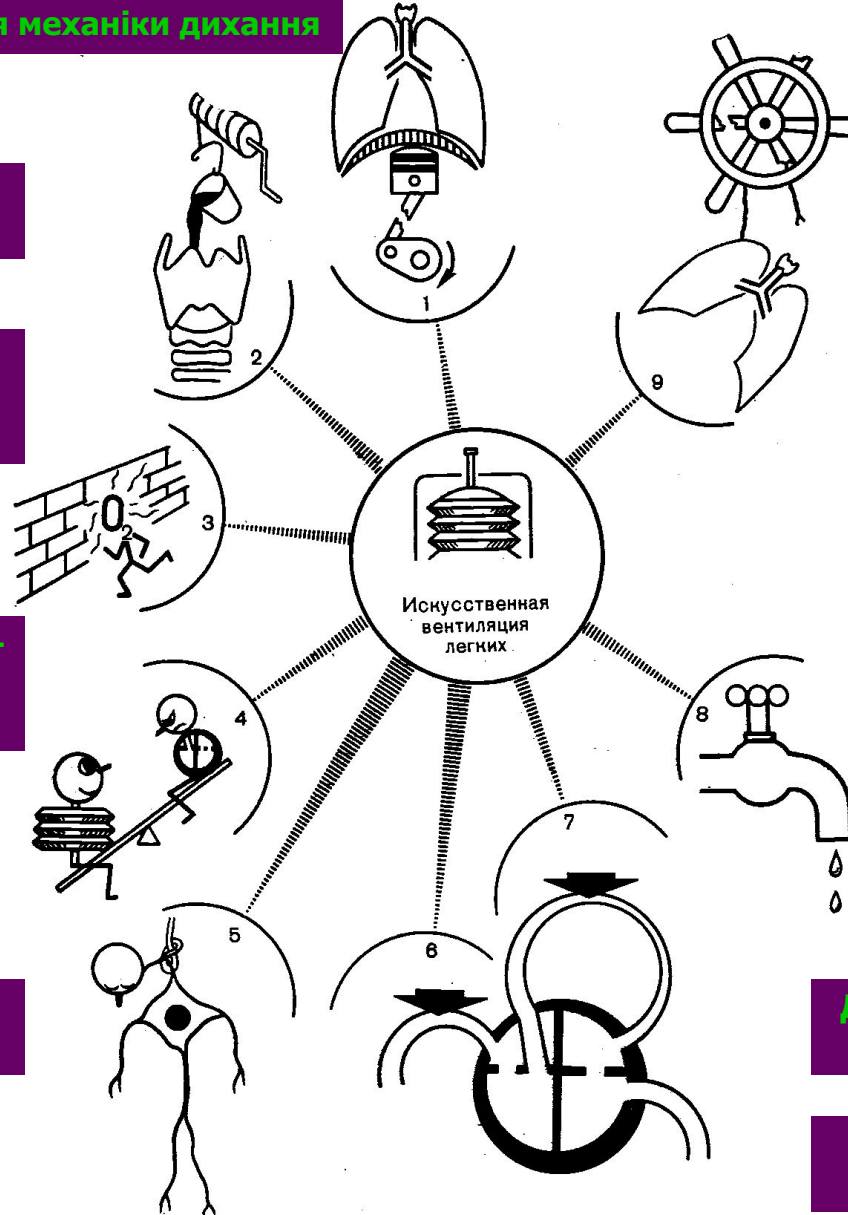
Порушення механіки дихання

Порушення дренажної функції

Порушення альвеоло-капілярної дифузії через інтерстиціальний набряк

Порушення вентиляційно-перфузійних взаємовідносин

Порушення тканинного газообміну



Порушення регуляції дихання – тривале апное

Порушення водного балансу – зниження діурезу

Дисбаланс в роботі правих і лівих відділів серця

Порушення венозного повернення крові до серця

# ПОКАЗИ ДО ШВЛ

- **Планові** – загальна анестезія;
- **Невідкладна допомога** – ШВЛ показана у всіх тих випадках, коли об'єм спонтанної вентиляції не забезпечує адекватного газообміну;
- **Гіповентиляція;**
- **Апноє;**
- **Нормовентиляція** – при гострих рестриктивних і дифузних ураженнях надмірна робота дихання. ШВЛ не збільшить поступання  $O_2$  з легень, але знизить його споживання м'язами; нерівномірність вентиляційно-перфузійних взаємовідносин; лікування судомного синдрому (епістатус, правець, еклампсія).



# Функціональні критерії для переводу хворого на ШВЛ (+ клінічна картина)

	норма	Показана ШВЛ
Частота дихань	12-20	> 35
ЖЄЛ, мл/кг	65-75	< 15
Об'єм форсованого видоуху, мл/кг	50-60	< 10
Сила вдоуху з замкнутої маски, мм рт. ст.	75-100	< 25
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	75-100	< 70 (при FiO <sub>2</sub> =0,5)
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	35-45	> 55

# ПРОТИПОКАЗИ ДО ШВЛ

- Абсолютних немає
- Існують протипокази до певних режимів ШВЛ.

# Автоматичні дихальні апарати (респіратори)

- **Частотні** – Лада, Віта, Млада, Практивент;
- **Об'ємні** – РО;
- **Таймциклічні** – Анестар, Медіморф;
- **По тиску** – ДП-2;
- **Змішані** – Фаза, Бриз, Серво-вентилятор;

*Працювати на найскладнішому респіраторі так же просто як і грати на піаніно, якщо знаєш на які клавіши натискати.*



Trade Ex  
Lounge  
ESA  
National Village  
Coffee Breaks →

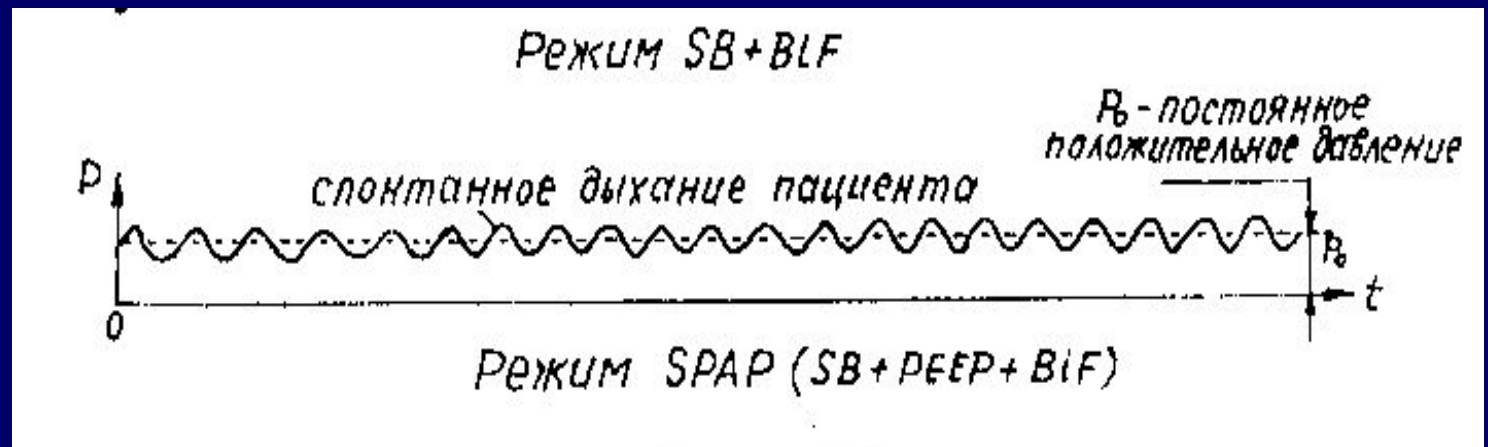
# Ургентний перевід хворого на ШВЛ

- Преоксигенація;
- Атропін 0,01 мг/кг;
- Гіпнотик + прийом Селліка;
- Релаксант;
- Оротрахеальна інтубація трахеї ЕТТ №8, контроль розміщення трубки (натискання на грудину);
- Роздування манжетки, припинення прийому Селліка, продовження ШВЛ;
- Введення зонду в шлунок через ніс;

# Допоміжна вентиляція легень

- Дозволяє хворому підтримувати самостійне дихання;
- “Міст” між ШВЛ та спонтанним диханням;
- Основний недолік – відсутність роботи дихальних м’язів, за виключенням діафрагми, яка при переході на любий режим ШВЛ продовжує скорочуватись, що обумовлено збудженням мотонейронів, аксони яких інервують діафрагму.

# CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)

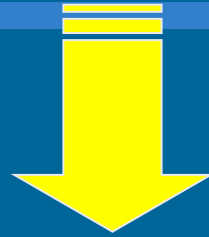


# ШВЛ в режимі ASV





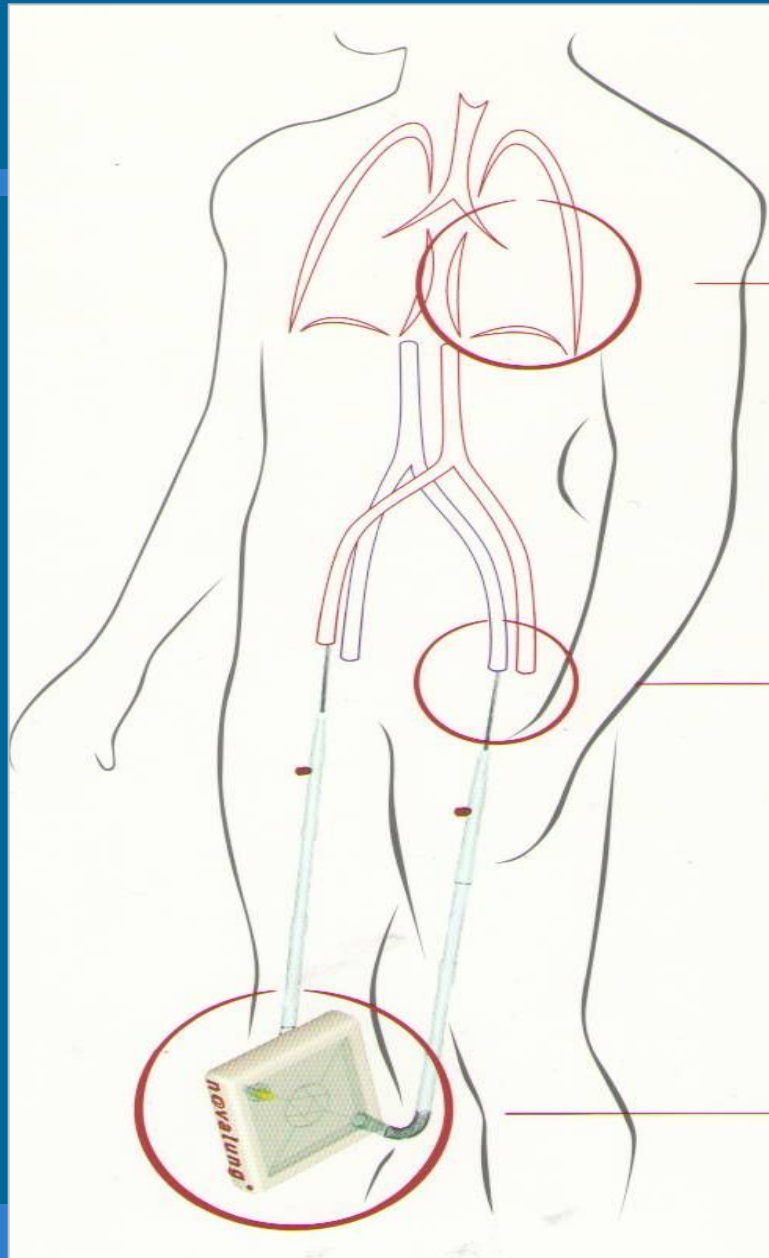
# Що робити, коли оксигенотерапія та ШВЛ не ефективні?



## Екстракорпоральна мембранна оксигенація крові

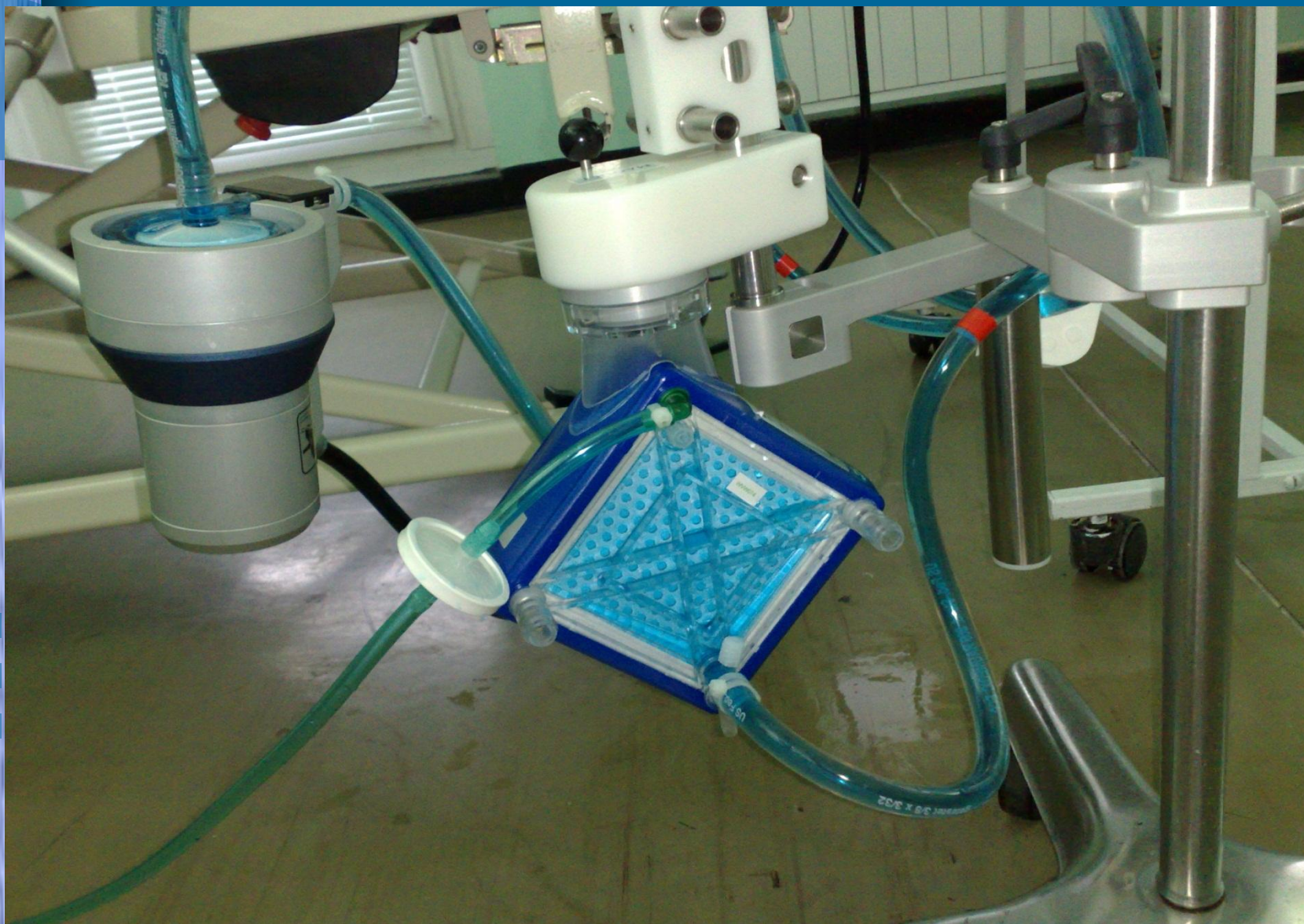
- ЕКМО - метод тимчасової артеріалізації крові за допомогою мембранного оксигенатора;
- Методика – Nova lung, Rota flow;
- Тривалість – 14-29 діб;

# Система NovaLung





# Мембранный оксигенатор



# Тренінг по Rota flow



# Тренінг по Rota flow





# Синдром сонного апноє

- Вид розладу сну, при якому внаслідок обструктивних чи центральних причин у людини виникають багаточисельні затримки (зупинки) дихання;
- Зазвичай супроводжується хропінням;
- Найчастіша причина смерті під час сну;
- “Золотий” стандарт пікування - CPAP





# Висновок

- Немає критичного чи невідкладного стану, який би не супроводжувався дихальною недостатністю.
- Система дихання завжди першою декомпенсує при розвитку поліорганної недостатності – основної причини смерті при критичних станах.
- Основа лікування ГДН – лікування основного захворювання + оксигенотерапія + респіраторна підтримка.