

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

*доцент кафедри анестезіології та
інтенсивної терапії*

НМУ імені О.О. Богомольця

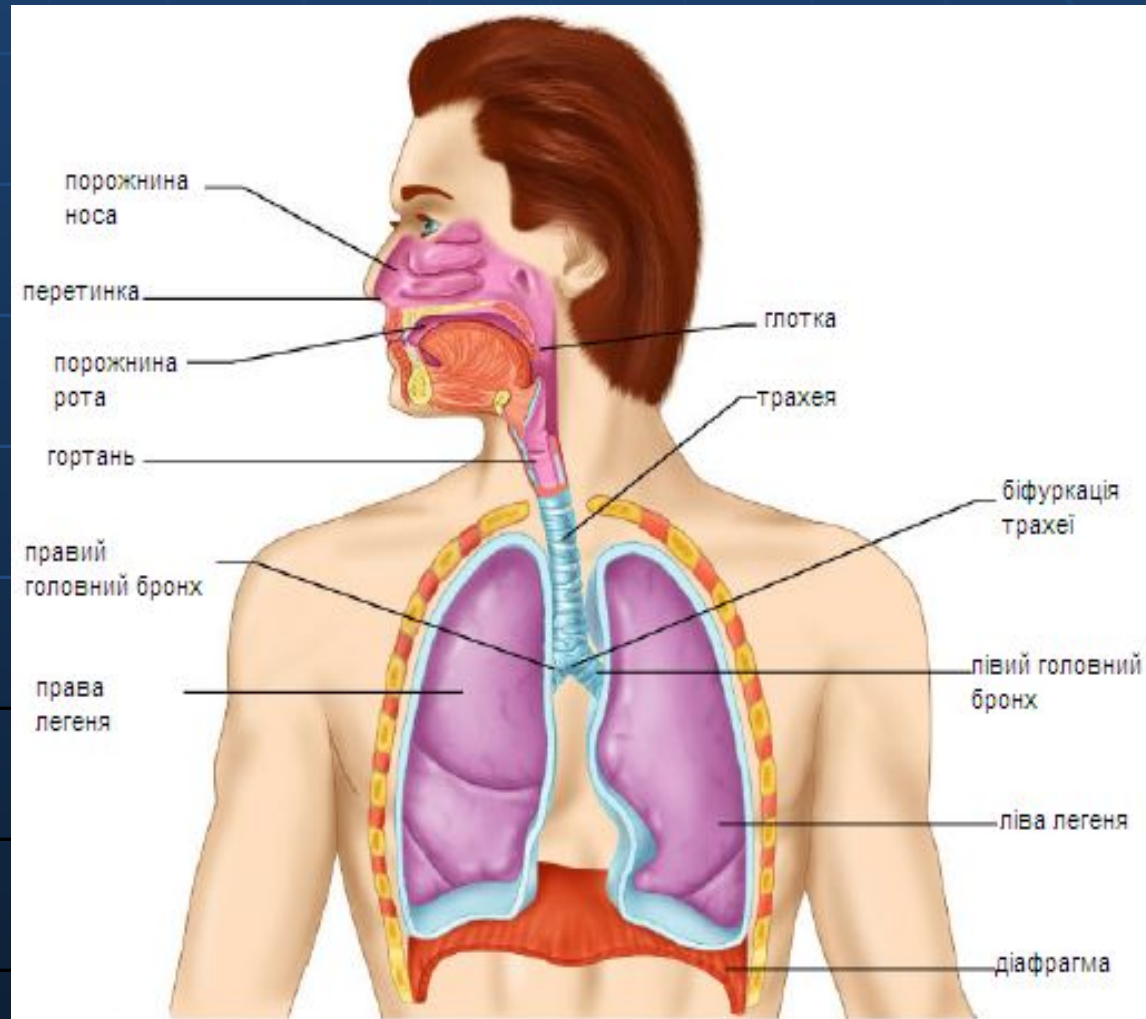
ДУБРОВ Сергій Олександрович

ФУНКЦІЯ СИСТЕМИ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

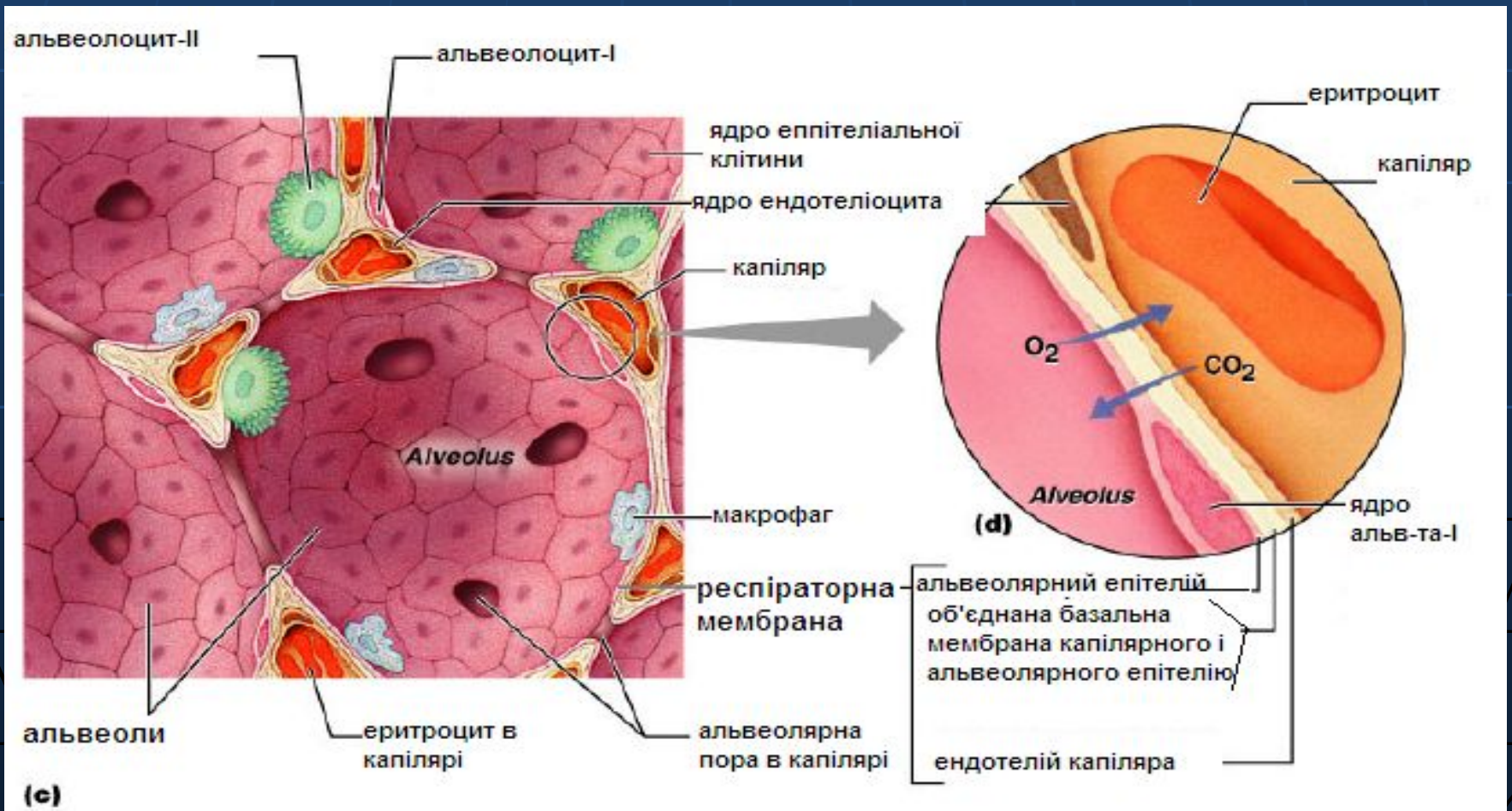
забезпечення оксигенації
артеріальної крові та
виведення диоксида вуглецю з
венозної крові, відповідно до
потреб організму.

ПРОЦЕС ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ МОЖНА ПОДІЛИТИ НА ДВА ЕТАПИ:

- перший етап – вентиляція легень, мета якої підтримання нормального складу альвеолярного газу;



■ **другий етап** – газообмін газів в легенях, за рахунок чого в капілярну кров легень потрапляє кисень, а з неї в альвеоли виводиться диоксид вуглецю.



ДЛЯ ЧОГО ПОТРІБЕН КИСЕНЬ?

- Кисень є необхідним для біологічного окислення іонів Н в циклі трикарбонових кислот – метою даного процесу є утворення енергії.
- Суть даного процесу полягає в окисному фосфорилуванні енергетичних субстратів (вуглеводів, жирів, білків), які перед попаданням до циклу трикарбонових кислот проходять різні шляхи перетворень.

- Глюкоза ($C_6H_{12}O_6$) в результаті перетворень в циклі Емдена-Мейєргофа перетворюється в піровиноградну кислоту, яка за умови достатньої кількості енергії перетворюється в АцетилСоА, що потрапляє до циклу Кребса.
- Кінцевими продуктами метаболізму АцетилСоА є енергія, яка акумулюється в молекулах АТФ, вода та CO_2 (аеробний гліколіз).

- В циклі Кребса при окисленні однієї молекули глюкози утворюється 36 молекул АТФ.
- За умови анаеробного гліколізу, з ПВК утворюється молочна кислота, а з однієї молекули глюкози - лише 2 молекули АТФ.
- Крім того, кислота, яка є кінцевим продуктом анаеробного гліколізу порушує кислотно-основну рівновагу крові, та призводить до розвитку ацидозу.

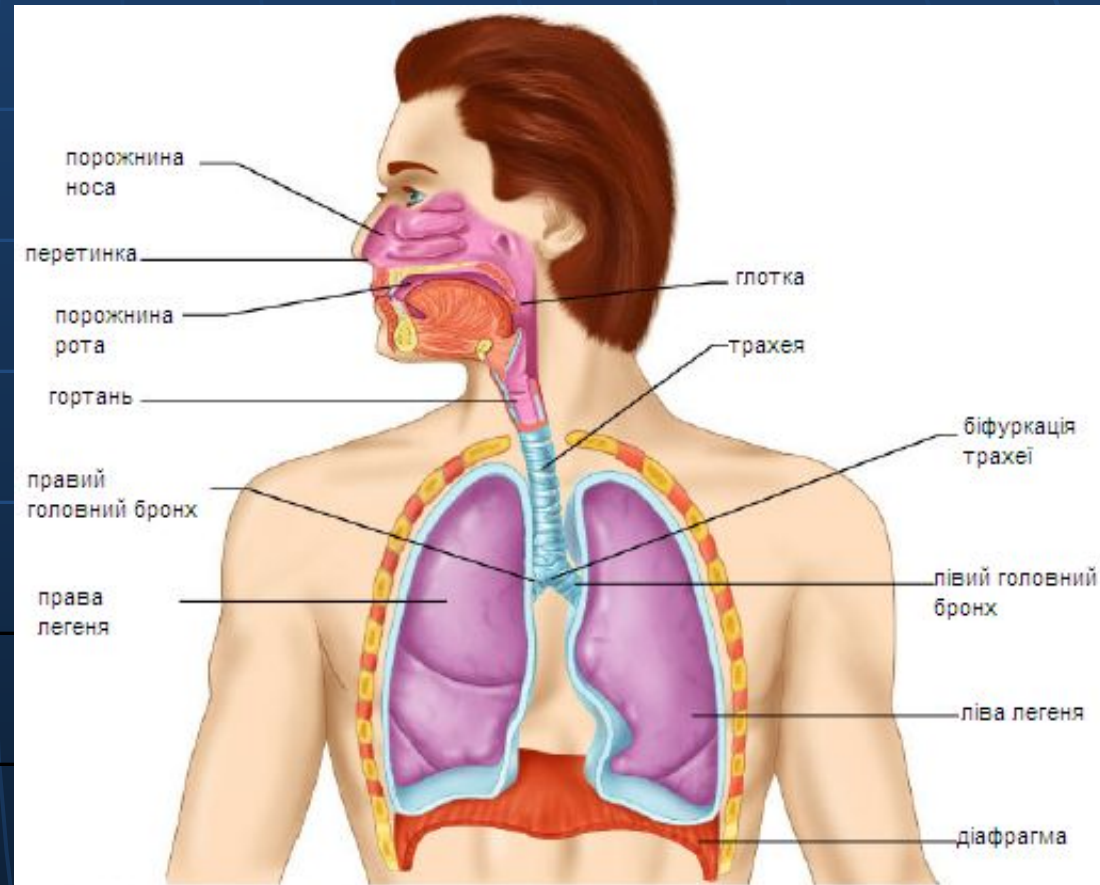
- Споживання організмом кисню в звичайних умовах становить близько 4 мл/кг/хв, а виведення CO_2 – 3 мл/кг/хв.
- Нездатність системи зовнішнього дихання доставляти необхідну кількість кисню до артеріальної крові та/або виводити вуглекислий газ з венозної крові призводить до розвитку дихальної недостатності.

РЕСПІРТОРНА СИСТЕМА ВКЛЮЧАЄ:

- ЦНС (дихальний центр)
- Периферичну НС (периферичні нерви)
- Дихальні м'язи
- Грудну стінку
- Верхні дихальні шляхи
- Бронхіальне дерево
- Легені
- Легеневі судини

АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

- Виділяють дихальні шляхи, які є провідником повітря між атмосферним повітрям і легенями, та легеневу тканину, де безпосередньо відбувається газообмін.



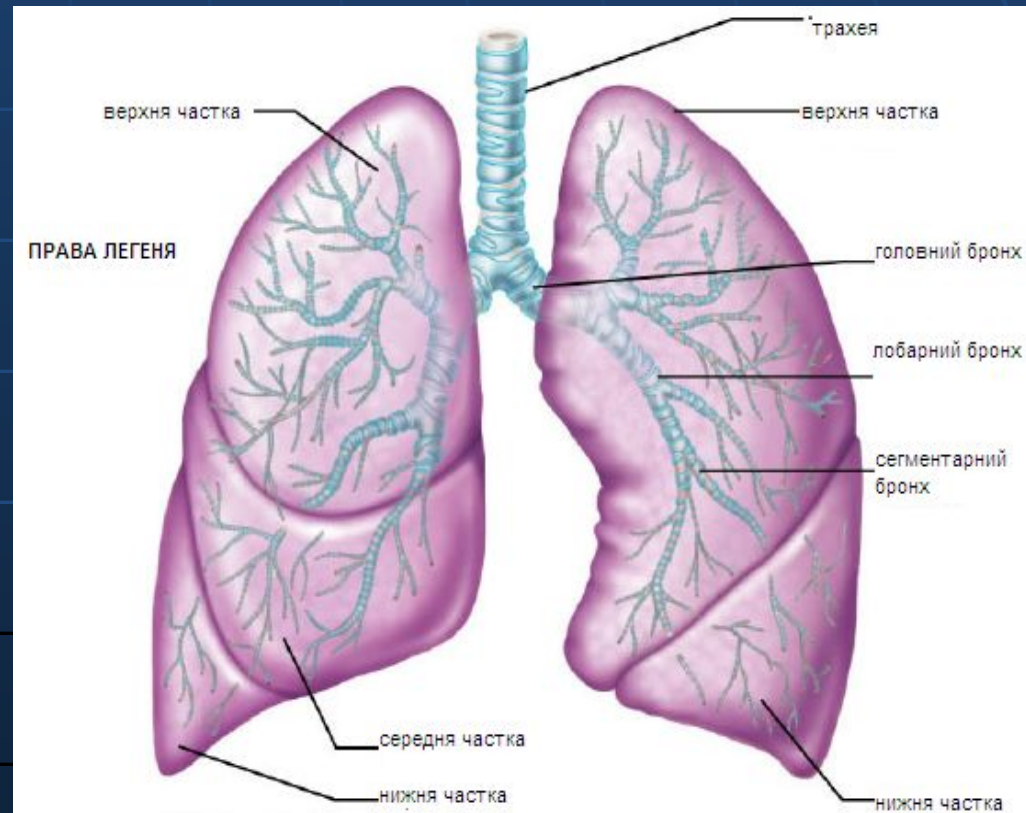
АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

- Анатомічно виділяють верхні та нижні дихальні шляхи:
- ✉ до верхніх дихальних шляхів належать носова порожнина, ротова порожнина, глотка та гортань;
- ✉ до нижніх – трахея, бронхи, бронхіоли та альвеоли

АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

ПРОВІДНИКОВА ЗОНА. БРОНХІАЛЬНЕ ДЕРЕВО

- Лівий та правий головні бронхи – відходять безпосередньо від трахеї;
- Бронхи другого порядку (часткові): 3 – справа, 2 – зліва.
- Бронхи третього порядку (сегментарні).
- Бронхи 4, 5 ... 16 порядку.



АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

ПРОВІДНИКОВА ЗОНА

- Атмосферне повітря досягає альвеол по дихальним шляхам, які представляють собою систему трубок, що дихотомічно поділяються. Трахея ділиться на правий та лівий головні бронхи, які в свою чергу - на часткові та сегментарні, субсегментарні бронхи і так далі, до кінцевих бронхіол (16 генерації), які не пов'язані з альвеолами та виконують транспортну функцію.
- Перенос повітря до рівня кінцевих бронхіол здійснюється шляхом конвекційного транспорту.

АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

ПЕРЕХІДНА ТА РЕСПІРАТОРНА ЗОНА

- Від 17 до 19 генерації поділу (перехідна зона) утворюються так звані дихальні бронхіоли, в стінках яких вже розрізняються поодинокі альвеоли.
- Після 20 поділу починаються альвеолярні ходи, які щільно оточені альвеолами. Ця ділянка бере безпосередню участь в газообміні та має назву дихальної зони.
- Транспорт газів в цій зоні здійснюється за рахунок дифузії.

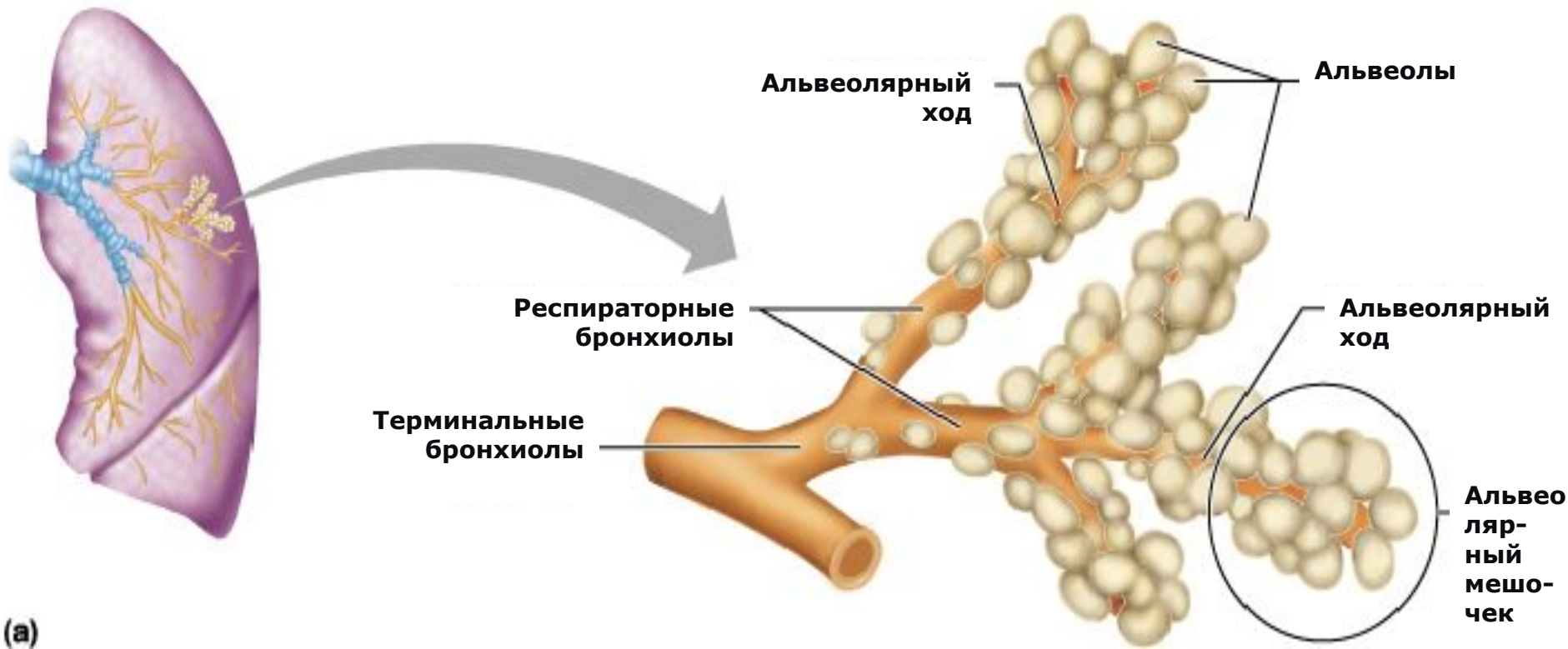
АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

РЕСПІРАТОРНА ЗОНА

■ Бронхіоли:

■ Бронхіоли діаметром < 1 мм

■ Термінальні бронхіоли діаметром $< 0,5$ мм



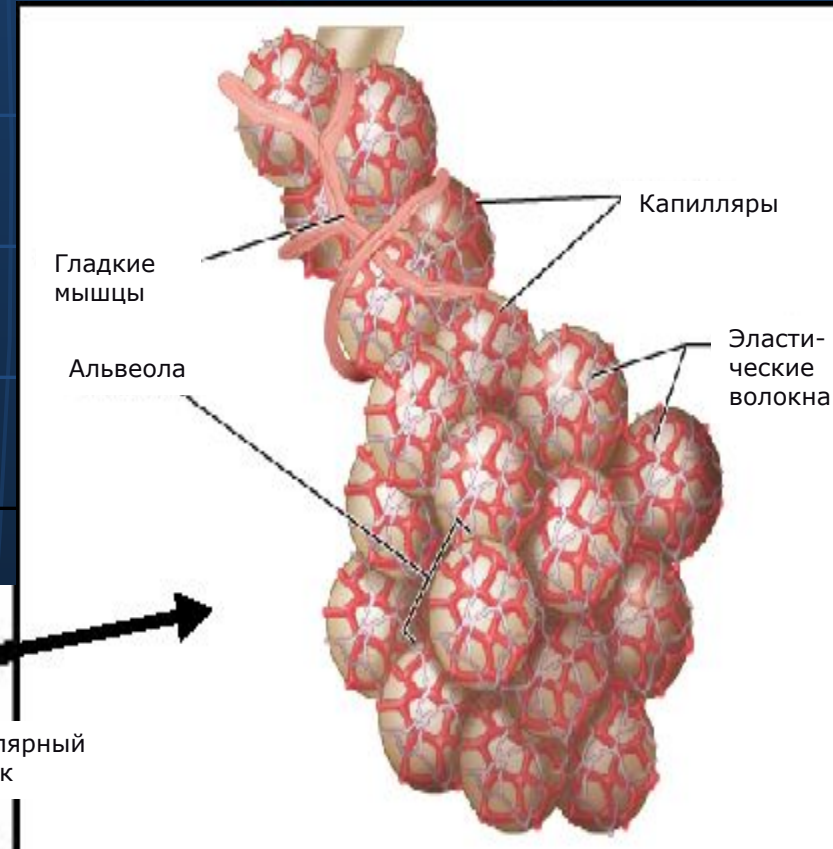
АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

РЕСПІРАТОРНА ЗОНА

- Респіраторна зона:
 - ▣ Респіраторні бронхіоли
 - ▣ Альвеолярні ходи
 - ▣ Альвеолярні мішечки
 - ▣ Альвеоли (300 млн.)

Газообмін

Респіраторна мембрана
(альвеоло-капілярна мембрана)



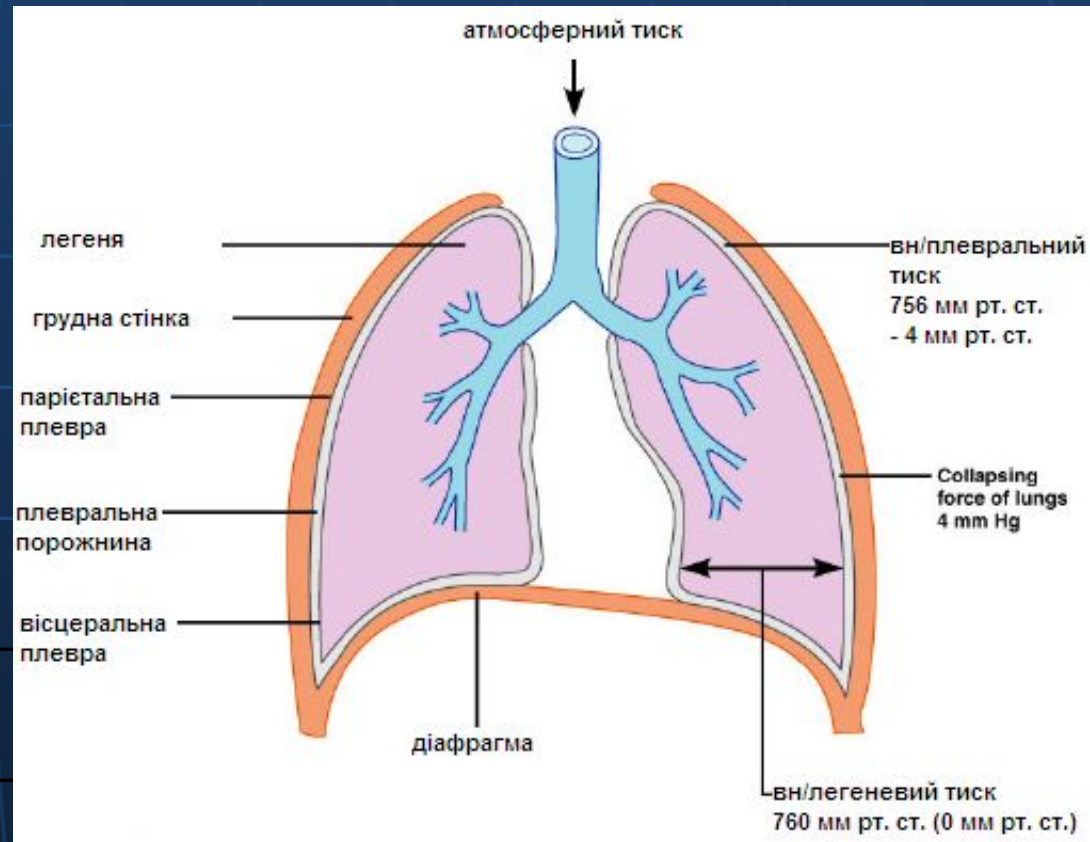
АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

легені та плевральна вистілка

Плевральна вистілка:

- Подвійний серозний шар.
- Парієтальна плевра вкриває грудну стінку.
- Вісцеральна плевра вкриває поверхню легень.

Плевральна порожнина це простір між двома шарами плеври, який заповнено плевральною рідиною.



АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

кровообіг легень

- Легеневий кровообіг
 - Пульмональна циркуляція
 - Бронхіальна циркуляція

Легеневі артерії кровопостачають легені з правих відділів серця.

мережа легневих капілярів обвиває кожну альвеолу.

Легеневі вени несуть оксигеновану кров від альвеол до лівого шлуночка серця.

- Бронхіальні артерії відходять від аорти та через хілюс досягають легень.

Бронхіальні артерії кровопостачають бронхи та легеневу тканину, за виключенням альвеол.

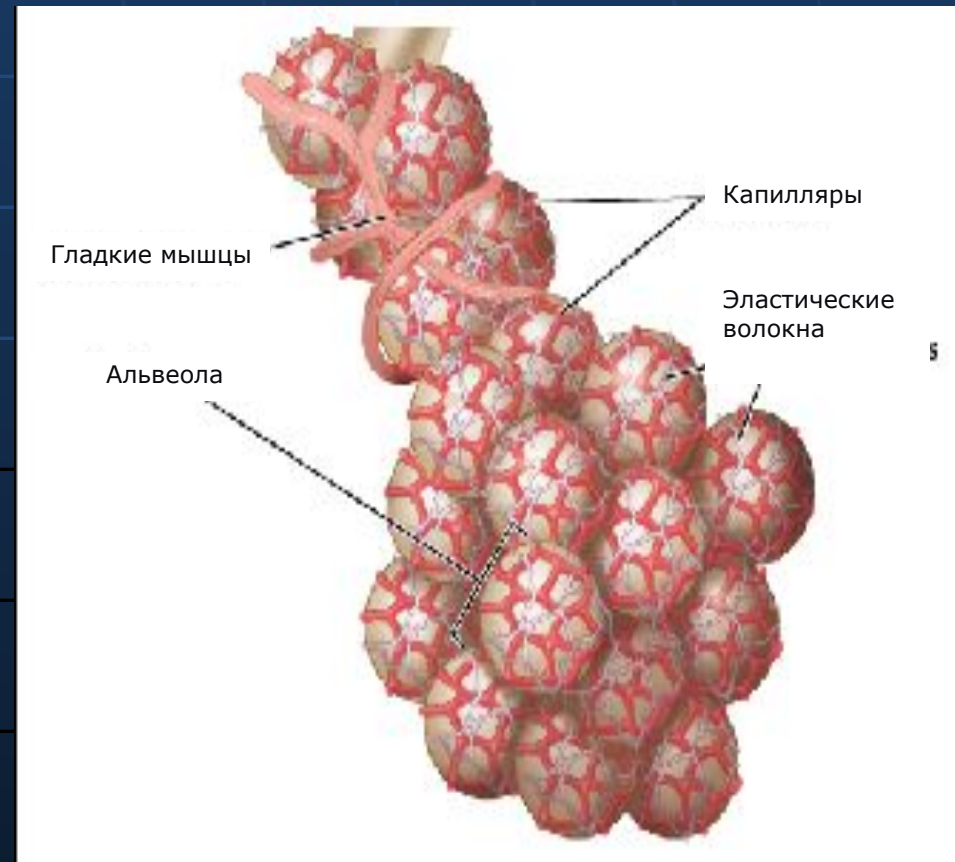
бронхіальні вени дренують бронхи, та більшість з них включається в легеневу циркуляцію.

АНАТОМІЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ

інервація

Волокна ВНС підходять до легень через легеневе сплетення. Парасимпатичні волокна звужують повітроносні шляхи.

Симпатичні - розширюють.

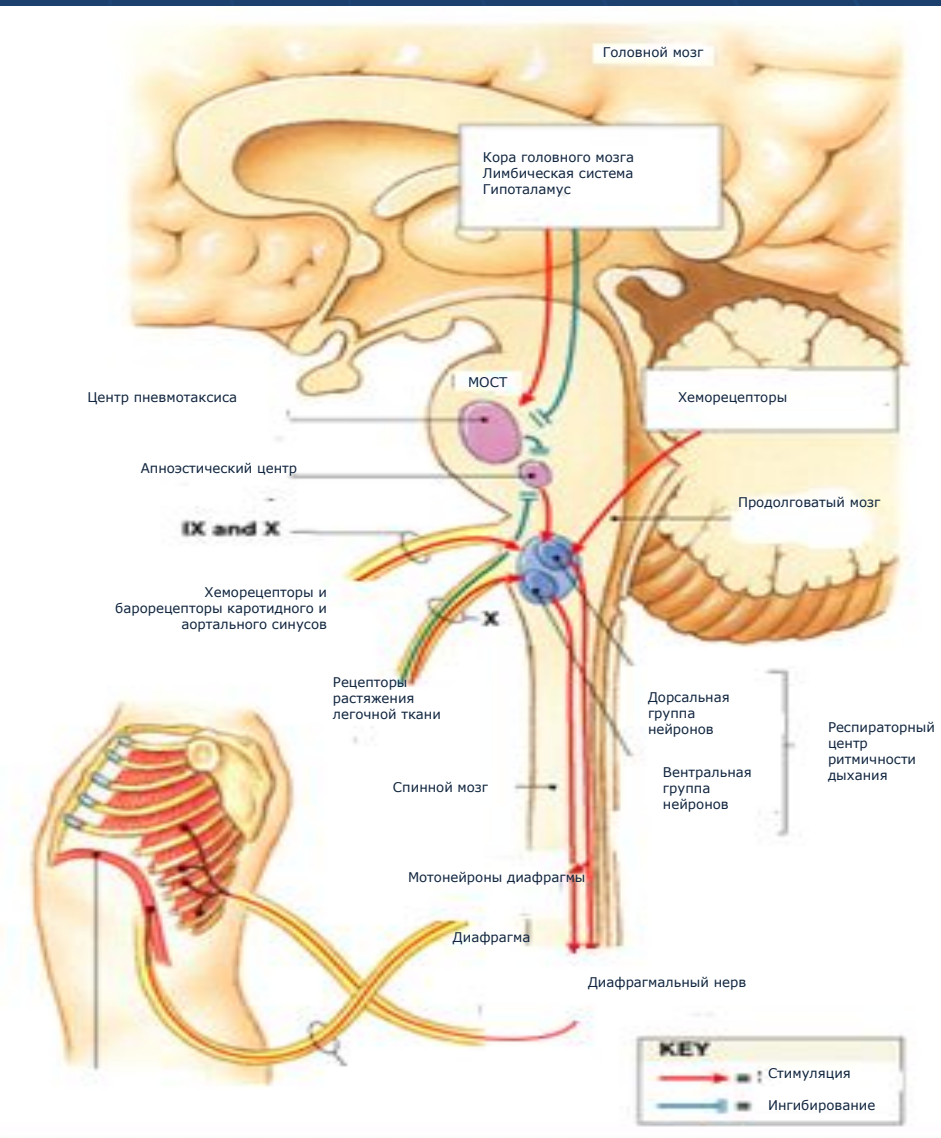
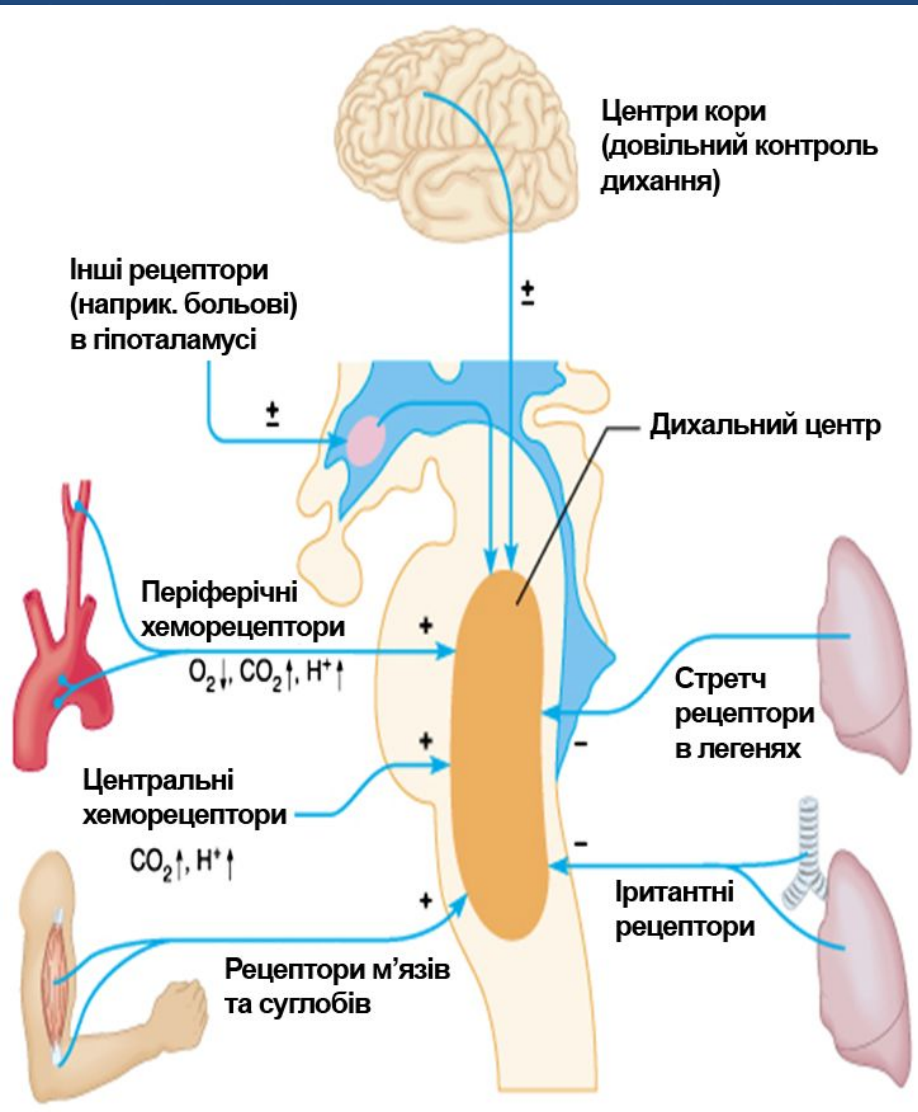


РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ

- Система регуляції дихання включає три елементи:
 - 1) рецептори, що сприймають інформацію та передають її до
 - 2) центру дихання, де інформація проходить обробку та передається до
 - 3) ефекторів, які безпосередньо здійснюють вентиляцію легенів.

ДИХАЛЬНИЙ ЦЕНТР

- Дві групи ядер нейронів розташовані в ретикулярній формації довгастого мозку, а одна в мосту.
- Перша група нейронів (дорзальна) – локалізована в дорзальних відділах довгастого мозку, виявляє активність під час вдиху - інспіраторний центр.
- Друга група нейронів (вентральна), розташована у вентральних відділах довгастого мозку і виявляє активність під час видиху, отже, носить назву експіраторного центру. Під час спокійного дихання, активність експіраторного центру не реєструється. Під час форсованого дихання, видох стає активним, саме в результаті активізації нейронів центру видиху.



ЦЕНТР ПНЕВМОТАКСИСУ

- Координує функції інспіраторного та експіраторного центрів так званий центр пневмотаксису, який було відкрито Marckwald в 1887 р. і який розташований в верхніх відділах Варолієвого моста.
- Таким чином центр пневмотаксису сприяє вчасному переключенню з вдиху на видих та навпаки.
- Центр пневмотаксису також бере участь в регуляції глибини, частоти та «тонкого» налаштування ритму дихання.

- Інформація до дихального центру про потребу в кисні та виведенні диоксиду вуглецю збирається та аналізується хеморецепторами, що реагують на хімічний склад рідини, якою вони омиваються.
- Хеморецептори, що передають імпульси до дихального центру, поділяють на дві групи – **центральні та периферичні.**

ЦЕНТРАЛЬНІ ХЕМОРЕЦЕПТОРИ

- Розташовані в області виходу IX та X пари черепно-мозкових нервів, на вентральній поверхні довгастого мозку.
- Центральні хеморецептори реєструють зміни концентрації іонів H^+ та парціального тиску вуглекислого газу в ММР, а також в лікворі.
- Зростання концентрації іонів H^+ та CO_2 веде до посилення дихання, зниження концентрації – до зворотного ефекту.
- Зростання P_aCO_2 впливає на рівень вентиляції частково шляхом зміни рівня рН ліквору та ММР.
- Центральні хеморецептори є фоновими для підтримання тону дихального центру.

ПЕРИФЕРИЧНІ ХЕМОРЕЦЕПТОРИ

- Знаходяться в каротидних синусах в області біфуркації загальної сонної артерії та в області дуги аорти.
- Периферичні хеморецептори реагують на зниження PO_2 та рН та зростання PCO_2 артеріальної крові.
- Саме зростання активності периферичних хеморецепторів призводить до зростання вентиляції при артеріальній гіпоксемії.

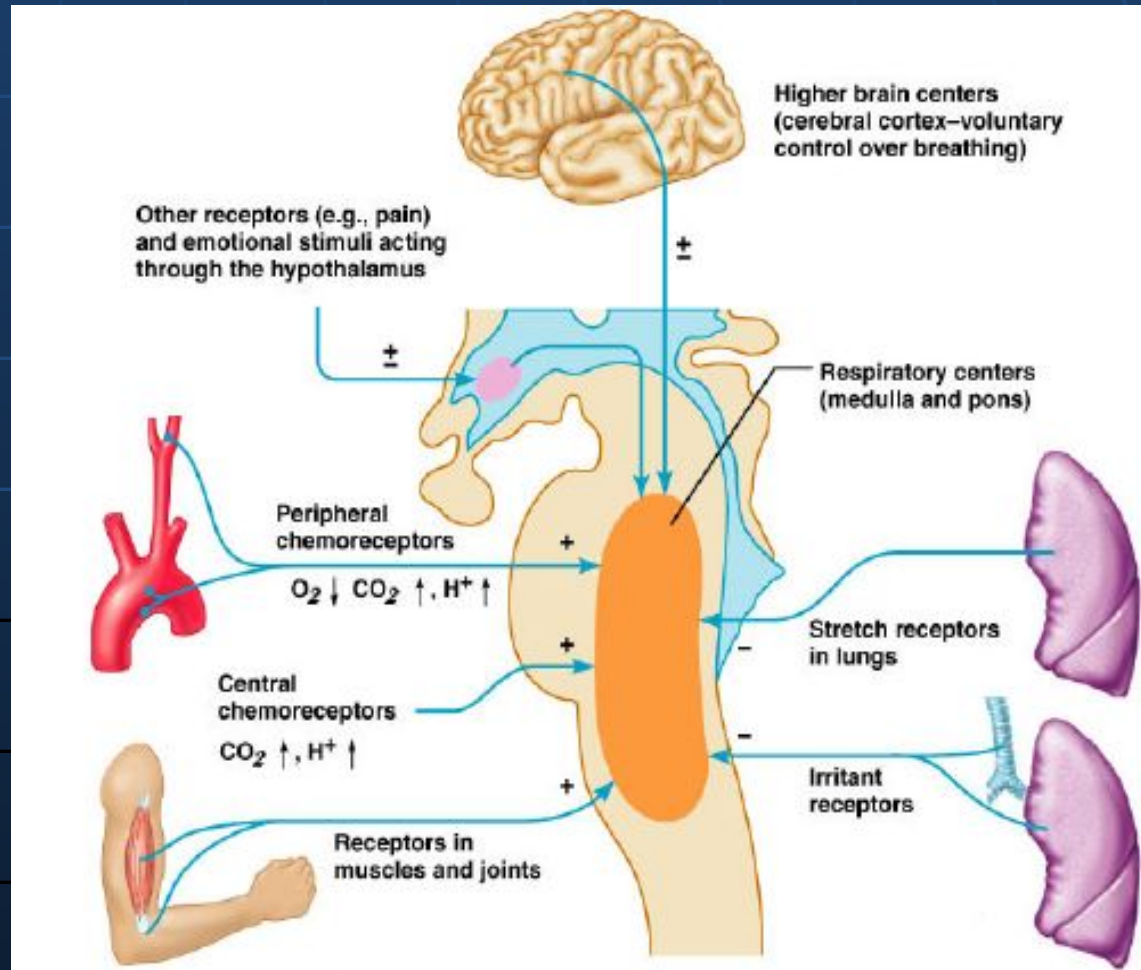
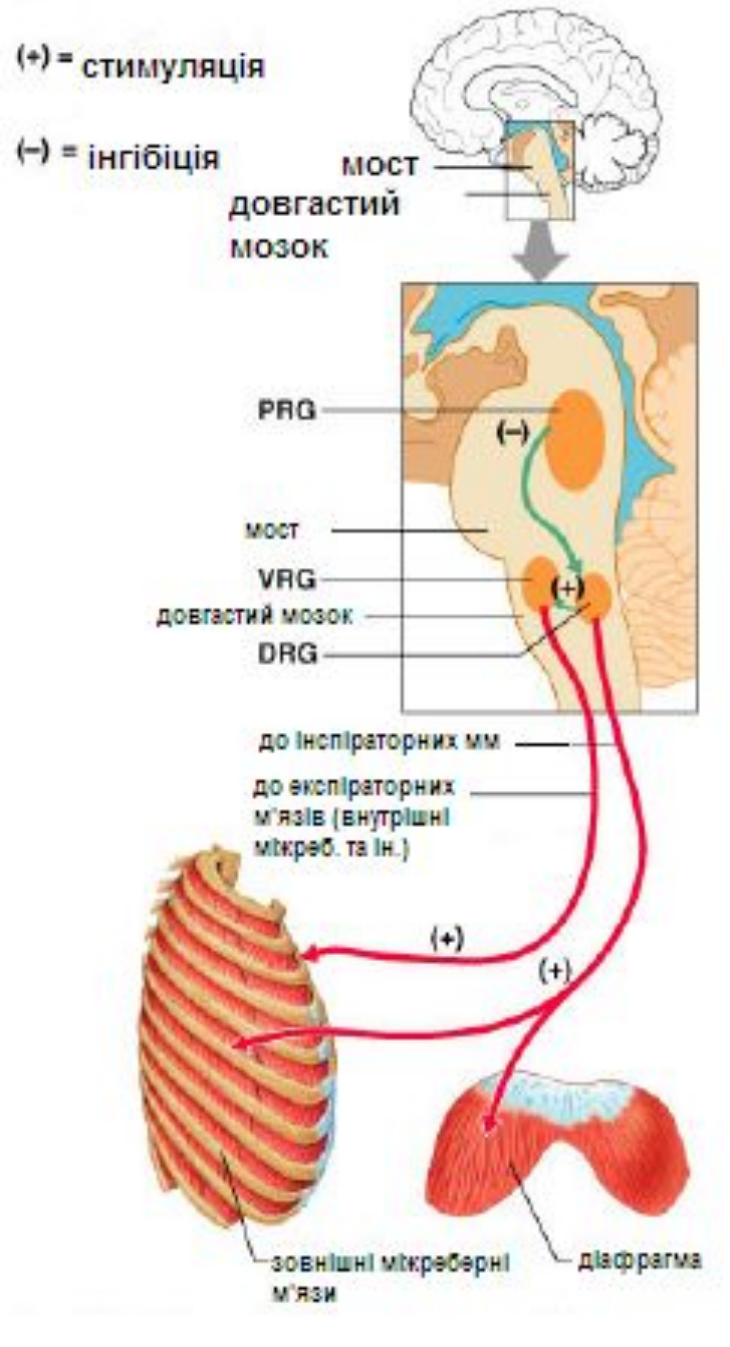
ЕФЕРЕНТАЦІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

- Імпульси, які генерують нейрони дихального центру, проходять крізь провідні шляхи спинного мозку, де розташовані мотонейрони дихальних м'язів, а далі йдуть по нервових волокнах до нейро-м'язового синапсу, а потім вже стимулюють скорочення дихальних м'язів. Мотонейрони діафрагмального нерву розташовані в C_1 - C_5 спинного мозку (респіраторний тракт), а потім йдуть по діафрагмальних нервах, які є практично одноосібними руховими нервами діафрагми.
- Мотонейрони дихальних міжреберних м'язів розташовані посегментарно в спинному мозку, а далі імпульси до них головним чином йдуть по міжреберним нервам.

РЕГУЛЯЦІЯ РЕСПІРАТОРНОГО ЦЕНТРУ

- Основний ритм вентиляції координується інспіраторними нейронами дихального центра, однак, на регуляцію дихання мають вплив:
 - ◆ кора головного мозку: свідомий контроль за диханням.
 - ◆ Гіпоталамус та лімбічна система: емоційний компонент.
 - ◆ Пропріорецептори: стимуляція верхніми мотонейронами кори.
 - ◆ Рефлекс Герінга-Брейєра: розтягнення стінок бронхів та бронхіол, діє на рецептори розтягнення, призводить до інгібування інспіраторного центру та видошу, який запобігає подальшому перерозтягненню легень.

РЕГУЛЯЦІЯ ДИХАННЯ



РЕЦЕПТОРИ ЛЕГЕНІВ

- 1. Рецептори розтягнення – розташовані в гладких м'язах повітроносних шляхів. Реагують на розтягнення легенів. Ці рецептори погано адаптуються, про це свідчить той факт, що при тривалому розтягненні легенів, активність рецепторів змінюється мало. Аферентація від цієї групи рецепторів відбувається по волокнам вагуса. Основна відповідь на збудження легеневих рецепторів розтягнення – зменшення глибини дихання. Ця реакція називається інфляційним рефлексом Геринга-Брейера.

РЕЦЕПТОРИ ЛЕГЕНІВ

- 2. Іритантні рецептори – розташовані між епітеліальними клітинами дихальних шляхів. Ці рецептори реагують на дію їдких газів, тютюнового диму, пилу та холодного повітря. Імпульси від іритантних рецепторів прямують по мієліновим волокнам вагуса, а рефлекторна відповідь полягає в звуженні бронхів та гіперпное. Ці рецептори швидко адаптуються та відіграють роль в механорецепції. Дані рецептори активуються також дією гістаміну (під час нападу бронхіальної астми), що в певній мірі пояснює бронхоспазм характерний для даного захворювання.

ВЕНТИЛЯЦІЯ

- Вентиляція легень – це ритмічний процес вдиху та видиху, що призводить до обміну повітря між атмосферою та легенями. Основний результат вентиляції – підтримання нормального складу альвеолярного газу.
- Акт вдиху є активним процесом, який відбувається за рахунок збільшення об'єму плевральної порожнини внаслідок чого відбувається зниження внутрішньо плеврального тиску до – 8-10 см.вод.ст. по відношенню до атмосферного.

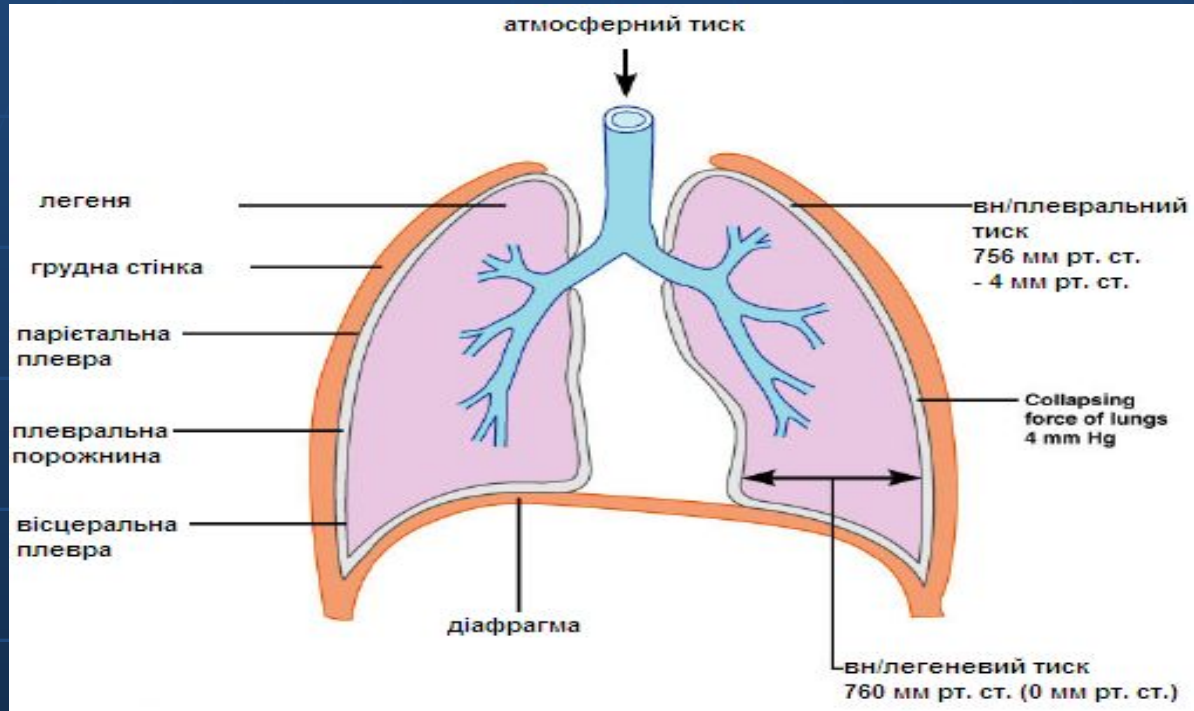
РЕЦЕПТОРИ ЛЕГЕНІВ

- 3. Юкстакапілярні рецептори (J-рецептори) – розташовані в стінках альвеол, навколо капілярів. Реагують ці рецептори на хімічні речовини, що містяться в легеневих капілярах. Імпульси від юкстакапілярних рецепторів прямують по повільним немієліновим волокнам вагуса та призводять до частого поверхневого дихання. При надмірному подразненні цих рецепторів можлива повна зупинка дихання.

ВЕНТИЛЯЦІЯ

- Збільшення об'єму плевральної порожнини обумовлені рухами діафрагми та ребер.
- В результаті скорочення інспіраторних м'язів, насамперед діафрагми, діафрагма опускається донизу, а ребра піднімаються догори, об'єм грудної клітини збільшується в передньо-задній та боковій площині.

ВЕНТИЛЯЦІЯ



ВДИХ

Скорочення м'язів вдиху (діафрагма опускається, міжреберні проміжки розширюються)

↓
Об'єм ГК збільшується

↓
Легені розтягуються, внутрішньо легеневий об'єм зростає

↓
Внутрішньо легеневий тиск падає (до -1 мм рт. ст.)

↓
Поток повітря (газу) рухається за градієнтом тиску поки тиск в легенях не стане нульовим (дорівнюватиме атмосферному)

ВИДИХ

М'язи вдиху розслабляються (діафрагма опускається, міжреберні проміжки звужуються внаслідок еластичних властивостей ГК).

↓
Об'єм ГК зменшується.




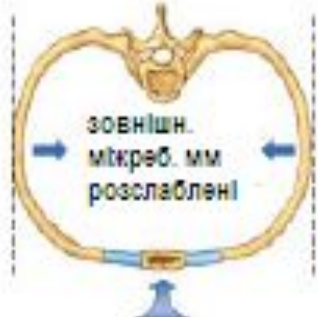
↓
Легені пасивно спадають. Внутрішньо легеневий об'єм зменшується.

↓
Внутрішньо легеневий тиск зростає.

↓
Поток повітря (газу) рухається за градієнтом тиску з легень доти, поки тиск в легенях не стане нульовим (дорівнює атмосферному).

- Вдихуване повітря рухається до кінцевих бронхіол за механізмом об'ємного потоку. Починаючи з 17 генерації поділу бронхів поперечний зріз повітроносних шляхів зростає в декілька разів, отже в респіраторному відділі дихальних шляхів основним механізмом руху повітря буде дифузія.
- Різниця концентрацій газів в межах ацинусу нівелюється менш ніж за одну секунду.

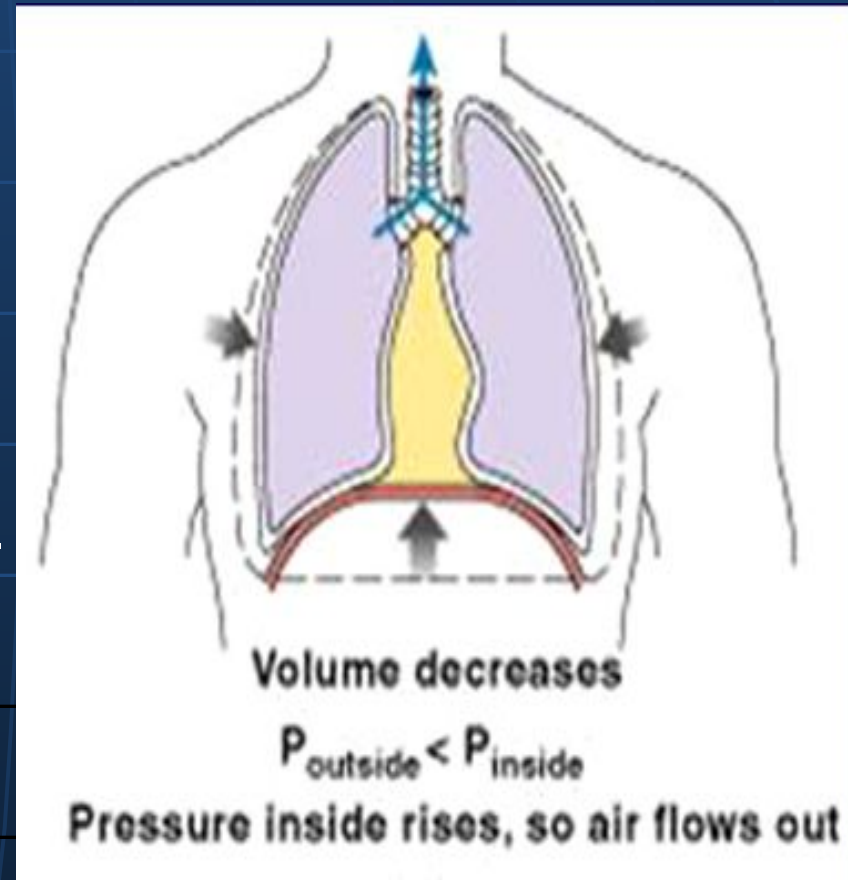
ВЕНТИЛЯЦІЯ

	послідовність подій	зміни у передньо-задньому та верхньо-нижньому розмірах	зміни в бокових розмірах
В Д И Х	<ol style="list-style-type: none"> ① Скорочення м'язів вдиху (діафрагма опускається, міжреберні проміжки розширюються) ↓ ② Збільшується об'єм грудної клітки ↓ ③ Легені розтягуються, внутрішньолегеневий об'єм зростає ↓ ④ Внутрішньолегеневий тиск падає (до -1 мм рт. ст.) ↓ ⑤ Поток повітря (газу) рухається за градієнтом тиску доти поки тиск в легенях не стане нульовим (дорівнює атмосферному) 		
В И Д И Х	<ol style="list-style-type: none"> ① М'язи вдиху розслабляються (діафрагма піднімається, міжреберні проміжки звужуються внаслідок еластичності реберних хрящів) ↓ ② Об'єм грудної клітки зменшується ↓ ③ Легені пасивно спадають. Внутрішньолегеневий об'єм зменшується ↓ ④ Внутрішньолегеневий тиск зростає ↓ ⑤ Поток повітря (газу) рухається за градієнтом тиску з легень доти поки тиск в легенях не стане нульовим (дорівнює атмосферному) 		

- За умови зростання потреб організму в кисні, при дихальній недостатності, окрім основних, до акту вдиху можуть залучатись і допоміжні інспіраторні м'язи. До допоміжних м'язів вдиху належать всі м'язи, що фіксуються до кісток плечового поясу, черепу та хребту, які під час свого скорочення можуть призводити до підняття ребер. До таких м'язів в першу чергу належать: великі та малі грудні м'язи, грудино-ключично-сосцевидні м'язи, драбинчасті та зубчасті м'язи.

ВИДОХ

- Видих в нормі є пасивним актом, який здійснюється внаслідок пружних властивостей легень та каркасу грудної стінки.
- Еластична сила легень та грудної клітини забезпечує градієнт тиску, достатній для експіраторного потоку повітря.
- При збільшенні опору диханню, фізичному навантаженні видих може стати активним.
- До допоміжних м'язів видиху належать м'язи передньої черевної стінки та внутрішні міжреберні м'язи.



- Еластичний опір залежить від розтяжимості легень (комплайнсу), який в свою чергу залежить від сили поверхневого тяжіння на межі рідина – повітря в альвеолах, та від еластичних властивостей паренхіми легень.
- COMPLAINT легень дорівнює співвідношенню об'єму, на який збільшуються легені, до тиску, який потрібен для збільшення цього об'єму. В нормі легені добре розтяжимі, так, для збільшення їх об'єму на 500 мл достатньо прикласти тиск 3-5 см.вод.ст.

ЧИННИКИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ВЕНТИЛЯЦІЮ

- Еластичний опір
- Легеневий комплайнс, який залежить від:
 - поверхневого натягу альвеолярної рідини (ателектази)
 - легеневого сурфактанту (РДС новонароджених);
 - еластичність легеневої стріми (пневмсклероз, пневмофіброз, набряк легень).

ПАРЦИАЛЬНИЙ ТИСК

- це тиск, який чинить один газ в суміші газів (атмосфера, кров, тканини).
- Сума всіх парціальних тисків газів відображує загальний тиск в системі. Цей тиск називається барометричним тиском.
- Барометричний тиск атмосфери = 760 мм.рт.ст. на рівні моря.
- Парціальний тиск прямо пропорційний процентному співвідношенню газу в суміші.

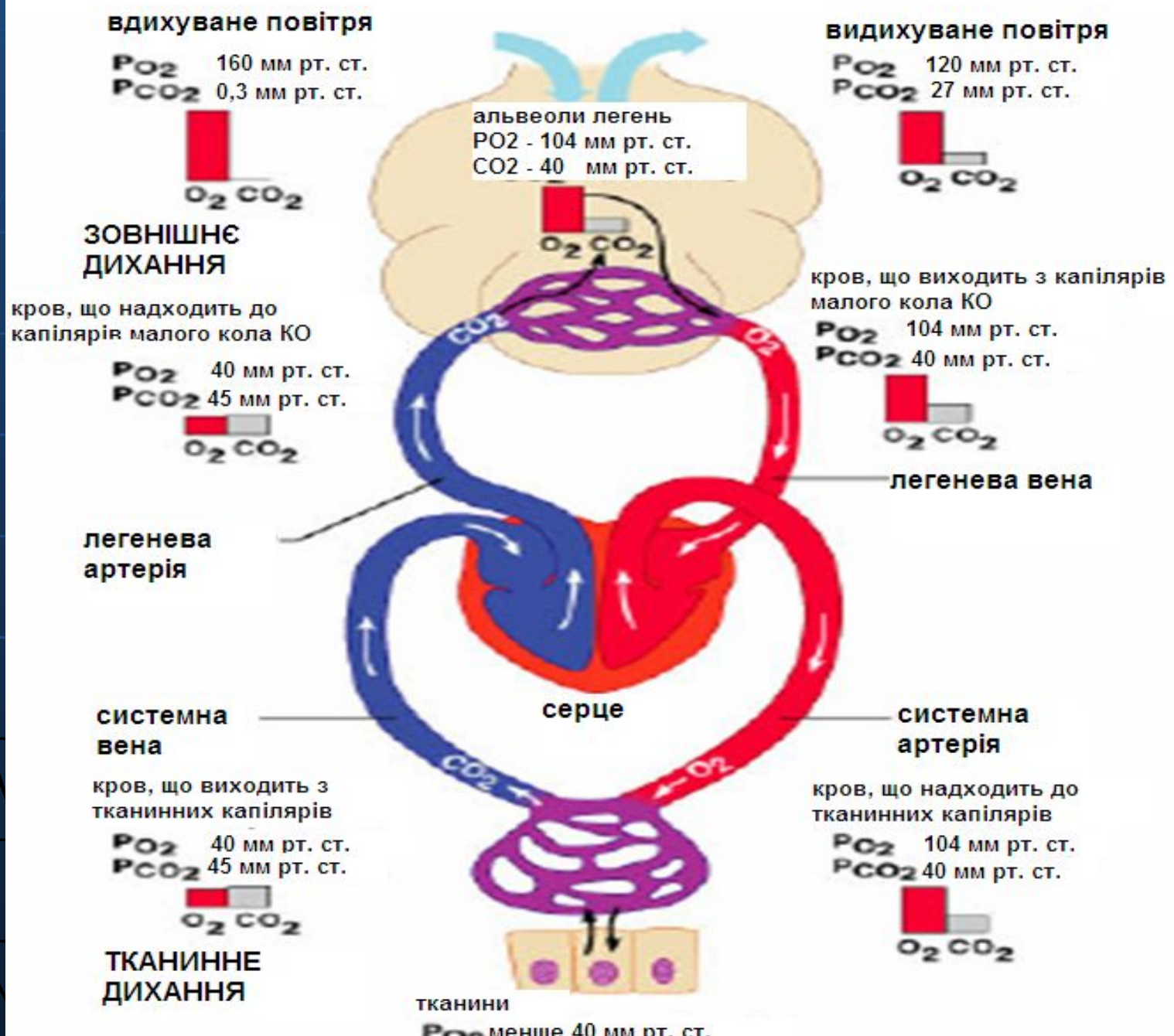
ПАРЦІАЛЬНИЙ ТИСК ГАЗІВ В АТМОСФЕРНОМУ ПОВІТРІ

ГАЗ		%	P мм.рт. ст.
АЗОТ	N_2	78,6	592
КИСЕНЬ	O_2	20,9	159
ДИОКСИД ВУГЛЕЦЮ	CO_2	0,04	≈ 0
ПАРИ ВОДИ	H_2O	0,46	4

ПАРЦІАЛЬНИЙ ТИСК ГАЗІВ В АЛЬВЕОЛЯРНОМУ ПОВІТРІ

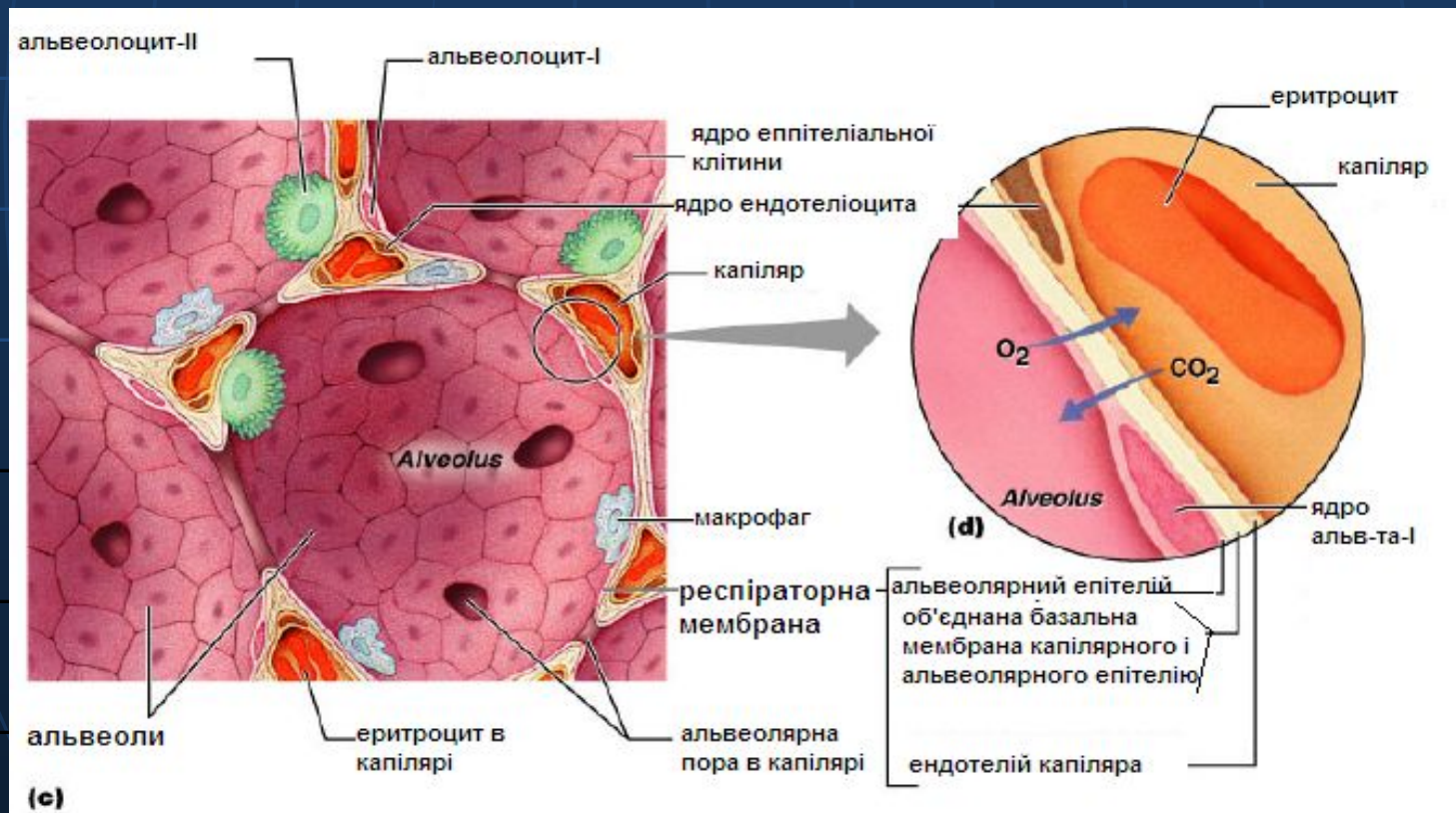
при диханні атмосферним повітрям ($F_iO_2=0,21$)

ГАЗ		Р мм.рт. ст.
АЗОТ	N_2	564
КИСЕНЬ	O_2	110
ДИОКСИД ВУГЛЕЦЮ	CO_2	40
ПАРИ ВОДИ	H_2O	47



ГАЗООБМІН В ЛЕГЕНЯХ

Обмін O_2 і CO_2 між альвеолярним газом та кров'ю забезпечує дифузія – процес, за рахунок якого O_2 проходить крізь альвеолярну мембрану в кров легеневих капілярів, а CO_2 – в зворотному напрямку.



ЗАКОН ДИФУЗІЇ ФІКА

- швидкість дифузії (M/t) газу прямопропорційна різниці парціальних тисків газів по обидва боки мембрани (ΔP), площі дифузії – S (в нормі альвеолярна поверхня), коефіцієнту дифузії (k), коефіцієнту розчинності газу в рідині (a) (оскільки в легеневому інтерстиції та на поверхні альвеол є рідина), та зворотньопропорційна товщині мембрани (x):
 - $M/t = (\Delta P \times S \times k \times a) / x$

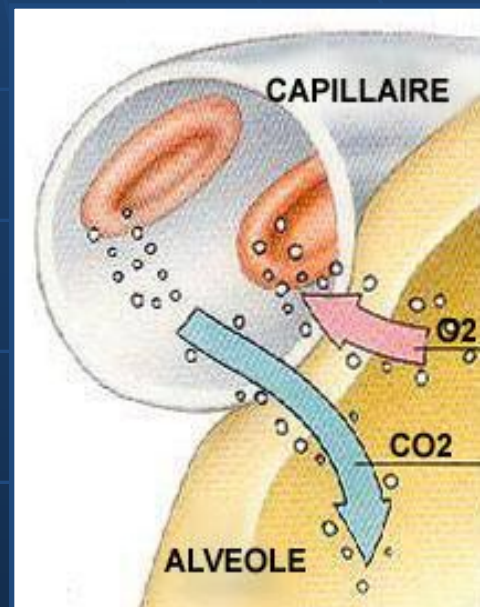
ЧИННИКИ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ДИФУЗИЮ ГАЗІВ КРІЗЬ АЛЬВЕОЛОКАПИЛЯРНУ МЕМБРАНУ :

Прямопропорційна:

градієнту $P_{AO_2} - P_aO_2$;
площі альвеолярної поверхні;
коефіцієнту дифузії;
коефіцієнту розчинності газу в рідині.

Зворотнопропорційна:

товщині альвеоло-капілярній мембрани.



СПІВВІДНОШЕННЯ ВЕНТИЛЯЦІЯ/ПЕРФУЗІЯ (V_A/Q_T)

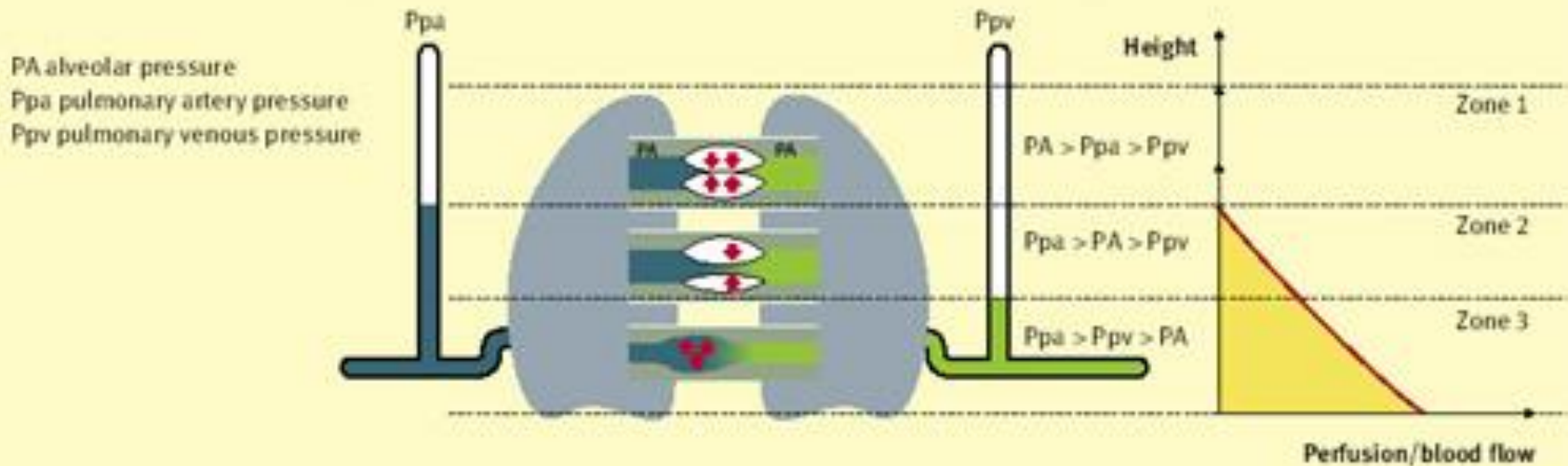
- Крім нормальної дифузії для нормального газообміну необхідне нормальне співвідношення вентиляція/перфузія в легенях $V/Q \sim 0.8 - 1.0$
- Легенева перфузія залежить від багатьох факторів, одним з основних є гравітаційний фактор, (в легенвій артерії тиск дорівнює 20-23 / 10 –12 мм рт.ст.), тому вага стовбчика крові у вертикальному положенні тіла значно впливає на перфузію різних відділів легені. В нормі верхівка перфузується в 9 разів менше ніж наддіафрагмальні відділи легень.

ВЕНТИЛЯЦІЙНО-ПЕРФУЗІЙНІ СПІВВІДНОШЕННЯ

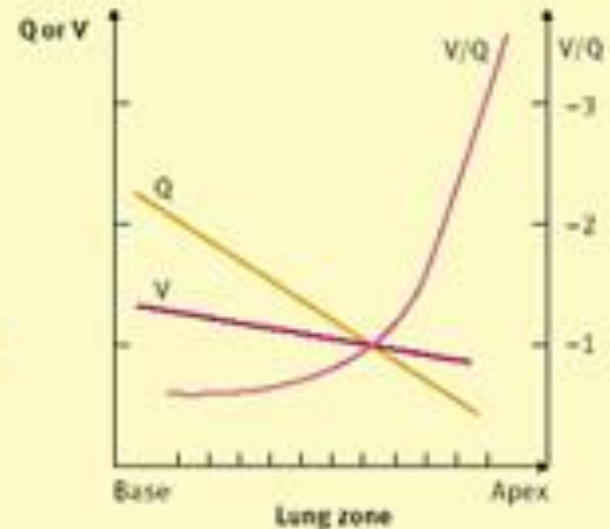
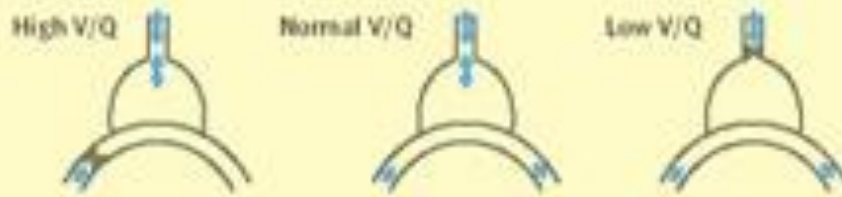
- За умови збільшення V_A/Q_c вентилюються альвеоли, які не перфузуються, зростає робота дихання та виникає гіпервентиляція зі зниженням P_{ACO_2} (гіпокапнією).
- За умови зниження V_A/Q_c виникає гіпоксемія (зниження P_aO_2).
- Зменшення V_A/Q_c до 0 виникає за умови, коли перфузія альвеоли є, а вентиляція відсутня (шунтування крові справа наліво – Q_s/Q_t), тоді венозна кров без оксигенації та віддачі CO_2 потрапляє в легеневі вени.

ВЕНТИЛЯЦІЙНО-ПЕРФУЗІЙНІ СПІВВІДНОШЕННЯ

West three zone model: the gravity-induced distribution pattern of blood flow in the lung



The distribution of ventilation and perfusion within the lung



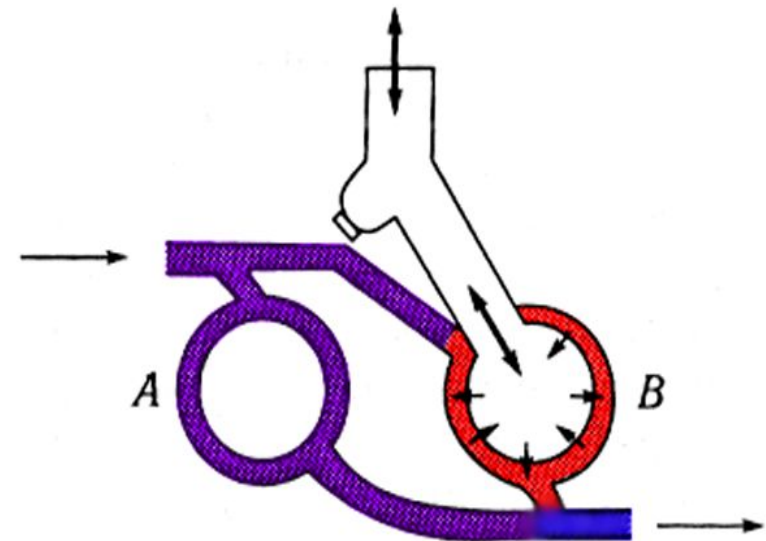
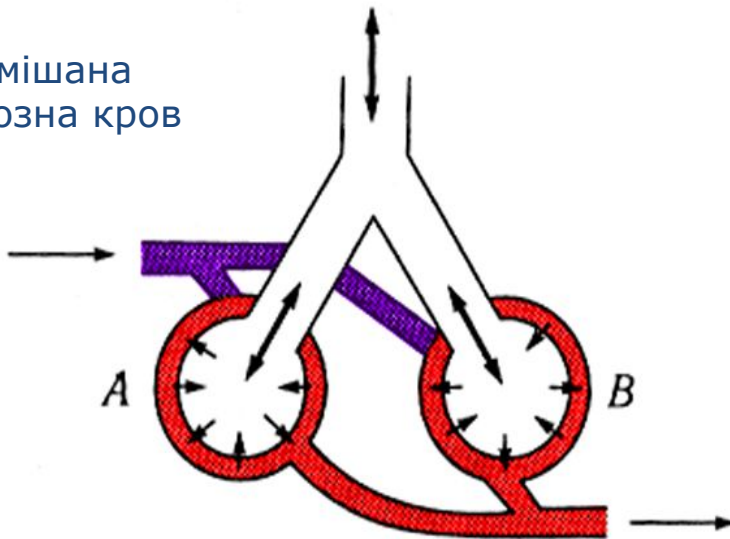
а - нормальна вентиляція та перфузія; б - шунт

Нормальна
вентиляція

Нормальна
перфузія

Нормальна
перфузія
в зонах А та Б

Змішана
венозна кров



а
Артеріальна
кров

б
Абсолютний
шунт

Шунтування в малому колі кровообігу - $V/Q = 0$

Легеневе шунтування – основна причина гіпоксемічної ГДН.

В нормі фізіологічний шунт = 2-5% серцевого викиду (СВ).

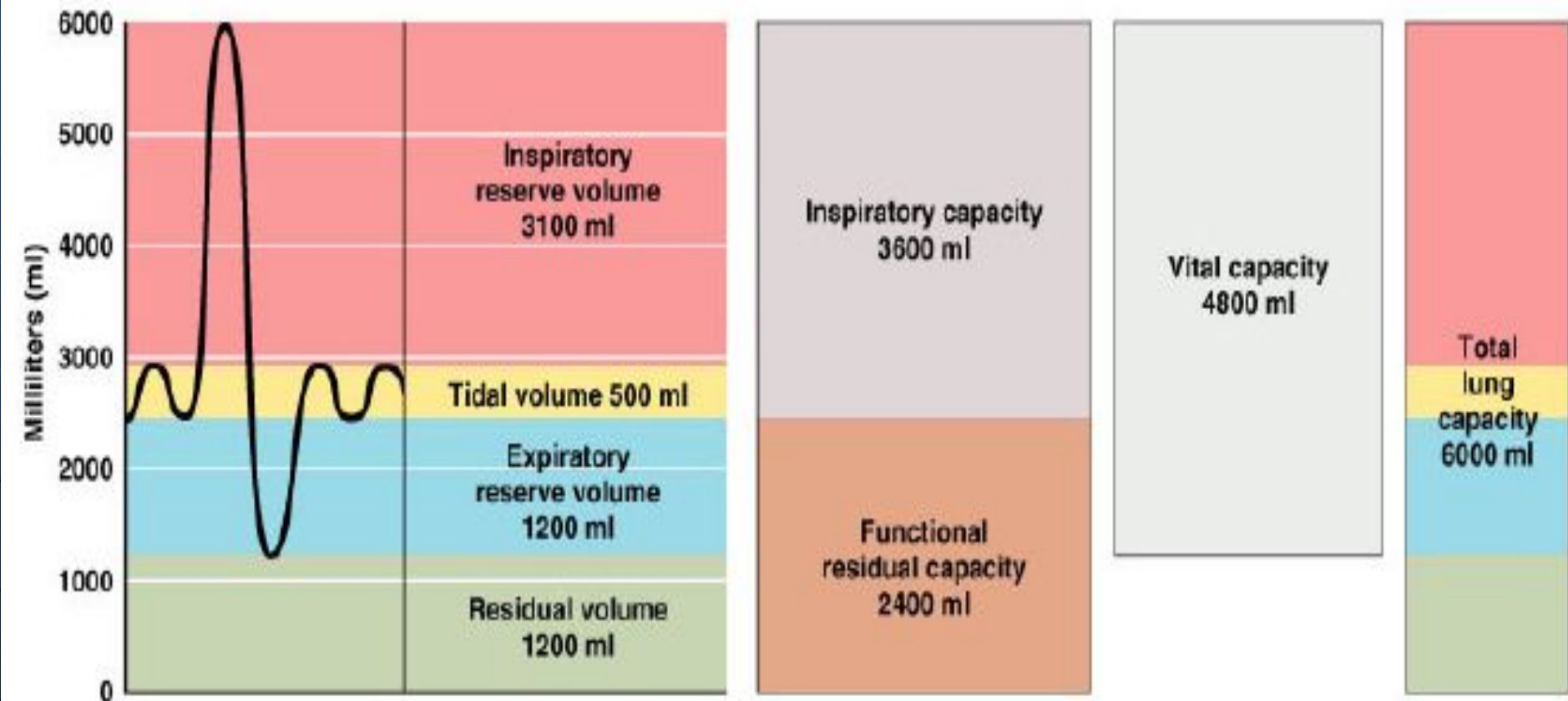
За умови шунтування

- > 15% СВ - дихальна недостатність;
- > 20% - потрібна ШВЛ;
- > 40% - гіперкапнія та смерть.

ПРИКЛАД ВНУТРІШНЬОЛЕГЕНЕВОГО ШУНТА



ДИХАЛЬНІ ОБ'ЄМИ



ТРАСПОРТ КИСНЮ КРОВ'Ю

- Після того, як кисень попав в кров він повинен бути транспортованим до тканин.
- Доставка кисню до тканин дорівнює:
- $DO_2 = Qt \cdot CaO_2;$
- $CaO_2 = PaO_2 \cdot k + Hb \cdot SaO_2 \cdot G$
- де: Qt – серцевий індекс.
- k – коефіцієнт розчинності O_2 , який дорівнює 0.031 мл/мм рт.ст./л;
- G – константа Гюфнера, яка дорівнює кількості кисню (мл), яку може приєднати 1 г гемоглобіну і становить в середньому 1,36 (1,34 – 1,39) мл/г.

За умови $CI = 2,5 - 3,5$ л/хв/м²

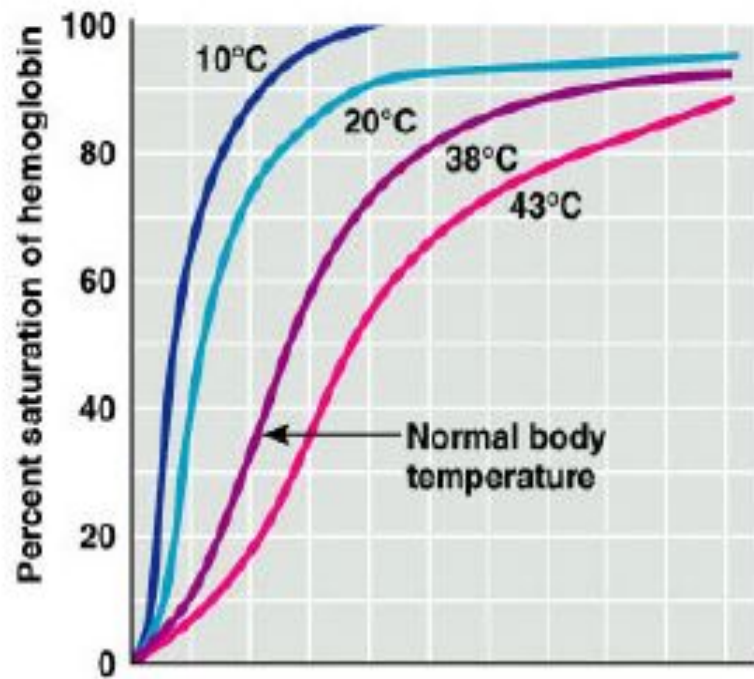
$DO_2 = 520 - 720$ мл/хв/м²

ТРАСПОРТ КИСНЮ КРОВ'Ю

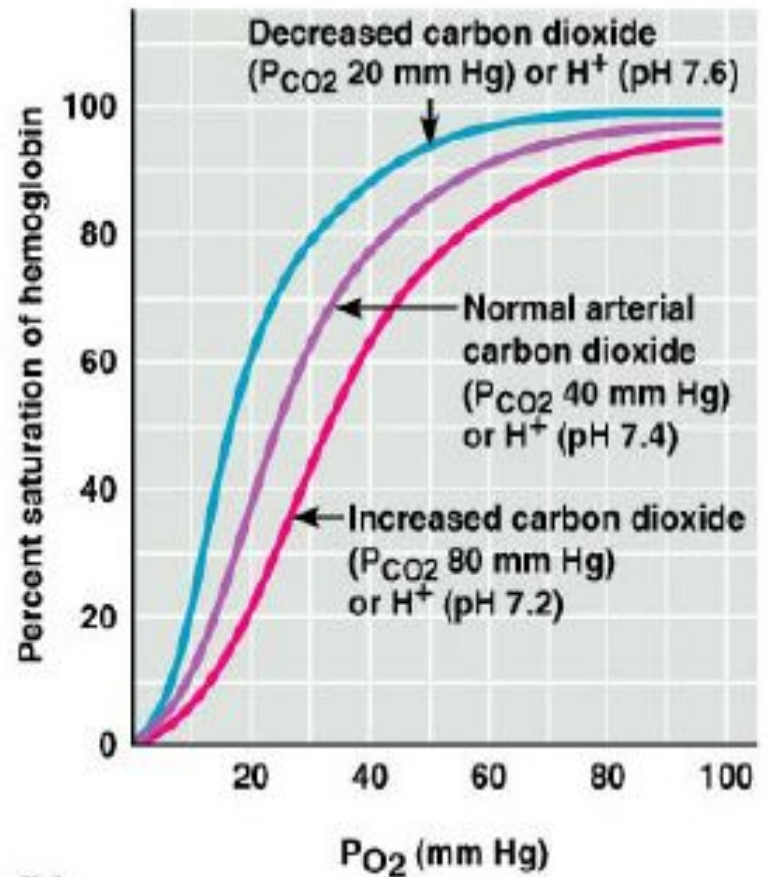
- 98,5 % кисню, який транспортується кров'ю, пов'язано з гемоглобіном.
- Кількість кисню, яка транспортується Нв залежить від концентрації Нв в крові, але не весь Нв насичений киснем, в нормі це 98%.
- Цей показник називається насиченням Нв киснем або SO_2 .
- Гемоглобіну властива передбачувана та стала спорідненість до кисню, яка відображається залежністю між PO_2 та SO_2 , ця залежність між носить нелінійний характер.

КРИВА ДИСОЦІАЦІЇ ОКСИГЕМОГЛОБІНУ

- Відображає спорідненість Нв до кисню, яка змінюється залежно від наступних факторів:
- рН – зменшення концентрації іонів водню або збільшення рН призводить до зміщення кривої вліво, при цьому збільшується спорідненість Нв з киснем й він гірше віддає кисень тканинам, навпаки зменшення рН призводить до зміщення кривої вправо або зменшенню спорідненості Нв з киснем, він краще віддає кисень тканинам.
- Подібним чином діє PCO_2 – збільшення призводить до зміщення кривої вправо, а зменшення PCO_2 – вліво.
- Збільшення температури тіла сприяє зміщенню кривої дисоціації вправо, а гіпотермія – вліво.



(a)



(b)

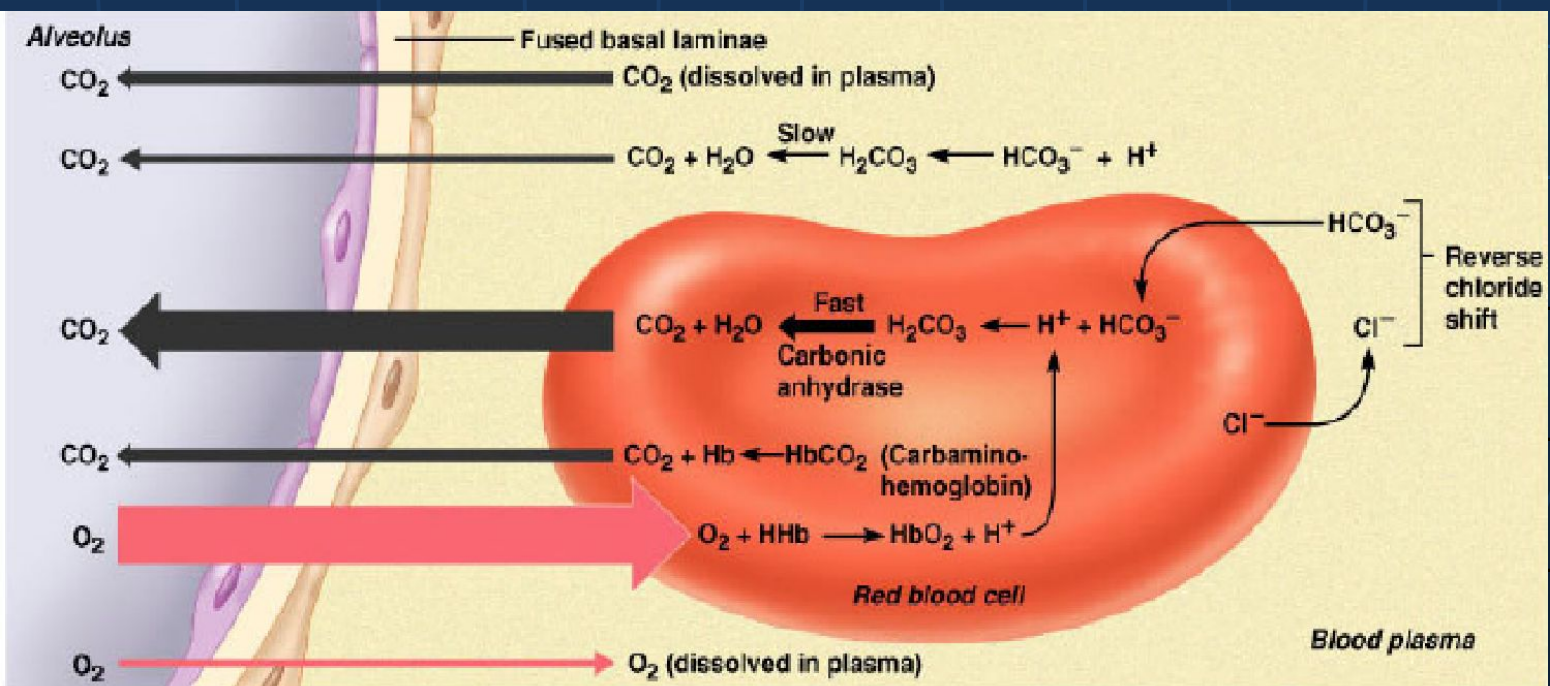
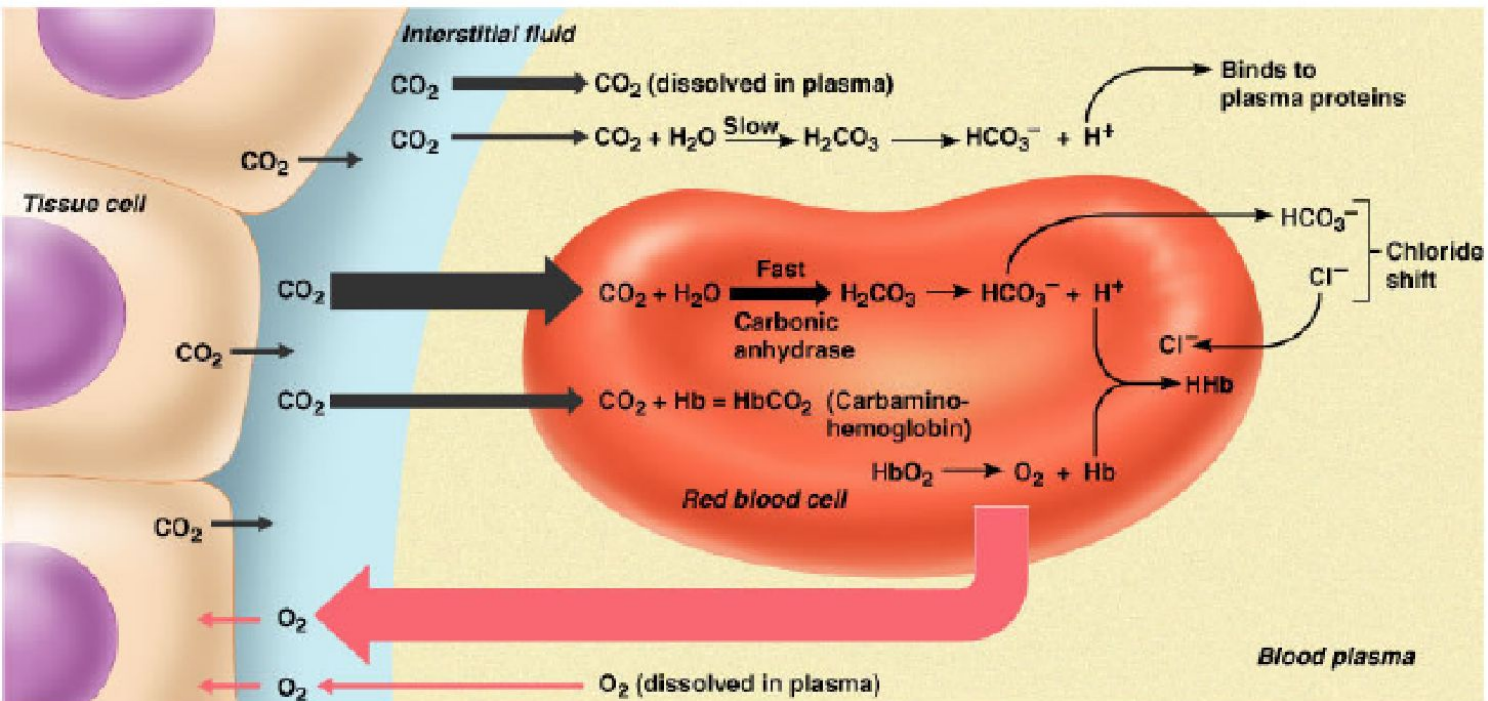
- Ще один фактор, який знаходиться в еритроцитах, який сприяє зменшенню спорідненості Нв з киснем – це 2,3-дифосфоглицерат, який є побічним продуктом циклу метаболізму глюкози Ембдена-Мейєргофа. За умови старіння еритроциту та дефіциту 2,3-ДФГ, Нв погано віддає кисень тканинам, тобто не виконує свою роль.
- Нормальне положення кривої дисоціації на графіку визначає показник p_{50} – це такий парціальний тиск кисню, за умови якого 50% Нв насичено киснем, в нормі цей показник становить 26,7 мм.рт.ст., якщо цей показник збільшується, це свідчить про зміщення кривої вправо, якщо він менше 25 мм рт.ст. – це свідчить про збільшення спорідненості Нв з киснем та зміщення кривої вліво.

ТРАНСПОРТ CO₂

<u>Метод</u>	<u>%</u>
■ Розчинений в плазмі	7 - 10 %
■ Хімічні з'єднання з Hb в еритроциті	20 - 30 %
■ Бікарбонат-іон в плазмі	60 - 70 %
$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$	

ХЛОРИДНИЙ ЗСУВ В ЛЕГЕНЕВИХ КАПІЛЯРАХ

- В капілярах легень еритроцити приймають бікарбонат та віддають CO_2 .
- Оскільки бікарбонат (-1) переміщується в еритроцит, з нього виходить іон Cl^- (-1), що дозволяє підтримувати електронейтральність самого еритроцита.



ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

*доцент кафедри анестезіології
та інтенсивної терапії*

НМУ імені О.О. Богомольця
ДУБРОВ Сергій Олександрович

Вентиляція легень:

- забезпечує доставку кисню з повітря ($PiO_2=158$ мм.рт.ст.) до альвеолярного газу ($PAO_2=103$ мм.рт.ст.); виведення CO_2 з альвеолярного газу ($PACO_2=40$ мм.рт.ст.) в атмосферу;

Газообмін в легенях:

- забезпечує поступлення O_2 з альвеолярного газу в артеріальну кров ($P_{aO_2}=100$ мм.рт.ст.), CO_2 виходить з венозної крові легеневих капілярів ($P_{vCO_2}=46$ мм.рт.ст.) до альвеолярного газу;

Транскапілярний обмін газів:

- кисень переходить з капілярної крові до інтерстиціальної рідини, а потім до клітин, де в мітохондріях, завдяки механізмам тканинного дихання (НАД, ФАД, цитохроми, цитохромоксидаза) окиснює водень, з утворенням води, CO_2 та енергії, яка акумулюється у вигляді АТФ.

ГІПОКСІЯ

- Порушення будь-якого з механізмів ланцюга дихання призводить до недостатку доставки кисню до тканин – гіпоксії.
- Гіпоксія – це недостатня доставка кисню тканинам порівно з метаболічними потребами.
- В залежності від механізму порушень доставки кисню тканинам розрізняють такі види гіпоксії:
 - ГІПОКСИЧНА,
 - ЦИРКУЛЯТОРНА,
 - ГЕМІЧНА,
 - ЦИТОПАТИЧНА (тканинна).

ГІПОКСИЧНА ГІПОКСІЯ

- В основі гіпоксичної гіпоксії (ГГ) можуть бути 2 причини:
 - зниження PO_2 у повітрі, що вдихається (за рахунок зниження концентрації кисню, або за рахунок зниження загального атмосферного тиску, наприклад в горах);
 - недостатність зовнішнього дихання.
- Клінічно проявляється дифузним цианозом, порушенням функції ЦНС, тахікардією, яка в термінальних стадіях ГГ переходить в брадикадію, артеріальною гіпертензією, яка в термінальній стадії переходить в гіпотензію.

ГІПОКСИЧНА ГІПОКСІЯ

- Обов'язковим проявом ГГ є гіпоксемія – $P_{aO_2} < 80$ мм.рт.ст., зниження насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем ($S_{aO_2} < 92\%$), збільшення лактату венозної крові.
- Компенсація доставки кисню при ГГ може досягатися за рахунок збільшення СІ.

ЦИРКУЛЯТОРНА ГІПОКСІЯ

Може поділятися на системну та місцеву (ішемія).

- при системній ЦГ дефіцит кисню виникає за рахунок зниження СІ;
- при ішемії – за рахунок порушення перфузії органу (інфаркт міокарду, ішемічний інсульт, гангрена кінцівки/кишки).

Для системної ЦГ характерний акроціаноз, збільшення різниці насичення киснем між артеріальною та венозною кров'ю, зниження насичення киснем венозної крові (SvO_2), збільшення лактату венозної крові.

ЦИРКУЛЯТОРНА ГІПОКСІЯ

- Крім дефіциту кисню за умов ЦГ в тканинах накопичуються метаболіти, крім того, для цього виду гіпоксії характерне пошкодження клітин внаслідок синдрому ішемії/реперфузії.
- Компенсація транспорту кисню теоретично можлива за рахунок збільшення кисневої місткості крові (збільшення кількості еритроцитів, концентрації гемоглобіну), але внаслідок порушення мікроциркуляції, яка виникає в цих умовах, компенсації досягти не вдається.

ГЕМІЧНА ГІПОКСІЯ

- Виникає внаслідок зниження кисневої місткості крові. ГемГ поділяють на анемічну форму, причиною якої є зниження концентрації гемоглобіну, та ГемГ, при якій порушуються властивості гемоглобіну (карбоксигемоглобінемія, метгемоглобінемія). При анемічній гіпоксії шкіра хворого бліда, ціаноз навіть за умов інших форм гіпоксії може не виникати (низька концентрація гемоглобіну). Компенсація гемічної гіпоксії можлива за рахунок збільшення СІ (адекватна волемічна підтримка).

ЦИТОПАТИЧНА (ТКАНИННА) ГІПОКСІЯ

- Виникає внаслідок порушення процесів тканинного дихання (клітина не засвоює кисень навіть в умовах його нормальної доставки).
- Прикладом ЦГ може бути отруєння ціанідами, хоча цей вид гіпоксії може зустрічатися при термінальному стані будь-якої етіології.
- Характерною ознакою ЦитГ є зменшення артеріовенозної різниці за киснем.
- Компенсація практично неможлива.

ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Неспроможність апарату зовнішнього дихання забезпечити метаболічні потреби організму внаслідок недостатньої оксигенації крові (гіпоксемична або легенва форма ГДН), або порушення виведення CO_2 (гіперкапнічна або вентиляційна форма ГДН).

ГІПЕРКАПНІЧНА (ВЕНТИЛЯЦІЙНА) НЕДОСТАТНІСТЬ (ТИП II)

- V (вентиляція) неадекватна;
- Q (перфузія) нормальна.
- Причини:
 - гіповентиляція.
- Клінічні критерії:

артеріальний рН знижується, PaCO₂ зростає

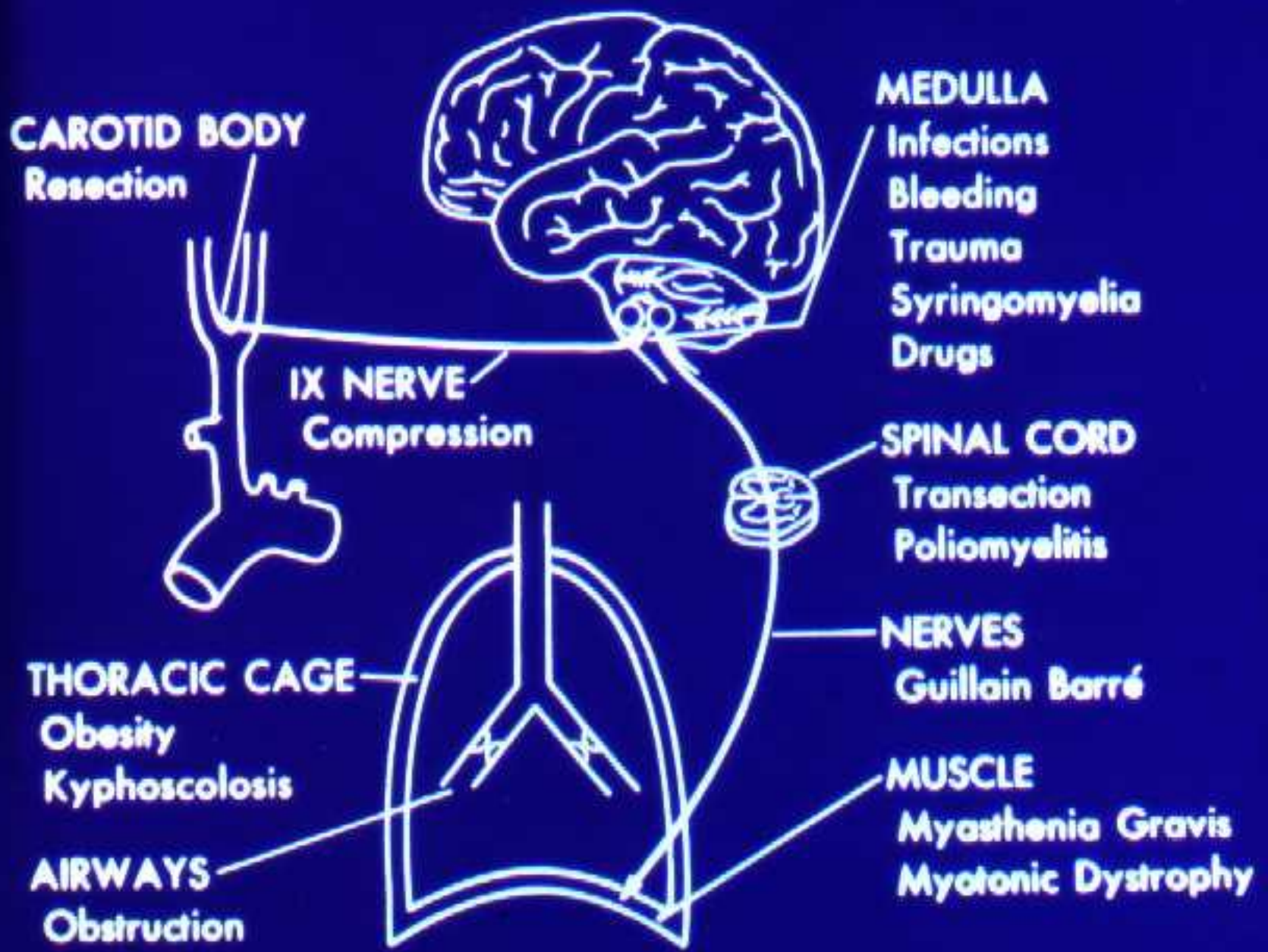
- PaCO₂ ≥ 50 мм.рт.ст.;
- рН ≤ 7,30;
- PaO₂ ≤ 80 мм.рт.ст.

(ПРИ ДИХАННІ АТМОСФЕРНИМ ПОВІТРЯМ)

ГІПЕРКАПНІЧНА (ВЕНТИЛЯЦІЙНА) НЕДОСТАТНІСТЬ. ПРИЧИНИ.

- Порушення регуляції дихання
- 📌 Порушення кровообігу в ділянці довгастого мозку (як за ішемічним так і за геморагічним типом);
- 📌 Новоутворення довгастого мозку;
- 📌 набряк-набухання головного мозку;
- 📌 Забої стовбурових відділів мозку;
- 📌 Передозування депресантів дихання (наркотичні анальгетики, бензодіазепіни, барбітурати);
- 📌 Інфекційні процеси в головному мозку менінгоенцефаліти, центральний поліомієліт, базальний арахноїдит;
- 📌 Центральна гіповентиляція (с-м Піквіка)

ПОТЕНЦІЙНІ ПРИЧИНИ ГІПЕРКАПНІЧНОЇ ДН



ПОРУШЕННЯ ПЕРЕДАЧІ ІМПУЛЬСУ ДО ДИХАЛЬНИХ М'ЯЗІВ

- травми шийного відділу хребта з порушенням передачі імпульсів до мотонейронів дихальних м'язів;
- враження спинного мозку;
- патологічні процеси, які порушують функцію периферичних нервів – діафрагмального або межреберних.
- гострий полірадикуліт синдром Гійєна-Барре

ПОРУШЕННЯ ПЕРЕДАЧІ ІМПУЛЬСУ В НЕРВОВО-М'ЯЗОВОМУ СИНАПСІ

- **Міастенія gravis** – аутоімунне захворювання, яке характеризується порушенням нейром'язової передачі нервового імпульсу, що виникає внаслідок продукції антитіл до ацетилхолінових рецепторів постсинаптичної мембрани нервово-мязового синапсу, в результаті чого зменшується кількість функціонуючих рецепторів та нервовий імпульс не проходить крізь синапс, не викликає деполяризації рецепторів постсинаптичної мембрани, внаслідок чого не відбувається скорочення посмугованих м'язів.
- **М'язові релаксанти**

ПОРУШЕННЯ МЕХАНІКИ ДИХАННЯ

ПОРУШЕННЯ КАРКАСУ ГРУДНОЇ КЛІТИНИ

- Множинні переломи ребер, особливо фрагментовані та множинні двобічні переломи ребер, призводять до суттєвих порушень механіки дихання та розвитку ГДН.
- для лікування важливе адекватне знеболювання (епідуральна та паравертебральна блокада).
- Важливе значення має санація нижніх дихальних шляхів (найбільш ефективним методом якої є фібробронхоскопія).
- Велике профілактичне значення мають дихальна гімнастика та дихання з опором на видиху.

ПНЕВМОТОРАКС

- Пневмоторакс – наявність повітря в плевральній порожнині внаслідок порушення цілісності грудної клітини (відкритий), або порушення герметичності паренхіми легені (закритий або напружений).
- Відповідно до класифікації виділяють відкритий, закритий та напружений (клапанний) пневмоторакс.

ВІДКРИТИЙ ПНЕВМОТОРАКС

- виникає як правило при травмах грудної клітини, або може бути ятрогенним (торакотомія).
- Завжди є сполучення між плевральною порожниною та атмосферним повітрям, а тиск в плевральній порожнині дорівнює атмосферному.
- Причинами гіпоксемії та гіперкапнії при відкритому пневмотораксі є:
відсутність вентиляції легені з боку пневмоторакса, маятниковий рух газу, флотація органів межистіння, які на вдиху зміщуються в здоровий бік, а на видиху в сторону пневмотораксу, таким чином порушуючи вентиляцію легені на здоровому боці.

ЗАКРИТИЙ ПНЕВМОТОРАКС

- як правило не є причиною гострих порушень дихання та має благоприємний перебіг.
- Отвір в легені склеюється, а повітря, що потрапило до плевральної порожнини всмоктується через вісцеральну плевру.

НАПРУЖЕНИЙ ПНЕВМОТОРАКС

- патологічний стан, який потребує невідкладної допомоги. Може бути спонтанним, травматичним або ятрогенним.
- Головною причиною тяжкості стану при напруженому пневмотораксі є не ГДН, а порушення гемодинаміки – обструктивний шок внаслідок зміщення органів межостіння, насамперед порожнистих вен.
- Якщо вчасно не надати належну допомогу пацієнту, то це може призвести до смерті пацієнта внаслідок зупинки серцевої діяльності.

Невідкладна допомога

- проведення декомпресії - пункції плевральної порожнини.
- Пункцію виконують товстою голкою, у 2 м-рі, по верхньому краю 3-го ребра по середньоключичній лінії. При напруженому пневмотораксі з канюлі голки зі свистом буде виділяться повітря.
- Після проведення декомпресії, виконують дренажування плевральної порожнини з приєднанням дренажу до клапана по Бюлау.
- Перевід хворого на ШВЛ можливий лише після проведення декомпресії плевральної порожнини.

ОБСТРУКЦІЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

- Перша допомога полягає у якнайшвидшому видаленні стороннього тіла та забезпеченні прохідності дихальних шляхів за допомогою удару по спині або застосування прийому Геймліха, що полягає в нанесенні поштовхових рухів в епігастральній області під час видиху.
- Якщо за допомогою перерахованих заходів видалити стороннє тіло не вдається, проводять пряму ларингоскопію та бронхоскопію.
- Якщо у хворого виникає асфіксія, виконують **конікотомію**.

ЛАРИНГОСПАЗМ

- Рефлекторний спазм посмугованих м'язів голосової щілини, який виникає внаслідок подразнення верхніх дихальних шляхів. Спочатку виникає афонія, інспіраторна задишка, стридорозне дихання, наростають симптоми ГДН, вдих стає неможливим.
- В тяжких випадках лікування полягає у введенні м'язових релаксантів, інтубації трубкою невеликого діаметру та переводі хворого на ШВЛ.

- До вентиляційної (гіперкапнічної) форми ГДН відносять порушення вентиляції за рахунок патологічних процесів в черевній порожнині, за умови коли збільшується внутрішньочеревний тиск, що призводить до росту внутрішньогрудного тиску та заважає екскурсії діафрагми (метеоризм, перитоніт, непрохідність кишок, гострий панкреатит).
- В цих випадках головне знизити внутрішньочеревний тиск, лікуючи основне захворювання, та за допомогою декомпресії шлунку та кишок.

ГІПОКСЕМІЧНА
(ЛЕГЕНЕВА, ПАРЕНХІМАТОЗНА)
ГОСТРА ДИХАЛЬНА
НЕДОСТАТНІСТЬ

ГІПОКСЕМІЧНА (ЛЕГЕНЕВА) ГДН (ТИП 1)

- $P_{aO_2} \leq 60$ мм.рт.ст. з нормальним або низьким P_{aCO_2} , з нормальним або високим рН.
- Найбільш поширена в клініці форма ГДН.
- Вентиляція легень нормальна, але **ПОРУШЕНИЙ ГАЗООБМІН В ЛЕГЕНЯХ.**

ГІПОКСЕМІЧНА ГДН. ПРИЧИНИ

- **Порушення дифузії (набряк легень, пневмонія)**
- **Порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень**
- **Шунтування крові в легенях (ателектази, ГРДС, пневмонія)**

КЛІНІЧНІ СТАНИ, ЩО ПРИЗВОДЯТЬ ДО ГІПОКСЕМІЧНОЇ ГДН

- Ателектази;
- набряк легень;
- Пневмонії;
- Гострий респіраторний дистрес синдром;

ПНЕВМОНІЯ

- Пневмонія – це гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.
- Причинами гіпоксемії при пневмонії головним чином є шунтування венозної крові крізь запальне вогнище, де зменшена вентиляція та збільшена перфузія, також мають місце порушення дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану, внаслідок її набряку.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПНЕВМОНІЙ

- за етіологічним фактором (бактеріальні, грибкові, вірусні, паразитарні);
- за локалізацією та поширенням процесу (часткова, сегментарна, центральна, одностороння, двостороння, тотальна).

- ОСТАННІМ ЧАСОМ ЗАСТОСОВУЮТЬ КЛАСИФІКАЦІЮ, ЩО ВКЛЮЧАЄ ТАКІ ТИПИ ПНЕВМОНІЙ:

- ПОЗАЛІКАРНЯНА,
- НОЗОКОМІАЛЬНА,
- АСПІРАЦІЙНА,
- У ОСІБ З ОСЛАБЛЕНИМ ІМУНІТЕТОМ

НЕГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ

- Виникає в позалікарняних умовах, або в перші 48 годин стаціонарного лікування.
- До найбільш поширених збудників не госпітальної терапії належать: *Str. pneumoniae* (до 50%), *Haemophilus influenzae* (близько 10%), атипові збудники *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella spp.* (близько 25%).
- Діагноз ПП виставляється за наявності у хворого на рентгенограмі вогнищевої інфільтрації та не менше 2-х клінічних ознак пневмонії (лихоманки з температурою тіла $> 38,5^{\circ} \text{C}$, кашлю, специфічних аускультативних та перкуторних даних, лейкоцитозу).

НЕГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ

- Майже 90% хворих за умов адекватної антибіотикотерапії успішно лікуються амбулаторно, і лише близько 10% потребують стаціонарного лікування.
- Для лікування негоспітальної пневмонії застосовують захищені амінопеніциліни (амоксиклав) або цефалоспорины II-III покоління чи макроліди.
Як альтернативна антибактеріальна терапія можуть застосовуватись фторхінолони.

НОЗОКОМІАЛЬНА (ГОСПІТАЛЬНА) ПНЕВМОНІЯ

- – пневмонія, що виникла більш ніж через 48 годин після госпіталізації хворого до лікувальної установи, за умови, що ознаки пневмонії на час госпіталізації були відсутніми.
- Збудниками внутрішньолікарняних пневмоній можуть бути представники резистентних до антибіотиків штамів як грамнегативних так і грампозитивних мікроорганізмів (Methicillin-resistant *S.aureus* (MRSA), *Enterobacter* spp., *Ps. aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter* spp.)

ДІАГНОЗ НОЗОКОМІАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

- Критерії діагнозу та клінічна картина нозокоміальної пневмонії майже не відрізняється від позалікарняної, але НП має певні особливості.
- Основою діагностики залишаються дані рентгенографії в сполученні з кількома клінічними ознаками.
- Розроблено об'єктивізовану, бальну шкалу діагностики пневмонії CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score).

ЛІКУВАННЯ НОЗОКОМІАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

- Для вибору емпіричної антибактеріальної терапії необхідно використовувати дані бактеріоскопії та враховувати мікробний пейзаж відділення, оскільки госпітальні патогени можуть суттєво відрізнитись, навіть в різних відділеннях однієї лікарні.
- При станах, що загрожують життю хворого, слід керуватись принципом так званої стратегії "деескалаційної антибіотикотерапії": спочатку призначають антибіотики широкого спектру (наприклад, карбапенеми, якщо не підозрюють MRSA), а після отримання результатів бактеріологічного дослідження - корекція антибіотиків, відповідно до результатів антибіотикограми.

АСПІРАЦІЙНА ПНЕВМОНІЯ

- – пневмонія, яка виникла у хворих після документованого епізоду аспірації контамінованого вмісту носоглотки, ротової порожнини або шлункового вмісту, а також у хворих, що мають фактори ризику для розвитку аспірації та наступний за цим розвиток інфекційного процесу.

ЕТІОЛОГІЯ АСПІРАЦІЙНОЇ ПНЕВМОНІЇ

- В етіології АП перше місце посідають анаероби, рідше комбінація анаеробів і аеробів і ще рідше – аеробні збудники. Найчастішими анаеробними мікроорганізмами при АП є *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella melanogenica*, *Porphyromonas spp*, *Streptococcus intermedius*, мікроаерофільні стрептококи. Крім того, певне значення також мають і мікроорганізми роду *Bacteroides*.
- Окрім анаеробів, етіологічне значення в розвитку АП можуть мати і мікроорганізми, що є збудниками позалікарняних та госпітальних пневмоній, що залежить від того, де виникає АП.

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ АП

- На відміну від пневмонії, викликаної типовими штамами мікроорганізмів, АП характеризується повільним початком, відсутністю ознобів, зловонним, гнилісним запахом мокроти, частим некротизуючим характером, деструкцією з можливим розвитком кровохаркання та схильністю до утворення абсцесів. Рентгенологічно у хворих з АП визначаються зливні легеневі інфільтрати, часто схожі на рентгенологічну картину ГРДС.

ЛІКУВАННЯ АП

- При аспірації, терапію в першу чергу слід направити на запобігання подальшого потрапляння шлункового вмісту в дихальні шляхи - санації дихальних шляхів, забезпечити адекватне дренування дихальних шляхів. Для лікування бронхоспазму доцільно застосовувати інгаляційні агоністи β_2 адренорецепторів (беротек).
- При виборі антибіотика для емпіричної терапії слід керуватися умовами виникнення пневмонії (позалікарняна чи госпітальна), з обов'язковим включенням препаратів активних по відношенню до анаеробів. Перевагу віддають кліндаміцину, який призначають довенно по 600 мг кожні 8 годин, з переходом на пероральний прийом 300 мг кожні 6 годин. Ефективною при позалікарняній АП є комбінація пеніциліну G та метронідазолу.

НЕАНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ ПНЕВМОНІЙ

Оксигенотерапія – показана всім хворим з тяжкими пневмоніями та ГДН.

Туалет дихальних шляхів – для відновлення прохідності дихальних шляхів застосовують дренажні положення, аерозольну терапію, та найбільш ефективним методом санації дихальних шляхів є фібробронхоскопія (ФБС). Абсолютним показанням для ФБС є ателектаз легені чи її частини, за наявності ателектазу сама сучасна антибіотикотерапія буде малоефективною.

Муколітичні засоби - найбільш поширеним засобом муколітичної терапії є амброксол (лазолван), в/в, в/м чи перорально по 30 мг 3 р. на добу, а також ацетил-цистеїн. Крім муколітичної дії ці засоби мають ще антиоксидантні властивості.

НЕАНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ ПНЕВМОНІЙ

Дихання з опором на видиху - ефективний метод дихання з опором на видиху є роздування гумової іграшки, а також дуття в трубку з водою. Дихання з опором на видиху сприяє збільшенню функціональної залишкової ємності легень, стабілізації альвеол, профілактиці і розправленню ателектазів, зменшенню шунтування.

Руховий режим. Активний руховий режим (10 раз на добу сидячи робити кілька глибоких вдихів), зменшує летальність та тривалість лікування у хворих з пневмонією.

Лікування ускладнень. Тяжкими ускладненнями пневмоній можуть бути деструкція легеневої паренхіми (деструктивна пневмонія), абсцес легені, емпієма плеври. Всі ці ускладнення підлягають лікуванню торакальними хірургами.

ГРДС/СГПЛ

- Іноді також називають некардіогеним набряком легень, хворобою гіалінових мембран дорослих, гострим респіраторним синдромом дорослих, шоковою легенею.
- Згідно рішення Консенсусної конференції лікарів Північної Америки та Європи в 1991 р. була прийнята назва гострий респіраторний дистресс синдром /синдром гострого пошкодження легень або ГРДС/СГПЛ.

**ГОСТРИЙ РЕСПІРАТОРНИЙ
ДИСТРЕС СИНДРОМ
ТА
СИНДРОМ ГОСТРОГО
ПОШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ**

КРИТЕРІЇ ДІАГНОЗУ ГРДС/СГПЛ:

- Гострий початок;
- Двобічні інфільтративні зміни на рентгенограмі ГК;
- Тиск заклинювання в легенвій артерії (ТЗЛА) ≤ 18 мм.рт.ст. або відсутність ознак гіпертензії лівого передсердя;
- Респіраторний індекс (P_{aO_2}/F_{iO_2}) < 200 мм.рт.ст. для ГРДС та < 300 мм.рт.ст. при СГПЛ
- інтерстиційний набряк, що змінюється альвеолярним набряком.
- Додатковими ознаками є:
- Збільшення легеневого шунту
- Зниження здатності легень до розтягування (комплайнсу).

ЕТІОЛОГІЯ ГРДС/СГПЛ

- **позалегенева форма:** шок різного ґенезу, опіки, ДВЗ – синдром, панкреатит, передозування наркотичних засобів
- **легенева форма:** багатовогнищева ТЕЛА, жирова емболія, масивні трансфузії крові чи плазми, токсична дія кисню, вдихання токсичних парів, дифузна інфекційна пневмонія, променеве ураження легень та їх механічна травма, тощо. Найчастіше ГРДС/СГПЛ розвивається при сепсисі та множинній травмі.

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ

- Характерною ознакою ГРДС є тяжка гіпоксемія та гіпокапнія, внаслідок прискорення частоти дихання. Спочатку недостатність дихання носить гіпоксемічний характер. Гіперкапнічна дихальна недостатність розвивається в найтяжчих випадках, коли шунтування в малому колі кровобігу перевищує 40% ХОС.

- В патогенезі лежить запальне ураження альвеоло-капілярної мембрани, внаслідок якого збільшується її проникливість. В легеневий інтерстицій, а потім і у внутрішньоальвеолярний простір проникає не тільки рідина, а й збагачений білком та фібрином трансудат. Це призводить до утворення «гіалинових мембран» та значно погіршує дифузію газів та функцію легеневого сурфактанту. Внаслідок цього збільшується енергетична ціна дихання, утворюються множинні мікроателектази, значно збільшується шунтування в легенях.

- Основними чинниками, які пошкоджують альвеоло-капілярну мембрану вважають прозапальні фактори: інтерлейкіни ІЛ-1_β, ІЛ-6, ІЛ-8, фактор некрозі пухлин альфа, адгезивні молекули, ядерний фактор каппа В та ін.

- Лікування стану, що зумовив розвиток ГРДС розпочинається одночасно із заходами респіраторної терапії.
- Більшість хворих потребує заміщення функції вентиляції апаратом ШВЛ.

- Значних успіхом останнім часом в лікуванні ГРДС/СГПЛ вдалося досягнути завдяки впровадженню протективної стратегії ШВЛ, яка передбачає використання невеликого дихального об'єму (5–7 мл/кг) та режиму з позитивним тиском в кінці видиху (ПТКВ) 8–10 см вод.ст.

- Значний ефект має проведення ШВЛ в позиції лежачи на животі (prone position).

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!



Запитання?