

Острая дыхательная недостаточность

*Кафедра госпитальной педиатрии с курсом ПДО
КГМУ*

Проф. Булатов В.П.

- В настоящее время после многолетних дискуссий принято определять **дыхательную недостаточность**, как состояние организма, при котором ограничены возможности легких по обеспечению нормального газового состава артериальной крови при дыхании воздухом.

Патогенетическая классификация

- дыхательной недостаточности включает различные синдромы нарушения функции легких. Вентиляционная недостаточность может быть обструктивной, рестриктивной, комбинированной или смешанной. Отмечаются нарушения соотношения вентиляции кровотока в разных зонах легких и изменения альвеолярно-капиллярной диффузии.

Клиническая классификация ДН

По течению:

- острая ДН;
- хроническая ДН (продолжающаяся месяцы и годы).

По тяжести:

- декомпенсированная (нарушение газового состава крови даже в покое);
- компенсированная (в покое газовый состав крови в норме);
- скрытая (выявляется только при дозированной физической нагрузке).

Абсолютными критериями ДН являются:

- концентрация кислорода в норме 85-100 мм рт.ст., снижение менее 85 - гипоксемия;
- концентрация CO_2 в норме 36-44 мм рт.ст., если более 45, то - это гиперкапния;

Предрасполагающие факторы и причины ОДН.

- особенности анатомии воздухоносных путей и грудной клетки делают детей младшего возраста более предрасположенными к ОДН, чем детей старшего возраста. В этом возрасте наблюдается прогрессивное развитие мускулатуры терминальных бронхиол, одновременно удлиняется трахея, увеличивается диаметр верхних и нижних воздухоносных путей.

- Вследствие малого диаметра последних сопротивление потоку воздуха значительно повышено. Вследствие горизонтального расположения ребер и слабости межреберных мышц, присасывающее действие во время дыхания значительно слабее. Механическое действие диафрагмы во время дыхания менее эффективно.

- все возрастающая алергизация, ведущая к иммуно-реактивным поражениям дыхательных путей и альвеолярной ткани.
- более широкое распространение острых респираторных заболеваний вирусной этиологии.
- увеличение загрязнения атмосферы, в частности вследствие курения табака, дети – “пассивные” курильщики.
- расширяющаяся фармакотерапия различных (не только легочных) болезней, а также многообразные виды наркомании и токсикомании, повреждающие легкие.

Группы причин ДН:

I группа – ДН с преимущественным поражением нелегочных механизмов:

- нарушение центральной регуляции дыхания (травматические повреждения головного и спинного мозга, циркуляторные токсические нейроинфекции)
- метаболические нарушения (ацидоз, гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия)
- нарушение нервно-мышечной передачи импульса (миопатии (болезнь Верника-Гоффмана), полиомиелит, столбняк, интоксикация, в том числе медикоментозная (синдром отмены лекарств, влияющих на ЦНС ребенка), отравление

- поражения грудной клетки (деформация, тугоподвижность ребер, травмы, воспалительный процесс)
- заболевания крови (анемия, поражение системы гемоглобина, полицитемия и др.)
- поражение системы кровообращения (застойная сердечная недостаточность, врожденные пороки сердца и сосудов, постасфиксическая ишемия миокарда, тахиаритмия, гиповолемия, гиперволемиа, левожелудочковая недостаточность)
- шок, в том числе после кровопотери, септический
- коллагенозы

- II группа – ДН с преимущественным поражением легких
 - инородное тело (аспирация)
 - нарушение дренирования мокроты
 - ларинготрахеит
 - обструктивный бронхит, бронхиальная астма, бронхиолит
 - сухие и экссудативные плевриты
 - полисегментарная пневмония
 - свободный воздух в грудной клетке (пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард, интерстициальная эмфизема)

- врожденная патология легких (синдром Вильямса-Кембела, муковисцидоз, болезнь гиалиновых мембран (СДР))
- интерстициальный фиброз легких (болезнь Хамман-Рича)
- гемосидероз легких, кровоизлияния в легкие
- ретикулогистиоцитоз
- интерстициальный отек
- сокращение легочной ткани (резекция легких, ателектаз долевой или тотальный одного легкого, кистозные или иные поражения)
- поражение легочных капилляров (микроэмболия, капилляротоксикоз и др.)

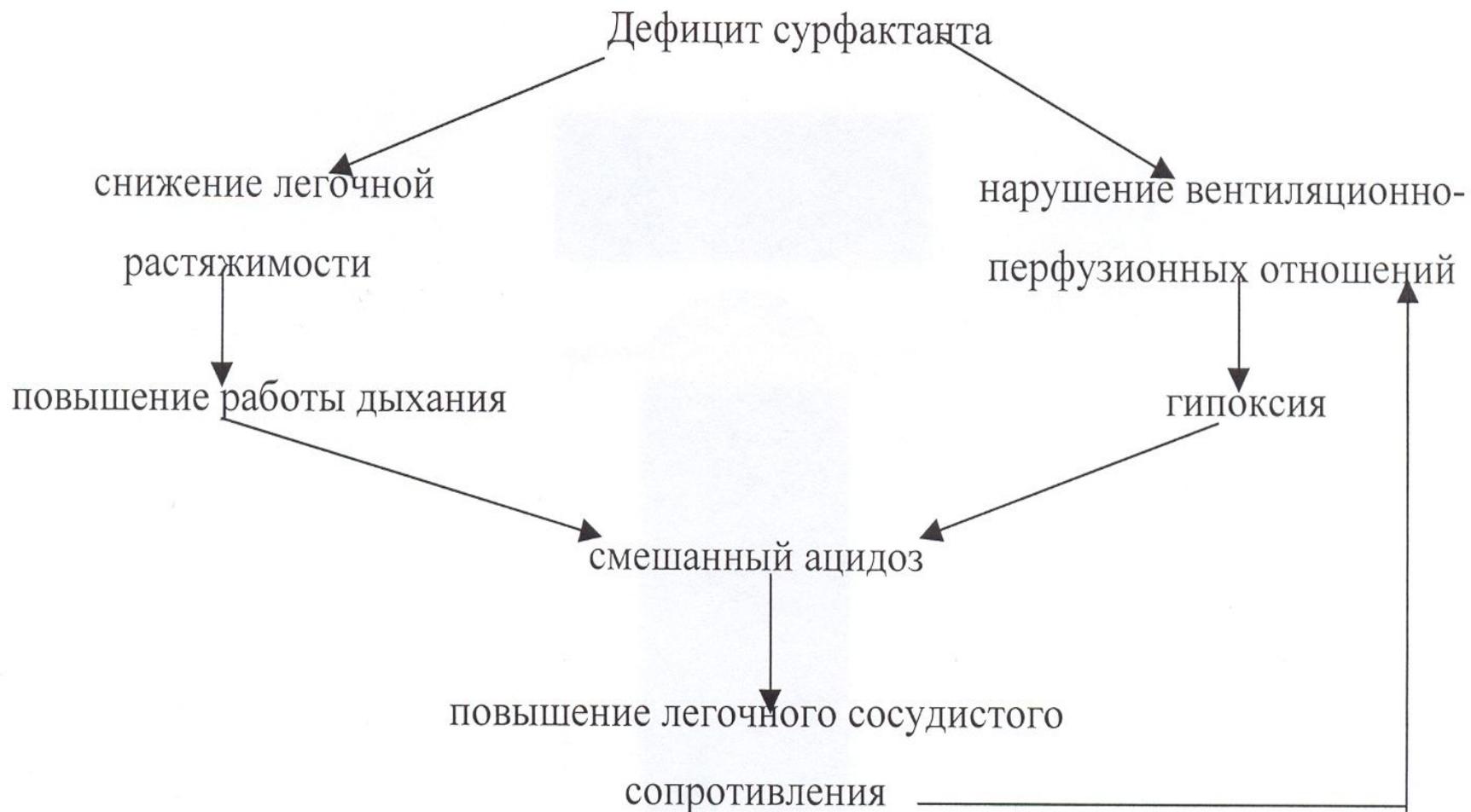


Рис. 1 . Последствия недостатка сурфактанта (Фомичев М.В., 2000)

В патогенезе ОДН ведущую роль играет один из следующих механизмов:

1. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей:

- врожденные нарушения – аномалия развития трахеи, бронхов, врожденный стеноз гортани, трахиопищеводный свищ и т.д.
- приобретенные нарушения – инородное тело, аспирация, отек или вирусно-бактериальная инфекция различных отделов дыхательных путей.

2. Расстройства механики дыхания.

3. Переход кислорода из альвеолярного воздуха в кровь, а углекислого газа в обратном направлении осуществляется путем диффузии газов по градиенту концентрации.
4. Изменение соотношения вентиляции и перфузии.
5. Нарушение легочного кровообращения.

Некардиогенный отек легкого

имеет две стадии:

- интерстициальную белковую,
- альвеолярную с образованием гиалиновых мембран с вторичным дефицитом сурфактанта и множественными микроателектазами легких (“опеченение” легких).

По физиологическому механизму гипоксию принято делить:

- 1) Гипоксическая (дыхательная) результат любых физиологических расстройств легочного аппарата (патология вентиляции, диффузии, шунт и др.); характерный признак этой формы гипоксии, отличающий ее от других, - низкое P_{aO_2} и S_{aO_2} ;
- 2) Циркуляторная - возникает при нарушении транспорта O_2 кровотоком, т. е. при ишемии или застойном полнокровии органов; характерный признак - увеличение артериовенозного различия O_2 ;

3) Гемическая - связана с недостатком гемоглобина (анемия) или его неспособностью связывать O_2 (отравление цианидами, окисью углерода и др.); характерный признак - высокое PO_2 (мл. рт. ст.) при низком содержании O_2 .

4) Гистотоксическая (тканевая) - неспособность тканей утилизировать O_2 в связи с поражением ферментативных или энергетических систем; характерный признак - резкое сокращение артериовенозного различия O_2 .

Таким образом, уже по сопоставлению напряжения и содержания O_2 в артериальной и венозной крови можно судить о виде гипоксии.

Исследования, подтверждающие ОДН:

- рентгенографическое исследование грудной клетки при подозрении на заболевание легких
- рентгеноскопия - редко только для динамического исследования и для контроля при проведении инвазивных исследований
- УЗИ - при оценке подвижности диафрагмы, а также для подтверждения наличия плеврального выпота и контроля при проведении торакоцентеза
- исследование ангиограммы легочной артерии, аортограммы
- радиоизотопное сканирование легких позволяет получить сведения о состоянии легочной вентиляции и перфузии

- компьютерная томография используется при дифференциальной диагностике легочной патологии, не поддающихся распознаванию при Р-графии или по тяжести состояния ребенка, который не может выполнить ФВД. С помощью КТ можно определить размеры кист, наличие бронхоэктазов, фиброза легких.

Функциональные легочные тесты используются для оценки обструктивных, рестриктивных и диффузных нарушений:

- 1) Скрининг – спирография, флоуметрия, пикфлоуметрия (регистрация кривых потока – объем во время пробы с форсированным выдохом)
- 2) ФВД,
- 3) определение газового состава крови и кислотно-основного состояния (КОС):

- определение P_{O_2} - высокочувствительный тест, оценивающий практически все функции легких. P_{aO_2} в сочетании с P_{aCO_2} дает информацию об адекватности обменов газов в альвеолах;
- определение pH и P_{CO_2} в капиллярной крови;

Эндоскопическое исследование:

- 1) ларингоскопия. Проводят больным со стридором или заболеваниями гортани, при подозрении на инородные тела;
- 2) бронхоскопия проводится при помощи гибких и жестких бронхоскопов;
- 3) торакоцентез (плевральная пункция) используется для получения образцов плевральной жидкости, эвакуации патологического плеврального содержимого.

Каждый вид ОДН по мере прогрессирования проходит три патогенетических стадии I, II, III: компенсация, субкомпенсация и декомпенсация. Несмотря на условность подобного деления, она помогает выбрать клинико-патогенетические ориентиры для лечебно-тактических решений.

Тактика ведения больного с ОДН на первом этапе должна быть следующей:

Оценить состояние больного (сознание, дыхание (ЧД), кровообращение (ЧСС, АД)).

Лечение острой пневмонии в начальной стадии субкомпенсации:

- 1) обильное питье, аппетит отсутствует или снижен, в начальный период диета растительно-молочная по желанию ребенка (после снижения интоксикации аппетит повышается);
- 2) увлажненный O_2 ;
- 3) антибиотики широкого спектра действия внутривенно или внутримышечно;

4) для улучшения микроциркуляции и дезинтоксикации внутривенно капельно 2,4 % р-р эуфиллина, 3 мг/кг веса, разведенные в 0,9 % растворе NaCl 5-10 мл/кг; 5-10 % р-р глюкозы – 10 мл/кг + рибоксин в возрастной дозировке; по данным кислотно-основного состояния (КОС) коррегируем метаболический ацидоз;

- 5) добиться разжижения мокроты: через небулайзер чередовать ингаляции с амброгексалом и 0,9 % раствором NaCl; после того, как мокрота станет хорошо откашливаться, переходить на прием муколитических препаратов per os.
- 6) жаропонижающее при острых пневмониях не применяется, т.к. правильно подобранный антибиотик даст снижение температуры за счет уменьшения воспалительных процессов (исключение для детей с фебрильными судорогами в анамнезе).

Методы, способствующие удалению мокроты:

- 1) постуральный дренаж;
- 2) вибрационный, перкуссионный и вакуумный массаж;
- 3) стимуляция и имитация кашля;
- 4) бронхиальный лаваж;
- 5) отсасывание мокроты;

При отсасывании слизи следует соблюдать следующие правила:

- 1) использовать только стерильный катетер, со сглаженным краем, должны быть боковые отверстия;
- 2) диаметр катетера не должен превышать половины просвета трахеи;
- 3) отсос следует включать после того, как катетер проведен к месту, откуда будет производиться аспирация; если отсос будет включен при проведении катетера, последний может присасываться к слизистой оболочке и травмировать ее ;
- 4) отсасывание необходимо производить не более 10-15 с.
- 5) перед отсасыванием и после него нужно увеличить содержание кислорода во вдыхаемой смеси.

Осложнения при кислородотерапии

- 1) Токсическое действие O_2 на ткань легкого: повышение проницаемости легочных сосудов, инактивация сурфактанта, повреждение реснитчатого эпителия, бронхолегочная дисплазия (БЛД), фиброз, отек легких, абсорбционные ателектазы.
- 2) Ретролентальная фиброплазия (ретинопатия)
- 3) Токсическое действие на ЦНС (при повышении барометрического давления): ведет к нарушению психической функции и терморегуляции, судорожному синдрому.

Важным в интенсивной терапии ДН является:

- достаточная гидратация тканей - устранение обезвоживания организма с помощью инфузионной терапии. Для этой цели используются различные изотонические кристаллоидные р-ры вводимые в/в с учетом дефицита и возрастной потребности.
- при развитии метаболического и смешанного ацидоза проводят его коррекцию под контролем КОС 2-4 % р-р натрия гидрокарбоната, который должен быть свежеприготовленным и в который нельзя добавлять другие медикаменты;

- для поддержания сердечной деятельности назначают по показаниям сердечные гликозиды и препараты, улучшающие метаболизм миокарда: ККБ, рибоксин, витамины В₆, В₁₅, С.
- только при гиперкапнии введение дыхательных analeптиков, кордиамин (0,2... 0,75 мл в зависимости от возраста), этимизол (0,6 ...1 мг/кг 1 % или 1, 5% раствора).