

Острая дыхательная недостаточность: основные подходы к диагностике и терапии

С.Н. Авдеев

Эпидемиология

Обобщенные данные об эпидемиологии **острой дыхательной недостаточности** (ОДН) практически отсутствуют, но есть данные о распространенности отдельных форм ОДН.

Заболеваемость внебольничной **пневмонией** в Европе и России колеблется от 2 до 15 случаев на 1000 человек в год (у пожилых – 25–44 случая на 1000 человек в год). От 3 до 10% всех больных пневмонией требуют госпитализации в отделения интенсивной терапии (ОИТ) вследствие ОДН.

Заболеваемость **острым респираторным дистресс-синдромом** (ОРДС) составляет в зависимости от региона 1,5–13,5 случая на 100 тыс. человек в год. Среди всех больных в ОИТ, получающих респираторную поддержку, 16–18% отвечают критериям ОРДС.

Распространенность **хронической обструктивной болезни легких** (ХОБЛ) довольно высока – около 2–4% среди людей старше 45 лет. В среднем больной ХОБЛ переносит 2–4 обострения в год, а при развитии ОДН на фоне ХОБЛ госпитальная летальность достигает 10–30%.

Определение

Дыхательная недостаточность (ДН) – неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови. Для практических целей лучше подходит следующее определение: ДН – патологический синдром, при котором парци-

альное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) < 60 мм рт. ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа (PaCO_2) > 45 мм рт. ст.

Острая ДН развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут и требует проведения интенсивной терапии, так как может представлять непосредственную угрозу для жизни больного. При быстром развитии ОДН не успевают включиться компенсаторные механизмы со стороны систем дыхания, кровообращения, кислотно-основного состояния (КОС) крови. Характерным признаком ОДН является нарушение КОС крови – респираторный ацидоз при вентилиционной ОДН ($\text{pH} < 7,35$) и респираторный алкалоз при паренхиматозной ОДН ($\text{pH} > 7,45$).

Дыхательная недостаточность – патологический синдром, при котором $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. и/или $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.

ОДН может развиваться и у пациентов с уже существующей хронической ДН (ХДН) – так называемая **“ОДН на фоне ХДН”** (у больных с ХОБЛ, синдромом Пиквика, кифосколиозом). Синонимом является термин **“обострение ХДН”**.

Классификация

ОДН классифицируют по патогенезу и по степени тяжести.

Патогенетическая классификация ОДН разделяет ОДН на две большие категории: гипоксемическую (паренхиматозную, легочную или ОДН I типа) и гиперкапническую (вентиляционную, “насосную” или ОДН II типа) (рис. 1).

Гипоксемическая ОДН характеризуется гипоксемией, трудно корригируемой кислородотерапией. Обычно эта форма ОДН возникает на фоне тяжелых паренхиматозных заболеваний легких, таких как пневмония, ОРДС, отек легких.

Кардинальным признаком **вентиляционной** ОДН является гиперкапния (гипоксемия также присутствует, но она обычно хорошо поддается терапии кислородом). Вентиляционная ОДН может развиваться вследствие нарушений функции “дыхательной помпы” и дыхательного центра. ХОБЛ и дисфункция дыхательной мускулатуры – наиболее частые причины вентиляционной ОДН, за ними следуют ожирение, кифосколиоз, заболевания, сопровождающиеся снижением

активности дыхательного центра и др.

Классификация ОДН по степени тяжести основана на газометрических показателях

(табл. 1). Данная классификация является универсальной и имеет большое практическое значение для выбора терапии: так, степень II предполагает обязательное назначение кислородотерапии, а степень III чаще всего требует респираторной поддержки.

Таблица 1. Классификация ДН по степени тяжести

Степень ДН	PaO_2 , мм рт. ст.	SaO_2 , %
Норма	≥ 80	≥ 95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	< 40	< 75

Обозначения: SaO_2 – насыщение (сатурация) гемоглобина кислородом.

Сергей Николаевич Авдеев – докт. мед. наук, зав. лаб. дыхательной недостаточности и интенсивной терапии НИИ пульмонологии Минздрава России.

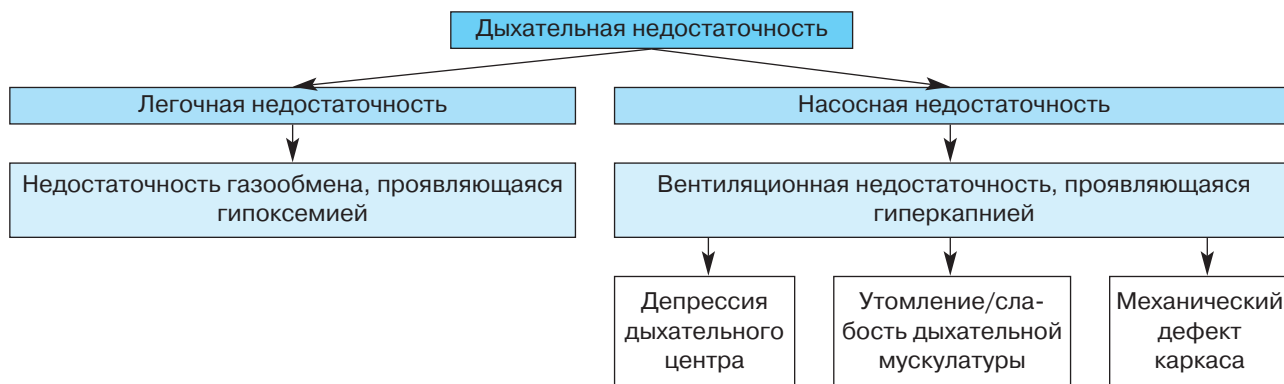


Рис. 1. Патогенетическая классификация ОДН.

Клинические проявления

Клинические проявления ОДН зависят от этиологии и типа ОДН, ее тяжести. Наиболее универсальными симптомами ОДН служат диспноэ, признаки гипоксемии, гиперкапнии и дисфункции дыхательной мускулатуры.

Одним из наиболее универсальных симптомов ОДН является **одышка (диспноэ)**, т.е. дискомфортное или неприятное ощущение собственного дыхания. Диспноэ при ОДН чаще всего описывается больными как “ощущение дыхательного усилия” и очень тесно связано с активностью инспираторных мышц и дыхательного центра. Гипоксемия и гиперкапния также вносят важный вклад в развитие одышки, однако корреляции степени диспноэ с уровнем PaO_2 или PaCO_2 довольно слабые, поэтому классификации ОДН не могут быть основаны на грациях диспноэ.

Клинические **проявления гипоксемии** ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.) трудно отграничить от других составляющих ОДН (например, гиперкапнии). Наиболее чувствительным органом-мишенью для гипоксемии является головной мозг, поражение которого наступает раньше других органов. При остром снижении PaO_2 до 55 мм рт. ст. нарушается память на текущие события, а при уменьшении PaO_2 до 30 мм рт. ст. происходит потеря сознания. Важным клиническим признаком гипоксемии становится цианоз. Цианоз отражает тяжесть гипоксемии независимо от ее причины, возникая при повышении концентрации оксигемоглобина в капиллярной крови более 50 г/л (что при

нормальном уровне гемоглобина соответствует $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. и $\text{SaO}_2 < 90\%$). Характерными гемодинамическими эффектами гипоксемии служат тахикардия и умеренная артериальная гипотензия.

Клинические **эффекты гиперкапнии** ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.) могут быть результатом как повышенной активности симпатической нервной системы, так и прямого действия избытка CO_2 на ткани. Это в основном гемодинамические эффекты (тахикардия, повышение сердечного выброса, системная вазодилатация) и изменения со стороны центральной нервной системы (“хлопающий” тремор, бессонница, частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время, утренние головные боли, тошнота). При быстром нарастании PaCO_2 возможно развитие гиперкапнической комы, что связано с усилением мозгового кровотока, повышением внутричерепного давления и отеком мозга.

К физикальным признакам, характеризующим **дисфункцию дыхательной мускулатуры**, относятся тахипноэ и изменение дыхательного паттерна. При осмотре и пальпации надключичных областей может быть обнаружено синхронное с дыханием напряжение мышц шеи, а также активное сокращение брюшных мышц во время выдоха. В крайних случаях утомления и слабости дыхательных мышц может выявляться парадоксальное дыхание: во время вдоха живот втягивается вовнутрь, а грудная клетка расширяется. Работа дыхания при ОДН может увеличиться в 10–20 раз. Ориенти-

ровочными признаками избыточной работы дыхания служат тахикардия, потливость, парадоксальный пульс, частота дыхания (ЧД) > 30 –35/мин, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры.

Инструментальные методы обследования

Основным инструментальным методом оценки ДН служит **газовый анализ артериальной крови**. Важнейшими его показателями являются PaO_2 , PaCO_2 , pH и уровень бикарбонатов (HCO_3^-) крови, причем динамическое исследование этих показателей имеет большее значение, чем однократный анализ. Обязательным критерием ОДН является гипоксемия.

Взаимоотношения между PaCO_2 и pH можно представить в виде следующих правил:

- при повышении PaCO_2 на 20 мм рт. ст. pH снижается на 0,1;
- при снижении PaCO_2 на 10 мм рт. ст. pH повышается на 0,1;
- изменения pH вне этих пределов являются следствием метаболических расстройств.

Повышенный **уровень бикарбонатов** (> 26 ммоль/л) свидетельствует о предшествующей хронической гиперкапнии, так как для метаболической компенсации респираторного ацидоза требуется определенное время – не менее 3 сут.

Все **изменения при рентгенографии грудной клетки** у больных с ОДН в целях дифференциальной диагностики условно можно разделить на следующие группы.

1. Легочные поля без затемнений:

- интракардиальный шунт;
- внутрилегочный шунт;
- бронхиальная астма;
- ХОБЛ;
- пневмоторакс;
- ожирение.

2. Диффузные двусторонние затемнения:

- массивная пневмония;
- ОРДС;
- отек легкого;
- аспирация;
- легочное кровоотечение.

3. Лобарное затемнение:

- долевая пневмония;
- инфаркт легкого;
- ателектаз.

4. Полное затемнение одного легочного поля:

- аспирация;
- плевральный выпот;
- инфаркт легкого;
- ателектаз легкого;
- интубация главного бронха;
- контузия легкого;
- пневмония;
- контрлатеральный пневмоторакс.

Наряду с показателями газового состава крови основные **тесты функции внешнего дыхания** позволяют не только оценивать тяжесть ОДН и ответ на проводимую терапию, но также и определять возможные механизмы развития ОДН. К сожалению, проведение функциональных легочных тестов часто неосуществимо из-за тяжести состояния и нарушений сознания у больных. У пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), при помощи функционального модуля респиратора можно определить такие параметры механики дыхания, как общее сопротивление, общая податливость легких и грудной клетки, работа дыхания. Большое значение придается оценке функции дыхательных мышц. Наиболее простые методы – измерение максимального инспираторного и максимального экспираторного давлений в полости рта (к недостаткам относятся зависимость от кооперации с больным и нефизиологичность дыхательного маневра).

Оценка активности дыхательного центра (центрального драйва) довольно сложна, наиболее доступны тесты $P_{0.1}$ и V_T/T_I (инспираторный поток).

Принципы лечения

Направления терапии ОДН можно разделить на:

- этиотропную терапию, направленную на разрешение причины ОДН;
- поддержание проходимости дыхательных путей;
- нормализацию транспорта кислорода;
- снижение нагрузки на аппарат дыхания.

Этиотропная терапия

Примерами этиотропной терапии являются: антибиотики при инфекциях трахеобронхиального дерева, пневмониях; дренирование плевральной полости при развитии пневмоторакса, плеврита; тромболитическая терапия при тромбоэмболии легочной артерии; удаление инородного тела при механической обструкции дыхательных путей и др.

Поддержание проходимости дыхательных путей

Для обеспечения проходимости дыхательных путей применяются препараты разных классов – **бронходилататоры и мукоурегуляторы**. Бронходилататоры (β_2 -агонисты, антихолинергические препараты, теофиллины) являются препаратами первой линии при бронхообструктивных заболеваниях (бронхиальная астма, ХОБЛ), однако они имеют определенное значение и при других заболеваниях, поскольку обструкция дыхательных путей за счет бронхоспазма и нарушенного отхождения мокроты становится универсальным осложнением многих форм ОДН. Экспекторация мокроты может быть достигнута при помощи методов кинезотерапии, постурального дренажа с перкуссией и вибрацией грудной клетки.

В ряде случаев проходимость дыхательных путей может быть обеспечена только при помощи **интубации трахеи** (ИТ). ИТ является наиболее

эффективным способом защиты дыхательных путей от аспирации, что особенно актуально для больных с нарушениями сознания. ИТ позволяет обеспечить клиренс бронхиального секрета из центральных дыхательных путей и устранить механическую обструкцию верхних дыхательных путей. Наконец, ИТ служит способом связи больного с контуром респиратора при проведении респираторной поддержки.

Нормализация транспорта кислорода

Главная задача лечения ОДН – обеспечение нормальной оксигенации тканей, так как выраженная гипоксия обладает потенциально летальными эффектами. Кислородотерапия служит ведущим методом терапии ОДН. Улучшение транспорта O_2 может быть также достигнуто за счет использования положительного давления в дыхательных путях, некоторых лекарственных средств, изменения положения больного, оптимизации сердечного выброса и гематокрита, респираторной поддержки.

Показаниями к кислородотерапии являются $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 90\%$. Абсолютных противопоказаний к кислородотерапии нет. Целью кислородотерапии является коррекция гипоксемии с достижением значений PaO_2 60–70 мм рт. ст. или SaO_2 90–93%.

Показания к кислородотерапии:
 $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. или
 $SaO_2 < 90\%$.

Существует несколько систем для доставки кислорода в дыхательные пути пациента (табл. 2). Самой простой и удобной системой доставки O_2 являются **носовые канюли**, позволяющие создавать кислородно-воздушную смесь с фракцией кислорода (FiO_2) до 24–40% при потоке O_2 1–5 л/мин. Однако для обеспечения “вымывания” CO_2 рекомендуется поток O_2 более 5 л/мин. Такой поток обеспечивает **простая лицевая маска** (она предпочтительна также для больных, которые

Таблица 2. Характеристики систем доставки кислорода

Система доставки кислорода	Поток O ₂ , л/мин	FiO ₂ , %
Носовые канюли	1	24
	2	28
	3	31
	4	35
	5	40
Простая лицевая маска	5–15	35–50
Нереверсивная маска	10–15	80–95
Маска Вентури	4–12	28–50

дышат ртом, и при повышенной чувствительности слизистой оболочки носа). **Маска Вентури** способна довольно точно дозировать FiO₂ (например, 24, 28, 31, 35, 40%) независимо от минутной вентиляции больного.

Однако при тяжелой гипоксемии и потребности в FiO₂ более 50% и канюли, и простая маска могут оказаться неэффективными методами доставки O₂. В данной ситуации используют **нереверсивные маски** (маски с расходным мешком), позволяющие при плотной подгонке маски к лицу достигать FiO₂ до 90%, однако плотное крепление маски некомфортно и плохо переносится. Если адекватная оксигенация не может быть достигнута при помощи повышения FiO₂, следует рассмотреть вопрос о респираторной поддержке.

Использование **положительного давления в дыхательных путях** возможно как при спонтанном дыхании больного – метод терапии постоянным положительным давлением в дыхательных путях (continuous positive airway pressure – CPAP), так и при проведении респираторной поддержки – положительное давление в конце выдоха (positive end-expiratory pressure – РЕЕР). Если при CPAP давление создается и на вдохе, и на выдохе, то при РЕЕР – только на выдохе.

CPAP проводится при помощи герметичной носовой (или лицевой) маски и генератора воздушного потока. CPAP применяется в качестве самостоятельного метода лечения при ДН у больных с синдромом апноэ сна, трахеомалацией, рестриктивными заболеваниями грудной клетки, отеком легких. CPAP приводит к таким эф-

фектам, как предотвращение и расправление ателектазов, повышение легочных объемов, уменьшение вентиляционно-перфузионного дисбаланса и внутрилегочного шунтирования, повышение оксигенации и комплайенса легких, перераспределение жидкости в ткани легких.

К числу препаратов, уменьшающих вентиляционно-перфузионный дисбаланс, относится ингаляционный **оксид азота** (NO). NO вызывает вазодилатацию только в хорошо вентилируемых отделах легких, приводя к уменьшению шунтового кровотока и улучшению оксигенации. Кроме того, NO снижает давление в легочной артерии, и поэтому его использование целесообразно у больных ДН с легочной гипертензией и недостаточностью правого желудочка.

У больных ОРДС доказано нарушение функции и продукции эндогенного сурфактанта, а также уменьшение его количества. Терапия экзогенным **сурфактантом** направлена на восстановление нормального поверхностного натяжения в альвеолах. Эффект терапии препаратами сурфактанта зависит от их природы, дозы, способа и времени назначения. Сурфактант назначается эндотрахеально в виде инстилляций или через небулайзер.

Улучшение оксигенации при некоторых формах ОДН (ОРДС) может быть достигнуто также за счет **прональной позиции** (придания больному положения на животе). Механизм ее положительного эффекта связан с расправлением гравитационно-зависимых ателектазов, улучшением вентиляционно-перфузионного баланса, повышением функциональной остаточной емкости легких и мобилизацией бронхиального секрета. Длительность использования прональной позиции пока четко не установлена, но есть рекомендации применять ее до 20 ч в сутки с перерывами для ухода, смены катетеров и т.д.

Придание больному **положения на здоровом боку** (decubitus lateralis) приводит к улучшению вентиляционно-перфузионного баланса и оксиге-

нации у больных с массивным односторонним поражением легкого (пневмония, контузия и др.). Под действием гравитации перфузия сдвигается в сторону здорового легкого, снижаясь при этом в “больном” легком (с плохой вентиляцией). Кроме того, за счет компрессии “нижнего” здорового легкого и уменьшения его комплайенса усиливается вентиляция в пораженном легком.

Снижение нагрузки на аппарат дыхания

Снижение нагрузки на аппарат дыхания может быть достигнуто при помощи мероприятий, снижающих бронхиальное сопротивление (бронхолитики, трахеостомия, удаление бронхиального секрета) и повышающих комплайнс легких и грудной клетки (диуретики при отеке легких, эвакуация воздуха и жидкости из плевральной полости, расправление ателектазов).

Респираторная поддержка (ИВЛ) является наиболее эффективным методом снижения нагрузки на аппарат дыхания и коррекции нарушений газообмена. В зависимости от того, насколько респиратор выполняет работу дыхания за пациента, различают вентиляцию **контролируемую** (принудительную, управляемую), когда спонтанное дыхание отсутствует, и весь процесс дыхания осуществляется респиратором; и **вспомогательную** (триггерную), когда респиратор поддерживает каждое дыхательное усилие больного. В зависимости от связи между пациентом и респиратором респираторная поддержка делится на **инвазивную** (связь пациента с респиратором обеспечивается при помощи интубационной или трахеостомической трубки) и **неинвазивную** (носовые и ротовые маски).

Основные задачи респираторной поддержки:

- 1) выиграть время для разрешения причины ОДН;
- 2) коррекция нарушенного газообмена;
- 3) разгрузка и восстановление функции дыхательной мускулатуры.

Показания к проведению ИВЛ должны учитывать не только отсутствие эффекта от консервативной терапии и степень нарушения функциональных показателей, но также быстроту их развития и потенциальную обратимость процесса, вызвавшего ОДН. Как правило, при назначении респираторной поддержки проводится комплексная клиническая и функциональная оценка статуса больного.

Показания к ИВЛ

1. Абсолютные:

- остановка дыхания;
- выраженные нарушения сознания (сопор, кома);
- нестабильная гемодинамика (систолическое артериальное давление <70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений <50/мин или >160/мин);
- утомление дыхательных мышц.

2. Относительные:

- ЧД >35/мин;
- pH артериальной крови <7,25;
- PaO_2 <45 мм рт. ст., несмотря на проведение кислородотерапии.

Неинвазивная вентиляция легких (НВЛ), т.е. вентиляционное пособие без наложения искусственных дыхательных путей (интубационной или трахеостомической трубки), является относительно новым направлением респираторной поддержки (рис. 2). НВЛ позволяет избежать развития многих инфекционных и механических осложнений ИВЛ, в то же время обеспечивая эффективное восстановление газообмена и достижение разгрузки дыхательной мускулатуры у больных с

ДН. Во время НВЛ связь пациента с респиратором осуществляется при помощи носовой или лицевой маски, больной находится в сознании и, как правило, не требуется применения седативных и миорелаксирующих препаратов. Масочная вентиляция более комфортна, чем обычная ИВЛ: больной может разговаривать, принимать пищу, проводить сеансы физиотерапии, откашливать мокроту. Еще одним важным достоинством НВЛ служит возможность ее быстрого прекращения, а также немедленного возобновления при необходимости.

Показания к НВЛ при ОДН

1. Симптомы ОДН:

- выраженная одышка в покое;
- ЧД >24/мин, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, парадоксальное дыхание.

2. Признаки нарушения газообмена:

- PaCO_2 >45 мм рт. ст., pH <7,35;
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ <200 мм рт. ст.

Противопоказания к НВЛ при ОДН:

- остановка дыхания;
- нестабильная гемодинамика (гипотония, неконтролируемые аритмии или ишемия миокарда);
- невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушения кашля и глотания);
- избыточная бронхиальная секреция;
- признаки нарушения сознания (ажитация или угнетение), неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом;



Рис. 2. Проведение НВЛ.

- травма, ожоги, анатомические нарушения, препятствующие наложению маски.

Использование НВЛ приводит к снижению летальности у больных с некоторыми формами ОДН: при обострении ХОБЛ, пневмоцистной пневмонии, иммунодефицитных состояниях, после трансплантации печени.

Рекомендуемая литература

Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. // Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. Чучалина А.Г. М., 1998. С. 249.

Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. М., 1989.

Кассиль В.Л. и др. Респираторная поддержка. М., 1997.

Davidson C., Treacher D. Respiratory Critical Care. London, 2002.

Greene K.E., Peters J.I. // Clin. Chest Med. 1994. V. 15. P. 1.

Marini J.J., Wheeler A.P. Critical Care Medicine. The Essentials. Baltimore, 1997.

Rochester D.F. // Amer. J. Med. Sci. 1993. V. 305. P. 394.

West J.B. Pulmonary Pathophysiology. Baltimore, 1998. ●

Книги издательства “АТМОСФЕРА”



Бронхиальная астма в таблицах и схемах (автор С.Н. Авдеев). 48 с.

В сжатой форме излагаются основные сведения о бронхиальной астме и принципах ее диагностики, профилактики и лечения.

Для врачей-пульмонологов и терапевтов.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru