

М.І. Дзедман
Національний
медичний університет
ім. О.О. Богомольця
 УДК 616.24-008.4-036.11

ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Резюме

У статті висвітлено питання етіопатогенезу, клініки, диференціальної діагностики та лікування гострої дихальної недостатності.

Ключові слова

Гостра дихальна недостатність, клініка, диференціальна діагностика, лікування.

Гостра дихальна недостатність (ГДН) є патологічним синдромом, за якого належний газовий склад артеріальної крові порушується зі швидкістю, що виключає можливість реалізації компенсаторних механізмів і зумовлює розвиток несумісних із життям розладів. ГДН майже завжди супроводжується порушеннями гемодинаміки. При цьому, зважаючи на конкретні обставини та індивідуальний стан організму прогресування патологічних змін, що призводять до зниження парціальної напруги кисню в артеріальній крові (PaO_2) нижче за 60 мм рт.ст. і/або підвищення парціальної напруги вуглекислого газу (PaCO_2) більше за 45 мм рт.ст. може відбуватись у досить широкому часовому діапазоні (від декількох хвилин до декількох днів). Проявами неповноцінності компенсаторних механізмів при ГДН є порушення кислотно-основного стану (КОС) крові та посилення роботи системи дихання у 10-20 разів. Оскільки ГДН може становити безпосередню загрозу життю хворого, вона вимагає здійснення інтенсивної (часто невідкладної) терапії.

Епідеміологія

Точні сукупні епідеміологічні дані про ГДН дотепер відсутні. Навіть частота виникнення гострого ушкодження легень і гострого респіраторного дистрес-синдрому дуже сильно варіює в різних країнах і становить від 1,5 до 78,9 випадків на 100 000 осіб на рік. Найбільш ймовірними причинами такого стану речей вважають різну інтерпретацію використаних в епідеміологічних дослідженнях критеріїв діагностики ГДН, розходження нозологічної структури госпіталізованих хворих, а також ретроспективний характер аналізу клінічного матеріалу.

Етіологія та патогенез

До захворювань, із якими може бути асоційована вентиляційна (гіперкапічна) ГДН відносять важкі загострення бронхіальної астми (БА) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), а також порушення центральної регуляції дихання, нервово-м'язові захворювання, хвороби грудної клітини та плеври. Альвеолярна гіповентиляція, що зумовлена первинним зменшенням ефективної легеневої вентиляції внаслідок порушень функції "дихальної помпи" або дихального центру, в першу чергу порушує виведення CO_2 . Виникають гіперкапія (підвищення $\text{PaCO}_2 \geq 45$ мм рт.ст.) та респіраторний ацидоз ($\text{pH} < 7,35$). При цьому рівень гіперкапнії прямо пропорційний ступеню зменшення альвеолярної вентиляції. Помірна гіпоксемія також є присутньою, але зазвичай добре піддається терапії киснем.

Основними патофізіологічними механізмами гіпоксемічної (паренхіматозної, легеневої) ГДН є зниження дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану, порушення вентиляційно-перфузійних відносин і шунт прямого скидання венозної крові в артеріальну систему кровообігу. Найчастіше до гострої гіпоксемічної дихальної недостатності призводять масивна пневмонія, дифузні інтерстиціальні захворювання легень, ателектази тощо. Гіпоксемічна форма ГДН характеризується артеріальною гіпоксемією та респіраторним алкалозом ($\text{pH} > 7,45$), що розвиваються, головним чином, у результаті порушення регіонарного вентиляційно-перфузійного балансу, або внутрішньолегеневого шунтування крові. Особливостями патогенезу гіпоксичної та гіперкапічної форми ГДН є їх розвиток здебільшого на фоні виснаження та зриву компенсаторних механізмів за тривалого перебігу перерахованих вище хронічних захворювань.

ГДН при гострому респіраторному дистрес-синдромі (ГРДС) є компонентом поліорганної недостатності, що розвивається як неспецифічна реакція легень на дію найрізноманітніших пошкоджуючих факторів. Розвиток ГРДС найчастіше ймовірний при сепсисі (приблизно до 40% випадків), політравмі, опіках II- III ступеня (більше 28% поверхні тіла), жировій емболії, еклампсії, гострому деструктивному панкреатиті, передозуванні деяких наркотиків, тривалій екстракорпоральній перфузії, масивній гемотрансфузії (при переливанні більше 40-50% ОЦК протягом доби), тривалому (аміодарон) або дозозалежному (блеоміцин із перевищенням сумарної дози препарату більше 400 ОД) вживанні деяких лікарських засобів. Для таких форм ГРДС є характерним раптовий гострий початок і дуже важкий перебіг із розвитком рефрактерних форм ГДН. Основним патогенетичним механізмом розвитку самого ГРДС є вплив етіологічного фактора на клітини-мішені із наступною модуляцією процесу транскрипції генів, що відповідає за синтез медіаторів запалення. Посилене утворення в тканинах прозапальних цитокінів і надходження їх у кровотік супроводжується генералізованою неспецифічною запальною реакцією, запуском ДВС-синдрому, збільшенням проникності капілярів, посиленням катаболізму, гіпертермією, активацією системи компліменту та калікреїн-кінінової системи. Щодо легень, то посилений синтез і надходження великої кількості медіаторів запалення зумовлюють бронхоспазм, що в сукупності із ДВС-синдромом і тромбоемболоутворенням у мікросудинах легенів призводять до виникнення легеневої гіпертензії, порушення вентиляційно-перфузійного відношення, збільшення функціонально "мертвого" простору, підвищення кількості венозної крові, що не оксигенується при проходженні через легеневі капіляри. Деградація сурфактанту (розвиток мікроателектазів), руйнування фібронектину (подальше збільшення проникності легеневих капілярів, вихід води й білка в інтерстиціальний простір, нагромадження в ньому міжклітинної рідини) і еластину (зменшення розтяжності легенів) зумовлюють порушення механічної гомогенності й легені втрачають еластичність. Гіпоксемія, збільшення фізіологічного "мертвого" простору, погіршення податливості легень і посилення опору дихальних шляхів вимагають збільшення енергетичних затрат для здійснення дихального акту та є основними патогенетичними механізмами розвитку ГДН при ГРДС. При цьому для ГДН при ГРДС на ранніх етапах, окрім гіпоксемії, характерною є гіпокапнія ($\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт.ст.) і респіраторний алкалоз ($\text{pH} > 7,45$), що пов'язано із високою хвилиною вентиляцією. Однак, по мірі прогресування захворювання, внаслідок підвищення альвеолярного мертвого простору, високої

продукції CO_2 , втоми дихальних м'язів, різко зростає PaCO_2 і алкалоз змінюється ацидозом.

Причиною ГДН за життєзагрожуючої гострої обструкції верхніх дихальних шляхів є зумовлені вірусно-бактеріальним запаленням набряки та стенози, а також сторонні тіла, що спричиняють асфіксію. За такої ситуації різко припиняється поступлення кисню в кров і не виводиться вуглекислота. Причиною асфіксії може бути й сильне пригнічення активності дихального центру при структурних ушкодженнях ЦНС, а то й передозуванні лікарських препаратів (седативних, барбітуратів, наркотиків).

Таким чином, у патогенезі ГДН залежно від етіологічних чинників визначальними є зниження напруги кисню в артеріальній крові, розвиток гіпер- чи гіпокапнії, респіраторний ацидоз чи алкалоз, метаболічний ацидоз.

Класифікація

Розрізняють певні форми гострої дихальної недостатності. Для клінічної практики особливе значення мають часовий інтервал і патогенетичні механізми становлення ГДН. Виходячи із часового інтервалу виділяють ГДН, що розвивається протягом хвилин-годин-днів. За патогенетичною ознакою розрізняють ГДН асоційовану із гіпоксемією та алкалозом/ацидозом при ураженні легеневої паренхіми, або із гіперкапнією та ацидозом при вентиляційній недостатності. ГДН при гострому респіраторному дистрес синдромі хоча й відноситься до асоційованих із гіпоксемією, але в клінічному сенсі є особливою формою. Особливою формою ГДН є й безпосередньо життєзагрожуючі стани при гострій обструкції дихальних шляхів (набряк гортані, сторонній предмет, стенозуючий ларинготрахеїт, параліч голосових зв'язок тощо).

Клініка

Оскільки при ГДН адаптація організму до порушення газового складу артеріальної крові не встигає розвинути, то для неї, перш за все, властивими є клінічні прояви гіпоксії та гіперкапнії наростаючого характеру.

Клінічні прояви гіпоксемії:

- розлади дихання (диспное, тахіпное, гіперпное);
- тахі- або брадикардія;
- аритмії;
- артеріальна гіпер- або гіпотензія;
- ціаноз видимих слизових оболонок;
- легенева гіпертензія;
- правшлуночкова серцева недостатність;
- головний біль і безсоння;
- зниження інтелектуальних функцій;
- порушення й негативізм;
- порушення координації рухів і судоми;
- психічні розлади (делірій);
- порушення свідомості й кома;

- загальна слабкість;
- збільшення рівня гемоглобіну крові;
- підвищення гематокриту.

Клінічні прояви гіперкапнії:

- головний біль;
- занепокоєння;
- підвищена пітливість
- тремор кінцівок;
- міоклонічні судоми;
- набряк диску зорового нерва;
- сплутана мова;
- порушення свідомості (загальмованість, сон, кома);
- артеріальна гіпертензія й тахікардія;
- почервоніння шкірних покривів (багрово-синюшна);
- екзофтальм із гіперемією судин кон'юнктиви.

У цілому ж для клінічної картини ГДН звичайно характерним є сукупний клінічний прояв ознак фонового захворювання та темпів прогресування гіпоксії, гіпер- чи гіпокапнії, метаболічного ацидозу або респіраторного ацидозу чи алкалозу. Так, розвиток ГДН при ГРДС, як правило, спостерігається в перші 12-48 годин основного захворювання. Пацієнти в цей період часто скаржаться на диспное, дискомфорт у грудній клітині, сухий кашель, причому дані симптоми можуть на кілька годин випереджати розвиток дифузійних інфільтратів легенів за даними рентгенографії грудної клітки. Огляд хворого в цей період виявляє ціаноз, тахіпное, тахікардію та участь в акті дихання допоміжних м'язів. Хворий спочатку перезбуджений, а в подальшому при прогресуванні порушень газообміну – загальмований, можливий розвиток гіпоксемічної коми. Частою клінічною знахідкою у хворих із ГРДС також є гіпертермія й артеріальна гіпотензія. Характерними аускультативними ознаками ГРДС є дифузійна крепітація, тверде, а іноді й бронхіальне, “амфорическое” дихання. Хворі з ГРДС за розвитку в них ГДН практично завжди рефрактерні до терапії киснем, що відображає основний механізм порушення в них газообміну – розвиток внутрішньолегеневого шунта. Для ранніх етапів ГДН при ГРДС характерними є гіпоксемія (SaO_2 може бути нижче й 75%, гіпокапнія – $\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт.ст.) і респіраторний алкалоз ($\text{pH} > 7,45$). За прогресування ГДН спостерігається наростання гіпоксемії, розвиток гіперкапнії, алкалоз змінюється ацидозом.

Лабораторні та інструментальні методи обстеження

Через особливості патогенезу ГДН клінічно значимо відмежувати її певні прояви досить важко. Тому, при встановленні діагнозу ГДН, обов'язковим є аналіз газового складу крові. Найважливішими показниками є PaO_2 , SaO_2 , PaCO_2 , pH і рівень бікарбонатів артеріальної крові. Обов'язковим критері-

єм ДН є гіпоксемія. Залежно від форми ДН можливий розвиток як гіперкапнії ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт.ст.), так і гіпокапнії ($\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт.ст.). Для ГДН характерним є розвиток респіраторного ацидозу ($\text{pH} < 7,35$) або алкалозу ($\text{pH} > 7,45$). Оскільки перевагу слід надавати динамічному дослідженню газового складу крові, то пульсоксиметрія як неінвазивний метод контролю є зручним у моніторингу рівня SaO_2 . Він дозволяє визначити адекватність транспорту кисню в тривалому динамічному дослідженні.

Доцільність і можливість здійснення стандартних лабораторних та інструментальних методів обстеження фонового захворювання, що викликало дихальну недостатність при ГДН визначається темпами її прогресування.

Диференціальна діагностика

При поєднанні гіпоксії із гіпокапнією на першій стадії розвитку ГДН хворі – бліді, збуджені, скаржаться на головний біль. Спостерігається підвищена вологість шкірних покривів, знижена температура тіла, ціаноз слизових оболонок і нігтьових лон. Артеріальний тиск підвищений (особливо діастолічний), тахікардія. Для другої стадії характерним є сплутаність свідомості, агресивність, рухові збудження (інколи судоми), виражений ціаноз, стійка артеріальна гіпертензія, неконтрольований сечовипуск та акт дефекації. На третій стадії у хворого – судоми, розширені зіниці, синюшність і мраморність шкіри, критичне зниження артеріального тиску, аритмічний пульс і без своєчасного надання ефективної допомоги настає смерть.

При поєднанні гіпоксії із гіперкапнією на першій стадії ГДН хворі – ейфоричні, скаржаться на безсоння, багато розмовляють, мова уривчаста. Шкіра гаряча, гіперемійована, рясне потовиділення. Артеріальна й венозна гіпертензія, стійка тахікардія, гіперсаливація та бронхіальна гіперсекреція. На другій стадії ці порушення прогресують, хворі недооцінюють важкості свого стану, збуджені, інколи навіть безпричинно веселі. Шкіра синюшно-багряна й вкрита рясним потом. Для третьої стадії характерною є ацидотична кома. Зіниці спочатку звужуються, а потім швидко розширюються, арефлексія, ціаноз. Артеріальний тиск понижений, пульс аритмічний і без своєчасного надання ефективної допомоги настає смерть.

Лікування

Усі методи лікування ГДН за їх спрямованістю розділяються на:

- ліквідацію причини, що призвела до розвитку ГДН;
- підтримку прохідності дихальних шляхів;
- нормалізацію транспорту кисню;
- максимально можливе зниження навантаження на апарат дихання.

Швидка та ефективна ліквідація причини, що призвела до розвитку ГДН є основою успіху лікування такої категорії пацієнтів. Залежно від причини може бути використаний дуже широкий спектр лікувальних заходів. Прикладом є, скажімо, видалення стороннього предмета чи трахеостомія при механічній обструкції верхніх дихальних шляхів, дренажування плевральної порожнини при розвитку пневмотораксу чи плевриту, тромболітична терапія при тромбоемболії легеневої артерії, антибіотикотерапія при інфекціях трахеобронхіального дерева, пневмоніях тощо. Трахеостомія звичайно показана й хворим із необхідністю здійснення респіраторної підтримки більше 10-14 діб. У низці випадків прохідність дихальних шляхів може бути забезпечена тільки за допомогою ендотрахеальної інтубації. Інтубація трахеї є найбільш ефективним способом захисту дихальних шляхів хворого від аспірації, дозволяє усунути механічну обструкцію верхніх дихальних шляхів та є способом зв'язку хворого з контуром респіратора при здійсненні респіраторної підтримки. Для підтримки прохідності дихальних шляхів може використовуватись й ефект створення позитивного тиску в дихальних шляхах як на вдиху, так і видиху при спонтанному диханні хворого (continuous positive airway pressure – CPAP), так і при проведенні респіраторної підтримки – позитивний тиск наприкінці видиху (positive end-expiratory pressure – PEEP). Важливе значення для забезпечення належної прохідності дихальних шляхів має застосування бронходилататорів і мукорегуляторів. Киснева

терапія є одним із основних методів терапії ГДН. Абсолютними показаннями для її здійснення є рівень $PaO_2 \leq 55$ мм рт.ст. і $SaO_2 \leq 88\%$. Метою кисневої терапії є їх корекція та досягнення значень $PaO_2 = 60-70$ мм рт.ст. і $SaO_2 = 90-93\%$. Поліпшення транспорту кисню може бути досягнуте за рахунок використання деяких лікарських середників (інгаляційний оксид азоту, препарати сурфактанту), певного положення хворого (прональна позиція, положення на здоровому боці), оптимізації серцевого викиду та гематокрита. Респіраторна підтримка (штучна вентиляція легенів) є одним із найбільш важливих методів лікування ГДН. Вона здатна забезпечувати ефективне зниження навантаження на апарат дихання та корекцію порушень оксигенації. Зниження навантаження на апарат дихання може бути досягнуто за допомогою інгаляції геліюксу (суміш гелію з киснем із вмістом гелію від 60 до 80%). Така суміш має значно нижчу щільність порівняно з повітрям або киснем, що дозволяє знизити опір потоку в дихальних шляхах й, відповідно, величину роботи та ризик стомлення дихальної мускулатури. Крім того, зниження опору потоку в дихальних шляхах призводить до зменшення перепадів внутрішньогрудного тиску і, таким чином, забезпечує корекцію гемодинамічних порушень. Важливим є підвищення комплайенсу легенів і грудної клітки, що забезпечується застосуванням діуретиків при набряку легень, евакуацією повітря та рідини із плевральної порожнини, розправлення ателектазів тощо.

Література

1. Адрогге Горасио Дж. Дыхательная недостаточность. / Горасио Дж. Адрогге, Мартин Дж. Тобин. – М.: «Медицина», 2003. – 511 с.
2. Левитэ Е.М. Дыхательная недостаточность. / Е.М. Левитэ. – МОЦ АРТ, 2009. – 160 с.
3. Руководство по клинической физиологии дыхания. / Под ред. Л.Л. Шика, Н.Н. Канаева. - Л.: Медицина, 1980. - 376 с.
4. Сливинський П. Дыхательная недостаточность. // В кн.: «Оценка функции легких при заболеваниях легких». – Варшава, 2008. – С. 206-229. / Перевод с польского языка монографии: Ocena czynności płuc w chorobach układu oddechowego/pod red. Janusza Kowalskiego, Antoniego Koziarowskiego, Leszka Radwana. – Wyd.1. – Warszawa: Wydawnictwo Medyczne Borgis, 2004. – 392 s.

ACUTE RESPIRATORY FAILURE

M.I. Dzeman

Summary

Present standpoint of acute respiratory failure etiopathogenesis, clinic, differential diagnosis and treatment are submitted in the article.

Keywords

Acute respiratory failure, clinic, differential diagnosis and treatment.