

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини
Тема 10.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО
З ГОСТРОЮ ДИХАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ
Методичні вказівки для студентів VI курсу

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1 від 16.01.2014.

Харків
ХНМУ
2014

Модуль 2 (VI курс). Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини. Тема 10. Курація хворого з гострою дихальною недостатністю : метод. вказ. для студентів VI курсу / упор. П.Г. Кравчун, Н.В. Шумова, О.І. Кадикова. – Харків : ХНМУ, 2014. – 28 с.

Упорядники П.Г. Кравчун
 Н.В. Шумова
 О.І. Кадикова

Актуальність теми. Система зовнішнього дихання є однією з найважливіших систем життєзабезпечення організму, головна задача якої – забезпечення тканин киснем і виведення вуглекислоти з організму. Вивчення етіології і патогенезу розладів зовнішнього дихання необхідно для практичної діяльності лікаря, тому що дихальна недостатність виникає при різних захворюваннях дихальної системи, а також може бути наслідком порушення функцій інших органів і систем. У зв'язку з цим знання причин і механізмів даної патології сприятиме розвитку клінічного мислення і вибору раціональних підходів до лікування даної патології.

Загальна мета: вміти ставити попередній діагноз, проводити диференційну діагностику і визначити тактику ведення хворих з гострою дихальною недостатністю.

Конкретні задачі:

1. Виділити захворювання, перебіг яких ускладнюється гострою дихальною недостатністю.
2. Скласти програму обстеження хворого з дихальною недостатністю різної етіології.
3. Проводити диференційну діагностику дихальної недостатності.
4. Вміти інтерпретувати результати лабораторних і інструментальних методів дослідження для діагностики гострої дихальної недостатності.
5. Навчитися ставити попередній діагноз.
6. Визначити тактику лікування та профілактичні заходи щодо хворого з урахуванням перебігу захворювання.

Початковий рівень знань та вмінь

1. Виявлення скарг, анамнезу, проведення об'єктивного дослідження.
2. Інтерпретація результатів лабораторних та інструментальних методів діагностики при гострій дихальній недостатності.
3. Виявлення в анамнезі, об'єктивних даних і результатах додаткових досліджень чинників, що вказують на можливість розвитку дихальної недостатності.
4. Тракувати прямі й побічні дії різних класів препаратів для лікування дихальної недостатності.

Тестові завдання для перевірки початкового рівня знань

1. У чоловіка 24 років скарги на підвищення температури тіла до 39 °С, сухий кашель, біль у боці живота справа. Об'єктивно: ціаноз носогубного трикутника, інспіраторна задишка, участь в акті дихання додаткової дихальної мускулатури. Перкуторно – укорочення перкуторного звуку. Аускультативно – ослаблення дихання, крепітація. Частота дихання – 60/хв, ЧСС – 120/хв. У гемограмі лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво. Який ступінь дихальної недостатності у хворого?

A. II.

B. III.

C. I.

D. IV.

E. 0.

2. Хворий 54 років скаржиться на задишку під час незначного фізичного навантаження, кашель із харкотинням, що важко відходить. Об'єктивно: дифузний ціаноз. Грудна клітка бочкоподібна. У легенях ослаблене дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи. АТ – 140/80 мм рт. ст., PS – 92/хв, ритмічний. Спірографія – ЖЄЛ/ФЖЄЛ – 65%, ОФВ1/ФЖЄЛ – 50%. Визначити тип дихальної недостатності.

А. Ритмічний тип дихальної недостатності (ДН) з переважанням рестрикцій.

В. ДН немає.

С. Обструктивний тип ДН.

Д. Рестриктивний тип ДН.

Е. Змішаний тип ДН з переважанням обструкцій.

3. Хворий 52 років скаржиться на задишку, постійний кашель із виділенням зранку невеликої кількості прозорого мокротиння. З анамнезу відомо, що хворий палить протягом 20 років, кашель непокоїть протягом 10–15 років, задишка – 1 рік. Об'єктивно: частота дихання – 18/хв. При перкусії над легенями коробковий звук, при аускультатії – дихання ослаблене. Рентгенологічно: двобічне симетричне підвищення прозорості тканини. Дані спірографії: ФЖЄЛ – 103%, ОФВ1 – 72%, індекс Тіффно – 62%, МВЛ – 79%. Дати оцінку результатам дослідження.

А. Порушення функції легень за рестриктивним типом.

В. Порушення функції зовнішнього дихання за обструктивним типом.

С. Порушення за змішаним типом.

Д. Порушення функції легень відсутні.

4. У хворого з госпітальною пневмонією спостерігається періоральний ціаноз, помірна задишка, співвідношення пульсу до частоти дихання 2,5:1, ХОД підвищений, ЖЄЛ – знижена. Визначте ступінь дихальної недостатності.

А. I.

В. III.

С. II.

Д. IV.

5. У пацієнта 24 років раптово під час їди виникло відчуття нестачі повітря, занепокоєння, болі у горлі, покахування. Викликав бригаду "швидкої допомоги", доставлений у стаціонар. Об'єктивно: хворий неспокійний, ейфоричний, шкірні покриви вологі, бліді, легкий акроціаноз, частота дихальних рухів 25 за 1 хв, непродуктивний кашель, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. У легенях на видиху свистячі хрипи, діяльність серця ритмічна, пульс 110 за 1 хв, АТ – 150/90 мм рт. ст. Парціальний тиск у крові O_2 – 70 мм рт. ст., CO_2 35 мм рт. ст. Виділити провідний синдром.

А. Дихальної недостатності.

Д. Інтоксикаційний.

В. Гіпертензивний.

Е. Серцевої недостатності.

С. Больовий.

Вірні відповіді: 1 – А. 2 – Е. 3 – В. 4 – А. 5 – А.

Джерела навчальної інформації

1. Приступа Л.Н. Пульмонологія : навч. посібник із грифом МОЗ України / Л.Н. Приступа, Л.Б. Винниченко. – Суми : Вид-во СумДУ, 2009. – 196 с.
2. Еталони практичних навиків з терапії : наук.-метод. посібник / Н.І. Швець, А.В. Підаєв, Т.М. Бенца та ін. – К. : Главмеддрук, 2005. – 540 с.
3. Диференційна діагностика захворювань легень і плеври / за ред. М.М. Савули. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 224 с.
4. Клінічна пульмонологія : посібник / М.М. Козачок, Л.О. Висоцьок, М.М. Селюк. – К. : Тов. "ДСГ ЛТД", 2005. – 436 с.
5. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность / А.П. Зильбер. – М. : Медицина, 1989. – 507 с.

Додаткова:

1. Внутрішні хвороби / за ред. Л.В. Глушка – Івано-Франківськ, 2004. – Т. 1. – 400 с.
2. Малая Л.Т. Терапия / Л.Т. Малая, В.Н. Хворостинка. – Харків : Фолио, 2005. – 879 с.
3. Окорочов Н.И. Лечение болезней внутренних органов / Н.И. Окорочов. – Минск : Высшая школа, 2000. – Т. 1. – 576 с.
4. Госпітальна терапія / Н.М. Середюк; за ред. Є.М. Нейка. – Івано-Франківськ : Мед. академія, 2003. – 1176 с.
5. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю.М. Мостового. – 11-е вид., доп. і перероб. – Вінниця : ДП "ДКФ", 2009. – 528с.

Перелік теоретичних питань

1. Визначення дихальної недостатності.
2. Етіологія та патогенез дихальної недостатності.
3. Види дихальної недостатності. Сучасна класифікація дихальної недостатності.
4. Дихальна недостатність різної етіології. Диференційний діагноз.
5. Значення фізикальних досліджень у діагностиці захворювань, які супроводжуються дихальною недостатністю.
6. Лабораторні та інструментальні методи дослідження при гострій дихальній недостатності.
7. Методи лікування, профілактика, прогноз, працездатність.

ОРІЄНТОВНА ОСНОВА ДІЇ

Однією із найважливіших умов забезпечення життєдіяльності організму є постійний, безперервний газообмін його з навколишнім середовищем. При цьому щодоби організм людини споживає близько 700 л кисню та виділяє 600 л вуглекислого газу.

В організмі кисень забезпечує процеси мітохондріального та мікросомального окислення, перекисне окислення ненасичених жирних кислот та оксидазні реакції. Найважливіша його функція полягає у забезпеченні енергоутворення в клітинах внаслідок окисного фосфорилування. Розрізняють зовнішнє (легеневе) дихання, яке забезпечує надходження кисню з навколишнього простору до організму і виведення з нього вуглекислого газу, і внутрішнє дихання (сполучення кисню з гемоглобіном, транспортування його серцево-судинною системою до тканин, участь кисню в клітинних метаболічних реакціях).

Зовнішнє дихання регулюється центрами, які знаходяться в ділянці довгастого мозку та моста головного мозку. Збільшення в крові концентрації вуглекислого газу та кислотності спинномозкової рідини стимулює центр видиху. Людина видихає, після чого збуджується центр вдиху. Відбувається вдих. Крім того, в регуляції дихання беруть участь рецептори дуги аорти та каротидного синуса, подразником яких є зниження концентрації кисню в крові.

Вентиляція легень здійснюється внаслідок скорочень м'язів грудної клітки та діафрагми. При скороченні м'язів, які забезпечують вдих, відбувається розширення грудної клітки. В дихальних шляхах створюється від'ємний тиск, завдяки чому повітря засмоктується до альвеол. Видихання в нормі здійснюється пасивно: грудна клітка опадає, її об'єм зменшується і "відпрацьоване" повітря виводиться назовні.

Дихальний об'єм (ДО) у чоловіків становить 450–800 мл, у жінок – 400–700 мл. Його можна виміряти спірометром або волюметром. Однак не все повітря, що людина вдихає, надходить до альвеол. Частина його заповнює порожнину рота, носа, горла, трахеї і бронхів, не беручи участі в газообміні. Це так званий об'єм анатомічного мертвого простору (ОМП). Він становить близько 30% від усього дихального об'єму (2,22 мл/кг маси тіла).

У нормі дихання відбувається з частотою 12–18 за 1 хв (ЧД). Отже, об'єм повітря, що надходить до організму за хвилину (хвилинна вентиляція легень, ХВЛ), становить:

$$\text{ХВЛ} = \text{ДО} \times \text{ЧД} \text{ (мл)}.$$

Однак про ефективність зовнішнього дихання судять за альвеолярною вентиляцією легень (АВЛ). АВЛ визначає, який об'єм дихальної суміші потрапляє до альвеол за хвилину. Він менший за ХВЛ на величину об'єму мертвого простору

$$\text{АВЛ} = (\text{ДО} - \text{ОМП}) \times \text{ЧД} \text{ (мл)}.$$

Із наведеної формули випливає, що дихання з меншою частотою та більшим об'ємом є ефективнішим, ніж навпаки. Крім того, можна покращити альвеолярну вентиляцію легень, зменшивши об'єм мертвого простору. Наприклад, інтубаційна трубка чи трахеостомія зменшують його об'єм удвічі.

Процес надходження кисню в артеріальну кров здійснюється завдяки різниці парціальних тисків газу. Так, при атмосферному тиску 740–750 мм рт. ст. та вмісту кисню у повітрі 20–21% парціальний тиск його (pO_2) становить 160–150 мм рт. ст. У дихальних шляхах повітря змішується з "відпрацьованими" газами і водяними парами і в альвеолах pO_2 становить уже 110–105 мм рт. ст.

При проходженні повітря крізь альвеолокапілярну мембрану парціальний тиск кисню ще більше знижується, і в артеріальній крові складає 95–85 мм рт. ст. При таких значеннях pO_{2a} в одному літрі крові (в плазмі) розчинено 3 мл кисню.

Основний же об'єм кисню транспортується кров'ю у зв'язаному з гемоглобіном стані. Один грам його може приєднати 1,34–1,39 мл кисню. У нормі гемоглобін артеріальної крові (HbO_{2a}) насичений киснем на 96%. Отже, при показниках гемоглобіну 120–140 г/л в одному літрі артеріальної крові міститься 170–190 мл кисню (VO_{2a}).

З кожного літра крові на метаболічні потреби тканин витрачається близько 50 мл кисню. Венозна кров містить 120–140 мл кисню (VO_{2b}); HbO_{2b} становить 70–75%, pO_{2b} – 45–55 мм рт. ст.

Важливим показником адекватності вентиляції легень є парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові (pCO_{2a}). В нормі він становить 36–44 мм рт. ст. Погіршення вентиляції легень супроводжується зростанням pCO_{2a} вище 44 мм рт. ст. (явище гіперкапнії). Надмірна вентиляція, навпаки, сприяє виведенню вуглекислого газу з крові. При цьому pCO_{2a} становитиме нижче 35 мм рт. ст. (явище гіпокапнії).

Визначення

Дихальна недостатність – це патологічний стан, при якому апарат зовнішнього дихання не може забезпечити організм достатньою кількістю кисню і здійснити елімінацію вуглекислого газу при нормальних витратах енергії.

Класифікація (за Л.В.Усенком, 1993):

A – *первинна* – зумовлена порушенням зовнішнього дихання:

1) прохідності дихальних шляхів (западання язика; обструкція харкотинням, шлунковим вмістом, стороннім тілом; ларингоспазм тощо);

2) центральної регуляції дихання (отруєння, травми мозку, крововиливи, запальні процеси тощо);

3) активності дихальних м'язів (міастенія, ботулізм, правець, дія м'язових релаксантів тощо);

4) цілісності й обмеження рухливості грудної клітки (травматичні ушкодження грудної клітки, обмеження рухливості діафрагми при парезі кишок тощо);

5) розтяжності (податливості) легень (пневмонії, бронхіоліти, ателектази, синдром "шокових легень" тощо);

6) вентиляційно-перфузійних відносин (нерівномірність вентиляції та кровотоку при тривалому проведенні штучної вентиляції легень, набряк легень тощо).

Б – вторинна – зумовлена неспроможністю артеріальної крові вмістити достатній об'єм кисню, порушенням транспортування його до тканин та клітинного дихання.

Гостра дихальна недостатність (ГДН) може бути **прихована, компенсована** і **декомпенсована**. Прихована ГДН вимагає тільки профілактичних дій. Вона може мати видимі клінічні ознаки або виявлятися у спеціальних та навантажувальних дослідженнях.

При компенсованій ГДН газовий склад артеріальної крові нормальний завдяки включенню компенсаторних механізмів. Компенсована ГДН вимагає лікувальних дій, спрямованих на збільшення функціональних резервів.

При декомпенсованій ГДН є артеріальна гіпоксемія і/або гіперкапінія. Найважчий варіант можна визначити як нездатність легень перетворити венозну кров на артеріальну за газовим складом. Декомпенсована ГДН вимагає штучного заміщення процесів, що протікають в легенях, – штучної вентиляції легень (ШВЛ), дренажу мокротиння, штучної оксигенації та ін.

В умовах "критичної" медицини ГДН є компонентом поліорганної недостатності (Зільбер А.Т., 1984 р.).

Існує велика кількість класифікацій ГДН, побудованих за етіологічним, патогенетичним та іншими принципами. Як правило, вони надмірно громіздкі й важкі для використання в повсякденній практиці. Вважаємо доцільним виділити два типи ГДН:

1. **Вентиляційну**, пов'язану переважно з пошкодженням механічного апарату вентиляції, яка проявляється гіповентиляцією, гіперкапінею ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст., $\text{pH} < 7,3$) і збільшеною роботою дихання.

2. **Гіпоксемічну**, пов'язану з пошкодженням паренхіми легенів і порушенням газообміну, головним чином у зоні альвеолярно-артеріального переходу. Цей тип ДН проявляється гіпоксемією ($\text{PaO}_2 < 80$ мм рт. ст. при $\text{FiO}_2 \geq 0,21$).

Незважаючи на максимальне спрощення, запропонована класифікація не тільки враховує головні патогенетичні механізми обох типів ДН, але й орієнтує лікаря у виборі методів інтенсивної дихальної терапії. Так, якщо при лікуванні вентиляційної ДН на перший план виходять такі методи, як відновлення і підтримка вільної прохідності дихальних шляхів, бронхолітична терапія, ШВЛ, то при гіпоксемічній ДН патогенетично обґрунтованими будуть методи замісної оксигенотерапії, застосування підвищеного тиску в кінці видиху, призначення екзогенних сурфактантів або методи нормалізації кровотоку в малому колі кровообігу.

Етіологія і патогенез

Найбільш часті причини розвитку вентиляційної дихальної недостатності:

- а) обструктивні;
- б) рестриктивні;
- в) нейрорегуляторні.

У дорослих причинами обструкції є такі:

- пошкодження механізму мукоциліарного очищення;
- пошкодження кашльового механізму, обтурації дихальних шляхів чужорідними тілами;
- запальні зміни дихальних шляхів;
- ларингоспазм і бронхіолоспазм;
- ранне експіраторне закриття дихальних шляхів (газова пастка, клапанний механізм), яке виникає внаслідок накопичення мокротиння, запалення альвеолярної тканини або її фіброзування, втрати еластичності або рубцювання, інтерстиціального набряку легенів.

Зниження розтяжності легень (рестриктивні порушення) спостерігаються при пневмонії, респіраторному дистрес-синдромі, пневмофіброзі, інтерстиціальній емфіземі й набряку. Погіршення податливості грудної клітки може відбуватися при пневмо- або гемотораксі, діафрагмальній грижі, високому стоянню купола діафрагми при непрохідності кишечника, перитоніті або виразково-некротичному ентероколіті.

Нейрорегуляторні порушення дихання можуть бути пов'язані з ураженням як центральних відділів нервової системи, так і периферичних нервів. Центральні порушення регуляції дихання виникають при травмі або пухлинах мозку, крововиливах у мозок, при інтоксикаціях або дії анестетиків. Периферичні нерви і м'язи уражаються при поліневритах, поліомієліті, міастенії.

Основні причини виникнення гіпоксемічної ДН:

- а) порушення вентиляційно-перфузійних відносин у легенях;
- б) внутрішньолегеневе шунтування крові;
- в) зниження дифузної здатності легень.

Нерівномірність вентиляції найбільш виражена при захворюваннях легенів, що супроводжуються зменшенням просвіту дихальних шляхів, наприклад при бронхіальній астмі, бронхітах і бронхіолітах, бронхоектатичній хворобі, пневмонії, пухлинах легень. Перфузія легенів порушується при системній гіпотензії і шоці, вадах серця, гострій серцевій недостатності, легеневій гіпертензії. Тривале нерухоме положення хворого, особливо під час операції та анестезії, неминуче призводить до вентиляційно-перфузійних порушень, оскільки у результаті дії гравітаційного фактора перфузія зміщується в нижчі відділи легень, а вентиляція – у вищі.

Внутрішньолегеневе шунтування крові справа наліво є крайнім ступенем порушення вентиляційно-перфузійних відносин. Це відбувається при тривалій перфузії невентильованих ділянок легень (наприклад, при ателектазі), що призводить до скидання неоксигенованої крові в артеріальне русло.

Зниження дифузної здатності легень може бути пов'язано як зі зменшенням газообмінної поверхні легень, так і з "потовщенням" альвеолярно-капілярної мембрани.

Газообмінна поверхня буває істотно знижена при гіпоплазії легенів, ателектазах, у хворих, які перенесли резекцію легень. Утруднення дифузії газу через альвеолярно-капілярну мембрану найчастіше спостерігається при інтерстиціальному набряку або фіброзі легень.

Зрозуміло, що в клінічній практиці найчастіше зустрічається поєднання різних типів порушень газообміну, але щоб правильно вибрати тактику інтенсивної терапії, лікар повинен визначити провідні механізми патогенезу ДН.

ГДН характеризується гіпоксією – "зниженням кисню" (із грецької мови).

Гіпоксія виникає за таких обставин:

- неможливість системи зовнішнього дихання забезпечити надходження достатньої кількості кисню в артеріальну кров (гіпоксична гіпоксія);
- зменшення вмісту кисню в артеріальній крові внаслідок анемії, при порушенні функції гемоглобіну або утворенні його патологічних сполук (гемічна гіпоксія);
- неспроможність серцево-судинної системи забезпечувати необхідне переміщення крові по судинах малого та великого кола кровообігу (циркуляторна гіпоксія);
- порушення процесів окисного фосфорилування в клітинах різних органів та систем (тканинна гіпоксія).

У свою чергу, гіпоксія може супроводжуватись гіперкапнією та гіпокапнією. Тканинна гіпоксія може виникати на фоні гіпероксії (надмірного надходження кисню).

У клінічній практиці найчастіше спостерігаються змішані види порушень газообміну.

Клінічна картина

Для хворих з ГДН характерні найрізноманітніші клінічні прояви.

Стан центральної нервової системи. У притомному стані хворі можуть скаржитись на ядуху (відчуття нестачі повітря), утруднений вдих чи видих. При подальшому наростанні ДН вони стають неспокійними, збудженими, іноді – ейфоричними, перестають критично оцінювати навколишнє середовище та свій стан. Крайні ступені ДН проявляються пригніченням діяльності центральної нервової системи: розвивається кома

(гіпоксична чи гіперкапічна). Часто у хворих при таких станах виникають генералізовані судоми.

Шкіра та слизова оболонка характеризують вираженість патологічного процесу. При розладах зовнішнього дихання знижується кількість оксигемоглобіну та, відповідно, збільшується відсоток відновленого гемоглобіну. Артеріальна кров стає «венозною» (темною): шкіра, слизова забарвлюються синьо-фіолетовим кольором (ціаноз). Спочатку синіють губи, нігтеві ложа, кінчики вух, потім обличчя та інші ділянки тіла. У хворих з анеміями, при рівні гемоглобіну нижче 60 г/л шкіра залишається блідою навіть при вираженій ДН. При отруєнні ціаністими сполуками або чадним газом шкіра, нігтеві ложа та слизова набувають яскраво-рожевого кольору, хоча у хворих – значна гіпоксія. Важливою ознакою порушення дихання з накопиченням у крові вуглекислоти (гіперкапінія) виступає підвищена вологість шкіри. При вираженій ГДН, що загрожує життю хворого, шкіра набуває землистого кольору, холодна на дотик та покрита клейким потом.

Розлади зовнішнього дихання – найбільш характерні ознаки ДН. У таких хворих може спостерігатись:

- повна зупинка дихання (апноє);
- рідке дихання, менше 12 за 1 хв (брадипное);
- прискорене дихання, понад 20 за 1 хв (тахіпное);
- поверхнєве дихання (дихальний об'єм – менше 5 мл у перерахунку на 1 кг маси тіла);
- дихальна "анархія" (нерегулярне дихання з паузами та неоднаковою амплітудою дихальних рухів);
- патологічні типи дихання:
 - а) дихання Чейн-Стокса (періоди апноє, що змінюються хаотичним частим диханням);
 - б) дихання Біота (чергування періодів апноє та частого дихання однакової амплітуди);
- утруднене дихання (чутне на відстані, з порушенням співвідношення фази вдиху та видиху, з активним скороченням допоміжних дихальних м'язів):

а) інспіраторна задишка (утруднений вдих) – у хворих різко подовжується вдих, при цьому втягуються міжреберні проміжки, яремна вирізка та підключичні ямки; іноді вислуховується стридорозний шум;

б) експіраторна задишка (утруднений видих) – при таких станах хворі з зусиллями видихають повітря; видих стає подовженим, шумним, чутним на відстані, грудна клітка максимально розширюється, набуває бочкоподібної форми.

Серцево-судинна система при розладах зовнішнього дихання спочатку реагує компенсаторною гіпердинамією. У хворих збільшується хви-

линний об'єм крові, частота серцевих скорочень, зростає систолічний та діастолічний артеріальний тиск. У тканинах організму прискорюється кровотік, що дає змогу більш ефективно забезпечувати постачання клітинам кисню та виводити з тканин вуглекислий газ. Однак у міру наростання гіпоксії спостерігається падіння тонуусу судин, пригнічення серцевого м'яза. Артеріальний тиск знижується до критичного рівня, порушується діяльність серця і при неефективному лікуванні дихальної недостатності кровообіг зупиняється.

Діагностика

Визначення ступеня ГДН проводиться за наступним алгоритмом.

Основним інструментальним методом оцінки ДН є газовий аналіз артеріальної крові. При цьому найважливішими показниками є P_{aO_2} , SaO_2 , P_{aCO_2} , рН і рівень бікарбонатів артеріальної крові. Перевагу слід надавати їх динамічному дослідженню. Обов'язковим критерієм ДН є гіпоксемія. Пульсоксиметрія як неінвазивний метод контролю є зручним у моніторингу рівня SaO_2 та дозволяє визначити адекватність транспорту кисню в тривалому динамічному дослідженні. Залежно від форми ДН можливий розвиток як гіперкапнії ($P_{aCO_2} > 45$ мм рт. ст.), так і гіпокапнії ($P_{aCO_2} < 35$ мм рт. ст.). А для ГДН ще й характерним є розвиток респіраторного ацидозу (рН $< 7,35$) або алкалозу (рН $> 7,45$). При цьому зв'язки між P_{aCO_2} і рН виглядають так:

- при підвищенні P_{aCO_2} на 20 мм рт. ст. відбувається зниження рН на 0,1;
- при зниженні P_{aCO_2} на 10 мм рт. ст. відбувається підвищення рН на 0,1;
- зміна рН поза заданими межами є наслідком метаболічних розладів.

Оскільки метаболічна компенсація респіраторного ацидозу вимагає щонайменше 3 діб, то підвищений рівень бікарбонатів ≥ 26 ммоль/л свідчить про попередню хронічну гіперкапнію.

Важливе практичне значення має оцінка альвеолоартеріального градієнта за киснем ($P(A-a)O_2$). У нормі $P(A-a)O_2$ становить 8–15 мм рт. ст., а його норма залежно від віку пацієнта розраховується за формулою :

$$P(A-a)O_2 = 2,5 + 0,21 \times \text{вік пацієнта.}$$

При $P(A-a)O_2 > 15$ мм рт. ст. можливі такі причини порушення газообміну: VA/Q (вентиляційно-перфузійний) дисбаланс, зниження дифузійної здатності, збільшення істинного шунта.



Визначення функції зовнішнього дихання (ФЗД) у пацієнтів із ДН через важкість їх стану та порушення свідомості далеко не завжди можливе. Проте, за найменшої можливості потрібно обов'язково намагатись визначити основні легеневі тести. Поряд із показниками газового складу крові, основні тести ФЗД дозволяють не тільки оцінити важкість ДН і вести спостереження за станом хворого, але й визначити можливі механізми її розвитку. Не менш важливою є оцінка відповіді хворих на проведену терапію. Різні тести ФЗД дозволяють охарактеризувати прохідність верхніх і нижніх дихальних шляхів, стан легеневої паренхіми, судинної системи легень і дихальних м'язів. Використання простих показників ФЗД – ПОШ_{вид}, ОФВ₁, ЖЄЛ, ФЖЄЛ – може бути корисним для первинної оцінки важкості функціональних порушень і динамічного спостереження за хворими. При зниженні загальної ємкості легенів більше ніж на 80% від належних значень на тлі пропорційного зменшення всіх легневих об'ємів і нормального співвідношення ОФВ₁/ФЖЄЛ (>80%) діагностують рестриктивний синдром. Для обструктивного синдрому характерним є зниження відношення ОФВ₁/ФЖЄЛ, зниження потокових показників, підвищення бронхіального опору й збільшення легневих об'ємів. Можлива наявність комбінації рестриктивних та обструктивних порушень. У хворих, що перебувають на штучній вентиляції легень (ШВЛ), за допомогою функціонального модуля респіатора можлива оцінка таких параметрів механіки дихання, як опір дихальних шляхів (R), загальна еластичність легень і грудної клітки (C), РЕЕР (позитивний тиск у дихальних шляхах у кінці видиху) та величина роботи системи дихання. Велике значення в цей час надається оцінці функції дихальних м'язів. Найбільш простим методом є оцінка максимального інспіраторного (MIP) та експіраторного тисків (MEP) у порожнині рота. Недоліками методу є його залежність від кооперації з хворим і не фізіологічність дихального маневру. Для хворих, що перебувають у критичному стані, для виміру MIP запропоновані спеціальні прийоми з використанням односторонньо спрямованих клапанів. Усі зміни, виявлені при рентгенографії грудної клітки, у хворих із ДН умовно можна розподілити на групи:

- "чисті" легені – інтракардіальний шунт, внутрішньолегеневий шунт, бронхіальна астма, ХОЗЛ, пневмоторакс, ожиріння;
- дифузійні двобічні затемнення – масивна пневмонія, ГРДС, набряк легень, аспірація, легенева кровотеча;
- лобарні затемнення – часточкова пневмонія, інфаркт легені, ателектаз;
- затемнення однієї легені – аспірація, плевральний випіт, інфаркт легені, ателектаз легені, інтубація головного бронха, контузія легені, пневмонія, контралатеральний пневмоторакс.

ДН є важливим патологічним синдромом для клініки внутрішніх захворювань. Вона є основною патогенетичною складовою прогресування багатьох як легеневих, так і "позалегевених" патологічних процесів. Її констатація завжди здійснюється після нозологічного діагнозу. ДН може становити безпосередню загрозу для життя хворого й завжди вимагає здійснення відповідної терапії.

Диференційна діагностика

Перший етап проведення диференційної діагностики – виключення органічної патології. Після виконання обстежень, спрямованих на виключення органічних причин, і визначення функціонального характеру ГДН необхідне проведення диференційної діагностики з іншими функціональними порушеннями.

ГДН може виникнути при отруєнні наркотичними анальгетиками, медикаментами снодійної групи, засобами для наркозу. Травми черепа, крововиливи в мозок, інсульти, запальні процеси мозку і його оболонки, коматозні стани різної етіології також можуть пошкодити клітини дихального центру або порушити їх функцію внаслідок набрякових процесів мозку. При цих станах дихальний центр перестає адекватно реагувати на закислення крові та спинномозкової рідини, зростання вуглекислоти та зниження вмісту кисню в артеріальній крові. У таких хворих різко ослаблюється зовнішнє дихання, воно стає поверхневим, іноді патологічним (Чейн–Стокса, Біота); у важких випадках дихання припиняється. У крові в них зростає концентрація вуглекислого газу та знижується вміст кисню. Гіпоксія та гіперкапнія пошкоджують клітини центральної нервової системи, міокарда та інших органів і систем, безпосередньо призводячи до зупинки серця. Токсичне чи гіпоксичне ураження головного мозку, у свою чергу, спричиняє (чи поглиблює) кому і зумовлює обструктивні порушення дихання. Знижується тонус м'язів, і у хворих западає корінь язика, перекриваючи дихальні шляхи на рівні горла. Без проведення невідкладних заходів з відновлення їхньої прохідності хворі можуть загинути.

До розвитку ГДН також можуть призвести травматичні ушкодження грудної клітки. Клінічно можна спостерігати зменшення екскурсії грудної клітки, западання окремих її ділянок та асиметричні рухи при диханні. У хворих відмічається зниження дихального об'єму, ціаноз шкіри та слизової, дестабілізація центральної гемодинаміки, порушення мікроциркуляції, розлади свідомості. Переломи ребер можуть супроводжуватись гемотораксом, пневмотораксом. Одним із грізних ускладнень є напружений пневмоторакс, при якому виражена гіпоксія та зміщення органів середостіння можуть швидко спричинити загибель хворого.

Проводити диференційну діагностику ГДН у клініці внутрішніх хвороб потрібно з "коронарним кафе-синдромом" та утопленням. "Коро-

нарний кафе-синдром" – це синдром гострої раптової асфіксії, який виникає при потраплянні стороннього тіла в голосову щілину та перекритті її просвіту. Причиною його є порушення біомеханіки ковтання та дихання. Постраждалий, який до того жваво розмовляв під час їжі, раптово, перервавши мову на півслові, підхоплюється на ноги. Він намагається вдихнути повітря, однак енергійні зусилля виявляються марними. Руки судомно охоплюють шию, яку постраждалий вивільняє від одягу, розриваючи його. Обличчя синіє, набрякає, в очах з'являється жах. Через 3–4 хв постраждалий втрачає свідомість, падає. Розвиваються судоми. Пульс, спочатку частий, напружений, швидко слабне. Спроби дихання стають все менш вираженими. Виникає мимовільне сечовиділення та дефекація, судоми припиняються, розширюються зіниці, настає клінічна смерть.

Утоплення – одна з форм асфіксії, що розвивається при зануренні у воду або іншу рідину. Припинення газообміну з повітряним середовищем виникає в результаті потрапляння рідини в дихальні шляхи (справжнє утоплення); ларингоспазму (асфіктичне утоплення); рефлекторної зупинки серця ("синкопальне" утоплення). При справжньому утопленні в прісній воді остання легко проникає через альвеолокапілярну мембрану в кров, призводячи до гемодилуції, гемолізу і гіперволемії. При утопленні в морській воді через різницю осмотичного тиску рідка частина плазми переходить в альвеоли, що супроводжується гіповолемією і гемоконцентрацією.

Медичний працівник повинен скласти анамнез захворювання та провести доступні обстеження: зовнішній огляд, пальпацію, аускультацию легень та їх перкусію; лабораторну та інструментальну діагностику (рентгенографія ОГК, спірометрія). Особливої уваги заслуговують хворі, доставлені з вулиці у непритомному стані.

Тактика ведення хворих із ГДН у клініці внутрішніх хвороб

Близько 70% пацієнтів, що лікуються з приводу ГДН у відділеннях інтенсивної терапії, є хворими на *хронічне обструктивне захворювання легень* (ХОЗЛ), в яких виникло загострення хронічної дихальної недостатності внаслідок запалення, стресу, оперативного втручання, перевантаження дихальної системи. Лікування ГДН у хворих із загостренням ХОЗЛ являє значну проблему, оскільки приблизно 10% цих хворих є резистентними до базисної терапії, для лікування яких витрачається більше 50% коштів, що необхідно для лікування ХОЗЛ взагалі. Хворих із ГДН лікують у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії. Лікування здійснюють одночасно у двох напрямках: 1) підтримання оптимального рівня вентиляції та оксигенації крові; 2) лікування бронхолегеневої інфекції, відновлення прохідності бронхів. В екстрених випадках виникнення ГДН проводять штучну вентиляцію легень.

Астматичний статус (АС) – стійкий бронхообструктивний синдром, при якому бронхолітики, що допомагали раніше, стають неефективними. На відміну від нападу бронхіальної астми, у тому числі тривалого, при АС основу патогенезу становить не бронхіолоспазм, а набряк, запалення, дискінезія дрібних дихальних шляхів і закупорка їх в'язким мокротинням. З того моменту, як мокротиння припинить дренувати за допомогою природних механізмів очищення дихальних шляхів, можна вважати, що тривалий напад бронхіальної астми перейшов в АС.

I стадія (відносна компенсація) характеризується розвитком довгострокового нападу ядухи, що не купірується. Хворі перебувають у свідомості, адекватні. Задишка, ціаноз, пітливість помірно виражені. Перкуторно – легеневий звук з коробковим відтінком, аускультативно – дихання ослаблене, проводиться в усі відділи, сухі розсіяні хрипи. У цій стадії найчастіше спостерігаються гіпервентиляція, гіпокапнія, помірна гіпоксемія. ОФВ знижується до 30% від належної величини. Найбільш тривожним симптомом є відсутність виділення мокротиння.

II стадія (декомпенсація або "німа легеня") характеризується важким станом, подальшим наростанням бронхообструкції (ОФВ<20% від належної величини), гіпервентиляція змінюється гіповентиляцією, посилюється гіпоксемія, з'являються гіперкапнія і респіраторний ацидоз. Аускультативно вислуховуються зони "німої легені" при збереженні дистанційних хрипів. Хворий не може вимовити жодної фрази. Грудна клітка емфізематозно роздута, екскурсія її майже непомітна. Пульс слабкий, до 140 за 1 хв, часто зустрічаються аритмії, гіпотонія. Деякі автори виділяють стадію ПА, коли вислуховуються поодинокі зони німої легені й ПВ, коли зона німої легені перевищує розмір частки.

III стадія (гіпоксично ($PO_2 > 40$ мм рт. ст.) – гіперкапнічна кома ($PCO_2 > 50$ мм рт. ст.), яка характеризується вкрай важким станом, церебральними і неврологічними розладами. Дихання рідке, поверхневе. Пульс ниткоподібний, гіпотонія, колапс. Аускультативний феномен "німої легені". Прогресування респіраторного або метаболічного ацидозу на тлі лікування.

Принципи терапії: інгаляція кисню; поповнення дефіциту об'єму циркулюючої крові (регідрація під контролем ЦВТ) – ізотонічний соловий розчин зі швидкістю 150 мл/год, з обережністю у хворих із серцевою декомпенсацією; глюкокортикоїди: преднізолон, метилпреднізолон, початкова доза – 2 мг/кг, підтримуюча – 0,5–1 мг/кг кожні 6 год в/в; теофілін стартова доза – 6 мг/кг в/в за 20 хв, підтримуюча доза – 0,5–0,7 мг/кг/год, у вигляді постійної інфузії; інгаляційні анестетики – галотан 0,5–2 об%; корекція ацидозу – розчин соди 4% – 200 мл в/в краплинно; спазмолітики: но-шпа 4 мл на 20 мл фізіологічного розчину в/в краплинно; профілактика тромбоемболічних ускладнень (фрагмін, фраксипарин); за-

стосування дроперидолу (препарат зменшує бронхоспазм, знімає токсичні ефекти симпатоміметиків, збудження, зменшує артеріальну гіпертензію); тривала епідуральна блокада; бронхоскопічна санація.

Показання до ШВЛ: поява провісників коми (сонливість, сплутаність свідомості) – абсолютне показання до термінової інтубації трахеї; ознаки втоми дихальних м'язів; перехід тахіпноє в брадипноє; прогресуюча гіпоксемія, приєднання до гіпоксемії наростаючої гіперкапнії; неефективність всіх інших заходів (лікарська й інгаляційна терапія, санаційна бронхоскопія).

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) розвивається у хворих із клапанными вадами серця, в післяопераційному періоді при розширенні загального режиму і фізичному навантаженні (частіше після операції на жовчаних шляхах і в малому тазу), а також у хворих із тромбофлебітами або флеботромбозами будь-якої локалізації. ТЕЛА може ускладнювати перебіг інфаркту міокарда. Характерна особливість захворювання – раптова поява або наростання задишки, ціанозу, тахікардії. При обстеженні хворих відзначається набухання шийних вен і збільшення розмірів печінки. Біль у грудях при ТЕЛА зустрічається не більше ніж у 50% хворих, нерідко розвивається колапс. У деяких випадках з'являється кашель із відділенням слизистого мокротиння з прожилками крові, визначаються ознаки плевропневмонії. Розвиток інфаркту легенів призводить до притуплення перкуторного звуку, появи ослабленого дихання, вологих хрипів, а також шуму тертя плеври. При обстеженні визначаються акцент і розщеплення II тону над легеневою артерією, систолічний шум, пресистолічний ритм галопу, порушення ритму серцевої діяльності – екстрасистоля, пароксизми мерехтіння передсердь. Електрокардіографічними ознаками емболії легеневої артерії є тимчасове відхилення електричної осі серця або минуща блокада правої ніжки пучка Гіса, глибокий зубець S в I відведенні, виражений зубець Q III і негативний зубець T в II відведенні, минуща поява високих "пульмональних" зубців P в II і III відведеннях. При рентгенографії грудної клітки виявляються високе стояння діафрагми, розширення кореня легенів, ділянки затемнення легеневого поля, наявність випоту в плевральній порожнині. Виникають лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, підвищення ШОЕ, підвищення активності в крові лактатдегідрогенази, креатинфосфокінази. Принципи терапії: інгаляція кисню; внутрішньовенний доступ, інфузійна терапія з обережністю у вигляді болюс по 250–500 мл із подальшою оцінкою гемодинамічного ефекту; інотропна підтримка; при неадекватній вентиляції легенів – інтубація трахеї і ШВЛ, при застосуванні ШВЛ обов'язково використовувати антибактеріальні фільтри; специфічне лікування – тромболізис, показаний всім хворим із встановленим діагнозом масивної ТЕЛА, що супроводжується гіпотензією, гіпоксемією, гострою

правошлуночковою недостатністю, при рецидивуючій ТЕЛА. Відносні протипоказання: ранній післяопераційний період, стан після травми, недавня кровотеча з ШКТ або статевих шляхів, цереброваскулярні захворювання, гіпертензія з систолічним тиском понад 180 мм рт. ст. та/або діастолічним – більше 110 мм рт. ст., висока ймовірність тромбу лівого передсердя (мітральний стеноз із фібриляцією передсердь), гострий перикардит, підгострий бактеріальний ендокардит, функціональна недостатність системи згортання крові, печінкова недостатність, вагітність, діабетична геморагічна ретинопатія або геморагічна ретинопатія іншої етіології, септичний тромбоз, хворі, які постійно отримують варфарин, і хворі з документованою гіперчутливістю до використовуваного препарату. Відновлення АТ на тлі інфузійної терапії та адреноміметиків не знімає необхідності в тромболітичній терапії, оскільки небезпека раптової декомпенсації кровообігу і смерті залишається високою. Стрептокіназа – 250 000 ОД в/в у вигляді інфузії протягом 30 хв, потім підтримуюча доза – 100 000 ОД/год протягом 12–72 год. Протипоказання: використання стрептокінази протягом найближчих 4 років; наявна стрептококова інфекція; активна внутрішня кровотеча; стан після порушення мозкового кровообігу; недавня внутрішньочерепна операція, або операція на спинному мозку; недавня ЧМТ або травма спинного мозку; пухлина внутрішньочерепної локалізації; внутрішньочерепна судинна аневризма; геморагічний діатез. Урокіназа, початкова доза – 4 400 ОД/кг в/в за 10 хв, підтримуюча доза – 4 400 ОД/кг/год протягом 24 год. Протипоказання – активна внутрішня кровотеча, стан після порушення мозкового кровообігу, нещодавня внутрішньочерепна операція або операція на головному мозку, нещодавня ЧМТ або травма спинного мозку, пухлина внутрішньочерепної локалізації, внутрішньочерепна судинна аневризма, геморагічний діатез, гостра артеріальна гіпертензія. Альтеплаза 100 мг в/в протягом 2 год. Прискорений 90-хвилинний режим: у хворих масою менше 67 кг – 15 мг болосом в/в, потім – інфузія 0,75 мг/кг (не більше 50 мг) протягом 30 хв, потім – 0,50 мг/кг (не більше 35 мг) протягом 60 хв. У хворих масою більше 67 кг – болос 15 мг, потім інфузія 50 мг за 30 хв, після чого 35 мг протягом 60 хв. Протипоказання ті ж самі, що й в урокінази. Ретеплаза – в/в у вигляді двох болосів по 10 ОД, через 30 хв. Протипоказання ті ж самі, що й в урокінази. Прямі антикоагулянти. Показання для повної гепаринізації – підозра на ТЕЛА або тромбоз глибоких вен. При проведенні тромболізу гепаринізація починається після закінчення введення активаторів плазміногену, коли показники згортання досягнуть подвоєної відносно норми величини. НФГ: початкова доза – 120–160 ОД/кг (10 000 ОД у хворого масою 70 кг), підтримуюча доза – 20 ОД/кг/год у вигляді базової інфузії. Контроль АЧТЧ через 6 год після першого введення і кожні 6 год у подальшому. При значенні АЧТЧ

<45 с (менше ніж у 1,5 рази перевищує контроль) – повторний болюс – 5 000 ОД, збільшення швидкості інфузії гепарину на 10%. При значенні АЧТГ>75 с (більш ніж у 2,5 рази перевищує контроль) – зниження швидкості базової інфузії на 10%. Якщо АЧТГ вкрай великий (більше 100 с) – перерва в інфузії гепарину на 1 год, після чого швидкість знижується на 10%. Усі форми гепарину можуть викликати геморагічні ускладнення, а так само імунну гіперкоагуляційну тромбоцитопенію після 1–2 тиж лікування. Низькомолекулярні гепарини. Можлива альтернатива нефракціонованого гепарину – препарати низькомолекулярних гепаринів. Призначається фраксипарин – 0,1 мл/10 кг маси тіла через 12 год п/ш. Основний ризик при використанні НМГ – недостатня доза. Порівняно з нефракціонованим гепарином, фраксипарин володіє меншим впливом на функції тромбоцитів і на їх агрегацію, мало виражено впливає на первинний гемостаз (зменшення ймовірності кровотеч). Непрямі антикоагулянти. Варфарин (фенілін) призначається тільки після повної гепаринізації, у початковій дозі – 5–15 мг/доб. Гепаринотерапія триває 5–7 діб після призначення варфарину, для того, щоб встиг розвинутися ефект останнього і попередити гіперкоагуляцію. Дозування підбирається під контролем показників згортання так, щоб величина міжнародного нормалізованого відношення знаходилася в межах 2,5–3,5 (ПТІ – 40–50%).

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) – важка, загрозна для життя форма ГДН, що розвивається як неспецифічна фазова реакція спочатку неуражених легенів на тривалі розлади периферичної мікроциркуляції з супутньою гіперперфузією тканин і виникненням важкої і тривалої циркуляторної гіпоксії (Кассиль В.Л., 2006).

Синдром гострого пошкодження легень (СГПЛ) – більш широке поняття, ніж ГРДС, який є найважчою формою ГПЛ. Зниження респіраторного індексу (РаО/FiO) менше 300 мм рт. ст. відповідає ГПЛ, а його зниження менше 200 мм рт. ст. – ГРДС.

Важливо відзначити негомогенність ураження легеневої тканини при цих станах – уражені альвеоли знаходяться поруч з інтактними.

За прийнятим у 1994 р. на Європейсько-Американській погоджувальній конференції з визначення СГПЛ/ГРДС являють собою пошкодження легенів поліетиологічного характеру і мають такі ознаки: гострий початок; прогресуюча артеріальна гіпоксемія; двобічна інфільтрація легневих полів на рентгенограмі ОГК; прогресуюче зниження податливості легеневої тканини за відсутності ознак гострої лівошлуночкової серцевої недостатності – кардіогенного набряку легень (ДЗЛК≤18 мм рт. ст.). При цьому діагноз можна поставити за наявності 2 і більше критеріїв. Причини, що призводять до гострого ураження легень: аспірація шлункового вмісту;

поширена легенева інфекція; утоплення; інгаляція токсичних речовин; забій легені. Клінічна картина відповідає основному захворюванню. Виявляється тахіпное, аускультативно вислуховується жорстке дихання, яке може поєднуватися з сухими хрипами. На фронтальній рентгенографії органів грудної клітки визначається посилення судинного малюнка. Зниження респіраторного індексу (PaO/FiO) менше 300 мм рт. ст. Ургентна постановка діагнозу ГРДС, незалежно від основного захворювання, здійснюється на підставі таких критеріїв: наявність тригерних факторів (сепсис, шок, перитоніт, пневмонія, гестоз та ін.); клінічні прояви синдрому системної запальної відповіді (2 ознаки і більше – температура більше 38 або менше 36 °С, ЧД>20 подихів за 1 хв або PaCO<32 мм рт. ст.; тахікардія (ЧСС>90 уд/хв); лейкоцити >12 тис./мкл або <4 тис./мкл, або незрілі форми >10%); зниження PaO₂/FiO менше 200 мм рт. ст.; наявність білатеральних інфільтратів у легенях на фронтальній рентгенограмі ОГК. Інтенсивна терапія СОПЛ/ГРДС має такі цілі: ліквідація захворювання, що спричинило СОПЛ/ГРДС; корекція і підтримка адекватного газообміну (використання різних варіантів респіраторної підтримки); поліпшення легеневого кровотоку; гемодинамічна підтримка (інфузійна терапія, дофамін); зменшення набряку легень (РЕЕР, салуретики, кортикостероїди, ультрагемофільтрація); корекція синдрому ендогенної інтоксикації; корекція різних стадій і фаз гострого дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові; профілактика постгіпоксичних кровотеч з ШКТ; раціональна антибактеріальна терапія; нутритивна підтримка; седація, аналгезія. При ГРДС показаннями до ШВЛ є неефективність методів неінвазивної ШВЛ і ВВЛ (збереження задишки, триваюче зниження PaO, незважаючи на підвищену FiO, прогресуюче зниження PaCO); друга стадія ГРДС за клініко-рентгенологічними даними.

Набряком легенів називають патологічне збільшення позасудинної рідини в легенях. У легневих капілярах рідина утримується онкотичним тиском крові й напівпроникною альвеолокапілярною мембраною. Рух рідини між легневим капіляром, інтерстицієм легенів і порожниною альвеоли підпорядковується біофізичним закономірностям, вкладається в рівняння Старлінга, в якому взаємопов'язані внутрішньокапілярний і інтерстиціальний гідростатичний і онкотичний тиск.

Розрізняють такі форми набряку легень: кардіогенний набряк легенів (підвищення градієнта між гідростатичним тиском у легневих судинах і гідростатичним тиском в інтерстиціальному просторі виникає в результаті серцевої недостатності різної етіології, у тому числі при захворюваннях серця, гіпергідратації, артеріальній гіпертензії та ін.); набряк легень, пов'язаний з низьким онкотичним тиском крові (виникає при гіпопротеїнемії

внаслідок печінкової недостатності, виснаження, крововтрати); набряк легень, пов'язаний з підвищеною проникністю альвеолокапілярної мембрани (ця форма може бути пов'язана з надлишком біологічно активних речовин (наприклад, при анафілактичному і септичному шоці, ГРДС), з ішемією і гіпоксією альвеолярної тканини, наприклад, при ТЕЛА, геморагічному шоці; набряк легень, пов'язаний з надмірним розрідженням в альвеолах (виникає при обструкції верхніх дихальних шляхів, наприклад при стенозі гортані). Головний механізм ДН при набряку легенів – обструкція дихальних шляхів піною. Серед інших механізмів слід назвати рестрикцію і зниження розтяжності набряклої альвеолярної тканини. При цьому зростає робота дихальних м'язів, у зв'язку з чим збільшується споживання ними кисню, завдяки чому посилюється гіпоксія, а отже, і набряк. Порушується дифузія газів через альвеолокапілярну мембрану у зв'язку з розладами лімфообігу і потовщенням мембрани. Виникає альвеолярний шунт, що ще більше збільшує гіпоксію. Набряк легень завжди проходить стадію інтерстиціального набряку, який може розвиватися поступово. Клінічні ознаки: помірна задишка, деяка гіпоксемія, що не супроводжується гіперкапнією. При трансудації рідини в альвеоли з'являються рясні вологі хрипи, виділяється пінисте мокротиння. З'являється ціаноз, знижується PaO_2 , зростає $PaCO_2$. Порушення газообміну швидко прогресують, наростають розлади кровообігу. Принципи терапії: положення Фовлера; усунення гіпоксії: інгаляція O_2 через піногасник, при необхідності переведення на ШВЛ із ПДКВ; розвантаження малого кола кровообігу: нітрогліцерин внутрішньовенно стартова доза – 10–20 мкг/хв, зі збільшенням дози кожні 5 хв на 10–20 мкг/хв, можливе використання перорального шляху введення 0,4 мг кожні 5 хв + дроперидол із фентанілом або морфін внутрішньовенно по 1–2 мл дрібно; при набряку легенів, пов'язаному з низьким онкотичним тиском показана інфузія альбуміну; фуросемід (за відсутності гіповолемії) по 80–120 мг внутрішньовенно; мембраностабілізуючі препарати (кортикостероїди, антигістамінні) показані при підвищеній проникності альвеолокапілярної мембрани; корекція водно-електролітних розладів.

Важка позалікарняна пневмонія (ВПЛП) – особлива форма захворювання різної етіології, що виявляється вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується поганим прогнозом і вимагає проведення інтенсивної терапії (А.Г. Чучалін, 2003).

А.Г. Чучалін, А.І. Сінопальніков (2003) виділяють критерії ВПЛП: а) клінічні – гостра ДН (частота дихання >30 за 1 хв, насичення крові киснем $<90\%$), гіпотензія (систолічний АТ <90 мм рт. ст., діастолічний АТ

<60 мм рт. ст.), білатеральне або багаточасткове ураження, порушення свідомості, позалегеневі вогнища інфекції (менінгіт, перикардит та ін.); б) лабораторні – лейкопенія ($<4 \times 10^9/\text{л}$), гіпоксемія ($\text{SaO}_2 < 90\%$, $\text{pO}_2 < 60$ мм рт. ст.), гемоглобін < 100 г/л, гематокрит $< 30\%$, гостра ниркова недостатність (анурія, креатинін крові $> 0,18$ ммоль/л, сечовина > 15 ммоль/л). Для постановки діагнозу ВПЛП необхідна наявність хоча б одного критерію. Пацієнти з діагнозом ВПЛП потребують госпіталізації до відділення інтенсивної терапії і реанімації та проведення інтенсивної терапії. Принципи терапії: антибактеріальна терапія на початковому етапі – емпірична залежно від віку, стану хворого та анамнезу захворювання. При ВПЛП стартова антибактеріальна терапія: цефтріаксон (внутрішньовенно по 1,0–2,0 г 1 р/добу) або цефотаксим (в/м або в/в по 1,0–2,0 г 2 р/добу.) В комбінації з азитроміцином (всередину по 0,25–0,5 г 1 р/добу), фортум (2,0 в/в 3 р/добу), захищені пеніциліни (тиментин 3,2 в/в 3–4 р/добу), левофлоксацин (в/в по 0,5 г 1 р/добу), імепенем або меропенем (внутрішньовенно по 1,0 г через 8 год), ципрофлоксацин (внутрішньовенно по 0,4–0,6 г через 12 год), у подальшому – по можливості на підставі даних бактеріологічного контролю); респіраторна підтримка; інфузійна терапія (розчини кристалоїдів і колоїдів 30–50 мл/кг); дезінтоксикаційна, антиоксидантна, антигіпоксантична терапія (1,5% розчин реамберину 400–800 мл/доб); антиагреганти; антикоагулянти (фраксипарин 0,3 мл підшкірно 1 раз на добу); інгібітори протеаз (овомін 2 400 АТЕ/добу); імуномодуюча терапія (індуктор синтезу інтерферону – 12,5 % розчин циклоферону по 2 мл 1 раз на добу); бронхолітики, відхаркувальні препарати.

Критерії переведення на ШВЛ при пневмонії (В.Л. Кассиль, 2004): а) порушення свідомості й психіки (сонливість, ейфорія, збудження, галюцинації); б) тахіпное більше 40 за 1 хв, прогресуюча гіпоксемія зі зниженням PaO нижче 60 мм рт. ст., приєднання до гіпоксемії гіперкапнії з підвищенням PCO_{a2} вище 45 мм рт. ст. Кожен із пунктів є відносним показанням до ШВЛ, але поєднання хоча б двох з них – абсолютне показання.

Правила догляду за хворими, яким проводять ШВЛ:

1. Постійно стежити за станом хворого (моніторий, контроль життєво важливих функцій), щогодинно відмічаючи в листку індивідуального спостереження об'єм, характер та частоту дихання, параметри гемодинаміки (АТ, ЧСС, ЦВТ), стан притомності, температуру тіла, об'єми фізіологічних та патологічних втрат, виконані лікарські призначення.

2. Постійно контролювати роботу дихального апарату (частоту дихальних циклів, об'єм дихання, хвилину вентиляцію легень, тиск дихальної суміші в трахеї на вдиху й видиху). При збереженій спонтанній вентиляції дуже важливо добиватися синхронності роботи апарату ШВЛ і самостійних дихальних рухів грудної клітки хворого.

3. Щопівгоди змінювати параметри дихання, збільшуючи (на 5–10 хв) дихальний об'єм на 40–50% від необхідного. Цим попереджують виникнення ателектазів легень.

4. Періодично (кожної години) проводити санацію трахеобронхіального дерева та порожнини горла. Для цього використовують тонкі пластикові катетери з затупленим дистальним кінчиком та декількома отворами у бокових стінках. Катетери зберігають у розчинах антисептиків, у спеціальній ємкості. *Методика санації*: лікар (медсестра) працює в гумових рукавичках та марлевій масці. Від'єднавши трійник дихального апарата від інтубаційної (трахеостомічної) трубки, акуратно через її просвіт швидко вводить катетер у трахею. Під'єднує катетер до шланга електровідсмоктувача та плавно його витягує, гвинтоподібно прокручуючи цей катетер між пальцями (на 90–180°). Для очищення правого чи лівого головного бронха катетер слід вводити дещо глибше, відповідно повертаючи голову хворого у протилежну сторону. Тривалість процедури повинна становити не довше 10–12 с. Енергійно постукуючи по стінці грудної клітки кулаком, сприяють кращому відходженню слизу від стінок бронхів та подальшої її евакуації відсмоктувачем. Після проведеної санації катетер промивають та замочують у антисептичному розчині. Іншим катетером аналогічно очищують порожнини рота, носа та горла, по чергово проводячи його через рот, просвіт правої та лівої ніздрі. Кожен із цих катетерів повинен знаходитись в окремих, відповідно позначених ("катетери для трахеї", "катетери для горла") посудинах, замочені антисептичним розчином. Використовують їх строго за призначенням!

5. Кожної години хворого необхідно повертати у ліжку: "на лівий бік", "на спину", "на правий бік", "на живіт", "опустивши верхню половину тулуба", "піднявши верхню половину тулуба". Зміною положення тіла хворого досягають правильного розподілу вентиляції легень та їх перфузії кров'ю, що сприяє більш ефективній оксигенації артеріальної крові. Крім того, часте повертання хворого запобігає виникненню у нього пролежнів.

6. Кожні 12–24 год хворого необхідно переінтубовувати або замінювати у нього трахеостомічну трубку.

7. При надмірному накопиченні трахеобронхіального секрету та ателектазуванні легень проводять санаційну бронхоскопію.

8. З метою запобігання інфікуванню дихальних шляхів важливого значення надають зволоженню та підігріву дихальної суміші, застосуванню аерозольних інгаляцій, проведенню адекватної інфузійної терапії, ентеральному зондовому та парентеральному харчуванню, антибіотикотерапії, корекції імунного статусу.

Прогноз

Залежить від тяжкості, швидкості наростання і причин дихальної недостатності, а також від адекватності вжитих заходів, при важкому розвитку без ШВЛ умовно несприятливий, із ШВЛ умовно сприятливий.

Профілактика

Профілактикою ГДН можна вважати вчасне лікування захворювань, що призводять до її розвитку, дотримання правильного режиму харчування і раціональної дієти, зменшення стресових ситуацій, своєчасний відпочинок.

Тестові завдання для перевірки кінцевого рівня знань

1. Хвора 25 років, що страждає на бронхіальну астму, скаржиться на відчуття недостачі повітря, утруднення видиху і вдиху. Об'єктивно: стан середньої важкості, виражені ціаноз і акроціаноз, ЧДР 36 за 1 хв, дихання свистяче, непродуктивний кашель, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи, у легенях вислуховується велика кількість сухих свистячих хрипів. АТ – 140/90 мм рт. ст., діяльність серця ритмічна, ЧСС – 110 за 1 хв, тони значно приглушені. Який ступінь вираженості синдрому дихальної недостатності?

A. I. B. II. C. III. D. IV. E. Відсутній.

2. Потерпілий 36 років доставлений до лікарні у збудженому стані, періодично відзначаються слухові галюцинації, марення. Рани обличчя і шиї. Виразений ціаноз і акроціаноз. Дихання прискорене, поверхневе, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи, частота дихальних рухів (ЧДР) 36 за 1 хв, діяльність серця ритмічна 130 за 1 хв, АТ – 150/95 мм рт. ст. Яке додаткове обстеження необхідне?

A. Рентгенографія органів грудної клітки.
B. Огляд ЛОР-органів.
C. Визначення CO_2 і O_2 .
D. Дослідження функції зовнішнього дихання.
E. Визначення центрального венозного тиску.

3. Пацієнт 45 років доставлений у несвідомому стані з вулиці. Визначається запах алкоголю. Шкірні покриви і видимі слизові оболонки ціанотичні. На шиї і грудній клітці є садна. Дихання поверхневе, ЧДР 28 за 1 хв. У легенях – крепітація більше праворуч у нижніх відділах. Діяльність серця аритмічна, пульс 120 за 1 хв, АТ – 160/90 мм рт. ст. На ЕКГ – ритм синусовий, правильний, ЧСС 120 за 1 хв, депресія сегмента ST у відведеннях V3-V5 до 1 мм. Яка найбільш ймовірна причина розвитку ГДН?

A. Травма грудної клітки.
B. Гострий інфаркт міокарда.
C. Гостре порушення мозкового кровообігу.
D. Пневмонія.
E. Алкогольна інтоксикація.

4. Хворий 47 років, що страждає на обструктивний бронхіт, скаржиться на відчуття нестачі повітря, утруднення дихання, що з'явилися протягом доби після переохолодження, підвищення температури до 38 °С. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, виражені ціаноз і акроціаноз, ЧДР 26 за 1 хв, сухий кашель, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. У легенях вислуховуються одиничні свистячі хрипи, одиничні вологі хрипи. ЧСС 120 за 1 хв, тони серця приглушені, АТ – 140/85 мм рт. ст. Після проведення лікування, що включало антибактеріальні й бронхолітичні препарати, стан хворого покращився. Які міри профілактики розвитку ГДН у даного хворого?

А. Уникати переохолоджень, простудних захворювань.

В. Постійний прийом антибіотиків.

С. Постійний прийом бронхолітиків.

Д. Профілактичний прийом глюкокортикоїдів.

Е. Профілактичний прийом нестероїдних протизапальних препаратів.

5. Хворий 67 років який переніс інфаркт міокарда 2 міс тому, надійшов до клініки зі скаргами на болі при диханні в грудній клітці, задишку переважно в горизонтальному положенні, покахивання, субфебрилітет. Об'єктивно: виражений ціаноз і акроціаноз, над легенями по обидва боки вислуховується велика кількість дрібнопухирчастих хрипів. Діяльність серця ритмічна, ЧСС – 100 за 1 хв, АТ – 90/40 мм рт. ст. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво до 1 см. Тони на верхівці приглушені. Печінка виступає на 5 см з-під краю реберної дуги, селезінка, нирки не пальпуються. Які заходи повинні бути проведені негайно?

А. Штучна вентиляція легень.

В. Краплинне в/в введення нітратів.

С. Введення лазиксу в/в у сполученні з глюкокортикоїдами.

Д. Призначення калійзберігаючих діуретиків.

Е. Застосування низькомолекулярних гепаринів.

Вірна відповідь: 1 – В. 2 – С. 3 – А. 4 – А. 5 – С.

Технологічна карта заняття

№	Етапи	Час, хв	Засоби	Обладнання	Місце проведення
1	Підготовчий	10	Пед. журнал		Навчальна кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь: – тестовий контроль; – усне опитування	25 35	Завдання-тести; навчальні комп'ютерні програми	Персональний комп'ютер	Навчальна кімната
3	Самостійна курація хворих	45	Хворі	Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження	Палати
4	Розгляд проведеної курації	45	Хворі	Графологічні схеми, навчальні таблиці, стенди, проекційна апаратура	Палати
5	Робота у відділенні функціональної діагностики (УЗД, спірометрія, рентгенкабінет)	45	УЗД, спірометрія, рентгенографія ОГК	УЗД-апарат, рентгенапарат, негатоскоп, спірометр	Кабінет функціональної діагностики
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	30	Тести		Навчальна кімната
7	Підбиття підсумків заняття, розгляд помилок, результатів контролю й опитування	15			Навчальна кімната
8	Загальне	225			

Навчальне видання

**Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини
Тема 10.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО
З ГОСТРОЮ ДИХАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Методичні вказівки для студентів VI курсу

Упорядники Кравчун Павло Григорович
 Шумова Наталя Василівна
 Кадикова Ольга Ігорівна

Відповідальний за випуск Кравчун П.Г.



Редактор М.В. Тарасенко
Коректор С.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко
Комп'ютерний набір О.І. Кадикова

План 2014, поз. 27.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,8.
Тираж 150 прим. Зам. № 14-3171.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

**Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини**

**Тема 10.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО
З ГОСТРОЮ ДИХАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

*Методичні вказівки
для студентів VI курсу*