

УДК 616.24-008.4

DOI: 10.22141/2224-0586.7.78.2016.86102

БИРКУН А.А., ОСУНСАНИЯ О.О.

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь, Автономная Республика Крым

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Резюме. Синдром острой дыхательной недостаточности (ОДН) — это неотложное состояние, которое может осложнять практически любое заболевание дыхательной системы и во всем мире характеризуется широкой распространенностью и высоким уровнем летальности. Вероятность благоприятного исхода при ОДН в значительной мере зависит от способности врача вовремя распознать синдром и принять надлежащие меры, направленные на поддержание и восстановление функции дыхания. Основанная на современных знаниях медицинской науки в сфере неотложных и критических состояний, данная статья описывает ключевые аспекты патогенеза, диагностики и лечения ОДН. В частности, рассматриваются патофизиологические закономерности развития ОДН в зависимости от вовлеченности в патологический процесс того или иного структурного компонента дыхательной системы, обсуждаются критерии диагностики ОДН и основные принципы поддерживающей терапии, включая меры по обеспечению проходимости дыхательных путей и современные методы вентиляционной поддержки.

Ключевые слова: дыхательная недостаточность; гипоксия; гипоксемия; гиперкапния; оксигенация; вентиляция легких; неинвазивная вентиляция; ИВЛ

Введение

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) представляет собой синдром, характеризующийся неспособностью дыхательной системы поддерживать эффективный газообмен.

Летальность при ОДН, по некоторым данным, может достигать 40 % [8], и пациенты с этим синдромом составляют значительную долю от общего числа поступивших в отделения интенсивной терапии [15]. Наиболее частыми причинами развития ОДН являются пневмония, хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ), хроническая сердечная недостаточность и острый респираторный дистресс-синдром [13].

Поскольку в отечественной литературе существует дефицит совокупных данных по эпидемиологии ОДН [1], сведения, полученные за рубежом, в целом свидетельствуют об увеличении распространенности этого синдрома [13]. Так, на территории США за 9 лет (с 2001 по 2009 г.) численность пациентов, госпитализированных с диагнозом ОДН, возросла почти вдвое. Причем из 2 млн госпитализаций по поводу ОДН, зафиксированных в 2009 г., приблизительно 380 000 случаев завершились летальным исходом, а общая сумма затрат на

стационарное лечение пациентов с ОДН превысила 54 миллиарда долларов США [13].

В настоящее время благодаря совершенствованию медицинских технологий и принципов респираторной поддержки может наблюдаться тенденция к снижению уровня внутрибольничной летальности среди пациентов с ОДН [13]. Тем не менее полиэтиологический характер и высокая распространенность синдрома удерживают ОДН на одном из первых мест в глобальной структуре смертности [17].

Учитывая широкую распространенность синдрома и высокий уровень летальности пациентов с ОДН, большое значение имеет умение врача своевременно выявить нарушения функции дыхания, провести надлежащую неотложную коррекцию дыхательных расстройств и тем самым предупредить развитие смертельного исхода.

Ключевые понятия и патологическая физиология

Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении постоянной оксигенации крови и удалении основного летучего продукта обмена веществ, углекислого газа (CO_2), в атмосферу.

ОДН — это синдром, который характеризуется неспособностью дыхательной системы поддерживать эффективный газообмен. Термин «острая» указывает на быстрое развитие дыхательной недостаточности (в течение нескольких часов или дней) [7].

Существуют два основных типа ОДН:

1) гипоксемическая ОДН (тип I) — представляет собой недостаточность оксигенации, то есть неспособность дыхательной системы обеспечить доставку достаточного количества кислорода (O_2) в кровь (гипоксемия) и, как следствие, к органам (гипоксия). Диагноз гипоксемической ОДН подтверждается результатами анализа газов артериальной крови (ГАК) в виде снижения парциального давления O_2 в артериальной крови (PaO_2) ниже 60 мм рт.ст. при дыхании атмосферным воздухом [14]. Этот тип ОДН также называют гипоксемией без гиперкапнии;

2) гиперкапническая ОДН (тип II) — является следствием неэффективной вентиляции (альвеолярной гиповентиляции). Этот тип ОДН диагностируют, когда парциальное давление CO_2 в артериальной крови ($PaCO_2$) превышает 45 мм рт.ст. [7, 14].

Нормальная функция дыхательной системы требует интактности и последовательной работы основных структурных компонентов [7]:

а) структуры центральной нервной системы (ЦНС; дыхательный центр, хеморецепторы, проводящие пути) — отвечает за постоянное поддержание и регуляцию респираторной активации (побуждения к дыханию);

б) скелетно-мышечное звено (периферические нервные волокна, дыхательная мускулатура, грудная клетка) — выполняет функцию дыхательного насоса, создавая градиент давления между атмосферой и альвеолярным пространством, за счет чего происходит вентиляция;

в) дыхательные пути (ротоглотка, носоглотка, гортань, трахея, бронхи, бронхиолы) — составляют канал для перемещения воздуха в респираторный отдел легких;

г) альвеолярный компонент — участвует в переносе O_2 в легочный кровоток и обратном переносе CO_2 из крови через аэрогематический барьер посредством пассивной диффузии.

ОДН, обусловленная дисфункцией ЦНС, обычно развивается в результате фармакологического угнетения активности дыхательного центра (например, при отравлении опиоидами или седативными препаратами) или повреждения структур ЦНС (например, при очаговом поражении ствола мозга) [7]. Уменьшение частоты дыхательных движений (ЧДД) и дыхательного объема (объем одного вдоха; V_T) приводит к альвеолярной гиповентиляции, росту $PaCO_2$ и формированию острого респираторного ацидоза [9]. Кроме того, накопление CO_2 способствует вытеснению O_2 из альвеолярного пространства с развитием гипоксемии [14].

Несостоятельность скелетно-мышечного звена дыхательной системы зачастую является следствием слабости дыхательной мускулатуры (например, при миастении, синдроме Гийена — Барре, повреждении шейного отдела спинного мозга на уровне С3–5, под действием миорелаксантов) или физических ограничений для расширения легких (например, при торакальной травме, абдоминальном компартмент-синдроме) [7]. Несмотря на адекватную стимуляцию дыхания со стороны ЦНС, у таких пациентов нарушена вентиляционная функция, наблюдается частое поверхностное дыхание (малый V_T при высокой ЧДД), повышенное $PaCO_2$, сниженные показатели pH и PaO_2 .

ОДН, вызванная нарушениями со стороны дыхательных путей (например, при обострении ХОЗЛ, приступе бронхиальной астмы), характеризуется уменьшением экспираторного потока, ограниченным перемещением воздуха с увеличением мертвого пространства, прогрессирующим утомлением дыхательной мускулатуры и снижением минутной вентиляции [7]. Следствием этого является альвеолярная гиповентиляция, задержка CO_2 в организме и артериальная гиперкапния в сочетании с уменьшением PaO_2 .

Острая недостаточность функции альвеолярного компонента дыхательной системы обычно развивается вследствие диффузного затопления альвеол (например, транссудатом, кровью или экссудатом) или ателектаза. В результате уменьшается альвеолярная вентиляция и нарушается доступ O_2 к аэрогематическому барьеру, что влечет за собой значительное снижение уровня PaO_2 [7]. Частыми причинами являются пневмония, кардиогенный отек легких, острый респираторный дистресс-синдром, долевой ателектаз [2]. Возникающая гипоксемия, как правило, резистентна к оксигенотерапии в связи с усилением шунтирования крови справа налево (внутрилегочный шунт; когда кровь, поступающая от правых отделов сердца, не имеет эффективного обмена с оксигенированным воздухом до поступления в левое предсердие) [2, 9]. У пациентов с внутрилегочным шунтом может наблюдаться патологически низкий уровень $PaCO_2$, что связано с компенсаторной гипервентиляцией. Однако позже, как следствие прогрессирующего утомления дыхательной мускулатуры, развивается гиперкапническое состояние [7].

Подводя итог вышесказанному, следует отметить, что недостаточность первых трех структурных компонентов дыхательной системы (ЦНС, скелетно-мышечного компонента и дыхательных путей) приводит к острой гиперкапнии в результате альвеолярной гиповентиляции. Следовательно, лечение пациентов с гиперкапнической ОДН в первую очередь должно быть направлено на улучшение альвеолярной вентиляции, тогда как сопутствующая гипоксемия обычно эффективно отвечает на оксигенотерапию. Вместе с тем поражение альвеолярного компонента, которое часто

бывает вызвано затоплением альвеол, сопровождается увеличением внутрилегочного шунтирования крови и влечет за собой развитие рефрактерной к кислородотерапии гипоксемии при наличии гипервентиляции и сниженного PaCO_2 .

Диагноз

Тяжелую ОДН всегда следует рассматривать как критическое состояние. В таких случаях неотложные мероприятия по диагностике и лечению должны проводиться одновременно во избежание дальнейшего прогрессирования дыхательных расстройств и развития дополнительных угрожающих жизни осложнений. В первую очередь необходимо оценить самостоятельное дыхание. Если дыхание нарушено, нужно немедленно перейти к обеспечению проходимости дыхательных путей и вспомогательной вентиляции (см. «Лечение»).

Клинические проявления. Хотя клинические проявления не могут точно прогнозировать значения PaO_2 и PaCO_2 и формальный диагноз ОДН в оптимальных условиях должен основываться на результатах анализа ГАК, разнообразные симптомы могут указывать на возможное наличие гипоксемии, гиперкапнии или их сочетания [2].

Ранними клиническими признаками гипоксемии обычно являются учащенное дыхание, тахикардия, повышенное артериальное давление и цианоз [9]. Прогрессирование гипоксии манифестирует нарушениями со стороны ЦНС (например, тревожным возбуждением, сонливостью, судорогами, комой), угнетением активности дыхательного центра (обычно при PaO_2 ниже 20 мм рт.ст.) и необратимым аноксическим повреждением головного мозга [12]. Клинические проявления гипоксемической дыхательной недостаточности могут быть усилены у пациентов с циркуляторными нарушениями (например, при шоке), а также при состояниях, характеризующихся снижением кислородной емкости крови (например, при анемии, отравлении угарным газом).

В то время как повышенное содержание CO_2 может способствовать повышению активности симпатической нервной системы с развитием тахикардии и артериальной гипертензии, острая гиперкапния обычно проявляется преимущественным неблагоприятным влиянием на функцию ЦНС. Будучи мощным вазодилататором для сосудов головного мозга, CO_2 повышает внутричерепное давление, что приводит к возникновению головной боли, головокружения, спутанности сознания [12]. Прогрессирование гиперкапнии сопровождается быстрым диффундированием CO_2 в цереброспинальную жидкость и угнетением активности ЦНС вследствие острого снижения pH ликвора [14]. Тяжелая гиперкапния может приводить к судорогам, галлюцинациям, угнетению сознания и коме. У пациентов с гиперкапнией возможна как гипер-, так и гиповентиляция, что зависит от первопричины и тяжести респираторной дисфункции.

Анализ газов артериальной крови. Анализ ГАК обеспечивает измерение PaO_2 , PaCO_2 , pH, насыщения гемоглобина кислородом и других важных показателей непосредственно в пробах артериальной крови. Физиологические значения PaO_2 располагаются в диапазоне 80–100 мм рт.ст. (они могут снижаться с возрастом и в горизонтальном положении) [2]. Норма PaCO_2 — 40 мм рт.ст. Уровень PaCO_2 обратно пропорционален альвеолярной вентиляции, прямо пропорционален эндогенной продукции CO_2 и не зависит от возраста или положения тела. Выработка CO_2 усиливается при лихорадке и чрезмерном потреблении углеводов. Тем не менее усиленная продукция углекислоты обычно не приводит к гиперкапнии, если только не нарушены процессы элиминации CO_2 [2]. Уровень pH артериальной крови здорового человека составляет в среднем 7,40. Анализ взаимосвязи между показателями pH, PaCO_2 и концентрации бикарбоната позволяет дифференцировать дыхательный и метаболический ацидоз.

Пульсоксиметрия. Пульсоксиметр — это устройство, которое при помощи датчика, наложенного на концевую фалангу пальца или на мочку уха, позволяет неинвазивным путем измерять процентное содержание гемоглобина в насыщенном состоянии (так называемая сатурация крови кислородом). Сниженные показатели сатурации по данным пульсоксиметрии (SpO_2) могут свидетельствовать о значительной гипоксемии, однако приемлемый уровень SpO_2 (> 90 %) не всегда исключает гипоксемическое состояние. Так, ложно завышенная сатурация определяется в случаях, когда гемоглобин насыщен другими веществами, кроме O_2 (например, формирование карбоксигемоглобина при отравлении монооксидом углерода). Погрешности в показателях SpO_2 могут быть связаны с недостаточностью периферического кровообращения, двигательными артефактами, темной пигментацией кожи или использованием лака для ногтей [6].

Методы визуализации. Хотя рентгенография органов грудной клетки по-прежнему приемлема для предварительного обследования при наличии клинических подозрений на дыхательную недостаточность, компьютерная томография обеспечивает полное исследование легочной паренхимы, включая те отделы легких, которые не поддаются визуализации при традиционной рентгенографии в прямой проекции (например, передний пневмоторакс, консолидация, ателектаз или выпот в задних отделах) [5].

Лечение

В то время как тактика лечения заболевания, послужившего причиной ОДН, может существенно отличаться в зависимости от специфического характера патологического процесса, общие принципы поддерживающей терапии являются сходными для всех типов дыхательных расстройств и включают обеспечение проходимости дыхательных путей, оксигенацию и вентиляцию.

Обеспечение проходимости и защита дыхательных путей. Лечение любого пациента с подозрением на серьезные нарушения функции жизненно важных органов, включая ОДН, необходимо начинать с обеспечения надежной защиты дыхательных путей от обструкции (мягкими тканями, инородными телами или жидкими средами) и аспирации. Признаки обструкции дыхательных путей могут включать кашель, дистантные хрипы, стридор, а также отсутствие слышимых дыхательных шумов, если обструкция полная. Снижение мышечного тонуса у пациентов с угнетенным сознанием зачастую приводит к окклюзии верхних дыхательных путей языком, надгортанником и мягкими тканями глотки [16]. Базовыми приемами для устранения обструкции этого типа являются запрокидывание головы с поднятием подбородка и выдвигание нижней челюсти. Важно помнить, что запрокидывание головы противопоказано при подозрении на травму позвоночника в шейном отделе.

Ротоглоточные и носоглоточные воздуховоды надлежащего размера также могут эффективно препятствовать обструкции дыхательных путей корнем языка и мягкими тканями глотки. Однако у пациентов с угнетенным сознанием введение ротоглоточного воздуховода может вызывать рвоту с последующей аспирацией желудочного содержимого, к чему дополнительно предрасполагает снижение тонуса пищеводных сфинктеров и ослабление защитных ларингеальных рефлексов. В таких случаях целесообразно использовать носоглоточный воздуховод, установка которого редко провоцирует рвотный рефлекс.

В то время как вышеуказанные меры по обеспечению проходимости дыхательных путей носят временный характер, интубация трахеи путем прямой ларингоскопии является предпочтительным методом для надежной и длительной защиты дыхательных путей как от обструкции, так и от аспирации.

Альтернативные методы поддержания проходимости дыхательных путей включают установку ларингеальной маски, комбинированной пищеводно-трахеальной трубки (Combitube), чрескожную крикотиреоидотомию, интубацию трахеи по фибробронхоскопу. Эффективное удаление слюны, крови или рвотных масс из верхних дыхательных путей достигается за счет использования электроотсоса. Преоксигенация (дыхание 100% кислородом в течение ≥ 5 минут) позволяет повысить толерантность к гипоксии в случаях, когда обеспечение проходимости дыхательных путей сопровождается периодом апноэ [16].

Оксигенация. Практически каждый случай ОДН требует проведения оксигенотерапии. Ингаляция кислорода через назальные канюли или лицевую маску с целью поддержания $PaO_2 \geq 60$ мм рт.ст. (что соответствует $SpO_2 \geq 90\%$) оказывает положительный эффект у большинства пациентов с гипоксией, за исключением случаев внутрилегочного шунтирования крови [12]. Хотя коррекция тяжелой гипоксемии превалирует над риском,

связанным с токсичностью кислорода, по возможности следует избегать проведения оксигенотерапии при фракции O_2 во вдыхаемом воздухе (FiO_2) более 0,6 (60% O_2 во вдыхаемой газовой смеси) на протяжении более чем 24 часов. Кроме того, при хронических нарушениях элиминации CO_2 (например, при ХОЗЛ) респираторная активация со стороны ЦНС поддерживается преимущественно за счет стимулирующего эффекта гипоксемии, а не гиперкапнии. Увеличение PaO_2 под действием оксигенотерапии в таких случаях может приводить к снижению активности дыхательного центра, угнетению вентиляции и значительному повышению $PaCO_2$ [14].

Вентиляция. Вентиляционная поддержка в основном предназначена для коррекции гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза, а также для уменьшения респираторной нагрузки.

В рамках базового комплекса реанимационных мероприятий вентиляция может выполняться методами рот ко рту, рот к носу или рот к лицевой маске. Альтернативой этим приемам служит использование дыхательного мешка с лицевой маской, позволяющего проводить ручную вентиляцию легких с положительным давлением. Дыхательный мешок может быть соединен с источником кислорода. Для эффективной вентиляции с помощью дыхательного мешка необходима адекватная проходимость дыхательных путей и герметичное прилегание маски к лицу пациента [16]. Дыхательный мешок незаменим для неотложной оксигенации перед выполнением интубации трахеи, а также в случаях, когда инвазивные методы обеспечения проходимости дыхательных путей недоступны. Одним из потенциальных осложнений вентиляции с помощью дыхательного мешка является раздувание желудка с последующей аспирацией желудочного содержимого.

Аппараты искусственной вентиляции легких (ИВЛ) представляют собой устройства, позволяющие проводить контролируемую вентиляцию легких пациента с положительным давлением.

Показания к проведению ИВЛ [14]:

- апноэ и остановка сердца;
- стойкая тяжелая гипоксемия, резистентная к оксигенотерапии;
- тяжелая гиперкапния с дыхательным ацидозом ($PaCO_2 > 55$ мм рт.ст. при $pH < 7,25$);
- респираторный дистресс с нестабильной гемодинамикой;
- жизненная емкость легких < 15 мл/кг у пациентов с нервно-мышечными заболеваниями.

Механическая вентиляция легких может проводиться с контролем по объему (volume-cycled ventilation, VCV) или с контролем по давлению (pressure-cycled ventilation, PCV). При VCV в легкие пациента с предварительно заданной частотой дыхания и при постоянной величине инспираторного потока под положительным давлением доставляется предустановленный дыхательный объем (V_T ; объем одного механического вдоха)

[4]. При этом давление в дыхательных путях повышается до тех пор, пока не будет достигнут предопределенный V_T . Во избежание развития баротравмы V_T не должен превышать 6–8 мл/кл идеальной массы тела, и дополнительно необходимо установить максимально допустимое давление.

PCV предусматривает проведение механической вентиляции легких с предварительно заданным параметром давления в дыхательных путях, а не V_T , тогда как V_T становится зависимой переменной и во многом определяется податливостью (комплаенсом) легких [14]. Продолжительность вдоха зависит от предустановленного времени вдоха и частоты дыхания. Преимуществами PCV по сравнению с VCV являются меньшее пиковое давление в дыхательных путях и, следовательно, меньший риск баротравмы, а также более эффективное распределение газовой смеси в легких [10]. Тем не менее у пациентов с нарушениями респираторной механики (снижение комплаенса легких, повышенное сопротивление воздушному потоку) PCV обычно характеризуется формированием недостаточного V_T и сниженной минутной вентиляцией [14].

Далее описаны наиболее часто применяемые режимы механической вентиляции легких.

— Управляемая принудительная вентиляция (controlled mandatory ventilation, CMV). При этом режиме вентиляции отсутствует эффективное взаимодействие пациента с аппаратом ИВЛ, то есть попытка самостоятельного дыхания пациента не выступает в роли пускового фактора (триггера) для совершения механического вдоха [18]. Во избежание существенного дискомфорта и потенциальных осложнений, обусловленных дискоординацией между пациентом и аппаратом ИВЛ, режим CMV должен применяться только для пациентов без самостоятельного дыхания, пребывающих в состоянии глубокой седатации и миорелаксации [18]. Длительная CMV приводит к дисфункциональной атрофии дыхательной мускулатуры [4].

— Вспомогательная управляемая вентиляция (assist-control ventilation, ACV). В режиме ACV пациент собственным инспираторным усилием (попыткой вдоха) может инициировать механический вдох и, таким образом, контролировать частоту дыхания и минутную вентиляцию [4]. Аппарат распознает попытку вдоха по снижению давления в дыхательном контуре [10]. В случаях, когда инспираторное усилие пациента оказывается недостаточным для активации аппарата и запуска механического вдоха, для поддержания адекватной минутной вентиляции с заранее заданной частотой и V_T проводятся принудительные вдохи (резервная вентиляция) [11, 18]. Чувствительность аппарата к попытке вдоха устанавливается врачом.

— Перемежающаяся принудительная вентиляция (intermittent mandatory ventilation, IMV). Этот

режим в основном используется для отлучения от механической вентиляции. IMV дает пациенту возможность самостоятельно дышать с его собственной частотой и V_T в интервалах между механическими вдохами предустановленной частоты и V_T [4, 10]. По мере повышения эффективности самостоятельного дыхания пациента резервная вентиляция постепенно сокращается. Для того чтобы избежать наложения принудительного и самостоятельного вдоха, механические вдохи могут быть синхронизированы с самостоятельными инспираторными попытками пациента (синхронизированная IMV, SIMV) [11].

— Вентиляция с поддержкой давлением (pressure support ventilation, PSV). PSV содействует самостоятельному дыханию пациента за счет положительного давления, которое создается в дыхательном контуре согласно предварительно заданным значениям. Поддержка давлением сохраняется на протяжении всего вдоха. PSV можно использовать в качестве основного режима вентиляции у бодрствующих пациентов с нормальной активностью дыхательного центра и легкой или средней тяжести патологией легких, а также при отлучении пациентов от механической вентиляции с целью разгрузки дыхательной мускулатуры [4, 14]. PSV характеризуется лучшей переносимостью по сравнению с другими режимами вентиляции, поскольку пациент может самостоятельно контролировать частоту дыхания, продолжительность вдоха и скорость инспираторного потока [11].

— Вентиляция со сбросом давления в дыхательных путях (airway pressure-release ventilation, APRV). Позволяет пациенту самостоятельно дышать на двух уровнях постоянного положительного давления в дыхательных путях (continuous positive airway pressure, CPAP; «постоянный» означает, что давление поддерживается во время как вдоха, так и выдоха) [11]. При APRV большой уровень CPAP (инспираторное положительное давление в дыхательных путях) периодически кратковременно сбрасывается (снижается) до меньшего уровня (экспираторное положительное давление в дыхательных путях), что обеспечивает больший объем выдоха для элиминации CO_2 [14]. Режим APRV предназначен для улучшения оксигенации за счет предупреждения спадения альвеол путем поддержания положительного давления в дыхательных путях в течение всего дыхательного цикла [11].

Некоторые случаи ОДН поддаются коррекции с помощью неинвазивной вентиляции с положительным давлением (non invasive positive pressure ventilation, NIPPV) — метода вспомогательной вентиляции, который не требует установки эндотрахеальной или трахеостомической трубки [3]. У определенных категорий пациентов NIPPV способствует улучшению газообмена, уменьшает респираторную нагрузку и облегчает дыхание. Благодаря использованию NIPPV в некоторых случаях удается избежать интубации трахеи, проведения инвазивной вентиляции легких и разви-

тия ускладнень, зв'язаних з етими процедурами (наприклад, травм при інтубації трахеї, тривалого отлучення від апарату ІВЛ, нозокоміальної пневмонії). Обоснованими показаннями к проведенню NIPPV являються обострення ХОЗЛ і гострий кардіогенний набряк легких [11]. NIPPV протипоказана пацієнтам з порушеннями проходимості дихальних шляхів, дисфункцією ЦНС і нестабільною гемодинамікою [3].

Конфлікт інтересів. Автори заявляють об відсутності якого-либ конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Авдеев С.Н. Острая дыхательная недостаточность: основные подходы к диагностике и терапии // *Практическая пульмонология*. — 2005. — 4. — С. 25-29.
2. Barter T.C., Pratter M.R., Abouzgeib W., Irwin R.S. *Respiratory Failure. Part I: A Physiologic Approach to Respiratory Failure* // *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine* / Ed. by Irwin R.S., Rippe J.M. — 7th ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011. — P. 489-493.
3. Brochard L., Akoumianaki E., Cordioli R.L. *Noninvasive Ventilation* // *Principles of Critical Care* / Ed. by Hall J.B., Schmidt G.A. — 4th ed. — New York: McGraw-Hill, 2015. — P. 377-384.
4. Frazer M.J., Lanken P.N. *Approach to Mechanical Ventilation* // *The Intensive Care Unit Manual* / Ed. by Lanken P.N., Manaker S., Kohl B.A., Hanson C.W. — 2nd ed. — Philadelphia: Saunders, 2014. — P. 3-13.
5. Gattinoni L., Carlesso E., Polli F. *Acute Respiratory Failure* // *Surgical Intensive Care Medicine* / Ed. by O'Donnell J.M., Nacul F.E. — 2nd ed. — New York: Springer, 2010. — P. 231-240.
6. Gentile M.A., Davies J.D. *Bedside Monitoring of Pulmonary Function* // *Textbook Of Critical Care* / Ed. by Vincent J.-L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P. — 6th ed. — Philadelphia: Saunders, 2011. — P. 279-287.
7. Lanken P.N. *Approach to Acute Respiratory Failure* // *The Intensive Care Unit Manual* / Ed. by Lanken P.N., Manaker S., Kohl B.A., Hanson C.W. — 2nd ed. — Philadelphia: Saunders, 2014. — P. 3-13.
8. Luhr O.R., Antonsen K., Karlsson M., Aardal S., Thorsteinsson A., Frostell C.G., Bonde J. *Incidence and mortality after*

acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1999. — 159(6). — P. 1849-1861.

9. Naureckas E.T., Wood L.D.H. *The Pathophysiology and Differential Diagnosis of Acute Respiratory Failure* // *Principles of Critical Care* / Ed. by Hall J.B., Schmidt G.A. — 4th ed. — New York: McGraw-Hill, 2015. — P. 370-376.

10. Oeckler R.A., Hubmayr R.D., Irwin R.S. *Mechanical Ventilation. Part I: Invasive* // *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine* / Ed. by Irwin R.S., Rippe J.M. — 7th ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011. — P. 625-641.

11. Rock P., Sivaraman V. *Mechanical Ventilation* // *Surgical Intensive Care Medicine* / Ed. by O'Donnell J.M., Nacul F.E. — 2nd ed. — New York: Springer, 2010. — P. 241-253.

12. Sarko J., Stapeczynski J.S. *Respiratory distress* // *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide* / Ed. by Tintinalli J.E., Stapeczynski J.S., Ma O.J., Cline D.M., Cydulka R.K., Meckler G.D. — 7th ed. — New York: McGraw-Hill, 2011. — P. 465-473.

13. Stefan M.S., Shieh M.S., Pekow P.S., Rothberg M.B., Steingrub J.S., Lagu T., Lindenauer P.K. *Epidemiology and outcomes of acute respiratory failure in the United States, 2001 to 2009: a national survey* // *J. Hosp. Med.* — 2013. — 8(2). — P. 76-82.

14. Sue D.Y., Vintch J.R.E. *Respiratory Failure* // *Current Diagnosis and Treatment in Critical Care* / Ed. by Bongard F.S., Sue D.Y., Vintch J.R.E. — 3rd ed. — New York: McGraw-Hill, 2008. — P. 247-313.

15. Suri H.S., Li G., Gajic O. *Epidemiology of Acute Respiratory Failure and Mechanical Ventilation* // *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* / Ed. by Vincent J.L. — Berlin/Heidelberg/New York: Springer, 2008. — 183 p.

16. Walz J.M., Kaur S., Heard S.O. *Airway Management and Endotracheal Intubation* // *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine* / Ed. by Irwin R.S., Rippe J.M. — 7th ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011. — P. 2-16.

17. World Health Organization — Media Centre [online resource]. *Fact sheet No. 310. Available from: URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>*

18. Yang K.L., Guterrez G. *Mechanical Ventilator Support* // *Surgical Critical Care* / Ed. by Abrams J.H., Druck P., Cerra F.B. — 2nd ed. — Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2005. — P. 489-500.

Получено 12.10.2016 ■

Біркун О.О., Осунсанія О.О.

Медична академія ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь, Автономна Республіка Крим

ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Резюме. Синдром гострої дихальної недостатності (ГДН) — це невідкладний стан, який може ускладнювати практично будь-яке захворювання дихальної системи та в усьому світі характеризується широкою поширеністю та високим рівнем летальності. Імовірність сприятливого виходу в разі ГДН значною мірою залежить від здатності лікаря вчасно розпізнати синдром та вжити належні заходи, спрямовані на підтримання та відновлення функції дихання. Заснована на сучасних знаннях медичної науки в сфері невідкладних і критичних станів, ця стаття описує ключові аспекти патогенезу,

діагностики та лікування ГДН. Зокрема, розглядаються патофізіологічні закономірності розвитку ГДН залежно від залучення до патологічного процесу того чи іншого структурного компонента дихальної системи, обговорюються критерії діагностики ГДН та основні принципи підтримуючої терапії, включаючи заходи щодо забезпечення прохідності дихальних шляхів та сучасні методи вентиляційної підтримки.

Ключові слова: дихальна недостатність; гіпоксія; гіпоксемія; гіперкапнія; оксигенація; вентиляція легенів; неінвазивна вентиляція; ШВЛ

Birkun A.A., Osunsanya O.O.

Medical academy named after S.I. Georgievsky, Simferopol, Crimea

ACUTE RESPIRATORY FAILURE

Abstract. Acute respiratory failure (ARF) is a syndrome, characterized by inability of the respiratory system to support effective and continuous gas exchange — oxygenation of blood and elimination of carbon dioxide to the environment. ARF is a medical emergency, potentially complicating most respiratory pathologies. The syndrome is globally widespread with increased mortality rate, high rate of intensive care unit admission and considerable inpatient costs. Most common causes of ARF include acute pneumonia, chronic obstructive lung disease, chronic cardiac insufficiency and acute respiratory distress syndrome. There are two main types of ARF: type I (hypoxemic) respiratory failure (when respiratory system is unable to supply enough oxygen to blood and tissues), and type 2 (hypercapnic) respiratory failure (when carbon dioxide accumulates in the body owing to insufficient alveolar ventilation). Acute hypercapnia usually develops as a consequence of affected central nervous system respiratory drive (e.g. structural lesions of respiratory center, drug toxicities), impaired chest bellows (e.g. myasthenia, thoracic trauma, neuromuscular blocking agents) or airway component (e.g. bronchospasm, chronic obstructive pulmonary disease exacerbation). Purely hypoxemic respiratory failure results from deficient alveolar component, when alveolar flooding (e.g. in pneumonia, acute respiratory distress syndrome, cardiogenic pulmonary edema) or atelectasis prevents oxygen from reaching pulmonary circulation. In severe ARF emergency measures of diagnosis and treatment should be implemented simultaneously in order to prevent progression of respiratory failure and development of further life-threatening complications. The diagnosis of ARF is commonly suspected based on clinical presentations, whereas confirmation of the diagnosis and differentiation between hypoxemic and hypercapnic respiratory failure is based mainly on arterial blood gas analysis and pulse oximetry saturation

readings. Conventional anterior-posterior chest radiography and computed tomography scanning are the most commonly utilized imaging methods to detect underlying pulmonary diseases. General principles of supportive care for ARF patients are similar irrespective of the underlying respiratory pathology. These include: 1) airways opening and protection (head tilt and chin lift, jaw thrust, oropharyngeal and nasopharyngeal airways, endotracheal intubation, laryngeal mask airway, esophageal-tracheal airway, percutaneous cricothyroidotomy, fiber-optic intubation); 2) oxygenation (oxygen supplementation through face mask or nasal cannula when patient is breathing spontaneously, administration of oxygen in gas mixture during mechanical ventilation); and 3) ventilator support (mouth-to-mouth, mouth-to-nose, mouth-to-face mask breathing, bag-valve-mask, mechanical ventilators). Improvement of current medical technologies and principles of respiratory support may result in overall trend of decrease in morbidity and mortality from ARF. However, the probability of favorable outcome in ARF patients also considerably depends on physicians' ability to recognize the syndrome early and to introduce appropriate measures to support and restore respiratory system function. Based on present-day medical knowledge in the field of emergency and critical care, the article delineates main aspects of ARF pathogenesis, diagnosis and treatment. In particular, the paper describes key pathophysiologic principles of ARF development depending on the type of respiratory system structural component involved in the pathologic process, criteria of ARF diagnosis and main principles of supportive care, including measures of airway opening and modern methods (modes) of ventilatory support.

Keywords: respiratory failure; hypoxia; hypoxemia; hypercapnia; oxygenation; lung ventilation; noninvasive ventilation; mechanical ventilation