

Предисловие к русскому изданию	xi
Предисловие авторов	xii
Часть I. Сущность дыхания	1
1. Основные концепции	
Введение	3
Механика дыхания	5
2. Кислород	
Значение кислорода	9
Потребление кислорода	12
Уравнение альвеолярного газа	15
Градиенты давления и транспорт кислорода и двуокиси углерода	17
Роль гемоглобина в транспорте кислорода	19
Кривая диссоциации оксигемоглобина	22
3. Двуокись углерода	
Источники двуокиси углерода	27
Транспорт двуокиси углерода	28
Респираторный коэффициент — RQ (коэффициент газообмена)	34
4. Легочное кровообращение	
Легочная гемодинамика	35
Применение закона Старлинга к легочным капиллярам	43
5. Центральная регуляция дыхания	
Регуляция вентиляции легких	47
6. Исследования функций легких	
Спирометрическая оценка	55
Кривые давление—объем и растяжимость	62
Оценка функции дыхательных мышц	69
7. Газы крови	
PO_2 , P_A-aO_2 , PaO_2/P_AO_2 , $PaO_2/F_I O_2$	72
PCO_2 , $P_E CO_2$, V_D/V_T	81

Дыхательные (газовые) и метаболические компоненты кислотно-основного состояния	88
8. Одышка	102
Часть II. Патофизиология дыхательной недостаточности	
9. Основные типы дыхательной недостаточности	
Нарушения функции “дыхательного насоса” и гипоксемическая дыхательная недостаточность: общие сведения	113
Нарушения функции “дыхательного насоса”: первичная гиперкапния (дыхательный ацидоз)	118
Реакция на первичную гиперкапнию	127
10. Обструктивные заболевания дыхательных путей	
Хроническая обструктивная болезнь легких	131
Эффекты гиперинфляции легких	140
11. Нарушения функции дыхательных мышц	
Дисфункция дыхательных мышц и нарушения конфигурации грудной стенки	145
Недостаточность насосной функции: клинические примеры	153
12. Некардиогенный и кардиогенный отек легких	
Гипоксемическая дыхательная недостаточность: отек легких	162
13. Первичная гипокапния	
Дыхательный алкалоз	171
Клинические примеры первичной гипокапнии	182
14. Различные вопросы	
Электролиты при первичных гиперкапнии и гипокапнии	185
Дыхательные и смешанные нарушения кислотно-основного состояния. Псевдодыхательный алкалоз	188
Часть III. Клиническая картина дыхательной недостаточности	
15. Острое поражение легких	
Острый респираторный дистресс-синдром	199
16. Обструктивные заболевания дыхательных путей	
Бронхиальная астма	220
Хроническая обструктивная болезнь легких	227

17. Инфекционные заболевания и другие состояния	
Бронхиолит, бронхоэктазия, альвеолярный протеиноз	235
Пневмония	237
18. Кардиореспираторная недостаточность	
Эмболия и легочная гипертензия	241
Легочное сердце (cor pulmonale)	246
Недостаточность кровообращения	250
19. Нарушения центральной регуляции дыхания	
Периодическое дыхание	255
Сонное апноэ	256
20. Различные нарушения дыхания	
Обструкция верхних дыхательных путей	268
Рестриктивные (ограничительные) нарушения легочной вентиляции, легочный фиброз	271
Нервно-мышечные нарушения дыхания	273
Нарушение функции дыхательных мышц. Мышечная дистрофия и сколиоз	277
Электролиты и дисфункция дыхательных мышц.	
Гиперкалиемия и гипокалиемия	281
Легочно-почечные синдромы	285
Синдром гипервентиляции	287
Часть IV. Лечение больных с дыхательной недостаточностью	
21. Кислородная терапия	
Принципы кислородной терапии	293
Способы подачи кислорода	297
Риск кислородной терапии. Токсичность кислорода	300
22. Воздуховоды	
Типы воздуховодов	303
Осложнения	306
23. Искусственная вентиляция легких	
Цели, показания и уход за больными	311
Аппараты ИВЛ (респираторы)	318
Методы респираторной поддержки	323
Установка параметров респиратора. Допустимая гиперкапния	330
Ауто-ПДКВ	337
ПДКВ	339

Положение тела во время искусственной вентиляции легких	345
Влияние искусственной вентиляции легких на гемодинамику	346
“Борьба с респиратором”	349
Осложнения искусственной вентиляции легких	353
Прекращение искусственной вентиляции легких	359
Необходимые условия для попытки “отлучения” от респираторной поддержки	363
Методы “отлучения” от искусственной вентиляции легких	366
Неудачи “отлучения” от респираторной поддержки	371
24. Острый респираторный дистресс-синдром	
Общие вопросы лечения	376
Избыток жидкости при ОРДС и отек легких	381
Гемофильтрация при ОРДС и критических состояниях	388
Осложнения	394
Сердечно-дыхательная недостаточность: отек легких	396
Жировая эмболия. Венозная воздушная эмболия	404
25. Обструктивные заболевания дыхательных путей	
Бронхиальная астма	406
Общее лечение стабильной ХОБЛ	414
Бета-адренергические агонисты	423
Антихолинергические средства	427
Кортикостероиды	428
Применение ксантинов	430
Обострение ХОБЛ	436
Кислородная терапия при ХОБЛ	443
Искусственная вентиляция легких при ХОБЛ	447
Осложнения ХОБЛ	452
Легочное сердце	454
26. Инфекции	
Пневмонии	463
27. Различные состояния	
Травма грудной клетки	468
Сонное апноэ	469
Дыхание Чейна—Стокса	471
Интоксикация окисью углерода. Поражения от вдыхания дыма	472
Кислотно-основные и калиевые нарушения при дыхательной недостаточности	474

28. Респираторный мониторинг	484
Введение	488
Газы крови	493
Пульсоксиметрия	495
Жизненная емкость легких и характеристика (паттерны) дыхания	500
Катетеризация легочной артерии	504
Капнография	506
Параметры гемодинамики	510
Рекомендуемая литература	510

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ “ДЫХАТЕЛЬНОГО НАСОСА”: ПЕРВИЧНАЯ ГИПЕРКАПНИЯ (ДЫХАТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ)

229 Дайте определение дыхательного ацидоза и объясните, как он связан с дыхательной недостаточностью.

Дыхательный ацидоз — это нарушение кислотно-основного состояния, вызванное увеличением PCO_2 в жидкостных средах организма. Термины “дыхательный (газовый) ацидоз” и “первичная гиперкапния” являются синонимами. В качестве реакции на газовый ацидоз увеличивается концентрация бикарбоната в плазме ($[HCO_3^-]_p$). При острой гиперкапнии происходит небольшой прирост $[HCO_3^-]_p$, который является титрованием небикарбонатных буферов. Если гиперкапния сохраняется, почечная коррекция вызывает гораздо большее вторичное приращение в $[HCO_3^-]_p$. Дыхательный ацидоз чаще всего возникает под влиянием снижения альвеолярной вентиляции и, следовательно, указывает на наличие дыхательной недостаточности.

230 Какова главная угроза жизни больного, дышащего комнатным воздухом, при задержке двуокиси углерода?

Согласно упрощенному уравнению альвеолярного газа при дыхании комнатным воздухом на уровне моря,

$$P_{AO_2} = 150 - 1,2 P_{aCO_2}$$

Из этого уравнения ясно, что главной угрозой жизни больного при задержке двуокиси углерода в условиях дыхания комнатным воздухом будет обязательно возникающая сопутствующая гипоксемия. Более того, у больных с остановкой дыхания при отсутствии дополнительной подачи кислорода критическая гипоксемия развивается в течение нескольких минут, намного раньше появления тяжелой гиперкапнии.

231 Объясните концепцию первичной и вторичной гиперкапнии.

Первичная гиперкапния, называемая также *дыхательным ацидозом*, является нарушением кислотно-основного состо-

ния, вызванным повышением напряжения двуокиси углерода в жидкостных средах организма. Наоборот, гиперкапния, возникающая при метаболическом алкалозе, имеет вторичное происхождение, ее следует рассматривать как неотъемлемую¹ часть этого первичного метаболического нарушения. Вторичная гиперкапния развивается как физиологическая реакция на алкалему метаболического происхождения.

111 Всегда ли для подтверждения диагноза дыхательного ацидоза требуется наличие повышенного $PaCO_2$?

Нет. Хотя первичная гиперкапния обычно распознается по $PaCO_2$ выше 45 мм рт.ст. в покое и на уровне моря, при определенных обстоятельствах парциальное давление CO_2 в артериальной крови может быть ниже. Например, у больных с метаболическим ацидозом нормальное $PaCO_2$ характерно для сопутствующей первичной гиперкапнии. У них гипокапния является результатом ожидаемой вторичной реакции на метаболическое нарушение. Другой пример — наличие артериальной нормокапнии или даже гипокапнии при тяжелой венозной гиперкапнии у пациентов с выраженным острым снижением сердечного выброса. В этом случае снижение легочной перфузии в сочетании с относительно сохраненной легочной вентиляцией ведет к снижению выделения углекислого газа и таким образом к задержке двуокиси углерода в жидких средах организма.

111 Объясните развитие дыхательного ацидоза в результате нарушения альвеолярного газообмена.

Снижение эффективной альвеолярной вентиляции (\dot{V}_A) может привести к дыхательному ацидозу при наличии нормальной или даже увеличенной общей вентиляции легких (\dot{V}_E). Нарушением, вызывающим подобные явления, служит увеличение вентиляции мертвого пространства в результате наличия или вентилируемых, но не перфузируемых альвеол, или альвеол с чрезмерной вентиляцией относительно их перфузии. В обоих случаях там увеличивается отношение \dot{V}_A/Q . Прогрессирующая хроническая обструктивная бо-

¹ При тканевой гипогидратации, потере калия у больных после шока, кровопотери, при эндотоксикозе и др. может длительно сохраняться гипервентиляция, вызванная гипоксией, что приводит к сочетанию метаболического алкалоза с гипокапнией.

лезнь легких (ХОБЛ) — самая типичная клиническая ситуация, при которой этот патофизиологический механизм определяет задержку двуокиси углерода. Нормокапния у больных с менее запущенным заболеванием (начальные стадии ХОБЛ) поддерживается увеличением минутной вентиляции, которая компенсирует недостаточную эффективность выведения углекислого газа в результате нарушенного соотношения V_A/Q . Однако, если сопротивление дыхательных путей возрастает (из-за бронхоспазма, отека стенок бронхов или задержки бронхиального секрета) или если минутная вентиляция, необходимая для поддержания нормокапнии, для данного больного слишком высока, $PaCO_2$ повышается, возможно, из-за утомления дыхательных мышц. В этих условиях общая вентиляция может все еще быть нормальной, однако она уже становится неадекватной для достаточного выделения двуокиси углерода из-за выраженных нарушений V_A/Q .

234 Как объяснить изменения pH и $[HCO_3^-]_p$ крови при дыхательном ацидозе?

Гиперкапния делает жидкостные среды организма более кислыми и непосредственно вызывает небольшое увеличение $[HCO_3^-]_p$ из-за смещения небикарбонатных буферных систем организма в кислую сторону. Сохраняющаяся гиперкапния вызывает значительно большее вторичное увеличение $[HCO_3^-]_p$, которое служит сигналом для почечной реакции окисления в ответ на задержку двуокиси углерода. Повышенный в результате первичной гиперкапнии уровень $[HCO_3^-]_p$ уменьшает тяжесть ацидемии, но вскоре этот механизм становится недостаточным, чтобы полностью нормализовать сниженный pH.

235 Сопровождается ли ацидемия (снижение pH крови) при дыхательном ацидозе изменениями внутриклеточного и цереброспинального pH?

Да. Гиперкапния делает жидкостные среды организма более кислыми, и во внутриклеточной и внеклеточной жидкости pH уменьшается. Внутриклеточный pH при острой гиперкапнии в скелетных мышцах и почках снижается соответственно его снижению во внеклеточном пространстве, однако, согласно имеющимся сообщениям, в других тканях, включая сердечную мышцу, кору головного мозга и печень,

внутриклеточный pH меняется в меньшей степени. Эта разница объясняется различием в реакциях в ответ на изменения pH буферных физико-химических систем, трансмембранных потоков водородных ионов и продукции эндогенных кислот в различных тканях. При дыхательном ацидозе наступают изменения в электролитах цереброспинальной жидкости. Увеличение $PaCO_2$ приводит к быстрому повышению в ней концентрации водородных ионов в связи с проникновением двуокиси углерода через гематоэнцефалический барьер. Концентрация бикарбонатов в ликворе постепенно увеличивается, когда сохраняется гиперкапния и в крови устанавливается сниженный pH. Тогда pH крови и ликвора становятся практически одинаковыми.

236 Как поставить диагноз дыхательной недостаточности?

Чтобы правильно поставить диагноз дыхательного ацидоза и распознать его патогенез, необходима информация об анамнезе заболевания, клиническое обследование больного и вспомогательные лабораторные данные, включая анализ газов артериальной крови. Точные лабораторные данные — важная предпосылка для распознавания дыхательной недостаточности, и каждый раз, когда предполагается этот диагноз, необходимо исследовать газы крови. Однако чтобы установить наличие первичной гиперкапнии, выявления повышенного $PaCO_2$ само по себе недостаточно. Данные анализа газов крови должны быть сопоставлены с данными анамнеза и результатами клинического обследования больного. В некоторых случаях повышение $PaCO_2$ может отражать реакцию адаптации к метаболическому алкалозу, а не свидетельствовать о дыхательном ацидозе. Если анализ кислотно-основного состояния пациента выявляет гиперкапнию в сочетании с ацидезией, у него имеется по крайней мере некоторый элемент дыхательного ацидоза. Задержка двуокиси углерода может сопровождаться нормальным или даже сдвинутым в щелочную сторону pH крови, если одновременно присутствуют дополнительные нарушения кислотно-основного состояния.

237 Каковы механизмы, ответственные за первичную гиперкапнию или дыхательный ацидоз?

Накопление двуокиси углерода развивается каждый раз, когда ее выделение недостаточно и неадекватно продукции

($\dot{V}CO_2$). Таким образом, сниженная элиминация двуокиси углерода, увеличение $\dot{V}CO_2$ или оба этих процесса могут вызвать первичную гиперкапнию или дыхательный ацидоз. Следует отметить, что увеличение $\dot{V}CO_2$ не сопровождается гиперкапнией, если механика дыхания, отношение V_D/V_T или центральная регуляция дыхания не нарушены. В большинстве клинических ситуаций патогенез гиперкапнии включает многие факторы, и распознавание каждого из основных механизмов, обуславливающих задержку углекислого газа, позволяет проводить эффективное лечение больного. В патогенезе дыхательного ацидоза могут участвовать пять факторов: нарушения легочного газообмена (например, изменения V_D/V_T и V/Q), механики дыхания, функции дыхательных мышц, центральной регуляции дыхания и увеличение $\dot{V}CO_2$.

238 Какие элементы респираторной системы должны быть патологически изменены, чтобы произошла задержка двуокиси углерода?

К задержке двуокиси углерода может вести нарушение функций любого элемента дыхательной системы, включая центральную и периферическую нервную систему, дыхательные мышцы, грудную клетку, плевральную полость, дыхательные пути и паренхиму легкого. Таким образом, первичная гиперкапния может развиваться у больных как при нормальных, так и патологически измененных дыхательных путях и легких. Первичная гиперкапния нередко развивается в результате воздействия на данного больного нескольких факторов.

239 Каковы причины увеличенной продукции двуокиси углерода, которые могут приводить к дыхательному ацидозу?

Чрезмерное увеличение $\dot{V}CO_2$ почти никогда не бывает единственной причиной задержки углекислого газа, потому что повышение $\dot{V}CO_2$ стимулирует вентиляцию, увеличивая тем самым его выделение. Однако у больных со значительным снижением резервов дыхания или в условиях постоянной искусственной вентиляции легких в результате увеличения $\dot{V}CO_2$ может развиваться дыхательный ацидоз. В клинических условиях повышение $\dot{V}CO_2$ происходит при физической нагрузке, увеличенной работе дыхательных мышц, судорогах, мышечной дрожи, лихорадке, введении больших

объемов гидрокарбоната (бикарбоната) и при гипертиреозе. Весьма значительное воздействие может оказывать гипертермия, поскольку $\dot{V}CO_2$ увеличивается на 13 % при повышении температуры тела на каждый 1 °C выше нормальной величины. Введение больших объемов углеводов перорально или парентерально может стать существенной причиной повышения $\dot{V}CO_2$ у больных с гиперкапнической дыхательной недостаточностью или когда таких пациентов "отлучают" от вспомогательной вентиляции легких. При этих обстоятельствах увеличение доли жиров в диете может обеспечить поступление калорий в организм без чрезмерного повышения $\dot{V}CO_2$, которое происходит в результате введения гидрокарбоната. К дополнительным причинам увеличения $\dot{V}CO_2$ относятся инфузия растворов, содержащих бикарбонат, гемодиализ с использованием регенеративных сорбентов и внутрибрюшинное введение углекислого газа при эндоскопических процедурах (лапароскопия).

140 Приведите практическую классификацию причин поражения "дыхательного насоса", ведущих к дыхательному ацидозу.

Причины поражения "дыхательного насоса", приводящие к дыхательному ацидозу, можно разделить на две большие категории: вызывающие острый и хронический дыхательный ацидоз. Далее на практике выделяют случаи, когда ацидоз развивается в условиях непораженных дыхательных путей и легких и когда ацидоз возникает в связи с патологическими изменениями в дыхательных путях и легких.

141 Каковы причины острых поражений "дыхательного насоса" (т.е. острой гиперкапнической дыхательной недостаточности) у больных с нормальными дыхательными путями и легкими?

Причины острых поражений "дыхательного насоса" при нормальных дыхательных путях и легких включают: 1) угнетение центральной нервной системы (ЦНС) в результате общей анестезии, передозировки седативных препаратов, травмы головы, нарушений мозгового кровообращения, центрального сонного апноэ, отека мозга, его опухоли или энцефалита; 2) нарушение нервно-мышечной передачи возбуждения в связи с повреждением верхних отделов спинного мозга, синдромом Гийена—Барре, эпилептическим состоянием, ботулизмом, столбняком, миастеническим кризом, гипокалиемической миопатией, семейным периодическим

24. Острый респираторный дистресс-синдром

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ

734 Перечислите основные направления лечения ОРДС.

□ Основными направлениями лечения ОРДС являются: 1) применение кислорода, чтобы поддержать PaO_2 на уровне приблизительно 60 мм рт.ст. (что обычно требует искусственной вентиляции легких); 2) меры, направленные на устранение любых состояний, которые могут вызвать или усилить ОРДС (например, инфекций, панкреатита, применения некоторых лекарственных препаратов); 3) тщательное регулирование баланса жидкости с целью избежать ее избытка; 4) поддержка гемодинамики для оптимизации перфузии тканей, включая мозговое и почечное кровообращение; 5) обеспечение достаточного питания; 6) предотвращение и устранение осложнений (например, пневмоторакса).

735 Какова специфическая терапия при ОРДС?

□ Методы, позволяющие уменьшить повреждения легких при ОРДС, не обнаружены, и поэтому терапия в значительной степени остается эмпирической и носит поддерживающий характер. Раньше считали, что раннее применение ПДКВ помогает предотвратить развитие ОРДС у больных с факторами риска, но недавнее исследование показало, что эти предположения необоснованны. В прошлом частью стандартной терапии было лечение кортикостероидами, однако несколько обширных исследований установили, что такое лечение бесполезно и даже может усугубить течение ОРДС и увеличить связанную с ним летальность.

736 Объясните применение кислорода и ПДКВ для лечения ОРДС.

□ Кислородная терапия требуется всем больным с ОРДС, но необходимо свести к минимуму риск его токсичности. Искусственная вентиляция легких и ПДКВ также нужно применять с осторожностью, чтобы избежать опасностей сопутствующих их использованию. ПДКВ применяется почти всегда, хотя никто не доказал, что оно уменьшает летальность при ОРДС. Среди больных, у которых при ПДКВ выявляется существенное улучшение оксигенации крови,

смертность, по-видимому, ниже. ПДКВ помогает поддерживать открытыми дыхательные пути и альвеолы, которые без ПДКВ спадались бы во время выдоха, и их было бы трудно повторно раскрыть из-за потери сурфактанта. Кроме того, ПДКВ вытесняет отечную жидкость из альвеол в интерстиций, что может улучшить газообмен, возвращая участки легких от полного шунтирования к более нормальному отношению V_A/Q . Применение ПДКВ обычно позволяет снизить концентрацию вдыхаемого кислорода. Однако неблагоприятное воздействие ПДКВ на гемодинамику может фактически привести к общему ухудшению доставки кислорода в ткани, так что его использование требует тщательного контроля.

737 Каково возможное благотворное воздействие искусственной вентиляции легких на больных с ОРДС?

□ Больным с ОРДС, у которых также ослаблены дыхательные усилия, угрожает развитие прогрессирующей дыхательной недостаточности с гипоксемией и гиперкапнией. Таким больным искусственная вентиляция легких спасает жизнь. Кроме того, она уменьшает работу, совершаемую дыхательными мышцами, устраняет нарушения газов крови, снижает симпатическую активацию, сокращает потребление кислорода организмом и тем самым снижает циркуляторный стресс. Если применение искусственной вентиляции легких не устраняет гипоксемию и если в течение длительного периода необходима 60 % или более высокая концентрация кислорода во вдыхаемом газе, следует прибегнуть к ПДКВ.

738 Каково возможное неблагоприятное влияние искусственной вентиляции легких на больных с ОРДС?

□ Относительно высокие легочные объемы и давление в дыхательных путях, которые сопровождают искусственную вентиляцию легких, могут оказать неблагоприятное воздействие из-за гемодинамических и негемодинамических механизмов. Гемодинамические осложнения бывают вызваны увеличенным сопротивлением легочных сосудов вследствие расширения объема легких, а также высокого давления в альвеолах, которое повышает постнагрузку правого желудочка, уменьшает системный венозный возврат и снижает сердечный выброс. Такое снижение выброса правого желудочка приводит к вторичному уменьшению выброса левого

желудочка, так что транспорт кислорода к периферическим тканям может значительно снизиться. Кроме того, сниженная производительность левого желудочка вызывает падение артериального давления, сопровождающееся тяжелой недостаточностью почечного кровотока и, возможно, снижением кровоснабжения мозга и миокарда. Дополнительные осложнения гемодинамики, являющиеся результатом увеличенного давления в правом желудочке, включают как смещение межжелудочковой перегородки, что препятствует заполнению левого желудочка во время диастолы, так и его прямое сжатие раздутыми легкими, которое также уменьшает диастолическое заполнение. Негемодинамические осложнения искусственной вентиляции легких возникают под влиянием баротравмы, которая может стать причиной пневмомедиастинума, пневмоторакса и подкожной эмфиземы.

739 Что подразумевается под понятием *легкое новорожденного*? Какие воздействия на него может оказать высокое давление в дыхательных путях во время искусственной вентиляции легких?

Хотя обнаруживаемые рентгеном у больных с ОРДС диффузные поражения легких наводят на мысль о гомогенном характере их повреждения, исследования с применением компьютерной томографии показывают выраженную гетерогенность первичных изменений. В отличие от обычных плотных, нормального размера легких, при ОРДС легкие имеют два различных функциональных пространства: малое пространство с относительно нормальной растяжимостью (легкое новорожденного) и большой жесткий участок, который не имеет важного функционального значения. Соответственно применение искусственной вентиляции легких с высоким давлением при ОРДС может вызвать баротравму из-за значительного перерастяжения нормальных частей легких (легкого новорожденного).

740 Почему для установки оптимальных параметров искусственной вентиляции легких при критическом состоянии пациентов с ОРДС необходим точный гемодинамический мониторинг (использование катетера Суона-Ганца)? Почему недостаточно физического обследования, измерения массы тела, рентгеновского исследования грудной клетки и т.п.?

При лечении больных с ОРДС, находящихся в критическом состоянии, неинвазивные методы (например, физи-

кальное обследование, рентгеновское исследование грудной клетки) имеют ограниченную ценность. Выявление хрипов в легких не является важным фактором, потому что они, как правило, присутствуют у всех таких пациентов. Аналогичным образом прямые рентгеновские снимки грудной клетки, сделанные передвижным аппаратом, не позволяют отличить отек легких от инфекции и выявить изменения содержания жидкости в легких, а также оценить изменения размеров сердца. Кроме того, результаты настройки респиратора трудно интерпретировать, потому что нарастающая дисфункция легких обычно вызывает потребность в более высоком альвеолярном давлении. Изменение массы тела не может служить надежным показателем внутрисосудистого объема, поскольку у больных с ОРДС в критическом состоянии имеется секвестрация жидкости в "третьем пространстве", например периферические отеки и накопление жидкости в полостях тела. Однако этот показатель имеет важное прогностическое значение (избыток жидкости ассоциируется с более частыми осложнениями и высокой смертностью). Далее усиление гипоксемии одновременно с гипотензией и олигурией может стать показанием к назначению мочегонных препаратов для устранения избытка жидкости и улучшения диуреза или, наоборот, введения жидкости с целью увеличить внутрисосудистый объем. Поэтому очевидна потребность в более надежных инвазивных методах (измерение сердечного выброса и давления в малом круге кровообращения), чтобы должным образом оценивать и лечить больных с ОРДС в критическом состоянии.

741 Насколько эффективны при лечении ОРДС противовоспалительные препараты, включая кортикостероиды?

Испытания нескольких противовоспалительных средств не показали их эффективности в отношении ОРДС. Судя по результатам исследований, терапия кортикостероидами не предотвращает развитие ОРДС, не ускоряет излечение и не снижает летальности, фактически кортикостероиды могут даже увеличивать смертность пациентов с повышенным уровнем креатинина в сыворотке (>2 мг/дл). Многообещающие предварительные результаты терапии простагландином E₁ не были подтверждены широкими многоцентровыми испытаниями, как не выявили они и эффективности ибупро-

фена, нестероидного противовоспалительного средства, а также экзогенного сурфактанта.

742 Оказывает ли на больных ОРДС благотворное влияние вдыхание окиси азота?

□ Было обнаружено, что ингаляция окиси азота в концентрации 18 ppm^1 при тяжелом ОРДС уменьшает легочное артериальное давление и увеличивает артериальную оксигенацию за счет улучшения отношения вентиляция—кровоток, не вызывая расширения системных сосудов. Однако остается неизвестным, улучшает ли вдыхание окиси азота результаты лечения ОРДС.

743 Опишите лечение в случаях утопления. Каков прогноз при утоплении?

□ Решающий фактор в лечении тонувших — возобновление вентиляции по способу изо рта в рот. Даже у жертв очевидной аспирацией жидкости не нужно напрасно тратить время на попытки удалить жидкость из легких, потому что редко аспирируются ее большие объемы. При отсутствии эффективного пульса требуется восстановление сердечной деятельности непрямым массажем сердца. Срочная госпитализация обязательна для всех выживших, так как клиническое состояние пациента может маскировать угрожающую жизни гипоксемию. Необходима ингаляция кислорода, пока измерение PaO_2 не покажет удовлетворительный уровень оксигенации крови. Пациентам, у которых впоследствии развивается ОРДС, требуется интубация трахеи, искусственная вентиляция легких и контроль гемодинамики. Бронхолитические средства предотвращают бронхоспазм, а для коррекции метаболического ацидоза может стать необходимым введение бикарбоната. Расстройства электролитного баланса, гемолиз или почечную недостаточность лечат соответствующими методами. Профилактическая терапия стероидами или антибиотиками не показана. У пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии в состоянии возбуждения или со спутанным сознанием, прогноз благоприятен, в то время как состояние комы свидетельствует о плохом прогнозе.

¹ 1 ppm (пропромилле) = 10^{-6} .

744 Опишите подробнее прогноз при ОРДС.

□ Общая летальность среди пациентов с ОРДС составляет приблизительно 50—60 %. Все же более низкая смертность отмечена у больных, заболевание которых вызвано передозировкой лекарственных средств, а более высокая — у больных с сосудистой недостаточностью (шоком и полиорганной недостаточностью (например, с поражением печени, почек). Факторы, свидетельствующие о неблагоприятном прогнозе, связаны с дыхательным статусом (например, с потребностью в более высоких давлениях вдоха, вызванной уменьшенной растяжимостью легких, увеличением альвелярно-артериального градиента по кислороду, требующим применения ПДКВ и повышения уровня PO_2), расстройствами кровообращения (например, с артериальной гипотонией, которая не реагирует на возмещение объема циркулирующей крови) и с состоянием питания пациента (например, с низким альбумином плазмы).

745 Наблюдается ли после эпизода ОРДС полное восстановление анатомии и физиологии легких?

□ Хотя имеется большой опыт полного выздоровления больных после эпизода ОРДС (отсутствие симптомов и признаков болезни, нормальные результаты исследований функций легких), многие пациенты восстанавливаются не полностью. У последней группы в порядке поздних осложнений выявляются интерстициальный фиброз и эмфизематозные изменения в легких, но тяжелые функциональные нарушения обычно не сохраняются. Предполагается, что развитие необратимых изменений зависит от тяжести и продолжительности ОРДС, поэтому интенсивное лечение этого состояния может уменьшить риск отдаленных последствий.

ИЗБЫТОК ЖИДКОСТИ ПРИ ОРДС И ОТЕК ЛЕГКИХ

746 Каким должен быть общий объем вводимой жидкости у больных с ОРДС?

□ Так как у пациентов с ОРДС следует предотвратить увеличение содержания жидкости в организме, желательнее ограничить ее введение. Все же больные с ОРДС часто гемодинамически нестабильны и склонны к гипотензии, что