

# Дыхательная недостаточность

**С.Н. Авдеев**

Дыхательная недостаточность (ДН) – неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови.

Более применимо на практике следующее определение: ДН – патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ) меньше 60 мм рт. ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа ( $PaCO_2$ ) больше 45 мм рт. ст.

В литературе можно встретить определения, в которых критериями ДН считают другие уровни газов артериальной крови: например,  $PaO_2$  ниже 55 мм рт. ст., а  $PaCO_2$  – выше 50 мм рт. ст. Однако в этих случаях речь идет о выраженной ДН, и упускаются из вида ранние стадии ДН.

Следует отметить, что газовый состав артериальной крови у конкретного человека зависит от разных факторов: барометрического давления, фракции кислорода во вдыхаемом воздухе, положения и возраста пациента и др. Зависимость нормального уровня  $PaO_2$  от возраста выражается уравнением  $PaO_2 = 104 - 0,27 \times \text{возраст}$  (в годах).

## Эпидемиология

Обобщенные данные об эпидемиологии ДН практически отсутствуют, однако есть данные о распространенности отдельных ее форм.

По приблизительным оценкам в промышленно развитых странах число больных хронической ДН, которым требуется проведение кислородотерапии или респираторной поддержки в домашних условиях, составляет около 8–10 человек на 10 тыс. населения.

**Сергей Николаевич Авдеев** – докт. мед. наук, зав. лаб. дыхательной недостаточности и интенсивной терапии НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва.

В основном это больные хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), реже – пациенты с легочным фиброзом, заболеваниями грудной клетки, дыхательных мышц и др.

Распространенность бронхиальной астмы (БА) довольно высока – около 5–10% общей популяции, при этом в течение жизни до 3–5% всех больных переносят тяжелое обострение БА (тяжесть обострения обусловлена выраженностью острой ДН), которое при отсутствии адекватной помощи может закончиться смертельным исходом.

Заболеваемость внебольничной пневмонией в Европе и России колеблется от 2 до 15 случаев на 1000 человек в год (у пожилых больных – 25–44 случая на 1000 человек в год).

**Дыхательная недостаточность – патологический синдром, при котором  $PaO_2$  меньше 60 мм рт. ст. и/или  $PaCO_2$  больше 45 мм рт. ст.**

Доля пневмоний, требующих госпитализации больных в отделения интенсивной терапии (ОИТ) вследствие ДН, составляет от 3 до 10%.

Заболеваемость острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) в разных регионах колеблется от 1,5 до 13,5 случаев на 100 тыс. человек в год. Критериям ОРДС отвечают 16–18% среди всех больных ОИТ, получающих респираторную поддержку.

## Классификация

Существует несколько типов классификаций ДН: по патогенезу, по скорости развития, по степени тяжести, по анатомическому принципу.

## Классификация ДН по патогенезу

Различают две большие категории ДН: гипоксемическую (паренхиматозную, легочную или ДН I типа) и гиперкапническую (вентиляционную, “насосную” или ДН II типа).

**Гипоксемическая ДН** характеризуется гипоксемией вследствие недостаточности газообмена, которая трудно корректируется кислородотерапией. Обычно эта форма ДН возникает на фоне тяжелого паренхиматозного поражения легких (тяжелая пневмония, ОРДС, кардиогенный отек легких).

Кардинальным признаком **вентиляционной (гиперкапнической) ДН** является гиперкапния. Гипоксемия также присутствует, но она обычно хорошо поддается терапии кислородом. Вентиляционная ДН может развиваться вследствие нарушений механики дыхания или депрессии дыхательного центра. ХОБЛ и дисфункция (утомление/слабость) дыхательной мускулатуры – наиболее частые причины вентиляционной ДН; за ними следуют ожирение, кифосколиотическая деформация грудной клетки, заболевания, сопровождающиеся снижением активности дыхательного центра и др.

## Классификация ДН по скорости развития

По скорости развития различают острую и хроническую ДН.

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

**Таблица 1.** Классификация ДН по степени тяжести

Степень ДН	$P_{aO_2}$ , мм рт. ст.	$SaO_2$ , %
Норма	$\geq 80$	$\geq 95$
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	$< 40$	$< 75$

Обозначение:  $SaO_2$  – насыщение гемоглобина кислородом.

**Таблица 2.** Классификация ДН по анатомическому принципу

Уровень поражения системы внешнего дыхания	Пример ДН
ЦНС и дыхательный центр	Передозировка наркотических средств, гипотиреоз, центральное апноэ, нарушение мозгового кровообращения
Нейромышечная система	Синдром Гийена–Барре, ботулизм, миастения, болезнь Дюшена, слабость и утомление дыхательных мышц
Грудная клетка	Кифосколиоз позвоночника, ожирение, состояние после торакопластики, пневмоторакс, плевральный выпот
Дыхательные пути	Ларингоспазм, отек гортани, инородное тело, бронхиальная астма, ХОБЛ, муковисцидоз, облитерирующий бронхолит
Альвеолы	Пневмония, ОРДС, ателектаз, отек легких, альвеолиты, легочные фиброзы, саркоидоз

**Хроническая ДН (ХДН)** развивается в течение месяцев или лет. Начало ХДН может быть незаметным, постепенным, или она может развиваться при неполном восстановлении после ОДН. Длительное существование ХДН позволяет включиться компенсаторным механизмам, среди которых полицитемия, повышение сердечного выброса, задержка почками бикарбонатов (приводящая к коррекции респираторного ацидоза).

ОДН может развиваться и у пациентов с уже существующей ХДН – так называемая “ОДН на фоне ХДН”. Синонимами этой формы ДН являются

“обострение ХДН” или “декомпенсация ХДН”.

### Классификация ДН по степени тяжести

Классификация ДН по степени тяжести основана на газометрических показателях (табл. 1). Данная классификация является универсальной и имеет большое практическое значение. Так, II степень ДН предполагает обязательное назначение кислородотерапии, а при III степени чаще всего требуется респираторная поддержка.

### Классификация ДН по анатомическому принципу

Кроме заболеваний легких, к ДН могут приводить и большое количество внелегочных заболеваний. ДН может развиваться при поражении любого звена в системе внешнего дыхания. Условно среди причин ДН принято выделять поражения центральной нервной системы (ЦНС) и дыхательного центра, нейромышечные заболевания, болезни грудной клетки, болезни дыхательных путей и альвеол (табл. 2).

### Патогенез

Следует выделять патофизиологические механизмы развития гипоксемии и механизмы развития гиперкапнии.

### Механизмы развития гипоксемии

**Снижение парциального напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе** может отмечаться на больших высотах в результате уменьшения барометрического давления, при ингаляции некоторых отравляющих газов, а также вблизи огня из-за поглощения кислорода при горении.

**Общая гиповентиляция легких.** При гиповентиляции отмечается увеличение парциального давления  $CO_2$  в альвеолах. Между напряжениями кислорода и углекислого газа существуют реципрокные взаимоотношения, которые описываются уравнением альвеолярного газа

$$P_{aO_2} = FiO_2 \times (P_{bar} - 47) - P_{aCO_2}/R,$$

где  $P_{aO_2}$  – парциальное напряжение  $O_2$  в альвеолярном воздухе,  $FiO_2$  – фракция кислорода во вдыхаемом воздухе,  $P_{bar}$  – барометрическое давление,  $P_{aCO_2}$  – парциальное напряжение углекислоты в альвеолах,  $R$  – дыхательный коэффициент. Поскольку общее давление газа в альвеолах должно оставаться постоянным, то чем больше в них парциальное напряжение  $CO_2$ , тем ниже парциальное напряжение  $O_2$  в альвеолярном воздухе и в артериальной крови.

При нарушении диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану за время прохождения крови по легочным капиллярам не достигается равновесие между содержанием газов в крови и альвеолах. Этот феномен получил название синдрома альвеоло-капиллярного блока. Данный механизм гипоксемии имеет место при интерстициальных заболеваниях легких – альвеолитах, интерстициальных фиброзах, саркоидозе, асбестозе, альвеолярном карциноматозе.

**Вентиляционно-перфузионный ( $V_A/Q$ ) дисбаланс** является наиболее частым механизмом, ведущим к развитию гипоксемии. Среднее значение  $V_A/Q$  в норме составляет 0,8–1,0. При заболеваниях легких значения отношения  $V_A/Q$  могут колебаться в различных участках от 0 (перфузируемые, но не вентилируемые альвеолы – шунт) до бесконечности (вентилируемые, но не перфузируемые альвеолы – мертвое пространство). Неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений может увеличиваться с возрастом, при изменении позиции тела, объема легких, а также при заболеваниях дыхательных путей, альвеол или интерстициальной ткани легких.

При различных заболеваниях соответствие между процессами вентиляции и перфузии нарушается, и тогда в легких возможно появление двух патологических зон: с преобладанием участков с высоким отношением  $V_A/Q$  или с низким отношением. Основной вклад в развитие гипоксемии вносят регионы легких с низким отношением  $V_A/Q$ : в них венозная кровь недоста-

точно насыщается кислородом, и, смешиваясь с кровью, оттекающей от вентилируемых участков, она создает “венозное примешивание” к артериальной крови. Регионы легких с высокими значениями  $V_A/Q$  входят в объем “физиологического мертвого пространства” ( $V_D$ ). Гипоксемия при этом обычно не развивается, однако значительно увеличиваются энергетические затраты на дыхание, так как для обеспечения нормального уровня  $P_aCO_2$  требуется увеличение минутной вентиляции легких ( $V_E$ ).

**Шунтирование крови.** При шунтировании бедная кислородом венозная кровь или полностью минует легочное циркуляторное русло – “анатомический шунт” (например, при внутрисердечных и внутрилегочных сосудистых дефектах), или проходит через сосуды в участках легких, где не происходит газообмен – “альвеолярный шунт” (например, в зоне полного ателектаза). В этом случае отношение  $V_A/Q$  приближается к нулю (истинный или абсолютный шунт). Величина легочного шунта в норме не превышает 5% сердечного выброса и обусловлена наличием бронхиальной циркуляции. Гипоксемия, причиной которой является внутрилегочный шунт, плохо поддается кислородотерапии даже с высокой  $F_iO_2$  (рис. 1).

**Снижение парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови.** Содержание кислорода в смешанной венозной крови ( $SvO_2$ ) зависит от нескольких факторов:

$$SvO_2 = SaO_2 - [V_{O_2}/(Hb \times Q)],$$

где  $SvO_2$  – сатурация смешанной венозной крови,  $SaO_2$  – сатурация артериальной крови,  $V_{O_2}$  – потребление кислорода,  $Hb$  – концентрация гемоглобина,  $Q$  – сердечный выброс.

Таким образом,  $SvO_2$  зависит от баланса между доставкой и потреблением кислорода, поэтому любой фактор, нарушающий этот баланс, может привести к снижению  $SvO_2$ . Данный механизм играет важную роль в формировании гипоксемии при шоках различной этиологии, тромбоемболии легочной артерии и при физической нагрузке у больных с

многими хроническими заболеваниями легких.

### Механизмы развития гиперкапнии

Величина  $P_aCO_2$  зависит от метаболических и, главным образом, от респираторных факторов:

$$P_aCO_2 = K \times V_{CO_2}/V_A,$$

где  $K$  – коэффициент,  $V_{CO_2}$  – продукция углекислоты,  $V_A$  – альвеолярная вентиляция. Альвеолярная вентиляция является разницей между общей вентиляцией легких ( $V_E$ ) и вентиляцией мертвого пространства ( $V_D$ ):

$$V_A = V_E - V_D = V_E \times (1 - V_D/V_T),$$

где  $V_D/V_T$  – отношение мертвого пространства к дыхательному объему.

Следовательно, основных механизмов задержки  $CO_2$  в организме может быть всего три:

- 1) снижение минутной вентиляции легких (гиповентиляция);
- 2) увеличение физиологического мертвого пространства;
- 3) повышение продукции углекислоты.

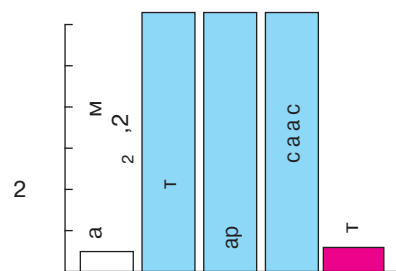
**Альвеолярная гиповентиляция** является следствием нарушения сложных взаимоотношений между центральной регуляцией дыхания (центральным респираторным стимулом, или центральной инспираторной активностью) и механической работой по раздуванию легких, зависящей от функции дыхательной мускулатуры и податливости грудной клетки. Данный механизм рассмотрен среди причин гипоксемии.

Важным патофизиологическим нарушением при заболеваниях легких является **увеличение объема физиологического мертвого пространства**. Физиологическое мертвое пространство складывается из анатомического мертвого пространства и альвеолярного мертвого пространства – регионов легких с высоким вентиляционно-перфузионным отношением, т.е. с так называемой “холостой” вентиляцией. Для вычисления объема физиологического мертвого пространства используется уравнение Бора:

$$V_D/V_T = (P_aCO_2 - P_{et}CO_2)/P_aCO_2,$$

где  $P_{et}CO_2$  – напряжение углекислого газа в конечной порции выдыхаемого

$P_aO_2$ , мм рт. ст.



**Рис. 1.** Динамика  $P_aO_2$  при дыхании 100%  $O_2$  в зависимости от механизма развития гипоксемии.

воздуха. В норме почти все функциональное мертвое пространство представлено анатомическим мертвым пространством. При его увеличении для поддержания нормального уровня  $P_aCO_2$  требуется значительное повышение минутной и альвеолярной вентиляции, а если аппарат дыхания не в состоянии повысить вентиляцию до требуемого уровня, развивается гиперкапния.

Следует учитывать определенные ситуации, в которых происходит **увеличение продукции  $CO_2$  ( $V_{CO_2}$ )**. Среди них лихорадка (повышение температуры на  $1^\circ C$  ведет к повышению  $V_{CO_2}$  на 9–14%), судороги, агитация (основным механизмом повышения  $V_{CO_2}$  является усиление мышечной активности), чрезмерное парентеральное питание, особенно при высоком содержании углеводов. Однако повышение  $V_{CO_2}$  практически никогда не становится ведущей причиной гиперкапнии, а лишь вносит свой вклад при существовании одного из двух других механизмов.

### Клинические проявления ДН

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

#### Диспноэ

Одним из наиболее универсальных симптомов ДН является диспноэ, т.е. некомфортное или неприятное ощу-

щение собственного дыхания. Диспноэ при ДН чаще всего определяется больным как “ощущение дыхательного усилия” и очень тесно связано с активностью инспираторных мышц и активностью дыхательного центра.

Гипоксемия и гиперкапния также вносят важный вклад в развитие диспноэ, однако значения  $\text{PaO}_2$  и  $\text{PaCO}_2$  слабо коррелируют с выраженностью диспноэ, поэтому классификации ДН не могут быть основаны на грациях диспноэ (!).

У пациентов с вентиляционной ДН респираторная поддержка является наиболее эффективным методом коррекции диспноэ, и если при этом одышка не уменьшается, то следует исключить другие возможные причины (эмболию легочной артерии, пневмоторакс и др.).

### Проявления гипоксемии

Клинические проявления гипоксемии ( $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт. ст.) трудно отграничить от других проявлений ДН (например, гиперкапнии).

Наиболее чувствителен к гипоксемии головной мозг, поражение которого наступает раньше других органов. При снижении  $\text{PaO}_2$  до 55 мм рт. ст. у исходно здорового человека нарушается память на текущие события, а при уровне 30 мм рт. ст. происходит потеря сознания.

Важным клиническим признаком гипоксемии является цианоз. Цианоз отражает тяжесть гипоксемии, независимо от ее причины, и появляется при повышении концентрации восстановленного гемоглобина в капиллярной крови более 50 г/л, что при нормальном уровне гемоглобина обычно соответствует  $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт. ст. и  $\text{SaO}_2 < 90\%$ .

Характерные гемодинамические эффекты гипоксемии – тахикардия и умеренная артериальная гипотензия. Маркерами хронической гипоксемии служат вторичная полицитемия и легочная артериальная гипертензия.

### Проявления гиперкапнии

Клинические эффекты гиперкапнии ( $\text{PaCO}_2 > 45$  мм рт. ст.) могут быть

результатом как повышенной активности симпатической нервной системы, так и прямого действия избытка  $\text{CO}_2$  на ткани.

Основные проявления гиперкапнии – это гемодинамические эффекты (тахикардия, повышение сердечного выброса, системная вазодилатация) и эффекты со стороны центральной нервной системы (хлопающий тремор, бессонница, частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время, утренние головные боли, тошнота).

При быстром повышении  $\text{PaCO}_2$  возможно развитие гиперкапнической комы, что связано с увеличением мозгового кровотока, внутричерепного давления и развитием отека мозга.

### Дисфункция дыхательной мускулатуры

К физикальным признакам, характеризующим дисфункцию (утомление и слабость) дыхательной мускулатуры, относятся тахипноэ и изменение дыхательного паттерна (стереотипа).

Тахипноэ – частый признак легочных и сердечных заболеваний, повышение частоты дыхания (ЧД) выше 25/мин может быть признаком начинающегося утомления дыхательных мышц.

Брадипноэ (ЧД менее 12/мин) является более серьезным прогностическим признаком, чем тахипноэ, так как оно может служить предвестником остановки дыхания.

“Новый” паттерн дыхания характеризуется вовлечением дополнительных групп дыхательных мышц. Это, возможно, отражает попытки дыхательного центра выработать оптимальную стратегию во время стрессовых условий.

При осмотре и пальпации может быть обнаружено синхронное с дыханием напряжение мышц шеи, раздувание крыльев носа, а также активное сокращение брюшных мышц во время выдоха.

При высокой нагрузке на аппарат дыхания теряется мягкая и синхронная инспираторная экскурсия кнаружи груди и живота, что приводит к так называемой торако-абдоминальной

асинхронии. В крайних случаях утомления и слабости дыхательных мышц можно наблюдать парадоксальное дыхание: во время вдоха живот втягивается вовнутрь, а грудная клетка движется кнаружи.

Работа дыхания при ОДН может увеличиться в 10–20 раз. Ориентировочными признаками избыточной работы дыхания являются такие симптомы, как тахикардия, потливость, парадоксальный пульс, ЧД выше 30–35/мин, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры.

### Диагностика Газовый анализ артериальной крови

Это основной инструментальный метод оценки ДН. Важнейшими показателями являются  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ , pH и уровень бикарбонатов ( $\text{HCO}_3^-$ ) артериальной крови, причем динамическое исследование этих показателей имеет большее значение, чем однократный анализ.

Обязательным критерием ДН является гипоксемия. В зависимости от формы ДН возможно развитие как гиперкапнии ( $\text{PaCO}_2 > 45$  мм рт. ст.), так и гипокапнии ( $\text{PaCO}_2 < 35$  мм рт. ст.). Для ОДН характерно развитие респираторного ацидоза (pH < 7,35) или респираторного алкалоза (pH > 7,45).

Взаимоотношения между  $\text{PaCO}_2$  и pH можно представить в виде следующих правил:

- при повышении  $\text{PaCO}_2$  на 20 мм рт. ст. происходит снижение pH на 0,1;
- при снижении  $\text{PaCO}_2$  на 10 мм рт. ст. происходит повышение pH на 0,1;
- изменения pH вне этих пределов являются следствием метаболических расстройств.

Повышенный уровень бикарбонатов ( $\text{HCO}_3^-$  более 26 ммоль/л) говорит о предшествующей хронической гиперкапнии, так как для метаболической компенсации респираторного ацидоза требуется определенное время – не менее 3 сут. Более точную информацию о взаимоотношениях  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$  и pH позволяет получить диаграмма de Van Ypersele de Strihou (рис. 2).

Большое практическое значение имеет оценка альвеоло-артериального градиента по кислороду:

$$P(A-a)O_2 = FiO_2 (P_{bar} - P_{H_2O}) - (PaO_2 + PaCO_2/R).$$

При условии  $FiO_2 = 0,21$ ,  $P_{bar}$  (атмосферное давление) = 760 мм рт. ст.,  $P_{H_2O}$  (парциальное давление паров воды) = 47 мм рт. ст. и  $R$  (дыхательный коэффициент) = 0,8 возможно использование упрощенной формулы

$$P(A-a)O_2 = 147 - (PaO_2 + 1,25 \times PaCO_2).$$

Нормальное значение  $P(A-a)O_2$  рассчитывается по формуле

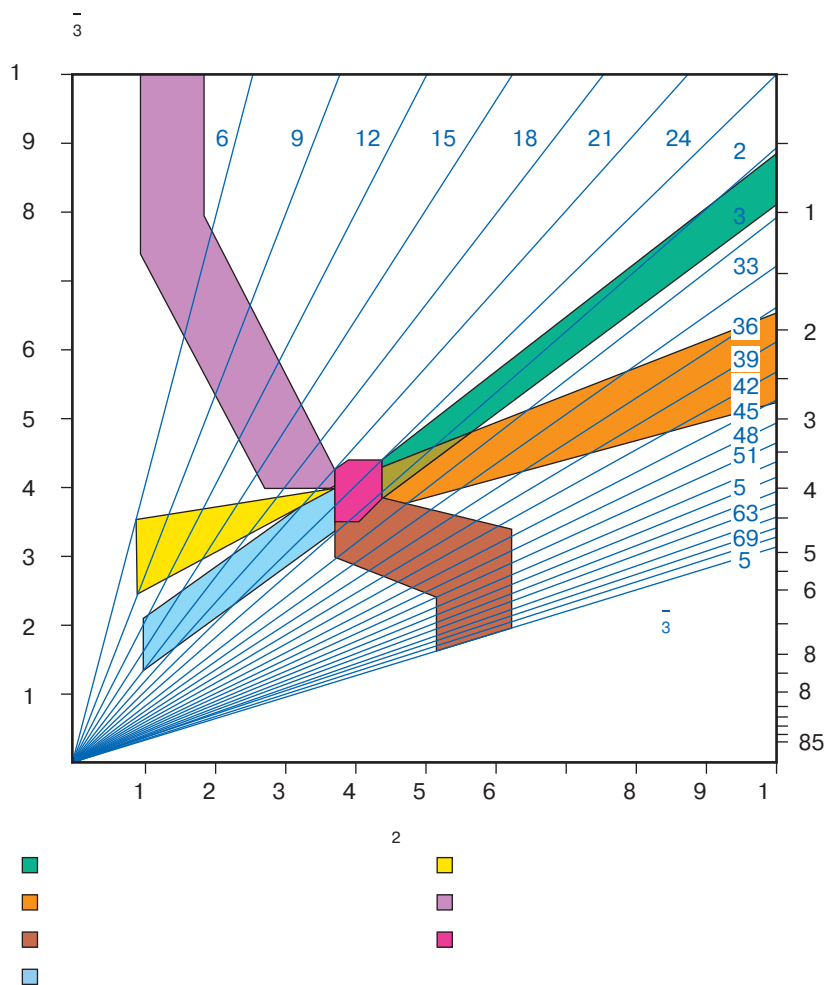
$$P(A-a)O_2 = 2,5 + 0,21 \times \text{возраст (лет)}$$

и составляет 8–15 мм рт. ст. При  $P(A-a)O_2 > 15$  мм рт. ст. предполагаются следующие причины нарушения газообмена:  $V_A/Q$  дисбаланс, снижение диффузионной способности, увеличение истинного шунта.

Для приблизительной оценки истинного шунта возможно использование пробы с ингаляцией 100%  $O_2$  (что достаточно просто у интубированного больного, но довольно сложно при спонтанном дыхании, так как необходимо добиться полной герметизации дыхательных путей). Фракция шунта вычисляется по правилу: на каждые 100 мм рт. ст.  $PaO_2$  ниже 700 мм рт. ст. приходится 5% шунтового кровотока, т.е. при  $PaO_2$  700 мм рт. ст. шунт равен 0, при  $PaO_2$  600 мм рт. ст. шунт составляет 5%, а при  $PaO_2$  100 мм рт. ст. – 30%.

### Рентгенография грудной клетки

С диагностическими целями все изменения, выявляемые при рентге-



**Рис. 2.** Диаграмма de Van Ypersele de Strihou (1966): определение типа нарушения КЩС в зависимости от  $PaCO_2$ ,  $HCO_3^-$  и  $pH$ .

нографии грудной клетки у больных с ДН, условно можно разделить на 4 группы (табл. 3).

### Оценка функции внешнего дыхания

Наряду с показателями газового состава крови, исследование функции внешнего дыхания (ФВД) позволяет не только оценивать тяжесть ДН и вес-

ти наблюдение за состоянием больного, но также определять возможные механизмы развития ДН и ответ на проводимую терапию.

Различные тесты ФВД позволяют охарактеризовать проходимость верхних и нижних дыхательных путей, состояние легочной паренхимы, сосудистой системы легких и дыхательных мышц.

**Таблица 3.** Типы рентгенографических изменений легких у больных с ДН

Нет затемнений в легких	Диффузные двусторонние затемнения	Лобарное затемнение	Полное затемнение одного легочного поля
Интракардиальный шунт Внутрилегочный шунт Бронхиальная астма ХОБЛ Пневмоторакс Ожирение	Массивная пневмония ОРДС Отек легкого Аспирация Легочное кровотечение	Долевая пневмония Инфаркт легкого Ателектаз	Аспирация Плевральный выпот Инфаркт легкого Ателектаз легкого Интубация главного бронха Контузия легкого Пневмония Контрлатеральный пневмоторакс

Использование простых показателей ФВД: пиковой скорости выдоха (ПСВ), объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>), жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) может быть полезно для первичной оценки тяжести функциональных нарушений и динамического наблюдения за больными.

При снижении общей емкости легких (ОЕЛ) менее 80% от должных значений, пропорциональном уменьшении всех легочных объемов и нормальном индексе Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ > 80%) говорят о рестриктивном синдроме.

Для обструктивного синдрома характерно снижение отношения ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ и потоковых показателей, а также увеличение бронхиального сопротивления и легочных объемов. Возможно сочетание рестриктивных и обструктивных нарушений.

К сожалению, проведение функциональных легочных тестов часто неосуществимо из-за тяжести состояния, нарушения сознания и снижения кооперации больных. У больных, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), при помощи функционального модуля респиратора возможна оценка таких параметров механики дыхания, как общее сопротивление (R), общая податливость легких и грудной клетки (C), внутреннее поло-

жительное давление в конце выдоха (РЕЕР) и работа дыхания.

Большое значение в настоящее время придается оценке функции дыхательных мышц. Наиболее просто оценить максимальное инспираторное (MIP) и экспираторное (MEP) давление в полости рта. К недостаткам метода относятся его зависимость от кооперации с больным и нефизиологичность дыхательного маневра. Для измерения MIP у больных, находящихся в критическом состоянии, предложены специальные приемы с использованием односторонних клапанов.

Оценка активности дыхательного центра (центрального респираторного стимула) довольно сложна, наиболее доступными и практичными являются тесты P<sub>0,1</sub> и V<sub>T</sub>/T<sub>I</sub> (инспираторный поток).

### ЭКГ

ЭКГ может дать ценную информацию в таких ситуациях, как массивная эмболия легочной артерии, кардиогенный отек легких, легочная гипертензия.

Признаки перегрузки правых отделов сердца, ЭКГ-синдромы S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>S<sub>3</sub> или Q<sub>III</sub>S<sub>I</sub>, полная и неполная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки ишемии миокарда в V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> являются аргументами в пользу легочной эмболии, особенно если на предшествующих ЭКГ данные признаки отсутствовали.

Признаки ишемии миокарда, гипертрофия левого желудочка у пожилого больного с удушьем, сопровождающимся сухими свистящими хрипами, являются аргументами в пользу кардиогенного отека легких, а не приступа бронхиальной астмы.

### Рекомендуемая литература

Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. // Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. Чучалина А.Г. М., 1998. С. 249–274.

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

Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. М., 1988.

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

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

Kirby R.R., Taylor R.W. Respiratory Failure. Chicago, 1988.

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

Pontoppidal H. et al. // N. Engl. J. Med. 1972. V. 287. P. 688.

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

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

Продолжение статьи читайте в следующем номере журнала.

## Книги издательства “АТМОСФЕРА”



### Хроническая обструктивная болезнь легких в таблицах и схемах (автор С.Н. Авдеев). 24 с.

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

Для врачей-пульмонологов и терапевтов.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте [www.atmosphere-ph.ru](http://www.atmosphere-ph.ru)