Виды дыхательной недостаточности (не путать с видами гипоксии) в соответствии с их патофизиологическими причинами, то можно выделить только два таких вида:

1. Вентиляционная дыхательная недостаточность

Характерными признаками вентиляционной дыхательной недостаточности являются:

1. Тотальная гиповентиляция, снижение минутного объёма дыхания (МОД), недостаточный обмен газов в конвекционной зоне.

2. Следствие гиповентиляции - гиперкапния, а затем и гипоксемия.

3. Почти все причины вентиляционной дыхательной недостаточности лежат вне легкого.

Каковы же конкретные причины тотальной гиповентиляции? Все они могут быть разделены на несколько групп:

а) нарушения центральной регуляции дыхания.

При отеке мозга, захватывающем его стволовые отделы и зону дыхательного центра, возможно угнетение его деятельности, следствием чего будет гиповентиляция. Такая ситуация может развиться в связи с травмой мозга, токсическим или гипоксическим его повреждением.

Достаточно частой причиной угнетения работы дыхательного центра служит введение различных лекарственных средств, чаще всего наркотических анальгетиков и барбитуратов. Такое происходит и при самостоятельном приеме лекарств больным и в лечебном учреждении, например при утолении болей после операции. Последняя причина с полным правом может быть отнесена в разряд ятрогенных. Передозировка анальгетиков является частой причиной развития гиповентиляции и последующей пневмонии у больных после различных хирургических вмешательств. Именно в этой связи часто призывают отказаться от применения наркотических анальгетиков для обезболивания в послеоперационном периоде. Правда, реальной альтернативы такому обезболиванию нет и поэтому целесообразнее думать не об отказе от применения этих препаратов, а о совершенствовании самой методики введения наркотических анальгетиков (об этом будет рассказано в других разделах лекции).

б) Вторая группа причин вентиляционной дыхательной недостаточности связана с нарушениями функции аппарата вентиляции легких.

Сюда нужно включить различные механические повреждения грудной клетки и диафрагмы: переломы ребер, торакотомия, пневмо- и гидроторакс, высокое стояние диафрагмы при парезах желудочно-кишечного тракта.

Вероятны случаи хронической гиповентиляции и дыхательной недостаточности вследствие перенесенного в детстве полиомиелита с частичной атрофией мышечного аппарата дыхания. В эту же группу можно отнести больных с алиментарной атрофией дыхательных мышц, например при раке пищевода и кардии

в) Отдельную группу составляют пациенты с рестриктивными поражениями легких, которые приводят к снижению эластичности легочной ткани, увеличению сопротивления газовому потоку при дыхании и к гиповентиляции. Эта группа причин является исключением из правила, согласно которому причины вентиляционной дыхательной недостаточности имеют внелегочный характер.

2. Паренхиматозная дыхательная недостаточность Этот вид дыхательной недостаточности, как уже отмечалось, полностью связан с нарушениями ВПО. Поскольку такие нарушения бывают двух типов, то и паренхиматозная дыхательная недостаточность различается в зависимости от типа нарушения ВПО. Иначе говоря, нужно различать паренхиматозную дыхательную недостаточность, связанную:

1. с увеличением альвеолярного мертвого пространства, когда уменьшен кровоток относительно объема альвеолярной вентиляции и

2. с увеличением объема шунтирования или венозного сброса в артериальную кровь! Поскольку увеличение объема шунтирования (справа налево) сопровождается уменьшением объема вентиляции относительно объёма кровотока, этот вид дыхательной недостаточности всегда связан с частичной и полной обтурацией того или иного бронха или группы бронхов. По этой причине описанный вид дыхательной недостаточности называют обтурационной дыхательной недостаточностью.

Основные признаки паренхиматозной дыхательной недостаточности (ПДН):

1. нарушение ВПО,

2. гипоксемия,

3. гипервентиляция и гипокапния,

4. все нарушения ПДН связаны с нарушениями в легких.

1. Увеличение альвеолярного мертвого пространства.

Классическим примером прекращения кровотока при наличии вентиляции в определенном участке легочной паренхимы является тромбэмболия ветвей легочной артерии. В этом случае происходит полное прекращение притока крови к данному участку легкого, что приводит к увеличению альвеолярного мертвого пространства и нарушению трофики тканей с последующим образованием инфаркта в зоне прекращения кровотока. Мы не будем останавливаться на подробностях развития тромбэмболии ветвей легочной артерии, поскольку этот вид легочной патологии разбирается в литературе, посвященной нарушениям свертывающей системы крови. Зато другое повреждение легких, сопровождающееся увеличением мертвого пространства, заслуживает более подробного описания здесь, при разборе причин дыхательной недостаточности.

Мы имеем ввиду патологию, которая до недавнего времени носила название "шоковое легкое", а теперь называется "респираторным дистресс-синдромом взрослых". Свое первое название синдром получил в связи с тем, что впервые был замечен и описан, как одно из последствий гиповолемического шока. Однако, впоследствии оказалось, что многие виды патологии могут привести к развитию этого синдрома.

В отличии от большинства заболеваний легких, где основной локализацией патологического процесса являются дыхательные пути, развитие респираторного дистресс-синдрома начинается с сосудистой сети легких. Лучше других изучено развитие легочного дистресс-синдрома, осложняющего течение геморрагического, гиповолемического шока. "Шоковое легкое" во многом может быть расценено, как ятрогенная патология, поскольку само лечение в значительной степени обуславливает развитие сосудистых нарушений в легких.

С другой стороны, сам диагноз "шоковое легкое" появился лишь тогда, когда были достигнуты определенные успехи в лечении массивной кровопотери. До этого времени больные, как правило, умирали раньше, чем успевал развиться легочный дистресс-синдром.

При развитии гиповолемии и гиповолемического шока несколько факторов способствуют появлению "шокового легкого". Во-первых это гипотензия и замедление кровотока, как в большом, так и в малом круге кровообращения. Во-вторых, как реакция на гиповолемию, развивается централизация кровообращения и, следовательно, нарушение перфузии периферических тканей. Результатом централизации является гипоксия и накопление все большего количества недоокисленных продуктов и метаболитов многих биологически активных веществ (катехоламины, кинины, серотонин и мн. др.).

Третьим важным фактором, способствующим развитию дистресс-синдрома, нужно считать декомпенсацию одной из не дыхательных функций легких, связанную с удалением многих биологически активных веществ и их метаболитов. Эта декомпенсация происходит, как следствие действия первых двух факторов: гипотензии и увеличения продукции веществ, подлежащих удалению.

Одновременное действие всех трех факторов приводит к резкому нарушению трофики сосудистой стенки и прежде всего эндотелия, прогрессирующему тромбообразованию, увеличению порозности сосудов и вследствие этого заполнению альвеол и мелких бронхов содержимым сосудов с последующими микро- и макро- ателектазами и формированием мелких, постепенно сливающихся пневмонических очагов.

На этом фоне важнейшим фактором, нарушающим локальный кровоток в малом круге кровообращения является микроэмболизация сгустками крови и другими микрочастицами, вымываемыми из тканей вследствие реперфузии (восстановление кровооттока после реанимации, прекращения централизации при восполнении кровопотери и т.д.).

Значительно усугубляет нарушения кровотока в легких и развивающийся при лечении массивной кровопотери так называемый синдром массивных трансфузии. Главным действующим фактором этого синдрома в данном случае является микроэмболизация капиллярного русла малого круга агрегатами эритроцитов консервированой крови.

Очень важна точная и своевременная диагностика легочного дистреес-синдрома, поскольку сам диагноз предполагает возможно более раннее назначение ИВЛ и прямых антикоагулянтов, наряду с коррекцией реологических нарушений, кардиальной терапией и другими мероприятиями. В диагностике синдрома может помочь тщательное выяснение эволюции развития дыхательной недостаточности, главным отличием которой (эволюции) от развития других видов легочной патологии служит раннее появление гипоксемии и сопровождающей ее одышки без физикальной и рентгенологической симптоматики со стороны легких. Иначе говоря, если у больного развивается выраженная одышка и гипоксемия без уменьшения дыхательного объёма и без появления локальной гиповентиляции (по данным аускультации), если одышка не сопровождается хрипами в легких и нарушением прозрачности легочных полей на рентгенограмме - это говорит о развитии легочного дистресс-синдрома. Диагноз может быть поставлен ещё более уверенно, если анамнез говорит о возможности развития синдрома: перенесенная массивная кровопотеря, длительная гипотензия, интоксикация при обширных воспалительных процессах и т.д.. Даже при своевременно начатом лечении, это осложнение приводит к смерти значительное число больных. "Шоковое легкое" заслуживает повышенного внимания и потому, что этот синдром очень ярко демонстрирует патофизиологическую природу гипоксемии в связи с нарушением ВПО и вместе с тем показывает, что при печении эффективными могут быть только те мероприятия, которые разрешают нарушения, происходящие в альвеолярной (диффузионной ) зоне легких.

2. 0бтурационная дыхательная недостаточность

Второй вид паренхиматозной дыхательной недостаточности связан с обтурацнонными нарушениями в дыхательных путях, локальной гиповентиляцией и изменениями ВПО с той или иной степенью шунтирования и сброса венозной крови без оксигенации или с недостаточной оксигенацией, в артериальное русло. Динамика объёма венозного шунтирования (измеренного кислородным методом) и сама его величина дают возможность судить о степени нарушения бронхиальной проходимости, об объёме зоны гиповентиляции и о развитии процесса. Эта динамика позволяет оценивать и результаты наших лечебных мероприятий.

В качестве причины первичной обтурационной дыхательной недостаточности нужно рассматривать очень широкий спектр легочной патологии, начиная от обтурирующего бронх центрального рака легких, до пневмонии и туберкулеза, где имеет место обтурация бронхов различного порядка и числа. Сюда же можно включить различные продуктивные бронхиты с нарушением бронхиального дренажа и обтурацией соответствующих бронхов. Но не только чисто обструктивная патология приводит к нарушениям ВПО с шунтированием части сердечного выброса. Целый ряд заболеваний, в основе которых лежат рестриктивные нарушения, также в конечном счете завершаются обструкцией бронхов и больные страдают не только от вентиляционной, но и от паренхиматозной дыхательной недостаточности. Иными словами, смешанная дыхательная недостаточность не случайность, а скорее закономерность.

Нужно заметить, что термин "шунтирование" в данном случае (при обструкции бронхов) применяется условно, поскольку нет никаких специальных анатомических образований, призванных шунтировать кровоток, как это бывает при недостаточности микроциркуляции (прямые артериовенозные шунты). В данном случае кровоток в легких не меняется ни по объёму, ни по сосудистым путям. Эффект же шунтирования связан с гиповентиляцией (или отсутствием вентиляции). В результате градиент (разница) парциального давления газов внутри капилляров и вне их постепенно уменьшается и может полностью исчезнуть, что и приводит к прекращению газообмена между кровью и альвеолярным газом и сбросу (шунтированню) неоксигенированной крови в артериальное русло. Таково происхождение гипоксемии при ПДН. Естественно, что шунтирование приводит не только к гипоксемии, но и к повышению уровня СО2 в артериальной крови. Однако, реакция дыхательного центра (на повышение РаСО2) и хеморецепторов каротидного синуса (на гипоксемию) приводит к гипервентиляции нормально функционирующих отделов легких, что не только корригирует начальную гиперкапнию, но и снижает уровень PaCO2 по сравнению с нормой. Иными словами, нарушения ВПО приводят к гинокапнии. Важно заметить, что гипервентиляция и гипокапния при ПДН (во время самостоятельного дыхания или ИВЛ) усугубляет гипоксию, связанную с гипоксемией. Дело в том, что гипокапния (снижение РаС02, газовый алкалоз) сопровождается спазмом периферических (в том числе и мозговых) артерий и снижением объемного кровотока в тканях. Кроме того, при низком РаСО2 кривая диссоциации окcигемоглобина смещается влево, что означает повышение сродства О2 к НЬ, а, следовательно, уменьшение отдачи тканям кислорода, приносимого кровью. В связи с этим иногда приходится тем или иным путем искусственно увеличивать концентрацию CO2 в дыхательном контуре и тем устранять гипокапнию.

Той или иной степенью шунтирования сопровождаются практически все заболевания легких, поскольку каждое заболевание в конечном счете завершается развитием обтурационного процесса. В самом деле, если вентиляционная дыхательная недостаточность вначале вызывает гиперкапнию, а затем гипоксемию, то в дальнейшем сама по себе гиповентиляция осложняется снижением дренажной функции бронхов, что в конечном счете завершается обтурацией бронхов, нарушением ВПО и гипоксемией, уже связанной с шунтированном. Аналогичный процесс происходит и при развитии легочного дистресс-синдрома. Нарушения в сосудистой стенке и увеличение порозности сосудов приводят к "пропотеванию" жидкости в просвет альвеол. Постепенно обтурируются бронхиолы и мелкие бронхи. Появляются микро, а затем и макроателектазы, а на их основе мелкие пневмонические очаги, которые увеличиваются и сливаются в более крупные пневмонические фокусы. Таким образом, в зоне патологических нарушений газообмен не происходит не только в связи с нарушениями кровотока. Кровь, протекающая и по неповрежденным капиллярам не имеет возможности получить достаточное количество кислорода и отдать излишнюю углекислоту.

Принципы лечения дыхательной недостаточности.

Лечение вентиляционной дыхательной недостаточности должно быть направлено на устранения причины, вызвавшей гиповентиляцию. Если такое устранение не возможно или требует много времени, больной должен быть переведен на ИВЛ или вспомогательное дыхание, на фоне которого должны проводиться мероприятия по терапии основного патологического процесса.

Поскольку более или менее длительная гиповентиляция, даже не приводящая к нарушению газообмена, как правило сопровождается обтурацией бронхов в связи с ослаблением бронхиального дренажа, приходится бороться с гипоксемией, вызванной этой обтурацией. Иными словами, вентиляционная дыхательная недостаточность сопровождается недостаточностью паренхиматозной и, следовательно, лечебные мероприятия должны быть направлены и на устранение обту рации бронхов.

Как мы уже не раз подчеркивали, дыхательная недостаточность любой природы в конечном счете сопровождается нарушением бронхиальной проходимости. Именно поэтому лечение дыхательной недостаточности любого происхождения нужно начинать или сопровождать мероприятиями, направленными на профилактику и лечение нарушений дренажной функции бронхов.

Нужно сказать, что в любом отделении реанимации и интенсивной терапии, где лечатся больные после больших полостных операций, значительная, а часто и большая часть времени работы медицинского персонала тратится на решение этой задачи.

Большой арсенал средств, способствующих улучшению бронхиальной проходимости, можно представить в порядке возрастания травматичности лечебного мероприятия. Сначала идут средства общего воздействия. В первую очередь к ним относится создание необходимой "среды обитания" больного с оптимальной влажностью, температурой, ионным составом воздуха. По данным

некоторых авторов, это может снизить вероятность развития и облегчить разрешение обтурации бронхов примерно в два раза.

Общим для всех больных является требование адекватного обезболивания. Без выполнения этого условия трудно рассчитывать на успех других лечебных мероприятий.

Когда мы говорим об адекватности обезболивания, то имеем ввиду обезболивание достаточное для активного поведения больных, в том числе и эффективного кашля. В то же время, адекватность обезболивания предполагает предотвращение передозировок анальгетиков, которые (передозировки) сами по себе могут привести к угнетению центральной регуляции дыхания и, следовательно, лишь ускорить развитие застоя в легких и их обтурацию. Из многочисленных способов обезболивания, в том числе и после операции, достаточными по анальгетическому эффекту и в то же время не угнетающими активности больных, по-видимому, можно признать лишь два метода:

1 . эпидуральная анестезия и 2. аналгезия по требованию.

Поскольку эпидуральная анестезия применяется не во всех лечебных учреждениях, связана с определенным риском и относительно сложна по технике выполнения, доминирующим средством обезболивания после больших полостных операций и травм остаются наркотические аналгетики и их синтетические аналоги. Рекомендуемый метод их применения - "аналгезия по требованию" (аутоаналгезия) позволяет обеспечигь достаточное болеутоление без передозировок и угнетения активности больных. Реализация этого метода требует использования выпускаемых в стране дозаторов типа ПДЛ-5. Суть метода "аналгезии по требованию" состоит в том, что после введения определенной нагрузочной дозы аналгетика для создания терапевтической концентрации препарата в крови, больной получает постоянное введение раствора лекарства, а кроме того, имеет возможность "вызвать" дополнительное введение препарата простым нажатием контактной кнопки дозатора. Величины нагрузочной дозы, скорости постоянного введения и дозы дотации по требованию, равно как и "интервал запрета" между дотациями - определяет врач и устанавливает параметры этих величин на панели блока управления дозатора. Таким образом, сам больной может определять уровень обезболивания в соответствии с интенсивностью болен. Передозировка блокируется "интервалом запрета".

Если на фоне адекватного обезболивания больной с помощью кашля не может обеспечить качественный бронхиальный дренаж, приходится прибегать к средствам активизации кашля и ингаляционной терапии, в том числе и муколитиками. Ингаляционная терапия преследует цель и увлажнения и санации бронхиального дерева. В качестве санирующих препаратов могут применяться отвары и настои листьев эвкалипта, шалфея, ромашки, растворы фитонцидов. Для проведения сеансов ингаляционной терапии следует предпочесть ультразвуковые ингаляторы, так как только они обеспечивают достаточную дисперсность аэрозоля при температуре ниже температуры тела. В противном случае, (при ингаляции пара) происходит конденсация жидкости на слизистой верхних дыхательных путей и трахеи. Более мелких ветвей бронхиального дерева ингалируемое средство не достигает.

Мощным побудителем кашля являются чисто механические воздействия на слизистую гортани, трахеи и бронхов. Чаще других для этой цели использовалась так называемая микротрахеостомия, т.е. пункционное проведение тонкой пластиковой трубки в трахею через мембрану Crycothyreoidea. Раздражение дыхательных путей производится как самой трубкой, так и жидкостью, периодически вводимой через нее в трахею. В большинстве случаев такое механическое раздражение вызывает сильный приступ кашля и освобождение бронхов от мокроты. К сожалению, эффективным это мероприятие бывает не долго. Через несколько часов или через день, слизистая трахеи становится мало чувствительной к раздражению и необходимого лечебного эффекта уже достичь не удается. Более того, настойчивые попытки медперсонала с помощью инъекций в трахею вызвать кашель, могут привести к скоплению жидкости и в бронхах, что усугубляет дыхательную недостаточность.

Более надежные результаты можно получить от так называемого зондирования трахеи, которое производится тонким (0,5-0,6см) пластиковым зондом через носовой ход после обработки дикаином слизистой носа и гортани. Зонд проводится через голосовые связки вслепую под контролем дыхательных шумов. Зонд является раздражителем, вызывающим сильный кашель, а кроме того, подсоединение к зонду отсасывателя дает возможность эвакуировать мокроту в пределах досягаемости зонда. Таким образом, совместными усилиями кашлевых толчков и отсасывателя мокрота удаляется из бронхиального дерева, что восстанавливает проходимость бронхов.

Описанная процедура, несмотря на свою эффективность, не выдерживает конкуренции с фибробронхоскопией, поскольку последняя позволяет удалять мокроту не только из трахеи и правого главного бронха, как при зондировании, но и из других отделов бронхиального дерева, вплоть до сегментарных бронхов с обеих сторон. Кроме того, процедура менее травматична и дает возможность не только установить состояние бронхов и их слизистой, но и санировать слизистую различными лекарстственными растворами. Желательно, правда, учитывать, что бронхоскоп инородное тело и его пребывание в просвете дыхательных путей наносит им травму. Кроме того, процедуру нельзя назвать асептичной, поскольку дезинфекция бронхоскопа, как правило, не достигает полного обеззараживания его поверхности. Отсюда опасность переноса инфекции от одного больного к другому.

Если с помощью бронхоскопии и санации бронхиального дерева не удается освободить просвет бронхов от обтурации, вызывающей достаточную степень шунтирования и дыхательную недостаточность, появляются показания к искусственной вентиляции легких. Эти показания могут возникнуть и раньше, если степень нарушения газообмена не позволяет последовательно испытывать все перечисленные методы разрешения обтурационной дыхательной недостаточности.

ИВЛ безусловно решает проблему вентиляционной дыхательной недостаточности. Однако, если речь идет о паренхиматозной дыхательной недостаточности, обусловленной не снижением объема вентиляции, а нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений, то применение ИВЛ уменьшает гипоксемию лишь настолько, насколько снижается расход энергии на работу дыхания и насколько увеличенный объем вентиляции и давление на вдохе улучшают обмен газов между альвеолярной (диффузионной) и конвекционной зонами легких за счет обогащения конвекционной зоны кислородом. Иначе говоря, ИВЛ не может радикально устранить гипоксемию, связанную с нарушениями в альвеолярной зоне легких, поскольку влияние ИВЛ распространяется главным образом на обмен газов в конвекционной зоне. Возможно лишь косвенное влияние на обогащение альвеолярной зоны кислородом за счет увеличения градиента концентрации кислорода между конвекционной и альвеолярной зонами при увеличении содержания кислорода во вдыхаемой смеси и МОД.

Некоторое увеличение Ра02 возможно и за счет увеличения давления на выдохе, создания плато давления в конце вдоха. Однако возможности этих маневров в течение длительного времени, как правило, преувеличиваются и особых надежд на коррекцию гипоксемии при паренхиматозной дыхательной недостаточности с помощью этих режимов ИВЛ, возлагать не стоит. Лечебные возможности ИВЛ при паренхиматозной дыхательной недостаточности ограничены. При тяжелых нарушениях вентиляционно-перфузионных отношений, особенно при шоковом легком, рассчитывать на значительный эффект от применения ИВЛ не приходится. Практика показывает, что при выраженных нарушениях ВПО, в частности при дистресс-синдроме, несмотря на раннее начало ИВЛ, купировать гипоксемию удается далеко не всегда. В тех случаях, где гипоксемия "не поддается" лечению с помощью объемной ИВЛ и продолжает нарастать, когда жизнь больного зависит от того, сумеем ли мы предложить для лечения какие-либо дополнительные, более эффективные, чем объемная ИВЛ средства.

Реальное увеличение оксигенации крови при нарушениях ВПО и гипоксемии удалось получить с помощью так называемой высокочастотной вентиляции легких ( ВЧ ИВЛ ), как струйной, так и осцилляторной (последняя на фоне рутинной объемной вентиляции).

Несколько слов об этих видах вентиляции легких. ВЧ ИВЛ называется такая вентиляция, при которой смена фаз вдоха и выдоха происходит 60-200 раз в мин. для струйной ВЧ ИВЛ и 1-2тыс. раз в минуту при осцилляторной ВЧ ИВЛ. При этих видах вентиляции понятие "вдох" и "выдох" достаточно условны, осо-бенно это касается осцилляторной ВЧ ИВЛ.

Наблюдения показали, что и струйная (струя кислорода из тонкой - 1.5-2 мм. в диаметре- подается в интубационную трубку или в трахею под давлением около 2-х атм. с частотой 50-200 в мин.) и осцилляторная (колебания мембраны в контуре вдоха обычной ИВЛ с частотой 1-2 тыс. колебаний в мин.) позволяют повысить РаО2 на 20-50 мм.рт.ст. и более у тех больных, где обычная ИВЛ не давала эффекта при попытках ликвидировать гипоксемию.

Общепринятого объяснения интенсификации газообмена под влиянием ВЧ ИВЛ пока нет. Несмотря на это, уже теперь можно утверждать, что эффект ВЧ ИВЛ связан с воздействием на газообмен в диффузионной зоне, ибо гипоксемия при паренхиматозной дыхательной недостаточности является результатом нарушения ВПО в этой зоне. Отсюда следует, что улучшение оксигенации крови может произойти только в результате улучшения газообмена в диффузионной зоне.

Для того чтобы сознательно выбирать способ В Ч ИВЛ и его оптимальный режим, необходима хотя бы гипотеза, объясняющая механизм воздействия этого вида вентиляции легких на газообмен.

Многочисленные факты, полученные при применении ВЧ ИВЛ хорошо "укладываются" в теорию, где резонансные колебания являются побудителем или причиной интенсификации газообмена при ВЧ ИВЛ.

Коротко суть этой теории состоит в следующем: при проведении струйной или осцилляторной ВЧ ИВЛ в дыхательных путях и легочной ткани возбуждаются колебания. Амплитуда этих колебаний, как показывают расчеты, недостаточна для того, чтобы оказать заметное влияние на альвеолы и мелкие бронхи. Однако, при создании резонансных условий в системе: дыхательные пути - легочная ткань - грудная стенка - (эти условия создаются когда частота подаваемых колебаний совпадает или близка к частоте собственных колебаний системы) создаются резонансные колебания, которые имеют амплитуду, в 20 раз превышающую амплитуду исходных колебаний. Амплитуда этих резонансных колебаний становится сопоставимой с размерами альвеол (0,3мм) и составляет 0,8 мм. Есть основания предположить, что колебания с такой амплитудой оказывает чисто механическое воздействие на анатомические образования альвеолярной зоны. Происходит как бы дополнительное перемешивание (конвекция вне конвекционной зоны) газа в диффузионной зоне, что обязательно приводит к ускорению газообмена, к его улучшению. Это улучшение происходит во-первых потому, что чаще обновляется слой газа на границе альвеолярной и конвекционной зон, что увеличивает РО2 этого слоя. Во-вторых, то же происходит со сменой газа у стенки альвеолы и это способствует увеличению градиента РАО2 - РаО2, в результате РаО2 повышается. Указанное механическое воздействие резонансных колебаний производит еще один благоприятный эффект на структуры альвеолярной зоны. Речь идет об уменьшении адгезии содержимого мельчайших бронхов к их слизистой, что приводит к улучшению дренажа этих бронхов и, в конечном счете, к увеличению объёма альвеолярной вентиляции, т.е. уменьшению нарушений вентиляцнонно-перфузнонных отношений. Этот последний эффект резонансных колебаний при ВЧ ИВЛ часто является решающим. Именно он приводит к нормализации газообмена и купированию гипоксемии. Значение этого механизма освобождения мелких бронхов от секрета возрастает ещё и потому, что в альвеолярной (диффузионной) зоне не происходит механического перемещения газа и невозможно продвижение секрета за счет кашлевых толчков.

Таким образом, блокада мелких бронхов может быть разрешена естественным путем только за счет эндогенных муколитиков и "расплавления" слизисто-гнойных пробок. Процесс этот достаточно длительный и малоуправляемый. Следовательно, вибрационный процесс и резонансные колебания являются по существу единственно реальным способом воздействия, ускоряющим освобождение просвета мелких бронхов и увеличение объема альвеолярной вентиляции.

Клиническое применение осцилляторной ВЧ ИВЛ (с частотой колебаний 60-80 Гц ) на фоне обычной объёмной вентиляции легких позволило повысить РаО2 на 20-30 мм.рт.ст практически у всех больных с дыхательной недостаточностью, где рутинная ИВЛ стабильного благоприятного результата не давала, несмотря на значительный минутный объём вентиляции и высокий FiO2. У двух из 30 таких больных ВЧ ИВЛ не изменила РаО2. Обследование этих больных выявило пневмоторакс (небольшое количество воздуха в плевральной полости не уменьшало дыхательной поверхности легкого). После удаления воздуха из плевральной полости у обоих больных был получен обычный эффект от применения ВЧ ИВЛ. Эти наблюдения являются аргументом в пользу изложенной теории. Дело в том, что "резонансные условия" или "резонансный контур" включают в себя: дыхательные пути, паренхиму легких и грудную стенку. При разобщении этих элементов контура, нарушаются резонансные условия и резонансные колебания не формируются. Это и произошло у больных с пневмотораксом. Воздух отделил грудную стенку от паренхимы легкого, резонансные колебания не формировались, отсюда и отсутствие эффекта от ВЧ ИВЛ. Тот же результат наблюдали и при открытой плевральной полости и в эксперименте на легочном препарате: и здесь ВЧ ИВЛ не изменяет газообмена.

Предложенное объяснение механизма интенсификации кислородного обмена при ВЧ ИВЛ имеет не только теоретическое, но и чисто практическое значение. Гипотеза объясняет, например, почему при струйной ИВЛ частота смены циклов, превышающая 150-200 в мин. становится неэффективной. Слишком мал интервал между циклами, чтобы успел реализоваться эффект затухающих колебаний. Кроме того, гипотеза изменяет шкалу ценностей различных способов ВЧ ИВЛ. До настоящего времени считается, что приоритет принадлежит инжекционной (струйной) ВЧ ИВЛ, согласно же новым представлениям, осцилляторная ВЧ ИВЛ на фоне объёмной вентиляции легких, в большинстве случаев имеет преимущество перед струнной В Ч ИВЛ. Это преимущество в простоте осциллятора, в возможности широко варьировать частоту колебаний и тем самым выбирать локализацию воздействия. Кроме того, осцилляторная ВЧ ИВЛ может быть применена с уже функционирующей аппаратурой для ИВЛ. И, наконец, осцилляторная терапия может быть использована и при самостоятельном дыхании.

В заключение заметим, что мы далеко не исчерпали темы ДН и не стремились к этому. Цель была скромнее: составить общее представление о патофизиологии ДН и принципах её лечения. Мы стремились весь материал представить в виде достаточно простой логической схемы, где были бы не только следствия, но и причины развития нарушений газообмена при различных видах дыхательной недостаточности.