

Глава 1

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность (ДН) — патологическое состояние, при котором или не обеспечивается поддержание нормального парциального напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови, или оно достигается за счет усиленной работы дыхательной системы, что приводит к снижению функциональных возможностей организма. Синдром ДН необходимо устанавливать не только на основании клинических признаков. Требуется также исследование газового состава артериальной крови — парциального напряжения кислорода (p_aO_2) и углекислого газа (p_aCO_2), а также кислотно-основного состояния (КОС).

Формы дыхательной недостаточности

В зависимости от темпа развития симптомов разделяют две формы ДН — острую дыхательную недостаточность (ОДН) и хроническую дыхательную недостаточность (ХДН).

Острая дыхательная недостаточность

ОДН представляет собой быстро нарастающее (минуты, часы, реже дни) тяжелое состояние, обусловленное несоответствием возможностей аппарата внешнего дыхания метаболических потребностей организма. Даже максимальное напряжение компенсаторных механизмов дыхания и кровообращения не обеспечивает нормальный уровень p_aO_2 и p_aCO_2 , а по мере истощения — и pH. Нормальное (точнее, должное) p_aO_2 зависит от возраста пациента, положения тела в пространстве (в вертикальном положении оно выше) и ряда других факторов, но оно должно быть выше 80 мм рт.ст. (83–108 мм рт.ст.). Нормальное p_aCO_2 равняется 35–45 мм рт.ст. Как правило, вторичным ответом на повышение p_aCO_2 является изменение pH артериальной крови, который в норме составляет 7,35–7,45. При повышении p_aCO_2 на каждые 10 мм рт.ст. pH снижается на 0,08, и развивается дыхательный ацидоз. ОДН всегда сопровождается нарушениями гемодинамики (гипердинамией — тахикардия, артериальная гипертензия, а затем гиподинамией — брадиаритмия, артериальная гипотензия).

Хроническая дыхательная недостаточность

ХДН развивается медленно (месяцы, годы). При этом включается ряд компенсаторных механизмов (в первую очередь увеличение работы дыхания), позволяющих долго поддерживать газовый состав крови

на приемлемом уровне. На ранних стадиях ХДН нарушения газообмена можно обнаружить только при физической нагрузке. Для прогрессирующего ХДН характерно сочетание гипоксемии (низкое p_aO_2) с гиперкапнией (повышенное p_aCO_2), хотя рН обычно длительно удерживается в пределах нормы за счет компенсаторного метаболического алкалоза. По мере декомпенсации рН артериальной крови снижается на 0,03 на каждые 10 мм рт.ст. повышения p_aCO_2 . Расстройства гемодинамики при ХДН возникают относительно поздно.

Типы дыхательной недостаточности

ДН разделяют на два основных типа — вентиляционную и паренхиматозную. Сочетание вентиляционной и паренхиматозной ДН является смешанным типом ДН.

Вентиляционная или гиперкапническая ДН

Причины ее развития, главным образом, состоят в повреждении внелегочных механизмов акта дыхания. К ним относятся:

✓ поражение дыхательного центра (интоксикация, травма, мозговые инсульты, циркуляторная гипоксия и отек головного мозга);

✓ функциональная недостаточность дыхательных мышц вследствие их усталости или при повреждениях и заболеваниях спинного мозга, периферической нервной системы (полиомиелит, полирадикулоневрит, столбняк, миастения, миопатии, крайние степени дегидратации и гипокалиемии);

✓ деформация или тяжелая травма грудной клетки и как следствие — нарушение механики дыхания;

✓ попадание в дыхательные пути инородных тел, аспирация слизи, крови, рвотных масс;

✓ стеноз гортани или трахеи вследствие сдавления, воспаления, опухоли, травмы.

Вентиляционная ДН является следствием нарушения функции «дыхательного насоса» — уменьшения минутного объема вентиляции (V'_E). Соответственно снижается минутная альвеолярная вентиляция (V'_A), что приводит к задержке углекислого газа, поскольку $p_aCO_2 \approx V'CO_2/V'_A$, где $V'CO_2$ — продукция двуокиси углерода в минуту. Из уравнения также следует, что p_aCO_2 возрастает не только при снижении альвеолярной вентиляции, но и при увеличении продукции CO_2 . Это наблюдается при физической нагрузке, увеличении работы дыхательных мышц, судорогах, мышечной дрожи, введении больших доз глюкозы* в процессе парентерального питания и инфузии бикарбоната натрия. При гипертермии

$V\text{CO}_2$ увеличивается примерно на 13% при повышении температуры тела на 1 °С. Однако увеличение $V\text{CO}_2$ редко бывает единственной причиной задержки углекислого газа, так как повышение $V\text{CO}_2$ стимулирует вентиляцию и его выведение.

При дыхании атмосферным воздухом гиперкапния всегда сопряжена с гипоксемией вследствие снижения парциального напряжения кислорода в альвеолярном газе ($p_A\text{O}_2$). В условиях нормального атмосферного давления $p_A\text{O}_2$ можно определить по упрощенному уравнению альвеолярного газа: $p_A\text{O}_2 = 150 - 1,25 \times p_a\text{CO}_2$. Важно, что при вентиляционной ДН разница между альвеолярным и артериальным $p\text{O}_2$ (альвеоло-артериальный градиент кислорода ($p_{(A-a)}\text{O}_2$)) нормальная и не превышает 10–15 мм рт.ст.

Паренхиматозная или гипоксемическая ДН

Паренхиматозная или гипоксемическая ДН является следствием нарушения регионарных вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличения внутрилегочного сброса венозной крови в артериальную или затруднения диффузии. Причинами ее могут быть нарушения со стороны воздухосодержащего пространства и кровеносного русла легких. Со стороны воздухосодержащего пространства паренхиматозную ДН вызывает уплотнение межальвеолярных перегородок вследствие воспаления и отека (возможна экссудация в альвеолы), наблюдающееся при пневмонии (инфекционное воспаление), травме, сепсисе, на ранних стадиях развития аспирационного пневмонита, острого респираторного дистресс-синдрома, полиорганной недостаточности (освобождение медиаторов воспаления — цитокинов, тромбоксанов, кислородных радикалов, метаболитов арахидоновой кислоты и др.). При интерстициальных заболеваниях легких на ранних стадиях процесса также развивается отек и воспаление межальвеолярных перегородок, экссудация серозно-фибринозной жидкости в альвеолы с формированием внутриальвеолярного фиброза, а при резорбции экссудата — фибрирование легочной ткани. Спадение альвеол наблюдается при пневмотораксе, экссудативном плеврите, ателектазе. Большое значение в развитии паренхиматозной ДН имеет обструкция дыхательных путей на уровне мелких и средних бронхов (хроническая обструктивная болезнь легких ХОБЛ, бронхиальная астма). Со стороны кровеносного русла паренхиматозную ДН вызывают повышение давления в малом круге кровообращения и увеличение проницаемости легочных капилляров (эмболии легочной артерии, легочная гипертензия, отек легких).

Воснове паренхиматозной ДН лежит вентиляционно-перфузионная неомогенность легких. При этом в легочной паренхиме условно формируются три зоны. Первая зона — участки легких, не вовлеченные

в патологический процесс. В этих участках легких альвеолы адекватно вентилируются и кровоснабжаются, обеспечивая нормальный газообмен на этапах:

кровь легочных капилляров \longleftrightarrow альвеоло-капиллярная мембрана \longleftrightarrow альвеола \longleftrightarrow воздухопроводящие пути \longleftrightarrow окружающая среда.

Полноценное функционирование этих интактных участков частично компенсирует нарушения газообмена в поврежденных участках легких. Вторая зона — участки легких, в которых кровоснабжение альвеол сохранено, но вентиляция этих альвеол нарушена вследствие обструкции соответствующих бронхов или бронхиол. Кровь, протекающая через эти участки, не обновляет свой газовый состав полностью и, попадая в артериальное русло, приводит к суммарному снижению содержания кислорода, т. е. к гипоксемии. Этот процесс, собственно, и является внутрилегочным сбросом венозной крови в артериальную. К сбросу приводит также альвеоло-капиллярный блок при уплотнении, спадении или фиброзировании альвеол. Внутрилегочный сброс и, реже, ограничения диффузии обуславливают увеличение альвеоло-артериального градиента кислорода. Гиперкапнии при этом, как правило, не развивается вследствие следующих факторов: более высокая диффузионная способность CO_2 (способность проникать через альвеоло-капиллярную мембрану) по сравнению с кислородом — коэффициент растворимости CO_2 почти в 20 раз больше, чем O_2 ; в физиологическом диапазоне форма кривой диссоциации двуокиси углерода почти линейна, что обеспечивает транспорт из эффективно функционирующих легочных зон дополнительного объема CO_2 , связанного с гемоглобином, а также с бикарбонатами плазмы крови.

Третья зона — участки легких, в которых вентиляция альвеол сохранена, но кровоток по окружающим их капиллярам замедлен или отсутствует полностью (спазм, эмболия, облитерация сосудистого русла при эмфиземе). Эти участки называют альвеолярным мертвым пространством. Потребляя энергию на собственную вентиляцию, оно не участвует в газообмене.

Описанные условные зоны легких не являются какими-либо строго ограниченными анатомическими образованиями. Они локализируются в легочной паренхиме «мозаично», соответственно степени тяжести патологических изменений в воздуходержащем и кровеносном пространствах легких. Паренхиматозной дыхательной недостаточностью сопровождается большинство острых и хронических заболеваний легких.

Смешанная дыхательная недостаточность

Смешанная ДН характеризуется глобальным снижением альвеолярной вентиляции, резким возрастанием вентиляционно-перфузионной неомогенности легких, увеличением внутрилегочного сброса венозной крови в артериальную и в ряде случаев тяжелыми расстройствами диффузии. В результате развивается гипоксемия и гиперкапния. Смешанная ДН чаще всего является конечным этапом прогрессирующей паренхиматозной ДН у больных с хронической легочной патологией (ХОБЛ, интерстициальные заболевания легких ИЗЛ) или возникает остро как результат тяжелого бронхоспазма и закупорки бронхиального дерева трудноудаляемым секретом (астматический статус), резкого уплотнения легочной паренхимы при тяжелом воспалении, аспирационном пневмоните, остром респираторном дистресс-синдроме и др.

Различают три степени развития синдрома ДН.

- Вентиляционная ДН:

- ◊ I степень (умеренная) — $p_a\text{CO}_2 = 46\text{--}55$ мм рт.ст.

- ◊ II степень (выраженная) — $p_a\text{CO}_2 = 56\text{--}69$ мм рт.ст.

- ◊ III степень (тяжелая) — $p_a\text{CO}_2 > 70$ мм рт.ст.

- Паренхиматозная ДН:

- ◊ I степень (умеренная) — $p_a\text{O}_2 = 79\text{--}65$ мм рт.ст.

- ◊ II степень (выраженная) — $p_a\text{O}_2 = 64\text{--}50$ мм рт.ст.

- ◊ III степень (тяжелая) — $p_a\text{O}_2 < 50$ мм рт.ст.

При сочетании умеренного вентиляционного и выраженного паренхиматозного компонентов ($p_a\text{CO}_2 = 50$ мм рт.ст. и $p_a\text{O}_2 = 55$ мм рт.ст.) ДН должна рассматриваться как тяжелая.

Градация степеней тяжести ДН по количественным признакам является важным, но не единственным критерием, так как общая оценка состояния больного требует учета темпа нарастания изменений газового состава крови и рН, уровня компенсации наблюдаемых нарушений и выявления дополнительных клинических симптомов.

Клиническая характеристика расстройств легочного газообмена нередко затруднена. Обычно наблюдаются увеличение частоты дыхания, цианоз кожи и слизистых оболочек, повышенная потливость, тахикардия или сердечные аритмии, артериальная гипертензия. Однако эти клинические признаки далеко не всегда обусловлены только гипоксемией и гиперкапнией. Они могут быть вызваны нарушениями любого другого этапа транспорта кислорода к тканям (анемией, гиповолемией, сердечной недостаточностью, расстройствами периферического кровообращения), резким повышением потребности в кислороде при лихорадке, инфекционных заболеваниях, гипертиреозе и т. д. Тщательное обследование больного позволяет определить причину ОДН (пневмония, пневмоторакс, ате-

лектаз и т. д.). Но нередко расстройства газообмена не сопровождаются четкими физикальными или рентгенологическими симптомами.

Первостепенное значение в диагностике ДН имеет ориентировка на состояние сознания, наличие цианоза, тахипноэ, артериальной гипер- или гипотензии, тахи- или брадиаритмии. Окончательная верификация диагноза ДН и степени ее выраженности возможна только на основании исследования газов артериальной крови (p_aO_2 и p_aCO_2), а также КОС для выявления возможного респираторного или метаболического ацидоза. Выяснение типа и степени тяжести ДН необходимы для выбора направления лечебных мероприятий.

Основные принципы лечения дыхательной недостаточности

Основные принципы борьбы с ДН можно сформулировать следующим образом:

- ✓ неотложная помощь;
- ✓ определение и устранение главных физиологических механизмов синдрома ДН;
- ✓ лечение конкретной нозологической формы заболевания.

Стандартный комплекс неотложной помощи при крайне тяжелой вентиляционной ОДН или асфиксии является началом сердечно-легочной реанимации и состоит из:

- ✓ разгибания головы;
- ✓ выдвижения нижней челюсти;
- ✓ удаления инородного материала из ротоглотки;
- ✓ вдувания воздуха в легкие;
- ✓ установки воздуховодов или интубации трахеи;
- ✓ ингаляции кислорода;
- ✓ коррекции ацидоза и введения кардиотонических, бронхолитических и противоотечных средств.

Интенсивное лечение синдрома ОДН или декомпенсированной ХДН включает два основных раздела: респираторную терапию и медикаментозное лечение.

Респираторная терапия направлена прежде всего на:

- ✓ коррекцию гипоксемии (кислородная терапия);
- ✓ восстановление проходимости бронхиального дерева (ингаляции, бронхоскопия и др.);
- ✓ респираторную поддержку (РП) — дополнение неадекватной спонтанной вентиляции различными методами и режимами искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

В тяжелых случаях смешанной ДН показано применение принудительной ИВЛ.

Медикаментозная терапия ДН определяется нозологической формой заболевания или патологического состояния, которые явились ее причиной. Обычно это комбинация нескольких групп препаратов. К ним относятся бронходилататоры, прежде всего β_2 -адреномиметики и антихолинергические средства, а также их сочетание. Необходимо использовать мукорегулирующие средства. Часто показано применение глюкокортикоидов, антибактериальных препаратов и антикоагулянтов. При наличии легочной гипертензии целесообразно назначение нитратов и блокаторов кальциевых каналов. В ряде случаев возможно использование метилксантинов — аминофиллин (эуфиллин[♦]). По показаниям применяют кардиотонические средства и диуретики. С целью предупреждения стрессовых эрозий слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта используют блокаторы H_2 -рецепторов (ранитидин и др.) и ингибиторы протонной помпы (омепразол и его аналоги).

Отношение к использованию дыхательных analeптиков достаточно сдержанное. Необходимо учитывать, что при использовании стимуляторов дыхания требуется не менее тщательное наблюдение за пациентом, чем за больными, которым проводится ИВЛ. В большинстве клиник дыхательные analeптики не применяются. Некоторые авторы рассматривают их в качестве возможного дополнения к другим методам терапии при лечении ХДН I–II степени, как правило, у больных с умеренно сниженной активностью дыхательного центра (синдром обструктивного ночного апноэ, синдром ожирения). Целесообразно использовать этимизол[♦], который вводят из расчета 0,6–1,0 мг/кг массы тела 1–2 раза в сутки внутримышечно или внутривенно.

Кислородотерапия при дыхательной недостаточности

Оксигенотерапия или кислородная терапия — применение кислорода с лечебной целью. Такое лечение является одним из компонентов антигипоксической терапии, к которой относят ингаляционную, гипербарическую, энтеральную, внутривенную, экстракорпоральную оксигенацию, применение искусственных переносчиков кислорода и фармакологических антигипоксических средств. В клинической практике наиболее широкое распространение получила ингаляционная кислородотерапия (ИКТ), которая применяется как у больных с сохраненным спонтанным дыханием, так и при РП и ИВЛ.

При ИКТ увеличивается FiO_2 — фракция (доля) вдыхаемого кислорода (при этом 100% содержание кислорода принимается за единицу;

иногда FiO_2 выражают в процентах, что не вполне корректно, но может быть удобным, тогда указывают « $\text{FiO}_2\%$ »). Соответственно возрастает p_AO_2 , повышается p_aO_2 , возрастает насыщение (сатурация) гемоглобина кислородом в артериальной крови (S_aO_2), повышается способность кислорода растворяться в плазме крови. Это способствует снижению метаболического ацидоза, патологической импульсации с каротидных и других хеморецептивных зон. В результате нормализуется режим легочной вентиляции, возмещается дефицит кислорода в тканях, уменьшается катехоламинемия, улучшается функция печени, почек, миокарда, снижается работа дыхания. Так как ИКТ является лечебным методом заместительного характера, альвеоло-артериальный градиент кислорода ($\text{P}_{(A-a)}\text{O}_2$) и внутрилегочный сброс венозной крови в артериальную при ее использовании не уменьшаются.

Эффективность ИКТ во многом зависит от лечебных мероприятий, направленных на нормализацию объемов вентиляции и кровообращения, микроциркуляции, количества гемоглобина, метаболических процессов в тканях. О положительном результате ИКТ судят по изменению клинических симптомов ДН: уменьшение одышки, цианоза, нормализация ритма сердца и артериального давления; а также по показателям газового состава и КОС артериальной крови. Нужно принимать во внимание, что в процессе оксигенотерапии увеличение p_aO_2 и S_aO_2 может сопровождаться временным небольшим увеличением p_aCO_2 на 2–4 мм рт.ст. из-за уменьшения буферной емкости оксигемоглобина. Более существенную опасность представляет снижение центральной стимуляции дыхания вследствие уменьшения гипоксемии. Это может привести к выраженному и устойчивому повышению p_aCO_2 .

ИКТ показана больным с гипоксемией любого генеза. Абсолютным показанием к кислородотерапии является ОДН II–III степени — $\text{p}_a\text{O}_2 < 65$ мм рт.ст. Желательно также учитывать парциальное напряжение кислорода в венозной крови (p_vO_2). Его значение менее 35 мм рт.ст. косвенно указывает на повышенный тканевой метаболизм или низкий сердечный выброс. Цель ИКТ при ОДН — повысить p_aO_2 до нормальных значений, порядка 80–100 мм рт.ст. У больных с ОДН кислородотерапия должна проводиться непрерывно до получения стойкого положительного эффекта.

При ХДН показания к ИКТ формулируются дифференцированно в зависимости от фазы течения основного заболевания. При декомпенсации ХДН в фазе обострения кислородотерапия показана при $\text{p}_a\text{O}_2 < 60$ мм рт.ст. и нередко требует сочетания с различными способами респираторной поддержки, так как ДН носит смешанный (гипоксемический и гиперкапнический) характер. Цель — достичь уровня $\text{p}_a\text{O}_2 \geq 60$ мм рт.ст. «Пороговый» уровень 60 мм рт.ст. обусловлен тем, что при таком парциальном

давлении кислорода S_aO_2 составляет приблизительно 90%. Так как подающее количество кислорода транспортируется гемоглобином, при $S_aO_2 \geq 90\%$ создаются условия для достижения приемлемой величины общего содержания кислорода в артериальной крови.

Вне тяжелого обострения, но при хронической персистирующей гипоксемии показана длительная кислородотерапия (ДКТ). Критериями отбора пациентов для ДКТ являются:

✓ $p_aO_2 < 55$ мм рт.ст. и $S_aO_2 < 88\%$ в состоянии покоя;

✓ $p_aO_2 < 56-59$ мм рт.ст. и $S_aO_2 < 89\%$ при наличии легочного сердца и выраженного эритроцитоза.

Кроме того, больным с ХДН показана «ситуационная» кислородотерапия при $p_aO_2 < 55$ мм рт.ст. и $S_aO_2 < 88\%$ при физической нагрузке или во время сна. Целью ДКТ и «ситуационной» оксигенотерапии является достижение $p_aO_2 > 60$ мм рт.ст. и $S_aO_2 > 90\%$ в период выполнения пациентом приемлемой для него физической нагрузки.

ДКТ или «ситуационная» оксигенотерапия у больных ХДН проводится на дому. Установлено, что она позволяет достоверно увеличить выживаемость больных, сократить число госпитализаций, уменьшить выраженность одышки, улучшить функцию дыхательных мышц, предотвратить прогрессирование легочной гипертензии и повысить работоспособность.

Суммарная суточная длительность ДКТ должна составлять не менее 16 ч. Это объясняется тем, что для достижения положительного результата (прежде всего, снижения давления в легочной артерии) продолжительность одного сеанса должна быть не менее 4 ч, а перерывы между сеансами — не более 2 ч.

Методики оксигенотерапии

Обычно для ингаляции кислорода применяют носовые канюли, лицевые маски или носоглоточные катетеры.

Для обеспечения FiO_2 , равной 35–40% у больных с умеренно выраженной ДН ($p_aO_2 = 55-60$ мм рт.ст.), удобно использовать стандартные двойные вилкообразные носовые канюли. Они легко переносятся больными, дают возможность откашливать мокроту, разговаривать, пить и принимать пищу. Кислород должен увлажняться и подаваться с объемной скоростью 2–4 л/мин (малопоточная кислородотерапия). Минутный поток кислорода регулируется стандартным дозиметром (ротаметром). Приблизительно концентрацию вдыхаемого кислорода можно определить по формуле $FiO_2\% \approx 20 + (4 \times O_2 \text{ л/мин})$. Увеличивать поток кислорода свыше 5 л/мин ($FiO_2 \approx 40\%$) не следует, так как его избыток будет выходить наружу. Подбирают необходимый поток кислорода под контролем газового состава крови и пульсоксиметрии и поддерживают

его на выбранном уровне. При этом допустимо некоторое повышение $p_a\text{CO}_2$, но только до тех пор, пока рН артериальной крови удерживается выше 7,3 и у больного сохранена психоэмоциональная адекватность.

У пациентов с тяжелой ОДН ($p_a\text{O}_2 < 55$ мм рт.ст.) для создания FiO_2 , равной 40–50%, возможно применение лицевых масок различных конструкций. В принципе, маска позволяет ингалировать и более высокие концентрации кислорода. Однако необходимо учитывать, что повышенные концентрации кислорода ($\text{FiO}_2 > 50\%$) оказывают токсическое воздействие на легочную паренхиму и повреждают прежде всего альвеолярный эпителий. Кроме того, длительное использование масок существенно ограничивается тем, что они плохо переносятся больными, создают угрозу гиперкапнии вследствие дополнительного мертвого пространства, обуславливают необходимость прерывать оксигенотерапию (во время кашля и т. д.) и требуют увеличенный поток кислорода.

В большинстве случаев у больных с ОДН оптимальным способом является инсуффляция кислорода с помощью носоглоточного катетера (назофарингеальная инсуффляция). Для этого используют пластиковую трубку диаметром около 3 мм. На ее дистальном конце делают два боковых отверстия для того, чтобы кислород рассеивался и локально не высушивал отдельный участок слизистой оболочки. После местной анестезии полости носа и носоглотки 2% раствором лидокаина катетер вводится через нижний носовой ход в носоглотку. Глубина введения катетера должна равняться расстоянию от крыла носа до козелка уха больного. Это обеспечивает правильное расположение его дистального конца приблизительно на 2 см выше голосовых складок.

Методика основана на использовании естественного анатомического резервуара — полостей носо- и ротоглотки в качестве накопительной емкости для кислорода. Эта методика позволяет повысить содержание кислорода во вдыхаемом газе без значимого увеличения потока. При объемной скорости подачи кислорода 4–6 л/мин FiO_2 составит приблизительно 40–50%. Известно, что при наличии бронхиальной обструкции основная часть выдыхаемого дыхательного объема приходится на первую половину или первые 2/3 всего времени выдоха. В оставшееся время объем выдыхаемого воздуха крайне мал. Это позволяет носо- и ротоглотке заполниться 100% кислородом. При объемной скорости подачи кислорода, равной 6 л/мин, за 1 с больному поступает 100 мл кислорода. Если емкость носо- и ротоглотки равняется 50 мл, то она заполнится за 0,5 с. Последующий вдох, объем которого, например, равняется 400 мл и длительность которого равна 1 с, складывается из 50 мл 100% кислорода из носо- и ротоглотки, 100 мл кислорода, доставляемого катетером, и 250 мл воздуха, в котором содержится 50 мл кислорода. Таким образом,

в 400 мл вдыхаемой газовой смеси содержится 200 мл кислорода, а его концентрация равна 50%.

С максимальной эффективностью анатомическое мертвое пространство пациента может быть использовано в лечебных целях при проведении транстрахеальной кислородотерапии. Для этого применяется хорошо известная в практике торакальной хирургии методика микротрахеостомии, обычно предназначенная для санаций трахеобронхиального дерева. Для ДКТ в домашних условиях у больных ХДН различного происхождения эта методика начала применяться более 20 лет назад. Для ее проведения разработаны специальные программы, учебные фильмы и др. Считается, что транстрахеальная инсуффляция кислорода имеет ряд преимуществ перед назальной с использованием канюль: требуется меньший минутный поток кислорода, что экономически выгодно, особенно если применяются источники сжатого или жидкого O_2 ; отсутствуют раздражение носа и глаз и более серьезные осложнения со стороны ЛОР-органов; повышается мобильность пациентов. Указывают также на больший комфорт и косметические достоинства. Применительно к практике интенсивной терапии ОДН существенной является возможность обеспечения у части больных адекватной оксигенации при несостоятельности применения носовых канюль. Однако имеются и другие преимущества этой методики, которые расширяют возможности ухода за воздухопроводящими путями. При наличии у пациентов обильной, вязкой, плохо отделяемой мокроты и/или при снижении эффективности кашлевого рефлекса чрескожная катетеризация трахеи создает оптимальные условия для эффективной санации трахеобронхиального дерева без повторных назофарингеальных введений катетера в трахею вслепую и, нередко, бронхоскопии. Кроме того, у больных с грубыми нарушениями газообмена микротрахеостома позволяет применить один из способов респираторной поддержки — осцилляционную модуляцию дыхания (см. далее).

Техническое выполнение методики описывается ниже. По средней линии шеи пунктируется трахея на уровне первого или второго межхрящевого промежутка. Через просвет иглы в трахею вводится проводник, по которому проводится пластиковый катетер с внутренним диаметром 2,0 мм, конец которого должен располагаться на 2–3 см выше бифуркации трахеи. Для верификации положения катетера обычно достаточно анатомических ориентиров, физикальных данных и учета глубины введения. Желателен бронхофиброскопический контроль. Катетер фиксируется к коже лигатурой. При этой методике инсуффляции кислорода функцию накопительного резервуара выполняет почти все анатомическое мертвое пространство, объем которого в среднем равен 200 мл, т. е. приблизительно в четыре раза больше, чем объем носо- и ротоглотки.