

# Kvėpavimo funkcijos nepakankamumas: šiuolaikinis požiūris

Kristina Stravinskaitė-Biekšienė

LSMU MA Pulmonologijos ir imunologijos klinika

**Reikšminiai žodžiai:** kvėpavimo nepakankamumas, hipoksemija, hiperkapnija.

**Santrauka.** Straipsnyje aprašomas šiuolaikinis požiūris į kvėpavimo funkcijos nepakankamumo etiologiją, patofiziologiją bei diagnostiką.

## KVĖPAVIMO FIZIOLOGIJA

Kvėpavimo sistemą sudaro dvi dalys: plaučiai, dalyvaujantys dujų apykaitoje, ir „ventiliacinis siurblys“, kurį sudaro krūtinės ląsta, kvėpuojamieji raumenys, kvėpavimą reguliuojančios centrinės nervų sistemos (CNS) dalys ir nugaros bei periferiniai nervai.

Svarbiausia kvėpavimo funkcija – užtikrinti dujų apykaitą, t. y. oksigenaciją (išotinimą deguonimi) ir anglies dvideginio ( $\text{CO}_2$ ) pasišalinimą.

Dujų apykaita plaučių alveolėse vyksta dėl difuzijos bei perfuzijos procesų. Difuzija (alveolių oras → arterinis kraujas) priklauso nuo slėgių skirtumo, membraną storio, bendro difuzijos ploto. Tuo tarpu perfuziją (veninis kraujas → arterinis kraujas) lemia minutinis širdies tūris bei plaučių kraujotaka. Deguonį kraujyje prisijungia hemoglobinas. Didžiuma  $\text{CO}_2$  yra difuziškai ištirpusi kraujyje, o hemoglobinas prisijungia tik nedidelę dalį  $\text{CO}_2$ .

## APIBRĖŽIMAS

Kvėpavimo funkcijos nepakankamumas (KFN) – tai sindromas, kai kvėpavimo sistema negeba atlikti pagrindinės funkcijos: užtikrinti dujų apykaitos, t. y. oksigenacijos (išotinimo deguonimi) ir  $\text{CO}_2$  pasišalinimo. KFN nustatomas, kai  $\text{PaO}_2$  (parcialinis deguonies slėgis) yra mažesnis nei 60 mm Hg kvėpuojant oru ar  $\text{PaCO}_2$  (parcialinis anglies dvideginio slėgis) didesnis nei 45 mm Hg.

## KFN EPIDEMIOLOGIJA

Ūminio KFN epidemiologiją įvertinti sudėtinga, todėl epidemiologiniai duomenys nustatomi pagal tai, ko kiam skaičiui pacientų buvo taikyta dirbtinė plaučių ventiliacija. Skandinavijoje ji taikyta vidutiniškai 77,6

pacientams, JAV – 137,1 pacientams iš 100 tūkst. gyventojų per metus.

Lėtinio KFN epidemiologija nustatoma pagal pacientų, kuries taikomas nuolatinis gydymas deguonimi, skaičių. JAV ji apytikriai taikyta 616 tūkst., Prancūzijoje – 15 800 pacientų.

## KFN PRIEŽASTYS

KFN išsivysto dėl plaučių arba dėl „ventiliacinio siurblio“ nepakankamumo. Pirmuoju atveju dujų apykaitos nepakankamumas pasireiškia hipoksemija, antruoju – hiperkapnija.

KFN priežastys yra šios:

- Kvėpavimo takų ligos: LOPL, astma, cistinė fibrozė.
- Alveolių pažeidimas (prisipildymas skysčio ar nuosrūvis): kardiogeninė ir nekardiogeninė plaučių edema, aspiracinė pneumonija, kraujavimas iš plaučių.
- Centrinės nervų sistemos (CNS) ligos (sąlygoja hipoventiliaciją, hiperkapniją): CNS kamieno navikai, mioksedema, narkotinių analgetikų, migdomųjų perdozavimas.
- Periferinės nervų sistemos, kvėpuojamųjų raumenų, krūtinės ląstos sienos ligos (sumažėja minutinė ventiliacija, vystosi hipoksemija ir hiperkapnija): Guillain-Barré sindromas, raumenų distrofija, miastenija, ryški kifoskoliozė, piktybinis nutukimas.

## KFN KLASIFIKACIJA

KFN klasifikuojamas pagal:

- Tipą:
  - hipokseminis (*I tipo* KFN);
  - hiperkapninis (*II tipo* KFN).
- Eiga:
  - ūminis;
  - lėtinis;
  - lėtinis paūmėjęs.

## HIPOKSEMINIS KFN (I TIPO) KFN

Hipokseminiam KFN būdinga hipoksemija ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ) ir normokapnija ar hipokapnija. Tai dažniausio tipo KFN. Jį gali sąlygoti bet kuri ūminė plaučių liga, kai alveolės prisipildo skysčio ar subliūkšta (pvz., plaučių edema, pneumonija, kraujavimas iš plaučių).

### Hipokseminio KFN patofiziologija

Hipokseminis KFN išsivysto dėl sumažėjusio deguonies įkvepiamame ore ( $\downarrow \text{FIO}_2$ ), ventilacijos be perfuzijos (negyvojo tarpo ventilacija) esant difuzijos sutrikimui, perfuzijos be ventilacijos (nuosrūvio), nuosrūvio, hipoventiliacijos.

*Ventiliacijos ir perfuzijos (V/Q) neatitikimas.* Normalus  $V/Q = 1$ .  $V/Q$  sumažėja, kai sutrinka ventilacija esant normaliai perfuzijai. Taip būna sergant LOPL, astma, bronhektazėmis, intersticinėmis plaučių ligomis ar esant normaliai ventiliuojamų alveolių hiperperfuzijai (plaučių arterijos tromboembolija (PATE)). Paprastai ši sutrikimą lydi ir hiperkapnija.  $V/Q$  padidėja, kai sumažėja perfuzija esant normaliai ventilacijai. Taip nutinka sergant emfizema, PATE. Nuosrūvis būna tada, kai veninis kraujas aplenkia oringas alveoles ir patenka į kairįjį skilvelį neoksigenuotas. Nuosrūvis gali būti intrapulmoninis esant plaučių arterioveninėms malformacijoms, alveolių konsolidacijai (pneumonija), alveolių kolapsui (atelektazė) ir ekstrapulmoninis esant širdies ertmių pertvarų defektui, nuosrūviui iš dešinės į kairę. Difuzijos sutrikimą visada lydi ventilacijos ir perfuzijos neatitikimas.

Hipoksemija, sukelta ventilacijos ir perfuzijos neatitikimo, difuzijos sutrikimo gali būti lengvai koreguojama kvėpuojant papildomo deguonies, o esant nuosrūviui, net didelės koncentracijos deguonis nesumažina hipoksemijos.

Hipoventiliacija – nepakankama alveolių ventilacija. Dažniausios jos priežastys yra CNS slopinimas vaistais, nervų ir raumenų sistemos ligos, pažeidžiančios kvėpuojamuosius raumenis. Visada būna ir hiperkapnija. Hipoksemija lengvai koreguojama papildomu deguonimi.

### Hipokseminio KFN priežastys

Hipokseminį KFN gali sąlygoti:

- plaučių intersticiumo pažeidimas: plaučių fibrozė, alerginis alveolitas, atipinė, virusinė pneumonija, suaugusiųjų respiracinio distreso sindromas (ARDS), pneumokoniozės;
- alveolių pažeidimas: plaučių edema, pneumonija, plaučių hemoragijos, alveolių proteinozė;
- širdies/plaučių kraujagyslių ligos: plaučių edema, PATE, riebalinė embolija, intrakardiniai ar intrapulmoniniai nuosrūviai, širdies nepakankamumas, plaučių arterijos hipertenzija;
- kvėpavimo takų ligos: astma, LOPL, bronhektazės;
- pleuros ligos: pneumotoraksas, skystis pleuros ertmėje;
- raumenų ligos: raumenų distrofija.

## HIPERKAPNINIS (II TIPO) KFN

Hiperkapninis KFN nustatomas, kai  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$ . Jį visada lydi hipoksemija, o pH priklauso nuo  $\text{HCO}_3$  kiekio. Tuo tarpu  $\text{HCO}_3$  priklauso nuo hiperkapnijos trukmės. Inkstų kompensaciniai mechanizmai išryškėja tik po kelių dienų. Hiperkapninio KFN atveju esanti hipoksemija labai lengvai koreguojama.

Hiperkapninis KFN dažniausiai išsivysto dėl hipoventiliacijos su lydinčia hipoksemija arba dėl ventilacijos ir perfuzijos neatitikimo, kai sumažėja  $V/Q$ .

Pagrindiniai hiperkapninio KFN mechanizmai: kvėpavimo mechanikos pokyčiai (kvėpavimo takų obstrukcija, hiperinfliacija, padidėjęs pasipriešinimas), mechaniniai krūtinės ląstos defektai, sutrikusi kvėpavimo raumenų mechaninė veikla, kvėpuojamųjų raumenų nuovargis, nepakankamas kvėpavimo stimuliavimas

Hiperkapninio KFN priežastys: LOPL, sunkios eigos astma, plaučių edema, ARDS, pirminė alveolinė hipoventiliacija, hipoventiliacija dėl nutukimo, kifoskoliozė, galvos ir kaklo smegenų pažeidimai, miksedema, porfirija, vaistų perdozavimas, nuodai, stabligė (*tetanus*), miastenija, polineuropatija, poliomieltas, pirminės raumenų ligos, cervikalinė kordotomija.

## ŪMINIS IR LĒTINIS KFN

Ūminis KFN išsivysto per kelias minutes ar valandas. Jam būdingas  $\text{pH} < 7,3$ . Ūminis KFN yra gyvybei pavojinga būklė, o jo klinika labai ryški. Kompensacinė inkstų funkcija prandama, kai  $\text{PaO}_2 < 27 \text{ mm Hg}$ .  $\text{PaO}_2 < 20 \text{ mm Hg}$  – nesuderinamas su gyvybinėmis funkcijomis.

Lėtinis KFN išsivysto per kelias dienas ir ilgiau. Jam būdinga antrinė eritrocitozė (padidėja Hg koncentracija kraujyje, eritrocitų skaičius, hematokritas), plautinė širdis. Arterinio kraujo pH būna normalus (7,35–7,45). Ryški inkstų kompensacinė funkcija. Sąmonės sutrikimų paprastai nesukelia.

Diagnozuojant lėtinį KFN, vertinami geriausi rodikliai ligos remisijos metu, po gydymo. Lėtinis KFN **neklasifikuojamas į sunkumo laipsnius**. Dažniausios lėtinio KFN priežastys nurodytos 1 lentelėje.

Pagal arterinio kraujo dujų tyrimą neįmanoma atskirti ar hipokseminis (I tipo) KFN yra ūminis ar lėtinis. Apie lėtinę hipoksemiją netiesiogiai galima spręsti iš klinikinių duomenų: plautinės širdies, eritrocitozės. Esant hiperkapniam (II tipo) lėtiniam KFN, pH būna šiek tiek sumažėjęs (7,3) arba normalus dėl bikarbonatų reabsorbcijos inkstuose.

## LĒTINIS PAŪMĒJĖS KFN

Lėtinis paūmėjęs KFN nustatomas, kai lėtinio KFN klinikinė simptomatika staiga labai pablogėja, sustiprėja dusulys, tachikardija. Arterinio kraujo dujų tyrime pasitebima dekompensuota respiracinė acidozė, gilėjanti hipoksemija ir (ar) hiperkapnija (2 lentelė). Dažniausiai sukelia sunkios ir labai sunkios LOPL paūmėjimas.

## KFN DIAGNOSTIKA

KFN klinikai būdinga: dusulys, cianozė, pagalbinių kvėpuojamųjų raumenų dalyvavimas, tachikardija, tachipnėja, bradipnėja, dešinėsios širdies nepakankamumo požymiai, periferinė edema, paradoksali krūtinės ląstos judesiai, kraujotakos nestabilumas, paciento vangumas (slopinimas) ar kiti sąmonės ir psichikos sutrikimai.

Lėtinės hipoksemijos klinikiniai požymiai yra mieguistumas, dėmesio koncentravimo pablogėjimas, nuovargis, nerimas, pailgėjęs reakcijos laikas, galvos skausmas.

Hiperkapnijos požymiai: rytinis galvos skausmas, mieguistumas, tremoras, *asterixis*. Hiperkapnija toleruojama geriau nei hipoksemija.

### KFN laboratorinė diagnostika

Diagnozuojant KFN atliekami šie laboratoriniai tyrimai:

- Visas kraujo tyrimas – lėtiniam KFN būdinga anemija, policitemija;
- Biocheminis kraujo tyrimas – nustatoma kepenų ir inkstų funkcijos pokyčių, sutrikusi elektrolitų pusiausvyra (K, Na, Mg) pasunkina KFN ir pablogina kitų organų funkciją;
- Kreatinkinazės ir troponino I tyrimas padeda paaiškinti ūminį miokardo infarktą; padidėjęs kreatinkinazės kiekis rodo miozită;
- Tirotropinio hormono tyrimas padeda nustatyti hipotirozę, sąlygojusią lėtinį KFN.

### KFN instrumentiniai tyrimai

- Krūtinės ląstos rentgenograma – dažnai atskleidžia KFN priežastį.
- Echokardiografija – padeda įvertinti širdies funkciją, spaudimą dešinėsios širdies ertmėse, plaučių arterijoje, pertvarų defektus ir kt.
- Spirometrija – padeda įvertinti kvėpavimo funkciją, diagnozuoti obstrukcines plaučių ligas.
- Elektrokardiograma – ritmo, laidumo sutrikimai dėl hipoksemijos ar acidozės.

## KFN GYDYMO PRINCIPAI

KFN gydymo tikslas – tinkamas kraujo įsotinimas deguonimi ir CO<sub>2</sub> pasišalinimas.

**1 lentelė.** Dažniausios lėtinio KFN priežastys

Priežastys	Dažnumas (proc.)
Obstrukcinės plaučių ligos	40
Bronhektazės	6
Nervų ir raumenų sistemos ligos	3,6
Kifoskoliozė	3,49
Tuberkuliozė	6,5
Pneumokoniozės	1,7
Fibrozę	6,3
Nervų ir raumenų sistemos bei obstrukcinės ligos	0,6
Kifoskoliozė ir obstrukcinės ligos	25
Pneumokoniozė ir obstrukcinės ligos	1,8
Plaučių fibrozė ir obstrukcinės ligos	3,19

**2 lentelė.** Arterinio kraujo dujų tyrimas

Norma	Hipokseminis (I tipo) KFN	Hiperkapninis (II tipo) KFN
pH – 7,35–7,45	pH norma	pH norma
PaCO <sub>2</sub> – 35–45 mm Hg	PaCO <sub>2</sub> norma/↓	PaCO <sub>2</sub> ↑
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> – 22–26 mmol/l	HCO <sub>3</sub> norma	HCO <sub>3</sub> ↑
PaO <sub>2</sub> – 80–100 mm Hg	PaO <sub>2</sub> ↓	PaO <sub>2</sub> ↓
SpO <sub>2</sub> – 96–98 proc.	SpO <sub>2</sub> ↓	SpO <sub>2</sub> ↓

Pagrindiniai uždaviniai:

- pagrindinės ligos gydymas;
- paūmėjimų profilaktika;
- simptominis gydymas.

Hipoksemija koreguojama tuoj pat, kad būtų atstatyti ar apsaugoti audiniai. Daugelio ekspertų nuomone, hiperkapnija gali būti toleruojama, kol pH nėra mažesnis kaip 7,2.

### RESPIRATORY FAILURE: STATE-OF-THE ART

**KRISTINA STRAVINSKAITĖ-BIEKŠIENĖ**  
DEPARTMENT OF PULMONOLOGY AND IMMUNOLOGY  
LITHUANIAN HEALTH SCIENCE UNIVERSITY

**Keywords:** respiratory failure, hypoxemia, hypercapnia.

**Summary.** Up to date on respiratory failure etiology, pathophysiology and diagnosis is described in this article.

## LITERATŪRA

1. Theodore AC. Oxygenation and mechanisms of hypoxemia. UpToDate 2011.
2. Rosen IM et al. Oxygen delivery and consumption. UpToDate 2011.
3. Kaynar AM. Respiratory failure. Medscape. <http://emedicine.medscape.com/article/167981-overview>.
4. Phua J, Badia JR, Adhikari NK, et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time?: A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(3):220-7.
5. Khan NA, Palepu A, Norena M, et al. Differences in hospital mortality among critically ill patients of Asian, Native Indian, and European descent. *Chest*. 2008;134(6):1217-22.
6. Peek GJ, Elbourne D, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. Randomised controlled trial and parallel economic evaluation of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR). *Health Technol Assess*. 2010;14(35):1-46.
7. Nava S, Grassi M, Fanfulla F, et al. Non-invasive ventilation in elderly patients with acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled trial. *Ageing*. Jul 2011;40(4):444-50.
8. Andrews P, Azoulay E, Antonelli M, et al. Year in review in intensive care medicine. 2005. I. Acute respiratory failure and acute lung injury, ventilation, hemodynamics, education, renal failure. *Intensive Care Med*. 2006;32(2):207-16.