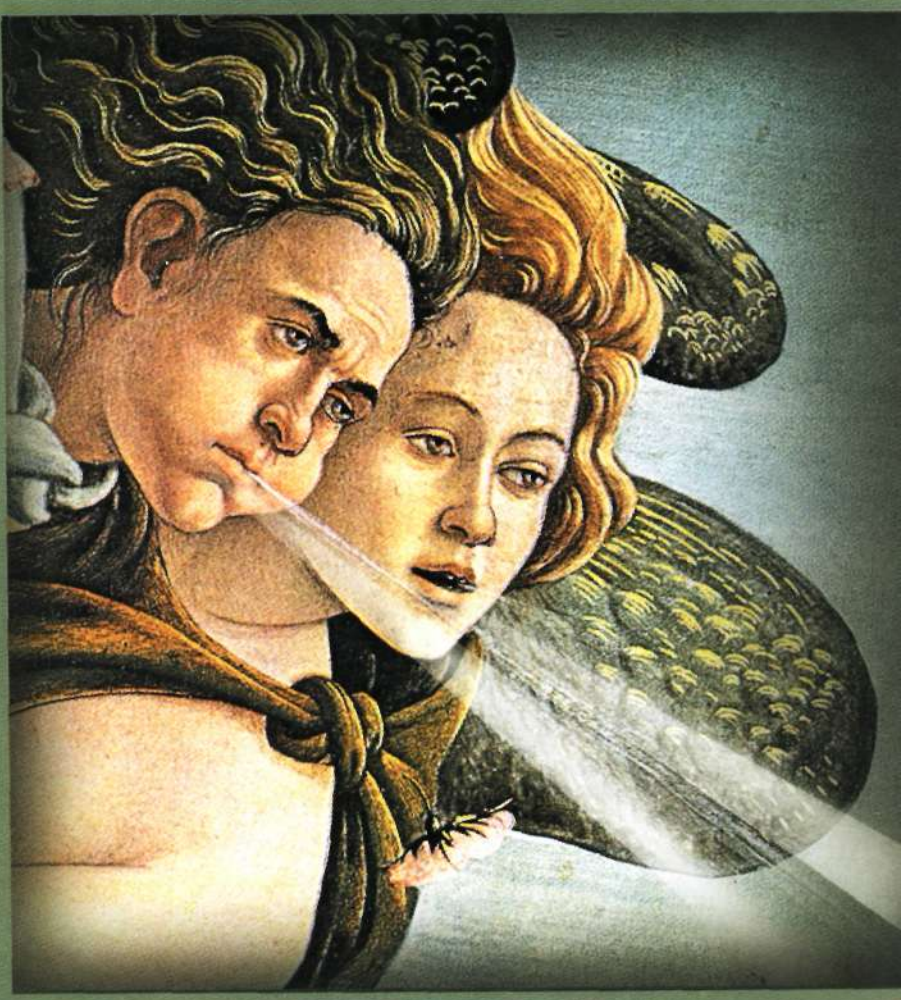
В.Л.Кассиль, М.А.Выжигина, Г.С.Лескин

Искусственная и вспомогательная вентиляция легких



В.Л.Кассиль, М.А.Выжигина, Г.С.Лескин

Искусственная и вспомогательная вентиляция легких

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Москва
"Медицина"
2004

УДК 615.816
ББК 54.5
К28

Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Лескин Г. С.

К28 Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. — М.: Медицина, 2004. — 480 с: ил.

ISBN 5-225-04786-6

В руководстве на основании результатов многолетних собственных наблюдений авторов и данных литературы излагаются современные концепции респираторной поддержки, методы искусственной и вспомогательной вентиляции легких, способы и методики их применения во время анестезии и при интенсивной терапии дыхательной недостаточности различного генеза. Впервые в отечественной литературе подробно описаны жидкостная вентиляция легких, вспомогательная пропорциональная вентиляция легких и вентиляция легких с отпускаемым давлением. Особое внимание уделено показаниям и противопоказаниям к использованию различных методов респираторной поддержки.

Для анестезиологов, реаниматологов, терапевтов, пульмонологов, хирургов, акушеров-гинекологов и врачей других специальностей, осуществляющих интенсивную терапию при различных патологических процессах.

ББК 54.5

Kassil V. L., Vyzhigina M. A., Leskin G. S.

Artificial and assisted pulmonary ventilation. — Moscow: Meditsina Publishers, 2004. — 480 p.: ill.

ISBN 5-225-04786-6

Based on the results of the authors' long-term follow-ups and on the data available in the literature, the manual outlines the current concepts of respiratory support, methods of artificial and assisted pulmonary ventilation, the procedures and methodology of their use during anesthesia and intensive care for respiratory failure of various genesis. Liquid ventilation, assisted proportion ventilation, and pressure-cycled ventilation are first detailed in the Russian literature. Special emphasis is laid on indications for and contraindications to the use of different methods of respiratory support.

Readership: anesthesiologists, resuscitators, therapists, pulmonologists, surgeons, obstetricians, gynecologists, and physicians of other specialties engaged in intensive care for different pathological processes.

ISBN 5-225-04786-6

© В. Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Г. С. Лескин, 2004

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Оглавление

Предисловие 8

Часть I. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Глава **1. Общие представления о дыхательной недостаточности** 10

• 1.1. Определение понятия 10
1.2. Классификация и патогенез дыхательной недостаточности 12
1.3. Острый респираторный дистресс-синдром 26
1.4. Механизмы компенсации дыхательной недостаточности . . 43
1.5. Клинические признаки дыхательной недостаточности . . . 47
1.6. Инструментальная оценка тяжести острой дыхательной недостаточности 49
1.7. Определение степени тяжести дыхательной недостаточности 53

Часть II. СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Глава 2. **Общие и частные задачи искусственной и вспомогательной вентиляции легких** 57

Глава 3. **Патофизиология искусственной и вспомогательной вентиляции легких** 61
3.1. Влияние искусственной вентиляции легких на гемодинамику 61
3.2. Влияние искусственной вентиляции легких на легочные функции 67
3.3. Влияние искусственной вентиляции легких на некоторые другие функции организма 75
3.4. Особенности патофизиологии вспомогательной вентиляции легких 79

Глава 4. **Заменять или поддерживать? (искусственная или вспомогательная вентиляция легких)** **82**

Часть III. МЕТОДЫ ИСКУССТВЕННОЙ И ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Глава 5. **Способы присоединения респиратора, доступы к дыхательным путям** 90
5.1. Эндотрахеальная интубация 90
5.2. Эндобронхиальная интубация 96
5.3. Интубация комбинированной пищеводно-трахеальной трубкой 104
5.4. Трахеостомия 107
5.5. Катетеризация дыхательных путей 111
5.6. Масочные методы вентиляции легких 112

Глава 6. **Традиционная искусственная вентиляция легких и ее модификации** 114
6.1. Традиционная искусственная вентиляция легких 114

6.2. Режим традиционной искусственной вентиляции легких с инспираторной паузой (плато) . . . 120
6.3. Режим традиционной искусственной вентиляции легких с периодическим раздуванием легких . . . 122
6.4. Режим традиционной искусственной вентиляции легких с ограничением давления на вдохе . . . 123
6.5. Режим традиционной искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха . . . 124

Глава 7. **Искусственная вентиляция легких с управляемым давлением** . . . 135

Глава 8. **Искусственная вентиляция легких с управляемым давлением и заданным объемом и программа "ауто-флоу"** . . . 145

Глава 9. **Вентиляция легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях (двухфазная вентиляция легких)** 149
9.1. Двухфазная вентиляция легких в режиме ИВЛ . . . 151
9.2. Двухфазная вентиляция легких в режиме ВВЛ . . . 153
9.3. Вентиляция легких с "отпускаемым" давлением . . . 156
9.4. Использование ДФВЛ в клинической практике . . . 160

Глава 10. **Высокочастотная искусственная вентиляция легких** 162
10.1. Общая характеристика методов высокочастотной искусственной вентиляции легких . . . 162
10.2. Патофизиология высокочастотной ИВЛ . . . 170
10.3. Высокочастотная вспомогательная вентиляция легких . . 179
10.4. Показания к струйной ВЧ ИВЛ . . . 185

Глава 11. **Особые методы искусственной вентиляции легких** . . 187
11.1. Сочетанные методы ИВЛ . . . 187
11.2. Кардиосинхронизированная ИВЛ . . . 190
11.3. Модулируемые методы (режимы) ИВЛ . . . 191
11.4. Частичная жидкостная ИВЛ . . . 193

Глава 12. **Адаптационная и триггерная вспомогательная вентиляция легких** . . . 195
12.1. Адаптационная вспомогательная вентиляция легких . . . 195
12.2. Триггерная вспомогательная вентиляция легких . . . 196
12.3. Искусственно-вспомогательная вентиляция легких 198

Глава 13. **Вспомогательная вентиляция легких с поддержкой давлением** . . . 199

Глава 14. **Пропорциональная вспомогательная вентиляция легких** . . . 208

Глава 15. **Перемежающаяся принудительная вентиляция легких** 215

Глава 16. **Спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях** . . . 222

Глава 17. **Неинвазивная искусственная вентиляция легких** . . . 226

Глава 18. **Электрическая стимуляция диафрагмального дыхания** 231

Часть IV. ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Глава 19. **Искусственная вентиляция легких в общей анестезиологии** . . . 237

Глава **20. Искусственная вентиляция легких в торакальной анестезиологии** . . . 243
20.1. Искусственная вентиляция легких при операциях на легких и органах средостения . . . 244
20.2. Искусственная вентиляция легких при операциях на трахее и бронхах . . . 254

Глава 21. **Искусственная вентиляция легких в некоторых специальных разделах анестезиологии** . . . 267
21.1. Искусственная вентиляция легких при операциях на гортани . . . 267
21.2. Искусственная вентиляция легких при эндоскопических процедурах . . . 273

Часть V. ИСКУССТВЕННАЯ И ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ, ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

Глава 22. **Общие показания к механической вентиляции легких в интенсивной терапии** . . . 278
22.1. Клинические показания к респираторной поддержке . . . 280
22.2. Показания к респираторной поддержке на основании данных инструментального исследования . . . 282

Глава 23. **Выбор режимов и параметров искусственной и вспомогательной вентиляции легких в интенсивной терапии** . . . 285
23.1. Адаптация респираторной поддержки к больному при ИВЛ 285
23.2. Выбор параметров искусственной и вспомогательной вентиляции легких . . . 291
23.3. Выбор вдыхаемой газовой смеси и ее кондиционирование 298
23.4. Выбор параметров высокочастотной искусственной вентиляции легких . . . 302

Глава 24. **Уход за больным в процессе искусственной и вспомогательной вентиляции легких** . . . 305
24.1. Наблюдение за больным в процессе респираторной поддержки . . . 306
24.2. Уход за больным в процессе респираторной поддержки . . 308
24.3. Нутритивная поддержка . . . 312
24.4. Защита от инфекции и профилактика перекрестной контаминации . . . 320

Глава 25. **Мониторинг респираторной поддержки** . . . 324
25.1. Мониторинг безопасности . . . 325
25.2. Мониторинг вентиляционных параметров . . . 326

25.3. Мониторинг газообмена . . . 329
25.4. Мониторинг гемодинамики . . . 331

Глава 26. **Осложнения, возникающие в процессе искусственной вентиляции легких, их профилактика и лечение** . . . 334

26.1. Осложнения со стороны дыхательных путей . . . 334
26.2. Осложнения со стороны легких . . . 338
26.3. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы . . 347
26.4. Другие осложнения . . . 348
26.5. Осложнения, связанные с техническими погрешностями при проведении искусственной вентиляции легких . . . 349

Глава 27. **Прекращение респираторной поддержки** . . . 352

27.1. Условия безопасного прекращения респираторной поддержки . . . 353
27.2. Критерии возможности прекращения респираторной поддержки . . . 356
27.3. Алгоритмы постепенного прекращения длительной ИВЛ 362
27.4. Автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной трубки . . . 369

Часть VI. ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Глава 28. **Респираторная поддержка при остром респираторном дистресс-синдроме, концепция "щадящей" ИВЛ, вспомогательные методы оксигенации** . . . 372

28.1. Консервативные мероприятия . . . 373
28.2. Вспомогательная вентиляция легких при ОРДС . . . 375
28.3. Искусственная вентиляция легких при ОРДС . . . 376
28.4. Дополнительные методы повышения оксигенации артериальной крови в процессе ИВЛ . . . 388

Глава 29. **Респираторная поддержка при острых пневмониях тяжелого течения** . . . 400

Глава 30. **Респираторная поддержка при остром отеке легких** 404

Глава 31. **Респираторная поддержка при астматическом состоянии** . . . 407

Глава 32. **Респираторная поддержка при обострении хронической дыхательной недостаточности** . . . 412

Глава 33. **Респираторная поддержка при механической асфиксии** . . . 417

Глава 34. **Респираторная поддержка при закрытой травме грудной клетки** . . . 419

Глава 35. **Респираторная поддержка при разлитом перитоните** 422

Глава 36. **Респираторная поддержка при массивной кровопотере** . . .

Глава 37. **Респираторная поддержка при тяжелых формах гестоза** . . .

Глава 38. **Респираторная поддержка при массивной жировой эмболии** . . . 430

Глава 39. **Искусственная вентиляция легких в условиях чрезвычайных ситуаций** . . . 431

39.1. Искусственная вентиляция легких при реанимационных мероприятиях . . . 432
39.2. Искусственная вентиляция легких на месте происшествия и при транспортировании тяжелобольных и пострадавших . . . 435

Заключение . . . 440

Приложение 443

Список литературы 451

Предисловие

Предлагаемая вниманию читателя книга является по сути вторым изданием руководства "Респираторная поддержка", вышедшего в 1997 г. (М.: Медицина), но значительно переработанного, дополненного и расширенного.

За последние 5 лет изменилось очень многое. Были разработаны и вошли в клиническую практику не только новые методы искусственной и вспомогательной вентиляции легких (ИВЛ и ВВЛ). Во многом изменилась и сама концепция респираторной поддержки, опыт авторов значительно обогатился в результате наблюдения над многими новыми больными, благодаря возможности применять новые методы диагностики и лечения, в связи со знакомством с новой литературой. Может быть, мы не стали умнее, но опытней — это точно.

Искусственную и вспомогательную вентиляцию легких применяют ежедневно у многих тысяч больных во время оперативных вмешательств и в процессе интенсивной терапии. Для большинства анестезиологов и реаниматологов это рутинная процедура. Однако кажущаяся некоторым врачам простота и "привычность" респираторной поддержки не гарантируют от ошибок и связанных с ними осложнений. В то же время сфера применения ИВЛ и ВВЛ значительно расширяется. Различные методы механической поддержки дыхания используют не только анестезиологи и реаниматологи, но и терапевты, невропатологи, токсикологи, врачи скорой помощи и МЧС.

Отечественные врачи получили возможность использовать многие современные аппараты ИВЛ (респираторы), которые обладают широкими функциональными возможностями. Значительно увеличились также возможности инструментального обследования больных и мониторинга. В то же время опыт показывает, что все эти возможности используются не всегда в достаточной степени и методически правильно. Это не только обедняет арсенал средств респираторной поддержки, но и может принести вред больному.

Авторы располагают более чем 25-летним опытом исследований и практической работы, основанным на применении ИВЛ и ВВЛ в операционной, палатах интенсивной терапии и во внегоспитальных условиях более чем у 3000 больных.

Предлагая читателю те или иные рекомендации, мы старались учитывать накопленный к настоящему времени опыт мировой практики, предполагающий, что в распоряжении врача имеется современная высококачественная аппаратура. Однако это совсем не означает, что эффективную респираторную поддержку невозможно осуществить с помощью широко распространенных отечественных респираторов. Подтверждение этому — десятки тысяч успешно проведенных анестезий при сложнейших операциях и тысячи спасенных жизней больных с тяжелейшими формами дыхательной недостаточности, многочисленные глубокие исследования, проведенные в нашей стране с помощью относительно простых аппаратов с ограниченным выбором режимов. Поэтому всюду, где это возможно, мы предоставляем альтернативные рекомендации для тех, кто не располагает архисовременной импортной аппаратурой, хотя знать о ее существовании и возможностях необходимо.

Мы сознательно не касаемся вопросов респираторной поддержки у детей, так как не имеем достаточного клинического опыта в этой области и считаем эту исключительно важную проблему прерогативой специалистов, работающих в педиатрической анестезиологии и реаниматологии.

Авторы отдают себе отчет, что многие проблемы ИВЛ и ВВЛ не нашли отражения в этой книге, но, несмотря на это, надеются, что она поможет врачам различных специальностей в их работе.

Авторы приносят глубокую благодарность коллективу отдела анестезиологии Российского научного центра хирургии РАМН и его руководителю академику РАМН А. А. Бунятяну, сотрудникам лаборатории экспериментальной и клинической патофизиологии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского Минздрава РФ, а также зав. лабораторией аппаратов ИВЛ ВНИИМП доктору техн. наук Ю. С. Гальперину за предоставленную возможность проведения исследований, помощь в работе и многочисленные ценные указания при подготовке этой монографии.

Мы сердечно благодарим проф. Н. М. Федоровского, канд. мед. наук Е. С. Золотокрылину, канд. мед. наук С. Н. Авдеева, канд. мед. наук А. В. Алферова, заслуженного врача РФ А. Б. Канючевского, врачей А. И. Ярошецкого и А. М. Дядюрко за помощь в собирании материала и ряд важных критических замечаний в процессе написания данной работы.

ЧАСТЬ I

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В этом разделе мы касаемся вопросов, имеющих значение для всей проблемы искусственной и вспомогательной вентиляции легких как в анестезиологии, так и в интенсивной терапии. По традиции этот раздел должен был бы начаться с краткого описания основ нормальной физиологии внешнего дыхания, однако эти вопросы в достаточной мере отражены в многочисленных руководствах и монографиях, и мы вряд ли можем что-либо добавить. Именно поэтому мы сочли правильным начать изложение с общих представлений о дыхательной недостаточности, хотя эти вопросы относятся в большей степени к интенсивной терапии и в меньшей к анестезиологии. Однако оперативное вмешательство и анестезия сами по себе могут явиться причиной развития острых нарушений дыхания; кроме того, считаем, что понимание особенностей воздействия методов респираторной поддержки на организм невозможно без четкого представления о том, что такое дыхательная недостаточность.

Глава 1

Общие представления о дыхательной недостаточности

1.1. Определение понятия

Имеется множество определений дыхательной недостаточности (ДН). Не вдаваясь в анализ и критический обзор разноречивых взглядов многих исследователей, приведем определение, основанное на принятом в 1962 г. на XV Всесоюзном съезде терапевтов, с небольшим, но практически важным дополнением. Это определение отражает взгляды классиков отечественной физиологии и терапии Л. Л. Шика и А. Г. Дембо. На наш взгляд, оно лучше всего подходит для клинической практики.

Дыхательная недостаточность — состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального напряжения 0_2 и $C0_2$ в артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем[1].

Как видно из этого определения, дыхательная недостаточность совсем не обязательно проявляется гипоксемией и гиперкапнией, при медленном развитии включается ряд компенсаторных механизмов (в первую очередь усиленная работа дыхания), позволяющих длительно поддерживать $Pa0_2$ и $PaC0_2$ на приемлемом для организма уровне. На ранних стадиях медленно развивающегося процесса нарушения газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) крови могут возникать только при физической нагрузке или в ночное время. Дыхательная недостаточность бывает острой и хронической. Последняя нарастает постепенно, развивается в течение многих месяцев или лет. Для нее характерно сочетание гипоксемии с гиперкапнией, но pH может длительно оставаться в пределах нормальных значений. Расстройства гемодинамики также возникают достаточно поздно, а поражение недыхательных функций легких — в основном в финальной стадии и при декомпенсации. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) имеет важные качественные отличия от хронической (ХДН).

Острая дыхательная недостаточность — быстро нарастающее тяжелое состояние, обусловленное несоответствием возможностей аппарата внешнего дыхания метаболическим потребностям органов и тканей, при котором наступает максимальное напряжение компенсаторных механизмов дыхания и кровообращения с последующим их истощением. Даже при максимальном напряжении компенсаторных механизмов чаще всего не обеспечивается нормальное $Pa0_2$ и нормальное $PaC0_2$. ОДН всегда сопровождается нарушениями гемодинамики.

Для ОДН типично быстрое развитие, уже через несколько часов, а иногда и минут может наступить смерть больного. Наиболее характерным признаком ОДН является гипоксемия (если она не устранена искусственным путем). При большинстве форм ОДН гипоксемия чаще всего сочетается с гипокапнией, повышение $PaC0_2$ происходит в далеко зашедших стадиях, а также при некоторых формах ОДН, о чем будет сказано ниже. На раннем этапе возникают сдвиг pH в кислую сторону за счет генерализованных нарушений гемодинамики и нарушение метаболических функций легких.

[1] Нарушение оксигенации артериальной крови может быть вызвано Другими причинами (низкое $Fi0_2$, внутрисердечный шунт при врожденных пороках сердца и др.), но, строго говоря, это не относится к дыхательной недостаточности.

1.2. Классификация и патогенез дыхательной недостаточности

В литературе предложено множество классификаций дыхательной недостаточности. В практической работе можно использовать предложенное Ю. Н. Шаниным и А. Л. Костюченко (1975) деление ее на ***вентиляционную,*** когда нарушена механика дыхания, и ***паренхиматозную,*** которая обусловлена патологическими процессами в легких. В последнее время часто используют подразделение дыхательной недостаточности на ***гипоксическую,*** чаще всего понимая под этим термином ОДН, когда имеется сочетание гипоксемии с гипокапнией, и ***гиперкапническую*** (или тотальную), что чаще всего относится к ХДН [Маззагатти Ф. А. и др., 2002].

Также целесообразно различать ***первичную*** ОДН, связанную с повреждением органов и систем, входящих в анатомо-физиологический комплекс внешнего дыхания, и ***вторичную,*** которая возникает в результате развития патологических процессов в системах, не относящихся непосредственно к органам дыхания, но сопровождающихся резким повышением потребления кислорода, которое по тем или иным причинам не может быть обеспечено системой дыхания [Кассиль В. Л., Рябова Н. М., 1977]. Вторичная ОДН всегда сопровождается недостаточностью кровообращения или возникает на ее фоне.

Этиологическую и патогенетическую сущность дыхательной недостаточности наиболее полно, на наш взгляд, отражает классификация Б. Е. Вотчала (1973). Она была предложена для ХДН, но, с некоторыми дополнениями, хорошо отражает также этиологию и патогенез ОДН.

А. Центрогенная дыхательная недостаточность.
Б. Нервно-мышечная дыхательная недостаточность.
В. Париетальная или торакодиафрагмальная дыхательная недостаточность.
Г. Бронхолегочная дыхательная недостаточность:
1) обструктивная;
2) рестриктивная (ограничительная);
3) диффузионная.

Особой формой является дыхательная недостаточность, вызванная первичным поражением легочного кровообращения.

А. ***Центрогенная ДН*** возникает при травмах и заболеваниях головного мозга, сдавлении и дислокации его ствола, в раннем периоде после клинической смерти, при некоторых интоксикациях (опиаты, барбитураты и др.), нарушениях аффе-

рентной импульсации. Центрогенная ДН может развиваться при тяжелом атеросклерозе сосудов головного мозга (например, дыхание Чейна—Стокса или сонное апноэ) или в результате некоторых действий врача (общее обезболивание, местная анестезия слизистых оболочек верхних дыхательных путей [Зильбер А. П., 1996]).

Как известно, регуляция дыхания осуществляется сложной и политопной системой. В нее входят хеморецепторы продолговатого мозга, реагирующие на $C0_2$ и Н-ионы; хеморецепторы каротидных и аортальных рефлексогенных зон, реагирующие на уровень оксигенации артериальной крови; ирритантные, юкстакапиллярные и термочувствительные рецепторы легких и дыхательных путей; рецепторы растяжения в легких и грудной клетке; опиатные рецепторы мостомедуллярной зоны, которые реагируют на концентрацию эндорфинов (опиоидные пептиды); определенные зоны коры головного мозга; ретикулярная формация; передние рога спинного мозга и др. [Шик Л. Л., 1994]. Весь этот комплекс определяет основные паттерны дыхания (частоту, глубину, длительность фаз вдоха и выдоха, ритмичность, распределение скорости потока внутри фаз и т. д.) и обеспечивает соответствие легочной вентиляции метаболическим потребностям организма [Бреслав И. С, 1994]. Достаточно нарушения хотя бы одного из механизмов регуляции дыхания, чтобы изменить весь процесс легочной вентиляции.

Наиболее яркий клинический симптом центрогенной ОДН — нарушение ритма дыхания или появление патологических ритмов. К последним относятся дыхание Чейна—Стокса, характерное для поражения переднего мозга; центральная нейрогенная гипервентиляция (повреждение гипоталамуса); апнейстическое и групповое периодическое дыхание (повреждение нижних отделов покрышки мозга); дыхание Биота или атактическое дыхание (поражение верхних отделов ствола); дыхание атонального типа (гаспинг), возникающее при повреждении продолговатого мозга и в атональном периоде. Одной из форм центрогенных нарушений дыхания является потеря дыхательного автоматизма с сохраненным произвольным контролем (синдром "проклятия Ундины") [Плам Ф., Познер Дж.Б., 1986; Попова Л. М., 1993; Зильбер А. П., 1994]. При синдроме деэфферентации (locked-in), возникающем при обширных инфарктах ствола мозга, полинейропатиях, боковом амиотрофическом склерозе, описана полная утрата произвольной регуляции дыхания при сохранении дыхательного автоматизма и реакции на избыток $C0_2$ [Попова Л. М. и др., 1983]. Часть из этих нарушений представлена на рис. 1.1.

Следует подчеркнуть, что, с одной стороны, расстройства центральной регуляции дыхания в клинической практике никогда не бывают изолированными, к ним, как правило, при-

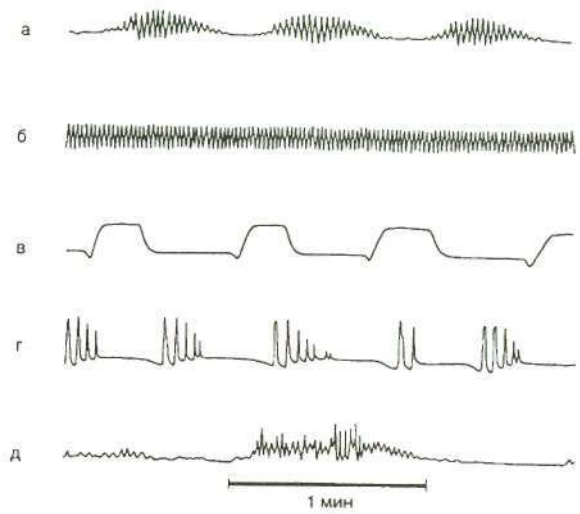


Рис. 1.1. Некоторые типы центрального нарушения дыхания.
а — дыхание Чейна—Стокса; б — центральная нейрогенная гипервентиляция; в — апнейстическое дыхание; г — групповое периодическое дыхание; д — атактическое дыхание [Плам Ф., Познер Дж.Б., 1986].

соединяются нарушения проходимости дыхательных путей, вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличение работы дыхания и др. С другой стороны, практически все формы ДН, особенно в далеко зашедших стадиях, сопровождаются нарушениями центрального управления дыханием, при этом совсем не обязательно, чтобы больной был в коматозном состоянии. К сожалению, в практической работе эти нарушения не всегда распознаются и им часто не уделяется достаточного внимания.

Б. Нервно-мышечная ДН развивается при расстройствах передачи нервного импульса дыхательным мышцам и нарушении их функций. Она возникает при полиомиелите, полирадикулоневрите, травмах и заболеваниях спинного мозга с поражением передних рогов его шейного и грудного отделов, некоторых экзогенных интоксикациях (отравлениях курареподобными веществами, мускаринами, фосфорорганическими соединениями, при остаточном действии миорелаксантов после общей анестезии и др.), а также при нарушениях сократимости дыхательных мышц: при судорожном синдроме любого происхождения, миастении, синдроме Гийена—Барре и т. д. Кроме того, нервно-мышечная ДН может развиться при тяжелых водно-электролитных нарушениях, особенно при выраженной гипокалиемии, гипокальциемии, гипофосфатемии.

Нарушения нейромышечных функций и ограничение самостоятельного дыхания возникают также при тяжелом сепсисе, хотя дыхательный центр сам по себе проявляет высокую активность.

При нервно-мышечной ДН всегда нарушается функция дыхательных мышц, в результате чего в той или иной мере нарушается их способность выполнять работу по обеспечению дыхания. Напомним, что эти мышцы делятся на мышцы вдоха, основные (диафрагма, обеспечивающая до 90 % дыхательного объема, наружные межреберные мышцы) и вспомогательные (лестничные мышцы и мышцы шеи) и мышцы выдоха (мышцы передней брюшной стенки, внутренние межреберные) [Исаев Г. Г., 1994]. Хотя они составляют всего 7 % массы тела, но при спокойном дыхании потребляют от 20 до 50 мл кислорода в 1 мин (10—20 % $V0_2$), а при большой физической нагрузке и патологических состояниях до 1000—1500 мл 0_2 в 1 мин [Зильбер А. П., 1984; Рябов Г. А., 1994, и др.]. Работа дыхания в спокойном состоянии составляет 0,2—0,35 кгм/мин, причем на преодоление эластического сопротивления затрачивается 70 % работы, а неэластического — 30 %.

Характерная черта этой формы ДН — раннее развитие альвеолярной гиповентиляции и гиперкапнии, хотя в начальном периоде в зависимости от этиологии может наблюдаться увеличение минутного объема дыхания (МОД) за счет выраженного тахипноэ при уменьшенном дыхательном объеме (V_T). Гиперкапния, сопровождаясь увеличением P_AC0_2, приводит к снижению P_A0_2 вследствие изменения состава альвеолярного газа. Также рано возникают явления бронхиальной обструкции в связи с нарушением процесса откашливания (см. ниже). Кроме того, гиповентиляция ведет к снижению активности сурфактанта, развитию микроателектазов [Шик Л. Л., Канаев Н. Н., 1980; Weiss J. et al., 1987, и др.].

В. Париетальная, или торакодиафрагмальная, ДН развивается при болевом синдроме, связанном с дыхательными движениями (травма, ранний период после операций на органах грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости), нарушении каркасности грудной клетки (множественный "оконча-тый" перелом ребер по нескольким линиям, обширная торакопластика), сдавлении легкого массивным пневмо-, гемо- или гидротораксом, нарушении функции диафрагмы.

При хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) наступает динамическая гиперинфляция легких, связанная с нарушением выдоха. При этом размер легких увеличивается, диафрагма оттесняется книзу и уплощается. Последнее сопровождается укорочением ее мышечных волокон и нарушением их функции, снижением объема вдоха.

Во всех этих случаях значительно уменьшается V_T, и компенсация до определенного предела осуществляется за счет

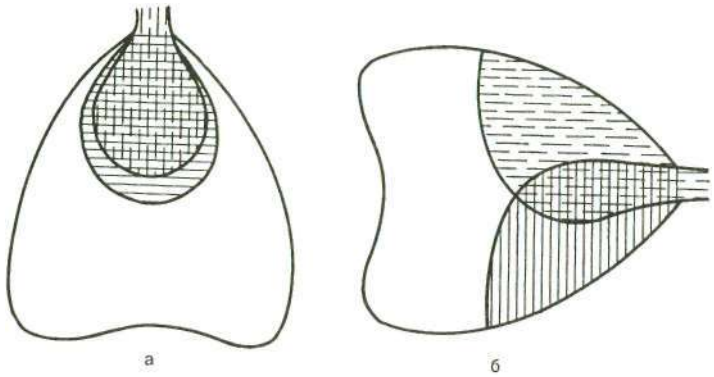


Рис. 1.2. Вентиляционно-перфузионные отношения в легких в норме (а) и при патологии (б).

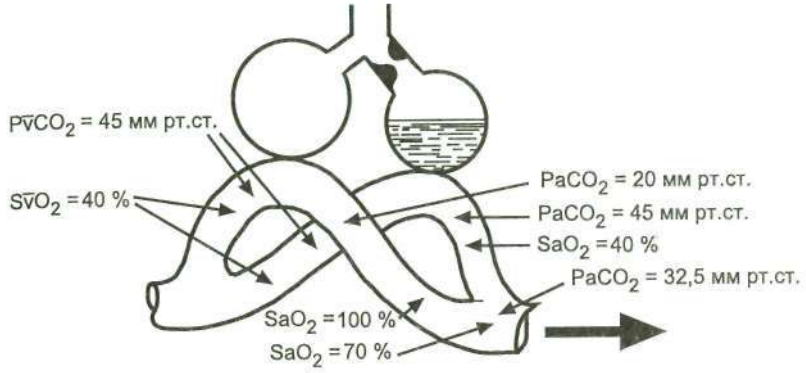


Рис. 1.3. Нарушения газового состава артериальной крови при веноартериальном шунте в легких (справа налево). Объяснение в тексте.

учащения дыхания. Так же как и при нервно-мышечной ДН, происходит расстройство кашлевого механизма, декомпенсация быстро приводит к альвеолярной гиповентиляции и развитию гиперкапнии. Кроме того, гиповентиляция легкого или его долей обусловливает развитие ателектазов и воспалительных процессов (см. ниже).

Г. Бронхолегочная (паренхиматозная) ДН. С этой формой дыхательной недостаточности, в первую очередь острой, анестезиологу и реаниматологу приходится иметь дело, пожалуй, чаще всего. Отметим, что при всех остальных формах ОДН нарушения функций легких и дыхательных путей обязательно присутствуют и играют весьма важную роль, особенно в далеко зашедших стадиях. В конечном счете патогенетические механизмы, приводящие к гипоксемии (а затем и к гиперкапнии), при бронхолегочной ОДН заключаются в первую очередь в нарушении вентиляционно-перфузионных отношений. Как известно, в норме перфузия кровью происходит в тех участках легких, которые в это время вентилируются (рефлекс фон Эйлера). Именно в этих участках и осуществляется газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров (рис. 1.2, а). У здорового человека вентиляционно-перфузионное отношение $(\dot{V}_A/\dot{Q}_T)$ равно 0,8—0,83. Не вентилируемые в данный момент участки легких находятся в состоянии "физиологического ателектаза", перфузии в них нет. Если эти участки начинают вентилироваться (например, при физической нагрузке), легочный кровоток перераспределяется и перфузия захватывает и эти зоны. При ряде патологических процессов это соответствие нарушается и тогда в легких возникают три зоны (рис. 1.2, б). В первой, где имеются и вентиляция, и перфузия, происходит газообмен. Во второй (пунктирная штриховка) альвеолы вентилируются, но нет перфузии, а следовательно, и газообмена. Эта зона входит в объем физиологического мертвого пространства (V_D) и значительно увеличивает его. Для вентиляции важна не столько сама величина V_D, сколько отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему (V_T). В норме отношение V_D/V_T не превышает 0,3—0,4, т. е. 60—70 % вдыхаемого за один вдох воздуха участвует в газообмене и 30—40 % остается в мертвом пространстве. Увеличение V_D/V_T означает, что организм в большей мере расходует энергию на вентиляцию мертвого пространства и в меньшей — на альвеолярную вентиляцию. В качестве компенсаторной реакции происходит увеличение МОД сначала за счет повышения V_T (если это возможно), а затем за счет увеличения частоты дыхания. При этом возрастают энергетические затраты на дыхание.

Еще большую опасность представляет третья зона (сплошная вертикальная штриховка), где есть кровоток, но нет вентиляции и соответственно газообмена. Притекающая в эту зону венозная кровь оттекает из нее неартериализованной. Смешиваясь с кровью, оттекающей от вентилируемых участков, она создает венозное примешивание к артериальной крови, т. е. увеличивает шунт справа налево. В норме этот шунт не превышает 7 % от объема кровотока. При увеличении шунта развивается гипоксемия, которую организм не может компенсировать повышением работы дыхания. В начальных стадиях ОДН, как уже упоминалось, гипоксемия сочетается с гипокапнией за счет усиленной вентиляции тех участков легких, где происходит газообмен. Однако гипервентиляция, способствуя усиленной элиминации $C0_2$, не может насытить гемоглобин кислородом более чем до 100 % и та часть крови, в ко-

торой $Sa0_2$ осталось низким, смешиваясь с полностью артериализованной, создает венозное примешивание (рис. 1.3).

Увеличение вено-артериального шунта в легких приводит к повышению альвеолярно-артериальной разницы по кислороду [$D(A—a)0_2$]. У здорового человека при дыхании воздухом она не должна превышать 20 мм рт.ст., а при дыхании 100 % кислородом — 100 мм рт.ст. Возрастание $D(A—a)0_2$ ведет к снижению $Pa0_2$, увеличить которое можно, только повысив P_A0_2. Однако при значительном увеличении $D(A—a)0_2$, например до 450 мм рт.ст. и более, даже дыхание 100 % кислородом ($Fi0_2$ = 1,0) не устраняет гипоксемии.

Различают обструктивную и рестриктивную (ограничительную) бронхолегочную ДН. "В чистом виде" они развиваются достаточно редко, как правило, мы имеем дело со смешанными формами, при которых может превалировать тот или другой процесс.

1. Обструктивная ДН. Возникает при нарушениях проходимости дыхательных путей: верхних (западение языка, попадание инородного тела в гортань или трахею, отек гортани, выраженный ларингоспазм, гематома, опухоль, странгуляция и др.) и нижних, т. е. бронхов (ХОБЛ, бронхоспазм, бронхорея, нарушения откашливания, преждевременное закрытие дыхательных путей и др.). Хроническая обструктивная ДН характеризуется изменением паттернов дыхания, в первую очередь — структуры дыхательного цикла [Авдеев С. Н., Чучалин А. Г., 2000]. При ДН, вызванной обструкцией бронхов, происходит нарушение фазы выдоха, при нормальной ее длительности часть выдыхаемого воздуха не успевает покинуть легкие, возникает их динамическая гиперинфляция. В результате давление в легких в конце выдоха не сравнивается с атмосферным, т. е. возникает внутреннее положительное давление в конце выдоха (см. главу 6).

Необходимо, хотя бы вкратце, остановиться на патогенезе нарушений эвакуации бронхиального секрета, продуцируемого бронхиальными железами в норме от 10 до 50 мл в сутки [Федосеев Г. Б., 1994]. Его продвижение от мелких к крупным бронхам происходит под воздействием биений ворсинок реснитчатого эпителия, выстилающего стенки бронхов. Ворсинки совершают до 1000 движений в минуту [Зильбер А. П., 1984]. Каждая ворсинка представляет собой волосок со структурой, похожей на коготь на конце, который захватывает вязкий секрет. Большая часть ворсинки находится в слое секрета с низкой вязкостью, но "коготь" проникает в область высокой вязкости. Ворсинки движутся регулярно и синхронно и продвигают секрет со скоростью 0,3—1,0 мм/мин в мелких бронхах и 10—30 мм/мин в трахее [Conway J. H., Holgate S. T., 1991]. Эффективность продвижения секрета в трахею зависит от вязкости секрета, т. е. от его гидратации. Из трахеи и крупных бронхов секрет удаляется при помощи механизма откашливания. Откашливание состоит из 5 последовательных фаз: 1) кашлевое раздражение (не наступает, если больной в коме); 2) глубокий вдох (не наступает, если больной не может его сделать); 3) смыкание голосовой щели (нет, если больной интубирован или сделана трахеостомия); 4) экспираторное напряжение при закрытой голосовой щели (невозможно, если поражены мышцы выдоха или при парезе кишечника); 5) раскрытие голосовой щели и изгнание воздуха со скоростью 5—6 л/с (не произойдет, если не было хотя бы одной из предшествующих фаз). Из приведенных данных видно, что кашель не только сложный акт, эффективность которого резко снижается под воздействием многих факторов. Кроме того, процесс эвакуации бронхиального секрета нарушается вследствие изменений реологических свойств самого секрета в результате гипогидратации организма или поступления в дыхательные пути сухого и несогретого воздуха. В этом случае он становится слишком вязким, а кроме того, резко нарушается функция ворсинок реснитчатого эпителия, они перестают двигаться или движутся несинхронно. Эти явления значительно усиливаются при воспалительных процессах в бронхах. Тогда секрет начинает накапливаться в дыхательных путях, нарушая их проходимость. Но нарушение проходимости дыхательных путей происходит не только вследствие задержки в них секрета. Другой важной причиной является преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей (ЭЗДП).

ЭЗДП — физиологический феномен, наступающий в конце нормального выдоха. Спадение мелких бронхов происходит по трем причинам:

- **в конце выдоха давление между бронхами и плевральной полостью выравнивается; когда давление в плевральной полости превышает давление в бронхах, они закрываются;**
- **движущийся поток оказывает на стенки бронхов меньшее давление, чем неподвижный воздух в окружающих альвеолах (закон Бернулли);**
- **во время выдоха легкие уменьшаются в размере, соответственно уменьшается диаметр мелких бронхов, они спадаются под действием сил поверхностного натяжения.**

Каждый анестезиолог, использовавший для ручной вентиляции не мешок, а мех аппарата, знает, что если при выдохе сильно потянуть за мех, выдох прерывается (симптом "воздушной ловушки"). Причина этого явления — преждевременное ЭЗДП в результате создания в них отрицательного давле-

мня. Если после этого мех отпустить, он сам поднимается — выдох продолжится, дыхательные пути снова раскрылись.

Преждевременному ЭЗДП способствуют поражение опорных структур мелких бронхов и сдавление их расширенными перибронхиальными артериями, снижение тонуса стенок крупных бронхов, активности сурфактанта и увеличение силы поверхностного натяжения в бронхиолах и мелких бронхах, форсированное дыхание с усиленным выдохом, переполнение кровью малого круга кровообращения. В наиболее тяжелых случаях экспираторный коллапс может происходить в главных бронхах и даже в трахее — экспираторный стеноз. При бронхоскопии хорошо видно, как во время выдоха мембранозная часть трахеи и слизистая оболочка крупных бронхов пролабируют в их просвет. Преждевременное ЭЗДП приводит к усилению рестриктивных процессов (см. ниже), гипоксемии и требует значительного увеличения давления в дыхательных путях для расправления бронхов.

В различных участках бронхиального дерева обструктивные процессы развиваются по-разному. Это приводит к усилению регионарной неравномерности вентиляции легких и увеличению шунтирования крови справа налево. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей может возникнуть быстро, например при их обтурации инородным телом. Если не принять энергичные меры, то наступит смерть от асфиксии. Но чаще обструкция бронхов развивается постепенно.

При этом вначале газовый состав крови существенно не меняется, поскольку усиливается работа дыхания. Однако нарастающее бронхиальное сопротивление увеличивает энергетическую цену дыхания и приводит к истощению компенсаторных механизмов. Возникает гипоксемия, к которой затем присоединяется гиперкапния.

Нарушение бронхиальной проходимости проявляется повышением аэродинамического сопротивления (R — resistance). Сопротивление дыхательных путей характеризуется частным от деления резистивного давления (рис. 1.4), образо-

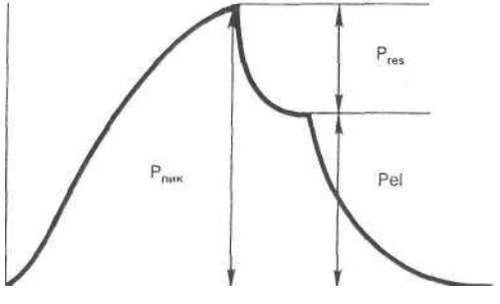


Рис. 1.4. **Давление в дыхательных путях. Объяснение в тексте.**

ванного движением потока газа (если нет потока, то нет и резистивного сопротивления), на скорость потока:

$$R = P_{res}/\dot{V} \text{ [см вод.ст./л} \times \text{с}^{-1}\text{]}.$$

У здорового человека R не превышает 4—5 см вод.ст./л × $с^{-1}$. В современных респираторах величина R обычно отражается на экране дисплея или специальном цифровом индикаторе.

2. Рестриктивная ДН. Строго говоря, термин "рестрикция" больше относится к ХДН, наиболее типичным примером является интерстициальный легочный фиброз. Однако, на наш взгляд, термин хорошо отражает и процессы, которые происходят в легочной паренхиме при ОДН. Рестриктивная ОДН возникает при травме и заболеваниях легких, после обширных резекций и т. д. и сопровождается снижением эластичности легких, следовательно, каждый вдох требует значительного повышения работы дыхания. Причинами развития этой формы ОДН могут быть пневмонии, обширные ателектазы, нагноительные заболевания, гематомы, пневмониты. Своеобразным процессом, вызывающим тяжелую ОДН, является острый респираторный дистресс-синдром (см. ниже).

При рестриктивной ХДН происходит деградация коллагеновых структур легких, в результате их эластичность снижается. Это является второй причиной развития динамической гиперинфляции легких (первая — нарушение бронхиальной проходимости, см. выше). При этом функциональная остаточная емкость (ФОЕ) легких может возрасти до величины их общей емкости [Авдеев С. Н., Чучалин А. Г., 2000]. Легкие становятся "гипервоздушны", их объем резко увеличивается, они смещают диафрагму вниз, что приводит к нарушению ее функции (см. выше). В связи с увеличением объема грудной клетки за счет ее переднезаднего размера ("бочкообразная грудная клетка") наружные межреберные мышцы укорачиваются и их функция также нарушается.

Одной из причин декомпенсации рестриктивной ХДН является утомление дыхательных мышц, в первую очередь — диафрагмы. Критерием нормальной или сниженной функции инспираторных мышц является отношение между отрицательным давлением, которое развивает больной во время нормального вдоха (Pi) из открытой маски и максимальным инспираторным давлением, которое он способен развить во время попытки вдоха из закрытой маски (MIP или mPi). Отношение Pi/MIP в норме равно примерно 0,05. Увеличение этого отношения (за счет снижения MIP) до 0,4 и выше свидетельствует об утомлении мышц вдоха.

Выделяют также более тяжелое состояние — усталость дыхательных мышц. Для его характеристики предложен индекс напряжение-время (tension-time index) — TTI.

$$TTI = P_i/MIP \times T_i/T_{тот},$$

где Ti — длительность фазы вдоха; $T_{тот}$ — длительность дыхательного цикла.

Если этот индекс превышает 0,15, имеется усталость мышц вдоха и больному необходима активная помощь.

Одним из основным механизмов рестрикции при ОДН является снижение продукции и активности сурфактанта, что сопровождается увеличением сил поверхностного натяжения не только в альвеолах, но также в бронхиолах и мелких бронхах. В результате альвеолы стремятся к спадению, возникают множественные необтурационные ателектазы, которые крайне трудно поддаются расправлению.

Другими важнейшими механизмами уменьшения эластичности легких являются накопление воды в интерстиции [Николаенко Э. М., 1989; Peters R. M., 1984] и повреждение его белков (в первую очередь эластина и фибронектина). Интерстициальный отек может развиваться в результате повышения давления в малом круге кровообращения, увеличения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, резкого снижения онкотического давления плазмы. Особенно увеличивается накопление воды в интерстиции легких при гиперкапнии [Кочетков С. Г. и др., 1994], а также у больных со сниженными резервами кардиореспираторной системы [Neki H., 1990].

Проявляется уменьшение эластичности легких снижением их растяжимости (С — compliance). Количественно растяжимость характеризуется частным от деления дыхательного объема на вызванное его введением изменение внутрилегочного давления или на эластическое давление (давление в дыхательных путях в отсутствие потока, например во время инспираторной паузы, см. рис. 1.4 и главу 6).

$$C = V_T/P_{el} \text{ [мл/см вод.ст.]}.$$

У здорового человека С равна 150—250 мл/см вод.ст. В современных респираторах величина растяжимости обычно отражается на экране дисплея или специальном цифровом индикаторе.

Снижение растяжимости легких всегда сопровождается гипоксемией [Bartlett R., 1980, и др.].

*3. **Диффузионная ДН.*** Напомним, что в норме диффузия газов происходит через альвеолярно-капиллярную мембрану, толщина которой вместе с пристеночным слоем плазмы составляет 0,7—0,9 мкм, со скоростью 25 (мл/мин) х мм рт.ст.$^{-1}$. Следует также отметить, что в газообмене участвуют не только легочные капилляры, но и артериолы и даже мелкие артерии малого круга кровообращения (феномен внекапиллярной диффузии). Подобный механизм существует также в головном мозге [Дворецкий Д. П., 1994].

Считается, что ДН, связанная с нарушением диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану (углекислота гораздо легче диффундирует через жидкость), возникает при альвеолярном отеке легких, респираторном дистресс-синдроме (см. ниже), лимфостазе, болезни Аэрза, раковом лимфангите легких. Более спорна роль нарушений диффузии при интерстициальном отеке. Утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны происходит за счет накопления воды пневмоцитами второго порядка, которые обеспечивают метаболические функции легких (например, продукцию сурфактанта), но не участвуют в газообмене, т. е. не влияют на процесс диффузии. Этот процесс происходит через пневмоциты первого порядка, но они не способны накапливать воду [Николаенко Э. М., 1989], поэтому гипоксемия, которую при интерстициальном отеке легких некоторые связывают с диффузионными нарушениями, скорее всего на самом деле является результатом увеличенного шунта справа налево. То же относится к больным с ХОБЛ, для которых типичны нарушения регионарных вентиляционно-перфузионных отношений и нарушения диффузии не доказаны [Yamaguchi M. et al., 1997].

Нарушения лимфооттока от легких. Как известно, стенки лимфатических капилляров построены из одного слоя эндотелиальных клеток, которые при помощи пучков тончайших волоконец — филаментов прикреплены к рядом лежащим пучкам кjллагеновых волокон. Такая тесная связь коллагеновых волокон и стенок лимфатических капилляров способствует раскрытию просвета последних. Глубокие лимфатические сосуды располагаются преимущественно вокруг венозных сосудов, а также в стенке бронхов и перибронхиальных муфтах.

В межальвеолярных промежутках лимфа представляет собой нечто вроде выпота, и ее движение до начала бронхиол происходит не по лимфатическим сосудам в прямом смысле этого термина, а по относительно свободным пространствам интерстиция между плотными соединительнотканными структурами. Альвеолярные перегородки лишены лимфатических капилляров. Последние начинаются на уровне терминальных бронхиол, а также в межацинозной и междольковой соединительной ткани и в адвентиции кровеносных сосудов.

Лимфатические сосуды — основная дренажная система легких — выводят воду и белки, поступившие в легочный интерстиций из кровеносных капилляров. Присутствие в лимфатических сосудах гладких мышечных волокон и функционирование некоторых других механизмов (например, в легких лимфатические посткапилляры содержат клапаны) позволяет поддерживать в лимфатических путях давление, достигающее 2,5 см вод.ст, и способствующее транспорту по ним жидкости. Дыхательные движения легкого также ускоряют лимфоток. Обструкция лимфатических путей вне зависимости от приро-

ды может вызвать интерстициальный отек легких. К состояниям, которые чаще всего вызывают отек легких из-за нарушения лимфатического дренирования, относят длительное повышение внутригрудного и системного венозного давления.

В норме лимфооттток от легких составляет всего несколько миллилитров в час (около 20), однако при длительном повышении давления в легочных капиллярах он значительно увеличивается. Стабильность лимфооттока определяется перфузией бронхиальных сосудов.

При увеличении проницаемости или разрушении альвеолярных мембран усиливается выход через них воды и белка. Одной из причин этих нарушений может быть трансфузия донорской крови, особенно больших сроков хранения. При нормальной функции лимфатической системы интерстиций легких легко разгружается за счет лимфатического дренажа, но если последний нарушен, возникает интерстициальный отек легких.

Нарушения в системе бронхиального кровообращения. Защитные функции дыхательных путей, жидкостный баланс и метаболические функции легких зависят от бронхиального кровообращения. Бронхиальные сосуды могут увеличиваться в диаметре в ответ на травму и даже принять на себя функцию газообмена, если в любом регионе перестает функционировать кровоток по системе легочной артерии.

Бронхиальные артерии (обычно существуют две для каждого легкого) берут начало непосредственно от аорты или от межреберных артерий. Они входят в корень легкого, достигают бифуркации трахеи, спускаются по левому и правому главным бронхам, огибают их и делятся по ходу более мелких бронхов. Эти ветви широко анастомозируют, формируя перибронхиальные сплетения и кровоснабжают стенки бронхов, включая мышечную стенку. Выше уровня терминальных бронхиол они сливаются с сосудами системы легочной артерии. Кровь из бронхиальных вен поступает в основном в левое предсердие, формируя анатомический шунт.

Основная функция бронхиальных артерий — трофическая, направленная на снабжение дыхательных путей и тканей легкого кислородом и другими компонентами артериальной крови, необходимыми для адекватного метаболизма в этом регионе. Венозный отдел бронхиальной кровеносной системы выполняет наряду с лимфатическими сосудами дренажную функцию, причем отмечена тесная корреляция между интенсивностью бронхиального кровотока и легочным лимфогенезом.

Между легочным и бронхиальным кровотоком существуют анастомозы, в норме кровь поступает из бронхиальных артерий (где давление выше) в легочные сосуды. В патологических условиях через эти анастомозы может осуществляться

шунтирование венозной крови в артериальное русло (так называемый "бронхиально-пульмонарный кровоток"). Системная артериальная гипоксемия и гиперкапния увеличивают как анастомотический, так и общий бронхиальный кровоток.

Усиление взаимовлияний бронхиальной и легочной гемодинамики происходит при стойких патологических повышениях давления в малом круге кровообращения, в частности, при эмфиземе легких, пневмосклерозе, митральном стенозе, острой пневмонии, легочной венозной окклюзии. Считается возможным увеличение бронхиального кровотока при гипоксической вазоконстрикции сосудов малого круга. Существенное увеличение коллатерального альвеолярного кровотока зафиксировано при окклюзии ветвей легочной артерии.

Поражение легочного кровообращения. Первичное нарушение легочного кровообращения может возникать при тромбоэмболии ветвей легочной артерии, жировой эмболии, эмболии околоплодными водами, сепсисе, гипоксической гипоксии (вследствие гипоксической вазоконстрикции), анафилактическом шоке и остром респираторном дистресс-синдроме (см. ниже). К выраженной легочной гипертензии, в результате которой развивается альвеолярный отек легких, приводит также острая левожелудочковая недостаточность.

При рассыпной тромбоэмболии достаточно крупных ветвей легочной артерии наряду с выраженной гипоксемией быстро возникает гиперкапния, по-видимому, в результате резкого увеличения отношения V_D/V_T.

Нарушения метаболических функций легких. При всех видах дыхательной недостаточности, особенно при ОДН, происходит нарушение метаболических (недыхательных) функций легких. Как известно, к этим функциям относятся синтез и секреция поверхностно-активных веществ — сурфактантов; участие в регуляции свертывающей и противосвертывающей систем крови; участие в регуляции гемодинамики, в частности через метаболизм биологически активных веществ (кинины, простагландины, катехоламины, серотонин, гистамин, цитокины и др.); участие в белковом, углеводном, жировом обмене (биосинтез аминокислот, липидов, АТФ, метаболизм молочной и пировиноградной кислот, продукция лактата и т.д); участие в иммунитете (захват и секреция в кровеносное русло иммуноглобулинов). Значимым аспектом обмена белков в легких является синтез коллагена, который играет важную роль в развитии интерстициального фиброза легких [Козлов И. А. и др., 1983].

Функции сурфактантной системы нарушаются при различных патологических процессах в легких, в том числе при острых респираторных инфекциях, пневмониях, остром респираторном дистресс-синдроме. Могут быть нарушены как содержание сурфактантов в альвеолярной жидкости, так и их свой-

ства, в результате чего повышается поверхностное натяжение в альвеолах и возникают необтурационные ателектазы (см. выше).

Легкие в норме могут инактивировать лишь незначительное количество гистамина, поступающего в них со смешанной венозной кровью. При паренхиматозной дыхательной недостаточности эта способность практически сводится на нет. Вследствие этого происходит сочетанный выброс из легких в кровь неинактивированного гистамина, гепарина и протеолитических ферментов, что активно влияет на увеличение проницаемости клеточных мембран и развитие отека внесосудистого пространства в легких.

В отличие от гистамина легкие инактивируют 95 % проходящего через них серотонина. Нарушение серотонининактивирующего механизма усиливает процесс образования фибробластов и способствует развитию интерстициального фиброза. Повышенное содержание серотонина оказывает выраженное влияние на гемо- и лимфодинамику малого круга кровообращения, участвует в развитии патологических реакций легких на гипоксию, гиперкапнию, кровопотерю. Серотонин также усиливает агрегацию тромбоцитов и повышает склонность к тромбообразованию, является активным вазоконстриктором для легочных артериол и вен и, таким образом, принимает участие в формировании легочной гипертензии и некардиогенного отека легких.

При паренхиматозной дыхательной недостаточности происходит нарушение синтеза в легких катехоламинов, кининов и простагландинов. Возможно, этим объясняются нарушения гемодинамики, часто возникающие при острых воспалительных поражениях легких.

1.3. Острый респираторный дистресс-синдром

В последние годы все больше внимания уделяется своеобразной форме ОДН, которая получила название "острый респираторный дистресс-синдром" (Acute respiratory distress-syndrom - ARDS).

Под острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) мы понимаем тяжелую, угрожающую жизни форму острой паренхиматозной дыхательной недостаточности, развивающуюся как *неспецифическая* фазовая реакция ранее интактных легких на длительные расстройства периферической микроциркуляции с сопутствующей длительной гипоперфузией тканей и развитием продолжительной и тяжелой циркуляторной гипоксии [Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С, 2001].

Ранее это тяжелое состояние называли также "шоковое легкое" или "респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)".

Поражение легких при ОРДС является вторичным. Решающие факторы развития ОРДС — реперфузия и реоксигенация периферических тканей после тяжелых и длительных нарушений микроциркуляции в результате успешной интенсивной терапии, без которой больной погиб бы в первые часы или сутки микроциркуляторного кризиса.

ОРДС может осложниться развитием полиорганной недостаточности, возникнуть одновременно с ней или присоединиться к поздним стадиям поражения других органов (почек, печени и др.).

По нашим данным [Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С, 2003], основными причинами развития ОРДС являются:

- тяжелый гиповолемический шок (геморрагический, травматический, ожоговый и др.);
- сепсис, септический шок;
- разлитой перитонит, панкреонекроз;
- эклампсия;
- массивная жировая эмболия;
- передозировка некоторых наркотиков (героин);
- длительный прием некоторых препаратов (кордарон, блеомицин);
- длительная экстракорпоральная перфузия.

Можно выделить основные факторы риска возникновения ОРДС:

- **при всех видах гиповолемического шока — длительное (особенно более 2 ч) сохранение систолического артериального давления на уровне ниже 80 мм рт.ст.; именно декомпенсированный шок вызывает наиболее тяжелое течение и наибольшую летальность от ОРДС;**
- **при сепсисе — грамотрицательная флора (сепсис, вызванный грамотрицательной флорой приводит к ОРДС у 23 % больных, а грамположительной — только у 8 %). Для диагноза сепсиса необходимо наличие двух или более из следующих признаков: 1) температура выше 38,5 С или ниже 36 °С; 2) число лейкоцитов более 12 000 в 1 мм^3 или менее 3500 в 1 мм^3; 3) установленный гнойный очаг; 4) положительный посев крови на патогенную культуру. Плюс один или более из следующих признаков: 1) артериальная гипотония в течение 2 ч и более (систолическое артериальное давление ниже 80 мм рт.ст.); 2) необходимость длительного применения инотропных препаратов для поддержания среднего артери-**

ального давления > 85 мм рт.ст.; 3) общепериферическое сосудистое сопротивление ниже 800 дин х с х см$^{-5}$; 4) метаболический ацидоз (ВЕ менее —5 ммоль/л). Септический шок — частая, но не обязательная причина развития ОРДС;

- **множественные переломы (более двух трубчатых костей, перелом костей таза), что часто сопровождается жировой эмболией;**
- **ожог II—III степени более 28 % поверхности тела;**
- **при эклампсии — содержание общего белка в плазме ниже 55 г/л; применение больших доз салуретиков для восстановления диуреза;**
- **при остром панкреатите — уровень амилазы в 3 раза больше верхней границы нормы.**

Следует особо отметить прямую корреляцию степени метаболического ацидоза с частотой и тяжестью развития ОРДС [Eberhard L. W. et al., 2000].

Факторами, способствующими возникновению ОРДС, являются:

- **нерациональный выбор темпа и состава инфузионной терапии (в частности, значительный перевес кристаллоидов над коллоидами в остром периоде гиповолемического шока или отказ от трансфузии донорских эритроцитов при критическом уровне содержания гемоглобина в крови — ниже 60 г/л);**
- **отсутствие коррекции декомпенсированного метаболического ацидоза;**
- **позднее начало респираторной поддержки, неправильный выбор методики ее проведения, длительное (более 6 ч) применение $Fi0_2$ более 0,6;**
- **поздняя или неправильная коррекция нарушений гемостаза;**
- **позднее начало и нерациональный выбор антибактериальной терапии.**

На согласительных конференциях, проходивших в США и Испании в 1992 г., было принято решение объединить большую группу различных патологических процессов, сопровождающихся паренхиматозной ОДН, и назвать ее "острое повреждение легких" — ОПЛ (acute lung injury — ALI), а ОРДС считать наиболее тяжелой стадией острого повреждения легких [Bernard G. R. et al., 1994; Abraham E., 2000].

Однако нам трудно согласиться с таким объединением.

Многие тяжелые состояния могут в конечном счете привести к полиорганной недостаточности и в том числе к состоянию, схожему с ОРДС. Но ОРДС как таковой имеет принципиальные отличия от синдромов специфического поражения легких и в первую очередь тем, что он развивается после перенесения организмом крайне тяжелого состояния, сопровождающегося выраженными нарушениями периферического кровообращения, причем чаще всего — длительными. Тогда основную роль начинает играть не первоначальная причина, вызвавшая циркуляторный кризис, а последний сам по себе. Действительно, при многих видах поражения паренхимы легких могут присутствовать определенные черты ОРДС, и ряд механизмов последнего может играть существенную роль в патогенезе поздних стадий первичных специфических поражений легких. Примером может служить тяжелый астматический статус и пневмонии тяжелого течения, в патогенезе которых существенное значение имеют медиаторы воспаления [Булкина Л. С, Чучалин А. Г., 1998; Chian C. F, Chang F. Y., 1999; Tokat O. et al., 2001; Miesen W. M. et al., 2001]. По мнению M. S. Niederman и соавт. (1990), до 10 % всех пневмоний тяжелого течения осложняются развитием ОРДС, летальность при этом приближается к 90 %.

Такие процессы, как аспирация желудочного содержимого, легочная инфекция (бактериальная или вирусная), ингаляция токсичных веществ, ушиб, ранение и радиационное поражение легкого, тромбоэмболия ветвей легочной артерии и др., не являются непосредственными причинами развития ОРДС. Они приводят к первичному и специфическому поражению органов дыхания: кислотному пневмониту, пневмонии, токсическому бронхиту и альвеолиту, внутрилегочной гематоме, лучевому пульмониту, инфаркту легкого и т. д. В поздних, терминальных стадиях первичных поражений легких могут возникнуть процессы, сходные с ОРДС, но терапия ранних стадий специфических поражений легких не идентична лечению ОРДС.

Рассмотрим вкратце патогенез острого респираторного дистресс-синдрома в свете приведенных выше данных.

1. Эмболия легочных микрососудов. Как уже упоминалось, в основе патогенеза ОРДС лежит не первичное поражение дыхательных путей и паренхимы легких, а внелегочные процессы.

Одним из основных пусковых механизмов ОРДС являются тяжелые нарушения периферического кровообращения на уровне микроциркуляции ("кризис микроциркуляции"). При гиповолемии вначале происходит спазм артериол и прекапиллярных сфинктеров в сосудистом русле паренхиматозных и полых органов, кожи, мышц. Начинается развитие тканевой гипоксии и метаболического ацидоза. Если спазм сохраняется

в течение длительного времени, наступает парез периферических микрососудов, в капиллярах и метартериолах развивается стаз крови, происходит повреждение эндотелия и повышение проницаемости метартериол и капилляров, что приводит к выходу части плазмы в интерстициальное пространство, т. е. к сгущению крови. В ней происходит слипание форменных элементов, образующих "сладжи". Возникает неравномерное кровенаполнение различных отделов микроциркуляторного русла, в одних из которых доминируют форменные элементы крови, в других — бесклеточная плазма, что одинаково отрицательно влияет на микроциркуляцию и тканевый метаболизм, приводя к углублению гипоксии и ацидоза тканей.

После проведения реанимационных мероприятий и восстановления периферического кровообращения происходит выброс в кровоток микрочастиц различного происхождения (сладжи, микротромбы, обрывки тканей, капли жира), продуктов нарушения гуморального и клеточного иммунитета, воспалительных медиаторов, присущих гипоксии. В результате возникает множественная эмболия микрососудов легких. Происходит перераспределение легочного кровотока и нарушение вентиляционно-перфузионных отношений. В первую очередь появляются зоны с вентилируемыми, но не перфузируемыми альвеолами (увеличение V_D/V_T — в норме не более 0,3). Затем наступает резкое снижение активности сурфактанта и развитие необтурационных ателектазов. Возникают и обтурационные микроателектазы вследствие воздействия лейкотриенов (см. ниже), вызывающих бронхоспазм и отек стенок бронхиол. В результате появляются зоны с сохраненной перфузией, но со сниженной или отсутствующей вентиляцией. К циркуляторной гипоксии присоединяется артериальная гипоксемия, развивается гипоксия смешанного типа.

2. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Одним из важных механизмов развития ОРДС является синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови. Как известно, нарушения гемостаза возникают в начале развития шока любой этиологии и осложняют его течение. Одним из пусковых механизмов развития ДВС и первым его морфологическим признаком является скопление в концевых микрососудах клеток крови: тромбоцитов, лейкоцитов, а также снижение тромборезистентности капилляров вследствие повреждения их эндотелия. Последнее происходит под влиянием биологически активных веществ, свойственных гипоксии (см. ниже), выделяющихся из разрушающихся тромбоцитов, лейкоцитов в сладжах из клеток крови, скапливающихся в микрососудах при шоке из-за медленного кровотока и кислой реакции крови [Баркаган 3. С, 1992; HardawayR. M., 1982].

Выраженные явления ДВС, пока еще компенсированные

повышенной антитромбиновой активностью плазмы, обнаруживаются уже через 6—8 ч после восстановления кровообращения [Золотокрылина Е. С, 1999]. В это же время в плазме появляются отсутствующие в норме растворимые комплексы фибрин-мономеров (РКФМ) — поврежденных тромбином молекул фибриногена, и Д-димеры, что свидетельствует о накоплении продуктов деградации фибрина (ПДФ) под воздействием плазмина. Самым важным фактором компенсации гиперкоагуляции и профилактики микротромбозов в этой стадии является сохраняющаяся еще функция системы плазминоген—плазмин. В этот период, если и происходит отложение фибрина в микрососудах легких, его нити разрушаются плазмином.

Через 10—12 ч сохраняются все описанные выше нарушения, но начинается угнетение системы плазминоген—плазмин (замедление фибринолиза в плазме). К концу первых суток отмеченные нарушения гемокоагуляции прогрессируют: усиливаются гиперкоагуляция, гипертромбинемия, тромбоцитопения. Нарастает угнетение фибринолитической активности плазмы, происходит снижение активности протромбинового комплекса и антитромбина III. Наступает дефицит факторов свертывания и происходят грубые нарушения фибринообразования, высокое содержание фибриногена поддерживается в основном за счет его патологических форм — РКФМ. При генерализованной инфекции большую роль в активации свертывания крови могут играть компоненты бактериальных клеток (эндотоксин, экзотоксин — стафилококковый альфа-гемолизин), которые индуцируют синтез цитокинов и генерализованную воспалительную реакцию. Наиболее высоким прокоагуляционным потенциалом обладает интерлейкин-6 (IL-6). Экспрессия тканевого фактора (ТФ) приводит к связыванию плазменного фактора VIIa и образованию комплекса ТФ-VIIa, способного активировать IX и X факторы. В результате образуется большое количество тромбина. Образование фибрина под влиянием гиперпродукции тромбина вызывает подавление физиологических противосвертывающих систем [Levi M., Cate H., 1999].

Сочетание микроэмболии с тромбозом микрососудов вызывает нарушение не только микроциркуляции, но и газообмена в легких еще до повреждения альвеол [Золотокрылина Е. С. и др., 1979]. Наступает значительное увеличение межэндотелиальных промежутков в микрососудах легких, что приводит к резкому повышению проницаемости последних.

3. Воздействие биологически активных веществ. Одновременно с началом развития синдрома ДВС начинается выраженная реакция организма на гипоксические и некротические изменения в тканях, а также на проникновение в кровь бактерий и токсинов бактериальных оболочек (липополисахари-

дов). Некоторые авторы вообще считают, что в основе ОРДС лежит общая неспецифическая воспалительная реакция на воздействие различных патогенных факторов [Гологорский В. А. и др., 1992; Adrogue H. J., Tobin M. J., 1997; Flori H. R. et al, 1999, и др.]. Возникает генерализованный фагоцитоз, происходит активация лейкоцитов и целой цепи медиаторов.

В результате тканевой гипоксии в макрофагах, лейкоцитах и эндотелиальных клетках развивается усиление перекисного окисления липидов с образованием свободных кислородных радикалов, гидроперекисей липидов: перекиси водорода (H_20_2), гидроксила (OH^-) и супероксида *(0_2~),* которые оказывают прямое повреждающее воздействие на эндотелиальную мембрану. Из поврежденных тучных клеток легких высвобождается ряд протеолитических ферментов, а также гистамин. Повышение содержания в крови гистамина усиливает бронхоспазм и посткапиллярную вазоконстрикцию, что приводит к возрастанию легочного капиллярного давления и увеличению выхода жидкости в интерстиций.

Другой группой медиаторов являются цитокины. К ним относятся интерлейкины (IL-1 — IL-18), интерфероны (INF-a, -b. -гамма), факторы некроза опухоли — кахектины (TNF-a, -b), колониестимулирующие факторы (G-CFS, M-CFS, GM-CSF), факторы роста (TGF). Высвобождению и активации цитокинов, особенно IL-1, -2, -6, -10, а также TNF и фактору, активирующему тромбоциты, придается большое значение в развитии начальных стадий ОРДС, особенно если его причиной является сепсис. В последнее время большое внимание уделяется также IL-8, с повышенным уровнем которого в бронхоальвеолярной жидкости прямо коррелирует степень гипоксемии [Hirani N. et al., 2001]. Цитокины повреждают эндотелий легочных капилляров, усиливают агрегацию тромбоцитов, что приводит к массивному поступлению в кровоток тромбопластина, развитию ДВС крови, повышению проницаемости легочных капилляров, сужению артериол и нарушению недыхательных функций легких. Интерлейкины IL-2, -4, -6, -8 усиливают метаболизм арахидоновой кислоты [Dembling R. H., 1993]. Фактор активации тромбоцитов, образующийся в активированных гипоксией макрофагах, тромбоцитах и лейкоцитах, вызывает легочную гипертензию, бронхоспазм и оказывает отрицательное инотропное влияние на сердце [Cane R. D., Gill-Murdoch C. L., 1997]. Возрастает катаболизм, повышаются температура тела и потребность тканей в кислороде [Shoemaker W. C. et al., 1987].

Особая роль отводится эйкозаноидам — продуктам обмена арахидоновой кислоты (тромбоксан A_2, лейкотриены) [Балуда В. П. и др., 1980; Фермилен Ж., Ферстрате М., 1984; Petrak R. A. et al., 1989; Cook J. A. et al., 1993; Dembling R. H., 1993]. Тромбоксан A_2 является вазоконстриктором, вызывает агрегацию тромбоцитов, секвестрацию нейтрофилов в легких и повреждает эндотелий капилляров [Shilling M. K. et al., 1998, и др.]- Одновременно в крови снижается содержание простациклина, антагониста тромбоксана A_2 [Slotman G. J. et al., 1985]. Лейкотриены вызывают спазм не только микрососудов, но и бронхов, нарушают продукцию сурфактанта пневмоцитами. Даже если количество сурфактанта в альвеолах не снижается, его свойства существенно изменяются [Spragg R. G. et al., 1994]. Это ведет к нарушению проходимости бронхиол, микроателектазированию альвеол на фоне образования гиалиновых мембран.

Другой группой эйкозаноидов являются простагландины Е-1 и Е-2. Они вызывают агрегацию лейкоцитов и усиливают адгезивные свойства эндотелиальных клеток, сужают бронхи и сосуды малого круга кровообращения, активируют калликреин-кининовую систему, комплемент, ДВС крови.

Важную роль в развитии нарушений легочной и системной гемодинамики играет оксид азота (N0), мощный вазодилататор, способствующий развитию вазоплегии. NO является одним из важнейших регуляторов тканевого и внутриклеточного метаболизма, участвует в управлении сосудистым тонусом, сердечной сократимостью, синтезом белков, АТФ и ДНК, агрегацией тромбоцитов [Малышев И. Ю., Манухин Е. Б., 1998; Мотавкин П. А., Гельцер Б. И., 1998; Levine S. J., 1995; Hart C. M., 1999, и др.]. NO непрерывно синтезируется в тканях и моноцитах, клетках эпителия бронхов, альвеолярных макрофагах и тучных клетках, а также эндотелиоцитах и гладких миоцитах легочных сосудов. Образование NO усиливается под воздействием воспаления, продуцируемого цитокинами (интерлейкином-lp, TNFa, интерфероном-у) [Horwitz L. R. et al., 1999]. Молекула NO разрушается быстро (через 5—30 с после ее возникновения) и способна воздействовать только на ближайшие клетки, но это происходит при очень низких концентрациях NO [Bassoulet C. et al., 1996]. Одними из повреждающих эффектов NO при его избыточном накоплении в тканях являются дилатация артериол, что приводит к замедлению капиллярного кровотока, а также воздействие на эластазу и IL-8 [Cuthbertson B. H. et al, 1998].

Развитие ОРДС тесно связано с активацией каскада комплемента. Факторы С3а и С5а стимулируют нейтрофилы и, хотя усиливают фагоцитоз, одновременно повышают проницаемость сосудистой стенки и являются прямыми анафилотоксинами, способными активировать тучные клетки альвеол [Cane R. D., Gill-Murdoch C. L., 1997].

Повреждающее влияние на легкие оказывают также медиаторные и гормональные амины и кинины, которые активируются фактором XII свертывания крови (фактор Хагемана), что приводит к секвестрации нейтрофилов, дальнейшему наруше-

нию системной и легочной микроциркуляции и повышению проницаемости капилляров. Выброс брадикинина усиливает спазм сосудов за счет превращения ангиотензина I в ангиотензин II.

Большое значение в запуске генерализованной неспецифической воспалительной реакции в организме при развитии ОРДС имеет активация в условиях прогрессирующей гипоксии не только тромбоцитов, но и лейкоцитов (нейтрофилы, моноциты). Это происходит под влиянием цитокинов, протеолитических ферментов (активация каскада комплемента), лейкотриенов. Активированные, находящиеся в состоянии адгезии, агрегации и последующей дегрануляции нейтрофилы и моноциты высвобождают протеазы (катепсины, эластазу, коллагеназу), которые также разрушают мембраны эндотелия капилляров. Реакция повреждения эндотелия принимает каскадный характер [Лейдерман И. Н., 1999; Keller G. et al, 1985]. Протеазы активированных лейкоцитов повреждают не только эндотелий капилляров, но и базальную мембрану. Особенно это относится к эластазе. Указанные процессы происходят не только в легких, но и в других органах [Гаджиев А. С. и др., 1985; Carrico J. et al., 1986].

При ОРДС снижено содержание в тканях фибронектина, белка, который в норме является "биологическим клеем", способствующим прикреплению клеток эндотелия к базальной мембране и укреплению "стыков" между ними.

В результате описанных процессов развивается общая, быстро возникающая во всем организме, неспецифическая воспалительная реакция. В зависимости от этиологии ОРДС она способна играть главенствующую роль (при сепсисе, перитоните) или вызываться некротическими процессами в тканях, возникающими в результате нарушений микроциркуляции. Неспецифическая воспалительная реакция после перенесенного гиповолемического шока, который не связан с наличием в организме первичного инфекционного процесса, развивается очень быстро, уже в начале вторых суток после восстановления перфузии тканей.

4. Легочная гипертензия, накопление внесосудистой воды, нарушение функции сурфактанта. Диссеминированная эмболия микрососудов легких, воздействие медиаторов воспаления, гипоксическая вазоконстрикция и спазм прекапиллярных сфинктеров приводят к повышению давления в легочной артерии (в норме систолическое — 15—30, диастолическое — 5—15, среднее — 10—20 мм рт.ст.). Повреждение эндотелия капилляров и стаз в них, а также легочная гипертензия вызывают выход жидкости в интерстиций с развитием интерстициального (некардиогенного) отека легких, при этом давление заклинивания легочной артерии (в норме 5—15 мм рт.ст.) практически не повышается. Содержание внесосудистой воды

в легких (в норме ~ 2—8 мл/кг массы) увеличивается в 3—5 раз, в поздних стадиях ОРДС — до 10 раз. Нарушения легочной микроциркуляции приводят к гипоксии пневмоцитов второго порядка, что вызывает падение продукции и активности сурфактанта, резко возрастает поверхностное натяжение в альвеолах и развиваются множественные необтурационные ателектазы, чему способствует интерстициальный отек, сдавливающий альвеолы извне. Вообще для ОРДС характерно поражение в первую очередь интерстиция легких, обеднение его эластином и фибронектином.

5. Банальные воспалительные гнойные процессы, генерализация инфекции. Если даже ОРДС не вызван сепсисом, к асептической воспалительной реакции быстро присоединяются инфекционные процессы. В кишечнике активно размножаются сапрофиты, которые становятся патогенными. Это сопровождается их перемещением вверх, вначале в тонкий кишечник, желчные протоки печени, двенадцатиперстную кишку, желудок, пищевод, носоглотку, где в норме их нет. Из носоглотки грамотрицательная флора легко переходит в трахею и бронхи, вызывая развитие пневмоний, особенно при наличии эндотрахеальной трубки. Через неповрежденную кишечную стенку микробы на 3—4-е сутки после развития ОРДС транслоцируются в полость брюшины, вызывая иногда воспалительные изменения, гнойные абсцессы брюшной полости, перитониты, особенно у оперированных больных.

При ОРДС очень быстро, буквально через несколько часов после развития шока, нарушается равномерность вентиляционно-перфузионных отношений, увеличение отношения V_D/V_T. Для ранних стадий процесса (1—2-е сутки после перенесенного кризиса микроциркуляции) типично накопление внесосудистой воды в легких, нарастающее микроателектазирование, что сопровождается снижением растяжимости легких, нарушением их недыхательных функций. Но коллагеновые структуры легких пока еще остаются относительно сохранными. Несмотря на нарастающее шунтирование крови, $Pa0_2$ удается поддерживать на удовлетворительном уровне увеличением $Fi0_2$. При более поздних стадиях ОРДС (3—4-е сутки) дальнейшее ателектазирование замедляется, но растяжимость продолжает падать за счет присоединения к интерстициальному отеку легких альвеолярного. Резко снижается стабильность коллагеновых структур, гипоксемия становится резистентной к увеличению концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Значительную роль начинает играть фиброз, который может необратимо снижать объем вентилируемых зон.

Стадийность изменения механических свойств легких при ОРДС выявляется при исследовании кривой объем—давление. В более ранней стадии ОРДС хорошо различимы нижняя и верхняя зоны изгиба, а также значительное расхождение (гис-

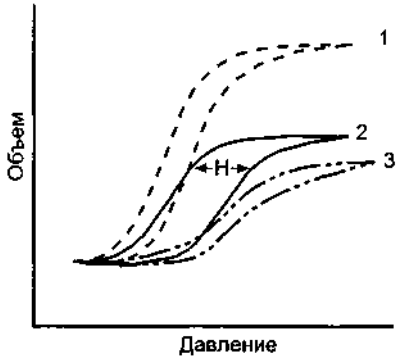


Рис. 1.5. Кривые объем — давление [по Marini J. J., Wheeler A. P., 1997].

1 — здоровые легкие; 2 — ранняя стадия ОРДС; 3 — поздняя стадия ОРДС. При ранней стадии ОРДС хорошо видны точки перегиба на кривых, усилен гистерезис (Н) между кривыми вдоха и выдоха. При поздней стадии ОРДС точки перегиба и гистерезис выражены слабо.

терезис) между положением кривых вдоха и выдоха. Позже зоны изгиба определяются менее отчетливо, и гистерезис уменьшается (рис. 1.5) [Marini J. J., Wheeler A. P., 1997].

Другой важной в практическом отношении особенностью ОРДС является негомогенность поражения легких [Gattinoni L. et al., 1987, 2001; Maunder R. J. et a1, 1986]. Процесс развития неспецифического поражения идет, как правило, диффузно, но с разной скоростью в различных участках легочной ткани, особенно в позднем периоде. Естественно, что ателектазирование начинается в первую очередь в зависимых участках легких (т. е. в задних, если больной лежит на спине). Эти зоны, в которых создается наибольший объем перфузии (гравитационный фактор) и в наибольшей степени затруднена альвеолярная вентиляция (они сдавлены вышележащими отделами легочной ткани), прежде всего ответственны за возрастание шунтирования крови. Негомогенность поражения легких приводит к тому, что зоны с чрезвычайно низкой растяжимостью могут соседствовать с относительно мало измененными участками легочной паренхимы.

Клинические признаки ОРДС

Для ОРДС считаются характерными следующие признаки:

- **"светлый промежуток" между воздействующим фактором и началом клинических проявлений;**
- **острое начало;**
- **четкая стадийность процесса;**
- **двусторонность поражения на рентгенограмме;**
- **раннее снижение растяжимости и метаболических функций легких;**
- **значительное уменьшение объема аэрации легких;**

- **гипоксемия, резистентная к кислородной терапии, $Pa0_2/Fi0_2 < 200$, независимо от ПДКВ;**
- **давление заклинивания легочной артерии < 18 мм рт.ст.;**
- **течение длительное даже при благоприятном исходе.**

В развитии ОРДС можно условно выделить 5 стадий [Колесникова Е. К., 1980; Леденева О. А., 1980; Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С, 2003].

/ стадия ОРДС. После выведения больных из тяжелого состояния, вызванного шоком различной этиологии, настораживающими признаками являются сохранение тахикардии до 100—110 уд/мин, наклонность к артериальной гипертонии и умеренная гипервентиляция за счет увеличения дыхательного объема со снижением $PaC0_2$ до 34—30 мм рт.ст. $Pa0_2$ может оставаться в пределах 85—90 мм рт.ст., а $Sp0_2$ — 90—92 %, особенно если больному, как это нередко бывает, проводят ингаляции кислорода. На сделанных в это время рентгенограммах патологических изменений чаще всего не обнаруживают, однако у отдельных больных первые рентгенологические признаки появляются, по данным Е. К. Колесниковой (1979), еще до клинических проявлений острой дыхательной недостаточности. Существует мнение, что в начальном периоде ОРДС гипоксемия более выражена, нежели рентгенологические признаки [Marino P. L., 1998]. Отметим, что в раннем периоде после тяжелого шока и массивной кровопотери ухудшение состояния начинается обычно с развития артериальной гипоксемии, которая не является следствием первичного повреждения альвеол, а чаще всего свидетельствует о поражении микроциркуляторного русла легких, т. е. о начале развития ОРДС. В первые сутки этого синдрома $Pa0_2$ снижается до 75 мм рт.ст, (при дыхании воздухом), но может уже в этот период сразу упасть до 60 мм рт.ст. и ниже. Хотя артериальная гипоксемия наблюдается у 68 % пациентов, клиническая картина ОРДС развивается лишь у 24,9 % из них [Золотокрылина Е. С. и др., 1974, 1992]. Однако у больных, погибших не от ОРДС, а от других причин, в этот период на вскрытии уже отмечается интерстициальный отек, могут быть кровоизлияния под висцеральную плевру.

II стадия ОРДС. В конце 1-х — начале 2-х суток, иногда немного позже, наступает повторное, иногда очень резкое, ухудшение состояния пациентов. Его первыми признаками чаще являются изменения психики. Больные становятся сонливыми или беспокойными, у части из них отмечается неадекватность поведения, они не оценивают тяжести своего состояния. Дыхание и пульс учащаются при нормальной температуре тела, повышается артериальное давление. Примерно у

10 % из них далее развивается психоз с галлюцинаторным синдромом. Трудно переоценить здесь значение мониторинга $Sp0_2$ и периодического определения отношения $Pa0_2/Fi0_2$. ***Если насыщение крови кислородом и индекс оксигенации снижаются, а особенно если это сочетается с отрицательной рентгенологической динамикой, применение седативной терапии у самостоятельно дышащего больного абсолютно противопоказано.***

Дыхание учащается, дыхательный объем обычно снижается и гипервентиляция поддерживается за счет тахипноэ до 24—26 дыханий в минуту. Больные начинают жаловаться на чувство нехватки воздуха, речь их становится прерывистой. У некоторых пациентов в дыхании начинают принимать участие дополнительные мышцы. Резко снижается жизненная емкость легких — до 40—50 % от должных величин. У многих больных исследовать эти параметры не представляется возможным из-за изменений психического статуса.

При аускультации появляется жесткое дыхание над всеми легочными полями, иногда сухие хрипы в заднебоковых отделах.

При пульсоксиметрии и анализе КОС и газов артериальной крови выявляется гипоксемия ($Sp0_2$ ниже 92—91 % и $Pa0_2$ ниже 80 мм рт.ст.), легко устраняемая ингаляцией кислорода, но отношение $Pa0_2/Fi0_2$ уменьшено до 190—170; $PaC0_2$, как правило, умеренно снижено (30—32 мм рт.ст.).

Частота сердечных сокращений увеличена до 110—120 в минуту. Сердечный индекс нормальный или несколько увеличен. Фракция выброса выше 0,6—0,65. Систолическое давление в легочной артерии (по данным эхокардиографии) обычно не превышает 25 мм рт.ст. Артериальное давление чаще всего повышено, но это также зависит от проводимой терапии. У большинства пациентов ЦВД имеет тенденцию к возрастанию.

На рентгенограмме легких — усиление сосудистого рисунка, ячеистая деформация легочного рисунка, могут появляться мелкоочаговые тени в периферических отделах, симптом "воздушной бронхографии".

Отметим, что провести четкую грань между I и II стадиями по клиническим признакам бывает трудно. Поскольку больным, как уже упоминалось, чаще всего проводят кислородную терапию, оценка состояния по газам крови и степени оксигенации может быть ошибочной.

Морфологически: значительное увеличение плотности и полнокровие легких, деформация альвеол и утолщение их стенок, появление гиалиновых мембран.

III стадия ОРДС. Эта стадия обычно развивается на 2—3-й сутки от начала поражения легких, но иногда возникает немного раньше или позже. Появляются четкие признаки острой дыхательной недостаточности, в этой стадии больные, как правило, уже не могут обеспечивать себя самостоятельным дыханием и нуждаются в респираторной поддержке. Пациенты чаще возбуждены, иногда апатичны, сознание спутано. Частота дыхания 30—40 в минуту, в дыхании начинают принимать участие дополнительные и вспомогательные мышцы. В легких жесткость дыхания нарастает, и возникает бронхиальный оттенок дыхания и даже "амфорическое" дыхание, что свидетельствует об "опеченении" участков легочной ткани. Примерно у половины больных начинают выслушиваться влажные хрипы. Также в заднебоковых отделах можно обнаружить участки резко ослабленного дыхания с притуплением перкуторного тона над ними, эти зоны имеют тенденцию к расширению. В условиях ИВЛ, несмотря на полноценное увлажнение и обогревание вдыхаемой газовой смеси, бронхиальный секрет становится густым, плохо отходит, может приобретать гнойный характер. $Pa0_2$ снижается до 60 мм рт.ст, и ниже, $Sp0_2$ ниже 90 %, причем гипоксемия не устраняется ингаляцией кислорода (шунтирование превышает 30 % сердечного выброса) и даже при ИВЛ с ПДКВ с ней трудно справиться ($Pa0_2/Fi0_2$ уменьшается до 110—100).

Выраженная стойкая тахикардия, пульс чаще 120 в минуту. ЦВД повышено до 130—150 мм вод.ст. Значительно возрастает легочное сосудистое сопротивление и легочная артериальная гипертония (выше 30 мм рт.ст.) [Adrog H. J., Tobin M. J., 1997].

На этой стадии нередко появляются первые признаки полиорганной недостаточности — нарушение функции кишечника и почек. Временами без видимых причин появляются периоды олигурии, но плотность мочи не снижена (1015—1020) и осмолярность нормальна (400—500 мосм/л). Впрочем, преренальная олигурия может развиваться и в более ранние сроки.

На рентгенограмме легких — сливающиеся тени с обеих сторон, но их может быть больше с одной стороны. Диффузный интерстициальный отек с пятнистыми тенями, разной степени понижения прозрачности средних и нижних легочных полей [Колесникова Е. К., 1979; Marini J. J., Weeler A. P., 1997]. Может появляться выпот в плевральной полости, обычно с одной стороны.

Морфологически: белок, слущенные пневмоциты и форменные элементы крови в просвете альвеол, гиалиновые мембраны в их стенках; отслаивание эндотелия и утолщение капиллярной стенки, тромбы **в** микрососудах, множественные кровоизлияния в ткань легких.

IV стадия ОРДС. Как правило, развивается на 4—5-е сутки, иногда позже. В этот период на первый план начинают выходить симптомы, обусловленные значительным сокраще-

нием дыхательной поверхности легких. Возникают гнойный трахеобронхит и пневмония, которая имеет тенденцию к быстрому распространению и абсцедированию. По данным J. J. Marini и A. P. Wheeler (1997), более чем у 30 % больных к ОРДС присоединяется нозокомиальная пневмония. У некоторых пациентов наблюдается прорыв абсцессов в плевральную полость. Очень часто возникает сепсис. На фоне генерализации инфекции начинается "вторая волна" поражения паренхиматозных органов: почек, печени, поджелудочной железы (полиорганная недостаточность). Особенно часто поражаются желудок и кишечник (острые язвы, часто с кровотечением из них). Сознание угнетено, сопор. В задних отделах легких дыхание резко ослаблено. Из трахеи в большом количестве выделяется гнойная мокрота, часто густая и зловонная. При бронхоскопии определяется распространенный эндобронхит II—**III** степени. Выраженная гипоксемия ($Pa0_2$ ниже 55 мм рт.ст., $Sp0_2$ ниже 82—80 %), плохо корригируемая ИВЛ с высоким уровнем ПДКВ и высоким содержанием кислорода во вдыхаемой газовой смеси ($Fi0_2$ выше 0,9). Отношение $Pa0_2/Fi0_2$ меньше 80. Больные плохо адаптируются к респиратору, самостоятельное дыхание приходится угнетать фармакологически. Иногда, несмотря на большие объемы минутной вентиляции легких при ИВЛ (более 23—25 л/мин), $PaC0_2$ имеет тенденцию к повышению.

Выраженная тахикардия, пульс около 140 в минуту. У пожилых часто наблюдаются экстрасистолы. ЦВД 200 мм вод.ст, и выше. Артериальное давление с тенденцией к снижению. Падает сердечный индекс, в легких выслушиваются влажные хрипы. Нередко выпот в перикарде. Уменьшается темп выделения мочи, ее плотность ниже 1010, увеличивается печень, появляется пастозность нижних конечностей и заднебоковых поверхностей туловища, могут быть отеки тыльной поверхности кистей.

Живот вздут, перистальтические шумы ослаблены или отсутствуют. В отлогих участках иногда определяется выпот. Часто возникают желудочно-кишечные кровотечения.

На рентгенограмме — резкое снижение прозрачности легочного фона как за счет диффузного отека, так и уплотнения легочной паренхимы, множественные хлопьевидные тени ("снежная буря") во всех отделах. В плевральных полостях выпот.

Морфологически: появляются зоны фиброза в отдельных участках легких, значительно возрастают количество и толщина гиалиновых мембран, просвет многих альвеол заполняют отечная жидкость и фибрин.

V стадия ОРДС. Наблюдается только при длительном проведении ИВЛ. Состояние больных крайне тяжелое, сознание отсутствует. Диффузный цианоз кожных покровов, акроциа-

Шкала тяжести поражения легких [Murray J. F. et al., 1988]

Рентгенограмма	Баллы	Гипоксемия	Баллы
Инфильтратов нет	0	$Pa0_2/Fi0_2$ >300	0
Инфильтраты в 1 квадранте	1	$Pa0_2/Fi0_2$ 225—299	1
Инфильтраты в 2 квадрантах	2	$Pa0_2/Fi0_2$ 175—224	2
Инфильтраты в 3 квадрантах	3	$Pa0_2/Fi0_2$ 100—174	3
Инфильтраты в 4 квадрантах	4	$Pa0_2/Fi0_2$ < 100	4
Необходимость в ПДКВ	**Баллы**	**Растяжимость легких***	**Баллы**
ПДКВ 0-5	0	>80 мл/см вод.ст.	0
ПДКВ 6—8 см вод.ст.	1	60—79 мл/см вод.ст.	1
ПДКВ 9—11 см вод.ст.	2	40—59 мл/см вод.ст.	2
ПДКВ 12—15 см вод.ст.	3	20—39 мл/см вод.ст.	3
ПДКВ >15 см вод.ст.	4	< 19 мл/см вод.ст.	4

* Если для ИВЛ используют респиратор, не дающий влзможности определить растяжимость легких, можно использовать простой расчет: дыхательный объем, деленный на давление в конце плато вдоха.

ноз, похолодание конечностей. В легких резко ослабленное дыхание, во многих участках не выслушивается. Множество сухих и разнокалиберных влажных хрипов. Выраженная гипоксемия ($Pa0_2$ ниже 50 мм рт.ст., $Sp0_2$ ниже 75 %, часто пульсоксиметрия невозможна из-за плохого кровотока на периферии) не поддается коррекции даже при высоком уровне ПДКВ и $Fi0_2$ = 1,0 (резистентная гипоксемия, обусловленная крайне высокой альвеолярно-артериальной разницей по кислороду, $Pa0_2/Fi0_2$ меньше 70). Гиперкапния.

Нарушения гемодинамики, снижение артериального давления, аритмии сердца. Признаки сепсиса и полиорганной недостаточности.

На рентгенограмме — затемнение больших участков легких (сегменты, доли), альвеолярный отек, выпот в плевральных полостях. Появляются участки просветления за счет развития фиброза легочной ткани [Колесникова Е. К., 1979].

Морфологически: множественные очаги фиброза, иногда больших размеров, альвеолярный отек легких.

Следует отметить, что появление гиалиновых мембран приводит к истинным нарушениям диффузии в легких, и ОРДС, по-видимому, одна из немногих форм острой дыхательной недостаточности, при которой развивается истинная диффузионная дыхательная недостаточность. Кроме того, необходимо иметь в виду, что для ОРДС характерна негомогенность поражения легких, в различных отделах изменения могут быть более или менее выраженными, соответственно имеются и существенные различия в растяжимости этих отделов [Gattinoni L.

42 стр Таблица 1.1. Основные вентиляционные и газообменные нарушения при различных формах дыхательной недостаточности

Форма ДН	Частота дыхания	ДО	МОД	ЖЕЛ	$Pa0_2$	$PaC0_2$
Центрогенная	Тахипноэ или брадипноэ, нарушения ритма	Может увеличиваться или снижаться	При травме и заболеваниях мозга чаще увеличен; при интоксикациях чаще снижен	Проверить не удается или снижена	Чаще снижено	Зависит от МОД
Нервно-мышечная	Увеличена или не изменена	Резко уменьшен	Уменьшен	Резко снижена	В условиях 0_2 терапии может быть нормальным	Повышено
Торакодиафрагмальная	Увеличена	Резко уменьшен	Резко уменьшен	Резко снижена		Прогрессивно повышается
Бронхолегочная обструктивная	Вначале снижена	Вначале увеличен	Увеличен	Вначале не изменена	Снижено	Повышено
Бронхолегочная рестриктивная	Увеличена	Уменьшен	Увеличен	Прогрессивно снижается	Снижено	Снижено
Нарушение легочного кровообращения	Резко увеличена	Увеличен	Резко увеличен	Снижена	Резко снижено	Повышено

et al., 1988], что имеет большое значение при проведении респираторной терапии (см. главу 28).

Для оценки тяжести поражения легких при ОРДС обычно используют простую шкалу, предложенную J. F. Murray и соавт. (1988), в которой учитывается рентгенологическая картина в легких, степень гипоксемии по отношению $Pa0_2/Fi0_2$, уровень ПДКВ, необходимый для поддержания адекватной оксигенации и растяжимость легких.

Степень поражения легких равна сумме баллов, деленной на число параметров, использованных при оценке: 0 — отсутствие поражения легких; 0,1—2,5 — умеренное поражение легких; выше 2,5 — тяжелое поражение легких.

В табл. 1.1. схематично приведены основные тенденции вентиляционных и газовых нарушений, характерных для описанных форм ДН. Как и всякая схема, она не может претендовать на исчерпывающую полноту и универсальность и служит только для подведения некоторых итогов изложенного.

1.4. Механизмы компенсации дыхательной недостаточности

При оценке степени тяжести ДН необходимо учитывать не только глубину гипоксии и(или) гиперкапнии, но и состояние компенсаторных функций организма. При этом надо иметь в виду положительные и отрицательные стороны усиленной компенсации, четко представлять себе, какими усилиями достигается устранение или уменьшение тканевой гипоксии и насколько оно полноценно.

Компенсаторные механизмы при ХДН и ОДН различны. При постепенном, в течение многих месяцев или лет, нарастании ХДН одним из важных компенсаторных механизмов является увеличение кислородной емкости крови за счет усиления эритропоэза путем возрастания секреции эритропоэтина почками. Повышается также частота сердечных сокращений, что приводит к увеличению транспорта кислорода. Однако тахикардия истощает миокард. В первую очередь декомпенсируется правый желудочек, которому приходится выполнять повышенную работу по преодолению возросшего легочного сосудистого сопротивления и который в отличие от левого плохо переносит увеличение постнагрузки. Развивается так называемое легочное сердце.

Как уже отмечалось выше, ХДН чаще всего сопровождается снижением альвеолярной вентиляции и гиперкапнией. Компенсация альвеолярной гиповентиляции может быть достигнута возрастанием минутной общей вентиляции легких, однако этот механизм со временем также приводит к декомпенсации.

Величину минутной вентиляции легких (V_E) можно представить в виде следующего уравнения:

$$V_E = \dot{V}_I \times T_I/T_{тот} = \dot{V}_E \times T_E/T_{тот},$$

где V1, — скорость инспираторного потока; V_E — скорость экспираторного потока; T1, и T_E — длительность фаз вдоха и выдоха; $T_{тот}$ — длительность всего дыхательного цикла. Поскольку при описанных выше обструктивных нарушениях V_E снижается, компенсация может быть достигнута прежде всего увеличением T_E, т. е. удлинением выдоха, а следовательно, и укорочением фазы вдоха в пределах дыхательного цикла. Но последнее при неизменной скорости инспираторного потока приведет к снижению дыхательного объема (V_T), поэтому V, должен возрасти, что требует дополнительной работы дыхания, которую больной не всегда способен выполнить. Другой путь компенсации — увеличение $T_{тот}$, т. е. урежение дыхания с соответствующим увеличением дыхательного объема, а это тоже возможно только на ранних стадиях обструктивной ДН, поскольку также требует повышения работы дыхания. Кроме того, присоединяющийся рестриктивный процесс (эмфизема легких) ограничивает увеличение V_T.

Другим приспособительным механизмом, препятствующим развитию респираторного ацидоза со снижением pH ниже 7,3 при гиперкапнии, является увеличение содержания в крови бикарбонатного буфера (более 26 ммоль/л). Эта реакция срабатывает относительно быстро — в течение 2—3 ч, суток — и может поддерживаться достаточно долго. Однако она не успевает развиться при обострении ХДН и быстро нарастающей гиперкапнии.

При ОДН и быстро нарастающей гипоксемии такой способ компенсации, как увеличение кислородной емкости крови, не играет никакой роли, он просто не успевает развиться.

Одной из первых и основных реакций на гипоксемию является увеличение V_E. Оно достигается вначале увеличением дыхательного объема (если это возможно в данных условиях), а затем учащением дыхания. Увеличение глубины дыхания способствует снижению шунтирования крови справа налево и улучшению центральной гемодинамики, но при этом повышается потребление кислорода. Второй тип гипервентиляции — тахипноэ — менее выгоден в связи с большими энергозатратами. При увеличении V_E на 44 % суммарная энергетическая стоимость дыхания увеличивается более чем в 5 раз [Бондаренко А. В., 1995]. Наряду с этим при тахипноэ увеличивается отношение V_D/V_T и минутная альвеолярная вентиляция (V_A) возрастает непропорционально увеличению работы дыхания. При выраженном тахипноэ может наступить снижение V_A, несмотря на повышение V_E.

Н. М. Рябова (1974) различает четыре типа компенсаторной гипервентиляции при ОДН. При первом, наиболее физиологичном, типе V_E увеличивается только на 20—25 %, но $V0_2$ возрастает более чем в 3 раза. Коэффициент использования кислорода ($Ки0_2$) значительно увеличен, $PaC0_2$ умеренно снижено (31—33 мм рт.ст.). Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) снижена до 15—18 % от должной. Этот тип компенсации характерен для больных с умеренными нарушениями гемодинамики, отсутствием выраженного снижения кислородной емкости крови. Компенсация достигается за счет увеличения дыхательного объема.

Второй тип компенсации — значительное увеличение V_E (на 85—90 %) и учащение дыхания, $V0_2$ повышено втрое. $Ки0_2$ ниже, чем при первом типе. Выраженная гипокапния ($PaC0_2$ 25-28 мм рт.ст.).

Третий тип — крайнее напряжение компенсаторных механизмов. V_E увеличен в 2 раза и более за счет тахипноэ, но $V0_2$ всего на 30—35 % превышает должные величины. $Ки0_2$ резко снижен. Глубокая гипокапния. ЖЕЛ составляет только 10—13 % от должной.

Четвертый тип (вернее, стадия) — наступающая декомпенсация. V_E уменьшается и только на 30—35 % превышает должные величины. Дыхательный объем значительно снижен, гипервентиляция осуществляется за счет резкого увеличения частоты дыхания. ЖЕЛ равна дыхательному объему. $V0_2$ начинает снижаться. $Ки0_2$ более чем в 2,5 раза ниже, чем при первом типе. $PaC0_2$ начинает повышаться и приближаться к нормальным величинам, что свидетельствует о нарастающем уменьшении V_A. Работа дыхания увеличивается в 25 раз и более [Marini J. J., 1985], резервы дыхания практически отсутствуют.

А. В. Бондаренко (1995), который выделяет три стадии ОДН, возникающей после операций на легких, показал, что в первой стадии частота дыхания составляет 20—21 в минуту, V_E около 10 л/мин, растяжимость легких 116 мл/см вод.ст., сопротивление дыхательных путей выдоху составляет 4,3 см вод.ст./л х $с^{-1}$, $D(A—a)0_2$ — 30,4 мм рт.ст. При этом энергетическая цена дыхания равна 0,65 ккал/мин. Во второй стадии частота дыхания и V_E нарастают, происходит дальнейшее ухудшение механических свойств легких и увеличение энергетической цены дыхания, при третьей стадии частота дыхания 26—27 в минуту, V_E более 15 л/мин, растяжимость легких 69 мл/см вод.ст., сопротивление дыхательных путей 7,9 см вод.ст./л х $с^{-1}$. При этом энергетическая цена дыхания равна 3,68 ккал/мин (т. е. в 5,7 раза больше, чем в первой стадии), что автор справедливо рассматривает как максимальное напряжение компенсаторных механизмов, связанное не только с увеличением V_E за счет возрастания частоты дыхания, но и с ухудшением механических свойств легких. Важно отметить,

что, несмотря на резкое увеличение работы дыхания, $D(A—a)0_2$ увеличивается до 45—46 мм рт.ст, и $Pa0_2$ снижается с 75 до 60 мм рт.ст.

Другим, тоже очень рано включающимся компенсаторным механизмом является увеличение транспорта кислорода. В ответ на снижение оксигенации тканей увеличивается сердечный выброс. Однако при этом также имеют место два механизма компенсации: увеличение ударного объема (благоприятный тип компенсации) и увеличение частоты сердечных сокращений и сердечного индекса без возрастания ударного (неблагоприятный тип компенсации). При тахикардии, как правило, развивающейся у больных с ОДН, значительно увеличивается потребление кислорода миокардом и истощаются резервы последнего.

При повышенном $\dot{V}O_2$ 70 % кислородной потребности обеспечивается увеличением сердечного выброса, а 30 % за счет повышенной экстракции кислорода тканями. Следовательно, ткани потребляют кислород при его более низком парциальном давлении, что проявляется снижением $P\bar{v}O_2$, а это значит, что и в тканях снижается напряжение кислорода. Когда к этому присоединяется падение сердечного выброса вследствие истощения миокарда, развивается тяжелая гипоксия тканей. ***Снижение сердечного индекса до 1,5 л/мин/м^2 и $P\bar{v}O_2$ до 25 мм рт.ст, представляет прямую угрозу развития необратимых гипоксических изменений в паренхиматозных органах. Особенно быстро декомпенсация кровообращения наступает при вторичной ОДН.***

Одним из компенсаторных механизмов является расширение капиллярной сети, в результате чего увеличивается ее пропускная способность. Эта реакция возникает чаще всего в ответ на гиперкапнию. Однако расширение капилляров быстро приводит к стазу в них, депонированию и сгущению крови, экстравазации жидкости. Таким образом, транскапиллярный обмен падает, и временно увеличенная доставка кислорода к тканям снижается ниже исходного уровня.

Наконец, при накоплении в организме недоокисленных продуктов обмена и связанной угольной кислоты (бикарбоната) они начинают усиленно выделяться с мочой. При этом в почечных канальцах увеличивается реабсорбция гидрофильных ионов натрия. Это приводит к задержке натрия и воды в организме и олигурии.

Таким образом, ДН приводит в действие целый комплекс сложных компенсаторных механизмов, несовершенство которых заложено в самой их основе. После определенного периода напряжения функций ряда систем (в первую очередь дыхания и кровообращения) наступает их декомпенсация.

1.5. Клинические признаки дыхательной недостаточности

Для клинической картины ХДН характерно прежде всего ощущение нехватки воздуха (одышка). А. Г. Дембо (1962) предлагал разделить ХДН на 4 степени или стадии: 1) одышка при тяжелой физической нагрузке; 2) одышка при выполнении обычной физической нагрузки; 3) одышка при легкой физической нагрузке и 4) одышка в покое. При пестепенном развитии ХДН клинической симптоматике предшествует период "скрытой гипоксии" [Неговский В. А., 1971], характеризующийся напряжением компенсаторных механизмов, описанных выше.

Характерен внешний вид больных с ХДН, вызванной ХОБЛ. Прежде всего они стремятся занять сидячее или полусидячее положение. N. Burows (1969), H. J. Adrogue и M. J. Tobin (1997) выделяют две категории больных. Больные группы "А" исхудавшие, кожные покровы обычного цвета или гиперемированы, кашель отсутствует или незначителен. Для них характерно отсутствие цианоза в сочетании с постоянной мучительной одышкой. На рентгенограмме грудной клетки — гиперинфляция легких и обеднение сосудистого рисунка. Гематокрит нормальный, $Pa0_2$ умерено снижено, $PaC0_2$ нормальное или сниженное.

У больных группы "Б" выражен центральный и периферический цианоз в сочетании с венозным застоем и периферическими отеками (недостаточность правого сердца). Нередко они бывают тучными, с короткой шеей, страдают от кашля с обильной мокротой и частых инфекционных заболеваний дыхательных путей и легких. На ЭКГ имеются признаки "легочного сердца". На рентгенограмме — усиление легочного рисунка в базальных отделах. Гематокрит увеличен, $Pa0_2$ снижено, $PaC0_2$ повышено.

Эти же авторы выделяют 8 признаков, характерных для ХДН, вызванной ХОБЛ:

1) бочкообразная грудная клетка, увеличение сагиттального и фронтального размеров, сниженное голосовое дрожание при пальпации и "коробочный" звук при перкуссии;

2) участие в дыхании добавочных мышц;

3) удлиненная фаза выдоха;

4) ослабленное дыхание во всех отделах легких, рассеянные сухие хрипы при аускультации во время форсированного выдоха;

5) "пульсация" трахеи (т. е. нисходящее движение перстневидного хряща при каждом вдохе);

6) уменьшение расстояния между перстневидным хрящом и яремной вырезкой грудины (менее 2 поперечных пальцев);

7) признак Гувера (Hoover) т. е. парадоксальное смещение кнутри нижнебоковых отделов реберного каркаса при вдохе;

8) снижение артериального давления (на величину до 20 мм рт.ст.) во время вдоха, известное как парадоксальный пульс, и экспираторное вздутие шейных вен, связанное с колебаниями внутригрудного давления.

Клинические признаки ОДН, особенно в ранних стадиях ее развития, во многом зависят от этиологии нарушений дыхания. Понятно, что семиотика паралича дыхательных мышц при остаточной кураризации в раннем послеоперационном периоде значительно отличается от признаков напряженного пневмоторакса. Однако чем глубже гипоксия, тем более общими становятся симптомы, независимо от причины, вызвавшей ее. В этом разделе мы останавливаемся в первую очередь на клинической характеристике основных синдромов нарушения газового состава крови — гипоксии и гиперкапнии. Они описаны ранее [Кассиль В. Л., Рябова Н. М., 1977; Кассиль В. Л., 1987], но мы считаем целесообразным привести эти сведения снова.

Первым клиническим симптомом ОДН чаще всего является ощущение нехватки воздуха (одышка). Дыхание становится вначале углубленным, затем учащенным. При нарушении проходимости верхних дыхательных путей одышка носит преимущественно инспираторный характер, при бронхиальной непроходимости — экспираторный. В случае преобладания рестриктивных процессов и шунтирования крови справа налево дыхание сразу становится учащенным. Если гипоксемия сочетается с гипокапнией, то развитие клинической картины можно разделить на три стадии.

Стадия I. Первые симптомы — изменение психики. Больные несколько возбуждены, напряжены, негативны по отношению к окружающим, часто жалуются на головную боль, бессонницу. Кожные покровы холодные, бледные, влажные. Появляется легкий цианоз видимых слизистых оболочек, ногтевых лож. Раздуваются крылья носа. Артериальное давление, особенно диастолическое, повышено; тахикардия.

Стадия II Сознание спутано, проявляются агрессивность, двигательное возбуждение. При быстром нарастании гипоксии могут быть судороги. Выражен цианоз кожных покровов. В дыхании принимают участие вспомогательные мышцы. Стойкая артериальная гипертония (кроме случаев тромбоэмболии ветвей легочной артерии, при которой оно снижается), тахикардия, иногда экстрасистолия. Моче- и калоотделение непроизвольные.

Стадия III. Гипоксическая кома. Сознание отсутствует. Возникают судороги. Зрачки расширены. Кожные покровы синюшны, с мраморным рисунком. Артериальное давление

критически падает. Аритмия пульса. Если больному не оказана своевременная помощь, наступает смерть.

При сочетании гипоксемии с гиперкапнией (гиповентиляционный синдром) также можно различить три стадии.

Стадия I. Больные эйфоричны, говорливы, но речь прерывистая. Бессонница. Кожные покровы горячие, гиперемированы, покрыты профузным потом. Артериальное и центральное венозное давление повышены; тахикардия.

Стадия II Больные возбуждены, иногда беспричинно веселы, не отдают себе отчета в тяжести своего состояния. Кожные покровы синюшно-багровые. Обильное потоотделение, гиперсаливация и бронхиальная гиперсекреция. Выраженная артериальная и венозная гипертония, стойкая тахикардия.

Стадия III Ацидотическая кома. Сознание постепенно утрачивается, больные "успокаиваются", впадают в карбонаркоз. Зрачки, вначале суженные, быстро расширяются до максимума. Арефлексия. Кожные покровы цианотичны. Артериальное давление снижается, пульс аритмичный. Наступает смерть.

1.6. Инструментальная оценка тяжести острой дыхательной недостаточности

Инструментальное обследование больного может быть затруднено, особенно при ОДН из-за тяжести его состояния и отсутствия контакта с ним. В то же время оснащение современного отделения реанимации и интенсивной терапии дает возможность получить многие объективные данные, позволяющие достаточно полно оценить состояние систем дыхания и кровообращения даже при крайне тяжелом состоянии больного.

Показатели вентиляции и резервов дыхания. Наиболее простым и надежным методом их определения является спирография. Если же провести спирографию невозможно из-за крайне тяжелого или коматозного состояния пациента, она может быть заменена открытой спирометрией по Дугласу — Холдену [Фрейдин Б. Л., 1984] с использованием лицевой или носовой маски, снабженной нереверсивными клапанами вдоха и выдоха. Выдыхаемый воздух собирают в мешок Дугласа в течение 3—5 мин. Затем с помощью спирографа или спирометра измеряют его объем.

V_E = объем газа в мешке (л)/время сбора газа (мин);
дыхательный объем (V_T) = V_E/частота дыхания.

Для перевода в систему BTPS (body temperature, pressure, saturation) к полученным данным прибавляют 10 %, для перевода в систему STPD (standard temperature, pressure, dry) из них вычитают 10 %. Системой BTPS пользуются при опреде-

лении объемов и емкостей легких, системой STPD — при определении потребления кислорода ($\dot{V}O_2$) и выделения углекислоты ($\dot{V}CO_2$). При наличии сознания у больного жизненную емкость легких (ЖЕЛ) можно определить с помощью вентилометра. Для правильной оценки резервов дыхания важна не столько сама ЖЕЛ, сколько ее отношение к должной величине (ДЖЕЛ). ДЖЕЛ можно определить по таблицам должных величин или по формулам (см. Приложение). Кроме того, ЖЕЛ у здорового человека должна быть не менее 50 мл/кг массы тела и превышать дыхательный объем не менее чем в 6 раз. При использовании спирографа можно получить очень важный показатель — максимальную вентиляцию легких (МВЛ, л/мин). Прогрессирующее снижение МВЛ и приближение ее к величине V_E свидетельствуют о наступающей декомпенсации дыхания.

Показатели газов и кислотно-основного состояния крови. Желательно одновременно исследовать артериальную, центральную венозную (из легочной артерии или хотя бы из правого предсердия) и капиллярную кровь. $Pa0_2$ и $PaC0_2$ определяют с помощью анализаторов микрометодом Аструпа. Содержание кислорода ($Ca0_2$ и $C\bar{v}O_2$) вычисляют по формулам (см. Приложение). Нормальные показатели газов и КОС крови также приведены в Приложении. Однако величина $Pa0_2$ сама по себе малоинформативна, если не учитывается содержание кислорода во вдыхаемом воздухе. Гораздо важнее отношение $Pa0_2/Fi0_2$. У здорового человека при $Pa0_2$ 100 мм рт.ст, и дыхании воздухом это отношение равно: $Pa0_2/Fi0_2$ = 100 (мм рт.ст.)/0,21 = 476, хотя и у здоровых лиц оно может быть ниже (400—425 при $Pa0_2$ 85—90 мм рт.ст.). Чем выше $F,0_2$, тем, естественно, ниже $Pa0_2/Fi0_2$ (если $Pa0_2$ не изменилось). Например, если у больного $Pa0_2$ равно 80 мм рт.ст., а $Fi0_2$ равно 0,4, то $Pa0_2/Fi0_2$ равно 200 и его состояние не внушает серьезных опасений, но если у больного при дыхании 100 % кислородом ($Fi0_2$ = 1,0) $Pa0_2$ равно 90 мм рт.ст., то $Pa0_2/Fi0_2$ снизилось до 90, а это уже свидетельствует о декомпенсации.

Необходимо напомнить, что параметры газов и КОС крови отражают не только изменения респираторной системы. Это в первую очередь относится к смешанной венозной крови. Как уже было отмечено, снижение $P\bar{v}O_2$ ниже 35 мм рт.ст, уже говорит о тканевой гипоксии, которая может возникнуть и при нормальном $Pa0_2$ из-за тяжелых расстройств периферического кровообращения. Увеличение $P\bar{v}O_2$ выше 45 мм рт.ст, может свидетельствовать о шунтировании крови слева направо (периферический шунт), например, в результате сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево или о нарушении утилизации кислорода на клеточном уровне. Метаболический ацидоз больше характерен не для гипоксемии, а для расстройств периферической микроциркуляции. В этом плане ценным показателем является артериокапиллярная разница по $Pa0_2$. Прогрессирующее увеличение этой разницы — признак расстройств периферического кровообращения. Метаболический алкалоз свидетельствует о гипогидратации тканей и гипокалиемии. У тяжелобольного могут возникать самые разнообразные сдвиги КОС, носящие как компенсированный (без сдвига pH), так и некомпенсированный характер. Напомним также, что отсутствие нарушений газов и КОС крови не говорит еще само по себе об отсутствии дыхательной недостаточности, тем более что некоторые параметры могут искусственно поддерживаться в пределах нормальных значений.

Очень важно определение степени поражения легких в процессе проведения ИВЛ. Рентгенологическая картина может оказаться малоинформативной, аускультативные данные весьма субъективны. В то же время оценка состояния легких в динамике имеет большое значение для выбора лечебной тактики и оценки ее эффективности. Для этого может быть использован индекс повреждения легких, предложенный R. Tharrat и соавт. (1988), который учитывает, какое $Fi0_2$ приходится применять, чтобы поддерживать $Pa0_2$ на нормальном уровне, а также какое Рпик создается в дыхательных путях (естественно, чем легкие "жестче", тем выше Рпик при том же $V_т$).

Индекс повреждения легких = ($Fi0_2$ x $P_{пик}$: $Pa0_2$) x 10.

У человека со здоровыми легкими индекс равен (0,21 x 15:90) x 10 = 0,35. При проведении ИВЛ у больного с ОРДС, когда приходится применять повышенное $Fi0_2$ и резко увеличивается Рпик индекс будет равен, например (0,85 x 35:75) x x 10 = 3,97. Следовательно, чем хуже состояние легких, тем выше индекс их повреждения. Хотя приведенный индекс не учитывает изменений параметров ИВЛ (дыхательный объем, скорость инспираторного потока, отношение вдох:выдох), его можно использовать для динамического наблюдения за одним и тем же больным при неизмененном режиме вентиляции легких.

Показатели газообмена в легких. Для определения этих показателей необходимо знать газовый состав выдыхаемого воздуха. С этой целью можно применять специальные газоанализаторы (капнограф, анализатор кислорода, газовый хроматограф и т. д.). Можно использовать газоанализаторы, которыми снабжены некоторые современные респираторы, а также электрод Кларка в аппарате для анализа крови [Зильбер А. П., 1977], калиброванный не по дистиллированной воде, а по напряжению кислорода в атмосферном воздухе ($Fi0_2$ = 0,2093). При этом

$$P_iO_2 = (P_в - 47) \times 0{,}2093,$$

где $P_в$ — барометрическое давление, мм рт.ст.; 47 — давление паров воды, мм рт.ст.

Напомним, что в обычных условиях (при Рв = 760 мм рт.ст.) $Pi0_2$ = 149,2 мм рт.ст., поскольку $PiC0_2$ (0,2 мм рт.ст.) может быть принято за ноль.

Минутную альвеолярную вентиляцию ($\dot{V}_A$) вычисляют по формуле (все формулы для расчетов приведены в Приложении).

Очень важным показателем эффективности легочной вентиляции является отношение V_D/V_T, которое у здорового человека не превышает 0,4 (см. Приложение).

Потребление кислорода ($\dot{V}O_2$) может быть определено при спирографии или вычислено по соответствующей формуле. У здорового человека $\dot{V}O_2$ равно в среднем 200—250 мл/мин. Выделение углекислоты ($VC0_2$) также рассчитывают по формуле. В норме оно равно 180—200 мл/мин [Sykes M. K. et al., 1974].

Из полученных данных можно вычислить дыхательный коэффициент (RQ), который в норме равен 0,83. Полученные параметры позволяют определить такой важный показатель, как альвеолярно-артериальный градиент по кислороду $D(A—a)0_2$, а также коэффициент использования кислорода ($Ки0_2$):

$$Ки O_2 = \dot{V}O_2 \text{ (мл/мин)}/V_E \text{ (л/мин)}.$$

В норме $Ки0_2$ равен 40. Считается, что увеличение $Ки0_2$ является признаком повышения эффективности легочной вентиляции, но этот показатель необходимо сопоставлять с $P\bar{v}O_2$. Если $Ки0_2$ повышается, а $P\bar{v}O_2$ снижается, значит происходит усиленное потребление кислорода на периферии без адекватного увеличения V_E и вскоре может начаться декомпенсация. Расчетным путем определяют также отношение альвеолярной вентиляции к кровотоку ($\dot{V}_A/\dot{V}_T$), которое должно быть равно 0,8—0,83 [West J. B., 1947] и величину шунтирования крови справа налево ($\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$). У здорового человека шунт не превышает 7 %.

Косвенно об увеличении шунтирования можно также судить по пробе с дыханием 100 % кислородом [Рогацкий Г. Г. и др., 1982]: если при дыхании кислородом в течение 10 мин $Pa0_2$ остается ниже 100 мм рт.ст., то величина шунта не менее 30 %.

Мы привели здесь параметры, которые можно получить, исследуя объемы и емкости легких, газы крови и выдыхаемого воздуха. Такие показатели, как механические свойства легких, работа дыхания, его калорический эквивалент (энергетические затраты), требуют при самостоятельном дыхании определения транспульмонального давления с использованием пищеводного датчика [Иоффе Л. Л., Светышева Ж. А., 1975; Зильбер А. П., 1984, и др.]. В ежедневной практике эти исследования проводят редко. Но развитие компьютерной техники и оснащение отделений реанимации современной аппаратурой значительно облегчает обследование тяжелобольного и

позволяет получить ценную объективную информацию о его состоянии [Лебедева Р. Н. и др., 1986, 1994; Кузнецова В. К., Любимов Г. А., 1994, и др.].

1.7. Определение степени тяжести дыхательной недостаточности

Определение степени тяжести ДН чрезвычайно важно для выбора рациональной терапии. Этому вопросу" посвящены многочисленные исследования [Дембо А. Г., 1957; Малышев В. Д., 1982; Зильбер А. П., 1986; Бондаренко А. В., 1995, и др.]. Однако проблему нельзя считать окончательно решенной. Во-первых, многие авторы подходят к оценке ДН только с позиции гиповентиляционного синдрома, во-вторых, вообще трудно предложить единую классификацию для всех видов и форм ДН, в третьих, в основу некоторых оценок положено изучение параметров, труднодоступных практическому врачу и малоприемлемых при решении вопроса "что делать?" в экстренных ситуациях. Кажется соблазнительным выбрать для классификации такой важный признак, как $PaC0_2$, но при постепенном нарастании гиперкапнии этот показатель далеко не всегда соответствует тяжести состояния больного.

Мы не нашли в литературе общепризнанной классификации степени тяжести ХДН, хотя приведенная выше классификация А. Г. Дембо представляется нам обоснованной.

Таблица 1.2. **Характеристика стадий ХДН**

Показатели состояния больного	Норма	Стадия I	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
Сознание	Ясное	Ясное	Ясное	Спутано	Кома
Частота дыхания в минуту	12—16	Может урежаться	Учащается	Резко учащено	< 8, может быть аритмия
V_E, мл/кг × × мин$^{-1}$	75—130	90—130	180—300	90—150	70—85
V_T, мл/кг	6—8	11—13	13—15	4—6	10—12
ЖЕЛ/ДЖЕЛ, %	80—100	< 50	< 15	Определить невозможно	
$ОФВ_1/ДОВФ_1$	80—100	40—60	< 35		
PaO_2, мм рт.ст.	90—100	70—75	50—60	45—50	< 40
SpO_2, %	96—98	90—94	88—90	78—85	< 75
$PaCO_2$, мм рт.ст.	36—44	35—38	45—60*	> 60*	> 70*
V_D/V_T	0,3—0,35	0,4—0,45	0,5—0,55	0,55—0,65	0,65—0,8

* Варьирует в широких пределах.

Таблица 1.3. **Характеристика стадий ОДН**

Параметры вентиляции и газообмена	Норма	Стадия I (компенсация)	Стадия II (нарастающее напряжение компенсации)	Стадия III (максимальное напряжение компенсации)	Стадия IV (декомпенсация)
Частота дыхания в минуту	12—16	14—18	20—25	35—40	> 40 или < 8, аритмия
V_E, мл/кг × мин$^{-1}$	75—130	120—170	150—250	190—285	90—130
V_T, мл/кг	6—8	8—10	9—10	5—7	2—4
ЖЕЛ, мл/кг	60—70	25—35	12—15	10—12	Определить невозможно
ЖЕЛ/ДЖЕЛ, %	80—100	40—50	20—22	16—17	
PaO_2, мм рт.ст.	90—100	80—90	70—80	60—70	< 60
SpO_2, %	96—98	92—95	90—92	85—90	< 85
PaO_2/F_IO_2	350—470	300—350	250—300	100—250	80—100
$P\bar{v}O_2$, мм рт.ст.	37—42	30—35	25—30	35—40	> 45 или < 25
$PaCO_2$, мм рт.ст.	36—44	35—38	30—35	15—30	35—45 и выше
$D(A—a)O_2$, мм рт.ст.:					
при дыхании воздухом	5—20	20—25	25—35	35—45	> 45
при дыхании кислородом	80—100	100—160	160—300	350—400	> 400
V_D/V_T	0,3—0,35	0,35—0,45	0,45—0,55	0,55—0,6	> 0,6
Шунт, % от МОС	Менее 7	7—10	10—15	15—30	> 30

При разработке предлагаемых классификаций стадий ХДН (табл. 1.2) и ОДН (табл. 1.3) мы опирались на собственный опыт, использовали данные приведенных выше авторов, а также Е. С. Золотокрылиной (1974), Н. М. Рябовой (1974) и др. Считаем своим долгом предупредить читателя, что эти классификации, как и многие другие, весьма условны и скорее отражают отношение авторов к проблеме, чем являются рабочим руководством. Подчеркнем, что, оценивая тяжесть состояния больного с ДН, нельзя ориентироваться на какой-либо один параметр. Необходима комплексная оценка с анализом как клинических данных, так и результатов инструментальных исследований. Для того чтобы правильно лечить больного, мало констатировать у него наличие ДН. Необходимо определить ее этиологию, т. е. выявить причину нарушений дыхания, понять основные патогенетические механизмы, правильно оценить глубину гипоксии, степень напряжения и возможности компенсаторных механизмов. Только на основании точных представлений обо всех этих, подчас трудно распознаваемых моментах можно выбрать рациональные методы интенсивной терапии и своевременно применить их. Интуиция и опыт врача имеют большое значение, но важна не только качественная, но и количественная оценка ДН. Мало знать, что именно разладилось в сложном аппарате внешнего дыхания, необходимо еще понять степень этих нарушений.

* * *

Следует сделать еще одно важное замечание. Все теоретические рассуждения и цифровые данные в этой главе приведены в расчете, что ОДН развивается у человека, ранее не страдавшего хроническими заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы. Однако нельзя забывать, что у больных с хроническими заболеваниями и лиц пожилого и старческого возраста ОДН протекает гораздо тяжелее, чем у ранее здоровых молодых людей. Компенсаторные реакции у них значительно ослаблены, и это существенно меняет клиническую картину и скорость нарастания гипоксии. В то же время приведенные здесь "нормальные " величины не подходят для пожилых людей и лиц, длительно страдающих хронической дыхательной недостаточностью. Если для здорового 25-летнего человека $Pa0_2$ 65 мм рт.ст. — гипоксемия, а $PaC0_2$ 55 мм рт.ст. — гиперкапния, то для 60-летнего больного с эмфиземой легких и пневмосклерозом эти цифры обычное состояние, при котором он вполне работоспособен. Желательно знать "точку отсчета".

Можно использовать следующую формулу:

$$\text{при } F_IO_2\ 0{,}21 \text{ допустимое } PaO_2 = 100 - \frac{\text{возраст}}{2}.$$

Очень часто в клинической практике сами по себе величины параметров могут не иметь большого значения. Гораздо важнее динамика показателей. Если состояние больного позволяет, необходимо проведение повторных исследований.

Мы неоднократно повторяли, что состояние сердечно-сосудистой системы чрезвычайно важно для оценки степени тяжести ДН и суждения о компенсаторных возможностях больного. Однако здесь мы не описываем методы обследования центральной гемодинамики, а отсылаем читателя к специальным руководствам, посвященным этому вопросу.

ЧАСТЬ II

СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Глава 2

Общие и частные задачи искусственной и вспомогательной вентиляции легких

Существует термин "респираторная терапия". По определению А. П. Зильбера (1996), "респираторная терапия — это лечебный комплекс, предназначенный для улучшения системы дыхания воздействием на аппарат вентиляции (легкие, грудная стенка и дыхательные мышцы) главным образом физическими методами". К респираторной терапии можно отнести большой комплекс фармакологических воздействий на различные звенья системы внешнего дыхания: центральную регуляцию, мышцы вдоха и выдоха, дыхательные пути и паренхиму легких, а также легочное кровообращение. С определенными допущениями к респираторной терапии относится также и респираторная поддержка.

В нашем понимании респираторная поддержка — это механические методы или комплекс методов, предназначенных для частичного или полного протезирования системы внешнего дыхания (желаемого уровня альвеолярной вентиляции, газообмена и вентиляционно-перфузионных отношений в легких).

Основные методы респираторной поддержки можно разделить на две группы. Это ***искусственная и вспомогательная вентиляция легких (ИВЛ и ВВЛ)***. Правда, с появлением в последние годы новых методов механической вентиляции легких такое разделение приобрело достаточно условный характер. Все же задачи, которые ставятся перед той и другой группой методов, несколько различны, поэтому мы рассмотрим их по отдельности.

Частота вентиляции, дыхательный и минутный объемы, отношение длительности фаз дыхательного цикла, форма кривой инспираторного потока и некоторые другие параметры определяются врачом и конструкцией респиратора.

Искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) называют обеспечение газообмена между окружающим воздухом (или специально подобранной смесью газов) и альвеолярным пространством легких искусственным способом. ИВЛ еще называют управляемой механической вентиляцией легких (Controlled mechanical ventilation — CMV), поскольку при ней участие пациента в акте дыхания полностью исключено.

В комплексе современной анестезии ИВЛ должна *обеспечивать* ***нормальный газообмен в легких в условиях искусственно выключенного самостоятельного дыхания больного во время оперативных вмешательств.*** При операциях на дыхательных путях, легких и головном мозге ИВЛ должна решать ряд частных задач: обеспечивать свободу действия хирурга и поддерживать газообмен в особых условиях, например при операции на легком, негерметичности дыхательного контура (см. главы 20 и 21).

Основными задачами ИВЛ в интенсивной терапии являются обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена в легких и полное освобождение больного от работы дыхания.

Задачи ИВЛ могут меняться в зависимости от генеза дыхательной недостаточности. Например, при ОРДС и некоторых других видах паренхиматозной дыхательной недостаточности одной из главных задач является раскрытие спавшихся альвеол и предупреждение их повторного коллабирования. При обострении хронической обструктивной болезни легких на первый план выступает временное создание отдыха мышцам вдоха в связи с их усталостью.

К задачам ИВЛ можно отнести также предотвращение развития в паренхиматозных органах необратимых изменений и восстановление их функций путем ликвидации гипоксемии. Частными, но очень важными задачами ИВЛ **в** интенсивной терапии являются воздействие на вентиляционно-перфузионные отношения в легких, снижение внутрилегочного шунта справа налево, снижение преднагрузки правого сердца при отеке легких, а также поддержание стабильности грудной стенки при переломах ребер и после обширных торакопластик.

Проведение ИВЛ должно сопровождаться рядом условий. Она должна оказывать минимальное повреждающее действие на легкие, дыхательные пути и гемодинамику; ее параметры и режимы не должны сопровождаться снижением транспорта кислорода; ее необходимо сочетать с мероприятиями, предупреждающими инфицирование дыхательных путей.

Вспомогательной вентиляцией легких (ВВЛ) называют механическое поддержание заданного (или не ниже заданного) дыхательного объема или минутного объема вентиляции при сохраненном дыхании больного.

Существуют два основных принципа или режима ВВЛ — поддержка каждого вдоха и непосредственное обеспечение заданного минутного объема дыхания, а также их сочетание. Во время ВВЛ частота вентиляции и величина дыхательного объема частично регулируются больным. Частично — потому что зависят и от параметров работы респиратора, определяемых врачом.

Различают два основных назначения ВВЛ: это обеспечение респираторной поддержки в качестве самостоятельного метода на различных этапах лечения дыхательной недостаточности и применение ВВЛ в процессе прекращения длительной ИВЛ. Соответственно и задачи ВВЛ могут несколько различаться.

При использовании ВВЛ в качестве самостоятельного метода ее основные задачи заключаются в коррекции нарушенного газообмена, дозированном уменьшении энергетических затрат пациента на работу дыхания в начальных стадиях дыхательной недостаточности при отсутствии абсолютных показаний к управляемой ИВЛ.

Важная задача ВВЛ — профилактика развития дистрофических процессов в мышцах вдоха в связи с их бездействием, как это происходит во время управляемой вентиляции легких.

Кроме того, ВВЛ может быть использована для облегчения адаптации больного к респираторной поддержке в начальном периоде проведения ИВЛ (см. главу 23).

Главное условие успешного проведения ВВЛ — на больного не должна быть возложена чрезмерная работа дыхания, которую в данный момент он не способен выполнять.

При всех инсуффляционных методах респираторной поддержки выдох должен осуществляться пассивно, за счет эластических сил легких и грудной клетки. Участие в выдохе экспираторных мышц свидетельствует о неправильном подборе режима вентиляции. Это своего рода "борьба" с респиратором, повышающая работу дыхания и $V0_2$, способствующая преждевременному экспираторному закрытию дыхательных путей и снижающая эффективность респираторной поддержки. Сле-

довательно, имеется еще одна общая задача для ИВЛ и ВВЛ — обеспечение пассивного выдоха.

В настоящее время методам ВВЛ придается большое значение. Сохранение или восстановление собственного ритма дыхания способствует нормализации его центральной регуляции. Во время инспираторных попыток в плевральных полостях создается, пусть на время, отрицательное давление (как это происходит при самостоятельном дыхании), что благоприятно сказывается на внутригрудной гемодинамике. ВВЛ исключает необходимость в седации больного, наоборот, важно, чтобы он был в ясном сознании и кооперировался с респираторной поддержкой, поэтому целесообразно как можно раньше, как только позволяет состояние больного, переходить от ИВЛ к ВВЛ.

В процессе перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию основная задача ВВЛ заключается в обеспечении постепенного возрастания работы дыхания пациента и пропорциональном уменьшении механической составляющей вентиляции легких при исключении признаков выраженного напряжения или декомпенсации кардиореспираторной системы.

* * *

Таким образом, существуют два принципа респираторной поддержки. Первый — это полная замена (протезирование) функции грудной клетки и ее мышц, или как ее называют "дыхательного насоса", обеспечивающего поступление газа в легкие. Второй — это помощь, поддержка акта вдоха или частичная замена функции инспираторных мышц.

Общее для них — вмешательство в легочный газообмен, направленное на улучшение оксигенации притекающей к легким венозной крови и удаление из нее адекватного количества двуокиси углерода. Выдох при ИВЛ и ВВЛ должен происходить пассивно, участие в выдохе экспираторных мышц крайне нежелательно.

Разница между ними — вмешательство в работу мышц вдоха. ИВЛ полностью устраняет участие дыхательной мускулатуры в акте дыхания, освобождает ее от всякой работы. Всегда ли это полезно — вопрос, нуждающийся в специальном рассмотрении. ВВЛ позволяет мышцам вдоха функционировать либо только в начале каждой инспираторной фазы, либо в течение всего вдоха, но не обязательно каждого, уменьшая таким образом нагрузку на инспираторные мышцы.

Глава 3
Патофизиология искусственной и вспомогательной вентиляции легких

Основным и, пожалуй, единственным принципом осуществления ИВЛ в настоящее время является вдувание газа в дыхательные пути. При этом либо в них вводится определенный объем газовой смеси, либо она вдувается в легкие в течение определенного времени с заданной скоростью, либо подается до тех пор, пока давление в дыхательном контуре (системе больной—респиратор) не повысится до определенного уровня. В любом случае ИВЛ заменяет (протезирует) естественный акт внешнего дыхания путем создания положительного давления в начале дыхательных путей. В данной главе мы остановимся на патофизиологии респираторной поддержки, которая обеспечивается ритмичным повышением давления в дыхательных путях (то, что в зарубежной литературе получило собирательное название "Intermittent positive pressure ventilation" — IPPV).

Вопросы патофизиологии высокочастотной ИВЛ, имеющей существенные особенности, рассматриваются в главе 10.

3.1. Влияние искусственной вентиляции легких на гемодинамику

Наряду с несомненным благоприятным влиянием на организм при нарушении или выключении самостоятельного дыхания ИВЛ может оказывать отрицательное действие на функцию некоторых органов и систем. Наибольшее число исследований посвящено гемодинамическим эффектам ИВЛ.

Известно, что внутригрудная гемодинамика во многом зависит от дыхательного цикла. При самостоятельном дыхании во время вдоха давление в плевральных полостях снижается до –10 см вод.ст. При этом происходит "присасывание" крови к правому предсердию из полых вен, а также снижается давление в легочных капиллярах, что облегчает приток крови в систему малого круга кровообращения (рис. 3.1, а). В норме кровоток в легком во время выдоха составляет 6 %, а во время вдоха 9 % от объема циркулирующей крови. В результате во время вдоха увеличивается ударный объем (УО) правого желудочка, а давление в легочной артерии немного (в среднем на 3 мм рт.ст.) снижается [Дворецкий Д. П., 1994].

Напомним, что гидродинамическая система легких включает в себя не только сосуды малого круга кровообращения, но и бронхиальный кровоток, систему лимфообращения и интерстициальное пространство, которое обеспечивает взаимо-

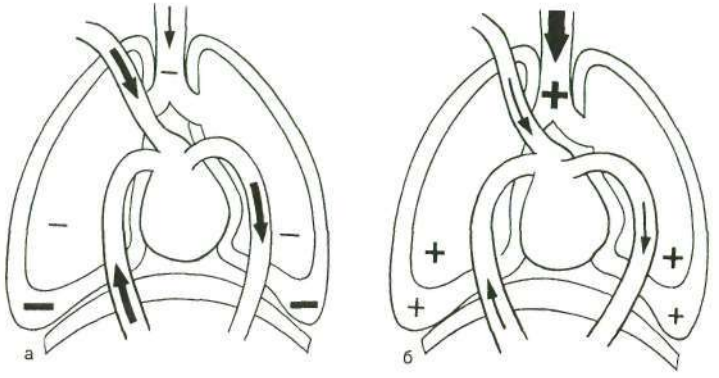


Рис. 3.1. Давление в дыхательных путях, альвеолах и плевральных полостях во время спонтанного (а) и искусственного (б) вдоха.

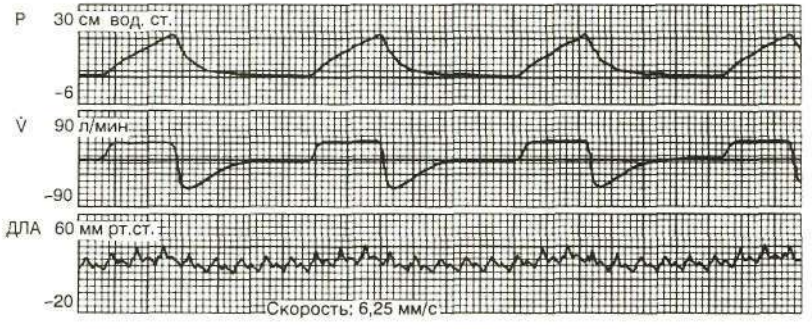


Рис. 3.2. Колебания давления в легочной артерии (ДЛА) в процессе ИВЛ.

Здесь и далее: P — давление в дыхательных путях; V̇ — поток газа. Запись на мониторе "AS-3" фирмы "Datex".

действие этих систем. Газообмен происходит не только через легочные капилляры, но и через стенки артериол и венул, а также через микрососуды бронхиального кровотока [Дворецкий Д. П., 1994]. В процессе ИВЛ все эти системы в той или иной степени подвергаются воздействию повышенного давления в дыхательных путях и альвеолах.

При ИВЛ во время вдувания газовой смеси в трахею внутрилегочное давление повышается до 15—20 см вод.ст, (иногда выше), а внутриплевральное — до 5—10 см вод.ст. Это приводит к уменьшению притока крови к правому предсердию (рис. 3.1, б). Раздуваемые изнутри альвеолы передавливают легочные капилляры, повышается давление в легочной артерии (рис. 3.2) и ее ветвях, возрастает легочное сосудистое сопротивление, ухудшается приток крови к легким из правого желудочка (в котором также повышается давление). Результатом является снижение сердечного выброса и артериального давления, особенно значительное, по данным ряда авторов, при гиповолемии. Во время искусственного вдоха нарушается координация работы левого и правого сердца [Зильбер А. П., 1989; Prewitt R. M. et al., 1981; Dorinsky P. M., 1983, и др.].

В течение дыхательного цикла происходят фазовые изменения ударного объема. В начале принудительного вдоха преднагрузка правого желудочка снижается из-за уменьшения венозного притока, а преднагрузка левого желудочка повышается за счет "выдавливания" крови из сосудистого русла легких раздувающимися альвеолами. Одновременно возрастает постнагрузка правого желудочка и снижается постнагрузка левого. Последнее происходит вследствие передачи плеврального давления на левый желудочек и грудную аорту, давление в них повышается относительно брюшного отдела аорты, и давление, которое должен развить левый желудочек для изгнания крови, становится меньше [Robotham J. L. et al., 1983]. В результате выброс из правого желудочка уменьшается, а из левого _ увеличивается, между ними возникает несоответствие. В конце выдоха внутригрудное давление снижается и венозный приток увеличивается, что сопровождается повышением выброса из правого желудочка. В это же время преднагрузка левого желудочка снижается, так как легочные сосуды освобождаются от давления на них раздутыми альвеолами и часть крови задерживается в капиллярах. Это отражается на колебаниях артериального давления, которое в конце вдоха повышается, а в конце выдоха снижается [Perel A., Pizov R., 1994].

Затруднение венозного притока компенсируется повышением периферического венозного давления, что приводит к уменьшению физиологического градиента давлений между артериолами и венулами в паренхиматозных органах. В результате в них может наступить уравновешивание этих давлений, ведущее к капиллярному стазу и снижению продукции альбуминов в печени. Это в свою очередь сопровождается падением онкотического давления плазмы, выходом жидкости из капилляров в ткани, сгущением и увеличением вязкости крови, отечностью тканей и азотемией.

Многими авторами показано, что отрицательное влияние ИВЛ на внутригрудную гемодинамику зависит от объема циркулирующей крови. При гиповолемии это влияние проявляется намного сильнее из-за отсутствия или неадекватности компенсаторного увеличения венозного притока к сердцу. Большое значение имеют также максимальное, так называемое пиковое давление (Рпик) и среднее давление в дыхательных путях

весь дыхательный цикл, но усреднение не означает, что берется среднеарифметическое от максимального и минимального давлений. Это среднее интегральное давление. Его можно определить и без графической регистрации, по показаниям сильно демпфированного манометра. В современных респираторах среднее давление показывается на дисплее или цифровом индикаторе. Со времен работ C. A. Hubay (1955) считается, что превышение среднего давления в дыхательных путях величины 7—8 см вод.ст, приводит к значительному увеличению проницаемости микрососудов малого круга и полной блокаде легочного кровотока [Parker J. C. et al., 1984].

Длительное время превалировало мнение, что вредное влияние ИВЛ на гемодинамику можно уменьшить, снизив среднее давление. С этой целью были предложены укорочение фазы вдоха (отношение длительности фазы вдоха к длительности фазы выдоха, т. е. Ti:T_E, не должно превышать 1:1,5); активный выдох (снижение давления во время выдоха ниже атмосферного); проведение ИВЛ малыми дыхательными объемами с большой частотой (40—60 циклов в минуту) и даже асинхронное дыхание (попеременное вдувание газа в правое и левое легкое).

Оценка этих способов снижения среднего давления будет представлена в главе 6, здесь же мы считаем необходимым остановиться на принципиальном отношении к вопросу о влиянии ИВЛ на гемодинамику. Хотя, как сказано выше, практически все авторы отмечали ту или иную степень вредного воздействия ИВЛ на внутригрудное кровообращение, заметим, что подавляющее большинство исследований проведено в эксперименте или во время общей анестезии у больных с нормальными легкими. Между тем многолетний клинический опыт показывает, что в практике интенсивной терапии вредное влияние ИВЛ можно обнаружить крайне редко. Более того, применение режимов ИВЛ, при которых среднее давление значительно повышено, далеко не всегда сопровождается снижением УО левого желудочка [Кассиль В. Л., Петраков Г. А., 1979; Lurch J. S., Murray J. F., 1972; Suter P. M. et al., 1975, и др.] (см. главу 6). По нашим наблюдениям, даже очень высокое Рпик — до 50—60 см вод.ст. — во время ИВЛ у больных с выраженным снижением бронхиальной проходимости не оказывало сколько-нибудь заметного влияния на гемодинамику [Кассиль В. Л., 1987]. Более того, у больного с ОДН переход от самостоятельного дыхания, требующего большого расхода энергии и напряжения кардиореспираторной системы, к ИВЛ часто сопровождается улучшением гемодинамики, перераспределением кровотока и улучшением кровоснабжения паренхиматозных органов [Кассиль В. Л., 1987; Fassoulaki A., Eforakopoulou M., 1989].

Все это свидетельствует, что вопрос о влиянии ИВЛ на гемодинамику следует рассматривать с учетом особенностей механики дыхания: растяжимости легких (С), сопротивления дыхательных путей (R) и так называемой постоянной времени легких (т), равной, как известно, произведению R на С (R x С). Для практического завершения основных процессов (распределения вдуваемого газа, выравнивания давления в легких в фазу вдоха и удаления отработанного газа в фазу выдоха) необходимо примерно 3тета .

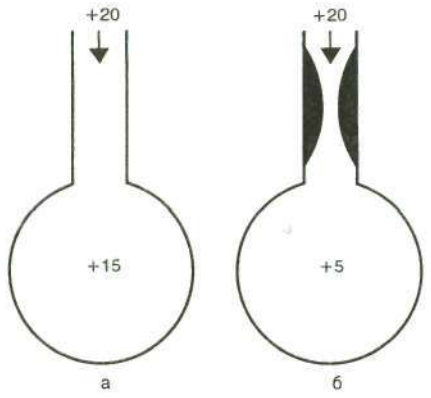


Рис. 3.3. Градиент давлений между трахеей и альвеолами при нормальном (а) и повышенном (б) сопротивлении дыхательных путей. Цифрами обозначено давление (см вод.ст.).

Так, у взрослого человека с нормальными легкими т составляет 0,3—0,4 с (3тета = 0,9—1,2 с). При проведении ИВЛ с частотой 18 циклов в минуту и отношением вдох:выдох 1:2 длительность вдоха равна 1,1с (примерно 3 тета), а длительность выдоха соответственно 2,2 с, т. е. превышает 3 тета почти в 2 раза. В результате в конце фазы вдоха происходит выравнивание давления в различных участках легких и альвеолярное давление в конце вдоха мало отличается от Рпик в трахее. Альвеолярное давление 15—20 см вод.ст, (рис. 3.3, а) может оказывать неблагоприятное влияние на гемодинамику вследствие сдавления венозной части капиллярного русла, увеличения общелегочного сосудистого сопротивления и т. п. В фазу выдоха отработанный газ успевает полностью покинуть дыхательные пути.

При распространенном рестриктивном процессе вследствие снижения растяжимости легких и соответственно уменьшения х $P_{пик}$ в трахее и альвеолах также практически одинаковы. При этом абсолютная величина Рпик при том же дыхательном объеме будет существенно выше [Kacmarek R. M., Hickling K. C, 1993; Adrogue H. J., Tobin M. J., 1997]. Для пораженных участков легких это не представляет большой опасности, так как для их раскрытия требуется дополнительная сила. В то же время значительное увеличение давления в участках с малоизмененной растяжимостью представляет определенную

опасность и в связи с этим оправданной представляется рекомендация проводить ИВЛ со сниженным $V_т$ и повышенной частотой. В фазе выдоха газ легче покидает "жесткие" легкие и необходимы специальные режимы для поддержания адекватного ФОЕ.

При выраженных обструктивных нарушениях $Р_{пик}$ в трахее существенно возрастает и может достигать больших величин — до 60—70 см вод.ст. Однако вследствие значительного увеличения т альвеолярное давление оказывается значительно меньше (рис. 3.3, б). Градиент давления между трахеей и альвеолами в фазе вдоха пропорционально возрастает при увеличении аэродинамического сопротивления, и в этих условиях даже существенное повышение Рпик не сопровождается выраженным нарастанием давления в альвеолах и проявлениями вредного влияния ИВЛ на гемодинамику.

Кроме того, в основе влияния ИВЛ на гемодинамику лежит повышение давления не столько в альвеолах, сколько в плевральных полостях. При нормальной растяжимости легких и грудной клетки плевральное давление во время искусственного вдоха составляет примерно 50 % альвеолярного [Perel A., Pizov R., 1994]. При высокой растяжимости легких и сниженной растяжимости грудной стенки (сдавливающие повязки, обширные ожоги и др.) плевральное давление будет близко к альвеолярному, а при низкой растяжимости легких (массивные пневмонии, ОРДС, отек легких и др.) — значительно ниже.

Следует, однако, помнить, что специфические эффекты могут наблюдаться не только в фазе вдоха, но и в фазе выдоха. Повышенное аэродинамическое сопротивление пассивному выдоху (при существенном увеличении постоянной времени легких) приводит к тому, что выдыхаемый воздух не успевает покинуть легкие и часть его задерживается. Эта задержка тем больше, чем выше бронхиальное сопротивление. В таких условиях возникает градиент давления между альвеолами и трахеей и высокое внутрилегочное давление представляет определенную опасность в плане не только возможного развития баротравмы легких, но и неблагоприятного влияния на легочный кровоток.

Дополнительная задержка газа в легких и соответственно увеличение градиента давления между альвеолами и трахеей могут возникать и в отсутствие резко выраженного увеличения бронхиального сопротивления в случае проведения ИВЛ с большой частотой или значительным укорочением фазы выдоха (см. главы 7 и 10).

В связи с изложенным широко распространенное в литературе мнение относительно существенного угнетения кровообращения при ИВЛ с высоким Рпик представляется нам обоснованным главным образом для анестезиологической практики,

где у большинства больных нет выраженных острых изменений в легких. В интенсивной терапии у тяжелобольных со значительными изменениями механических свойств легких эти опасения, на наш взгляд, во многом преувеличены. Нам представляется, что стремление к обязательному снижению среднего давления дыхательного цикла, которое бытует среди врачей, далеко не всегда целесообразно. Исключение составляют больные с выраженной гиповолемией.

Вообще снижение минутного объема сердца у больных с тяжелой ОДН совсем не обязательно свидетельствует о вредном влиянии респираторной поддержки на гемодинамику. ИВЛ, устраняя гипоксемию, усиленную работу дыхания и напряжение всей кардиореспираторной системы, способствует значительному снижению потребления кислорода организмом и его циркуляторных потребностей. В связи с этим уменьшение сердечного выброса при улучшении общего состояния больного и отсутствии признаков недостаточности кровообращения является скорее благоприятным симптомом.

3.2. Влияние искусственной вентиляции легких на легочные функции

Многими авторами показано, что при ИВЛ усиливается несоответствие между распределением воздуха и кровотока в легких [Зильбер А. П., 1986; Дворецкий Д. П., 1994; Peters R. M., 1984]. В результате увеличиваются объем физиологического мертвого пространства и шунтирование крови справа налево, повышается альвеолярно-артериальный градиент по кислороду. Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений усиливаются с увеличением скорости газового потока при вдохе (более 0,4 л/с) и частоты дыхания. Монотонный дыхательный объем способствует поступлению воздуха в одни и те же наиболее растяжимые участки легких. Возрастает опасность баротравмы альвеол и бронхиол. В менее растяжимых участках отмечается склонность к ателектазированию. В результате нарушения вентиляционно-перфузионных отношений при ИВЛ происходит снижение ФОЕ [Николаенко Э. М., 1989; Schwinger I. et al., 1989, и др.].

По-видимому, ИВЛ значительно изменяет нормальное движение воздуха в легких. Согласно математической модели Шика—Сидоренко (рис. 3.4, а), при спокойном вдохе конвекционное движение воздуха по дыхательным путям замедляется по мере разветвления бронхиального дерева и на уровне кондуктивной зоны прекращается. В бронхиолах и альвеолах перемешивание воздуха осуществляется только за счет диффузии газов — броуновского движения молекул. В связи с большей скоростью газового потока при ИВЛ должны происходить смещение зоны конвекционного движения в сторону

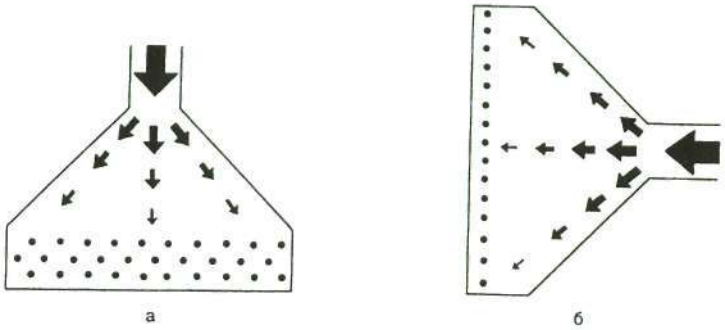


Рис. 3.4. Движение вдыхаемого газа при спонтанном (а) и искусственном (б) дыхании применительно к модели Шика—Сидоренко.

альвеол и уменьшение зоны диффузионного газообмена (рис. 3.4, б). Кроме того, при самостоятельном дыхании в большей степени вентилируются периферические участки легких, которые прилегают к движущимся диафрагме и грудной стенке. При ИВЛ, наоборот, наибольшая вентиляция происходит в перибронхиальных и медиастинальных участках, где в первую очередь создается положительное давление во время искусственного вдоха.

Большинство исследователей считают, что ИВЛ значительно ухудшает механические свойства легких: их эластическое и аэродинамическое сопротивление вдоху возрастает. Увеличению последнего способствует турбулентность газового потока при ИВЛ. Что касается снижения растяжимости, то механизм его связывают с нарушением активности сурфактанта и повышением поверхностного натяжения в альвеолах, что вызывается высоким Рпик (более 30 см вод.ст.) [Kolobow T., 1994, и др.].

Другим фактором, который может отрицательно влиять на растяжимость легких, является перераздувание отдельных, наиболее эластичных групп альвеол, которые сдавливают соседние, менее эластичные. Кроме того, определенную роль может играть задержка жидкости в интерстициальном пространстве (см. ниже).

При очень длительной, многолетней ИВЛ механические свойства легких претерпевают существенные изменения. Л. М. Попова (1983) сообщает, что у трех больных, которым ИВЛ проводили в течение 22, 14 и 7,5 лет, растяжимость в конце этих сроков снизилась до 30, 24 и 25 мл/см вод.ст., а сопротивление дыхательных путей повысилось до 17, 30 и 15 см вод.ст./л $\times$ $с^{-1}$ соответственно.

Все же мы считаем, что влияние ИВЛ на газообмен и механику дыхания зависит прежде всего от исходного состояния легких и всего аппарата внешнего дыхания. Если вентиляционно-перфузионные отношения в легких до начала ИВЛ не были нарушены, то искусственное дыхание может существенно изменить их в отрицательную сторону. Но если ИВЛ начинают при паренхиматозной ОДН, при которой обязательно нарушается отношение $\dot{V}_A/\dot{Q}_T$, результат скорее всего оказывается обратным. Увеличивая число вентилируемых альвеол, ИВЛ способствует уменьшению шунтирования крови в легких, снижая тем самым $D(A—a)0_2$. В том, что это происходит, сомнений нет, так как часто ИВЛ начинают при $D(A—a)0_2$ более 450 мм рт.ст, в условиях самостоятельного дыхания 100 % кислородом ($Fi0_2$ = 1,0). После начала ИВЛ $Pa0_2$, как правило, повышается, т. е. альвеолярно-артериальный градиент по кислороду значительно снижается. При этом сдвиг вентиляционно-перфузионных отношений в сторону увеличения V_A происходит не за счет дополнительных энергозатрат больного, наоборот, работа дыхания у него практически сводится к нулю.

То же можно сказать об увеличении отношения V_D/V_T. В условиях самостоятельного дыхания увеличение объема физиологического мертвого пространства снижает эффективность вентиляции легких и требует от больного дополнительных затрат энергии на работу дыхания. При ИВЛ эту работу выполняет респиратор. Увеличивая объем принудительного вдоха, можно увеличить V_A до нормальной величины, т. е. обеспечить необходимый уровень альвеолярной вентиляции.

Более существенное значение, на наш взгляд, имеет неравномерность вентиляции из-за опасности баротравмы легких и ателектазирования их отдельных участков. Этот неблагоприятный эффект может быть сведен к минимуму при использовании некоторых специальных режимов ИВЛ (см. главу 6).

В последние годы уделяется много внимания влиянию ИВЛ на недыхательные функции легких. Хорошо известно, что ИВЛ, особенно при недостаточном кондиционировании вдыхаемого газа и повышенном $Fi0_2$, оказывает неблагоприятное влияние на дренажную функцию трахеобронхиального дерева, резко угнетает деятельность ворсинок реснитчатого эпителия. В связи с выключением нормального кашлевого механизма после интубации трахеи или трахеостомии кашель либо отсутствует, либо становится неэффективным даже при нормальной функции экспираторных мышц и достаточном резервном объеме вдоха. Нарушается местный иммунитет дыхательной системы [Можаев Г. А., Носов В. В., 1985, и др.]. Задержка бронхиального секрета и изменение его реологических свойств вызывают падение коллатеральной вентиляции —

закрываются поры Кона. Вследствие снижения оттока лимфы (см. ниже) происходит сужение мелких бронхов и бронхиол. Указанные изменения приводят к нарушению механических свойств легких. Обеспечение полноценного дренирования дыхательных путей — одна из первоочередных задач при проведении ИВЛ (см. главу 24).

Большое значение имеет влияние ИВЛ на распределение воды в легких. Напомним некоторые сведения из физиологии. Перемещение воды из внутрисосудистого в интерстициальное пространство и обратно зависит от перепада между гидродинамическим давлением внутри капилляра и гидростатическим вне его, а также от градиента коллоидно-осмотических давлений между плазмой и интерстициальной жидкостью. По закону Старлинга поток жидкости (Q) выражается следующим уравнением:

$$Q = Кф \times [(Рвс — Рпв) — \beta \times (Пвс — Ппв)],$$

где Кф — коэффициент фильтрации; β — коэффициент отражения для белков; Рвс — внутрисосудистое гидростатическое давление (8—10 мм рт.ст.); Рпв — периваскулярное гидростатическое давление (1,5—17 см вод.ст.); Пвс — коллоидно-осмотическое давление плазмы (внутрисосудистое, 25—30 мм рт.ст.); Ппв — коллоидно-осмотическое давление интерстициальной жидкости (периваскулярное) [Meyer B. et al., 1968; Guyton A., 1971].

В легких Рпв соответствует альвеолярному давлению (P_A) и, так же как Рвс, меняется в течение дыхательного цикла.

В артериальной части капилляра, где гидростатическое давление преобладает над периваскулярным гидростатическим и коллоидно-осмотическим, жидкость фильтруется в интерстиций (рис. 3.5). В венозной части, где периваскулярное коллоидно-осмотическое давление выше гидростатического, происходит резорбция жидкости. Та часть жидкости, которая не подверглась резорбции, удаляется с лимфой.

Однако взаимоотношения между P_A, давлением в артериальном (Pa) и венозном (Pv) участках капилляра зависят от положения различных участков легкого по отношению к сердцу. Согласно Д. Вест (1988) и G. Y. Gibson (1984), при вертикальном положении тела в легких можно различать четыре зоны, определяемые гравитационным фактором (рис. 3.6). В верхней зоне (верхушки легких) среднее альвеолярное давление во время дыхательного цикла преобладает над артериальным, которое в свою очередь выше венозного:

$$P_A > Pa > Pv.$$

Здесь в норме легочный кровоток осуществляется только во время вдоха, когда P_A становится ниже атмосферного давления.

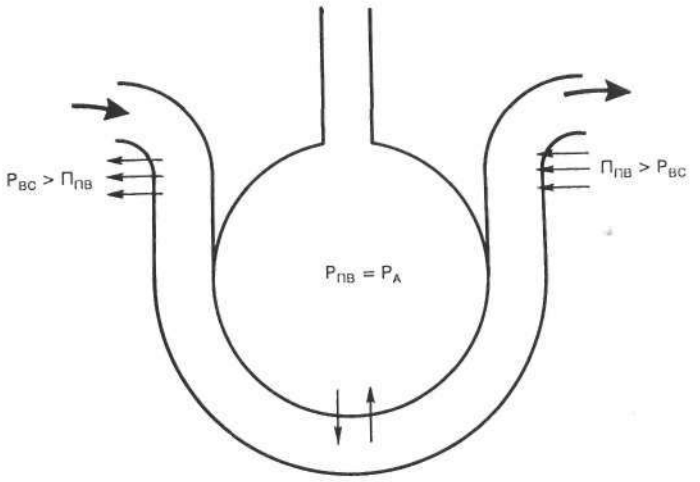


Рис. 3.5. Перемещение жидкости внутри легкого при спонтанном дыхании.

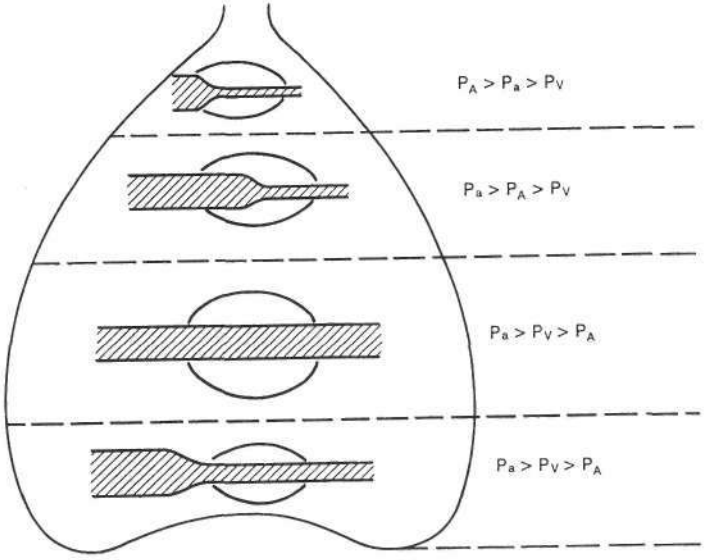


Рис. 3.6. Отношения между вентиляцией и перфузией в различных зонах легкого при спонтанном дыхании.

В средней зоне артериальное давление становится выше среднего альвеолярного, но последнее преобладает над венозным или равно ему:

$$Pa > P_A > Pv.$$

Здесь легочный кровоток осуществляется не за счет разницы Pa — Pv, а благодаря градиенту Pa — P_A.

В третьей зоне среднее альвеолярное давление в течение дыхательного цикла ниже артериального и венозного:

$$Pa > Pv > P_A.$$

Именно здесь легочное кровообращение наиболее интенсивное.

Наконец, в четвертой зоне (базальные отделы легких) существуют те же отношения:

$$Pa > Pv > P_A,$$

но перфузия снова снижается из-за местного увеличения интерстициального давления на прекапиллярные сосуды.

Следовательно, в нижних зонах легких Рвс всегда выше Рпв (поскольку Рпв = P_A) и фильтрация жидкости происходит наиболее интенсивно. Нижние отделы легких, составляющие всего 25—30 % их общей массы, продуцируют около 50 % лимфы, оттекающей по правому лимфатическому протоку [Dembling R. N.. 1975].

ИВЛ, существенно изменяя регионарные взаимоотношения между альвеолярным, артериальным и венозным давлением (рис. 3.7), в значительной степени нарушает процесс обме-

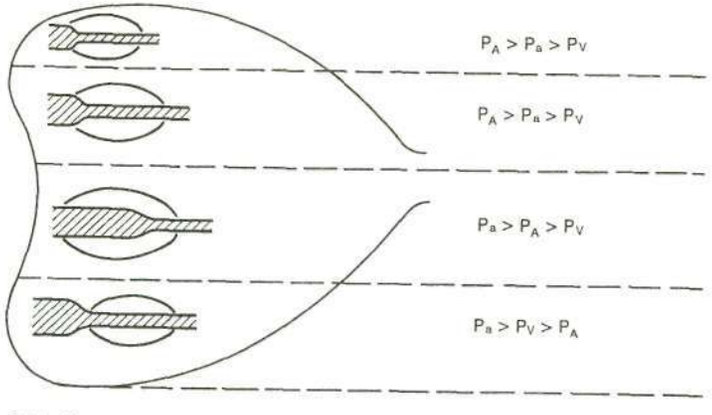


Рис. 3.7. Отношения между вентиляцией и перфузией в различных зонах легкого при ИВЛ.

на воды в легких. А. В. Бобриков и соавт. (1981) показали в эксперименте, что постоянное повышение внутрилегочного давления уже через 3 ч вызывает накопление жидкости в легких. При ИВЛ лимфоток из легких снижается [Schad H. et al., 1978, и др.]. Повышенное внутригрудное давление сдавливает правый лимфатический проток, затрудняя отток лимфы из легких. Кроме того, при высоком альвеолярном давлении во время принудительного вдоха может наступить сдавление легочных капилляров и лимфатических микрососудов. Это значительно усиливает процесс фильтрации воды из артериальной части капилляра в интерстиций, особенно из экстраальвеолярных сосудов, где давление выше, чем в легочных капиллярах. Наряду с этим происходит сдавление лимфатических микрососудов, которые перестают выполнять дренажную функцию уже при повышении давления в интерстициальном пространстве выше 5 см вод.ст. Указанные процессы могут привести к образованию периваскулярных скоплений жидкости в виде муфт, окружающих капилляры. Задержка воды в легких особенно выражена при увеличении P_ACO_2. Гипокапния несколько уменьшает опасность развития интерстициального отека [Schad H. et al., 1978, и др.].

Все изложенное относится в основном к длительной ИВЛ. В условиях анестезии, когда ИВЛ продолжается относительно короткое время, нарушения баланса воды обычно не успевают развиться или быстро поддаются регрессу и могут не оказать существенного влияния на течение послеоперационного периода. Однако при большой длительности оперативного вмешательства и анестезии перемещение воды в интерстиций легких начинает играть все большую роль в развитии послеоперационных легочных осложнений. Особенно тяжелые (и быстрые) нарушения водного баланса легких возникают во время однолегочной ИВЛ, когда одно из легких во время операции выключается из дыхания. Подробнее этот вопрос рассмотрен ниже.

Следует также подчеркнуть, что, если ИВЛ проводят в связи с острой паренхиматозной дыхательной недостаточностью, нарушения метаболических функций легких (изменение продукции и свойств сурфактантов, отсутствие дезактивации серотонина и др.) способствуют накоплению воды в интерстициальном пространстве за счет повышения альвеолярно-капиллярной проницаемости и увеличения градиента давления через барьер кровь—воздух.

Наконец, в условиях длительной ИВЛ может возникать гипопротеинемия из-за недостаточного снабжения организма энергией и пластическим материалом (азотом). Это приводит к снижению коллоидно-осмотического давления плазмы, в результате чего могут развиваться отеки как в ткани легких, так и на периферии.

Неблагоприятное влияние ИВЛ на легочное кровообращение и метаболизм может привести к снижению активности и продукции сурфактанта, чему способствуют еще два фактора: повышенное $Fi0_2$ и увеличение диаметра альвеол при их растяжении большими дыхательными объемами, в результате чего разрушается структура мономолекулярного слоя альвеолярного сурфактанта [Биркун А. А. и др., 1981; Зильбер А. П., 1989, и др.]. При повышении поверхностного натяжения в альвеолах возрастает эластическое сопротивление дыханию, падает растяжимость легких.

Однако нельзя согласиться, что ИВЛ всегда вызывает снижение растяжимости легких. Этот процесс зависит не столько от самой ИВЛ, сколько от состояния легких в процессе искусственного дыхания. При развитии бронхолегочных осложнений (трахеобронхит, пневмония, ателектазы и др.) растяжимость легких прогрессивно снижается. По мере улучшения состояния больного она, как правило, постепенно увеличивается и становится выше, чем до начала ИВЛ [Кассиль В. Л., 1987].

ИВЛ может оказывать неблагоприятное влияние и на другие метаболические функции легких. Так, при длительном проведении искусственного дыхания часто возникает гиперкоагуляция, связанная с угнетением фибринолитической функции легких [Багдатьев В. Е. и др., 1991, и др.]. Имеются данные, свидетельствующие о нарушении кининрегулирующей функции [Темирбаев В. Х. и др., 1994], что может оказать определенное влияние на развитие ОРДС под воздействием ИВЛ с повышенным $Fi0_2$.

Особые условия создаются при однолегочной вентиляции, что очень часто применяется в торакальной хирургии. Кроме того, однолегочная вентиляция может возникнуть случайно, при соскальзывании трубки в один из главных бронхов (см. главу 5).

При операциях на органах грудной клетки больной чаще всего находится в положении на боку, что тоже оказывает определенное влияние на вентиляционно-перфузионные отношения. Происходит перераспределение части дыхательного объема из нижнего (зависимого в гравитационном отношении) легкого в верхнее (независимое). Легочный кровоток при этом перераспределяется в обратную сторону, он смещается преимущественно в зависимое легкое. В результате значительно увеличивается отношение V_D/V_T и шунт справа налево, возрастает градиент $P_A0_2 - Pa0_2$.

Развивающаяся при этом гипоксемия зависит от ряда факторов:

— степень активной гипоксической вазоконстрикции в независимом легком;

— механические хирургические воздействия на независимое легкое;
— метод, используемый для вентиляции зависимого легкого.

Гипоксическая легочная вазоконстрикция, важнейший механизм компенсации, препятствует току крови к невентилируемым участкам легких, что перераспределяет кровоток в пользу вентилируемых зон и частично препятствует росту внутрилегочного шунтирования. Однако при этом часть объема крови может поступить в зону анатомических шунтов для поддержания преднагрузки левого сердца. Кроме того, происходит значительное повышение давления в легочной артерии, что может вызвать экстравазацию жидкой части крови преимущественно в невентилируемых зонах. Следует учитывать, что в вентилируемом легком также могут формироваться ателектазы, особенно если для его вентиляции используется гипероксическая газовая смесь. Этому процессу также способствует перераздувание единственного вентилируемого легкого, если в него подаются большие дыхательные объемы (более 12 мл/кг). Увеличение V_T вызывается необходимостью адекватной элиминации $C0_2$ в условиях вдвое сниженной газообменной поверхности легких при однолегочной вентиляции.

В клинических условиях гипоксическая вазоконстрикция устраняется или уменьшается при воздействии не только высокого $Fi0_2$, но и гипокапнии ($PaC0_2$ ниже 30 мм рт.ст.), а также некоторых анестетиков (фторотан, изофлюран, закись азота и др.), вазодилататоров (нитраты, аминофиллин, блокаторы кальциевых каналов), при наличии инфекционного процесса в невентилируемом легком. Гипоксическую вазоконстрикцию угнетает также перегрузка объемом жидкости, применение прессорных аминов и тромбоэмболия легочной артерии.

Большое влияние на перераспределение вентиляции между обоими легкими оказывает открытая плевральная полость. Независимое (верхнее) легкое, движения которого уже не ограничены грудной клеткой, может быть легко перерастянуто за счет гипервентиляции, оставаясь в то же время в состоянии гипоперфузии. В противоположность ему нижнее легкое сохраняет состояние гиповентиляции и гиперперфузии.

3.3. Влияние искусственной вентиляции легких на некоторые другие функции организма

В литературе описаны и некоторые другие неблагоприятные эффекты ИВЛ, в частности E. Balzamo и соавт. (1996) в эксперименте показали увеличение содержания нейропептида "Р" в блуждающем, симпатическом и диафрагмальном нервах.

Это может серьезно нарушить центральную регуляцию самостоятельного дыхания и затруднить процесс прекращения респираторной поддержки.

Установлено, что при ИВЛ происходит увеличение продукции антидиуретического гормона гипофизом, что приводит к повышению реабсорбции воды в канальцах почек и уменьшению количества мочи. В связи с повышением давления в правом предсердии может измениться выработка предсердного натрийуретического пептида, в результате возникает ретенция ионов натрия. По мнению ряда авторов [Katz M., Shear L., 1976; Hall S. et al., 1984; Bennet H. B., Vender J. S., 1994], нарушение функции почек происходит также из-за перераспределения внутрипочечного кровотока (усиление перфузии юкстамедуллярной зоны) и снижения стимуляции барорецепторов каротидного синуса, что приводит к усилению воздействия на почки симпатической нервной системы и падению общего почечного кровотока.

Однако на практике мы никогда не наблюдали существенного отрицательного влияния ИВЛ на функцию почек. Наоборот, у больных с начинающейся почечной недостаточностью в результате длительной гипоксии, например при массивной кровопотере, эклампсической коме, на фоне ИВЛ нередко развивалась полиурия как фаза выхода из состояния почечной недостаточности. Можно думать, что фактором, способствующим восстановлению функции почек, является устранение гипоксии и повышенного содержания катехоламинов в крови, т. е. спазма артериол. Если у больного возникала олигурия, то, как правило, это было вызвано какой-то другой причиной (интоксикация при перитоните, длительная гипотензия при травматическом шоке и т. д.).

Рядом авторов описано нарушение функции печени при ИВЛ, что может быть связано с повышением венозного давления и сопротивления печеночных сосудов (как в артериальной, так и в портальной системах), увеличением внутрибрюшного давления за счет оттеснения диафрагмы вниз [Manny J. et al., 1979; Bredenberg C, Paskanik A., 1983; Bennet H. B., Vender J. S., 1994, и др.]. Показано также повышение давления в печеночных протоках [Johnson E., Hedley-Whyte J., 1985], вызываемое, возможно, подъемом давления в брюшной полости.

С ИВЛ может быть связана и дисфункция желудочно-кишечного тракта, обусловленная теми же факторами, что и нарушения функции печени.

Считается, что гипервентиляционный режим ИВЛ нарушает микроциркуляцию, вызывает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что приводит к тканевой гипоксии паренхиматозных органов. Однако это мнение также противоречит клинической практике. У больных с ОДН применение

Таблица 3.1. Влияние ИВЛ на гемодинамику и функции легких в разных условиях применения

Функция организма	При кратковременной ИВЛ и здоровых легких в условиях анестезии	При длительной ИВЛ в условиях ОДН
Сердечный выброс	Может снижаться, особенно при гиповолемии	Не изменяется или увеличивается
Равномерность вентиляции легких	Ухудшается	Улучшается
Внутрилегочный шунт справа налево	Увеличивается	Уменьшается
$D(A—a)O_2$	Увеличивается	Уменьшается
V_D/V_T	Увеличивается, но это не имеет большого значения	
Механические свойства легких	Ухудшаются	Могут улучшаться по мере ликвидации патологических процессов в легких
Дренажная функция дыхательных путей	Существенно не нарушается	Нарушается
Распределение воды в легких	Существенно не нарушается	Нарушается
Периферическая микроциркуляция	Может ухудшаться	Улучшается

ИВЛ в значительной степени улучшает функции паренхиматозных органов. Что касается опасных последствий гипокапнии, то этот вопрос подробнее рассмотрен в главе 23.

Проведение ИВЛ может сопровождаться развитием ряда осложнений. Однако эти осложнения чаще возникают у пациентов, которым ИВЛ начинают слишком поздно, когда длительная гипоксия вызвала тяжелые, подчас неустранимые изменения в органах и тканях (см. главы 22 и 26), а также при неправильном выборе параметров ИВЛ, использовании неполноценных респираторов и недостаточном уходе за больным. Кроме того, ИВЛ очень важный, но далеко не единственный метод лечения в системе интенсивной терапии. Нередко осложнения могут развиться из-за недостаточного питания больного, неправильного подбора антибактериальной терапии, несвоевременного устранения волемических и метаболических нарушений.

В табл. 3.1 представлены сводные данные о влиянии ИВЛ на некоторые функции организма в зависимости от условий применения.

* * *

ИВЛ не является абсолютно полноценной заменой нормального самостоятельного дыхания. С точки зрения физиологии последнее всегда лучше. Однако возникает вопрос: нормальное или нарушенное самостоятельное дыхание? Если оно нормальное и не требует от больного чрезмерных энергозатрат, то это положение вполне справедливо. Другое дело, когда собственное дыхание больного нарушено, когда оно не способно обеспечить организм необходимым ему в данный момент количеством кислорода, поддержать $PaC0_2$ на оптимальном для возникшей ситуации уровне и осуществляется с большим расходом энергии. В таких обстоятельствах ИВЛ становится абсолютно необходимой и польза от нее значительно превышает вредные эффекты. Иначе трудно было бы представить себе поддержание жизни больных путем ИВЛ на протяжении многих лет, а такой уникальный опыт имеется в высококвалифицированных респираторных центрах [Попова Л. М., 1983; Lassen A., 1972; Strahl U., 1978, и др.].

Общепринято мнение, что следует выбирать наиболее "физиологичные" режимы и параметры ИВЛ, т. е. наиболее близкие к параметрам самостоятельного дыхания здорового человека. Однако то, что хорошо для здорового организма, далеко не всегда подходит больному на операционном столе или страдающему тяжелыми нарушениями дыхания. Мы уже упоминали, что большая часть данных о вредных эффектах ИВЛ получена в условиях эксперимента или в наблюдениях за людьми со здоровыми легкими. Но то, что плохо для нормального организма, может оказаться весьма полезным для больного. Как показано ниже, определенные неблагоприятные эффекты ИВЛ, например повышенное внутрилегочное давление, с успехом используют в лечебных целях. Некоторые "антифизиологичные" режимы ИВЛ оказывают благоприятное воздействие на гемодинамику и вентиляционно-перфузионные отношения в легких, если в результате тяжелого заболевания, травмы или хирургического воздействия эти процессы оказались грубо нарушенными.

На наш взгляд, следует стремиться не к "физиологичности" ИВЛ, ориентируясь при этом на нормальные константы здорового человека, а к соответствию параметров респираторной поддержки потребностям больного в данный момент.

Однако в наши намерения вовсе не входит убеждать читателя, что неблагоприятными эффектами ИВЛ можно пренебрегать. Наоборот, необходимо не только помнить о них, но и применять ряд профилактических мер, способствующих устранению их опасных последствий. Четкое представление о патофизиологии ИВЛ наряду со строгим учетом клинических данных позволяет значительно повысить эффективность ИВЛ и ВВЛ и избежать тяжелых осложнений.

3.4. Особенности патофизиологии вспомогательной вентиляции легких

Как было уже указано в предыдущей главе, вспомогательной вентиляцией легких (ВВЛ) называют поддержание заданного дыхательного объема или минутного объема вентиляции легких механическим путем при сохраненном самостоятельном дыхании больного. С этой целью ВВЛ обеспечивает или ***заданное инспираторное давление*** в дыхательных путях, или ***заданный дыхательный объем,*** или ***объем минутной вентиляции.*** При этом респиратор либо поддерживает каждую инспираторную попытку пациента потоком газа, либо периодически накладывает механический принудительный вдох на самостоятельное дыхание больного с заданной частотой.

К методам поддержки каждого вдоха относятся все способы триггерной вентиляции легких, когда респиратор "откликается" на начало самостоятельного вдоха пациента (инспираторную попытку) заданным образом: искусственно-вспомогательная вентиляция легких (ИВВЛ), вентиляция с поддержкой давлением (ВПД), пропорциональная вспомогательная вентиляция легких (ПВВЛ), поддержка давлением с обеспечением заданного дыхательного объема, объемная поддержка вентиляции легких (ОПВЛ).

Методами периодического наложения принудительного вдоха на самостоятельное дыхание являются перемежающаяся принудительная вентиляция легких (ППВЛ), вентиляция с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях — двухфазная вентиляция легких (ДФВЛ), которую можно реализовать как в режиме ВВЛ, так и в режиме ИВЛ, и вспомогательная высокочастотная вентиляция легких (ВЧ ВВЛ).

Особым методом вспомогательной вентиляции является электростимуляция диафрагмы, при которой вдох осуществляется за счет сокращения этой главной инспираторной мышцы.

Патофизиологические аспекты ВВЛ изучены в гораздо меньшей степени, чем патофизиология ИВЛ. Логично предположить, что если ВВЛ проводят с повышением давления в дыхательных путях (за исключением метода электростимуляции диафрагмы), ее воздействие на гемодинамику и легкие в основном аналогично влиянию ИВЛ. Однако при ВВЛ вступает в действие чрезвычайно важный фактор — элементы самостоятельного дыхания. Восстановление функции дыхательного центра благоприятно сказывается на вентиляционно-

перфузионных отношениях в легких. После перехода от ИВЛ к ВВЛ нам не раз приходилось наблюдать увеличение индекса оксигенации ($Pa0_2/Fi0_2$), что, кроме восстановления центральных механизмов, можно также объяснить улучшением вентиляции альвеолярных зон, расположенных в периферических отделах легких, наиболее подверженных влиянию отрицательного плеврального давления и его величины.

Хотя при ВВЛ с поддержкой каждого вдоха длительность инспираторного усилия зависит от чувствительности триггера и занимает по времени незначительную часть дыхательного цикла, сам по себе факт даже кратковременного создания физиологических отношений между плевральным и внутрилегочным давлением имеет большое значение. При этих методах ВВЛ увеличивается динамическая растяжимость системы легкие—грудная клетка, а следовательно, введение в легкие того же дыхательного объема сопровождается меньшим повышением давления в дыхательных путях. Это оказывает благоприятное влияние на приток крови к правому сердцу и системе легочной артерии, причем снижается постнагрузка правого желудочка, поскольку переход от ИВЛ к ВПД и особенно ППВЛ практически всегда сопровождается снижением давления в легочной артерии и легочного сосудистого сопротивления. Увеличивается ударный выброс из левого желудочка, что особенно важно для больных с гиповолемией. Повышается транспорт кислорода. Включаются механизмы саморегуляции перфузии и вентиляции легких, что улучшает отношение V_A/Q.

В еще большей степени улучшается центральная гемодинамика при переходе от ИВЛ к периодическому наложению принудительных вдохов на самостоятельное дыхание. Это можно объяснить тем, что повышение внутрилегочного давления происходит только периодически, а не при каждом вдохе. При урежении принудительных вдохов до 8—10 в минуту примерно половина инспираторных усилий переходит в завершенный цикл самостоятельного дыхания.

Однако следует напомнить об одном важном обстоятельстве: улучшение механических свойств легких при ВВЛ наступает, только если при инспираторной попытке давление в дыхательных путях не снижается ниже атмосферного. Даже кратковременное отрицательное давление легко вызывает коллабирование мелких (а иногда и достаточно крупных) бронхов и нестабильных альвеол со снижением легочной растяжимости [Кассиль **В.** Л., 1974].

Поэтому при всех методах ВВЛ необходимо использовать положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) не менее 5 см вод.ст.

Если это правило не соблюдается, пациент, делая инспираторное усилие, вынужден преодолевать не только эластическое и аэродинамическое сопротивление собственных легких, но и сопротивление всего внешнего дыхательного контура (эндотрахеальной трубки, шлангов и т. д.). В связи с этим на современных аппаратах ИВЛ при откликании по давлению чувствительность триггера отсчитывается не от 0, а от уровня установленного ПДКВ.

Практически все авторы единодушно отмечают, что при ВВЛ происходит значительно меньшее респираториндуцированное повреждение легких, чем при ИВЛ, причем объясняют это в первую очередь приведенными выше данными о существенном снижении инспираторного давления в условиях вспомогательной вентиляции. Однако не меньшее значение имеет тот факт, что у подавляющего большинства больных с паренхиматозной ОДН, когда повреждение легких особенно реально, ВВЛ применяют в более легких стадиях процесса или в период перехода к самостоятельному дыханию, когда нет необходимости в высокой $Fi0_2$, а воспалительные процессы в легких регрессируют.

Чрезвычайно важным моментом при всех методах ВВЛ является включение в работу инспираторных мышц. Подробнее об опасности обездвиженности дыхательной мускулатуры см. главу 4. Здесь же только отметим, что единственным действенным способом профилактики и устранения дистрофических процессов в мышцах является хотя бы частичное восстановление самостоятельного дыхания.

Следует отметить отсутствие единой точки зрения о предпочтительности того или иного метода ВВЛ в процессе перехода к самостоятельному дыханию. Мы придерживаемся точки зрения, что при преимущественно вентиляционной форме дыхательной недостаточности целесообразно использование методов ВВЛ с поддержкой минутной вентиляции легких, а при паренхиматозной — методов ВВЛ с поддержкой каждого вдоха.

* * *

Таким образом, вспомогательная вентиляция легких по сравнению с ИВЛ сопровождается значительно меньшим отрицательным влиянием на гемодинамику и легкие. Однако это справедливо, только если больной хорошо адаптируется к данному методу и режиму ВВЛ. Если же респираторную поддержку применяют во вспомогательном режиме до того, как больной выведен из наиболее опасного периода декомпенсированной гипоксемии, при выраженном утомлении дыхательных мышц, при сохраняющейся потребности в значительном увеличении минутной вентиляции, а также методически не-

правильно, улучшения газообмена и гемодинамики не происходит. Более того, преждевременное использование ВВЛ значительно ухудшает кровообращение и механические свойства легких. Критерии возможности перехода от ИВЛ к ВВЛ и применения ВВЛ в качестве основного метода респираторной поддержки обсуждаются в главе 4.

Глава 4

Заменять или поддерживать? (искусственная или вспомогательная вентиляция легких)

Как известно, работу по обеспечению самостоятельного дыхания выполняют дыхательные мышцы. Выше уже упоминалось, что чрезмерная работа мышц вдоха в неблагоприятных условиях приводит к их утомлению и истощению. ИВЛ полностью устраняет работу мышц и, с одной стороны, дает им отдых, но с другой — бездействие дыхательной мускулатуры вызывает в ней быстро нарастающие дистрофические процессы. В последнем случае восстановление их функции и возврат к самостоятельному дыханию при прекращении респираторной поддержки сопровождаются значительными затруднениями и занимают длительное время.

Об этом необходимо помнить, начиная ИВЛ. Полное освобождение больного от работы дыхания не всегда полезно, особенно в течение длительного времени — более 6—8 ч.

В недавнем прошлом ИВЛ в интенсивной терапии рассматривали как основной и почти единственный метод респираторной поддержки, а ВВЛ — как способ постепенного перехода к самостоятельному дыханию. Разработка и внедрение в клиническую практику новых методов и режимов ВВЛ стали основанием для пересмотра этих положений.

Стремление во что бы то ни стало навязать пациенту теоретически обоснованный режим ИВЛ уступает место стремлению подобрать такие параметры вентиляции, при которых у больного создается дыхательный комфорт и он не нуждается в угнетении самостоятельного дыхания седативными препаратами, а тем более миорелаксантами. Данный подход, обоснованный нами ранее [Кассиль В. Л. и др., 1987, 1997], получил новое развитие.

Появилась возможность эффективно "подстроить" режим

работы аппарата ИВЛ к паттернам дыхания пациента, если последние не нарушены настолько, что это исключает нормальный газообмен в легких, и если это не приводит к невыполнению изложенных выше задач респираторной поддержки. Господствовавший ранее практический принцип: если больной сопротивляется респиратору — подави его! (не респиратор, естественно, а спонтанное дыхание пациента), уходит в прошлое.

Выбор стратегии респираторной поддержки в настоящее время основан на правильном понимании и решении второй основной задачи механической вентиляции: уменьшение непосильной для пациента работы дыхания. При этом большую или меньшую часть работы берет на себя респиратор.

Другим важнейшим вопросом эффективности респираторной поддержки является вообще выбор ее стратегии, решение вопроса — ***заменять или поддерживать, протезировать самостоятельно дыхание или помогать ему.***

Ранее, когда к ВВЛ относились в основном как к способу постепенного прекращения респираторной поддержки, мы считали, что переходить от искусственной к вспомогательной вентиляции легких можно только при отсутствии или значительном регрессе тяжелых патологических процессов в легких (массивная пневмония, ОРДС, выраженный бронхоспазм), а также при нормализации гемодинамики. Другим критерием возможности перехода от ИВЛ к ВВЛ мы считали хорошую адаптацию больного к респиратору без применения седативных препаратов, $Pa0_2$ не ниже 90 мм рт.ст., $Sp0_2$ не менее 90 % при $Fi0_2$ не выше 0,5 [Кассиль В. Л. и др., 1997]. Однако опыт использования современных респираторов у больных с тяжелыми формами ОДН заставил пересмотреть эти положения.

Сегодня большинство клиницистов выдвигают на первый план ряд существенных преимуществ вспомогательной вентиляции легких перед искусственной. У большинства пациентов переход к ВВЛ значительно облегчает наступление дыхательного комфорта, причем при более высоком уровне $PaC0_2$, чем при принудительной вентиляции легких. Помимо возможности отказа от седативных препаратов и миорелаксантов, подчеркивается, что ВВЛ оказывает намного менее выраженное неблагоприятное влияние на гемодинамику, хотя в дыхательных путях и легких при многих методиках создается положительное давление, сравнимое по своей величине с тем, которое мы наблюдаем в процессе ИВЛ. Но чаще всего при таких режимах, как двухфазная вентиляция легких, искусственная вентиляция легких с управляемым давлением и заданным объемом, пропорциональная вспомогательная вентиляция легких и др., давление во время вдоха ниже, чем при ИВЛ. В этом сказывается способность современных аппаратов при-

способливать поток во время вдоха к меняющимся механическим свойствам легких.

При ВВЛ значительно уменьшаются нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких и стремление к развитию ателектазов. Это связано с появлением в плевральных полостях, пусть на короткое время, сниженного давления во время инспираторной попытки больного. В норме во время вдоха наибольшая экскурсия диафрагмы происходит в ее дорсальных отделах. Это сопровождается поступлением воздуха в заднебазальные участки легких, где в силу гравитации осуществляется наибольший кровоток. При пассивной диафрагме в условиях ИВЛ этот эффект отсутствует, а при ВВЛ частично восстанавливается [Reber A. et al., 1998; Neumann P. et al., 1999]. В результате повышается индекс оксигенации ($Pa0_2$/**FA).**

Очень важным преимуществом ВВЛ перед ИВЛ является практически отсутствие осложнений при вспомогательной по сравнению с искусственной вентиляцией легких. Правда, это преимущество проявляется только при методически правильном проведении ВВЛ. Кроме того, следует учитывать, что ВВЛ чаще всего используют при менее тяжелом состоянии больных, чем ИВЛ.

Все изложенное является основанием рекомендовать методы ВВЛ не только для постепенного прекращения ИВЛ, но и для использования их как основного способа респираторной поддержки даже в остром периоде дыхательной недостаточности [Kuhlen R., Rossaint R., 2002].

Нам пришлось наблюдать 8 больных с двусторонней пневмонией и ОРДС, у которых встретились существенные трудности в обеспечении оксигенации артериальной крови при использовании различных режимов управляемой вентиляции легких даже с высоким $Fi0_2$. Все они плохо адаптировались к респиратору и им приходилось фармакологически угнетать самостоятельное дыхание. У 6 из них отмечалась также неустойчивая гемодинамика, что требовало постоянной инотропной поддержки. Переход к вспомогательным режимам вентиляции с поддержкой каждого вдоха у 5 из них сопровождался значительным повышением $Pa0_2/Fi0_2$, что позволило устранить опасный уровень гипоксемии, снизить содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси до 0,45—0,6 и полностью отказаться от седативных препаратов. В 4 наблюдениях удалось практически прекратить инфузию допамина и добутамина.

Подобные наблюдения описаны в литературе. Показано, что восстановление самостоятельного дыхания, которое обеспечивает от 10 до 30 % общего V_E при использовании метода двухфазной вентиляции легких (см. главу 9) у больных с ОРДС, приводит к уменьшению на 10—15 % кровотока в невентилируемых зонах легких (шунтированные области) без

образования слабо вентилируемых областей легких — зон с низким $\dot{V}_A/\dot{Q}$ [Putensen C. et al., 1999]. Одновременно существенно увеличивается артериальная оксигенация.

Основным критерием целесообразности перехода от ИВЛ к ВВЛ мы считаем способность больного выполнять хотя бы часть работы дыхания, если это не сопровождается снижением $Pa0_2$ и нарушениями гемодинамики. Многое при этом зависит от выбора метода ВВЛ.

Считается, что при всех методах ВВЛ, основанных на периодическом наложении принудительного вдоха (например, ППВЛ — см. главу 15), снижения работы дыхания не происходит [Putensen C, 2000]. С этим трудно полностью согласиться, поскольку многое зависит от частоты принудительных вдохов, и минутный расход энергии при ППВЛ ниже, чем при спонтанном дыхании в связи с уменьшением частоты последнего. Однако каждый самостоятельный вдох требует выполнения такой же работы дыхания, как это было до начала механической вентиляции легких.

Действительно, дозированное уменьшение работы дыхания лучше осуществляется методами ВВЛ, при которых поддерживается каждая инспираторная попытка, каждый вдох (например, ВПД — см. главу 13). Правильно подобранное давление поддержки или использование пропорциональной ВВЛ (см. главу 14) существенно снижает потребление кислорода ($V0_2$) дыхательными мышцами.

По нашему мнению, клиническими критериями возможности осуществления ВВЛ являются:

- **отсутствие нарушений центральной регуляции дыхания (нарушений ритма или патологических ритмов дыхания);**
- **отсутствие воздействия любых препаратов, угнетающих самостоятельное дыхание, их нельзя вводить по крайней мере в течение 3—4 ч до попытки перевода на ВВЛ (речь не идет об анальгетиках, не вызывающих депрессию дыхания);**
- **при переходе к ВВЛ пульс не учащается, артериальное давление (если оно не было сниженным или не проводится инотропная поддержка) повышается не более чем на 10 мм рт.ст.;**
- **хорошая субъективная переносимость режима, в инспираторных попытках не участвуют вспомогательные мышцы;**
- **в условиях ВВЛ частота самостоятельного дыхания не выше 20 и не ниже 10 в минуту.**

Последнее положение нуждается в комментарии. Некоторые авторы считают допустимой верхнюю границу частоты

35 циклов в минуту [Adrogue A. P., Tobin M. J., 1997; Quintel M., Lucke Th., 2000]. С этим трудно согласиться, так как такое частое дыхание в течение длительного времени у больного с ОДН обязательно приведет к декомпенсации (см. главу 26). Исключение составляют больные с ХДН, которые адаптированы к частому дыханию (см. ниже). У пациентов с ОДН выход частоты дыхания за граничные пределы может быть вызван неправильным подбором параметров ВВЛ. В случае использования только вентиляции с поддержкой давлением (ВПД) учащение дыхания больше 20 в минуту можно устранить, повысив заданное $P_{пик}$. Если это не удается при увеличении $P_{пик}$ выше, чем $P_{плат}$ в условиях ИВЛ, надо возобновить ИВЛ или использовать смешанный режим ВВЛ, например ВПД + ППВЛ. Если частота самостоятельного дыхания при поддержке давлением ниже 10 в минуту, можно уменьшить заданное Рпик. Обычно это приводит к учащению дыхания, если нет — см. предыдущую рекомендацию. При изолированном использовании ППВЛ чрезмерная частота самостоятельного дыхания может быть устранена учащением принудительных вдохов, а выраженное брадипноэ — их урежением. Напомним, что при включении режима принудительного поддержания заданной минутной вентиляции (см. главу 15) респиратор будет поддерживать только МОД. Следовательно, последний необходимо установить таким, чтобы он был адекватен вентиляторным потребностям больного.

Следует также указать, что преждевременный переход к ВВЛ может привести к тяжелым последствиям. Переход от ИВЛ к ВВЛ необходимо проводить под строгим мониторным наблюдением. Главным параметром этого наблюдения является частота самостоятельного дыхания. Как показывает практика, она первая реагирует на какие либо отклонения физиологических параметров от желаемых величин (повышение температуры тела, альвеолярная гиповентиляция или нежелательная гипервентиляция, развитие гипоксемии, увеличение работы дыхания и т. д.).

Следует также напомнить, что противопоказанием ко всем методам ВВЛ являются нарушения центральной регуляции дыхания. Отсутствие ясного сознания не служит абсолютным противопоказанием к ВВЛ у интубированного пациента, но глубокая кома часто сопровождается угнетением функции дыхательного центра, поэтому следует соблюдать большую осторожность.

Другой ситуацией, при которой самостоятельное дыхание должно быть полностью подавлено, является ОРДС. Это связано со значительным риском повреждения легких высоким инспираторным давлением при деградации коллагеновых структур легочного интерстиция, характерной для поздних стадий синдрома. В настоящее время в литературе превалирует мнение, что при этом целесообразно использовать так называемую щадящую методику ИВЛ, что в первую очередь означает применение с небольшой частотой малых дыхательных объемов — 6—7 мл/кг, при которых, естественно, развиваются альвеолярная гиповентиляция и гиперкапния (по мнению некоторых авторов — "допустимая"). Реализация такой методики требует глубокого фармакологического подавления самостоятельного дыхания, вплоть до применения миорелаксантов. Вполне понятно, что при этом о ВВЛ не может быть и речи.

При гиперкапнической дыхательной недостаточности у больных в раннем послеоперационном периоде или при обострении ХДН часто используют неинвазивную респираторную поддержку через носовую или лицевую маску. При этом нередко с самого начала используют методы ВВЛ, поддерживающие каждый вдох, и они являются основными способами респираторной поддержки. Такой подход позволяет в значительном числе наблюдений избежать интубации трахеи со всеми ее неблагоприятными последствиями (см. главу 17). При неинвазивной ВВЛ необходимо соблюдение всех приведенных выше условий и критериев, кроме одного. Как уже упоминалось выше, больные с ХОБЛ и обострением ХДН часто поступают с явлениями выраженного тахипноэ, частота самостоятельного дыхания у них снижается очень медленно, в течение нескольких суток, и редко вообще удается снизить ее до 20 в минуту.

* * *

В заключение отметим, что, исходя из особенностей влияния ВВЛ на многие функции организма, чем раньше будет осуществлен успешный переход от ИВЛ к ВВЛ, тем лучше. Его можно пробовать осуществить уже после нескольких часов проведения ИВЛ и устранения опасного уровня гипоксемии, а иногда и раньше, если гипоксемию не удается быстро ликвидировать. Не исключено, что при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности с помощью ВВЛ это удастся сделать эффективнее, чем путем ИВЛ. Однако, подчеркнем, именно пробовать и под хорошим контролем. Ни в коем случае нельзя упорствовать "из принципиальных соображений". Развитие тахипноэ, появление раздувания крыльев носа и участия шейных мышц в инспираторной попытке говорит о выполнении больным чрезмерной работы дыхания и требует либо подбора других параметров вентиляции, либо возвращения к ИВЛ.

В конце этой главы мы хотим привести очень существенное, на наш взгляд, соображение.

Нет идеальных и даже оптимальных для всех больных методов респираторной поддержки. Выбор стратегии должен зависеть от:

— **характера (этиологии и патогенеза) дыхательной недостаточности, стадии развития процесса;**
— **состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем больного на момент начала респираторной поддержки;**
— **реакции пациента на выбранный метод ИВЛ или ВВЛ;**
— **динамики состояния больного в процессе проведения респираторной поддержки.**

Стратегия, которая была эффективной в начале ее применения, через несколько часов, а иногда и минут, может оказаться неподходящей, и в связи с изменением состояния пациента ее приходится менять.

Не упорствуйте, навязывая больному свою волю; иногда организм больного лучше знает, что ему нужно, чем врач.

ЧАСТЬ III

МЕТОДЫ ИСКУССТВЕННОЙ И ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

В этой части представлены основные современные методы механической вентиляции легких — ИВЛ и ВВЛ. Существует ряд классификаций, которые по сути не противоречат, но дополняют друг друга [Бурлаков Р. И. и др., 1986; Лескин Г. С, Кассиль В. Л., 1995; Гальперин Ю. Ш., Кассиль В. Л., 1996; Гальперин Ю. С, Бурлаков Р. И., 2002; Левит А. А. и др., 2002, и др.], поскольку почти ежегодно появляются новые способы и режимы, предлагаемые различными фирмами.

Как было уже сказано выше (см. главу 2), для всех современных методов ИВЛ характерна общая черта — самостоятельное дыхание пациента отсутствует или подавлено, ритм работы респиратора задается врачом и не зависит от больного. В связи с этим аппараты ИВЛ разделяют по способу переключения со вдоха на выдох: по времени, по объему, по давлению, по потоку, по ручному управлению. Методы ИВЛ можно разделить на объемную или традиционную ИВЛ, при которой регулируются частота и объем вентиляции, и ИВЛ с управляемым давлением, когда задаются частота вентиляции и максимальное давление в дыхательном контуре во время вдоха. В пределах каждого метода выделяют также специальные режимы в зависимости от формы кривой скорости потока во время вдоха, давления в конце выдоха, отношения времени вдох:выдох. Кроме того, существует классификация ИВЛ по частоте вентиляции: диффузионная (апноэтическая), низкочастотная, нормочастотная, высокочастотная, осцилляторная.

Для всех методов ВВЛ характерно сохранение в той или иной степени самостоятельного дыхания пациента. Респиратор не заменяет спонтанное дыхание, а помогает ему. Общепринятой классификации методов ВВЛ не существует. Методы ВВЛ можно разделить на две основные группы: респиратор либо поддерживает каждую или определенную инспираторную попытку пациента дополнительным потоком газа, либо периодически накладывает механический принудительный вдох на самостоятельное дыхание больного с заданной частотой. Однако это разделение методов ВВЛ достаточно условно, так как предложены и другие способы, сочетающие в себе признаки обеих групп, например искусственно-вспомогательная вентиляция легких, и сочетанная ППВЛ и ВПД.

Кроме того, существуют методы, при которых респиратор либо поддерживает в дыхательных путях заданное положительное давление во время всего дыхательного цикла

(СДППД), либо аппарат помогает создать отрицательное давление в плевральных полостях, усиливая сокращения диафрагмы электрическим импульсом (электрофреническая стимуляция дыхания).

Методы и режимы ВВЛ отличаются друг от друга по степени освобождения больного от работы дыхания, что является одной из основных задач вспомогательной вентиляции. В комплексе интенсивной терапии ВВЛ должна уменьшить энергетические затраты пациента, обеспечить тренировку дыхательных мышц и улучшение биомеханики дыхания. При переводе больного с ИВЛ на самостоятельное дыхание задача ВВЛ сводится к постепенному увеличению работы дыхания, совершаемой пациентом, и соответствующему снижению работы, осуществляемой респиратором, при исключении напряжения сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Глава 5

Способы присоединения респиратора, доступы к дыхательным путям

В настоящее время основным способом осуществления респираторной поддержки является вдувание (инсуффляция) газовой смеси в дыхательные пути пациента, хотя известны и другие способы: создание перемежающегося давления вокруг всего тела (боксовый респиратор, "железные легкие") или грудной клетки (кирассовый респиратор). Эти способы в настоящее время практического значения не имеют, и мы не будем их касаться. Некоторые другие методы респираторной поддержки, при которых нет необходимости прямого доступа к дыхательным путям, например электрофреническая ВВЛ или резонансная стимуляция регионарной вентиляции легких (вибромассаж), используют сегодня в клинической практике и мы описываем их в соответствующих главах (см. главы 10 и 18).

В этой главе мы остановимся на методических аспектах двух принципиальных вариантов присоединения респиратора к дыхательным путям: инвазивном (эндотрахеальная и эндобронхиальная интубация, трахеостомия, катетеризация трахеи) и неинвазивном (масочные методы).

5.1. Эндотрахеальная интубация

Интубация трахеи — наиболее широко используемый прием для обеспечения доступа к дыхательным путям больного при анестезии и интенсивной терапии. В подавляющем большинстве случаев интубацию проводят в условиях выключенного сознания и полной мышечной релаксации путем прямой ларингоскопии, используют ларингоскопы многочисленных конструкций с прямым и изогнутым (чаще) клинком. Для успешной и атравматичной интубации трахеи большое значение имеет правильная ***техника ларингоскопии.*** Необходимо строго соблюдать определенную последовательность этапов ее выполнения.

I этап. Введение ларингоскопа в полость рта. Правой рукой приоткрывают рот больного, наложив первый и второй или третий пальцы на зубы верхней и нижней челюстей и раздвигая их мягким ротирующим движением. Затем, держа ларингоскоп в левой руке, без насилия вводят клинок в правую часть полости рта до уровня надгортанника, разместив клинок так, чтобы язык был отодвинут левой частью клинка вверх и влево и поместился за специальным выступом, идущим вдоль левой стенки клинка.

II этап. Клинок ориентируют по средней линии рта и продвигают его конец по направлению к надгортаннику. Необходимо увидеть надгортанник, чтобы определить направление и глубину введения клинка.

III этап. Осторожно проводят конец клинка в избранном направлении выше надгортанника, не захватывая его. В этом положении становится видна голосовая щель полностью или ее нижняя комиссура. Если гортань плохо поддается осмотру, целесообразно, чтобы помощник, надавливая на щитовидный хрящ, слегка сместил гортань по направлению к позвоночнику и вправо. Чрезмерное усилие помощника может привести к смыканию голосовых связок. Важно, чтобы левая рука поднимала весь ларингоскоп, но не действовала клинком, как рычагом, опираясь на верхние зубы. Если у больного выражен парадонтоз, целесообразно обклеить передние зубы верхней челюсти широкой полоской лейкопластыря. В случае отсутствия зубов следует проложить между клинком ларингоскопа и десной несколько слоев марли.

IV этап. Перед введением интубационную трубку следует обработать какой-либо мазью, уменьшающей реакцию тканей, например кортикостероидной. Иногда в трубку вводят специальный направитель-проводник, конец которого ни в коем случае не должен выступать за пределы трубки. Правой рукой интубационную трубку проводят через правую половину полости рта вдоль клинка ларингоскопа, подводят к надгортаннику и конец ее вводят в голосовую щель. В этот момент помощник извлекает проводник (если его использовали). При этом важно не повредить черпаловидные хрящи, надгортанник и глоточные синусы (при неправильном положении конца трубки и попытках ее насильственного введения). Трубку вводят на такую глубину, чтобы вся раздувная манжета оказалась в трахее.

V этап. Трубку фиксируют правой рукой на уровне зубов, после чего извлекают клинок ларингоскопа.

VI этап. Для того чтобы убедиться, что трубка находится в трахее (а не в пищеводе), делают пробное вдувание в трубку. Если при этом помощник слышит дыхательные шумы в легких (с обеих сторон!) и при прекращении вдувания следует отчетливый выдох, герметизирующую манжету раздувают шприцем до прекращения выхода воздуха через полость рта во время вдоха (не больше). После этого следует еще раз убедиться в правильном положении трубки в трахее. Для этого, начав ИВЛ, выслушивают все отделы легких, доступные аускультации в данный момент. Этот же прием необходимо повторить, если меняют положение больного на операционном столе или в койке.

VII этап. Трубку надежно фиксируют к голове пациента. Для этого рекомендуется обернуть трубку на уровне резцов одним оборотом лейкопластыря, в этом месте обвязать трубку узким бинтом и обвязать последний вокруг головы больного. Можно также прикрепить трубку лейкопластырем к коже лица.

Эндотрахеальная трубка может быть введена не только через полость рта ***(оротрахеальная интубация),*** но и через носовой ход *(назотрахеальная* ***интубация).*** Для выполнения требуется такая же ларингоскопия, как описана выше, трубку проводят в нижний носовой ход после введения миорелаксантов и ларингоскопии. После появления конца трубки из-под мягкого неба так, чтобы он был виден, его захватывают корнцангом и ориентируют ко входу в гортань. Помощник продвигает трубку снаружи, а проводящий интубацию корнцангом направляет ее конец между голосовыми связками. При хорошей подвижности шейного отдела позвоночника можно, не пользуясь корнцангом, направить трубку в голосовую щель, наклонив голову пациента вперед.

Преимуществами назотрахеального положения интубационной трубки являются:

— более легкая переносимость ее больным, что позволяет избежать введения значительных доз седативных препаратов;

— возможность проведения манипуляций в полости рта.

Недостатки назотрахеальной интубации:

— более узкий диаметр трубки по сравнению с оротрахеальной, что затрудняет санацию дыхательных путей, в том числе — бронхофиброскопию;

— возможность пролежней венозных сплетений носовых ходов с трудно останавливаемым кровотечением;

— возможность развития синуситов.

Оротрахеальную интубацию выполняют, как правило, для обеспечения респираторной поддержки во время общей анестезии, в экстренных ситуациях или для проведения ИВЛ в течение относительно недолгого времени (до **1** сут). ***Назотрахеальную интубацию*** обычно используют для осуществления длительной респираторной поддержки. Одним из соображений в пользу данной методики является то, что в этом случае больные легче переносят нахождение трубки в дыхательных путях в течение длительного времени. При этом, как правило, не требуется специальной фармакологической адаптации. Во время длительной ИВЛ назотрахеальную трубку следует менять еженедельно, вводя ее попеременно в разные носовые ходы.

Однако в последние годы отношение к длительной назотрахеальной интубации существенно изменилось в связи с появлением многочисленных сообщений о большой частоте развития синуситов (до 60 %), если трубка находится в носовом ходе более 1 сут. В связи с этим в настоящее время активно обсуждается вопрос: что лучше — длительная оротрахеальная или назотрахеальная интубация. Мы склоняемся к целесообразности оротрахеальной трубки в связи с намного более простым обеспечением при ней санации дыхательных путей и фибробронхоскопии. Большое значение имеют правильный выбор диаметра трубки и обеспечение тщательного ухода за больным.

"Трудные" эндотрахеальные интубации. Они могут быть связаны как со сложностями доступа к голосовой щели или ее деформацией и смещением, а также с патологическими процессами в дыхательных путях (гиперпластические процессы, рубцовые поражения, фистулы).

Нередко возникают большие трудности при анатомических особенностях гортаноглотки и верхних дыхательных путей. Их причинами могут быть морбидное ожирение, микрогения (врожденная маленькая нижняя челюсть), прогнатия (недоразвитая верхняя челюсть), микростомия (маленькая ротовая полость), макроглоссия (увеличенный язык), тугоподвижность височно-нижнечелюстного сустава, кривошея, шейный спондилез, рубцовые деформации лица и шеи, опухоли верхней и нижней челюстей и языка, травмы лицевого скелета [Латто И. П., Роузен М., 1989; Толмачев К. А. и др., 2002, и др.]. В этих условиях наиболее целесообразно использовать фибробронхоскоп как оптический проводник интубационной трубки. Альтернативным решением является введение трубки по проводнику, проведенному через ларингеальную маску (см. ниже).

Можно использовать ретроградное введение проводника для эндотрахеальной трубки: выполняют чрескожную пункцию шейного отдела трахеи иглой Дюфо в направлении снизу

вверх, через которую в трахею, а затем в полость рта проводят гибкий пластиковый проводник. Далее извлекают его из полости рта и надевают на него интубационную трубку. Проводник натягивают за оба конца и трубку осторожно вводят по нему в трахею. После этого проводник извлекают через наружный конец трубки.

При неуспешности всех описанных манипуляций возможно выполнение трахеостомии или даже коникотомии.

При опухолях трахеи:

— **конец трубки должен находиться над опухолью, если при этом возможно обеспечить минимально достаточный газообмен;**
— **интубационная трубка не должна касаться поверхности опухоли во избежание ее травматического повреждения, кровотечения, отрыва фрагмента опухоли и обтурации трубки опухолевыми массами;**
— **интубационную трубку следует провести за опухоль при ее расположении вблизи голосовых складок, когда между опухолью и последними не остается пространства для размещения конца трубки с манжетой (при прямой ларингоскопии опухоль видна через голосовую щель); при большой опухоли на ножке, имитирующей в условиях ИВЛ клапанный механизм; при полной обтурации просвета трахеи опухолью, независимо от уровня ее расположения.**

При рубцовых процессах в трахее и главных бронхах:

— **попытка насильственного проведения трубки через суженный участок может закончиться отрывом трахеи выше уровня рубца; оптимальным решением является предварительное бужирование суженного участка жестким бронхоскопом с последующим помещением конца интубационной трубки ниже или на уровне сужения;**
— **при отсутствии жесткого бронхоскопа можно осторожно проводить через область сужения интубационные трубки, начиная с минимального размера, а затем возрастающего диаметра до максимально возможного (аналог бужирования).**

При широких и множественных трахеопищеводных соустьях показано проведение интубационной трубки ниже уровня поражения при помощи фибробронхоскопа.

Осложнения в процессе эндотрахеальной интубации

Интубация пищевода может произойти при неправильной технике выполнения процедуры или при сложной визуализации голосовой щели. *Признаки:* отсутствие дыхательных движений грудной стенки, раздувание эпигастрия, отсутствие выдоха по волюметру и отсутствие дыхательных шумов при аускультации легких, нарастающая гипоксия. *Мероприятия:* извлечение трубки, гипервентиляция через лицевую маску с последующей повторной интубацией трахеи при помощи ларингоскопа (можно с прямым клинком) или фибробронхоскопа. В случае неудачи — применение ларингеальной маски.

При случайной интубации пищевода трубкой с проводником может произойти перфорация пищевода. *Признаки:* чаще всего проявляются на 2—3-е сутки в виде начинающегося медиастинита. *Мероприятия:* при диагностике повреждения in situ — хирургическое ушивание разрыва; при развитии медиастинита — дренирование средостения. Во всех случаях показано парентеральное питание.

Травма гортаноглотки и трахеи — разрывы грушевидного синуса, разрывы трахеи (продольные на границе мембранозной и хрящевой части, одно- или двусторонние, различной протяженности, вплоть до перехода на главные бронхи, или звездчатые в мембранозной части трахеи). Повреждения могут быть нанесены как срезом эндотрахеальной трубки (обычно продольные), так и проводником, выдвинутым за ее пределы (обычно звездчатые), в шейном отделе. Последние нередко проникают в средостение. *Признаки:* эмфизема средостения и подкожная эмфизема шеи, лица, иногда более распространенная; невозможность проведения вентиляции легких (при глубоком проникновении трубки в перитрахеальные ткани). *Мероприятия:* извлечение трубки до уровня голосовой щели (но не экстубация), диагностическая фибробронхоскопия. При звездчатом разрыве задней стенки трахеи показана экстренная операция — ушивание разрыва и дренирование перитрахеальной клетчатки. При продольных травмах хирургическое вмешательство требуется только при большой протяженности разрыва грудного отдела или переходе повреждения на главные бронхи. При травме грушевидного синуса и продольном разрыве трахеи в пределах шейного отдела хирургическое вмешательство, как правило, не показано. Достаточно осторожно, лучше с помощью фибробронхоскопа, провести трубку ниже уровня повреждения и продолжить ИВЛ. Следует отметить, что в этом случае эндотрахеальная трубка не должна находиться в трахее более 1 сут, в противном случае могут развиться инфекционно-воспалительные процессы, затрудняющие заживление. При необходимости длительной ИВЛ показана трахеостомия.

Неправильное положение интубационной трубки определяется неправильным соотношением между положением трубки и головой больного. Чаще всего происходит соскальзывание ее в один из главных бронхов (обычно — правый) при перекладывании, изменении положения тела или головы больного, при моторно-двигательном возбуждении пациента. Это может произойти при повороте больного на бок. Эти же факторы могут послужить причиной случайной экстубации (полной или неполной). Смещение интубационной трубки прежде всего предопределяется ее неправильной фиксацией: жестким креплением коннектора к операционному столу или кровати, ненадежной фиксацией трубки к лицу больного рыхлым бинтом, а не пластырем. Самое надежное крепление — обернуть трубку на уровне зубов пластырем, поверх которого плотно завязывается бинт, обведенный вокруг головы больного.

Признаки глубокого положения трубки: отсутствие дыхательных шумов в соответствующих зонах легкого (чаще над верхней долей справа, так как верхнедолевой бронх расположен близко к устью главного бронха).

Мероприятия: если нарушена вентиляция целого легкого — в первую очередь выпустить часть воздуха из манжеты, чтобы исключить "грыжу" манжетки, которая полностью или частично перекрывает срез трубки. Если нарушена вентиляция верхних отделов легкого — ступенчато подтянуть трубку с шагом 1 см под контролем аускультации легких. Эти мероприятия лучше выполнять в условиях фиброоптического контроля. После восстановления вентиляции важно выполнить санацию дыхательных путей.

Признаки случайной экстубации: большая утечка воздуха через полость рта, снижение пикового давления и объема выдоха, падение $PetC0_2$, развитие цианоза, невозможность герметизировать контур даже при сохраненной целости манжетки.

Мероприятия: немедленно выпустить воздух из манжетки, проконтролировать положение трубки при помощи ларингоскопа; провести повторную интубацию трахеи. Если есть возможность — использовать фибробронхоскоп.

5.2. Эндобронхиальная интубация

Селективную интубацию бронхов используют в анестезиологии при операциях на легких и бронхах, а также при интенсивной терапии для проведения раздельной независимой вентиляции легких. Преимуществами этого приема являются:

- **относительная защита зависимого легкого от попадания в него крови, лимфы, гноя, фрагментов тканей и опухолей;**
- **независимый контроль движения и степени аэрации каждого легкого, управляемый коллапс зависимого легкого, снижение опасности механической травмы оперируемого легкого;**
- **возможность постоянной аспирации патологического содержимого из оперируемого легкого без нарушения вентиляции контралатерального;**
- **возможность проведения раздельной независимой вентиляции легких.**

Эндобронхиальную интубацию можно выполнять как с использованием одноканальных (традиционных и специальных), так и двухканальных трубок.

Показания к эндобронхиальной интубации:

Причины, связанные с основным заболеванием:

- **предупреждение трансбронхиального распространения инфекции, злокачественных элементов, "потопления легких", т. е. предупреждение "закупорки" легких, бронхоэктазы, в том числе билатеральные, абсцесс легкого, заполненные бронхогенные и паразитарные кисты, дренирующиеся в бронх, бронхоплевральные и бронхоплевроторакальные фистулы при эмпиеме плевры, пищеводно-респираторные свищи;**
- **легочное кровотечение любой этиологии, бронхолимфорея;**
- **бронхиальная утечка воздуха (травма грудной клетки с разрывом крупного бронха, большие воздушные кисты легкого, послеоперационные решетчатое легкое и фистулы крупных бронхов).**

Манипуляционные показания:

- **анестезиологические: поддержание адекватной вентиляции зависимого легкого, не подвергая его опасности аспирации, инфицирования и инкрустирования секрета, крови и лимфы в просвете мелких бронхов;**
- **реанимационные: разная степень поражения обоих легких, в связи с чем требуется обеспечить селективную ИВЛ или селективное ПДКВ, бронхоплевральные свищи, необходимость селективного лаважа легких при фиброзирующем альвеолите, легочных протеинозах и рецидивирующих легочных кровотечениях.**

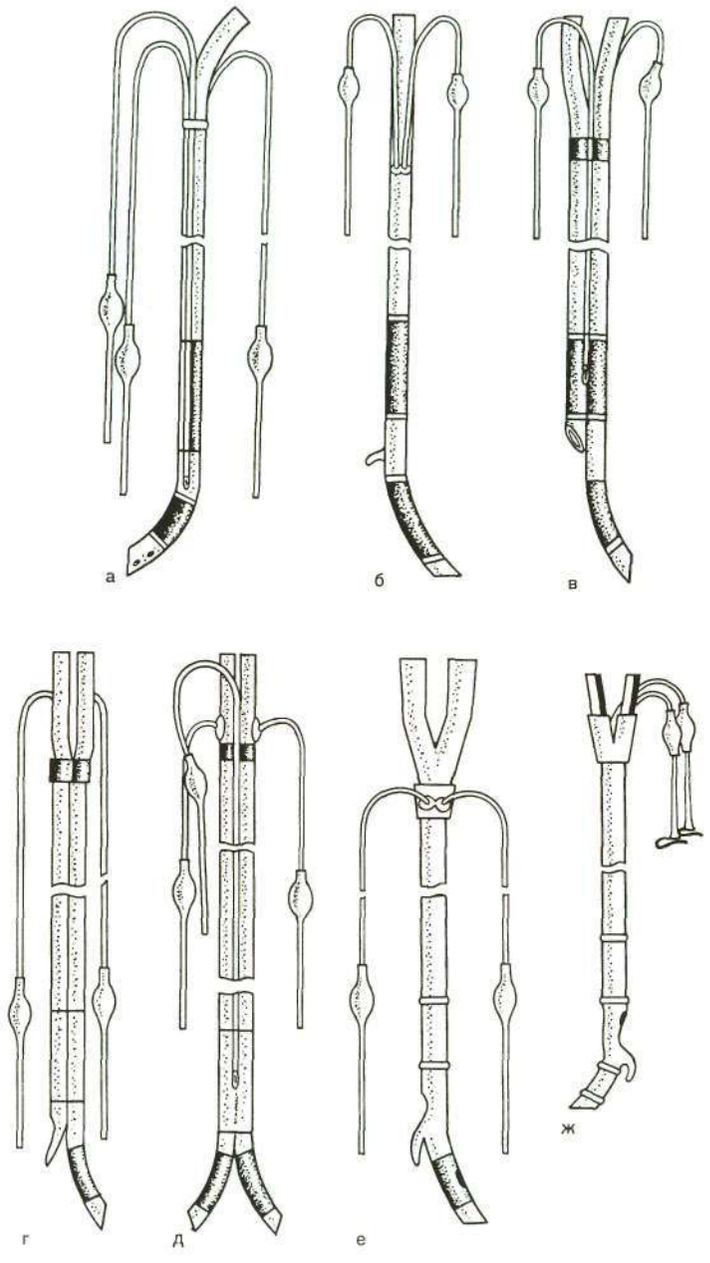


Рис. 5.1. Трубки для эндобронхиальной интубации.
а — Макинтоша—Литтердаля; б — Гордона—Грина; в — Гебауэра; г — Кипренского; д — Кубрякова; е — Уайта; ж — Карленса.

Выбор трубки для эндобронхиальной интубации соответственно операции и стороне поражения **(рис. 5.1):**

• пневмонэктомия слева	трубки White; Кипренского для правого главного бронха; Robertshaw (правая модель); Bryce—Smith—Salt; Гордона—Грина;
• пневмонэктомия справа	трубки Карленса; Кипренского универсальная; Robertshaw (левая модель); Bryce—Smith; Гебауэра; Макинтоша—Литтердаля;
• лобэктомия, сегментарная резекция слева	трубки Карленса; White; Bryce—Smith—Salt; Robertshaw (правая модель); Кубрякова; Кипренского для правого главного бронха;
• лобэктомия, сегментарная резекция справа	трубки Карленса; Bryce—Smith; Robertshaw (левая модель); Гебауэра; Кубрякова; Кипренского универсальная;
• резекция трахеобронхиального угла	одно- и двухканальные трубки без ограничительных шпор.

При эндобронхиальной интубации двухканальной трубкой очень важно правильно подобрать размер трубки. Для мужчин рекомендуется использовать трубки № 39—42 по шкале Шарье (№ 6—8 по Меджилу), с наружным диаметром 13—17 мм и внутренним диаметром каждого канала 7—9 мм. Для женщин обычно используют № 35—37 по шкале Шарье (№ 4—5 по Меджилу) с наружным диаметром 11—12 мм и внутренним диаметром каждого канала 6—7 мм.

Техника интубации двухканальной трубкой Карленса

I этап: трубку берут в правую руку за корпус как писчее перо. Бронхиальная ветвь трубки направлена при этом вверх, ограничительная шпора смотрит вниз, наружный ствол (проксимальная часть) направлен вправо. В этом положении трубку осторожно, чтобы не повредить манжеты, подводят к голосовой щели.

II этап; бронхиальную ветвь вводят в голосовую щель на половину ее длины (на 1 — 1,5 см), трубку за корпус поворачивают на 180° по часовой стрелке или против. Ограничительная шпора при этом выводится в верхнее положение (отметим, что слишком глубокое проведение бронхиальной ветви за голосовые складки может затруднить поворот трубки и травмировать черпаловидные хрящи и голосовые складки шпорой). В таком положении трубку продвигают вперед до погружения шпоры за голосовую щель.

Таблица 5.1. **Признаки правильного и неправильного положения двухканальной трубки в дыхательных путях**

Положение трубки	Аускультативные признаки
Правильное	Дыхание прослушивается над обоими легкими равномерно, при перекрытии правого канала трубки дыхание прослушивается только слева; при перекрытии левого канала — только справа
Неправильное	
а. Типичное неправильное положение: дистальный конец, включая частично трахеальную манжету, располагается в правом главном бронхе	Над левым легким дыхание ослаблено, над правым (в верхних отделах) — дыхание ослаблено, над нижними — прослушивается хорошо. При перекрытии правого канала слева дыхание не проводится, справа картина прежняя. При выключении левого канала правое легкое не вентилируется, слева дыхание ослаблено
б. Глубокое погружение трубки в левый главный бронх с частичной окклюзией просвета правого канала (трубка мала по размеру относительно дыхательных путей)	Дыхание справа ослаблено. При перекрытии левого канала дыхание не проводится с обеих сторон
в. Глубокое погружение всей трубки в левый главный бронх, сопровождаемое частичной окклюзией левого верхнедолевого бронха (очень узкая трубка)	Дыхание справа отсутствует, слева в верхних отделах ослаблено. При выключении левого канала дыхание не проводится с обеих сторон
г. Бронхиальная ветвь упирается в карину, выходное отверстие правого канала прижато к стенке трахеи (трубка велика по размеру)	Дыхание проводится с обеих сторон за счет левого канала, при его выключении — не проводится с обеих сторон. При выключении правого канала дыхание справа ослаблено
д. Шпора упирается в карину (угол ее отхождения слабо выражен), не давая бронхиальной ветви достаточно погрузиться в левый главный бронх; при раздувании бронхиальной манжеты она может частично обтурировать оба главных бронха, эвакуация воздуха из нее восстанавливает вентиляцию правого легкого	Дыхание проводится с обеих сторон. При выключении правого канала левое легкое вентилируется. При выключении левого канала дыхание справа ослаблено, происходит частичный сброс воздуха через правый канал

III этап: трубку обратным поворотом на 90° устанавливают в таком положении, что ее наружный ствол обращен вверх. При этом бронхиальная ветвь обращена к левой стенке трахеи, оказывая легкое давление на нее.

IVэтап: трубку продвигают вперед, испытывая легкое эластичное сопротивление при скольжении бронхиальной ветви по левой стенке трахеи. Фиксация трубки на карине ощущается по толчку и сопротивлению дальнейшему продвижению. При этом бронхиальная ветвь соскальзывает с левой стенки трахеи и погружается в левый главный бронх.

Введение двухканальной трубки без ограничительной шпоры выполняют теми же методическими приемами, при этом проведение ее через голосовую щель осуществляется намного проще. Однако фиксация трубки на карине не имеет четких клинических признаков. Отсутствие шпоры чревато опасностью легкого смещения трубки из заданного положения, кроме того, термопластичность материала делает трубку неуправляемой, поэтому применение термопластичных двухканальных трубок без шпор допустимо только при наличии в операционной бронхофиброскопа малого диаметра.

При правильном положении двухканальной трубки бронхиальная ветвь стоит в просвете левого главного бронха, шпора фиксируется на медиальной стенке правого главного бронха, между бронхиальной ветвью и шпорой расположена карина трахеи; выходное отверстие правого канала открывается над устьем правого главного бронха; проксимальная часть основного ствола трубки обращена вверх.

Контроль положения трубки заключается в трех последовательных действиях: "смотреть, слушать, пробовать":

1. "Смотреть": плоскости обоих выходных отверстий проксимального конца трубки должны стоять параллельно резцам, расстояние между резцами и валиком у верхнего края ствола должно быть не более 2 см; обе половины грудной клетки равномерно участвуют в дыхании.

2. "Слушать" (табл. 5.1 и рис. 5.2):

3. "Пробовать" — проба с катетером. Тонкий аспирационный катетер вводят в правый канал трубки. Его конец должен беспрепятственно пройти на несколько сантиметров глубже устья правого канала трубки. Для трубки № 42 — на 35—37 см, для трубки № 39 — на 32—34 см.

Противопоказания к интубации двухканальными трубками:

- **опухоли и рубцовые стенозы трахеи и главных бронхов;**
- **операции, производимые из заднего торакотомного доступа (опасность смещения и ротационной окклюзии трубки при повороте больного на живот);**

— любые патологические процессы на уровне бифуркации и надбифуркационного отдела трахеи, в том числе анатомическая деформация карины (рубец, опухоль, склерома, фистула);
— узкая бронхиальная система;
— дети до 12 лет;
— невладение анестезиологом техникой эндобронхиальной интубации (!).

Эндобронхиальная интубация однопросветными трубками

При отсутствии двухканальных трубок или при наличии противопоказаний к их применению возможно использование однопросветной трубки обычной или специальной. Для интубации левого главного бронха применяют трубку Макинтоша—Литтердаля, дистальный конец которой моделирован с отклонением влево. Для интубации правого бронха существует специальная трубка Гордона—Грина, которая наряду с отклонением конца вправо имеет фиксирующую шпору, определяющую ее большую устойчивость в заданном положении по сравнению со стандартными однопросветными трубками.

Для интубации левого главного бронха обычной трубкой при отсутствии бронхофиброскопа используют прием Делчева—Вороновой: для улучшения совпадения осей трахеи и левого главного бронха голову больного отводят к правому плечу, трубку поворачивают изгибом влево и, подведя к бифуркации трахеи, вращающим движением справа налево продвигают в бронх. Направление трубки в левый главный бронх при выполненной правосторонней торакотомии облегчается, если хирург пережимает правый главный бронх и подталкивает трубку влево. Если в процессе операции выполняется вскрытие правого главного бронха, хирург может направить конец трубки в левый при помощи зажима.

Интраоперационная фибробронхоскопия при эндобронхиальной интубации

При эндобронхиальной интубации фибробронхоскоп малого диаметра следует проводить через бронхиальный ствол интубационной трубки, что особенно важно при установке трубки без ограничительной шпоры; при проведении контроля положения трубки бронхоскоп проводится через трахеальный ствол, что позволяет контролировать положение бронхиальной манжеты относительно главного бронха. Показания к применению фибробронхоскопа:

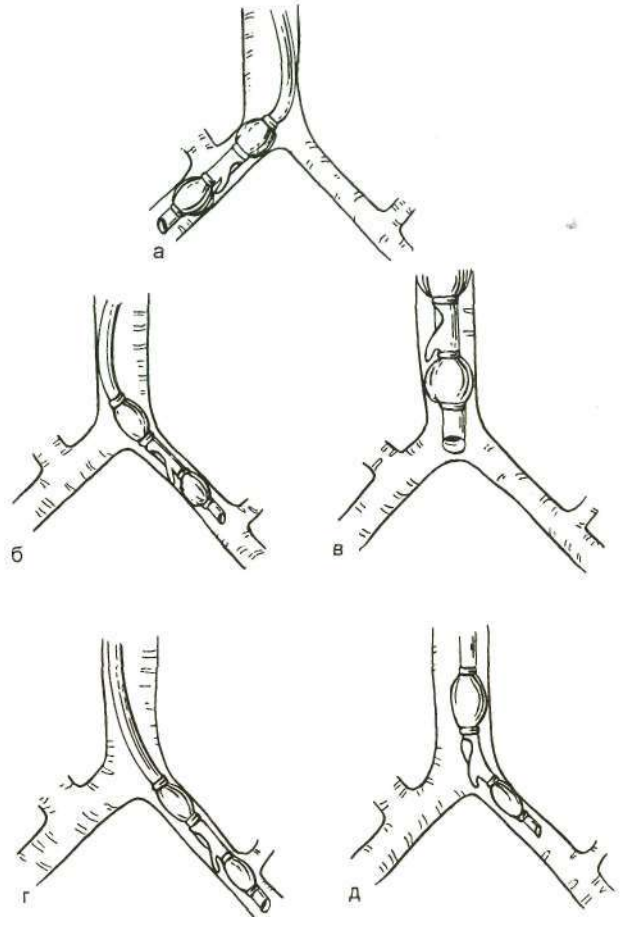


Рис. 5.2. Наиболее типичные неправильные положения трубки Карленса.
а — глубокое погружение трубки в правый главный бронх с частичной окклюзией верхнедолевого бронха; б — глубокое погружение трубки в левый главный бронх без окклюзии верхнедолевого бронха; в — трубка располагается высоко в трахее, бронхиальная ветвь упирается в карину, выходное отверстие правого канала прижато к стенке трахеи; г — глубокое погружение трубки в левый главный бронх с окклюзией верхнедолевого бронха; д — бронхиальная ветвь трубки располагается в левом главном бронхе; шпора, угол отхождения которой слабо выражен, упирается в карину, в этом положении трубка легко проскальзывает полностью в левый главный бронх.

— патологические процессы в области бифуркации трахеи (абсолютное показание);

— **сужение и смещение бифуркации трахеи вследствие предшествующих воспалительных процессов (абсолютное показание);**
— **сужение или смещение главных бронхов внебронхиальными новообразованиями в средостении.**

Опасности и осложнения интубации двухканальными трубками

Необходимо иметь в виду, что интубация двухпросветной трубкой более травматична, чем однопросветной, прежде всего по своему влиянию на функцию сердца. Это особенно важно для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Следовательно, при индукции в анестезию доза аналгетического компонента должна быть выше не менее чем в 2 раза по сравнению с традиционной.

Кроме того, интубация двухпросветными трубками может сопровождаться рядом тяжелых осложнений:

— **повреждение черпаловидных хрящей и голосовых складок шпорой при вращательном продвижении трубки;**
— **разрыв трахеи или главных бронхов шпорой при применении трубки слишком большого размера относительно размера дыхательных путей;**
— **затекание патологического содержимого из оперируемого легкого в контралатеральное при применении трубки слишком малого размера;**
— **тяжелые нарушения газообмена, а также невозможность обеспечить управляемый коллапс легкого при неправильном положении трубки.**

Важную помощь в профилактике травматических и позиционных осложнений может оказать применение фибробронхоскопа.

5.3. Интубация комбинированной пищеводно-трахеальной трубкой

В некоторых ургентных ситациях и случаях трудной интубации трахеи доступ к дыхательным путям может быть обеспечен специальной термопластической пищеводно-трахеальной трубкой "Комбитьюб", разработанной фирмой "Kendal" (Англия). Трубка имеет два канала: один, более длинный с закрытым дистальным концом и 8 боковыми отверстиями, располагающимися над маленькой обтурирующей манжетой,

предназначен для введения в пищевод (голубой канал, маркированный цифрой "1"), другой, с открытым дистальным концом и манжетой большого размера, служит для аспирации желудочного содержимого или для проведения ИВЛ при попадании длинного канала в трахею (прозрачный канал, маркированный цифрой "2"). Имеются два размера трубок: для лиц ростом 125—175 см и ростом выше 175 см.

Техника введения пищеводно-трахеальной трубки

I этап. Трубку вводят в рот и продвигают вперед вслепую (без применения ларингоскопа) до тех пор, пока резцы или альвеолярные отростки не окажутся между двумя черными кольцами на корпусе трубки.

*// **этап.*** Раздувают фарингеальную большую манжету (через синий контрольный баллончик) объемом от 80 до 100 мл воздуха (в зависимости от размера трубки) для предотвращения утечки дыхательного объема через рот и нос при ИВЛ. В. Ю. Пиковский и Л. А. Мыльникова (2000) указывают, что иногда объем воздуха в проксимальной манжете приходится увеличивать до 120—140 мл в процессе вентиляции легких.

III этап. Раздувают дистальную малую манжету (через белый контрольный баллончик) объемом от 12 до 15 мл воздуха (в зависимости от размера трубки) для предотвращения попадания воздуха в желудок.

IVэтап. **К** голубому коннектору (канал № 1, пищеводный) присоединяют дыхательный мешок и начинают ИВЛ. Так как этот канал в подавляющем большинстве случаев попадает при интубации в пищевод и имеет закрытый дистальный конец, подаваемый под давлением воздух выходит через боковые отверстия. Его проникновению в желудок препятствует раздутая малая манжета, а в полость рта — большая (рис. 5.3), поэтому практически весь дыхательный объем поступает в дыхательные пути. Если при аускультации в легких прослушиваются дыхательные шумы и видна экскурсия грудной клетки, значит, трубка размещена правильно и ИВЛ следует продолжить.

У ряда больных, находящихся в глубокой коме, пищеводный канал трубки может попасть в трахею, при этом дыхательные шумы в легких не выслушиваются. В этом случае следует немедленно присоединить дыхательный мешок к короткому прозрачному каналу (№ 2), имеющему открытый дистальный конец и продолжить ИВЛ через него. Воздух из большой манжеты следует выпустить, герметизм системы будет обеспечен малой манжетой, находящейся в трахее.

Следует иметь в виду, что при правильном положении трубки выдох происходит также через боковые отверстия, которые создают определенное сопротивление экспираторному

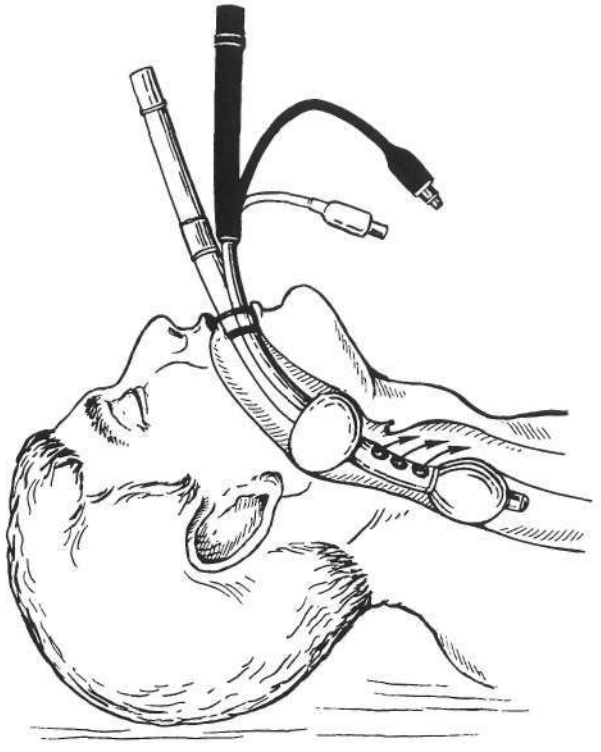


Рис. 5.3. Комбинированная пищеводно-трахеальная трубка (Комбитюб).

потоку. При этом, как правило, выдох замедляется и возникает положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) [Frass M., 1992]. Это необходимо учитывать при проведении ИВЛ.

Основным преимуществом применения комбинированной трубки является простота манипуляции, быстрота ее выполнения, отсутствие необходимости в использовании ларингоскопа для визуализации голосовой щели, а также персонала, имеющего опыт в интубации трахеи традиционным методом.

Показания к применению пищеводно-трахеальной трубки:

А. На догоспитальном этапе и в "примитивных" условиях при необходимости проведения ИВЛ и предупреждения аспирации в дыхательные пути

- **отсутствие необходимого оснащения и навыков традиционной интубации трахеи у персонала;**
- **коматозное состояние больного;**

- **челюстно-лицевая травма, затрудняющая традиционную интубацию трахеи;**
- **нестабильность шейного отдела позвоночника, опасность разгибания головы.**

Б. В стационарных условиях

- **"трудные" интубации трахеи, особенно при отсутствии бронхофиброскопа.**

В связи со сложностью или невозможностью санации дыхательных путей при пищеводном расположении трубки ее использование не должно быть длительным.

Противопоказания к применению комбинированной трубки:

— **заболевания, ожог или травма верхнего отдела пищевода (описаны единичные случаи перфорации пищевода [Vezina D. et al., 1998]);**
— **обструкция верхних дыхательных путей (инородное тело, отек гортани, ларингоспазм, опухоль).**

5.4. Трахеостомия

В недавнем прошлом трахеостомия была методом выбора при длительной ИВЛ, особенно у больных с центрогенной и нервно-мышечной ОДН. В последние годы в связи с улучшением качества эндотрахеальных трубок и внедрением методов проведения ИВЛ и ВВЛ через маски к трахеостомии стали прибегать реже. Однако эта операция не потеряла своего значения до настоящего времени, так как при длительной ИВЛ (обычно более 6—8 сут) трахеостома обеспечивает более комфортные условия для больного с сохраненным сознанием, облегчает санацию дыхательных путей и питание больного.

Техника трахеостомии. Операцию, если к ней нет экстренных показаний, лучше производить после ликвидации гипоксии и стабилизации общего состояния больного на фоне уже проводимой ИВЛ. Необходимо помнить, что трахеостомию следует выполнять с соблюдением строжайших правил асептики, в операционной, как любую полостную операцию.

Оперировать целесообразно в условиях общей анестезии с добавлением местного обезболивания для гидравлической препаровки тканей. Под плечи больного подкладывают попе-

речный валик высотой 10—12 см. Не следует чрезмерно запрокидывать голову — это приводит к смещению трахеи в краниальном направлении и изменению анатомических ориентиров.

Разрез кожи длиной 4—5 см лучше делать вертикально от середины перстневидного хряща вниз (при короткой шее можно произвести горизонтальный разрез длиной 6—7 см на 1,5—2 см ниже перстневидного хряща). Затем тупым путем раздвигают мягкие ткани до трахеи по "белой линии" шеи. При этом необходимо постоянно контролировать пальцем положение трахеи, чтобы не сместиться в сторону от нее. Перешеек щитовидной железы тупо смещают вниз или вверх в зависимости от анатомических особенностей. Некоторые авторы рекомендуют пересекать перешеек, чтобы в нем не возникало пролежней от давления канюли. Нельзя чрезмерно скелетизировать кольца трахеи, чтобы не нарушить кровоснабжение ее хрящей (опасность развития Рубцовых осложнений). По средней линии рассекают два хрящевых полукольца, оптимально 2—3-е или 3—4-е. Повреждение 1-го полукольца, а тем более перстневидного или щитовидного хрящей гортани значительно повышает вероятность образования рубцового стеноза после деканюляции.

При выполнении трахеостомии у больных, которым предполагается длительное стояние канюли в трахее (более 1 мес), рекомендуется подшивать края разреза слизистой оболочки трахеи к краям кожной раны. При этом особое внимание следует обращать на изоляцию хрящей трахеи от просвета последней, это значительно снижает возможность их инфицирования. Опасения, связанные с возможным формированием хронической трахеостомии, которая в дальнейшем может потребовать хирургического устранения, необоснованны. Практически всегда трахеальный дефект закрывается самостоятельно [Паршин В. Д., 2000].

Канюлю закрепляют, обведя вокруг шеи больного две марлевые или матерчатые завязки, продетые в отверстия щитка трахеостомической трубки, которые связывают между собой на боковой (не на задней!) поверхности шеи легко развязываемым узлом. Недопустимо пришивать щиток канюли к коже, так как в процессе ИВЛ и последующего канюленосительства в любой момент может возникнуть необходимость в срочном извлечении и смене канюли.

Чрескожная трахеостомия. В последние годы разработаны методики трахеостомии, позволяющие выполнить манипуляцию в палате, а не в операционной и обойтись без "открытого" оперативного вмешательства.

При *дилатащонной* технике трахею пунктируют между вторым и третьим кольцами иглой с надетым на нее катетером. Некоторые авторы рекомендуют вначале рассекать кожу в поперечном направлении в предполагаемом месте пункции. Удалив иглу, через катетер в трахею вводят проводник. Катетер удаляют. После этого осуществляют бужирование специальным пластмассовым коническим бужом для создания канала, через который в просвет трахеи по проводнику вводят оригинальный расширяющий зажим Ховарда—Келли. Окончательное дилатирование производят этим зажимом. Трахеостомическую канюлю вводят в трахею через дилатированный канал по тому же проводнику. Рекомендуется проводить операцию под эндоскопическим контролем через фибробронхоскоп, введенный в трахею. Это позволяет полностью контролировать момент пункции трахеи, дилатацию трахеостомического канала бужом и расширяющим зажимом, что исключает возможность повреждения задней стенки трахеи иглой, бужом и зажимом, предотвращает создание ложного хода в средостение и кровотечение в трахеобронхиальное дерево. Средняя продолжительность манипуляции составляет 5—6 мин. При необходимости замены канюли в просвет трахеи сначала вводят проводник, по которому проводят новую трахеостомическую канюлю. В настоящее время для выполнения чрескожной трахеостомии выпускаются специальные наборы (например, фирмы "Portex", Англия).

Считается, что методика чрескожной дилатационной трахеостомии менее травматична и более безопасна по сравнению с хирургической манипуляцией [Игнатьева Л. В., 2002], хотя анализ результатов применения этой техники показал, что у 1,8 % пациентов возможны такие осложнения, как кровотечение и повреждение задней стенки трахеи [Cantais et al., 2002].

Другим методом чрескожного введения канюли является *трансларингеальная трахеостомия.* Производят пункцию трахеи, как это описано выше. Затем через иглу вводят гибкий проводник, конец которого под контролем фиброскопа направляют вверх, по направлению к гортани и выводят в полость рта. К нему прикрепляют специальный мандрен. Потягивая за конец проводника, мандрен вводят в трахею, а затем его дистальный конец выводят через переднюю стенку трахеи и кожу наружу. На мандрен надевают, отделив его от гибкого проводника, трахеостомическую канюлю, которую по методу Сельдингера вводят в трахею. Мандрен извлекают, а канюлю поворачивают на 180° так, чтобы ее конец был ориентирован к карине трахеи. Для данной процедуры также выпускают специальные наборы (например, фирмы "Mallincrodt", Франция).

Однако было показано, что трансларингеальная трахеостомия требует большего времени для выполнения (12—15 мин) и сопровождается большим числом осложнений, чем дилатационная техника (у 8,5 % больных) [Cantais E. et al., 2002].

По сообщению G. Gambale и соавт. (2003), из 83 больных, которым произвели чрескожную дилатационную трахеостомию для проведения ИВЛ, у 18 (21,8 %) возникли различные осложнения (у 17 во время выполнения процедуры). У двух пациентов во время пребывания в стационаре развилась дискоординация акта глотания, у одного — нарушение движений черпаловидных хрящей. Тяжелых осложнений не наблюдали, только у одного больного возник стеноз трахеи, что потребовало установки стента. Все же мы встретили описание одного случая смертельного кровотечения, возникшего во время проведения дилатационной трахеостомии [Gwilyn S., Cooney A., 2004]. Следовательно, манипуляцию необходимо осуществлять в условиях операционной, подготовленной к немедленному проведению оперативного вмешательства для открытой ревизии раны и хирургической остановки кровотечения.

Показано, что методика чрескожной дилатационной трахеостомии менее травматична и более безопасна по сравнению с хирургической манипуляцией [Игнатьева Л. В., 2002].

Показания к трахеостомии:

— **непроходимость гортани, травма гортаноглотки и трахеи;**
— **невозможность выполнения интубации трахеи (анатомические особенности, невладение техникой);**
— **необходимость длительной (более 6—8 сут) ИВЛ;**
— **необходимость проведения респираторной поддержки у больных с травмами и заболеваниями лица, дна полости рта и гортани;**
— **необходимость улучшить условия для санации и лаважа дыхательных путей.**

Необходимость в длительной ИВЛ не является прямым показанием к трахеостомии. При правильно организованном уходе за больным респираторная поддержка может быть осуществлена в течение очень длительного времени (до года по опыту некоторых клиник) через интубационную трубку.

В редких случаях нам пришлось прибегать к трахеостомии у больных, которым было невозможно прекратить ИВЛ из-за крайне выраженной реакции на интубационную трубку при прекращении введения седативных препаратов. Попытки пробудить больного и перевести его на самостоятельное дыхание приводили к необходимости экстренной экстубации на фоне неадекватного восстановления спонтанного дыхания. Через несколько минут мы были вынуждены вновь загружать больных, вновь интубировать трахею и возобновлять ИВЛ. Техническая невозможность осуществить неинвазивную ИВЛ в прежние годы заставила нас выполнять трахеостомию. Это позволяло разрывать порочный круг. Всем этим пациентам в последующем в течение 1—2 сут удалось постепенно прекратить респираторную поддержку.

5.5. Катетеризация дыхательных путей

В связи с появлением методов струйной высокочастотной ИВЛ и ВВЛ (см. главу 10) оказалось возможным осуществлять респираторную поддержку путем введения в дыхательные пути не трубок, а тонких инсуффляционных катетеров.

Катетер можно ввести в трахею через носовой ход или полость рта с помощью фибробронхоскопа. При этом после введения бронхоскопа за голосовые складки через биопсийный канал вводят гибкий проводник и бронхоскоп извлекают. Затем на проводник надевают катетер и проводят его в дыхательные пути, после чего проводник удаляют. Необходимо после этого повторно ввести фибробронхоскоп в трахею, чтобы корригировать правильное положение катетера (обычно его конец должен находиться на 3—4 см выше гребня трахеи).

Для осуществления чрескожной катетеризации трахеи голове больного придают положение затылочного разгибания. Прокол мягких тканей шеи производят под местной анестезией. Место прокола — промежуток между первым и вторым кольцами трахеи. Рекомендуемый рядом авторов прокол крикотиреоидной мембраны, с нашей точки зрения, нежелателен в связи с более частым развитием осложнений. Прокол следует осуществлять иглой, надетой на шприц с новокаином. Конец иглы направляют сверху вниз косо спереди назад. О введении конца иглы в просвет трахеи узнают по появлению кашля, при потягивании за поршень в шприце появляется воздух. После этого продвижение иглы нужно немедленно остановить, чтобы не ранить заднюю стенку трахеи. Затем игле придают положение, более близкое к продольной оси трахеи, и шприц отсоединяют. Через иглу в трахею проводят пластмассовый проводник, по которому проводят катетер в просвет трахеи по методу Сельдингера. При этом необходимо следить, чтобы конец катетера был направлен в сторону бифуркации трахеи, а не в сторону гортани, куда он может повернуться при кашлевых толчках. Кроме того, очень важно, чтобы катетер был введен на длину не более 4—5 см, в противном случае его конец может войти в один из бронхов, что при струйной ВЧ ИВЛ способно привести к баротравме легкого. Надежность фиксации катетера в заданном положении очень важна: при его выпадении из просвета трахеи в подкожную жировую клетчатку в условиях струйной ИВЛ может развиться значительная подкожная эмфизема.

5.6. Масочные методы вентиляции легких

Гортанная (ларингеальная) маска. Эта маска полностью подходит по своей форме к гортани и при раздувании манжеты, соприкасаясь с окружностью гортани, герметизирует дыхательный контур. По имени изобретателя маска часто называется воздуховодом Брейна (Brian airway). Стандартная маска фирмы "Intravent Intern. SA" (США) сделана из мягкой силиконовой резины и не содержит латекса. Дистальная часть воздуховодного канала открывается в центре эллипсовидной маски через три продольных отверстия (рис. 5.4), специальная раздувная манжетка обтурирует просвет между гортанью и краями маски. Перед введением маски манжетку рекомендуют слегка раздуть [Dingley J., Asey T., 1996]. Имеются модификация гортанной маски с армированной трубкой, а также интраназальные маски. Существуют маски пяти размеров от № 1 для новорожденных до № 5 для пациентов массой свыше 85 кг.

Показания к применению ларингеальной маски (альтернатива интубации трахеи):

- **у пациентов с заболеваниями шейного отдела позвоночника;**
- **в хирургической стоматологии при переломах костей лица, лазерной хирургии лица;**
- **в оториноларингологии, особенно детской отологической хирургии;**
- **при несчастных случаях на догоспитальном этапе (может быть с успехом использована средним медицинским и парамедицинским персоналом);**
- **для ИВЛ при проведении массажа сердца.**

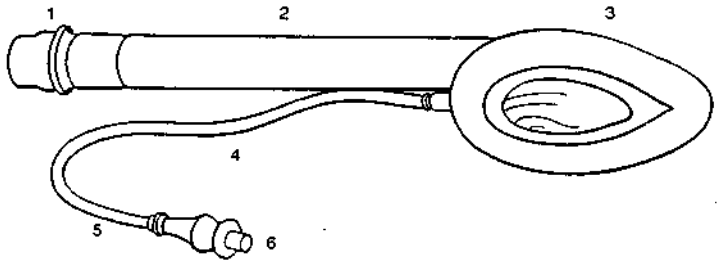


Рис. 5.4. Гортанная (ларингеальная) маска.

1 — стандартный 15-миллиметровый коннектор; 2 — ригидная (армированная) трубка-воздуховод; 3 — дистальная манжета эллипсовидной формы; 4 — воздуховод к раздувной манжете; 5 — контрольный баллон; 6 — клапан.

Достоинства гортанной маски: простота техники использования, отсутствие необходимости во введении миорелаксантов, выполнение без введения ларингоскопа, минимальная реакция сердечно-сосудистой системы при установке, легче переносится больным при поверхностной анестезии, является методом выбора в амбулаторной и малой хирургии, показана певцам, актерам, преподавателям ввиду отсутствия контакта с голосовыми связками.

Недостатки гортанной маски: не полностью исключает возможность аспирации желудочного содержимого, при слишком сильном раздувании манжетки может частично нарушиться проходимость дыхательных путей.

Противопоказания к использованию гортанной маски:

- **невозможность разогнуть шею и открыть рот пациента больше чем на 1,5 см;**
- **патология глотки (абсцесс, гематома, опухоль и др.);**
- **обструкция гортани или нижележащих дыхательных путей;**
- **увеличенный риск регургитации (неопорожненный желудок, кишечная непроходимость, большой срок беременности и т. д.);**
- **низкая растяжимость легких и повышенное сопротивление дыхательных путей.**

Несмотря на ряд сообщений об успешном применении гортанной маски для ИВЛ в условиях анестезии [Светлов В. А. и др., 1996; Жданов О. Н. и др., 2002, и др.], некоторые авторы считают, что лучше использовать ее при сохраненном самостоятельном дыхании или непродолжительной ИВЛ [Печерица В. В. и др., 1996]. В настоящее время гортанные маски стали применяться реже.

Лицевые маски. К ним относятся в первую очередь обычные ротоносовые маски из резины или специального пластика, снабженные надувным пояском, обеспечивающим герметичность дыхательного контура при плотном прилегании маски к лицу.

Особое место занимает ротовая плоская маска Андреева. Маска имеет малый внутренний объем, снабжена зубной распоркой и специальным фиксатором, удерживающим нижнюю челюсть в правильном положении. При плотном наложении на рот маска обеспечивает герметизм дыхательного контура. На нос больного накладывают зажим. Через отверстие в штуцере маски в полость рта вводят специальный воздуховод с

длинным косым срезом, помещаемым под надгортанник. Адаптер наркозного аппарата присоединяют к тому же штуцеру маски, через который пропущен воздуховод. Маска Андреева оказалась достаточно эффективной для обеспечения ИВЛ в основном во время плановых операций. В настоящее время, насколько нам известно, маску не производят, поэтому дальнейшее ее обсуждение нецелесообразно.

Носовая маска со специальными прокладками, обеспечивающими герметизм дыхательного контура, и малым объемом мертвого пространства первоначально была сконструирована для профилактики сонного апноэ. Однако оказалось, что показания к ее использованию могут быть значительно расширены. Для этого ее конструкция была дополнена специальными патрубками для проведения желудочного зонда или аспирационного катетера.

По сравнению с эндотрахеальной или трахеостомической трубкой носовая маска, естественно, не обеспечивает столь полного герметизма, особенно при значительном повышении давления в дыхательном контуре, не настолько удобна для проведения санации дыхательных путей и не так надежно защищает их от аспирации содержимого ротоглотки и желудка, кроме того, имеется несколько условий, при которых она не может быть применена (см. главу 17).

Носовая маска, особенно специальная, силиконовая, смоделированная на заказ (по форме лица больного), хорошо переносится пациентом, уменьшает мертвое пространство и позволяет осуществлять эффективную вентиляцию, если больной способен держать рот закрытым. При открытом рте эффективность такой ИВЛ близка к нулю [Carrey Z. et al., 1990].

Считается, что больным с гипоксической (острой) дыхательной недостаточностью, которые часто дышат ртом, больше подходит лицевая (ротоносовая) маска, а пациентам с обострением гиперкапнической (хронической) недостаточности — носовая [Antonelli M. et al., 2002; Kwok H. et al., 2003].

Глава 6

Традиционная искусственная вентиляция легких и ее модификации

6.1. Традиционная искусственная вентиляция легких

Наибольшее распространение в анестезиологии и интенсивной терапии получил метод ИВЛ, при котором респиратор вводит в дыхательные пути больного газовую смесь заданного

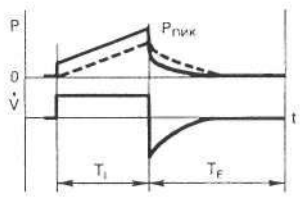
объема. Иногда такую ИВЛ называют объемной[1] ("Volume controlled ventilation" — VCV) или традиционной ("Conventional ventilation"). При этом, как уже отмечалось в главе 3, в дыхательных путях и легких создается повышенное давление. После окончания искусственного (принудительного) вдоха подача газа в легкие прекращается и происходит выдох, во время которого давление снижается. Поэтому метод (а вернее, группа методов или режимов) получил название "ИВЛ с перемежающимся положительным давлением" ("Intermittent positive pressure ventilation" — IPPV). В последние годы в англоязычной литературе более широкое распространение получил термин "управляемая механическая вентиляция легких" ("Controlled mechanical ventilation" — CMV).

При традиционной ИВЛ в зависимости от конструктивных особенностей респиратора можно задавать либо дыхательный (V_T), либо минутный объем (V_E) вентиляции, либо обе величины. Частоту дыхания (f) чаще устанавливают независимо от других параметров или она является производной ($f = V_E/V_T$), как, например, в аппаратах семейства РО. Давление в дыхательных путях во время вдоха, в частности его максимальное (пиковое) значение (Рпик), при объемной ИВЛ является производной величиной и зависит от V_T, длительности вдоха, формы кривой потока (см. ниже), сопротивления дыхательных путей, растяжимости легких и грудной клетки.

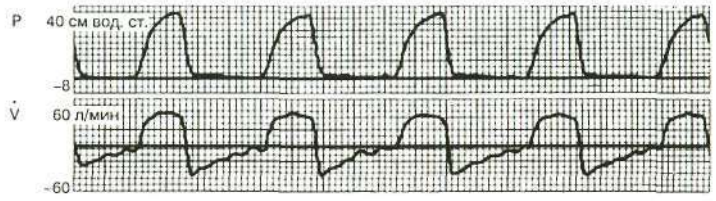
Переключение со вдоха на выдох при традиционной ИВЛ осуществляется либо после окончания времени вдоха (Ti) при задаваемой f, либо после введения в легкие заданного объема, если раздельно задаются V_E и V_T. При традиционной ИВЛ выдох происходит пассивно, т. е. после открытия клапана воздух выходит из дыхательных путей под действием эластической тяги легких и грудной клетки.

В 50—60-х годах XX в. широко использовали так называемый активный выдох, т. е. снижение давления в фазе выдоха ниже атмосферного. Считалось, что это может уменьшить вредное влияние ИВЛ на гемодинамику [Stoffregen J., 1956, и др.]. Однако вскоре было показано, что субатмосферное давление резко увеличивает преждевременное закрытие дыхательных путей, способствует снижению растяжимости легких и нарушению распределения в них воздуха [Кассиль В. Л., 1973; Norlander O. P., 1965, и др.]. В настоящее время от ак-

[1] Мы возражаем против появившихся в последние годы терминов "ИВЛ с контролируемым объемом" или "объемно-контролируемая ИВЛ". Русское слово "контролировать" означает "осуществлять контроль или надзор", а английский глагол "to control" в данном контексте — "управлять". Строго говоря, "ИВЛ с контролируемым объемом" означает, что респиратор снабжен волюметром *[Ожегов С. И., Шведова Н. Ю.* Толковый словарь русского языка. — М., 1997. — С.292].



а



б

Рис. 6.1. Теоретические (а) и реальные (б) кривые давления (Р) и потока (V) в дыхательных путях, создаваемые респиратором РО-5.

Пунктирная линия — внутрилегочное давление.

тивного выдоха отказались и практически все современные респираторы его не реализуют. На рис. 6.1 представлена типичная кривая давления, создаваемого в дыхательных путях респиратором РО-5. Как видно, давление в начале вдоха повышается быстро, затем, по мере заполнения легких газом, темп прироста давления снижается, кривая изгибается. После достижения Рпик и окончания вдоха начинается выдох и давление быстро снижается до нуля. Скорость потока во время вдоха в данном случае поддерживается почти постоянной.

Отношение времени вдох:выдох. Важным регулируемым параметром традиционной ИВЛ является отношение времени вдох:выдох ($Ti:T_E$), от которого во многом зависит среднее давление в дыхательных путях во время всего дыхательного цикла (см. главу 3). Стремясь как можно больше снизить это давление (опять пресловутое стремление к "физиологичности" ИВЛ!), большинство авторов 50—70-х годов прошлого века считали необходимым, чтобы вдох был короче выдоха. "Идеальным" считалось отношение $Ti:T_E$ = 1:2 [Coumand A. et al., 1947, и др.], которое и по сей день широко используют при анестезии и интенсивной терапии. По-видимому, его наиболее целесообразно применять у больных с нормальной растяжимостью легких и проходимостью дыхательных путей.

Однако позже было установлено, что чем продолжительнее вдох, тем лучше распределение вдыхаемого газа в легких при патологических процессах в них, сопровождающихся неравномерностью вентиляции и образованием участков с разной постоянной времени [Николаенко Э. М., 1989; Borus S., 1981; Lachmann B. et al., 1981, 1982; Giordano A. J., 1988, и др.]. Поэтому в современных респираторах реализована возможность регулировать $Ti,:T_E$ в широких пределах — от 1:4 до 4:1. (В некоторых респираторах устанавливается процент времени вдоха в дыхательном цикле от 25 до 80, что соответствует регулированию $Ti:T_E$ в указанных выше пределах.)

Все отношения $Ti:T_E$, которые > 1:1, называют универсальными. Отношение 4:1 рекомендуется применять в наиболее тяжелых стадиях ОРДС. Предполагается, что данный метод может обеспечить лучшую вентиляцию альвеол с увеличенной постоянной времени, снизить объем мертвого пространства за счет улучшения коллатеральной вентиляции, мобилизовать коллабированные альвеолы без перерастяжения нормальных участков легких. При этом среднее давление в дыхательных путях повышается в большей мере, чем Рпик [Маззагатти Ф. А. и др., 2001]. Однако такое отношение следует использовать с большой осторожностью, поскольку при чрезмерном укорочении фазы выдоха выдыхаемый воздух, особенно при высоком сопротивлении дыхательных путей, не успевает покинуть легкие. В результате увеличивается остаточный объем легких и образуется некий постоянный уровень положительного давления в них (см. ниже).

В практике интенсивной терапии, особенно при бронхолегочной дыхательной недостаточности, мы рекомендуем проводить традиционную ИВЛ с $Ti:T_E$, равным 1:1,5—1:1. При этом улучшается распределение воздуха в легких, повышается $Pa0_2$ и отношение $Pa0_2/Fi0_2$, а следовательно, создается возможность снизить $Fi0_2$. Кроме того, увеличение отношения $Ti:T_E$ (т. е. удлинение фазы вдоха в пределах дыхательного цикла при стабильной частоте вентиляции) позволяет, не уменьшая V_T, снизить Рпик и скорость вдувания (рис. 6.2), что очень важно в плане профилактики баротравмы легких (см. главу 25). Как правило, больные хорошо переносят отношение 1:1, часто лучше, чем 1:2, но улучшение оксигенации обычно наступает не сразу, а через 1—2 ч. В отдельных наблюдениях мы использовали отношение 1,5:1 и даже 2:1, что сопровождалось повышением $Pa0_2$ и растяжимости легких и не вызывало каких-либо нежелательных реакций со стороны гемодинамики или осложнений в виде баротравмы. Однако считаем обязательным еще раз подчеркнуть необходимость особо строгого наблюдения за этими пациентами, мониторинга газообмена, гемодинамики и механических свойств легких.

Инспираторный поток и форма его кривой. Величина инспираторного потока ($\dot{V}$) при традиционной ИВЛ, по рекомендации большинства авторов, должна в 3 раза превышать величину минутной вентиляции (V_E). Большинство современных респираторов позволяет регулировать V в достаточно широких пределах. Если скорость потока будет недостаточной, аппарат не обеспечит заданную величину V_E, а если чрезмер-

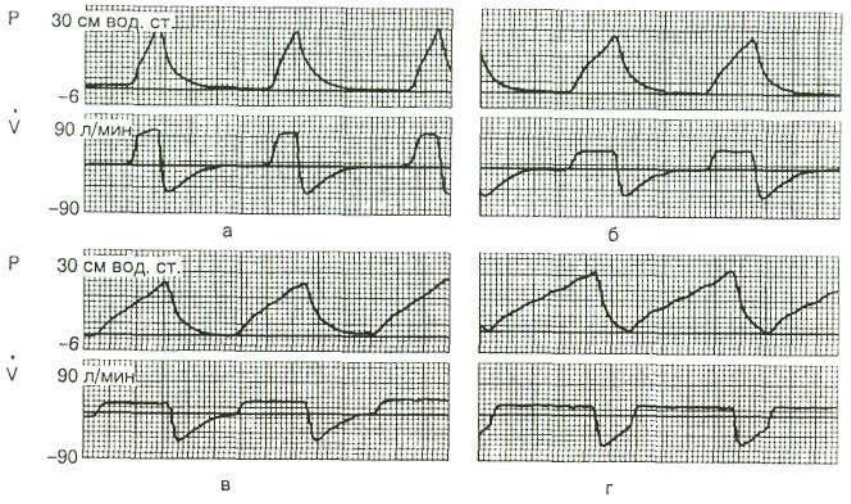


Рис. 6.2. Кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях при отношении вдох:выдох 1:4 (а), 1:2 (б), 1:1 (в), 3:1 (г). Респиратор "Puritan-Bennett 7200".

ной — дыхательный объем будет введен слишком быстро, снизится отношение вдох : выдох, у больного в начале вдоха возникнет ощущение толчка.

Существенное значение имеет форма кривой потока во время вдоха. Современные респираторы позволяют создать четыре формы, или типа, кривых:

1) постоянный поток во время вдоха (рис. 6.3, а);

2) снижающийся поток, при котором максимум скорости приходится на начало вдоха, или "рампообразная" кривая (рис. 6.3, б);

3) возрастающий поток, при котором максимум скорости приходится на конец вдоха (рис. 6.3, в);

4) синусоидальный поток, при котором максимум скорости приходится на середину вдоха (рис. 6.3, г).

Установлена прямая связь между типом кривой потока и давлением в дыхательных путях. Теоретические исследования [Гальперин Ю. ГЛ., Кассиль В. Л., 1995] и клиническая практика показывают, что наибольшее Рпик создается при третьем типе (возрастающий поток). В настоящее время эту форму кривой применяют редко и во многих современных респираторах она вообще отсутствует.

В упомянутом исследовании было также показано, что при постоянной скорости потока происходит постоянный прирост

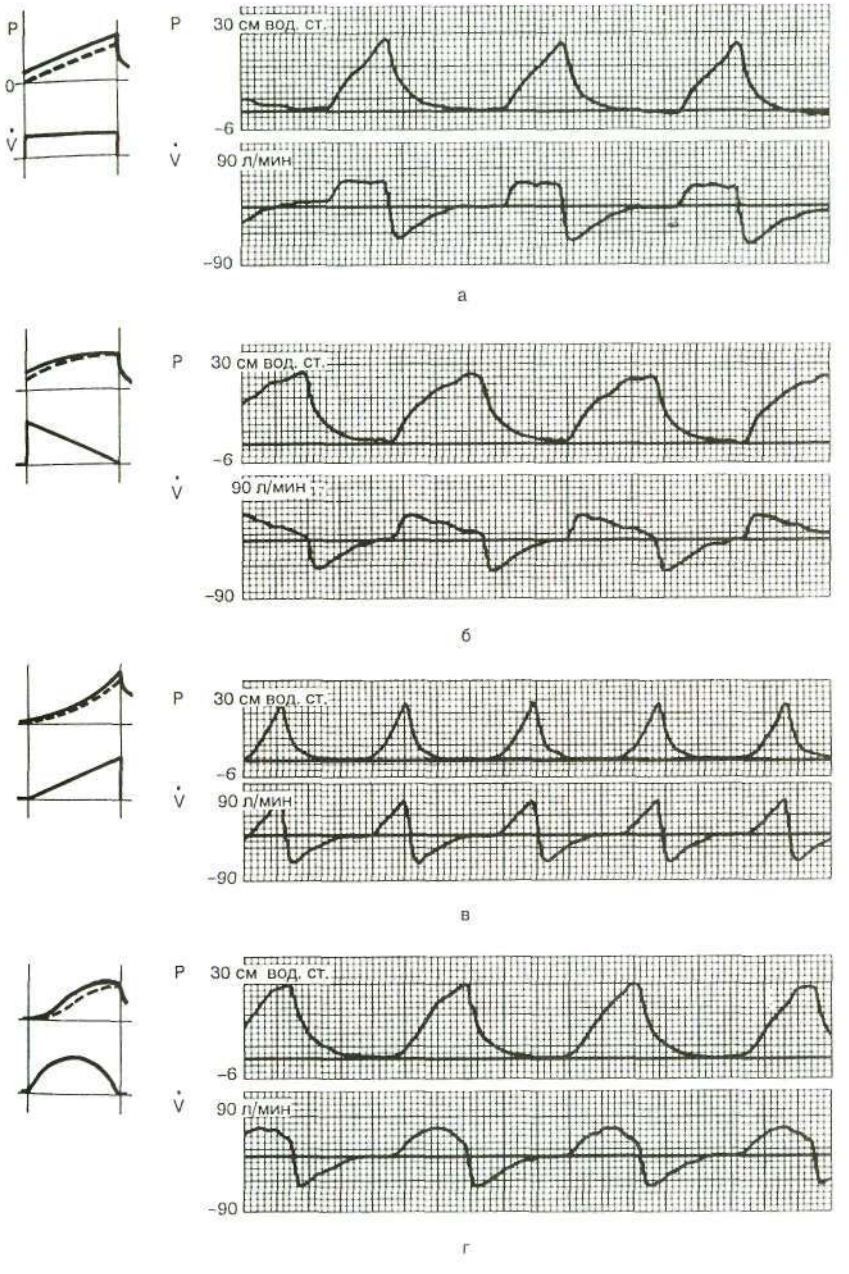


Рис. 6.3. Теоретические и реальные кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях при постоянном (а), снижающемся (б), возрастающем (в) и синусоидальном (г) потоках во время вдоха.

объема во время вдоха. При втором типе кривой наибольший прирост объема происходит в первую треть вдоха, затем объем воздуха в легких увеличивается медленнее. Скорость введения объема в легкие имеет особое значение, если у больного сохранено самостоятельное дыхание и ему проводят ВВЛ. При попытке самостоятельного вдоха в дыхательных путях на короткое, но ощутимое для больного время возникает поток. Если при этом респиратор не "успевает" подать соответствующий поток газовой смеси, возникает разрежение, сопровождающееся пролабированием мембранозной части трахеи или спадением нестабильных стенок бронхов, что приводит к нарушению адаптации больного к аппарату во время ВВЛ. Следовательно, наиболее приемлемой будет форма кривой потока, при которой максимум скорости будет ближе к началу вдоха. Анализ кривых потока установил также, что минимальная величина среднего давления в дыхательных путях свойственна возрастающей форме кривой потока.

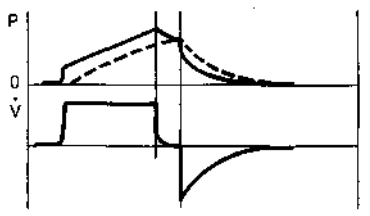
Теоретические исследования также показали, что выравнивание давления между участками легких с разной постоянной времени происходит при максимальном заполнении легких воздухом и минимальной скорости потока, что характерно для второго типа кривой. Это согласуется с данными H. T. Model] и F. W. Cheney (1979), J. Munoz и соавт. (1993), L. B. Cook (1996) и других исследователей.

Таким образом, можно заключить, что второй тип кривой со снижающимся потоком во время вдоха способствует наилучшему распределению вдыхаемого газа при выраженных нарушениях равномерности вентиляции легких. Можно предполагать, что при неизмененных легких и нарушении центральной гемодинамики целесообразно использовать третий тип кривой скорости (пик в конце вдоха), поскольку при нем создается наименьшее среднее давление дыхательного цикла [Гальперин Ю. Ш., Кассиль В. Л., 1996].

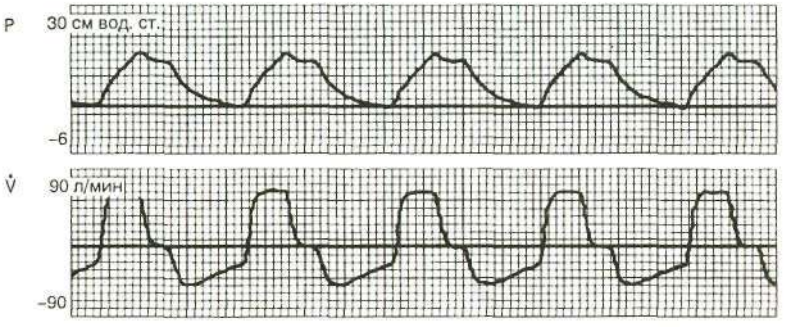
Наименее исследована четвертая форма кривой (синусоидальный поток). Можем только отметить, что у больных с паренхиматозной дыхательной недостаточностью мы несколько раз наблюдали повышение $Pa0_2$ при переходе от кривой с постоянным потоком к синусоидальному типу. Объяснение этому феномену мы пока привести не можем.

6.2. Режим традиционной искусственной вентиляции легких с инспираторной паузой (плато)

С конца 40-х годов прошлого века в литературе дискутировался вопрос: влияет ли на газообмен и гемодинамику форма кривой давления? Считалось, что быстрое снижение давления в дыхательных путях после конца вдоха уменьшает вредное влияние ИВЛ на гемодинамику [Сметнев А. С, Юревич В. М.,



а



б

Рис. 6.4. Режим традиционной ИВЛ с инспираторной паузой ("плато"). Теоретические (а) и реальные (б) кривые давления (Р) и потока (V) в дыхательных путях. Пунктирная линия — внутрилегочное давление.

1984; Werko A. et al., 1947, и др.]. Существовало мнение, что выдох должен начинаться немедленно после конца вдоха и положительное давление в легких необходимо поддерживать только во время введения в них требуемого дыхательного объема. Именно эти принципы были заложены в конструкцию респиратора РО-62, родоначальника всех аппаратов семейства РО (РО-3, РО-5, РО-6, РО-9 и др.), сыгравших огромную роль в развитии респираторной терапии в нашей стране и столь популярных среди отечественных анестезиологов и реаниматологов.

Однако еще в 1962 г. C. G. Engstrom и O. P. Norlander теоретически обосновали и ввели в практику другую форму кривой давления, на которой имеется плато (инспираторная пауза) — статическая фаза, когда после окончания вдоха поток прерывается и в легких на определенное заданное время создаются статические условия; происходит выравнивание давления (но не объемов, это разные вещи!) между участками с различной постоянной времени. По их мнению, такая форма кривой (вернее, такой режим работы респиратора) способствует наилучшему распределению воздуха внутри легких. Насколько нам известно, никому не удалось убедительно доказать в клинических условиях с помощью прямых исследова-

ний справедливость этой концепции, но на самой кривой видно, что после окончания активной фазы вдоха во время инспираторной паузы происходит снижение давления в трахее, свидетельствующее о наступающем перераспределении воздуха (рис. 6.4). Во всяком случае режим ИВЛ с плато широко используется в повседневной практике интенсивной терапии и реализуется во всех современных респираторах. Считается, что добавление конечно-инспираторной паузы повышает альвеолярную вентиляцию при традиционных методах ИВЛ примерно на 10—15 % за счет упомянутого выше перераспределения газа в легких. Мы, так же как и другие авторы, при длительной ИВЛ рекомендуем использовать инспираторную паузу. Относительно ее продолжительности существуют разные рекомендации, наиболее обоснованным представляется предложение Э. М. Николаенко (1989) делать ее примерно равной постоянной времени легких (С х R) у данного больного. Но так как определение т не всегда доступно, мы рекомендуем на практике устанавливать длительность плато 0,3—0,4 с или 10—20 % от дыхательного цикла. Чем выше сопротивление дыхательных путей, тем длительнее должна быть инспираторная пауза.

Сама форма кривой давления и положение плато имеют весьма существенное практическое значение. Давление в конце плато (Рплат) практически соответствует так называемому эластическому давлению (см. главу 1), поскольку движения воздуха в этот момент нет. Рплат можно также считать равным альвеолярному давлению (P_A). Разница между Рпик и Рплат равна резистивному давлению. Даже не имея монитора механических свойств легких, можно, зная $V_т$, с определенными погрешностями определить растяжимость системы легкие — грудная клетка: ($C = V_т/Рплат$), что имеет большое значение для динамического наблюдения за состоянием легких в процессе интенсивной терапии. Величина Рпик — Рплат отражает сопротивление дыхательных путей (R), но для определения этого параметра надо знать скорость потока (V) в момент Рпик.

Необходимо отметить, что при использовании "рампообразной" кривой потока включение инспираторной паузы удлиняет фазу вдоха, но мало изменяет форму кривой давления. Это естественно, так как при данном типе кривой поток в конце вдоха приближается к нулю и в какой-то степени моделирует паузу, в конце которой распределение газа в легких практически завершено.

6.3. Режим традиционной искусственной вентиляции легких с периодическим раздуванием легких

Хорошо известно, что монотонный дыхательный объем при ИВЛ усиливает неравномерность вентиляции легких и

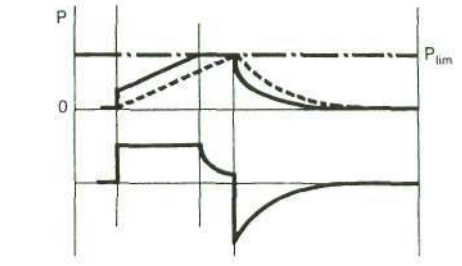
способствует их ателектазированию. Ведь и при самостоятельном дыхании здоровый человек никогда не дышит одним и тем же дыхательным объемом, последний постоянно меняется. Кроме того, здоровый человек периодически делает "вздохи" увеличенного объема и продолжительности.

Для преодоления монотонности вентиляции в современных респираторах предусмотрен режим, имитирующий "вздохи" — периодическое раздувание легких (CMV + Sigh) путем создания через определенные промежутки времени (или через определенное число циклов, например, через каждые 100) увеличенного дыхательного объема. В некоторых аппаратах увеличение $V_т$ осуществляется на протяжении 2—3 циклов подряд. Клинический опыт свидетельствует, что периодическое раздувание легких способствует улучшению их механических свойств, в первую очередь растяжимости, хотя эффект наступает не сразу, а через несколько часов после включения данного режима. Хотя имеются экспериментальные данные D. M. Bond и соавт. (1994) о бесполезности раздувания легких при традиционной ИВЛ, с ними трудно согласиться, так как они противоречат многолетней практике.

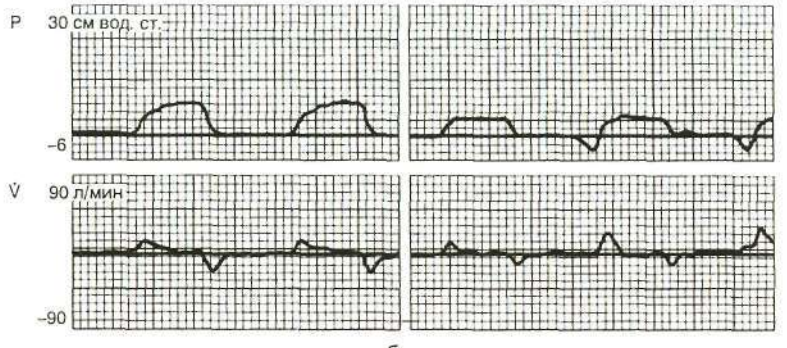
При длительной ИВЛ мы рекомендуем всегда использовать этот режим, если к его применению нет специальных противопоказаний (повышенная опасность баротравмы, выраженная некомпенсированная гиповолемия). Если конструкция респиратора позволяет регулировать объем и частоту "вздохов", целесообразно установить их объем примерно в 1,5—2 раза больше $V_т$ и периодичность 10—12 раз в час.

6.4. Режим традиционной искусственной вентиляции легких с ограничением давления на вдохе

ИВЛ с ограничением Рпик (Pressure limit ventilation — PLV) используют у больных, для которых увеличение Рпик выше определенного предела крайне опасно из-за высокой вероятности баротравмы, например после операций на легких, при которых ушивание культи бронха сопровождалось большими техническими трудностями. Этот режим может быть реализован любым респиратором, снабженным регулируемым предохранительным клапаном. Клапан регулируют так, чтобы он срабатывал при определенном давлении, например 40 или 25 см вод.ст. При превышении Рпик этого предела часть вдуваемого газа будет сброшена в атмосферу и давление в дыхательных путях не будет выше установленного. Можно даже установить ограничение давления так, чтобы оно было ниже Рпик но выше Рплат. При этом кривая давления в дыхательных путях приобретает своеобразную форму (рис. 6.5). Следует, однако, иметь в виду, что при таком режиме часть дыхательного объема будет постоянно уходить в атмосферу и заданный



а



б

Рис. 6.5. Режим традиционной **ИВЛ** с ограничением давления. Теоретические (а) и реальные (б) кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных **путях.**

Пунктирная линия — внутрилегочное давление. Plim — ограничение давления.

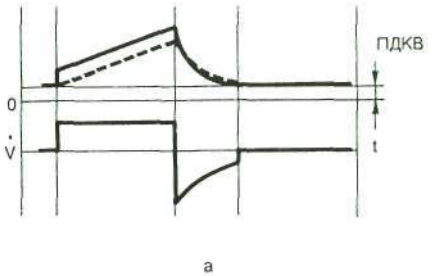
МОД не будет обеспечен, поэтому необходим мониторинг МОД.

В современных аппаратах ИВЛ при включении описываемого режима автоматически происходит "срезание" пика давления в начале вдоха, но $V_т$ остается на заданном уровне. При этом максимальное давление в дыхательных путях не превышает Рплат.

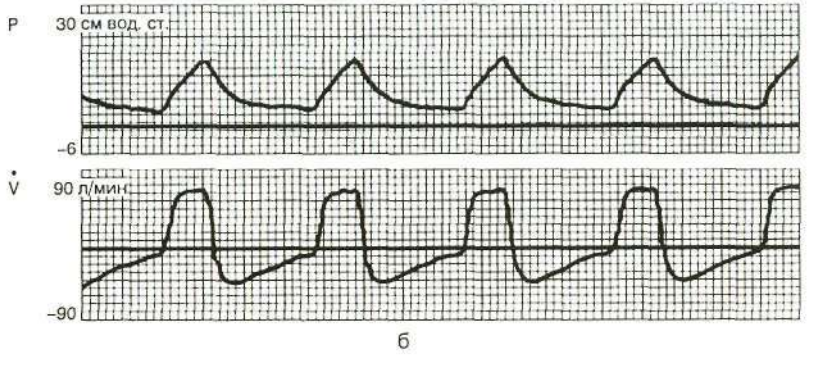
По сути описываемый режим напоминает ИВЛ с регулируемым давлением (см. главу 7). Не исключено, что его можно использовать как некую альтернативу последней, если врач не располагает респиратором, в котором реализован режим ИВЛ с регулируемым давлением. Однако мы не имеем такого опыта и не встречали подобных сообщений в литературе.

6.5. Режим традиционной искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха

Режим ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ, Positive end-expiratory pressure — PEEP) известен с конца 30-х годов прошлого века [Barach A. L. et al., 1938], но широкое распространение получил в последние 25—30 лет.



а



б

Рис. 6.6. Режим традиционной ИВЛ с ПДКВ. Теоретические (а) и реальные (б) кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях.

Пунктирная линия — внутрилегочное давление.

Суть методики заключается в том, что во время фазы выдоха давление в легких не снижается до нуля, а удерживается на заданном уровне (рис. 6.6).

Здесь мы должны сделать одно замечание. Мы описываем ИВЛ с ПДКВ в данной главе только для удобства изложения материала, а не потому, что положительное конечно-экспираторное давление используют исключительно при традиционной ИВЛ. На самом деле ПДКВ можно применять и применяют практически при всех методах ИВЛ и ВВЛ.

Создание ПДКВ достигается при помощи специального блока, встроенного в современные респираторы, который, не препятствуя началу выдоха, затем удерживает давление на заданном уровне, либо перекрывая линию выдоха дыхательного контура, либо направляя в дыхательные пути больного дозированный газовый поток, препятствующий дальнейшему снижению давления. Намного менее целесообразно использование разного рода диафрагм, подобных тем, которые в прошлом входили в комплект респираторов РО-5, РО-6, поскольку они с самого начала выдоха создают сопротивление потоку, а кроме того, не позволяют регулировать давление в широких пределах. Если в аппарате нет специального устройства для создания и регулирования ПДКВ, лучше использовать

"водяной замок", опустив в воду на нужную глубину обычный шланг, надетый на патрубок выдоха.

К настоящему времени накоплен огромный клинический опыт, свидетельствующий, что ИВЛ с ПДКВ исключительно эффективна при альвеолярном отеке легких, позволяет повысить $Pa0_2$ у больных с массивными пневмониями и ОРДС без увеличения $Fi0_2$. Многочисленными исследованиями установлено, что ПДКВ, при котором внутрилегочное давление в течение всего дыхательного цикла остается выше атмосферного, способствует оптимизации распределения воздуха в легких, увеличению функциональной остаточной емкости легких с возрастанием их остаточного объема и резервного объема выдоха, снижению венозного шунта за счет включения в вентиляцию спавшихся групп альвеол, улучшению вентиляции нижних отделов легких и повышению их растяжимости, увеличению отношения $Pa0_2/Fi0_2$, снижению $D(A—a)0_2$, т. е. улучшению оксигенации артериальной крови [Кассиль В. Л., 1973, 1987; Николаенко Э. М., 1989; Suter P. M. et al., 1978; Hedenstierna G. et al., 1979, 1984; Nunn J. E., 1984, и др.]. При создании ПДКВ вся кривая давления смещается вверх на величину, близкую к величине ПДКВ. Однако при установке оптимального уровня ПДКВ (см. ниже) Рпик и Рплат повышаются на несколько меньшую величину, т. е. градиент между ними и ПДКВ снижается. Если при этом V_T не изменился, это свидетельствует об увеличении растяжимости легких.

ПДКВ само по себе не способно раскрыть (мобилизовать) спавшиеся альвеолы, это происходит под воздействием положительного давления в фазе вдоха, но оно удерживает в открытом состоянии нестабильные альвеолы и предупреждает их повторное коллабирование в фазе выдоха [Gattinoni L. et al., 2001; Branson R. D., Durbin Ch.G., 2002]. Установлено, что ПДКВ способствует восстановлению активности сурфактанта, уменьшает его бронхоальвеолярный клиренс [Fariday A. et al., 1966; Pontoppidan H. et al., 1977], также снижает увеличенное отношение V_D/V_T [Suter P. M., 1978].

При обструктивных формах ОДН ПДКВ способствует улучшению механических свойств легких за счет устранения "внутреннего" ПДКВ (см. ниже), которое возникает у этих больных в условиях самостоятельного дыхания или ИВЛ с нулевым давлением в конце выдоха [Poggi R. et al., 1994; Rossi A. et al., 1994]. Хотя это положение и подвергается сомнению в последние годы [Beydon L. et al., 2002], наш опыт свидетельствует в его пользу [Кассиль В. Л. и др., 1997].

Однако ПДКВ способно привести и к некоторым неблагоприятным последствиям. Повышение внутригрудного давления и связанное с этим увеличение ФОЕ вызывают не только уменьшение шунтирования, но и перерастяжение открытых непораженных альвеол. Это препятствует перфузии капилляров в перераздутой зоне легких и, таким образом, повышает объем мертвого пространства. Как было указано выше, давление вдоха, необходимое для вентиляции легких, также повышается и это в свою очередь еще более растягивает альвеолы. Дополнительное перерастяжение альвеолокапиллярных мембран может привести к дальнейшему повреждению уже пораженных легких [Dreyfuss D., Saumon G., 1998]. Существует мнение, что улучшение механических свойств легких при ПДКВ не отражает состояния периферических участков легочной ткани, которое может ухудшаться [Barnas P. L. et al., 1995]. Однако эти данные получены в экспериментах на собаках и не подтверждаются клинической практикой.

О влиянии ПДКВ на гемодинамику имеются диаметрально противоположные суждения. Большинство авторов, особенно в экспериментах и исследованиях на добровольцах, установили, что ПДКВ существенно снижает сердечный выброс [Leithner C. et al., 1994, и др.]. Угнетение центральной гемодинамики при ПДКВ на уровне 7, а особенно 15 см вод.ст, было обнаружено и у больных с ОДН [Mitaka C. et al., 1989].

В то же время ряд клиницистов показали, что при правильно подобранном ПДКВ, даже высокого уровня (больше 15 см вод.ст.), сердечный выброс может не снижаться [Николаенко Э. М., 1989; Lutch J. S., Murray J. F., 1972; Suter P. M. et al., 1975] или даже повышаться [Кассиль В. Л., Петраков Г. А., 1979; Кулмагамбетов И. Р., Николаенко Э. М., 1981; Sturgeon C. L. et al., 1977; Ralph D. D. et al., 1985]. Особенно важно, что не происходит угнетения центральной гемодинамики под воздействием ПДКВ у больных с ОРДС [Schuster S. et al., 1990, и др.] и что увеличение сердечного выброса обнаружено даже у больных с тяжелой сердечной патологией, например после хирургической коррекции тетрады Фалло, хотя повышение давления в конце выдоха до 12 см вод.ст, значительно увеличивает нагрузку на правый желудочек [Цховребов С. В., Герег В. В., 1985, и др.]. Об увеличении легочной гипертензии и нагрузки на правый желудочек сообщают также Г. Г. Иванов (1984), У. С. Тулешова и соавт. (1988) и др. J. Quist и соавт. (1975) вообще считают, что, если неблагоприятное влияние ПДКВ на сердечный выброс и проявляется, его легко устранить путем увеличения темпа внутривенных инфузий или с помощью дозированной инфузий допамина. Некоторые авторы нашли, что наряду с несомненным благоприятным влиянием ПДКВ на легкие при нем может наступить нарушение микроциркуляции в центральных отделах легких [Hedenstierna G. et al., 1979] и поджелудочной железе (в эксперименте на здоровых животных) [Kahle M. et al., 1991], возникнуть задержка воды в легких [Багдатьев В. Е. и др., 1988; Pilon R. N., Bittar D. A., 1973; Thompton D., 1975]. Многие указывают также на возрастание опасности баротравмы, хотя A. Kumar и со-

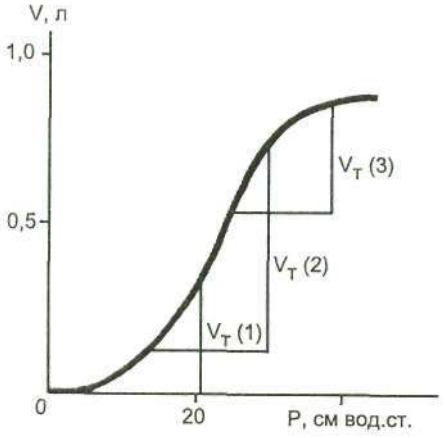


Рис. 6.7. Кривая объем — давление вдоха при ИВЛ. Объяснение в тексте.

авт. (1973) и B. Cullen, J. Caldera (1979) установили, что пневмоторакс при ПДКВ возникает не чаще, чем при ИВЛ без ПДКВ.

В литературе широко обсуждается вопрос об оптимальном уровне ПДКВ. Некоторые авторы считают, что давление в конце выдоха следует повышать, пока отношение $Pa0_2/Fi0_2$ не станет выше 200 ($Pa0_2$ выше 100 мм рт.ст, при $Fi0_2$ = 0,5) [Falke K. J. et al., 1972] или 400 ($Pa0_2$ выше 400 мм рт.ст, при $Fi0_2$ = 1,0), а шунт снизится до 15 % [Labrousse J. et al., 1979]. D. G. Ashbaugh и соавт. (1969), В. Н. Александров и соавт. (1986) рекомендуют не повышать ПДКВ более чем до 10 см вод.ст., поскольку установили, что при более высоком давлении может снизиться сердечный выброс и транспорт кислорода, несмотря на высокое $Pa0_2$, а P. M. Suter и соавт. (1978) считают оптимальным ПДКВ около 12 см вод.ст. Э. М. Николаенко (1989) находит, что ПДКВ должно равняться давлению экспираторного закрытия дыхательных путей. По J. P. Murray и соавт. (1994), оптимальным является ПДКВ, при котором разница между напряжением двуокиси углерода в артериальной крови и в конечно-экспираторной порции выдыхаемой газовой смеси ($PaC0_2$—$PetC0_2$) минимальна.

Известно, что оксигенация артериальной крови в легких прямо коррелирует со средним давлением в дыхательных путях во время дыхательного цикла, поэтому имеется рекомендация для устранения стойкой гипоксемии повышать это давление до 24 см вод. ст. за счет увеличения ПДКВ [Pinsky M. R., 2003]. Однако такое повышение ПДКВ представляется нам далеко не всегда безопасным и оправданным.

Очевидно, что не может быть единого оптимального ПДКВ для всех больных. Даже у одного и того же пациента уровень ПДКВ приходится менять в зависимости от состояния легких и гемодинамики. Идеальным было бы устанавливать уровень ПДКВ по кривой объем—давление (рис. 6.7). Эта кривая имеет два изгиба — в нижней и верхней части. Хорошо видно, что, если ПДКВ отсутствует и фаза вдоха начинается при нулевом давлении, последнее нарастает, но прироста объема какое-то время не происходит. Только после достижения давлением определенной величины, необходимой для раскрытия альвеол (давление раскрытия), индивидуальной для данного состояния легких, начинается прирост объема V_T (1) (нижний перегиб кривой). Если вдох начинается с точки выше нижнего перегиба, как это происходит при ПДКВ, прирост давления и прирост объема V_T (2) идут параллельно, при этом на 1 см увеличения давления наступает наибольший прирост объема. Если же инспираторная фаза начинается вблизи зоны верхнего перегиба кривой (чрезмерно высокое ПДКВ), объем V_T (3) начинает увеличиваться тоже сразу, но вскоре дальнейшее его повышение прекращается, несмотря на продолжающееся нарастание давления (верхний перегиб кривой). Если на мониторе респиратора отображаются кривые объем—давление вдоха и выдоха, т. е. петля (см. рис. 25.2), то в верхней ее части возникает некое подобие "птичьего клюва". В первом и третьем случаях часть создаваемого в дыхательных путях давления расходуется непроизводительно, т. е. не сопровождается увеличением дыхательного объема. Следовательно, теоретически следует применять такую величину ПДКВ, при которой вдох начинается выше нижнего перегиба и заканчивается ниже верхнего перегиба кривой объем—давление. К сожалению, на практике это далеко не всегда осуществимо.

Хотя в эксперименте и клинике при помощи компьютерной томографии было показано, что раскрытие (мобилизация) спавшихся альвеол может происходить на протяжении всего вдоха (т. е. на отрезках ниже нижней зоны перегиба и выше верхней зоны перегиба) [Pelosi P. et al., 1998; Crotti S. et al., 2001], клиническая практика убеждает, что в основном этот процесс протекает на отрезке восходящей части кривой, что и отражается приростом объема.

Проведенные исследования показали, что у больных со здоровыми легкими при ПДКВ выше 10 см вод.ст, наряду с повышением $Pa0_2$ начинает увеличиваться $PaC0_2$, достигая 70 мм рт.ст, при ПДКВ 20 см вод.ст.; растяжимость легких, возросшая вначале, после 10 см вод.ст, снижается. Этот эффект можно объяснить перерастяжением наиболее податливых участков легких и сдавлением ими соседних групп альвеол.

У пациентов с пневмонией и ОРДС $Pa0_2$ увеличивается по мере повышения ПДКВ почти линейно, но нарастания $PaC0_2$ не происходит даже при 20 см вод.ст.; также почти линейно до определенного предела возрастает растяжимость легких [Кассиль В. Л., 1987].

Исследования, проведенные Gainnier и соавт. (2003), показали, что ПДКВ особенно эффективно при диффузном поражении легких: в наибольшей степени происходило увеличение отношения $Pa0_2/Fi0_2$ и снижался внутрилегочный шунт. При

очаговых процессах эффективность положительного конечно-экспираторного давления существенно снижается и для улучшения оксигенации артериальной крови приходится прибегать к другим методам, в частности к перемещению больных в прональное положение (см. главу 28). Авторы даже считают, что отсутствие эффекта от ПДКВ должно вызвать подозрение о наличии очагового поражения легких.

Как установлено В. Кукельт и соавт. (1980), существует прямая корреляция между растяжимостью легких и транспортом кислорода кровью. Поэтому в практической работе мы рекомендуем постепенно увеличивать ПДКВ до тех пор, пока параллельно нарастает растяжимость легких или снижается разность между Рпик и ПДКВ. Показано, что при этом увеличивается транспорт кислорода [Кукельт В. и др., 1980; Кассиль В. Л. и др., 1997]. Если же при следующем повышении ПДКВ растяжимость легких снижается или возрастает разность между Рпик и ПДКВ, следует вернуться к предыдущему уровню конечно-экспираторного давления.

В практической работе для больных с непораженными легкими можно рекомендовать ПДКВ не выше 5—8 см вод.ст., при обширных патологических процессах в легких — от 10 см вод. ст. и выше.

Опираясь на наш клинический опыт и данные литературы, сформулируем ***показания к ИВЛ с ПДКВ:***

- **отек легких;**
- **массивные пневмонии, ОРДС;**
- **выраженные нарушения механических свойств легких;**
- **гипоксемия, сохраняющаяся несмотря на высокое $Fi0_2$ (более 0,8).**

Кроме того, во многих зарубежных отделениях интенсивной терапии принято при проведении ИВЛ стандартно устанавливать ПДКВ на уровне 4—5 см вод.ст, для профилактики ателектазирования в зависимых отделах легких.

Относительными противопоказаниями к ИВЛ с ПДКВ являются выраженная неустраненная гиповолемия и правожелудочковая сердечная недостаточность.

Не следует стремиться сразу достичь высокого уровня ПДКВ. Мы рекомендуем всегда начинать с давления 5—7 см вод. ст., постоянно контролируя $Sa0_2$ по пульсоксиметру, а также уровень напряжения газов крови, частоту пульса, артериальное давление и растяжимость легких (или перепад давления в дыхательных путях). Повышать ПДКВ следует медленно, по 2—3 см вод.ст, каждые 15—20 мин до тех пор, пока возрастает растяжимость легких или снижается перепад давления в трахее. Особенно осторожно надо повышать ПДКВ после 15 см вод.ст. Только при остром развитии отека легких мы рекомендуем сразу устанавливать ПДКВ 10—12 см вод.ст.

Существуют рекомендации у отдельных больных (при тотальных пневмониях, ОРДС III стадии) увеличивать ПДКВ до 20 и даже 25 см вод.ст. [Кассиль В. Л., 1987; Горелов В. Г. и др., 1995; Kirby R. R. et al., 1975; Douglas M. E., Downs J. B., 1977, и др.], хотя риск такого "сверхвысокого" внутрилегочного давления очевиден. Показанием к применению такой методики считается гипоксемия, не устраняемая даже при $Fi0_2$ = = 1,0 и ПДКВ 15 см вод.ст. Однако в последние годы в связи с разработкой и внедрением в практику дополнительных методов повышения эффективности газообмена при ИВЛ (см. главу 28, раздел 28.4) от этого приема практически отказались.

Если под воздействием высокого ПДКВ происходит снижение сердечного выброса и артериального давления, то, как уже упоминалось выше, показана дозированная инфузия допамина и/или добутрекса со скоростью 11—16 мкг/кг в минуту.

При использовании высокого ПДКВ в течение нескольких суток у некоторых больных может развиться отек лица и верхних конечностей из-за постоянно высокого давления в верхней полой вене. В таких случаях мы рекомендуем введение 20—40 мг лазикса с последующей тщательной коррекцией электролитного баланса.

По мере улучшения состояния больного, исчезновения клинических и рентгенологических признаков поражения легких и ликвидации гипоксемии ПДКВ следует постепенно снижать под контролем $Pa0_2$ и гемодинамических параметров. Одним из признаков, позволяющих начать снижение ПДКВ, является поддержание $Pa0_2$ на уровне выше 80 мм рт.ст, при $Fi0_2$ ниже 0,5 ($Pa0_2/Fi0_2$ выше 160). Если ИВЛ с ПДКВ проводили более 3—4 сут, давление в конце выдоха рекомендуется снижать постепенно и не до нуля. Лучше поддерживать его на уровне 4—5 см вод.ст, даже при полном регрессе патологического процесса в легких и после прекращения ИВЛ. Это тем более целесообразно, что применение методов ВВЛ также требует поддержания ПДКВ (см. главы 13—17).

Дифференцированная ИВЛ

Необходимо подчеркнуть, что ПДКВ улучшает распределение воздуха в легких при их диффузном поражении. При одностороннем патологическом процессе (пневмония, ателектазирование и т. д.) растяжимость обоих легких значительно различается. Создание ПДКВ приводит к перераздуванию здорового легкого, а в контралатеральном сохраняются грубые нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. Для

преодоления этого недостатка предложен метод создания селективного ПДКВ (selective PEEP) [Николаенко Э. М. и др., 1984; Powner D. Y. et al., 1977; Hedenstierna G. et al., 1984, и др.] или дифференцированной вентиляции легких.

Суть метода заключается в следующем. Используют двухпросветную эндотрахеальную или трахеостомическую трубку и в каждом легком создают величину ПДКВ, обеспечивающую наилучшее соотношение между вентиляцией и перфузией. Кроме того, можно подавать в каждое легкое и различный дыхательный объем (independent ventilation) при помощи двух респираторов. При использовании метода требуется сложный прецизионный контроль, в частности раздельная пневмотахография, но имеются экспериментальные и клинические подтверждения его эффективности [Veddeng O. J. et al., 1994, и др.]. Хотя дифференцированная, или независимая, вентиляция легких в отличие от анестезиологической практики (см. главу 20) не нашла широкого распространения в интенсивной терапии, некоторые авторы считают ее полезной в ряде обстоятельств, хотя показания к ней до конца не разработаны. R. B. Branson и J. M. Hurst (1994) считают, что метод можно использовать при ОДН, вызванной ушибом одного легкого, односторонним аспирационным пневмонитом, односторонней лобарной пневмонией, односторонним ателектазом, отеком одного легкого, бронхоплевральным свищом, эмболией ветвей легочной артерии и при дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде после операций на пищеводе и легких. Авторы считают дифференцированную вентиляцию легких показанной при парадоксальной реакции на ПДКВ (повышение давления в конце выдоха приводит к увеличению шунта и снижению $Pa0_2$), а также в том случае, если после поворота больного на здоровый (!) бок его состояние улучшается и степень гипоксемии снижается.

Имеется также сообщение об эффективности применения в качестве селективной ИВЛ в эксперименте метода инсуфляции газа через катетер, проведенный через однопросветную эндотрахеальную трубку, в одно, наиболее пораженное легкое [Blanch L. et al., 2001].

Внутреннее ПДКВ (ауто-ПДКВ)

Выше мы описывали режим ИВЛ с ПДКВ, которое создается внешним воздействием. Однако существуют условия, при которых ПДКВ самопроизвольно возникает в легких (ауто-ПДКВ) и может быть незамеченным, так как не регистрируется манометром респиратора, измеряющим давление в шлангах. Такое ПДКВ называют внутренним (intrinsic PEEP или auto-PEEP). Причина этого явления — малая продолжительность выдоха, которой недостаточно, чтобы выдыхаемый воз-

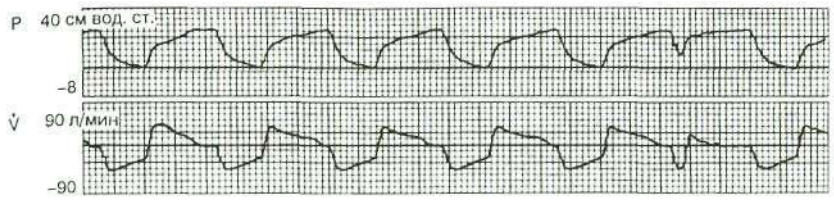


Рис. 6.8. Кривые давления (P) и потока ($\dot{V}$) в дыхательных путях при отношении вдох:выдох 1,5:1 и появлении внутреннего ПДКВ. Объяснение в тексте.

дух успел покинуть легкие. Внутреннее ПДКВ возникает при инверсированном отношении $Ti_{,}:T_E$ (см. выше), высокочастотной ИВЛ (см. главу 10) и просто при значительном учащении ритма традиционной ИВЛ. Моментом, предрасполагающим к образованию внутреннего ПДКВ, является повышение бронхиального сопротивления на выдохе, при котором скорость выдоха снижается, в частности при использовании эндотрахеальных трубок малого диаметра [Bardoczky G. et al., 1994].

Заметить появление внутреннего ПДКВ можно по кривой потока на дисплее монитора респиратора. Если очередной вдох начинается, когда кривая потока выдоха еще не достигла нуля (рис. 6.8), значит, имеется внутреннее ПДКВ. Его среднюю величину (внутреннее ПДКВ неодинаково для различных отделов дыхательных путей: оно выше в дистальных отделах бронхиального дерева и снижается по мере приближения к трахее) можно измерить, создав на несколько секунд статическую фазу в замкнутом дыхательном контуре в конце выдоха. При наличии внутреннего ПДКВ давление после перекрытия контура повысится, и это повышение будет соответствовать среднему значению ауто-ПДКВ. Предложен также метод измерения внутреннего ПДКВ математическим путем [Eberhard L. et al., 1992]. В современных респираторах имеется специальная программа измерения величины ауто-ПДКВ.

Возникновение внутреннего ПДКВ оказывает выраженное влияние на легочные объемы и гемодинамику, вызывая динамическую гиперинфляцию легких. Так, F. Baigorri (1994) показал, что при использовании внешнего ПДКВ 12 см вод.ст, остаточный объем легких увеличивался на 145 мл, но, если при этом внутреннее ПДКВ было равно 6 см вод.ст., этот объем увеличивался на 500 мл, одновременно почти на 10 % снижался сердечный выброс.

Некоторые авторы считают внутреннее ПДКВ благоприятным фактором, способствующим поддержанию альвеол в открытом состоянии [Власенко А. В. и др., 2002; Apostolakos M. J. et al., 1995]. Все же большинство исследователей

признают опасность неконтролируемого повышения внутрилегочного давления и считают необходимым устранять его [Marini J. J., Wheeler A. P., 1997; Adrogue H. J., Tobin M. J., 1997, и др.]. Особенно возрастает опасность нарушений центральной гемодинамики, если ауто-ПДКВ становится выше установленного (внешнего) ПДКВ, т. е. занимает более 50 % от общего ПДКВ (внешнее ПДКВ + внутреннее ПДКВ) [Неверии В. К. и др., 1999; Власенко А. В., Неверии В. К., 2001].

Если ауто-ПДКВ развивается в процессе ВВЛ, работа дыхания, которую пациент должен произвести, возрастает, так как еще перед началом вдоха он должен создать отрицательное давление для преодоления внутреннего ПДКВ [Tobin M. J., Lodato R. F., 1989].

Одним из способов устранения внутреннего ПДКВ являются удлинение выдоха либо за счет снижения отношения $Ti:T_E$, либо за счет уменьшения частоты вентиляции. Другим методом является увеличение скорости потока на выдохе за счет создания внешнего (управляемого) ПДКВ. Доказано, что применение внешнего ПДКВ, расширяя бронхи, повышает скорость выдыхаемого потока. Однако степень динамической гиперинфляции легких при этом не уменьшается [Brochard L., 2002]. При снижении ауто-ПДКВ минимизируется необходимая работа дыхания и улучшается сократимость дыхательных мышц. Например, для пациентов с ХОБЛ, у которых скорость экспираторного потока значительно снижена, является целесообразным применение внешнего ПДКВ от 6 до 8 см вод. ст. При таких параметрах отмечена максимально возможная скорость потока на выдохе [Antonelli M. et al., 1998; Briegel J. et al., 2000].

При вспомогательной вентиляции легких представляется целесообразным применение небольшого внешнего ПДКВ для пациентов с повышенным бронхиальным сопротивлением, поскольку внешнее ПДКВ позволяет снизить резистанс и уровень внутреннего ПДКВ за счет поддержания в открытом состоянии мелких дыхательных путей. Однако повышение ПДКВ у таких больных следует проводить постепенно, под строгим контролем за газообменом, гемодинамикой и механическими свойствами легких.

* * *

Таким образом, характерными чертами традиционной ИВЛ являются:

— **частоту и минутный объем вентиляции (или дыхательный объем) задает врач;**

— **в пределах этих основных параметров можно регулировать отношение длительности фаз вдоха и выдоха, форму кривых давления и потока в дыхательных путях, значение и величину давления в конце выдоха, осуществлять периодическое раздувание легких;**
— **$P_{пик}$ является производной величиной, зависящей от дыхательного объема, формы кривой и скорости потока, растяжимости легких и сопротивления дыхательных путей.**

Исключением является режим ИВЛ с ограниченным давлением на вдохе, при котором Рпик не превышает заданной величины, но МОД может быть ниже заданного.

Традиционная ИВЛ предоставляет врачу возможность использовать многие режимы и модификации, которые целесообразно применять при проведении анестезии и интенсивной терапии в зависимости от показаний и состояния конкретного больного. Традиционную ИВЛ можно сочетать с другими методами и способами искусственной и вспомогательной вентиляции легких, о чем пойдет речь в главах 10 и 12.

Глава 7
Искусственная вентиляция легких с управляемым давлением

Одной из относительно новых и привлекающих в последние годы внимание многих исследователей методик является ИВЛ с управляемым давлением. Этот метод применяют при тяжелых поражениях легких, в частности при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС), когда при традиционной объемной ИВЛ в условиях сниженной растяжимости легких введение в них значительного дыхательного объема (более 8,5—9 мл/кг) в дыхательных путях может создаваться очень высокое инспираторное давление. При увеличенном Рпик (выше 40—50 см вод.ст.) существенно возрастает риск баротравмы легких и развития в них морфологических изменений [Ashbaugh D. G. et al., 1969; Grammon R. B. et al., 1995, и др.]. Кроме того, еще в 1970 г. J. Mead и соавт, на математической модели легких установили, что давление, необходимое для расправления ателектазов, окруженных полностью расправленными легкими, должно быть примерно 140 см вод. ст. Столь высокое давление может быть причиной тяжелой баротравмы относительно здоровых участков легочной ткани, а также активизировать медиаторы из по-

врежденной паренхимы, запускающие патофизиологические механизмы ОРДС [Lachmann B., 1992].

Важным принципом, позволяющим уменьшить опасность баротравмы, является снижение Рпик. Однако добиться этого при традиционной ИВЛ за счет уменьшения дыхательного объема до 6—7 мл/кг (420—490 мл для больного с массой 70 кг), как это рекомендуют некоторые авторы, можно только путем увеличения частоты вентиляции, что нежелательно из-за усиления нарушений распределения газа в легких и увеличения отношения V_D/V_T. В связи с этим логичным явилось предложение регулировать при "жестких легких" не вводимый объем, что может сопровождаться непредсказуемым повышением давления в дыхательных путях, а максимальное или пиковое давление при вдохе (Рпик) [Lain D. C. et al., 1989].

Системой, позволяющей регулировать давление во время вдоха, снабжены практически все современные многофункциональные респираторы. Этот метод ни в коем случае нельзя смешивать с прессциклической вентиляцией (переключение по давлению), при которой вдох и выдох продолжаются до достижения в системе аппарат—больной определенного заданного положительного или отрицательного давления. При этом частота вентиляции непостоянна и зависит от скорости достижения заданного уровня давления. При ИВЛ с управляемым давлением регулируют Рпик, частоту вентиляции и давление в конце выдоха; при этом V_T становится производной величиной, т. е. его нельзя заранее установить.

Поскольку респираторная поддержка должна обеспечивать положительное давление в альвеолах во время всего дыхательного цикла, чтобы уравновесить силы поверхностного натяжения, возросшие из-за сниженной активности сурфактантной системы, логично управлять не дыхательным объемом, как это делают, проводя традиционную ИВЛ, а давлением, поскольку физические и терапевтические эффекты ИВЛ тесно связаны с положительным давлением в дыхательных путях. Эта концепция подразумевает, что давление во время вдоха обеспечивает стабилизацию легочных участков, в то время как давление во время выдоха определяет альвеолярную вентиляцию [Kesecioglu J. et al., 1994]. Существует мнение, подтвержденное клиническими наблюдениями, что ИВЛ с управляемым давлением в большей степени улучшает вентиляционно-перфузионные отношения в легких, чем традиционная ИВЛ с ПДКВ [Mancini M. et al., 2001].

Высокое ПДКВ (выше 20 см вод.ст.) в большой мере способно решить эту задачу (см. главу 6), но может сопровождаться нарушениями гемодинамики, а также вызывать перераздувание более податливых участков легких и сдавление ими соседних [Кукельт В. и др., 1980]. Было показано, что заданное внешнее ПДКВ будет уравновешивать только часть

сил поверхностного натяжения в поврежденных альвеолах, предотвращая их коллапс во время выдоха. Оно не способно поддерживать все участки легких открытыми. Наиболее пораженные участки легких будут включаться в вентиляцию только в конце вдоха, и газообмен в них будет резко снижен из-за малой длительности фазы вдоха, тогда как в течение этого же периода перфузия капилляров снижена высоким внутриальвеолярным давлением. Более того, высокое внешнее ПДКВ может привести к компрессии капилляров и в еще большей степени нарушить отношение вентиляция/перфузия в непораженных участках легких [Gattinoni L. et al., 1988, и др.].

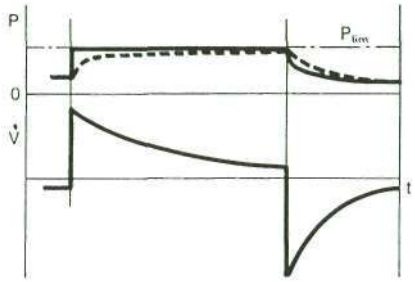
ИВЛ с управляемым давлением (Pressure controlled ventilation — PCV) была впервые применена E. O. R. Reynolds в 1971 г. при болезни гиалиновых мембран новорожденных. Им было показано, что по сравнению с объемной ИВЛ с ПДКВ адекватная оксигенация достигается при сниженном Рпик без ухудшения гемодинамики.

В современной интенсивной терапии ИВЛ с управляемым давлением обычно проводят с удлинением фазы вдоха, что улучшает распределение введенного газа и позволяет снизить Рпик при том же V_T (см. главу 6).

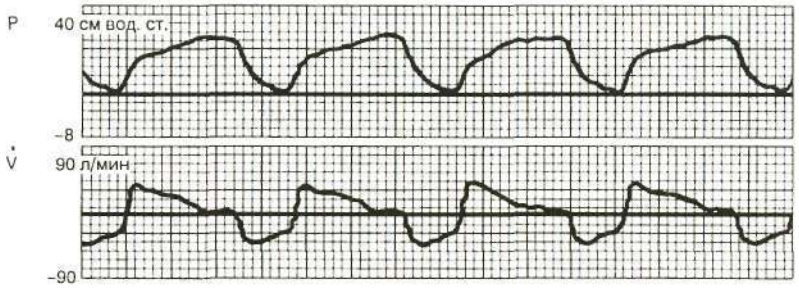
Морфологические исследования на животных показали, что при ИВЛ с управляемым давлением и отношением вдох:выдох 4:1 легкие предохраняются от баротравмы лучше, чем при объемной ИВЛ с ПДКВ [Lachmann B. et al., 1980, 1992, и др.]. Установлено также, что данная методика обеспечивает значительно более равномерную вентиляцию, чем при ИВЛ с ПДКВ, сравнимую с вентиляцией здоровых легких [Kesecioglu J. et al., 1994].

Улучшение распределения вдыхаемого газа в легких и стабильность раскрытия альвеол при ИВЛ с управляемым давлением и инверсированным отношением вдох:выдох позволяют обеспечить полноценную оксигенацию артериальной крови при более низких дыхательных объемах, чем при традиционной ИВЛ [Николаенко Э. М. и др., 1996; Rappaport S. H. et al, 1994, и др.]. Это также способствует уменьшению транспульмонального давления и амплитуды движения легких.

Большинство исследователей сообщают об улучшении оксигенации при использовании ИВЛ с регулируемым давлением и инверсией отношения вдох:выдох у больных с тяжелым ОРДС, которым ранее проводили объемную ИВЛ с ПДКВ [Gattinoni L. et al., 1984; Andersen J. B., 1986; Kesecioglu J. et al., 1992, и др.]. Рандомизированное исследование, проведенное J. Kesecioglu и соавт. (1994) на 38 больных с ОРДС, показало, что при $Ti:T_E$ = 4:1 происходило значительное снижение Рпик (с 48 до 30 см вод.ст.) и амплитуды внутрилегочного давления (с 34 до 17 см вод.ст.), а также достоверное повышение $Pa0_2$. Сходные результаты были получены Э. М. Николаенко



а



б

Рис. 7.1. Режим ИВЛ с управляемым давлением. Теоретические (а) и реальные (б) кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях при отношении вдох:выдох 2:1.

Пунктирная линия — внутрилегочное давление.

и соавт. (1996), при этом авторы, используя отношение $Ti:T_E$ = 2,6:1 и снизив Рпик с 64,1 до 41,6 см вод.ст., добились существенного улучшения растяжимости легких, уменьшения внутрилегочного шунтирования и, несмотря на достоверное снижение дыхательного объема (на 31,5 %) и МОД (на 23 %), не отметили нарастания $PaC0_2$. Это еще раз свидетельствует о значительном улучшении распределения газа в легких при данном методе ИВЛ. Следует, однако, иметь в виду, что улучшение растяжимости и артериальной оксигенации происходит обычно только через несколько часов после перехода от традиционной ИВЛ к описываемой методике. Улучшения не наступает, если метод применяется в течение короткого времени.

Однако не все исследователи согласны с этим. Так, M. Lessard и соавт. (1992) показали снижение $Pa0_2$ при ИВЛ с управляемым давлением и $Ti:T_E$ = 2:1 по сравнению с объемной ИВЛ с ПДКВ. В последние годы вообще многие авторы призывают относиться к данному режиму с осторожностью, считая, что, несмотря на теоретические соображения, убедительных данных о его преимуществах недостаточно [Маззагатти Ф. А. и др., 2002; Campbell R. S., Davis B. R., 2002]. Сравнение трех различных методов ИВЛ (с управляемым объемом, управляемым давлением и управляемым давлением + инверсированное отношение вдох:выдох) не выявило какой-либо разницы в оксигенации артериальной крови, статической растяжимости легких, отношении V_D/V_T и гемодинамике у больных с паренхиматозной дыхательной недостаточностью [Wathanasormsiri A. et al., 2002; Edibam C. et al., 2003].

Большинство авторов считают целесообразным использовать при ИВЛ с управляемым давлением "рампообразную" форму кривой потока с максимальной скоростью в начале фазы вдоха, что позволяет относительно быстро повысить давление в дыхательных путях [Model H. T., Chenny F. W., 1979; Tharrat R. et al., 1988; Munoz J. et al., 1993, и др.]. Показано, что форма кривой, при которой максимум скорости приходится на начало вдоха, может повысить альвеолярную вентиляцию при том же V_T на 10—20 %.

На рис. 7.1 представлены кривые давления в дыхательных путях и скорости потока при ИВЛ с управляемым давлением и отношением вдох:выдох 2:1. Наружное ПДКВ не использовали. Обращает на себя внимание, что вдох начинается до того, как кривая потока выдоха достигла нулевой линии. Это свидетельствует о появлении ауто-ПДКВ; короткое время выдоха не позволяет легким полностью опорожниться до того, как начинается следующий вдох. Это важное обстоятельство должно быть обязательно учтено при использовании метода.

Поскольку, несмотря на снижение Рпик, при увеличении отношения $Ti:T_E$ укорачивается фаза выдоха и появляется "внутреннее" ПДКВ, среднее давление дыхательного цикла не снижается или снижается незначительно, но может также и повышаться. В связи с этим особый интерес представляет вопрос о влиянии ИВЛ с управляемым давлением и инверсированным отношением вдох:выдох на гемодинамику. В этом вопросе мнения исследователей расходятся. Некоторые авторы не обнаружили угнетения гемодинамики у больных с ОРДС [Lain D. C. et al., 1989; Poelaert J. I. et al., 1991]. Более того, высказывается мнение, что выраженные рестриктивные процессы при ОРДС могут ограничить воздействие давления в дыхательных путях на легочное сосудистое русло. Показано, что использование описываемого метода позволяет быстрее устранить артериальную гипоксемию и стабилизировать транспорт кислорода у больных со сниженной сократимостью миокарда по сравнению с традиционной ИВЛ [Амеров Д. Б., 2002]. Исследования с внутрипищеводной эхокардиографией показали, что при переходе на ИВЛ с управляемым давлением и инверсированным отношением вдох:выдох может увеличиваться сердечный выброс. Однако A. G. Cole и соавт. (1984)

наблюдали снижение МОС и транспорта кислорода при $Ti:T_E$ 4:1, но не при 1,1:1 или 1,7:1.

Для предотвращения депрессии гемодинамики при ИВЛ с инверсией отношения вдох:выдох у больных с ОРДС рекомендуют ускорение темпа инфузии для увеличения преднагрузки и МОС, а также применение препаратов положительного инотропного действия (например, допамин или добутамин). Во всяком случае все авторы подчеркивают необходимость строгого контроля за гемодинамикой с использованием инвазивного мониторинга.

Итак, характерными чертами ИВЛ с управляемым давлением и инверсированным отношением вдох:выдох являются:

- **уровень максимального давления (Рпик) и частоту вентиляции устанавливает врач;**
- **$P_{пик}$ и транспульмональное давление ниже, чем при объемной ИВЛ, при этом (естественно, в зависимости от установленного максимального давления) дыхательный и минутный объемы вентиляции могут оказаться существенно ниже, чем при традиционной ИВЛ, и не соответствовать тем параметрам объемов, которые установлены на респираторе;**
- **продолжительность вдоха больше продолжительности выдоха;**
- **распределение вдыхаемого газа и оксигенация артериальной крови лучше, чем при объемной ИВЛ;**
- **возникает внутреннее ПДКВ, уровень которого тем выше, чем короче выдох;**
- **вентиляцию легких можно проводить с меньшим дыхательным объемом, чем при объемной ИВЛ.**

Выбор параметров ИВЛ с управляемым давлением и инверсированным отношением вдох : выдох

Рекомендуется начинать с $Ti:T_E$ = 2:1, постепенно, очень осторожно увеличивая его до 4:1, при частоте 15—20 в минуту и $Fi0_2$ = 1,0. Наружное ПДКВ устанавливают на уровне 4—6 см вод. ст., чтобы получить более высокое общее ПДКВ. В этих условиях необходимо постоянно измерять $Pa0_2$ и дискретно повышать Рпик на 3—4 см вод.ст., пока не происходит резкого увеличения $Pa0_2$. (В нашей работе мы мониторируем $Sp0_2$ методом пульсоксиметрии, что оказалось вполне допустимым.) Если последнее повышается значительно, значит, большинство альвеол раскрылось. (Мы наблюдали повышение $Sp0_2$ с 84—88 до 94—96%.) Во время этой процедуры открытия альвеол могут возникнуть серьезные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, вызванные высоким Рпик и внутриальвеолярным конечно-экспираторным давлением, поэтому могут быть необходимы дополнительные инфузии и/или инотропные препараты. Через 3-5 мин после резкого повышения $Pa0_2$ рекомендуется постепенно начать снижение Рпик до возможно минимального значения, позволяющего поддерживать альвеолы открытыми. Этот уровень тоже мониторируют измерением $Pa0_2$, что очень важно, так как имеется неустойчивое равновесие между давлением открытия и закрытия альвеол. Другими словами, снизив Рпик на 1—2 см вод.ст, больше, чем нужно, мы можем вызвать резкое снижение $Pa0_2$. В этих случаях необходимо вернуться к предыдущему давлению открытия.

Затем, зная давление, необходимое для преодоления ретрактивных сил во время вдоха, следует найти величину "внутреннего" ПДКВ, нужную для предотвращения коллапса альвеол в конце выдоха. Сохраняя постоянное Рпик, начинают уменьшать ауто-ПДКВ, снижая или частоту дыхания, или отношение $Ti:T_E$ (т. е. увеличивая продолжительность выдоха), или внешнее ПДКВ до тех пор, пока $Pa0_2$ остается постоянным. И снова, если $Pa0_2$ падает, следует повторить всю процедуру.

Если аккуратно следовать данным рекомендациям, можно вентилировать больных с поврежденными легкими с амплитудой внутрилегочного давления всего 12—20 см вод.ст.

После окончательного выбора всех параметров ИВЛ и стабилизации состояния больного следует постепенно снизить $Fi0_2$ с поддержанием $Pa0_2$ около 100 мм рт.ст.

Здесь следует сделать два замечания. Во-первых, при переходе к описываемому методу ИВЛ необходимо исключить инспираторную паузу ("плато"), чтобы чрезмерно не удлинять вдох. Во-вторых, как справедливо указывают Э. М. Николаенко и соавт. (1996), сама процедура подбора режимов при ИВЛ с управляемым давлением и инверсированным отношением вдох:выдох иногда занимает длительное время, а эффект от нее может наступить только через несколько часов. На это обращают внимание и другие авторы [Gurevitch M. J. et al., 1986; Marcy T. W., Marini J. J., 1991]. Кроме того, не все больные хорошо переносят данный метод ИВЛ, могут наступить нарушения ритма сердца и другие трудноустранимые изменения гемодинамики, что еще раз подчеркивает необходимость тщательного мониторинга многих параметров дыхания и кровообращения, а также серьезной подготовки всего медицинского персонала.

Когда состояние легких начинает улучшаться (удается снизить $Fi0_2$ без развития выраженной гипоксемии, улучшается рентгенологическая картина легких и т. д.), следует умень-

шить длительность вдоха и/или Рпик, чтобы уменьшить воздействие давления в дыхательных путях на капиллярное русло. Положительный результат может быть распознан по улучшению растяжимости легких, увеличению среднего легочно-артериального давления и/или снижению МОС и системного артериального давления.

Вопрос о частоте баротравмы легких при ИВЛ с регулируемым давлением и инверсированным отношением вдох : выдох остается открытым. Некоторые исследователи считают, что число таких осложнений существенно снижается по сравнению с объемной ИВЛ [Кичин В. В. и др., 2000; Cole A. G. et al., 1984; Kesecioglu J. et al., 1994, и др.], в то же время R. Tharrat и соавт. (1988) не обнаружили такой разницы.

Некоторые авторы, используя ИВЛ с регулируемым давлением и инверсированным отношением вдох:выдох, добились снижения летальности при ОРДС [Hickling K. G. et al., 1990] и болезни гиалиновых мембран новорожденных [Reynolds E. O. R. и Taghizadeh A., 1974]. Во всяком случае M. Baum и соавт. (1980) считают, что использование данного метода является последней возможностью оказать помощь больному с ОРДС.

Следует отметить еще два важных момента. Первое. В своей работе (насколько нам известно, первой в отечественной литературе) Э. М. Николаенко и соавт. (1995) четко установили, что описываемый метод показан только при развитии ОРДС, когда имеют место тяжелые нарушения газообмена в легких при $Pa0_2/Fi0_2$ меньше 120, значительно увеличенном шунте и выраженном снижении растяжимости легких ниже, а также при максимальном использовании возможностей объемной ИВЛ (Рпик выше 50 см вод.ст., высокое ПДКВ, большой МОД). При умеренных изменениях в легких этот метод не имеет преимуществ перед традиционной ИВЛ и применять его не следует.

Второе. Большинство исследователей, стремясь максимально снизить Рпик, проводили ИВЛ с малыми дыхательными объемами и наряду с хорошей оксигенацией артериальной крови отмечали у больных альвеолярную гиповентиляцию с существенным повышением $PaC0_2$ (до 60—70 мм рт.ст.). Появился даже термин "допустимая гиперкапния" (permissive hypercapnia) [Hickling K. G., 1992; Kacmarek R. M., Hickling K G., 1993; Sheridan R. L. et al., 1995]. Скорее всего именно поэтому многие авторы отмечают, что при ИВЛ с инверсированным отношением вдох:выдох большинство больных плохо адаптируются к респиратору, приходится применять большие дозы седативных препаратов и даже миорелаксанты [Marcy T. W., Marini J. J., 1991, и др.]. Однако наш, пусть и небольшой, опыт свидетельствует, что при поддержании адекватной альвеолярной вентиляции ($PaC0_2$ 38—40 мм рт.ст.) больные хорошо переносят ИВЛ в указанном режиме и им не требуется глубокая седация.

Все же возникающая при ИВЛ с регулируемым давлением и инверсией отношения вдох:выдох гиперкапния остается проблемой. Можно согласиться с авторами, считающими, что поддержание нормокапнии может быть нежелательным, если это достигается ценой повышенного риска баротравмы или повреждения легких [Marcy T. W., Marini J. J., 1991; Hickling K. G., 1992; Dries D. J., 1995, и др.], но не слишком ли высока цена устранения этой опасности? Больные могут плохо переносить гиперкапнию, особенно при быстром повышении $PaC0_2$.

Хотя считается, что при медленном нарастании $PaC0_2$ и отсутствии почечной недостаточности обычно наступает метаболическая компенсация газового ацидоза и выраженного снижения pH не происходит [Apostolakos M. J.et al., 1995; Kacmarek R. M., 1996], многие исследователи считают, что повышение $PaC0_2$ более 60—80 мм рт.ст, сопровождается далеко не безобидными последствиями для организма. Оно влияет на ЦНС, сердечно-сосудистую систему, КОС и транспорт кислорода. Гиперкапния приводит к снижению $Pa0_2$ и сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, снижает сродство гемоглобина к кислороду, затрудняет процесс оксигенации крови в легких, хотя и облегчает отдачу кислорода в тканях, уменьшает pH. Как следует из уравнения альвеолярного газа, каждое снижение P_AC0_2 на 1 мм рт.ст, уменьшает P_A0_2 примерно на 1 мм рт.ст.

H. J. Adrogue и M. J. Tobin (1997) приводят следующие противопоказания к "допустимой гиперкапнии":

— **внутричерепная гипертензия;**
— **тяжелая системная гипертония;**
— **тяжелые сердечно-сосудистые нарушения;**
— **легочная гипертензия;**
— **выраженный метаболический ацидоз;**
— **применение бета-блокаторов.**

Все авторы, применявшие при ИВЛ малые дыхательные объемы и сниженную минутную вентиляцию, сообщают, что больные плохо адаптируются к этому режиму и сопротивляются респиратору, им приходится вводить большие дозы седативных препаратов и миорелаксанты [Marcy T. W., Marini J. J., 1991, и др.], что также имеет свои отрицательные последствия. Кроме того, в литературе пока отсутствуют сообщения о результатах рандомизированных исследований на большом клиническом материале.

Методы увеличения элиминации двуокиси углерода

Поскольку пренебрегать отрицательными эффектами гиперкапнии и считать ее всегда допустимой невозможно, в последние годы четко наметилась тенденция устранять высокое $PaC0_2$ даже при малых дыхательных объемах, т. е. увеличивать элиминацию двуокиси углерода. Большинство клиницистов считают рациональным ради профилактики перераздувания легких и повреждения альвеол высоким V_T отказаться от принципа относительно малой частоты вентиляции (12—16 в 1 мин) и проводить ИВЛ с частотой 30—40 циклов в 1 мин. Естественно, даже при V_T 6—7 мл/кг это приводит к значительному увеличению МОД и возрастанию альвеолярной вентиляции. Однако в начале данной главы уже были отмечены весьма нежелательные эффекты тахипноической вентиляции легких, поэтому указанный прием может привести не только к уменьшению $PaC0_2$, но и к снижению $Pa0_2$. В связи с этим некоторые исследователи предлагают другие методы увеличения элиминации $C0_2$ при ИВЛ со сниженным V_T.

Экстракорпоральный газообмен. Ряд авторов предлагают для улучшения элиминации $C0_2$ при малых дыхательных объемах использовать ее выведение с помощью экстракорпорального мембранного газообмена ($ECC0_2R$ — extracorporeal carbon dioxide removal). Скорее всего в наиболее тяжелых случаях применение этого метода оправдано, несмотря на его инвазивность и травматичность, а также высокую стоимость, но для относительно рутинного использования он непригоден.

Инсуффляция газа в трахею через катетер. Альтернативным подходом к "допустимой гиперкапнии" является увеличение элиминации двуокиси углерода при низком дыхательном объеме путем уменьшения объема мертвого пространства. Это может быть достигнуто периодической или постоянной дополнительной инсуффляцией (вдуванием) газа (обычно кислорода или воздушно-кислородной смеси) в трахею через тонкий катетер (Tracheal gas insufflation — TGI), конец которого устанавливают на уровне карины трахеи, вследствие чего уменьшается концентрация $C0_2$ в проксимальной части мертвого пространства во время выдоха [Kolobov T. et al., 1991; Ravenscraft S. A. et al., 1996, и др.]. В результате меньше $C0_2$ возвращается в альвеолы во время вдоха, и вентиляторный эффект каждого дыхательного объема возрастает. Обычно используют потоки от 2 до 15 л/мин. Нельзя также исключить, что турбулентность, возникающая около конца катетера, может улучшить смешение газа в областях, расположенных дистальнее карины, что также улучшает элиминацию $C0_2$ [Slutsky A. S. et al., 1985; Nahum A. et al., 1992].

Исследования A. Nahum и соавт. (1993) показали, что инсуффлировать поток кислорода лучше всего в течение последней трети выдоха. При этом не происходит увеличения дыхательного объема и Рпик, но альвеолярная вентиляция возрастает из-за вымывания $C0_2$ из трахеи и аппаратного мертвого пространства. Авторы использовали поток от 4 до 10 л/мин и катетеры диаметром 1,5—1,9 мм. Инсуффляция газа в трахею вызывала незначительное увеличение остаточной емкости легких, но по мере увеличения потока через катетер увеличивалась ФОЕ. При потоках 2, 4 и 6 л/мин ФОЕ возрастала на 25 + 7 мл, 45 ± 7 мл и 62 ± 16 мл соответственно. Возможно, это было связано с некоторым увеличением сопротивления потоку выдоха **и** повышением "внутреннего" ПДКВ [Brampton W., Young J. D., 1993]. A. Nahum и J. J. Marini (1994) установили, что $PaC0_2$ зависело **в** большей степени от величины потока, чем от положения конца катетера (на несколько сантиметров выше или ниже карины трахеи). Они считают, что нет необходимости в бронхоскопическом или рентгенологическом контроле.

Описываемый метод при его клиническом применении позволил в условиях ИВЛ с управляемым давлением, инверсированным отношением вдох:выдох и малыми дыхательными объемами снизить $PaC0_2$ на 10—25 %, что соответствовало уменьшению V_D/V_T на 50—60 % [Ravenscraft S. A. et al., 1993; Nahum A., Marini J. J., 1994]. Даже при большой величине потока (до 45 л/мин) каких-либо осложнений, повреждений слизистой оболочки дыхательных путей не отмечено [Watson R. J. et al., 1992], хотя H. Imanaka и соавт. (1996) на основании модельных исследований предупреждают, что при удлинении фазы вдоха инсуффляция (если ее осуществляют в течение всего дыхательного цикла) может вызвать существенное увеличение дыхательного объема и давления.

Внутритрахеалыша легочная вентиляция. Дальнейшее совершенствование метода периодической инсуффляции (вдувания) газа в трахею привело к созданию способа ИВЛ, который получил название внутритрахеальной легочной вентиляции (Intratracheal pulmonary ventilation — ITPV). Его суть заключается в том, что катетер с внутренним диаметром 1 — 1,5 м и диффузором вводят в трахею через тонкую эндотрахеальную трубку до уровня карины. На проксимальном конце эндотрахеальной трубки смонтированы клапан выдоха и эжекционное устройство Вентури. Электронным управлением клапаном выдоха обеспечивают регулирование частоты вентиляции и соотношение времени вдох:выдох. Через катетер подается постоянный поток газовой смеси (аналог апнойной вентиляции легких), обеспечивая создание регулируемого Уровня ПДКВ, устройство Вентури способствует облегчению выдоха. Показано, что данная методика позволяет обеспечить

эффективный газообмен в легких при самом низком МОД по сравнению с любыми другими способами ИВЛ [Kolobov T. et al., 1994].

Глава 8

Искусственная вентиляция легких с управляемым давлением и заданным объемом и программа "ауто-флоу"

Новым методом, соединяющим в себе преимущества ИВЛ с управляемым давлением и ИВЛ с управляемым объемом, является вентиляция легких с управляемым давлением, заданным дыхательным объемом и частотой вентиляции (Pressure regulated volume controlled ventilation — PR-VCV). В респираторах, реализующих этот режим ("Servoventilator 300" фирмы "Siemens"), осуществляется постоянный мониторинг меняющейся растяжимости легких. При данном режиме врач устанавливает величины $V_т$ и частоты вентиляции, а аппарат на основании анализа кривой объем—давление предыдущего вдоха автоматически выбирает такую форму и величину инспираторного потока, чтобы введение заданного дыхательного объема обеспечивалось при минимальном давлении в дыхательных путях. По данным R. M. Kacmarek (1996), в режиме PR-VCV сочетаются преимущества "рампообразной" кривой потока ИВЛ с управляемым давлением и безопасность гарантированного дыхательного объема. Способность объемной ИВЛ с внешним ПДКВ раскрывать коллабированные альвеолы отличается от таковой, присущей ИВЛ с управляемым давлением и сочетанием внешнего и внутреннего ПДКВ. Этот режим обеспечивает целостность легких путем их раскрытия и удержания в этом состоянии в течение всего дыхательного цикла путем создания особых характеристик давления и объема с различными параметрами давления, обусловливаемых растяжимостью органа. Было показано, что режим PR-VCV повышает транспорт кислорода у больных с тяжелыми формами острой паренхиматозной дыхательной недостаточности (в частности, при ОРДС) в результате раскрытия альвеол. Преимуществами данной методики является отсутствие монотонности дыхания, что способствует лучшему распределению газа в легких. Обеспечение заданного дыхательного объема предупреждает развитие альвеолярной гиповентиляции и гиперкапнии. При этом режиме респиратор реализует "щадящую вентиляцию легких".

Очень сходный по задачам режим (вернее программа) разработан фирмой "Draeger" для респиратора "Evita-4" под названием "ауто-флоу — Auto-flow", она может быть использована в качестве дополнения к любому режиму ИВЛ и ВВЛ с регулируемым объемом (традиционная ИВЛ, СППВЛ). Суть этой программы заключается в постоянном анализе растяжимости легких в течение каждого дыхательного цикла. Микропроцессор респиратора регулирует инспираторный поток так, чтобы при введении заданного дыхательного объема в дыхательных путях создавалось наименьшее $P_{пик}$. При этом избирается поток с максимумом скорости в начале фазы вдоха.

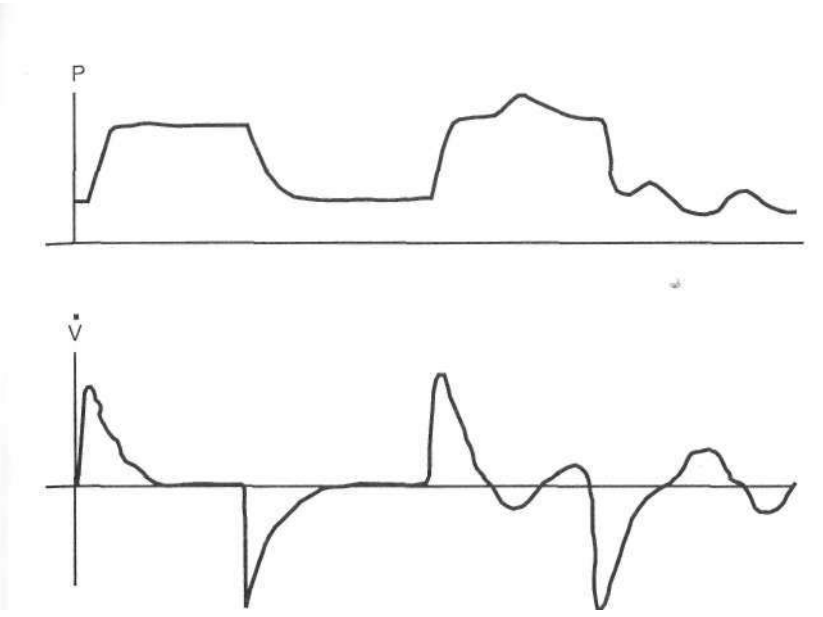


Рис. 8.1. Режим "ауто-флоу". Теоретические кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях [по Fitzgerald J. "Auto-flow. 20 questions — 20 answers"].

Установленные параметры объемной ИВЛ не всегда соответствуют паттернам самостоятельного дыхания больного, отчего обычно наступает нарушение адаптации пациента к респиратору. Пиковое давление часто повышается, приходится использовать седативные средства и даже миорелаксанты, чтобы "обеспечить синхронизацию". Самостоятельное дыхание при закрытых клапанах аппарата приводит к "борьбе" с последним. Система "ауто-флоу" позволяет респиратору "подстраиваться" к дыханию больного, не мешая ему (рис. 8.1), причем по сравнению с традиционной ИВЛ с управляемым объемом обеспечение заданного $V_т$ происходит при более низком давлении.

Программу "ауто-флоу" рекомендуется использовать в тех случаях, когда можно ожидать быстрых изменений растяжимости легких: в раннем послеоперационном периоде, остром отеке легких, т. е. при высоком Рпик вначале вполне целесообразно, но по мере ликвидации отека ненужно; локальный ателектаз, вызванный травмой или воспалительным процессом, что требует частого изменения позиции пациента.

Вряд ли программу имеет смысл использовать там, где показано строгое ограничение Рпик, невзирая на значительное снижение дыхательного объема (ОРДС, астматический статус).

В какой-то степени программу "ауто-флоу" можно сравнить с двухфазной вентиляцией легких (ДФВЛ), при которой инспираторные попытки больного, в какую бы фазу дыхательного цикла они ни возникали, не встречают препятствия со стороны респиратора. Но при ДФВЛ основной регулируемый параметр — давление, а дыхательный объем является производной величиной. При ауто-флоу основная заданная величина — дыхательный объем, а давление меняется в зависимости от растяжимости легких. Если у больного в процессе управляемой ИВЛ возникает дополнительная самостоятельная инспираторная попытка, это отражается на кривой давления ее "провалом" либо в фазе выдоха (чаще), либо в фазе вдоха. Программа "ауто-флоу" выправляет нежелательные колебания кривой, увеличивая инспираторный поток или поток, поддерживающий ПДКВ. В первом случае происходит некоторое увеличение дыхательного объема, во втором — давление в фазе выдоха сохраняется постоянным на заданном уровне.

В принципе описываемые режимы ИВЛ сходны также с режимом ВВЛ, называемым режимом поддержки давлением с обеспечением заданного дыхательного объема — VAPS (см. главу 13), реализованный в аппарате "Bird 8400ST". Но в отличие от режимов PR-VCV и Auto-flow при VAPS начало вдоха определяется не заданной частотой вентиляции, а инспираторной попыткой пациента. Кроме того, VAPS осуществляется при закрытой системе.

Мы не имеем своего опыта использования этих методов механической вентиляции легких и не нашли в литературе описания результатов их применения у значительного контингента больных. Однако само по себе решение вопроса об автоматической адаптации респиратора к механическим свойствам легких данного больного с одновременным поддержанием заданного дыхательного объема и обеспечением такого уровня давления в дыхательных путях, который не превышает определенную величину, представляется нам весьма перспективным.

Глава 9

Вентиляция легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях (двухфазная вентиляция легких)

Своеобразным методом вентиляции легких, который можно использовать как в режиме ИВЛ, так и в режиме ВВЛ, является вентиляция с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях или двухфазная вентиляция легких — ДФВЛ (Biphasic positive airway pressure — BIPAP); на некоторых респираторах этот метод обозначается как "BiVent" или "BiLevel". По своей сути это вентиляция с управляемым давлением, но с "открытой" системой, позволяющей больному осуществлять самостоятельное дыхание в любую фазу дыхательного цикла. При данном методе регулируют раздельно давление во время вдоха — P_{high} (фаза высокого давления), ПДКВ во время выдоха — Plow (фаза низкого давления), частоту вентиляции и продолжительность фазы вдоха или обеих фаз (T_{high} и Tlow) [Baum M. et al., 1989; Hormann Ch. et al., 1994].

Режим ДФВЛ можно представить и как модификацию метода самостоятельного дыхания с постоянно положительным давлением (см. главу 16). Однако в отличие от обычного СДППД положительное давление при ДФВЛ не является постоянной величиной, а попеременно повышается (происходит вдох) и понижается (происходит выдох). Данный метод можно осуществлять через носовую или лицевую маску [Еременко А. А. и др., 1995].

При отсутствии у больного самостоятельного дыхания ДВФЛ можно использовать просто как ИВЛ с управляемым давлением, т. е. ДФВЛ ничем не отличается от метода, описанного в главе 7 (рис. 9.1, а). Данный метод называют комбинацией ИВЛ с ДФВЛ (CMV—BIPAP). По мере восстановления самостоятельного дыхания оно появляется во время выдоха (фазы низкого давления), как это показано на рис. 9.1, б. Такую вентиляцию называют комбинацией ППВЛ с ДФВЛ (IMV—BIPAP). В отличие от обычной ППВЛ аппаратный вдох регулируется не по объему, а по давлению.

Другой модификацией метода является сохранение самостоятельного дыхания в фазе высокого давления с инверсией отношения вдох:выдох (Inversed ratio biphasic airway pressure — IR—BIPAP). При этом короткий выдох (рис. 9.1, в) служит Для улучшения элиминации $C0_2$ [Stock V C. et al., 1987]. Эту методику еще называют вентиляцией легких с отпускаемым давлением — ВЛОД или со сбросом давления (Airway pressure release ventilation — APRV). При нем для уменьшения отрицательных гемодинамических эффектов повышенного внутри-

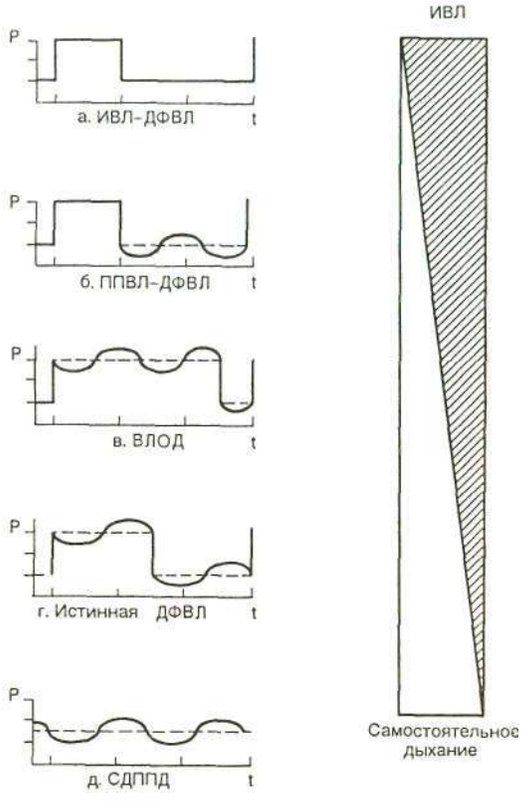


Рис. 9.1. Режимы ИВЛ и ВВЛ с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях.

Прямоугольник справа (незаштрихованная часть) иллюстрирует долю участия больного в работе дыхания при разных методах ДФВЛ [Hormann Ch. et al., 1994J. Объяснение в тексте.

грудного давления давление в конце выдоха периодически на короткое время сравнивается с атмосферным.

Следующий способ — если у пациента сохранено самостоятельное дыхание, оно продолжается в течение обеих фаз — высокого и низкого давления (рис. 9.1, г). Эту модификацию называют истинной ДФВЛ, при ней обычно используют отношение вдох:выдох = 1:1. В некоторых респираторах последних моделей при этом возможно сочетание описываемого режима с поддержкой каждой инспираторной попытки давлением, но смысл и практическая ценность такого сочетания подвергаются сомнению [Sydow M., 2000].

Наконец, метод СДППД можно также рассматривать как ДФВЛ, при которой оба уровня давления (высокого и низкого) совпадают (рис. 9.1, д).

Главное, что при любой модификации ДВФ в каждую фазу аппаратного цикла возможно осуществление самостоятельного дыхания. Но при этом давление в дыхательных путях во время самостоятельного вдоха или выдоха может быть так отрегулировано, что теоретически оно остается на заданном уровне. Если, например, во время самостоятельного вдоха давление в дыхательных путях упадет, то оно тотчас будет восстановлено на заданном уровне. Если же, наоборот, во время вдоха произойдет подъем давления, то специальный клапан

откроется ровно настолько, насколько необходимо для восстановления заданного давления.

Таким образом, для всех модификаций ДФВЛ характерно:

- **раздельно регулируются P_{high} (высокое давление) и P_{low} (низкое давление, которое по существу является ПДКВ);**
- **раздельно регулируется частота вентиляции и продолжительность фазы высокого давления, т. е. отношение**
- **самостоятельное дыхание может продолжаться одновременно с принудительными вдохами аппарата, т. е. как в фазе вдоха, так и в фазе выдоха.**

9.1. Двухфазная вентиляция легких в режиме ИВЛ

Как было уже отмечено выше, ДФВЛ при отсутствующем или угнетенном самостоятельно дыхании можно проводить в режиме управляемой ИВЛ с регулируемыми давлением и частотой, через эндотрахеальную трубку или трахеостомическую канюлю. Отношение вдох:выдох выбирается врачом в широких пределах. Если до начала ДФВЛ объемную ИВЛ не проводили, рекомендуется сначала установить высокое давление на уровне 12—16 см вод.ст, и низкое давление по желаемому уровню ПДКВ. Частоту вентиляции устанавливают в пределах от 16 до 24 в минуту в зависимости от частоты самостоятельного дыхания больного, а отношение T_{high}:T_{low} — от 1:2 до 1:1. Все исследователи подчеркивают, что, как правило, больные легко адаптируются к этому режиму и седация, а тем более мышечная релаксация, им не нужна. Седативные препараты они рекомендуют назначать только в тех случаях, когда при восстановлении самостоятельного дыхания наступает выраженное тахипноэ. Однако наш опыт позволяет утверждать, что при большой частоте спонтанного дыхания (более 25 в минуту) достаточно на 3—5 см повысить высокое давление, т. е. увеличить дыхательный объем, и тахипноэ уменьшается и нет нужды прибегать к фармакологическому угнетению самостоятельного дыхания.

У больных с нормальной или незначительно сниженной растяжимостью легких M. Ch. Stock (1994) рекомендует использовать P_{high} 10—12 см вод.ст, и P_{low} (ПДКВ) на уровне 0—2 см вод. ст. при длительности вдоха 2—2,5 с и выдоха 1,5—2 с (продолжительность дыхательного цикла 3,5—4,5 с; частота вентиляции в среднем 15 циклов в минуту). При выраженном снижении растяжимости целесообразно начинать с более продолжительного вдоха (4,5 с) при частоте вентиляции примерно 10 в минуту (длительность выдоха 1,5 с) и P_{high} на 10 см

выше, чем уровень ПДКВ (последний составляет обычно 5—10 см вод.ст., следовательно, P_{high} устанавливают в пределах 15—25 см вод.ст.).

ДФВЛ позволяет раздельно воздействовать на оксигенирующую функцию легких и элиминацию $C0_2$. Путем одновременного увеличения высокого и низкого давления (P_{high} и P_{low}) на одну и ту же величину можно повысить среднее давление дыхательного цикла без изменения дыхательного объема. Это приводит к повышению $Pa0_2$. Можно также удлинить фазу высокого давления и укоротить фазу низкого, в результате чего увеличится T_{high}:T_{low} и улучшится оксигенация артериальной крови (см. главу 8). Если необходимо увеличить дыхательный объем, можно либо удлинить обе фазы, либо увеличить транспульмональное давление, повысив P_{high} и понизив P_{low} на ту же величину. Если T_{high}:T_{low} = 1:1, среднее давление дыхательного цикла не изменится, но дыхательный объем возрастет. Если же отношение вдох:выдох составляет 1:2, то для получения того же результата P_{low} (ПДКВ) должно быть снижено на величину, в 2 раза меньшую, чем та, на которую повышено P_{high}. Подбирая параметры ДФВЛ таким образом, можно добиться оптимальных параметров вентиляции без угнетения самостоятельного дыхания больного. Это предоставляет определенные возможности в профилактике и лечении дорсальных и базальных ателектазов [Hormann Ch. H. et al., 1992].

Если больному уже проводят традиционную ИВЛ, R. Сапе и соавт. (1991) и Ch. Hormann и соавт. (1994) рекомендуют при переходе к ДФВЛ вначале ориентироваться на параметры, с которыми проводили объемную ИВЛ. Длительность фаз высокого и низкого давления выбирают соответственно продолжительности вдоха и выдоха при ИВЛ. Высокое давление устанавливают на уровне давления во время инспираторной паузы ("плато"), а низкое давление — соответственно ПДКВ при объемной ИВЛ. Следовательно, вначале параметры ДФВЛ будут примерно соответствовать параметрам ИВЛ. При этом увеличение или уменьшение дыхательного объема достигается увеличением или уменьшением высокого давления. Обычно, если дыхательный объем не меняется, не отмечают каких-либо изменений газов и КОС крови, хотя среднее давление в дыхательных путях может немного повыситься.

При ДФВЛ аппаратный дыхательный объем равен (P_{high} — P_{low}) ^{x} C, т. е. разности между высоким и низким уровнем давлений, умноженной на растяжимость дыхательной системы. Однако при коротком T_{high} высокое сопротивление дыхательных путей на вдохе препятствует выравниванию приложенного давления в дыхательных путях и альвеолярного давления, т. е. V_T меньше, чем рассчитанный по приведенной формуле. Это важно при острой обструкции дыхательных путей (например, астматическое состояние). Частота вентиляции

(f) определяется временем дыхательного цикла (который равен T_{low} + T_{high} в секундах), т. е. $f = 60 : (T_{low} + T_{high})$. Среднее давление в дыхательных путях $P_{aw\ mean}$ является важным фактором, определяющим оксигенацию, и представляет собой интеграл давления в дыхательных путях по времени. При ДФВЛ можно просто рассчитать $P_{aw\ mean}$, так как кривая давления близка к прямоугольной. Поэтому можно упрощенно написать:

$$P_{aw\ mean} = \frac{(P_{high} \times T_{high}) + (P_{low} \times T_{low})}{(T_{high} + T_{low})}.$$

Paw mean можно изменить повышением P_{high} и P_{low}. Увеличение длительности T_{high} или уменьшение длительности T_{low} повышают $P_{aw\ mean}$ как поодиночке, так и в комбинации. Однако чрезмерно короткое T_{low} препятствует полному опорожнению легких до остаточного объема, т. е. в конце выдоха возникает внутреннее ПДКВ. Из-за этого уменьшается "эффективная" разность давлений между P_{high} и P_{low}. Это ведет к уменьшению V_T и к повышению среднего альвеолярного давления [Sydow M., 2000]. Поэтому ДФВЛ с инверсированным отношением вдох:выдох не рекомендуется применять у больных с выраженными нарушениями проходимости дыхательных путей, так как при этом трудно учесть степень повышения ауто-ПДКВ [Stock M. Ch., 1994], хотя на некоторых современных аппаратах, например Evita-4 фирмы Draeger, можно измерить величину внутреннего ПДКВ.

Напомним еще раз, что в отличие от других методов ИВЛ при ДФВЛ система всегда открыта, ничто не мешает пациенту на любом этапе дыхательного цикла осуществить самостоятельный вдох и выдох. Таким образом, больной сохраняет потенциальный контроль над своим самостоятельным дыханием в процессе проведения управляемой ИВЛ.

9.2. Двухфазная вентиляция легких в режиме ВВЛ

Если у больного сохраняется или восстанавливается самостоятельное дыхание, ДФВЛ становится методом ВВЛ. Обычно вначале спонтанные вдохи появляются во время фазы низкого давления, при этом режим становится аналогичным перемежающейся принудительной вентиляции легких — ППВЛ, (описанным в главе 15), схематически изображенным на рис. 9.1, б. Затем вдохи появляются и во время фазы высокого давления (истинная ДФВЛ).

При ДФВЛ в режиме ВВЛ на объем и силу самостоятельного вдоха оказывают влияние индивидуальные механические свойства респираторной системы. Особое значение это имеет при выборе величины и длительности действия P_{high}. Пациен-

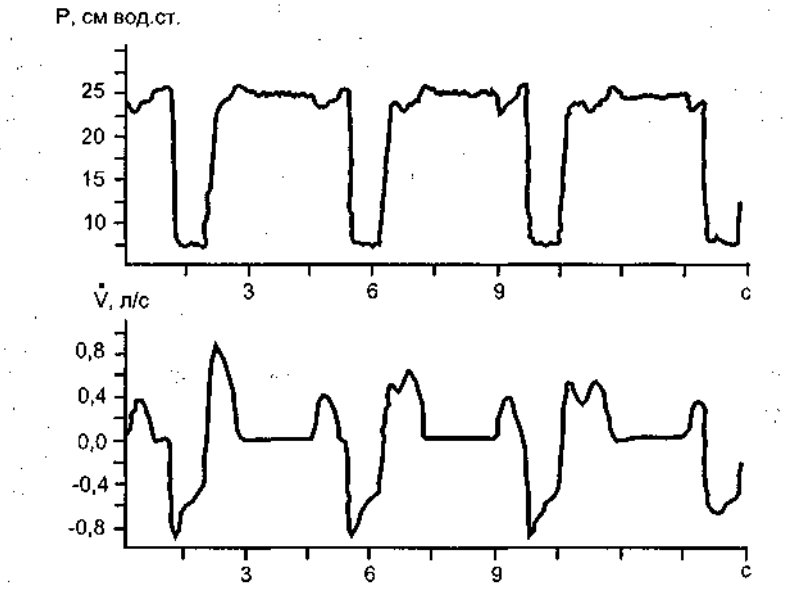


Рис. 9.2. Режим вентиляции легких с отпускаемым давлением. Кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях [Sydow M., 2000].

ты с рестриктивной дыхательной недостаточностью (например, ОРДС) часто могут лучше дышать при высоком уровне P_{high}, так как в этом случае дыхательная система работает на крутом, более благоприятном отрезке кривой "объем—давление". Для таких больных можно облегчить самостоятельное дыхание, удлинив фазу P_{high} и тем самым укоротив фазу P_{low} при неизменной частоте вентиляции. В противоположность этому у пациентов с обструкцией дыхательных путей повышение объема легких за счет удлинения фазы P_{high} приводит к затруднению вдоха, так как, кроме этого, у таких больных на первый план терапии выходит не повышение ФОЕ, а вентиляционная поддержка, величина P_{high} должна действовать коротко, в данном случае методом выбора становится режим ППВЛ—ДФВЛ. Пациенты с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) могут легче дышать самостоятельно при низком уровне ПДКВ (например, 5 см вод.ст.), поэтому фаза P_{low} в этом случае должна иметь большую длительность.

Такие параметры, как объем вдоха, частота дыхания и отношение времени вдох:выдох, при использовании ДФВЛ у больного с сохраненным самостоятельным дыханием определяются различными комбинациями механической вентиляции и спонтанного дыхания. При этом, как это было сказано выше, принудительную часть V_T определяет разница давлений Phigh и P_{low}. Но при сочетании ДФВЛ с самостоятельным дыханием V_T зависит в конечном счете от того, синхронно ли со сменой P_{high} и P_{low} происходит самостоятельный вдох или же он осуществляется на каком-либо из двух уровней давления. На практике наличие самостоятельного дыхания на графическом дисплее легко распознать по кривой газового потока (рис. 9.2).

При проведении мониторинга ИВЛ некоторые респираторы позволяют отображать раздельно долю минутного объема самостоятельного дыхания и общую минутную вентиляцию легких. Однако эти величины в лучшем случае можно рассматривать лишь как грубую оценку. Точно так же нельзя с помощью монитора респиратора точно определить частоту самостоятельного дыхания, которая накладывается на частоту ДФВЛ. Отдельно определить частоту самостоятельного дыхания можно только путем измерения плеврального или пищеводного давления или простого подсчета вдохов при наблюдении за активностью дыхательной мускулатуры.

Отношение T_{high}:T_{low} при ДФВЛ в режиме ВВЛ имеет свои особенности. Если на одном из уровней давления происходит полный цикл самостоятельного дыхания, то тогда отношение T_{high} к T_{low} не будет иметь ничего общего с действительным отношением Ti:T_E. Как показывают исследования M. Sydow и соавт. (1994), выполненные у пациентов, которым проводили ВЛОД, несмотря на установку отношения T_{high} = 4 с и T_{low} = 1 с, что соответствует традиционному соотношению 4:1, измеренная длительность вдоха составила в среднем 1,6 с, средняя длительность выдоха также равнялась 1,6 с, что соответствовало отношению Ti:T_E 1:1. Это происходило в связи с наличием самостоятельного дыхания в фазе высокого давления, благодаря чему длительность выдоха могла быть больше, чем время, соответствующее нижнему уровню давления. Таким образом, при сохранении спонтанного дыхания пациент сам определяет индивидуальное T_{high}:T_{low} в широких пределах. Следовательно, в клинической практике необходимо иметь в виду, что из-за неограниченных возможностей самостоятельного дыхания в условиях ДФВЛ больные не должны быть подвергнуты глубокой седации или миорелаксации даже при заданном инверсированном отношении Ti:T_E. Авторы считают, что возможность появления ауто-ПДКВ и динамической гиперинфляции легких при ДФВЛ с открытой системой следует расценивать иначе, чем при ИВЛ с управляемым объемом или давлением и герметичным контуром. По их мнению, укороченный выдох при ДФВЛ во вспомогательном режиме не приводит к существенной задержке воздуха в легких. При этом среднее давление в дыхательных путях остается независимым от самостоятельного дыхания, поскольку управление

системой ДФВЛ ориентировано на давление. Изменяя среднее давление в дыхательных путях, можно эффективно управлять мобилизацией альвеол. Простейший путь повысить Paw mean состоит в параллельном увеличении P_{hign} и P_{low}. В этом случае величина аппаратного V_T или соответственно степень вентиляционной поддержки не изменяется. Другая возможность заключается в удлинении T_{high}, что приводит к снижению частоты принудительных вдохов и уменьшению доли механической вентиляции легких. Такое изменение задаваемых параметров ДФВЛ не ведет к гипервентиляции и косвенному подавлению самостоятельного дыхания. Если больному трудно поддерживать МОД за счет самостоятельного дыхания, нужно уменьшить T_{low}. Однако следует иметь ввиду, что P aw mean при этом повысится. Учитывая опасность баротравмы легких высоким $P_{пик}$, нежелательно изменять величину $P_{aw\ mean}$ путем одного только повышения P_{high}. В этом случае увеличился бы объем вдоха из-за возросшей разности давлений между P high и P low и при этом повысилось бы растяжение альвеол и усилилась бы травматизация альвеолярно-капиллярных мембран.

Установлено, что у больных с паренхиматозной острой дыхательной недостаточностью переход от традиционной ИВЛ или ИВЛ с управляемым давлением к ДФВЛ сопровождается снижением $P_{пик}$ при том же дыхательном объеме, постепенным (в течение нескольких часов) уменьшением альвеолярно-артериальной разницы по кислороду и внутрилегочного шунтирования [Sydow M. et al., 1994]. Если хотя бы 10 % МОД обеспечивается самостоятельным дыханием, значительно улучшаются вентиляционно-перфузионные отношения в легких, происходит увеличение сердечного индекса на 10 %, $Pa0_2$ — на 40 %, транспорта кислорода — на 25 % [Putensen C. et al., 1994].

9.3. Вентиляция легких с "отпускаемым" давлением

При большой величине нижнего уровня давления, необходимого для поддержания альвеол в раскрытом состоянии, возможно развитие ряда нежелательных побочных последствий, в первую очередь — снижение сердечного выброса. Уменьшение отрицательных гемодинамических эффектов ПДКВ возможно при использовании особой модификации ДФВЛ — вентиляции легких с "отпускаемым" давлением — ВЛОД (Airway pressure release ventilation — APRV) или ДФВЛ с инверсированным отношением вдох:выдох (Inversed ratio biphasic airway pressure — IR—BIPAP). ВЛОД можно использовать только при наличии у больного самостоятельной дыхательной активности, при этом спонтанный вдох начинается с уровня P_{low}, осуществляется на уровне P_{high}(см. рис. 9.2). После одного или

нескольких самостоятельных вдохов давление на короткое время снижается до 0. При этом сохраняющийся верхний уровень давления обеспечивает оксигенацию артериальной крови, а уменьшенный нижний — способствует освобождению легких от накопленного избыточного объема и дополнительного перерастяжения. Очень важный аспект ВЛОД заключается в сохранении самостоятельного дыхания с его положительным влиянием на кровообращение и распределение газа в легких в отличие от управляемой ИВЛ.

Во многих отношениях ВЛОД не отличается от истинной ДФВЛ. При этих двух видах вентиляции регулируемым параметром является давление, обе системы "открыты", благодаря чему нет препятствия самостоятельному дыханию пациента. Благодаря этому можно установить верхнюю границу давления такой величины, которая необходима для мобилизации альвеол при ОРДС. Ввиду того что верхний уровень давления (P_{high}) при ВЛОД может быть установлен в пределах от 20 до 40 см вод.ст., условия этого метода очень близки к требованиям по поддержанию открытого состояния альвеол. Одновременно это и является максимально допустимым давлением при вентиляции. При коротких паузах (от 0,5 до 1,5 с), во время которых давление понижается до атмосферного, этот высокий уровень кратковременно прерывается и ситуация становится похожей на ту, которая бывает при ВЧ ИВЛ (см. главу 10).

Дополнительное самостоятельное дыхание на фоне высокого уровня при ВЛОД ведет к созданию относительно отрицательного давления в грудной клетке, которое вблизи диафрагмы выше, чем у верхушек легких. Из-за этого увеличивается транспульмональное давление, которое обеспечивает мобилизацию альвеол. Фазу "отпускания" (снижения) P_{low} обычно устанавливают по возможности короткой, чтобы предупредить повторное коллабирование нестабильных альвеол. Чем сильнее выражено самостоятельное дыхание, тем меньше нежелательное воздействие положительного давления в дыхательных путях на гемодинамику. Кроме того, даже небольшие объемы самостоятельных вдохов (100—200 мл) во время высокого уровня давления улучшают альвеолярную вентиляцию.

Поскольку мы не имеем своего опыта применения ВЛОД в клинических условиях, дальнейшие рекомендации мы приводим по литературным данным [Downs J. B. et al., 1987; Stock M. C. et al., 1987; Hormann Ch. et al., 1994; Sydow M., 2000, и др.].

Показания к ВЛОД

Перечисленные достоинства ВЛОД делают этот метод особенно целесообразным для респираторной поддержки при ОРДС. ВЛОД может также с успехом применяться при упор-

ном базальном ателектазе, с которым не удается справиться с помощью традиционной ИВЛ. Показанием для применения ВЛОД могут также являться ушибы и разрывы легких с выраженной утечкой воздуха [Kuhlen R. et al., 2000].

Однако метод представляется менее пригодным для пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Это объясняется тем, что нарушение вентиляции у таких пациентов имеет в своей основе недостаточность дыхательной мускулатуры (так называемая насосная дыхательная недостаточность), которая проявляется в первую очередь при декомпенсации дыхания. В этом случае применение режима вентиляции, имеющего своей целью повышение ФОЕ, привело бы к дальнейшей перегрузке и без того ослабленных мышц, обеспечивающих вдох.

Выбор параметров ВЛОД

При ВЛОД необходимо выбрать такую величину среднего давления в дыхательных путях, которая бы соответствовала тяжести гипоксемии. Иными словами, чем тяжелее нарушение оксигенации, обусловленное внутрилегочным шунтированием крови справа налево, тем выше должно быть установлено среднее давление в дыхательных путях. Необходимо различать две основные ситуации для первичного выбора параметров ВЛОД.

При ОРДС I—II стадии следует стремиться к верхнему давлению около 30 ± 5 см вод.ст. При тяжелом ОРДС это значение может быть около 40 см вод.ст, и выше. Разность между P high и P low определяет объем вдоха. Эта величина при поздних стадиях ОРДС должна составлять около 6—8 мл/кг, чтобы избежать повреждений легких. При массе пациента 70 кг с растяжимостью 30 мл/см вод.ст, разность давлений (P_{high} — P_{low}) должна быть примерно 17 см вод.ст, для того, чтобы достичь объема вдоха около 500 мл. Если P_{high} установлено равным 30 см вод. ст., то P_{low} необходимо установить равным 13 см вод.ст. В качестве альтернативы можно установить величину P_{low} на заведомо более низкий уровень и одновременно сократить длительность его действия таким образом, чтобы внутрилегочное ауто-ПДКВ находилось на уровне внешнего P_{low}, к чему, собственно, и нужно стремиться. Для приведенного выше примера это означает: P_{high} 30 см вод.ст.; транспульмональное давление (к которому следует стремиться) 17 см вод.ст.; внешнее установленное давление P_{low} 5 см вод.ст. Длительность P_{low} настолько коротка, что внутрилегочное давление составляет примерно 13 см вод.ст. После установления давления контролируют $V_т$, и путем регулирования T_{high} устанавливают частоту вентиляции и тем самым минутный объем дыхания. Далее необходимо уменьшить седацию больного, которую, как правило, применяют при тяжелых стадиях ОРДС в условиях ИВЛ с управляемым давлением (см. главу 8). Это не означает, что седация заканчивается полностью. Следует обеспечить достаточное обезболивание, чтобы пациент не страдал от чрезмерного стресса или болей. Во всяком случае следует исходить из того, что реакция дыхательного центра на $C0_2$ у большинства таких больных отчетливо снижена, что происходит в том числе и из-за применения анальгетиков и седативных препаратов, и поэтому самостоятельное дыхание начинается лишь при повышенном $PaC0_2$. Поэтому рекомендуется постепенно понижать минутный объем механической вентиляции, пока не начнется самостоятельное дыхание. МОД можно снижать различными путями: или посредством снижения механической частоты, преимущественно с помощью увеличения T_{high}, или уменьшением объема принудительного вдоха, например путем повышения P_{low}. Можно также сократить T_{low}, но при этом возрастает ауто-ПДКВ.

Если $PaC0_2$ повысилось, вскоре начинается самостоятельное дыхание. Его частота должна быть в пределах 20—22 в минуту. После того как будет найдена такая длительность фаз P high и P low, при которых частота самостоятельного дыхания находится в указанных пределах, можно будет все дальнейшие регулировки респиратора осуществлять посредством дальнейшего повышения или уменьшения P_{high}.

У пациентов с сохраненным самостоятельным дыханием величина P high также определяется степенью гипоксических нарушений. Разность между P_{high} и P_{low} косвенно устанавливают по величине дыхательного объема. Из-за дополнительной самостоятельной дыхательной активности объем вдоха получается, конечно, выше, чем можно было бы ожидать только из разности давлений между P_{high} и P_{low}. Ввиду того что сила самостоятельного вдоха не может быть определена без дополнительных измерений, на практике P_{low} устанавливают исходя из желательного объема вдоха. Особенности, обусловленные очень короткой фазой P_{low} (внутреннее ПДКВ), описаны выше. Длительность T_{high} может быть достаточно большой для того, чтобы наблюдать единичные самостоятельные вдохи при этом высоком уровне давления — от 2 до 4 с. Часто можно наблюдать, что после смены уровней давления с P low на P_{high} (что соответствует механическому вдоху), несмотря на одновременно дополнительно происходящий самостоятельный вдох, не происходит последующего выдоха. Более того, после короткого интервала происходит дальнейший вдох меньшего объема. Как уже упоминалось, этот вдох является эффективным для газообмена, даже если его объем по величине меньше, чем объем мертвого пространства. Это объясняется тем, что благодаря предыдущему, более глубокому вдоху при одновременно отсутствующем выдохе в дыхательных путях нахо-

дится "свежий" газ, который до этого не принимал участия в газообмене и лишь благодаря незначительному вдоху подается в альвеолярную зону. Отсюда следует, что выбор правильных параметров режима ВЛОД определяет не только степень вентиляционной поддержки посредством выбора частоты смены фаз, но и степень эффективности самостоятельного дыхания. Стремиться следует к такой длительности T_{high}, которая после смены фаз от P_{low} к P_{high} делает возможным дополнительный самостоятельный вдох на верхнем уровне давления. Эффективность механической поддержки определяется частотой самостоятельного дыхания.

При проведении сравнительных клинических исследований традиционной ИВЛ и ВЛОД было показано, что максимальная величина давления в дыхательных путях при ВЛОД была значительно ниже. Как правило, улучшение оксигенации крови наступало лишь через несколько часов. Сердечный выброс при применении ВЛОД был значительно выше, чем при традиционной ИВЛ без участия самостоятельного дыхания [Putensen C. et al., 1999; Sydow M. et al., 1999].

Исследователями, имеющими большой опыт применения ВЛОД, отмечено, что при выраженном тахипноэ, поверхностном дыхании, в отдельных случаях может наблюдаться ухудшение оксигенации при применении ВЛОД, но у большинства таких больных удается добиться значительного улучшения путем уменьшения частоты самостоятельного дыхания с помощью углубления седации или назначения опиатов. Облегчения адаптации больного к респиратору можно также добиться путем изменения параметров ВЛОД с увеличением доли механической поддержки (например, повышение разницы давлений, увеличение механической частоты дыхания или удлинения, возможно, слишком короткого T_{low}).

Иначе обстоит дело у пациентов со значительно повышенным внутрибрюшным давлением в результате пареза кишечника, например при перитоните, массивной забрюшинной гематоме, кишечной непроходимости. У них, как правило, повышено также внутриплевральное давление. Поэтому в таких случаях высокое давление в дыхательных путях не ведет к опасному повышению транспульмонального давления, а является даже необходимым, создавая "противодействие" повышенному брюшному давлению.

9.4. Использование ДФВЛ в клинической практике

Переход от традиционной ИВЛ к ДФВЛ

При переходе от традиционной ИВЛ с ПДКВ к ДФВЛ длительность фаз вдоха и выдоха устанавливают такими же, какими они были при предшествующем режиме. Для выбора P_{low}

также используют величину ПДКВ, которая была при традиционной ИВЛ. Для P_{high} выбирают уровень несколько ниже, чем давления плато при объемной ИВЛ. После изменения метода респираторной поддержки следует сравнить новый дыхательный объем с тем, который был при традиционной ИВЛ, и в случае необходимости произвести регулировку давления в режиме управляемой ДФВЛ.

При необходимости использования преимуществ самостоятельного дыхания в режиме ДФВЛ нужно быть уверенным в том, что больной способен осуществлять хотя бы какую-то работу дыхания. В особенности следует избегать гипервентиляции. У большинства больных, которым проводили традиционную ИВЛ, в комплексе терапии использовали легкую седацию и анальгетики. Эти препараты изменяют реакцию дыхательного центра на $C0_2$ и, таким образом, активность самостоятельного дыхания можно регистрировать лишь при слегка повышенном $PaC0_2$. Поэтому следует выбрать такую регулировку ДФВЛ, при которой имеется слегка повышенное $PaC0_2$ (40—50 мм рт.ст.). Тогда можно снижать под контролем механическую поддержку ДФВЛ, уменьшая P_{high} и увеличивая T_{low}. Однако пациент не должен быть в состоянии мышечной релаксации или слишком глубокой седации.

Выбор параметров ДФВЛ зависит от характера патологического процесса, вызвавшего дыхательную недостаточность, поставленных задач и индивидуальных особенностей больного. В последнее время появились сообщения, что методики ДФВЛ вообще больше подходят молодым пациентам с более или менее сохранившейся функцией дыхательных мышц, чем лицам пожилого и старческого возраста [Kuhlen R., Rossaint R., 2002].

Прекращение ИВЛ методом ДФВЛ

Согласно R. Сапе и соавт. (1991), ДФВЛ во вспомогательном режиме значительно облегчает переход от ИВЛ к самостоятельному дыханию. Авторы рекомендуют вначале постепенно снижать $Fi0_2$ до 0,5 и, если больной хорошо переносит это, даже ниже. Затем отношение вдох:выдох, если оно было инверсированным, следует довести до 1:1. Далее снижают P_{low} (ПДКВ) до 5—7 см вод.ст., параллельно уменьшая P_{high}. После этого рекомендуется продолжать снижение P_{high} до уровня, при котором разница между высоким и низким давлениями достигнет 8—10 см вод.ст. Последний прием — удлинение фаз, начиная с Фазы низкого давления. Это приводит к снижению частоты принудительной вентиляции, которую доводят до 4 в минуту (фаза высокого давления 3,5 с и фаза низкого давления 11,5 с). После этого больного можно перевести на СДППД, причем Уровень ПДКВ вначале соответствует P_{low}, а затем его постепенно снижают до 0 [Hormann Ch.H. et al, 1994].

По другой методике прекращение ИВЛ начинают осуществлять путем снижения P_{high} до уровня от 20 до 10 см вод.ст., в то время как P_{low} остается постоянным, около 5 см вод.ст. Затем T low удлиняют, чтобы снизить частоту принудительных вдохов до 4—6 в минуту. Если после дальнейшего уменьшения P_{high} до 10 см вод. ст. пациент дышит, не испытывая трудностей, то, как правило, он может быть экстубирован. При использовании истинной ДФВЛ регулировки уровней давления аналогичны, но длительность фаз устанавливают в соотношении 1:1. Поэтому при понижении частоты вентиляции удлиняют не только T low, но одновременно и T_{high} [Kuhlen R. et al., 2000].

Все авторы, имеющие опыт применения ДФВЛ, единодушно подчеркивают необходимость тщательного контроля не только газов и КОС крови, но и механических свойств легких и гемодинамики, особенно в период прекращения ИВЛ.

Все же отметим, что даже такой активный пропагандист методов ДФВЛ, как R. Kuhlen (2002), не считает их особенно подходящими для постепенного прекращения респираторной поддержки в трудных случаях.

Глава 10

Высокочастотная искусственная вентиляция легких

К высокочастотной искусственной вентиляции легких (ВЧ ИВЛ) относят различные методы, общая особенность которых состоит в использовании высокой (по сравнению с традиционной ИВЛ) частоты вентиляции более 60 циклов в минуту (более 1 Гц) с уменьшенным дыхательным объемом.

10.1. Общая характеристика методов высокочастотной искусственной вентиляции легких

В настоящее время описано три основных (базовых) метода ВЧ ИВЛ (с управляемым объемом, струйный, осцилляторный) и ряд модификаций, к которым относятся Сочетанные способы вентиляции легких, кардиосинхронизированную ИВЛ и модулированные (по частоте, амплитуде и времени) режимы ВЧ ИВЛ.

ВЧ ИВЛ с управляемым объемом

Это один из первых методов ВЧ ИВЛ, обозначаемый так же, как высокочастотная вентиляция легких под положительным давлением (high-frequency positive pressure ventilation — HFPPV) [Jonzon A. et al., 1971; Eriksson I. et al., 1977; Sjostrand U., 1980], реализуемый с помощью специальных респираторов с низким внутренним (сжимаемым) объемом — менее 50 $см^3$ [Bland R. D. et al., 1980; Abu-Dbai J. et al., 1983]. Традиционные респираторы в принципе также могут работать в режимах с повышенной частотой, однако присущий им значительный сжимаемый объем газа во внутреннем контуре и шлангах (например, в аппаратах РО-5 и РО-6 до 1000 $см^3$ и более) приводит к тому, что большая часть дыхательного объема затрачивается на повышение давления во внутреннем контуре и не поступает в дыхательные пути больного.

Объемная ВЧ ИВЛ характеризуется рядом особенностей по сравнению с традиционной вентиляцией [Sjostrand U., 1980]:

- **частота дыхательных циклов обычно находится в диапазоне 60—110 циклов в минуту;**
- **адекватная альвеолярная вентиляция обеспечивается сниженными дыхательными объемами с более низким пиковым давлением в дыхательных путях;**
- **меньше отрицательное влияние на гемодинамику;**
- **увеличивается функциональная остаточная емкость (ФОЕ);**
- **обеспечивается более равномерное распределение газа в легких;**
- **достигается облегчение адаптации к респиратору.**

Метод получил определенное распространение в эндоларингеальной и торакальной хирургии [Heijman L. et al., 1977; Borg U. et al., 1980; Swartzman S. et al., 1983]. Хорошие результаты были получены при использовании метода при респираторном дистресс-синдроме новорожденных [Bland R. D. et al., 1980].

Некоторые авторы отмечали преимущество объемной ВЧ ИВЛ перед традиционной при использовании у больных с бронхоплевральными свищами, проявлявшееся в уменьшении сброса газа через свищ и улучшении распределения газа в легких [Carlon G. C. et al., 1980]. Отдельные исследователи указывали на целесообразность применения объемной ВЧ ИВЛ для вентиляции пораженного легкого при проведении раздельной ИВЛ у больных с массивным односторонним повреждением легких [Miranda D. R. et a1, 1981; Gettinger A., Glass D., 1985]. Однако преимущества объемной ВЧ ИВЛ по сравнению с традиционными методами оказались незначительными и в настоящее время она применяется редко.

Осцилляторная ВЧ ИВЛ

Данный метод можно рассматривать в качестве модификации апноэтического "диффузионного" дыхания. Апнойная оксигенация в классическом варианте была предложена Volhard еще в 1908 г. Несмотря на отсутствие дыхательных движений, обеспечивалась высокая артериальная оксигенация, но при этом резко нарушалась элиминация двуокиси углерода, и уже через 40—45 мин $PaC0_2$ достигало 100 мм рт.ст, и более. Это ограничивает длительность применения метода в "чистом" виде; в настоящее время его используют крайне редко [Smith R. B. et al., 1984; Chakrabarti M. K. et al., 1985]. Однако проведенные в дальнейшем исследования показали, что придание потоку осциллирующего характера способствует устранению основного недостатка апнойной оксигенации.

Для проведения осцилляторной ВЧ ИВЛ (ВЧО) используют разнообразные устройства. Наибольшее распространение получила модификация, в которой высокочастотные осцилляции, генерируемые поршневым насосом или электронно-управляемой мембраной, накладываются на постоянный поток газа [Lunkenheimer P. P. et al., 1972].

Многочисленные исследования по проблеме ВЧО носили преимущественно теоретический характер и были посвящены обоснованию различных гипотез, объясняющих механизмы транспорта газов в легких при вентиляции дыхательными объемами меньше объема мертвого пространства (см. ниже). Здесь же коротко остановимся лишь на некоторых моментах, представляющих практический интерес.

Как показали результаты экспериментов на животных с непораженными легкими, эффективный газообмен может поддерживаться в широком диапазоне частоты осцилляции — от 5 до 40 Гц. Отмечаются, однако, трудности поддержания адекватной альвеолярной вентиляции при частотах более 20 Гц и возможность ухудшения элиминации $C0_2$ вследствие расширения верхних дыхательных путей и увеличения их объема из-за рефлекторной релаксации мышечного слоя трахеи [Coporesi E. N. et al., 1982]. В результате этого снижается объем газа, поступающего в дистальные бронхи.

Данные о применении ВЧО при экспериментальной острой обструкции дыхательных путей противоречивы: отмечено как более равномерное распределение газа в легких по сравнению с традиционной ИВЛ [Kaiser K. C. et al., 1982], так и отсутствие существенных различий между этими типами вентиляции [Weinmann G. et al., 1982].

В клинике ВЧО применяют в основном у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом и аспирацией меконием [Болтенков Н. Д., 1996; Marshak B. E., 1981; Frantz S. D. et al., 1983]. Достаточно эффективной оказалась ВЧО у больных после кардиохирургических операций и при хронических обобструктивных заболеваниях легких [Butler W. J. et al., 1980]. Однако небольшое число наблюдений не позволяет сделать определенные выводы об эффективности метода.

В последнее время отмечается повышение интереса к ВЧО. При этом подчеркивается возможность обеспечения эффективности газообмена как в эксперименте [Dembinski R. et al., 2002], так и в различных клинических ситуациях: у новорожденных с очень низкой массой тела [Durand D. J. et al., 2001; Courtney S. E., et al., 2002], а также у взрослых пациентов с острыми воспалительными поражениями легких и респираторным дистресс-синдромом [Ferguson N. D. et al., 2001; Menta S. et al., 2001; Derdak S. et al., 2002]. Наш небольшой опыт (14 наблюдений) показал значительное улучшение состояния больных с ХОБЛ при проведении ВЧО неинвазивным путем через мундштук с частотой вентиляции 450 циклов в минуту сеансами по 15—20 мин. Для повышения эффективности предлагается использовать одновременно с подачей высокочастотных пульсаций в дыхательные пути воздействие и на грудную стенку [Fink J. B., Mahlmeister M. J., 2002].

На основании данных литературы и собственных наблюдений можно считать, что осцилляторная ВЧ ИВЛ показана:

- **у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом;**
- **у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких (через носовую, лицевую маску или мундштук).**

Струйная высокочастотная ИВЛ

Наиболее распространена и, по нашему мнению, весьма перспективна струйная ВЧ ИВЛ (High-frequency jet ventilation — HFJV). Существует два основных способа струйной ВЧ ИВЛ: инжекционный и чрескатетерный.

В основе инжекционного способа лежит принцип струйной вентиляции легких, предложенный R. D. Sanders (1967), применяемый при бронхоскопии, а также в экстренных ситуациях при обструкции гортани [Колюцкая О. Д. и др., 1981; Seibold H. et al., 1983]. При этом струя кислорода, подаваемая под давлением 1—4 кгс/см^2 через инжекционную канюлю, создает вокруг конца последней разрежение, вследствие чего и происходит подсос атмосферного воздуха — инжекционный (эжекционный) эффект Вентури.

При инжекционной ВЧ ИВЛ инжектор соединяется с эндотрахеальной или трахеостомической трубкой. Через дополнительный патрубок инжектора, свободно открывающийся в

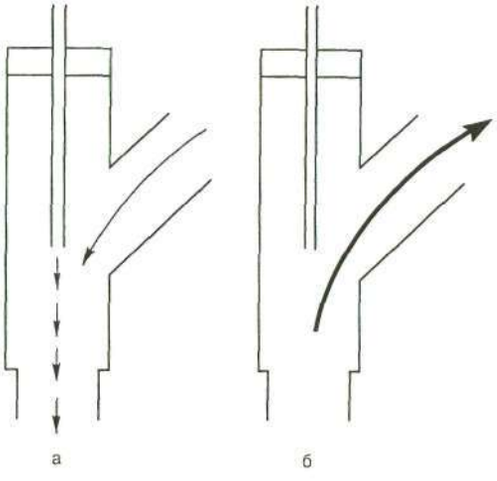


Рис. 10.1. Устройство инжектора (схема).
а — фаза вдоха; б — фаза выдоха.

атмосферу, осуществляется подсос атмосферного воздуха и сброс выдыхаемого газа (рис. 10.1). Таким образом, струйная ВЧ ИВЛ всегда реализуется при негерметичном дыхательном контуре.

Последнее обстоятельство представляется нам очень важным. Открытый дыхательный контур исключает "борьбу" больного с аппаратом при сохраненном самостоятельном дыхании. Скорее всего, на этом основано отмеченное практически всеми авторами облегчение адаптации пациента к ВЧ ИВЛ по сравнению с традиционными методами. Значительно упрощаются санация дыхательных путей и бронхофиброскопия, во время которых нет необходимости в прерывании вентиляции. Также не требуется прерывания ВЧ ИВЛ при проведении непрямого массажа сердца, поскольку нажатия на грудину не мешают осуществлению вентиляции легких. И наконец, отсутствие герметизма системы представляет уникальные возможности для проведения высокочастотной вентиляции во вспомогательном режиме (ВЧ ВВЛ).

Следует отметить еще одну важную особенность струйной ВЧ ИВЛ. При частоте вентиляции более 100 в минуту пульсирующий поток выдоха становится почти непрерывным, что препятствует аспирации в дыхательные пути содержимого ротоглотки, несмотря на отсутствие герметизирующей манжеты.

Дыхательный объем и $Fi0_2$ при ВЧ ИВЛ зависят от многих факторов: диаметра и длины инжекционной канюли, положения сопла инжектора относительно бокового патрубка, рабочего давления, частоты вентиляции и длительности вдоха, растяжимости легких и аэродинамического сопротивления дыхательных путей [Barusco G., Giron G. P., 1981; Carlon G. C, 1981].

Следует подчеркнуть, что коэффициент инжекции и расход газа на выходе инжектора максимальны при отсутствии сопротивления вдоху (противодавления). В реальных же условиях возрастание внутрилегочного сопротивления приводит к

уменьшению коэффициента инжекции и соответственно к повышению $Fi0_2$. В зависимости от характеристик конкретного инжектора, а также с учетом роста противодавления при снижении растяжимости легких и возрастании аэродинамического сопротивления при определенном уровне противодавления инжекция прекращается и происходит сброс части кислорода в атмосферу — эффект "опрокидывания" инжектора. При этом дыхательный объем уменьшается, а $Fi0_2$ становится равной 1,0. Наблюдающиеся иногда трудности в обеспечении адекватной альвеолярной вентиляции могут быть связаны именно с этими факторами [Зильбер А. П., Шурыгин И. А., 1993].

Чрескатетерная струйная ВЧ ИВЛ осуществляется путем подачи прерывистой струи сжатого газа через тонкий катетер. В зависимости от методических особенностей данного способа различают несколько вариантов.

Одним из них является катетеризация трахеи через естественные дыхательные пути, обычно через носовой ход с расположением выходного отверстия катетера на расстоянии не менее 3—4 см от карины.

Чрескожная транстрахеальная струйная ВЧ ИВЛ, или "high-frequency percutaneous transtracheal jet ventilation" по терминологии M. Klain и R. B. Smith, предложивших этот способ (1977), основана на введении тонкого катетера (внутренний диаметр 1—2 мм) в трахею чрескожной пункцией. Эту методику использовали многие исследователи [Ем Ен Гир, 1991; Кассиль В. Л., 1993; Ramesh P., 1983; Swartzman S. et al., 1984, и др.].

Применяют также другие варианты, в частности введение катетера в интубационную трубку или непосредственно в бронхи при операциях на магистральных дыхательных путях [Бунятян А. А. и др., 1989; Turnbull A. D. et al., 1981] или осуществление вентиляции через узкий канал специально сконструированной двухпросветной интубационной трубки [Klain M. et al., 1981]. Модификацией последнего варианта является способ, предложенный M. Baum и соавт. (1980), — проведение струйной ВЧ ИВЛ с помощью интубационной трубки, внутри стенки которой находятся два узких канала, через которые вдувают сжатый газ, выдох происходит через основной канал эндотрахеальной трубки. Модификация получила название "форсированная диффузионная вентиляция" ("forced diffusion ventilation") [Mutz N., 1984].

Установлено, что ВЧ ИВЛ существенно уменьшает сброс газа через бронхоплевральный свищ [Barringer M. et al., 1982; Carton G. C. et al, 1983], не повреждает дыхательные пути и паренхиму легких [Smith R. B. et al., 1981; Keszler H. et al., 1982]. Малые дыхательные объемы не вызывают значительного повышения альвеолярного давления, что уменьшает опас-

ность баротравмы легких. Показана возможность введения лекарственных препаратов в трахею в условиях ВЧ ИВЛ, при этом их воздействие сравнимо с эффективностью при внутривенном введении [Klain M. et al., 1981].

В настоящее время струйная ВЧ ИВЛ находит достаточно широкое применение в клинике. Она практически полностью вытеснила объемную ВЧ ИВЛ при ларингобронхоскопии, широко используется при операциях на легких и пищеводе [Eriksson T. et al., 1980; El-Baz N. et al., 1981; Hildebrand P. J. et al., 1984; Rogers R. C et al., 1984, и др.]. Струйная ВЧ ИВЛ существенно расширила возможности анестезиологического обеспечения в специальных разделах хирургии и стала буквально незаменимой при выполнении пластических оперативных вмешательств на магистральных дыхательных путях [Бунятян А. А. и др., 1989; Зислин Б. Д., 2001] (см. главу 20) и в микроларингеальной хирургии с использованием лазера [Плужников М. С. и др., 1989; Chilcoat R. T., 1983]. Струйную ВЧ ИВЛ целесообразно использовать при литотрипсии под общей анестезией, так как при этом значительно уменьшаются движения камня, связанные с дыханием, что позволяет снизить число и интенсивность разрушающих ударов [Roubi J. J., 1994]. Обоснованным представляется также применение струйной ВЧ ИВЛ в неотложной челюстно-лицевой хирургии при массивных травмах лицевого скелета, трудностях проведения интубации трахеи или как альтернативы трахеостомии при переломах нижней челюсти [Miller J. et al., 1982]. Определенные преимущества имеет струйная ВЧ ИВЛ в нейрохирургии в связи с отсутствием колебаний внутричерепного давления, вызванных дыхательными циклами, а также сохранением неподвижности мозга при микронейрохирургических вмешательствах [Lobo B. P. et al., 1984, и др.].

Следует отметить определенные успехи, достигнутые при использовании струйной ВЧ ИВЛ при лечении различных форм острой дыхательной недостаточности [Кассиль В. Л., 1985; Mickell J. J. et al., 1983, и др.], в послеоперационном периоде [Мовсумов Ф. Ю., 1987; Курдюмов В. А., 1989; Sladen A. et al., 1984, и др.], при тромбоэмболии легочной артерии и кардиогенном отеке легких [Гологорский В. А. и др., 1995; Быков М. В. и др., 2002] в процессе прекращения длительной ИВЛ [Кассиль В. Л., 1987; Лескин Г. С. и др., 2001; Евланова Е. В., 2002; Klain M. et al., 1984].

Следует также отметить, что при вентиляционной дыхательной недостаточности можно проводить ВЧ ИВЛ не кислородом, а сжатым воздухом [Кассиль В. Л. и др., 2001], что может быть использовано в "примитивных" условиях, когда в распоряжении врача нет кислорода, но имеется автомашина с компрессором, снабженным воздушным фильтром.

Наконец, малые размеры ВЧ-респираторов, простота регулирования параметров вентиляции, отсутствие необходимости в специальных способах адаптации пациента к ВЧ ИВЛ делают данный метод респираторной поддержки незаменимым при транспортировании тяжелобольных и пострадавших на большие расстояния автотранспортом или средствами авиации (см. главу 39).

Основные вопросы медико-технического обеспечения струйной ВЧ ИВЛ освещены ранее как нами [Кассиль В. Л. и др., 1993], так и другими авторами [Зильбер А. П., Шурыгин И. А., 1993; Зислин Б. Д., 2001]. Здесь же считаем необходимым коротко осветить лишь одну из очень важных и сложных задач — кондиционирование газовой смеси при струйной ВЧ ИВЛ.

Выходя из конца канюли инжектора или катетера, струя кислорода резко расширяется, в связи с чем, по закону Джоуля—Томпсона, значительно снижается температура газа и уменьшается его относительная влажность.

Существует несколько способов кондиционирования вдыхаемого газа при ВЧ ИВЛ. Капельное введение изотонического раствора хлорида натрия через тонкую иглу, пропущенную через канюлю инжектора, не оправдало себя, хотя некоторые авторы отмечают безопасность этого способа даже при длительном, до 6 нед, применении струйной ВЧ ИВЛ [Carlon G. C. et al., 1983]. Добиться удовлетворительного увлажнения не удается, существует опасность избыточной подачи жидкости в дыхательные пути. Кроме того, этот метод не только не обеспечивает обогревание вдыхаемого газа, но, наоборот, способствует дополнительному охлаждению в результате интенсивного испарения [Гальперин Ю. Ш. и др., 1988].

Другой способ кондиционирования вдыхаемого газа при инжекционной ВЧ ИВЛ заключается в подаче к боковому патрубку инжектора теплого пара из парового ингалятора. Это позволяет, по мнению Ю. Ш. Гальперина и соавт. (1988), повысить температуру вдыхаемого газа до 30 °С при 100 % относительной влажности, а при использовании повышенной мощности нагревательного элемента — до 35—37 С. Этот способ был реализован в респираторе "Спирон-601", однако и его нельзя признать полноценным.

В настоящее время наилучшим методом считают согревание и увлажнение сжатого газа на его пути из респиратора в канюлю инжектора или катетер. Достаточно эффективная система использована в отечественных ВЧ-респираторах "Ассистент-3" и МТ-60. Сжатый кислород обогревается электрическим нагревателем, проложенным внутри шланга высокого давления на всем его протяжении. Температура измеряется в инжекторе и поддерживается на заданном уровне автоматически.

При чрескатетерной ВЧ ИВЛ проблема кондиционирования вдуваемого газа еще более усложняется в связи с отсутствием эффекта инжекции и проведением вентиляции, как правило, неувлажненным кислородом.

10.2. Патофизиология высокочастотной ИВЛ

Механизмы транспорта газов при высокочастотной ИВЛ

Для объяснения возможности обеспечения адекватного газообмена при ВЧ ИВЛ с малыми дыхательными объемами, близкими к объему мертвого пространства или даже меньше него, предложен ряд гипотез.

В основе теории "усиленной диффузии" лежат представления о том, что в высокоосциллирующем потоке образуются турбулентные вихри и увеличивается осевая и радиальная дисперсия, вследствие чего усиливается смешение газов по сравнению с ламинарным потоком [Taylor G., 1954; Slutsky A. S., 1981; Fretberg J. J., 1981; Kamm R. D. et al., 1982, и др.]. В результате возрастания турбулентности повышается частота столкновения молекул в газовом потоке, что имеет определенное сходство с броуновским движением молекул. По расчетным данным, эффективная осевая диффузия может возрастать в несколько раз по сравнению с "пассивной" молекулярной диффузией, при этом линейная скорость потока превышает 100 см/с. Тогда газообмен при ВЧ ИВЛ обеспечивается преимущественно за счет усиленной диффузии при существенном снижении роли конвекционного механизма газообмена. Однако дальнейшие исследования (и клинические наблюдения) показали, что эффективность элиминации $C0_2$ зависит в большей степени от величины V_T, чем от частоты вентиляции [Brusasco V. et al., 1983; Mitzner W. et al, 1984, и др.], что противоречило представлениям об исключительной роли в газообмене "усиленной диффузии".

Согласно современным представлениям, четкой границы между альвеолярным и мертвым пространством не существует, величина V_D может меняться в зависимости от паттерна вентиляции и состояния бронхолегочной системы. Показано, что при ВЧ ИВЛ по мере увеличения частоты вентиляции наряду с уменьшением V_T происходит и снижение V_D по экспоненциальному типу [Лескин Г. С, 1987; Chakrabarti M. K., Sykes M. K., 1980]. При этом, хотя и происходит увеличение отношения V_D/V_T, последнее остается меньше 1. Аналогичные результаты были получены и в условиях ВЧО с частотой до 22 Гц [Fletcher P. K., Epstein R. A., 1988]. При этом снижение V_T происходит до определенного уровня и, по нашим данным, обеспечение адекватной альвеолярной вентиляции при ВЧ ИВЛ с частотой до 5 Гц достигается при V_T = 3—4 мл/кг. По мнению J. J. Rouby (1994), поддержание нормокапнии у больных с непораженными легкими возможно при дыхательном объеме не менее 2 мл/кг, а при легочной патологии — не менее 3 мл/кг. Это свидетельствует о сохранении роли конвективного механизма транспорта газов в условиях ВЧ ИВЛ. Поддержание же минимального газообмена возможно и при дыхательном объеме меньше объема мертвого пространства.

В транспорте газов при этом могут участвовать и другие механизмы.

Прямая альвеолярная вентиляция

В связи с несимметричностью бронхиального дерева возможно поступления вдыхаемого газа в близкорасположенные участки легких при малых V_T [Fletcher P. K., Epstein R. A., 1982]. Расчеты показывают, что при $V_T > 0{,}8\ V_D$ прямая альвеолярная вентиляция в состоянии поддерживать удовлетворительный уровень газообмена, а при уменьшении V_T до 0,5 от V_D поддержание газообмена оказывается невозможным даже при значительном увеличении частоты вентиляции.

Исследования на модели бифуркации бронхов показали, что с каждым дыхательным циклом часть газа (около 5 %) остается в дыхательных путях и обеспечивает более глубокое проникновение вдыхаемого газа в следующем дыхательном цикле [Haselton F. R., Scherer P. W., 1982]. Каждая из бифуркаций будет способствовать дополнительному изменению профиля скорости потока и увеличению суммарного эффекта. Данная гипотеза рассматривается в качестве варианта конвективного механизма транспорта газов.

Еще одним возможным конвективным механизмом может быть усиление "маятникового" движения газа, т. е. интенсивного перераспределения газа между быстро и медленно опорожняющимися альвеолами. Это приводит к уменьшению регионарной неравномерности распределения газа вследствие разницы в растяжимости различных участков легких [Loehr J. L. et al., 1982].

На основании представленных данных можно полагать, что в транспорте газов при ВЧ ИВЛ участвует несколько взаимодействующих и не исключающих друг друга механизмов, конвективный тип газообмена сохраняет свое значение в первую очередь при относительно низких частотах (1—5 Гц), при более высоких частотах возрастает роль "усиленной диффузии" и кондуктивная зона играет более активную роль, чем при традиционной ИВЛ [Chakrabarti V. R., 1984; Chang H. K. et al, 1984; Drazen J. M. et al, 1984].

Некоторые другие гипотезы возможных механизмов транспорта газов при ВЧ ИВЛ представлены ниже.

Биомеханика дыхания при струйной ВЧ ИВЛ

В основе предложения проводить ИВЛ с повышенной частотой лежало представление о формировании более низкого по сравнению с традиционной ИВЛ уровня максимального и среднего давления в дыхательных путях, что должно было способствовать уменьшению отрицательного влияния на центральную гемодинамику. Однако в дальнейшем было установлено, что при ВЧ ИВЛ возникает целый ряд специфических особенностей биомеханики дыхания.

Основная особенность состоит в том, что в процессе ВЧ ИВЛ наблюдается феномен формирования внутреннего ПДКВ, так называемый эффект ауто-ПДКВ [Кассиль В. Л., 1983].

При традиционной ИВЛ с относительно низкой частотой время выдоха заведомо превышает утроенную постоянную времени легких, т. е. время, необходимое для завершения пассивного выдоха. Иная ситуация складывается в условиях ВЧ ИВЛ, когда даже при минимальной частоте вентиляции 60 циклов в минуту уже создаются предпосылки для задержки газа в легких и их динамической гиперинфляции. Объем последней связан прежде всего с частотой вентиляции (чем она больше, тем короче фаза выдоха), отношением вдох:выдох (то же самое) и наконец — рабочим давлением, т. е. V_T (чем он больше, тем больше времени нужно, чтобы легкие опорожнились и давление в них сравнялось с атмосферным).

Большое значение имеют и механические свойства легких. Снижение их растяжимости мало влияет на величину ауто-ПДКВ, поскольку при этом скорость потока выдыхаемого газа возрастает и даже при коротком времени выдоха большая часть газа успевает покинуть дыхательные пути. В случае же увеличения сопротивления дыхательных путей скорость потока пассивного выдоха снижается, объем газа, задержанного в легких, и уровень ауто-ПДКВ оказываются существенно выше. Значение динамической гиперинфляции легких двоякое: с одной стороны, увеличение задержанного объема по сути можно рассматривать как возрастание ФОЕ, что физиологически целесообразно при выраженных рестриктивных нарушениях, с другой — объем гиперинфляции легких может достигать больших значений, особенно при обструктивных нарушениях, и формирование высокого внутрилегочного давления способно оказывать неблагоприятное влияние на гемодинамику и повышать опасность баротравмы легких. В связи с изложенным отметим здесь большую опасность повреждения легких при увеличении отношения $Ti:T_E$ более 1:1 на срок более 2—3 мин.

На рис. 10.2 представлены кривые давления на уровне бифуркации трахеи при ВЧ ИВЛ, проводимой с разной частотой

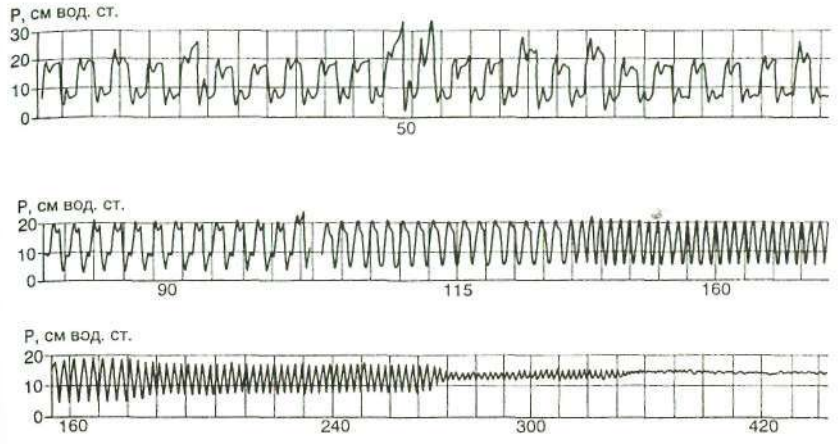


Рис. 10.2. Кривые давления в дыхательных путях (на уровне бифуркации трахеи) при струйной ВЧ ИВЛ.
Цифры — частота вентиляции (циклы в минуту).

(от 50 до 420 в минуту). Хорошо видно, что по мере увеличения частоты $P_{пик}$ снижается, но нарастает ПДКВ, которое при частоте более 240 в минуту может достигать значительных величин — более 15 см вод.ст. Это ауто-ПДКВ не соответствует уровню ПДКВ в периферических отделах легких, поскольку если при традиционной ИВЛ происходит уравновешивание давлений между дистальными и проксимальными участками легких, то в условиях ВЧ ИВЛ возникает градиент ПДКВ между трахеей и периферическими участками легких, с более высокими значениями на альвеолярном уровне.

Таким образом, контроль за уровнем ауто-ПДКВ (и соответственно за степенью гиперинфляции легких) при регистрации давления в верхних дыхательных путях является недостаточно точным. Более адекватным для контроля за величиной задержанного объема легких и "внутреннего" ПДКВ является среднее давление в дыхательных путях, оно в большей степени соответствует среднему внутрилегочному (альвеолярному) давлению. В этой связи для повышения безопасности струйной ВЧ ИВЛ целесообразен мониторинг среднего давления по показаниям сильно демпфированного стрелочного манометра.

Упомянутый выше эффект выравнивания вентиляции между зонами с высокой и низкой растяжимостью позволяет понять уменьшение сброса воздуха через бронхоплевральный свищ во время проведения ВЧ ИВЛ. В подобных ситуациях струйная ВЧ ИВЛ обеспечивает эффективный газообмен, даже если суммарная площадь просвета свищей равна попереч-

ному сечению главного бронха [Carlon G. C. et al., 1983; Jorgensen A. et al., 1984], а сброс газа через свищи существенно уменьшается.

Специфической особенностью струйной ВЧВЛ является отмечаемое многими авторами улучшение отхождения мокроты. В основе его лежат, по-видимому, два фактора: облегченное отделение мокроты от слизистой в результате воздействия пневматическими импульсами, а также освобождение дыхательных путей вследствие формирования градиента аутоПДКВ между альвеолярным пространством и верхними дыхательными путями. По мнению А. П. Зильбера и И. А. Шурыгина (1993), клиренс мокроты при струйной ВЧ ИВЛ обусловлен исключительно соотношением времени вдох:выдох — мокрота перемещается по направлению к трахее при $Ti:T_E$ > 1:1 (экспульсивный режим). Однако это утверждение противоречит клиническим наблюдениям и результатам исследований с введением красящего вещества в трахею, что сопровождалось постепенным удалением бронхиального секрета без использования инвертированных соотношений времени вдоха:выдоха. Тем не менее следует признать рекомендацию использования экспульсивных режимов для активации клиренса мокроты при струйной ВЧ ИВЛ полезной. В тех ситуациях, когда функциональные возможности респиратора не позволяют использование этих режимов, может быть с успехом применен режим с периодическим увеличением и снижением рабочего давления сжатого газа [Кассиль В. Л. и др., 1997].

Газообмен при ВЧ ИВЛ

Патофизиологические особенности газообмена в легких при струйной ВЧ ИВЛ непосредственно зависят от управляемых параметров вентиляции и состояния бронхолегочной системы.

Альвеолярная вентиляция и элиминация $C0_2$

Увеличение частоты вентиляции при постоянных значениях рабочего давления сжатого газа (Рраб) и отношения времени вдох : выдох сопровождается неуклонным повышением $PaC0_2$. Уменьшение альвеолярной вентиляции в данном случае обусловлено двумя причинами.

При увеличении частоты вентиляции пропорционально уменьшаются абсолютное время вдувания в каждом дыхательном цикле и объем подсасываемого атмосферного воздуха, а следовательно, и дыхательный объем. При этом увеличение частоты вентиляции не предохраняет от развития альвеолярной гиповентиляции. Для ее предупреждения необходимо произвести коррекцию одного из двух других регулируемых параметров: Рраб и/или $Ti:T_E$. При повышении Рраб возрастает V_T за счет увеличения скорости струи сжатого газа и коэффициента инжекции. При увеличении отношения $Ti:T_E$ при прочих равных условиях соответственно возрастает и абсолютное время вдувания. В итоге в том и другом случае наблюдаются повышение минутной и альвеолярной вентиляции легких, снижение $PaC0_2$.

Мы считаем, однако, что для поддержания адекватного уровня $PaC0_2$ в условиях ВЧ ИВЛ более целесообразно использовать регулирование рабочего давления. Прежде всего это связано с тем, что в высокочастотных респираторах отношение вдох: выдох в отличие от рабочего давления регулируется не плавно, а ступенчато и увеличение продолжительности фазы вдувания всего на 20 % длительности дыхательного цикла (что соответствует изменению отношения от 1:2 до 1:1) может привести к существенному увеличению внутрилегочного давления. По данным J. J. Rouby и соавт. (1983), A. Mai (1986), изменение $Ti:T_E$ от 1:3 до 1:1 способно привести к повышению среднего давления в дыхательных путях в 3—4 раза, что может вызвать баротравму легких и неблагоприятно повлиять на гемодинамику. При плавном же регулировании рабочего давления поддержание необходимого уровня $PaC0_2$ обеспечивается легче.

Альвеолярная вентиляция в значительной мере зависит также от состояния бронхолегочной системы. При фиксированных значениях регулируемых параметров вентиляции значительное увеличение бронхиального сопротивления сопровождается резким снижением дыхательного объема вследствие уменьшения или полного прекращения подсоса окружающего воздуха и даже сброса газа в атмосферу через боковой патрубок инжектора.

В клинических наблюдениях ***струйная ВЧ ИВЛ у больных с выраженной бронхиальной обструкцией приводила к нарастающей гиперкапнии, в связи с чем подобные нарушения биомеханики дыхания могут служить противопоказаниями к данному методу.***

Уменьшение же растяжимости системы "легкие—грудная стенка" при постоянных регулируемых параметрах вентиляции сопровождалось менее выраженным снижением объема подсасываемого воздуха при отсутствии эффекта опрокидывания инжектора, поэтому именно у пациентов со сниженной растяжимостью легких ВЧ ИВЛ приводит к лучшим результатам.

Артериальная оксигенация

Если в условиях традиционной ИВЛ не наблюдается артериальная гипоксемия, струйная ВЧ ИВЛ существенных преимуществ не имеет, хотя ВЧ ИВЛ в целом обеспечивала более высокий уровень $Pa0_2$. Если же в условиях традиционной

ИВЛ с $Fi0_2$ = 0,5—0,6 $Pa0_2$ остается низким, при инжекционной ВЧ ИВЛ с примерно таким же $Fi0_2$ оно возрастает, причем с увеличением частоты вентиляции $Pa0_2$ постепенно повышается. Аналогичные эффекты наблюдались и в случае увеличения соотношения $Ti:T_E$. По-видимому, это является результатом создания ауто-ПДКВ. В связи с этим для коррекции артериальной гипоксемии целесообразно использовать струйную ВЧ ИВЛ.

При высокочастотной ИВЛ, так же как и при традиционной, артериальная оксигенация в значительной степени зависит от среднего давления в дыхательных путях и объема легких. Отличие ВЧ ИВЛ заключается в возможности достижения адекватного среднего давления при меньших изменениях объема легких и альвеолярного давления, что представляется важным как в плане уменьшения опасности развития побочных эффектов и осложнений, в частности баротравмы легких, обусловленной высоким $P_{пик}$ [Kolton M. et al., 1982], так и в плане предотвращения образования гиалиновых мембран [Hamplton P. P. et al., 1983; Roubi J. J., 1994]. Струйная ВЧ ИВЛ позволяет обеспечить эффективную артериальную оксигенацию у больных с поражениями легких очагового характера и при начальных стадиях распространенных поражений легких (отек легких, ОРДС). В ситуациях же с резко выраженными нарушениями растяжимости легких при их массивном поражении не удается обеспечить достаточное увеличение дополнительного объема в легких в фазу выдоха при одновременном снижении дыхательного объема и минутной вентиляции, что сопровождается нарастанием гиперкапнии и артериальной гипоксемии.

Улучшение артериальной оксигенации может быть связано с еще одним механизмом: облегчением диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану. Предполагается улучшение диффузии кислорода вследствие перемешивания примембранных слоев капиллярного кровотока под влиянием высокочастотных пульсаций, что было подтверждено нами в модельных исследованиях. Этот механизм, на наш взгляд, может иметь определенное значение в условиях застойного полнокровия легких и возрастания сопротивления диффузии 0_2 за счет неперемешиваемых слоев плазмы крови, прилегающих к альвеолярно-капиллярной мембране.

Высказана также гипотеза об ускорении диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану при ВЧ ИВЛ вследствие возникновения так называемого акустического резонанса и двойного колебательного процесса в легких. По мнению авторов, это должно приводить к усиленному смешиванию газов и выравниванию градиента концентраций кислорода в различных участках альвеолярного пространства [Немировский Л. И. и др., 1989]. К сожалению, оригинальная гипотеза не получила экспериментального подтверждения.

Гемодинамика при ВЧ ИВЛ

Главное отличие во влиянии на гемодинамику высокочастотной ИВЛ от традиционной состоит в уменьшении или исчезновении колебаний артериального давления, обусловленных изменениями внутрилегочного давления в течение дыхательного цикла. Что касается влияния ВЧ ИВЛ на ударный и минутный объем сердца, общелегочное сосудистое сопротивление, давление в системе легочной артерии, то здесь данные исследователей весьма противоречивы.

По сведениям ряда авторов, проводивших сравнительную оценку влияния на гемодинамику традиционной и ВЧ ИВЛ, при последней наблюдались снижение общего периферического сопротивления, увеличение ударного и минутного выброса сердца, снижение общелегочного сосудистого сопротивления [Атаханов Ш. Э., 1986; Carlon G. C. et al., 1980; Roubi J. J., 1994, и др.]. Однако другие исследователи не выявили существенных различий в гемодинамических эффектах при обоих типах вентиляции легких [Calkins J. M. et al., 1984; Vincent P. N. et a1, 1984, и др.]. Имеются также данные, согласно которым ВЧ ИВЛ, наоборот, может оказывать отрицательное влияние на гемодинамику, приводя к снижению артериального давления, уменьшению ударного и минутного выброса сердца [Санников В. П., 1986; Chakrabarti M. K., Sykes M., 1980; Smith R. B. et al., 1980].

На наш взгляд, отмеченные противоречия могут быть связаны с недостаточным учетом состояния кардиореспираторной системы и выбором рациональных управляемых параметров вентиляции.

В эксперименте нами показано, что при здоровых легких в процессе проведения струйной ВЧ ИВЛ происходит некоторое улучшение гемодинамики по сравнению с условиями традиционной ИВЛ. Однако после повышения частоты вентиляции до 180 циклов в минуту и более наблюдалось уменьшение ударного и минутного объемов сердца (на 8—10 %), а при частоте вентиляции 300 циклов в минуту — еще более выраженное снижение сердечного выброса, увеличение давления в системе легочной артерии и общелегочного сосудистого сопротивления, а также снижение артериального давления. Аналогичные, но более выраженные гемодинамические эффекты обнаружены и при увеличении отношения вдох:выдох с 1:3 до 1:1,5.

Отмеченные гемодинамические нарушения, по-видимому, обусловлены нерациональным выбором управляемых параметров вентиляции и формированием "критического" уровня альвеолярного ауто-ПДКВ. Таким уровнем (применительно к непораженным легким), по данным U. Sjostrand (1980), является ауто-ПДКВ в трахее 6—7 см вод.ст.

При распространенных рестриктивных нарушениях небла-

гоприятные гемодинамические эффекты возникают реже и при гораздо более высоких значениях частоты вентиляции легких и отношении вдох:выдох (и соответственно при более высоком уровне ауто-ПДКВ и среднего давления в дыхательных путях) [Лескин Г. С, Зверев И. М., 1989; Зверев И. М., 1995]. У больных же с очаговыми воспалительными поражениями легких аналогичные эффекты отмечены при более низкой частоте (220—240 циклов в минуту) и отношении вдох:выдох (1:2 или 1:1,5), что можно объяснить влиянием ВЧ ИВЛ на интактные отделы легких, в которых формирующийся уровень внутрилегочного давления, адекватный для пораженных зон, превышает "критический" для интактных отделов и вызывает вследствие перерастяжения легочной ткани сдавление капиллярного русла и снижение сердечного выброса.

При оценке влияния струйной ВЧ ИВЛ на гемодинамику следует учитывать уровень альвеолярной вентиляции. Вполне возможно, что наблюдавшиеся некоторыми авторами эффекты были связаны с нарастанием гиперкапнии, поскольку в этих наблюдениях ВЧ ИВЛ проводили с частотой до 200—240 циклов в минуту при постоянном значении рабочего давления, что, как было отмечено выше, неизбежно вызывает увеличение $PaC0_2$.

В клинической практике при переходе с традиционной на высокочастотную ИВЛ может наступить снижение артериального давления до 60—70 мм рт.ст. Причиной этого является слишком высокое Рраб, что приводит к быстро развивающейся гипервентиляции легких и снижению $PaC0_2$ до 20 мм рт.ст. и ниже [Кассиль В. Л., 1987]. При уменьшении рабочего давления $PaC0_2$ возрастает и происходит быстрая нормализация гемодинамики.

По мнению отдельных исследователей, ВЧ ИВЛ предпочтительнее традиционной ИВЛ при гиповолемии, когда неблагоприятное влияние объемной ИВЛ на центральную гемодинамику проявляется наиболее отчетливо [Уваров Б. С, 1985; Мовсумов Ф. Ю., 1987; Chiaranda M., Giron G. P., 1985].

У больных с сердечной недостаточностью при переходе от традиционной к высокочастотной ИВЛ отмечено улучшение функции как левого, так и правого желудочков сердца [Иванов Г. Г., Атаханов **Ш.** Э., 1985].

Особенности струйной высокочастотной ИВЛ

На основании данных литературы и собственного опыта суммируем особенности струйной ВЧ ИВЛ:

- **отсутствие герметичности системы больной—респиратор;**
- **отсутствие феномена "борьбы с респиратором";**
- **возможность проведения ИВЛ без интубации трахеи (через катетер);**
- **предохранение от аспирации из верхних дыхательных путей;**
- **облегченная эвакуация содержимого трахеобронхиального дерева;**
- **возможность санации дыхательных путей без прерывания вентиляции легких;**
- **уменьшение сброса газа при негерметичных легких;**
- **возможность обеспечения непрерывной респираторной поддержки при проведении непрямого массажа сердца;**
- **обеспечение низкого $P_{пик}$, но с развитием при частоте более 60 в минуту ауто-ПДКВ.**

10.3. Высокочастотная вспомогательная вентиляция легких

Высокочастотная вспомогательная вентиляция легких (ВЧ ВВЛ) может осуществляться как вдуванием газовой смеси в дыхательные пути, так и путем приложения высокочастотных осцилляции к грудной клетке.

Струйная ВЧ ВВЛ

Как было указано выше, одним из важных преимуществ струйной ВЧ ИВЛ перед традиционными методами является возможность ее сочетания с самостоятельным дыханием больного без каких-либо специальных средств синхронизации. По нашим наблюдениям, больные легко переносят такой "двойной" ритм, отсутствие герметичности дыхательного контура полностью исключает "борьбу" с респиратором.

Весьма перспективным представляется осуществление струйной ВЧ ВВЛ через катетер диаметром 1,4—1,8 мм, введенный в трахею чрескожно или через естественные дыхательные пути. Пациенты достаточно легко переносят наличие катетера в дыхательных путях, особенно введенного транскутанно. Привлекает возможность свободно общаться с персоналом (полностью сохраняется речь), изменять положение в постели, питаться. Проведение ингаляций теплых аэрозолей муко- и бронхолитиков через естественные дыхательные пути в определенной степени решает проблему увлажнения и согревания вдыхаемого воздуха. Чрескатетерную ВЧ ВВЛ можно проводить непрерывно или сеансами, причем, поскольку нет необходимости удалять катетер при временном прекращении ВВЛ, последнюю можно возобновить по показаниям в любой момент. Общая длительность чрескатетерной ВЧ ВВЛ может составлять несколько суток.

При чрескатетерной ВЧ ВВЛ у больных не только существенно улучшается артериальная оксигенация (повышение $Pa0_2$ в среднем более чем на 150 %), но и возрастают сниженные до ВВЛ ударный и сердечный индексы (на 70—85 %), транспорт кислорода (в среднем на 54 %) и его потребление (на 92 %) [Кассиль В. Л. и др., 1990]. Нормализуется индекс тканевой экстракции кислорода, что указывает на полноценность отдачи кислорода эритроцитами и сохранение способности тканей извлекать и использовать кислород с нормальной скоростью.

Показанием к началу чрескатетерной ВЧ ВВЛ служат начальные стадии ОДН при отсутствии прямых показаний к ИВЛ. Даже если ВЧ ВВЛ окажется неспособной предотвратить дальнейшее нарастание дыхательной недостаточности, в подавляющем большинстве наблюдений она будет содействовать временному улучшению состояния больного и позволит выполнить интубацию трахеи в спокойной обстановке и на фоне менее выраженной гипоксии. Однако и в самостоятельном варианте чрескатетерная ВЧ ВВЛ может предотвратить прогрессирование ОДН. Исследования О. Г. Мазуриной (1994) показали, что около 75 % больных раком пищевода, у которых в раннем послеоперационном периоде развилась ОДН, удалось вывести из тяжелого состояния, не прибегая и интубации трахеи. Раннее применение струйной ВЧ ВВЛ может оказаться целесообразным на начальных этапах развития ОРДС [Мазурина О. Г., Соловьев В. Е., 1991].

Для своевременной коррекции дыхательной недостаточности предложено оставлять катетер в трахее после операций на гортани, если имеется реальная опасность развития ОДН в раннем послеоперационном периоде, в частности в связи с отеком гортани. Это позволяет начать струйную ВЧ ВВЛ без повторной интубации трахеи [Ем Ен Гир, 1991].

Чрескатетерная ВЧ ВВЛ эффективна у больных с левожелудочковой недостаточностью. В зависимости от характера основного заболевания и стадии отека легких применяют как чрескожную катетеризацию трахеи, так и чресназальный способ введения катетера с расположением его выходного отверстия над входом в гортань [Быков М. В. и др., 2002].

В то же время при распространенных патологических процессах в легких эффективность ВЧ ВВЛ снижается и она может быть использована только в качестве временной меры [Мазурина О. Г., 1993].

Струйную ВЧ ВВЛ можно проводить также через лицевую маску или мундштук. По данным В. Н. Богомолова и А. П. Пантелеева (1989), эта методика оказалась эффективной при лечении ОДН у раненых с проникающими ранениями груди и живота. Сеансы ВЧ ВВЛ по 15 мин проводили каждые 3—4 ч в течение 2—3 сут. Использовали частоту 120—140 циклов в минуту, рабочее давление 1,5—2 кгс/см^2 при отношении вдох:выдох 1:2. Обычно метод применяли после прекращения продленной ИВЛ и стабилизации гемодинамики и восстановления самостоятельного дыхания. В период проведения сеансов самостоятельное дыхание часто прекращалось и ВВЛ по существу становилась ИВЛ. Дополнительное назначение парокислородных ингаляций с фитонцидами и периодическое применение СДППД (см. главу 16), по мнению авторов, предохраняло от развития ОРДС и пневмонии.

Хорошие результаты были получены при проведении ВЧ ВВЛ через маску у больных ХОБЛ и бронхиальной астмой в стадии обострения [Третьяков А. В., 1995]. Мы также с успехом применяли ВЧ ВВЛ через мундштук при подготовке больных с ХОБЛ к операциям на органах грудной и брюшной полостей, проводя сеансы по 15—20 мин 2—3 раза день.

Весьма эффективной оказывается струйная ВЧ ВВЛ в процессе перевода больных с длительной ИВЛ на самостоятельного дыхание. Эта методика выглядит гораздо проще других методов, описанных ниже, и заключается в ступенчатом уменьшении одного параметра — рабочего давления респиратора с пребыванием пациента в течение определенного времени на каждом промежуточном этапе. В результате уменьшается минутная вентиляция респиратором и возрастают спонтанный МОД и работа дыхания.

В то же время чрезмерное снижение давления или недостаточная продолжительность каждого этапа могут вызвать декомпенсацию кардиореспираторной системы и сопровождаться неблагоприятными изменениями газообмена и гемодинамики: тахипноэ с включением в акт дыхания вспомогательных мышц (что недопустимо), тахикардией, легочной гипертензией. У кардиохирургических больных неадекватный режим ВВЛ может вызвать появление единичных или групповых экстрасистол. Все эти признаки могут появиться не сразу, а на одном из промежуточных этапов, что может свидетельствовать о наличии у пациента скрытой дыхательной недостаточности.

Для устранения недостатков данного способа, связанных с эмпирическим выбором параметров регулирования и максимального снижения времени прекращения длительной ИВЛ, нами обоснована модификация с применением дозированной нагрузкой на начальном этапе и выборе дальнейшей тактики в зависимости от характера ответной реакции на нагрузку (см. главу 27).

Процесс прекращения ИВЛ осуществляют следующим образом. Больных, которым осуществляли длительную традиционную ИВЛ, переводят на струйную ВЧ ИВЛ. Как правило, используют частоту 120—130 циклов в минуту при отношении вдох:выдох 1:2. После стабилизации основных параметров газообмена и гемодинамики начинают процесс прекращения

ИВЛ. На первом этапе осуществляют дозированное снижение Рраб на 0,4 кгс/см^2 и в течение 5 мин регистрируют динамику частоты сердечных сокращений, артериального давления, $Sp0_2$ и частоты спонтанных дыхательных попыток.

При выраженной реакции (учащение ЧСС более чем на 10 в минуту, уменьшение или, чаще, повышение артериального давления на 10 мм рт.ст, и более; снижение $Sp0_2$ на 3—4 %, увеличение частоты дыхательных попыток до 12—15 на 2—3-й минуте наблюдения) состояние расценивали как явное проявление нарастающей декомпенсации кардиореспираторной системы, свидетельствующее о неготовности пациента к прекращению ИВЛ, в связи с чем Рраб повышали до исходного уровня и продолжали струйную ВЧ ИВЛ.

При умеренно выраженной реакции (учащение ЧСС не более чем на 5—6 в минуту, незначительная тенденция к снижению $Sp0_2$, отклонения артериального давления не более чем на 5 мм рт.ст, от исходного уровня, появление слабых дыхательных попыток с частотой до 10—12 в минуту) или слабой реакции (при незначительных отклонениях от исходного уровня 1—2 параметров) переходили к дальнейшему этапу прекращения ИВЛ путем снижения Рраб с одной из эмпирически выбранных скоростей, при этом у больных с умеренной реакцией использовали более медленную, а у больных со слабой реакцией — более быструю скорость снижения Рраб.

Контроль за эффективностью вспомогательной ВЧ ИВЛ проводили на основании изменения выбранных показателей. При их стабильности через некоторое время предпринимали попытку перехода на более быструю скорость снижения Рраб, при появлении четких тенденций к напряжению кардиореспираторной системы увеличивали Рраб на 0,05—0,1 кгс/см^2 и после стабилизации показателей продолжали снижение Рраб с меньшей скоростью.

После снижения рабочего давления до 0,2—0,3 кгс/см^2 и стабилизации состояния больного можно вообще прекратить подачу кислорода в шланг пациента, но на какое-то время целесообразно оставить респиратор включенным. Шум работающего клапана успокаивает больного, и он не замечает, что ВВЛ прекращена. Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что при соблюдении этих условий пациенты оценивают свое состояние как комфортное, не ощущают нехватки воздуха.

В результате подобной тактики регулирования обеспечивается достаточно плавный перевод больных на самостоятельное дыхание при минимизации длительности процесса прекращения ИВЛ.

Конечно, подобный подход достаточно трудоемок. Он может быть упрощен путем постепенного (или ступенчатого) снижения Рраб на 0,25—0,3 кгс/см^2 с выдерживанием на каждом промежуточном этапе от 30—40 до 60 мин и более в зависимости от длительности предшествующей ИВЛ. Естественно, длительность процесса прекращения ИВЛ при этом возрастет.

По нашим наблюдениям, успешное прекращение ИВЛ достаточно легко удается даже после нескольких месяцев непрерывной искусственной вентиляции, когда "отлучение" больного от респиратора из-за привыкания к последнему представляет большие сложности. В одном из наших наблюдений перевод больного с миастенией, находившегося на ИВЛ около 1 года, занял всего 3 сут.

Целесообразность использования ВЧ ВВЛ для прекращения длительной ИВЛ отмечают и другие авторы [Benhamon D. et al., 1984; Sladen A. et a1, 1984, и др.]. Некоторые считают такой метод более оправданным, чем ППВЛ, указывая, что с его помощью удавалось успешно прекратить ИВЛ после предшествующего неудачного применения ППВЛ [Вихров Е. В., 1988; KlainM. et al., 1984].

Мы также неоднократно с успехом осуществляли переход от традиционной ИВЛ, проводимой в течение нескольких часов через эндотрахеальную трубку, к самостоятельному дыханию через период чрескатетерной ВЧ ВВЛ. После полного восстановления сознания и ликвидации нарушений гемодинамики у этих больных проводили пробное отключение респиратора на 20—30 мин. Хотя ЖЕЛ была менее 15 мл/кг и $Pa0_2$ постепенно снижалось, мы все же производили экстубацию трахеи, немедленно осуществляли ее чрескожную катетеризацию и начинали струйную ВЧ ИВЛ с частотой 100—120 циклов в минуту при рабочем давлении 2,5—3 кгс/см^2. Через 15—20 мин незаметно для больного начинали снижать рабочее давление на 0,3—0,5 кгс/см^2 каждые 30—40 мин под контролем газов крови. В дальнейшем прекращение ВВЛ проводили, как это описано выше.

В отдельных наблюдениях прекращение длительной традиционной ИВЛ оказывалось затруднительным из-за пролабирования мембранозной части трахеи и слизистой оболочки крупных бронхов во время выдоха. При переводе этих больных на струйную ВЧ ВВЛ использовали увеличенную частоту вентиляции (180—200 в минуту) для создания достаточного уровня положительного давления в течение всего дыхательного цикла. В дальнейшем частоту вентиляции постепенно уменьшали до 110—120 в минуту.

Для перевода больных на самостоятельное дыхание с помощью ВЧ ВВЛ обычно не требовалось проведения дополнительных мероприятий, однако у ряда больных мы наблюдали развитие умеренной гипоксемии после выключения ВЧ-респиратора. По-видимому, это было обусловлено недостаточным расправлением альвеол вследствие исчезновения "внутреннего" ПДКВ. У этих больных эффективным оказывалось

проведение 1—2 сеансов СДППД с давлением 3—5 см вод.ст, в течение 35—40 мин.

Струйную ВЧ ВВЛ можно проводить и в варианте "внутрилегочной перкуссии". Ее осуществляют обычно путем подключения генератора осцилляции к маске или мундштуку, причем пациент сам может управлять работой респиратора. Объем осцилляции переменный или фиксированный, частота осцилляции обычно составляет 250—600 циклов в минуту в зависимости от применяемого респиратора. Продолжительность импульсов укорочена (отношение вдох:выдох может быть уменьшено до 1:5). "Внутрилегочную перкуссию" целесообразно проводить на фоне ПДКВ или СДППД, что может способствовать предупреждению преждевременного экспираторного закрытия дыхательных путей у больных с обструктивными процессами в легких [Зильбер А. П., 1989]. "Внутрилегочную перкуссию" проводят сеансами продолжительностью 10—15 мин 1—2 раза в сутки или по 5 мин каждые 1—2 ч в зависимости от конкретной клинической ситуации. Одновременно осуществляют аэрозольную терапию бронхолитиками.

Под влиянием "внутрилегочной перкуссии" происходят увеличение дыхательного объема и снижение частоты дыхания, умеренное увеличение ФОЕ, уменьшение неравномерности альвеолярной вентиляции, снижение аэродинамического сопротивления. Методику рекомендуют применять не только у больных ХОБЛ, но и в послеоперационном периоде, при травмах грудной клетки и т. д. с целью ускорения эвакуации мокроты, расправления ателектазов, коррекции артериальной гипоксемии [Зильбер Е. А., 1988; Щелкунов В. С, Юхно А. **Н.,** 1989; Wolf C. et al., 1986].

Внешние методы высокочастотной осцилляции легких

Наряду с методами респираторной поддержки, основанными на вдувании газа в дыхательные пути пациента на фоне сохраненного самостоятельного дыхания, высокочастотная осцилляторная модуляция может применяться для улучшения газообмена путем внешнего воздействия на легкие.

Высокочастотная компрессия грудной клетки

Суть метода состоит в создании перемежающегося положительного давления с максимумом до 100 см вод.ст, и частотой 10 Гц в манжетах, наложенных на нижнюю часть грудной клетки. В эксперименте отмечены урежение дыхания и снижение минутной вентиляции при сохранении адекватной альвеолярной вентиляции и оксигенации артериальной крови [Zidulka H. et al., 1983], усиление мукоцилиарного транспорта [Gross D. et al., 1983] в отличие от высокочастотных осцилляций, подаваемых в дыхательные пути [Haag A. et al., 1984], в том числе при моделировании бронхоспазма.

Резонансная стимуляция регионарной вентиляции легких

Метод, заключающийся в приложении к грудной стенке звуковых колебаний с частотой 80 Гц, применен в послеоперационном периоде во фтизиохирургии [Анохина И. Л., 1988; Бенцианов А. Д. и др., 1989]. От генератора пневмоколебания передаются через гофрированный шланг, соединенный с маской наркозного аппарата, которую жестко фиксируют к грудной стенке в зоне операционного шва. Курс резонансной стимуляции состоит из 30-минутного сеанса, который проводят через 1 — 1,5 ч после операции, и ежедневных 15-минутных сеансов в течение последующих 3 сут. В результате отмечено уменьшение или практическое устранение гиповентиляции в участках легких, расположенных в зоне операционного шва, как правило, к концу 3-х суток, в то время как в контрольной группе больных явления гиповентиляции сохранялись в течение 5—7 сут. Отмечена четкая тенденция к уменьшению числа послеоперационных осложнений (пневмония, ателектазирование). Это может быть связано с раскрытием гиповентилируемых и ателектазированных альвеол. Предполагают, что это происходит в результате эффекта резонанса, т. е. совпадения собственной частоты колебания альвеол с частотой внешних колебаний. Это вполне согласуется с теоретическими расчетами собственной частоты колебаний альвеолярных структур в диапазоне 80—120 Гц.

10.4. Показания к струйной ВЧ ИВЛ

В самом общем виде показания и противопоказания к ВЧ ИВЛ могут быть представлены в следующем виде.

Струйная ВЧ ИВЛ является методом выбора:

- **при операциях на трахее и бронхах, сопровождающихся вскрытием их просвета;**
- **в эндоларингеальной хирургии;**
- **при санации дыхательных путей и бронхофиброскопии у тяжелобольных, которым проводят длительную ИВЛ;**
- **при необходимости проводить ИВЛ в условиях бронхоплеврального свища;**
- **в процессе транспортирования тяжелобольных, нуждающихся в ИВЛ;**
- **при проведении непрямого массажа сердца.**

Струйная ВЧ ИВЛ также показана:

- **при операциях на легких;**
- **при бронхоскопии у больных с дыхательной недостаточностью, сердечно-сосудистыми заболеваниями, длительных лечебных манипуляциях;**
- **при постепенном нарастании дыхательной недостаточности, когда еще нет абсолютных показаний к традиционной ИВЛ (через катетер);**
- **при угнетении дыхания в раннем послеоперационном периоде (можно непродолжительно через воздуховод);**
- **при воспалительных очаговых поражениях легких;**
- **при ОРДС I—II стадии;**
- **при сердечной астме и кардиогенном отеке легких;**
- **при обострении хронической дыхательной недостаточности (через носовую, загубную маску или мундштук);**
- **при переходе от традиционной ИВЛ к самостоятельному дыханию;**
- **при затруднении адаптации больного к традиционной ИВЛ.**

Струйная ВЧ ИВЛ не показана:

- **при тяжелых распространенных пневмониях и РДСВ III—IV стадий (без сочетания с традиционной ИВЛ);**
- **при выраженном распространенном нарушении бронхиальной проходимости.**

Струйная ВЧ ИВЛ противопоказана:

- **при крайней степени нарушения проходимости гортани и трахеи, если проведение ВЧ ИВЛ любым способом может вызвать баротравму легких в связи с затруднением выдоха.**

Глава 11

Особые методы искусственной вентиляции легких

К особым мы отнесли методы ИВЛ, техническая реализация и патофизиологические механизмы которых имеют существенные отличия от базовых методов легочной вентиляции.

11.1. Сочетанные методы ИВЛ

При сочетанной (или комбинированной) ИВЛ респираторная поддержка осуществляется путем одновременного применения как минимум двух методов ИВЛ, в частности одного из базовых методов ВЧ ИВЛ в сочетании с традиционной ИВЛ или с каким-либо другим вариантом ВЧ ИВЛ. При этом осуществляется сочетание вентиляции обоих легких через однопросветную эндотрахеальную трубку.

Первое сообщение о клинической реализации сочетанной ИВЛ появилось в 1983 г. [El-Baz N. et al., 1983]. Авторами описано одновременное применение двух способов ВЧ ИВЛ (объемной и осцилляторной) у больных с тяжелой гипоксемией в терминальной стадии острого респираторного дистресс-синдрома ("combined high-frequency ventilation"). В результате этого были обеспечены эффективная артериальная оксигенация и элиминация $C0_2$, в то время как при применении только объемной ВЧ ИВЛ наблюдалось лишь незначительное увеличение $Pa0_2$, а ВЧО на фоне эффективной артериальной оксигенации приводила к значительной гиперкапнии. Хотя в данном наблюдении выжил лишь 1 больной из 10 (остальные умерли от необратимых повреждений легких и полиорганной недостаточности), эффективность респираторной поддержки, по мнению авторов, была сравнима с эффективностью экстракорпоральной мембранной оксигенации. Аналогичные результаты были получены и в группе детей в возрасте от 2 мес до 4 лет с респираторным дистресс-синдромом в терминальной стадии. Метод, однако, не получил распространения, что в известной степени было связано с необходимостью использования двух респираторов разных типов. Все же и сейчас встречаются сообщения о целесообразности его применения при ОРДС [Varkul M. D. et al., 2001].

Основное же применение нашел вариант одновременного использования традиционной ИВЛ и струйной ВЧ ИВЛ, предложенный Ш. Э. Атахановым (1985) — так называемая сочетанная (комбинированная) ИВЛ. При этом канюлю, через которую подавали прерывистую струю кислорода от ВЧ-респиратора, вставляли в адаптер объемного респиратора. Раз-

дувная манжета интубационной трубки или трахеостомической канюли обеспечивала герметичность системы больной — аппарат. Если предварительно проводили традиционную ИВЛ, то дыхательный объем и минутную вентиляцию легких уменьшали примерно в 1,5—2 раза; подачу кислорода в объемный респиратор уменьшали или прекращали. ВЧ ИВЛ осуществляют с частотой 100—300 циклов в минуту. Величину рабочего давления ВЧ-респиратора подбирали таким образом, чтобы давление в трахее на высоте вдоха было примерно равным таковому на этапе предшествующей ИВЛ. Это обеспечивало подачу газовой смеси примерно с той же $Fi0_2$. Следует отметить, что при указанных параметрах вентиляции $PaC0_2$ оставалось примерно на том же уровне, что и при традиционной ИВЛ, но у большинства больных отмечалось существенное улучшение артериальной оксигенации, причем у части пациентов оно наступало не сразу, а через несколько часов.

Для осуществления сочетанной ИВЛ можно использовать также трехпросветную интубационную трубку: через широкий канал нагнетают воздух объемным респиратором и происходит выдох в атмосферу, через узкий подают пульсирующий поток от ВЧ-респиратора, третий канал предназначен для измерения внутритрахеального давления [Zeravik J., Pfeiffer H. J., 1989].

В обеих модификациях подача высокочастотных колебаний происходит постоянно, хотя возможна их синхронизация с фазой вдоха или выдоха традиционного респиратора (рис. 11.1). Целенаправленное изучение этого режима не проводилось, однако мы хотели бы отметить, что, по нашим данным, в эксперименте наблюдались ситуации, когда имели место четкие различия в степени артериальной оксигенации в зависимости от наложения высокочастотных колебаний на фазу вдоха или на весь дыхательный цикл традиционного респиратора.

Возможно применение и других вариантов сочетанной ИВЛ. В частности, эффективным оказалось одновременное применение ВЧО с традиционной объемной ИВЛ [Немеровский Л. И. и др., 1989; Borg U. et al, 1989].

Значительное улучшение артериальной оксигенации у больных с распространенными воспалительными поражениями легких и ОРДС отмечено при сочетании струйной ВЧ ИВЛ и ИВЛ с инвертированным отношением времени вдоха:выдоха [Хапий Х. Х. и др., 2002]. Сочетанная традиционная и высокочастотная ИВЛ обеспечивала более благоприятные условия функционирования правого желудочка, сердца по сравнению как с традиционной, так и с прерывистой ВЧ ИВЛ [Неверии В. К. и др., 1994].

Формально к сочетанной ИВЛ можно было бы отнести и дифференцированную ИВЛ, основанную на проведении вентиляции каждого легкого разными респираторами. В основном ее применяют в анестезиологической практике при операциях на легких (см. главу 20). Дифференцированная ИВЛ может быть применена и у больных с заболеванием одного легкого для создания в нем или пораженном участке (доле, сегменте) изолированного ПДКВ [Mishimura M. et al., 1984; Crimi G. et al., 1986].

Механизм улучшения артериальной оксигенации при использовании сочетанной ИВЛ у больных с массивным поражением легких до конца не объяснен. Утверждение, что эффек-

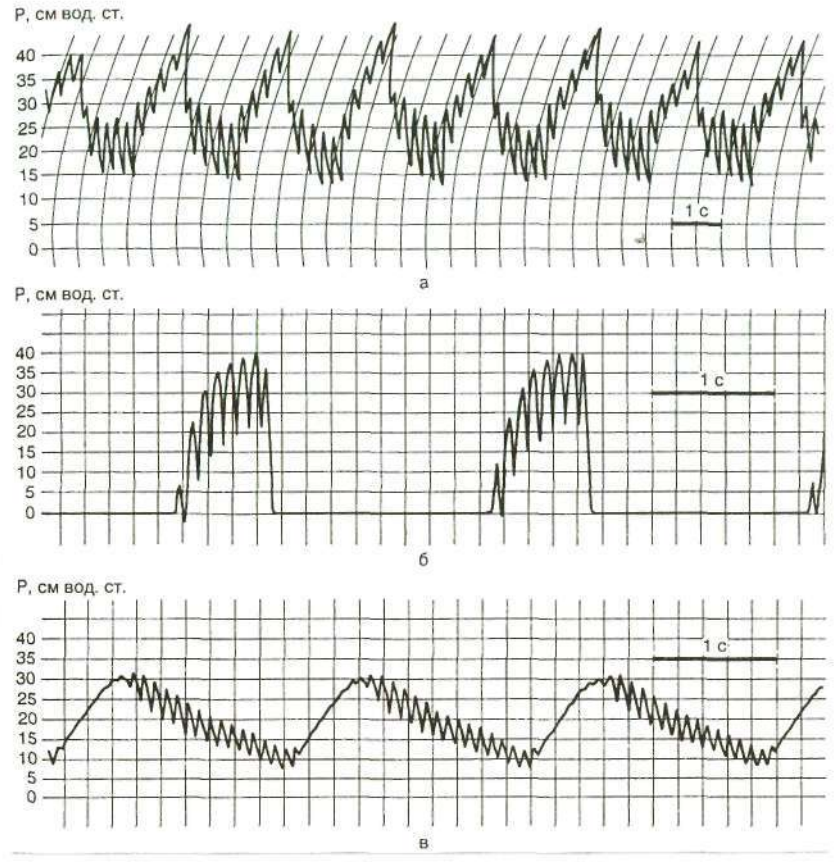


Рис. 11.1. Сочетание традиционной ИВЛ со струйной ВЧ ИВЛ.
Кривые давления в дыхательных путях: а — наложение ВЧ-импульсов на весь дыхательный цикл; б — наложение ВЧ-импульсов на фазу вдоха традиционного респиратора; в — наложение ВЧ-импульсов на фазу выдоха традиционного респиратора.

тивная элиминация CO_2 при сочетанной ИВЛ обеспечивается респиратором объемного типа за счет конвекции, а высокочастотный режим усиливает диффузию, ничем не подтверждено.

Возможно, при сочетанной ИВЛ возникает эффект резонанса. Поскольку легкие можно рассматривать в качестве множества колебательных контуров, имеющих собственную частоту колебаний, то естественно предположить, что при подаче газового потока с частотой, близкой, равной или кратной собственной частоте колебаний, может наблюдаться эффект усиления колебаний контура, т. е. полного или частичного резонанса, в результате чего возможно раскрытие нефункционирующих альвеол без дополнительного увеличения внешнего давления. Подтверждением этому могут служить наблюдения об ускорении смешивания газов при совпадении высокочастотных осцилляции с частотой сообщающихся камер [Smith B. E., 1986], появлении пиков внутритрахеального давления при определенных частотах струйной ИВЛ, увеличении альвеолярного давления выше трахеального в фазу вдоха при использовании ВЧ ИВЛ с частотой, близкой к собственной частоте изолированных легких [Allen J. L., 1983], и активации газообмена при частоте вентиляции, близкой к резонансной частоте системы "легкие—грудная клетка" в условиях струйной ВЧ ИВЛ [Lin J. S. et al., 1990].

По нашим данным, при проведении сочетанной ИВЛ с наложенной частотой в диапазоне 120—180 циклов у разных больных оптимизация артериальной оксигенации наблюдалась при различных частотах. Однако, поскольку изменение частоты, генерируемой ВЧ-респиратором, осуществлялось в ограниченном диапазоне с фиксированным шагом в 60 циклов в минуту, то "попадание" в резонансную зону могло носить случайный характер.

Возможно, что проведение исследований с большим использованием частот по принципу "плавающей" частоты или "качелей" позволит подтвердить или отвергнуть гипотезу о роли резонанса в подобных ситуациях.

В настоящее время есть основания утверждать, что сочетанная ИВЛ показана при тяжелых распространенных пневмониях и ОРДС III—IV стадии для устранения тяжелой гипоксемии.

11.2. Кардиосинхронизированная ИВЛ

Кардиосинхронизированная ИВЛ основана на проведении вентиляции синхронно с частотой сердечных сокращений, при изменении которой автоматически меняется и частота вентиляции. Метод изучен недостаточно, данные о его эффективности противоречивы и связаны с состоянием легких и характером нарушения сердечной деятельности [Лескин Г. С, 1987; Turnbull A. D. et al., 1981; Otto C. et al., 1983; Zobel G. et al., 1994].

По нашим данным, имеет значение синхронизация фазы вдувания не только с ритмом сердечной деятельности, но и с фазами кардиоцикла. При наложении волны внутрилегочного давления на начальную часть диастолы желудочков отмечено наиболее значительное уменьшение постнагрузки правого желудочка с увеличением сердечного выброса и снижением давления в правом желудочке на 10—12 %. Напротив, совпадение фазы вдувания с систолой желудочков сопровождалось возрастанием общелегочного сосудистого сопротивления и постнагрузки правого желудочка сердца.

Следует отметить, что в условиях резко выраженной тахикардии кардиосинхронизированная ИВЛ может сопровождаться эффектом формирования внутреннего ПДКВ и соответствующими гемодинамическими эффектами. В подобных ситуациях целесообразно осуществлять ИВЛ в соотношении 1:2, т. е. проведение фазы вдувания в каждом втором кардиоцикле.

Клиническое применение кардиосинхронизированной ИВЛ носит эпизодический характер в основном в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных с правожелудочковой недостаточностью, в то же время при использовании метода у больных без признаков сердечной недостаточности существенной разницы между кардиосинхронизированной и несинхронной ИВЛ не выявлено [Baiby R., 1987].

11.3. Модулируемые методы (режимы) ИВЛ

При всех методах ИВЛ задаются основные параметры вентиляции: частота вентиляции, дыхательный или минутный объем вентиляции (или максимальное давление при вдохе), отношение времени вдох:выдох'. Обычно после установки этих параметров вентиляция проводится с заданными значениями, т. е. в монотонном режиме, о неблагоприятном воздействии которого на распределение газа в легких уже говорилось выше. Автоматизированное изменение основных параметров вентиляции в процессе ИВЛ по определенным алгоритмам лежит в основе различных вариантов модулируемой респираторной поддержки.

Прерывистая ВЧ ИВЛ

В основе метода лежит модуляция по времени, заключающаяся в том, что струйную ВЧ ИВЛ осуществляют не постоянно, а чередуя через определенные промежутки времени ак-

' Речь идет именно об ИВЛ, а не о ВВЛ, при различных методах последней частота и объемы вентиляции, а также отношение вдох:выдох могут определяться больным.

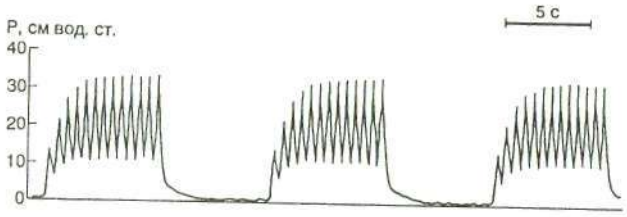


Рис. 11.2. Кривая давления в дыхательных путях при прерывистой струйной ВЧ ИВЛ.

тивную фазу (ВЧ ИВЛ с заданными параметрами) и пассивную фазу с прекращением подачи газовой смеси в дыхательные пути (рис. 11.2). Регулируя число активных фаз, можно по существу получить аналог перемежающейся принудительной вентиляции легких [Гальперин Ю. Ш. и др., 1988].

Метод первоначально был предложен с целью устранения побочных гемодинамических эффектов струйной ВЧ ИВЛ [Молчанов И. В., Шилбайе И., 1989; Востриков В. А. и др., 1991], с чем трудно согласиться, поскольку рациональный выбор параметров струйной ИВЛ в зависимости от характера поражения легких и центральной гемодинамики позволяет предупредить развитие этих осложнений. Однако способ нашел применение в анестезиологической практике для предупреждения баротравмы легких при выполнении эндоларингеальных вмешательств с целью устранения функциональных стенозов [Плужников М. С. и др., 1990].

Амплитудно-модулируемая ВЧ ИВЛ

Как известно, для профилактики осложнений, связанных с "монотонной" длительной ИВЛ, используется режим с периодическим раздуванием легких, например через каждые 100 дыхательных циклов. При использовании струйной ВЧ ИВЛ амплитудная модуляция может осуществляться путем периодического изменения рабочего давления сжатого газа или соотношения времени вдох:выдох по заданному алгоритму. Это должно обеспечить более равномерное распределение газа в легких и предупредить развитие микроателектазов, что подтверждают исследования, проведенные Е. В. Кимом (1994).

Частотно-модулируемая ВЧ ИВЛ

В данном случае программным путем в процессе вентиляции легких может изменяться частота по принципу "плавающей частоты" в определенном диапазоне. Предполагается, что

использование переменной частоты может способствовать оптимизации газообмена по механизму биологического резонанса. Амплитудная и частотная модуляция струйной ВЧ ИВЛ, как показали наши исследования, может быть реализована специальным регулятором, обеспечивающим возможность управления электронным путем всеми регулируемыми параметрами струйной ВЧ ИВЛ [Ульянов С. В. и др., 1991]. Реализация этих принципов в современных респираторах позволит существенно расширить их функциональные возможности.

Модулируемая объемная ИВЛ

ИВЛ с модуляцией частоты и дыхательного объема может быть не только струйной и высокочастотной, но и объемной, с колебаниями частоты от 5 до 30 в минуту и V_T от 4 до 10 мл/кг каждые 1—2 мин [Mutch W. A. et al., 2000]. В англоязычной литературе этот метод получил название биологически изменчивой вентиляции (biologically variable ventilation) или беспокойной вентиляции (noisy ventilation). Хотя в экспериментальных условиях показано определенное преимущество этой методики перед традиционными методами с монотонными частотой и дыхательным объемом, сведений о применении ее в клинике мы не нашли.

В какой-то степени вентиляция с модуляцией дыхательного объема является традиционная ИВЛ с периодическим раздуванием легких (см. главу 6, раздел 6.3).

11.4. Частичная жидкостная ИВЛ

При тяжелых стадиях паренхиматозной дыхательной недостаточности (ОРДС, массивная пневмония и др.) преодолеть опасный для жизни уровень гипоксемии иногда не удается при любых методах и режимах ИВЛ. При этом представляется перспективным устранение такого важного механизма коллабирования альвеол, как поверхностное натяжение в них.

Как известно, силы поверхностного натяжения возникают, только если имеется граница между сферической поверхностью жидкости и воздухом. Следовательно, ликвидировать поверхностное натяжение в альвеолах можно, устранив соприкосновение жидкости, выстилающей их внутреннюю поверхность, с воздухом, т. е. полностью заполнив их жидкостью.

В последние 15 лет разработан и прошел первые клинические испытания метод частичной жидкостной вентиляции легких (ЖВЛ). В качестве жидкости, заполняющей альвеолы и при этом обеспечивающей транспорт газов, применяют перфторуглерод, вещество, сходное с углеводородом с заменой водорода на фтор. Перфторуглероды имеют относительно

большую плотность (1,7—1,9 г/мл) и относительную летучесть с давлением паров от 11 до 85 мм рт.ст. при 37 °С. Они способны переносить кислород и двуокись углерода (50 мл 0_2 и 160—200 мл $C0_2$ на 100 мл вещества).

При частичной ЖВЛ легкие заполняют объемом перфторуглерода, равным ФОЕ (15—30 мл/кг массы тела), а затем вентилируют газовой смесью обычным респиратором (в отличие от полной жидкостной вентиляции, где необходим специальный респиратор, весь контур которого заполняется жидким переносчиком газов; насколько мы знаем, этот метод в клинических условиях не применяли). Адекватность дозы перфторуглерода устанавливают визуально по появлению его уровня (мениска) в эндотрахеальной трубке в конце выдоха. Половина перфторуглерода испаряется из легких в среднем через 3,5 сут после его последнего введения.

Механизмы улучшения газообмена и легочных функций при ЖВЛ были изучены в последние годы [Hirschi R. B., 1997; Lozano J. A. et al., 2001]. Показано, что частичная жидкостная вентиляция лучше, чем обычная ИВЛ, восстанавливает вентиляцию коллабированных участков легких при ателектазах [Endo S. et al., 2003]. При дефиците сурфактанта и ателектазах остаточный объем легких увеличивается в 4 раза по сравнению с обычной ИВЛ. Эти данные позволяют предполагать, что перфторуглерод может улучшить мобилизацию альвеол при ателектазах с дефицитом сурфактанта или без него и тем самым улучшить газообмен. Установлено, что ЖВЛ способствует расправлению ателектазов в зависимых участках легкого при ОРДС. Происходит увеличение ФОЕ, возрастает отношение вентиляция/перфузия. Обнаружено снижение $D(A—a)0_2$ с 450 до 20 мм рт.ст. и увеличение статической растяжимости легких после 72 ч ЖВЛ [Leach C. L. et al., 1996; Hirschi R. B., 1997], улучшение результатов лечения в эксперименте ОРДС и пневмонии, в том числе респираторииндуцированной [Dickson E. W. et al., 2002; Reickert C. A. et al., 2002].

Можно предполагать, что происходит перераспределение кровотока из зависимых участков в независимые участки легких. У некоторых больных газообмен, дыхательный объем и гемодинамика были оптимальными при поддержании объема перфторуглерода ниже ФОЕ (примерно 10 мл/кг).

Параметры частичной ЖВЛ сходны с теми, которые применяют при обычной ИВЛ, но имеют некоторые особенности. Основным фактором, определяющим газообмен, является дыхательный объем; его снижение оказывает большее воздействие на оксигенацию, чем при традиционной ИВЛ. Необходимо строго поддерживать и мониторировать дыхательный объем во время введения начальной и последующих доз перфторуглерода. Рекомендуется удлинять вдох и уменьшать частоту вентиляции.

Однако следует отметить, что ЖВЛ относится к так называемым экзотическим методам и мы не нашли в литературе сведений о ее успешном применении у значительного числа больных с ОРДС. Своего опыта использования ЖВЛ у нас нет.

В последнее время появилось сообщение о возможности применения в процессе традиционной ИВЛ паров перфторуглерода, для чего использовали модифицированный испаритель изофлурана [Hubler M. et al., 2001]. В основе метода лежит предположение о возможности проникновения в альвеолярную жидкость молекул перфторуглерода, который имеет низкое поверхностное натяжение (15—19 дин/см). В результате может снизиться сила поверхностного натяжения в альвеолах. Авторы показали в эксперименте, что этот метод способствовал достоверному и значительному снижению объема шунтирования крови в легких за счет увеличения числа вентилируемых альвеол и перераспределения кровотока в независимые зоны легких. Однако сведений о применении данного метода в клинической практике пока нет.

Глава 12

Адаптационная и триггерная вспомогательная вентиляция легких

12.1. Адаптационная вспомогательная вентиляция легких

Одним из первых методов, активно разрабатывавшихся в нашей стране, была адаптационная ВВЛ, или, как ее называли, вспомогательная искусственная вентиляция легких (ВИВЛ) [Юревич В. М., 1973; Грузман А. Б., 1977; Сметнев А. С, Юревич В. М., 1984]. По существу это был вариант ИВЛ, отличавшийся тем, что частота вентиляции "подстраивалась" врачом под частоту самостоятельного дыхания пациента. Дыхательный и минутный объемы устанавливали с учетом исходных параметров дыхания пациента: на начальном этапе проведения ВИВЛ на респираторе устанавливали увеличенный МОД за счет более высокой частоты (на 1—2 цикла выше частоты спонтанного дыхания) и большего дыхательного объема (на 20—25 % больше, чем у больного). В дальнейшем с каждым последующим сеансом дыхательный объем постепенно увеличивали (на 30—40 % больше, чем у больного), а частоту стремились снизить. Адаптация пациента происходила легче при отношении вдох:выдох 1:1,3 и использовании ПДКВ 4—6 см вод.ст., а также при включении в контур респиратора

РО-5 клапана дополнительного вдоха, обеспечивающего поступление в дыхательные пути атмосферного воздуха при несинхронной с аппаратом попытке вдоха. Кроме того, пациента старались приучить дышать в такт с респиратором.

ВИВЛ получила определенное распространение в комплексной терапии больных с ХОЗЛ. Респиратор подключали к пациенту через загубную маску или мундштук. ВИВЛ проводили сеансами по 45—60 мин 2—3 раза в день, у тяжелобольных с выраженной гипоксемией длительность сеансов уменьшали до 20—30 мин (так как они хуже переносили этот метод). Продолжительность курса лечения обычно составляла 3—4 нед. Метод оказался эффективным при хронической дыхательной недостаточности I степени, но при ухудшении состояния больного (дыхательная недостаточность II—III степени) приходилось переходить к ИВЛ [Сметнев А. С, Юревич В. М., 1984].

В настоящее время адаптационную ВВЛ применяют весьма ограниченно, только у больных с ранними стадиями хронической дыхательной недостаточности. В целом этот метод полностью вытеснен триггерными режимами ВВЛ.

12.2. Триггерная вспомогательная вентиляция легких

Под триггированием понимают срабатывание какой-либо системы (ее "откликание") заранее заданным образом в ответ на определенное раздражение. В данном случае респиратор "откликается" на попытку вдоха больного либо принудительным вдохом заданного объема, либо подачей в дыхательные пути определенного потока газа с созданием в дыхательном контуре заданного давления.

В разных аппаратах реализованы различные системы откликания на инспираторную попытку больного [Гальперин Ю. С, Кассиль **В.** Л., 1996]:

- **— по давлению (presure triggering) — триггер срабатывает вследствие изменения давления в дыхательном контуре, вызванного инспираторным усилием пациента; для улучшения чувствительности дыхательный контур должен быть в этот момент герметичен;**
- **— по скорости потока (flow triggering, flow by) — триггер срабатывает вследствие изменения скорости движения газа в дыхательном контуре, вызванного инспираторным усилием пациента; герметичность контура также обязательное условие;**
- **— по объему (volume triggering) — триггер срабатывает вследствие вдыхания больным некоторого объема газа.**

Большое значение имеют два фактора: чувствительность триггера и скорость "откликания" респиратора. При малой чувствительности (например, —5 см вод.ст.) больной должен сделать слишком большое усилие, чтобы начался вспомогательный вдох. При этом давление в дыхательных путях снижается ниже атмосферного, что усиливает экспираторное закрытие (см. главу 1) и неблагоприятно сказывается на механических свойствах легких; резко увеличиваются энергетические затраты на дыхание. При слишком большой чувствительности (менее —1 см вод.ст.) респиратор может реагировать на случайные причины: движения головы и туловища, сокращения гипертрофированного сердца и т. д.

В настоящее время наилучшей системой признают "откликание" на изменение потока (flow by) величиной 10—15 л/мин. При управлении с помощью триггера потока респиратор улавливает создаваемый пациентом поток в начале самостоятельного вдоха. Как только эта величина превысит заранее установленный порог, аппарат осуществляет принудительный вдох. В разных респираторах могут быть реализованы два различных подхода.

При так называемом способе базисного потока во время выдоха поддерживается постоянный поток газа через систему шлангов. Этот непрерывно идущий поток газа измеряется специальными сенсорами, расположенными в начале шланга вдоха, другой сенсор измеряет величину потока на выдохе. Поток газа, необходимый пациенту, рассчитывается как разность этих двух величин, которые измеряют сенсоры. Если пациент делает вдох, то поток в шланге выдоха уменьшается. Респиратор производит принудительный вдох, если разница между инспираторным и экспираторным потоками по своей величине достигает или превышает заранее заданный триггерный порог включения (чувствительность к потоку = базисный поток — поток на выдохе).

Главное отличие и, вероятно, решающее преимущество по отношению к системе "откликания" по давлению состоит в том, что пациенты при управлении по потоку во время интервала между началом самостоятельных инспираторных усилий и началом подачи газа на вдох (post-trigger phase) получают непрерывный базисный поток, не влияющий на давление в дыхательных путях, если только он не используется для создания ПДКВ [Ely E. W. et al., 1999]. В последнем случае это учитывается микропроцессором респиратора в конце предыдущего вдоха.

При втором подходе современные дозирующие вентили улучшенной конструкции с коротким временем реагирования позволяют при реагировании на поток отказаться от базисного потока. При этом сначала подготавливается поток свежего газа как при традиционном СДППД (demand flow). Если соз-

даваемый пациентом поток превысит установленный порог (обычно 1—2 г/мин), аппарат ИВЛ тут же производит принудительный вдох.

"Откликание" респиратора на инспираторную попытку больного должно начинаться не позже чем через 0,05—0,1 с [Грузман А. Б., 1977, и др.], иначе пациенту придется выполнять дополнительную работу во время вдоха по преодолению сопротивления контура аппарата, а это недопустимо.

Чтобы давление во время инспираторной попытки не снижалось ниже атмосферного, при ***всех*** методах ВВЛ, кроме электрофренической стимуляции дыхания, необходимо использовать ПДКВ. Тогда попытка вдоха приводит к снижению давления не относительно нуля, а относительно уровня ПДКВ.

Метод триггирования, особенно с "откликанием" на поток, нередко используют для облегчения адаптации больного к ИВЛ (см. главу 23).

Триггерную ВВЛ с "откликанием" по давлению в самостоятельном варианте пытались использовать для постепенного перевода больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание в конце анестезии. При этом по мере восстановления тонуса дыхательных мышц уменьшали чувствительность системы "откликания" (загрубляли триггер) до —10 и даже —15 см вод.ст. Однако этот метод не оправдал себя в первую очередь из-за отрицательных эффектов резких перепадов давления в дыхательных путях и его снижения до субатмосферного уровня [Левшанков А. И. и др., 1993]. В настоящее время триггерную ВВЛ, особенно с "откликанием" по давлению, в качестве самостоятельного метода респираторной поддержки практически не применяют.

Однако сам принцип триггирования получил дальнейшее развитие и успешно реализован в других методах ВВЛ — в вентиляции с поддержкой давлением и синхронизированной периодической принудительной вентиляции легких.

12.3. Искусственно-вспомогательная вентиляция легких

В последние годы значительное распространение получил метод респираторной поддержки, который можно охарактеризовать как искусственно-вспомогательную вентиляцию легких (assist/control ventilation — Ass/CMV или A/CMV) [Marcy T. W., Marini J. J., 1994, и др.]. Суть метода заключается в следующем: больному проводят традиционную ИВЛ с дыхательным объемом 10—12 мл/кг, но частоту устанавливают такую, чтобы она обеспечивала минутную вентиляцию в пределах 80 % от требуемой для данного пациента. При этом должны быть включены триггерная система и/или (если позволяет конст-

рукция используемого респиратора) режим вентиляции с поддержкой давлением (см. главу 13). Поскольку адекватный вентиляторным потребностям минутный объем дыхания не обеспечивается данным режимом ИВЛ, у больного возникают спонтанные инспираторные попытки, при которых аппарат "откликается" либо внеочередным принудительным вдохом, либо циклом поддержки давлением. При этом частота вентиляции возрастет по сравнению с установленной. Задачей такого смешанного режима является обеспечение плавного перехода от ИВЛ к ВВЛ.

Ряд исследователей показали, что метод искусственно-вспомогательной вентиляции легких обеспечивает лучшее распределение вдыхаемого газа в легких по сравнению с ИВЛ, препятствует атрофии дыхательных мышц, уменьшает неблагоприятное влияние ИВЛ на гемодинамику и опасность баротравмы легких [Mathru M., Venus B., 1983; Marini J. J. et a1, 1986, и др.].

Метод искусственно-вспомогательной вентиляции легких приобрел в последние годы большую популярность и, по данным A. Esteban и соавт. (1994), многие врачи применяют его более чем у половины больных, нуждающихся в респираторной поддержке. Однако при использовании такого режима вентиляции работа дыхания пациента устраняется не полностью, часть ее выполняет больной во время инспираторных попыток. Следовательно, ***в начальном периоде проведения ИВЛ, при наличии наиболее выраженных явлений ОДН и сохраняющихся нарушениях кровообращения метод искусственно-вспомогательной вентиляции легких применять нецелесообразно.*** К этому способу респираторной поддержки можно переходить только при наличии условий, приведенных в главе 4.

Глава 13

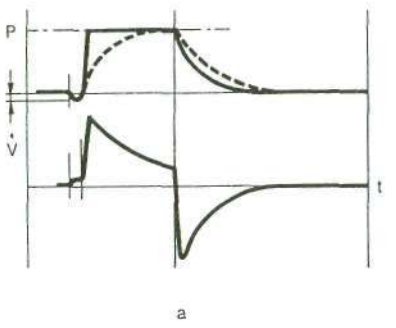
Вспомогательная вентиляция легких с поддержкой давлением

Одним из эффективных и широко используемых методов ВВЛ является вентиляция с поддержкой давлением — ВПД (Pressure support ventilation — PSV, или просто Pressure support — PS, а также Assisted spontaneous breathing — ASB). Сущность этого способа заключается в поддержке каждого самостоятельного вдоха быстрым созданием в дыхательных путях заранее заданного положительного давления. При инспираторной попытке больного включается триггерная система, настроенная либо на изменение направления или величины потока (Flow by, flow triggering), либо на снижение давления

(Pressure triggering). При "откликании" на давление аппарат реагирует на снижение давления ниже уровня ПДКВ, которое обязательно рекомендуют использовать при этом режиме ВВЛ, чтобы попытка вдоха не приводила даже к кратковременному снижению давления в дыхательных путях ниже атмосферного и появлению эффекта преждевременного закрытия дыхательных путей. При попытке самостоятельного вдоха респиратор через 35—40 мс подает в дыхательные пути больного поток газовой смеси до достижения определенного заданного давления, которое и поддерживается в течение всей фазы вдоха больного. Обычно этот поток регулируют в пределах от 0,1 до 0,3 л/с (6—20 л/мин). Установлено, что сниженная начальная скорость инспираторного потока значительно увеличивает работу дыхания, которую выполняет пациент [Chiumbello D. et a1, 2002], поэтому используют "рампообразную" кривую потока с пиком скорости в начале фазы вдоха, что позволяет аппарату быстро "подхватить" самостоятельный вдох, без возникновения дефицита потока в дыхательных путях (рис. 13.1). Это особенно важно для больных с низкой растяжимостью легких, у которых крутой подъем инспираторного давления существенно уменьшает работу дыхания. Однако при незначительной мощности инспираторной попытки и у пациентов с малой массой тела излишне быстрое нарастание давления может привести к преждевременному окончанию фазы вдоха при чрезмерно малом дыхательном объеме и к нарушению адаптации больного к респиратору [Kuhlen R. et al., 2000].

Кроме того, ряд современных респираторов снабжен микропроцессорной системой, которая в течение нескольких первых циклов анализирует форму кривой и величину скорости потока и приспосабливает их к механическим свойствам легких и паттернам дыхания данного больного. В продолжение всей фазы вдоха эта система продолжает контролировать поток и давление газа, приспосабливая их к меняющимся усилиям больного.

Как только больной делает попытку выдоха и давление в контуре начинает превышать заданную величину, инспираторный поток прерывается и происходит выдох больного, давление в дыхательных путях быстро снижается до установленного уровня ПДКВ. В некоторых респираторах клапан выдоха открывается при уменьшении инспираторного потока до 2—6 л/мин, или до 25 % от начального максимального значения. Кроме того, критерием переключения (наряду с указанными выше) может служить незначительное превышение (на 1—3 см вод. ст.) установленного уровня давления; это превышение свидетельствует о начавшейся экспираторной попытке пациента. В последних моделях ряда аппаратов можно устанавливать временной интервал, рассчитанный на



а

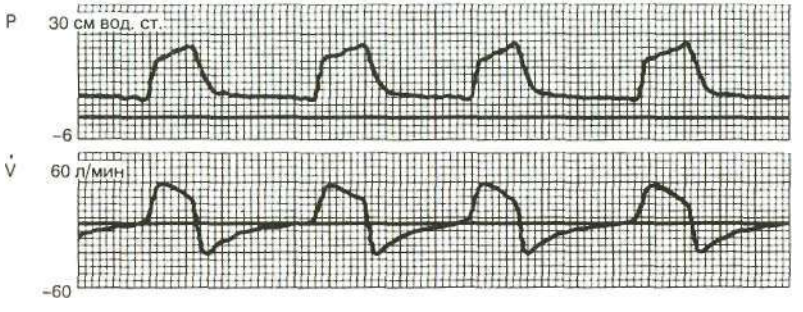


Рис. 13.1. Режим вентиляции с поддержкой давлением.

Теоретические (а) и реальные (б) кривые давления (P) и потока (V̇) в дыхательных путях. Пунктирная линия — внутрилегочное давление.

определенную длительность вдоха (верхний предел длительности вдоха). Если эта величина будет превышена, подача газовой смеси в дыхательные пути прекращается. Это позволяет избежать чрезмерного продления фазы вдоха при утечке газа в негерметичном контуре, когда все другие критерии не работают.

Помимо указанных выше устройств, новейшее поколение респираторов оборудовано также устройством для компенсации утечки или регулируемым триггером выдоха. Если в респираторе установлена система компенсации утечки, то аппарат фиксирует разницу между действительным потоком на вдохе и измеренным средним потоком на выдохе как утечка. Измерение потока этой утечки используется для того, чтобы избежать как преждевременного выключения вдоха, так и отсутствия обнаружения экспираторной попытки. При наличии триггера выдоха устанавливают определенный процент от максимальной величины потока на вдохе: чем больше этот процент, тем короче будет длительность вдоха. В общем триггер выдоха должен устанавливаться так, чтобы длительность вдоха не увеличивалась и не уменьшалась. Однако и в этом случае необходимо вести непрерывное наблюдение за пациентом и характерными особенностями его дыхания.

Для обеспечения ПДКВ во время выдоха респиратор также подает в дыхательные пути больного постоянный поток со скоростью 0,03—0,1 л/с (1,8—6 л/мин), который можно регулировать для изменения уровня ПДКВ.

Таким образом, для вентиляции с поддержкой давлением характерно:

- **частота дыхания и продолжительность фаз дыхательного цикла зависят от больного, но, в известных пределах, могут управляться врачом;**
- **уровень $P_{пик}$ устанавливается врачом;**
- **дыхательный объем зависит от $P_{пик}$ и механических свойств легких;**
- **объемная скорость подаваемого аппаратом потока газа регулируется автоматически и зависит от механических свойств легких и инспираторного усилия больного;**
- **работу дыхания больного можно дозированно изменять;**
- **метод легко совместим с ИВЛ и ППВЛ (см. главу 15).**

Вспомогательная вентиляция с поддержкой давлением значительно уменьшает работу дыхания больного (по сравнению с самостоятельным дыханием), которая затрачивается в основном во время попытки вдоха и в первую очередь зависит от механических свойств легких и чувствительности триггера [Fassoulaki A., Eforakopoulou M., 1989; Baner M. J. et al., 1991; Hermann C. et al., 1992; Brochard L., 1994, и др.]. Исследования на моделях, проведенные Y. Konyukov и соавт. (1994), показали, что эта работа в среднем составляет менее 6 % от полной работы дыхания. Потребление 0_2 дыхательными мышцами при этом также значительно снижено [Van de Graaff W. B. et al., 1991]. Однако даже частичное участие больного в акте дыхания способствует восстановлению функций дыхательных мышц, в частности диафрагмы, что особенно важно после длительного проведения ИВЛ [MacTn-tyre N. R., Leatherman N. E., 1990]. Следует также подчеркнуть, что сокращение мышц вдоха продолжается и после начала подачи потока газа респиратором [Marini J., 1992] и усиливается по мере снижения задаваемого давления (см. ниже). В целом работа дыхания обратно пропорциональна уровню задаваемого давления: чем он выше, тем меньше работа. Имеются данные, что работа дыхания во время инспираторной попытки в условиях поддержки давлением значительно ниже, чем при объемной триггерной ВВЛ [Cinella G. et al., 1996]. Однако другими исследователями установлено, что эта работа зависит не от типа ответа аппарата на попытку вдоха, а от чувствительности триггера и величины подаваемого инспираторного потока [Kreit J. W. et al., 1994], что представляется нам более обоснованным.

Существует и другая точка зрения: поддержка давлением не уменьшает работу дыхания [Marini J. J. et al., 1985], но она основана на данных, полученных при использовании метода у здоровых добровольцев через маску и вряд ли достоверно отражающих ситуацию, с которой врач встречается в клинике.

Дыхательный объем при поддержке давлением прямо пропорционален заданному давлению. Некоторые авторы считают, что он должен составлять 10—12 мл/кг [Maclntyre N., 1988; Marini J. J., 1993]. Однако этот объем может быть и больше и меньше, в зависимости от вентиляторных потребностей больного. Следует также отметить, что чем выше заданное давление, тем меньше частота самостоятельных инспираторных попыток и тем ниже частота вентиляции. Было также показано, что чрезмерно высокое давление поддержки приводит к снижению электромиографической активности диафрагмы [Kuhlen R. et al., 2000]. И наоборот: слишком низкая величина заданного давления сопровождается увеличением частоты дыхания и может привести к значительному возрастанию работы дыхания, потребления кислорода и увеличению уровня катехоламинов в плазме.

Исследования A. Fassulaki и M. Eforakopoulou (1989) показали, что по мере увеличения заданного максимального давления на вдохе (Рпик) ЦВД пропорционально повышается, происходит выраженное (на 14—20 %) снижение потребления кислорода, выделения углекислоты и расхода энергии. Кроме того, авторы установили увеличение темпа выделения мочи по мере повышения $P_{иик}$, что представляется парадоксальным с точки зрения классической физиологии (повышение давления в дыхательных путях должно было бы привести к нарушению гемодинамики), но хорошо согласуется с нашей позицией о преобладании благоприятных эффектов ИВЛ над неблагоприятными при дыхательной недостаточности.

Показано, что поддержка давлением лучше обеспечивает альвеолярную вентиляцию при повышенном содержании внесосудистой воды в легких, чем другие методы респираторной поддержки [Zeravik J. et al., 1990], способствует снижению легочно-сосудистого сопротивления [Rubini F. et al., 1989].

Исследователи, применявшие метод поддержки давлением в клинических условиях, отмечают, что из всех способов ВВЛ он наиболее адаптирован к самостоятельному дыханию больного и может быть использован в сочетании с другими режимами ВВЛ и ИВЛ. Если во время проведения объемной ИВЛ режим "pressure support" включен и система "откликания" правильно настроена, появление у больного самостоятельного вдоха, не совпадающего с вдохом респиратора, не приведет к "борьбе" с аппаратом, а вызовет внеочередной искусственный

вдох в режиме поддержки давлением. Это значительно упрощает процесс адаптации пациента к ИВЛ.

H. Tokioka и соавт. (1993) сравнили ВВЛ методом поддержки давлением и методом "откликания" на попытку вдоха заданным объемом. При первом способе дыхательный объем был больше, а среднее давление в дыхательных путях ниже. Кроме того, при поддержке давлением быстрее удавалось добиться снижения частоты самостоятельного дыхания.

Некоторые авторы считают, что при "откликании" респиратора на снижение давления отрицательную роль может играть внутреннее ПДКВ, создающееся в результате высокого аэродинамического сопротивления выдоху и большой частоты дыхания [Конюков Ю. А., Картавенко В. И., 1995, и др.]. При этом триггер может срабатывать с существенным запозданием. Полностью соглашаясь, что лучший способ запуска триггера — откликание на поток ("flow by"), все же заметим, что неустраненные грубые нарушения механических свойств легких, на наш взгляд, служат противопоказанием к переходу от ИВЛ к ВВЛ, а выраженное тахипноэ, при котором появляется внутреннее ПДКВ, может быть устранено правильным подбором задаваемого Р пик.

Вентиляция с поддержкой давлением, позволяющая дозированно увеличивать долю работы дыхания больного, значительно облегчает переход от ИВЛ к спонтанному дыханию, постепенно "перекладывая" нагрузку с респиратора на дыхательный аппарат пациента. Как показал наш опыт, этот метод особенно эффективен у больных, которым ИВЛ начали в связи с паренхиматозной острой дыхательной недостаточностью [Лескин Г. С, Кассиль В. Л., 1995]. В то же время В. В. Лихванцев и В. И. Смирнова (1993) указывают, что после длительной ИВЛ (более 1 нед) изолированное использование метода может на первых этапах сопровождаться резким увеличением потребления кислорода и энергетических затрат. Хотя ряд авторов отмечают, что применение поддержки давлением не ускоряет переход на самостоятельное дыхание [Tobin M. J. et al., 1994, и др.], этот процесс проходит гораздо легче и с меньшей опасностью возникновения гипоксемии, чем просто периодическое отключение респиратора (см. главу 27).

Однако описываемый метод ВВЛ может быть использован не только для постепенного прекращения ИВЛ, но и как самостоятельный способ респираторной поддержки [Конюков Ю. А., Картавенко В. И., 1995; Maclntyre N. R., 1994, и др.]. Так, хорошие результаты были получены у больных с обострением хронической обструктивной дыхательной недостаточности [Авдеев С. Н., Чучалин А. Г., 2000; Pennock B. E. et al., 1991; Brochard L., 1994] при проведении ВПД через маску или интубационную трубку.

Важным условием успешного применения метода является

ненарушенная центральная регуляция дыхания. Другое условие, упоминаемое многими авторами, — отсутствие выраженных изменений механических свойств легких. В литературе, как правило, не приводятся конкретные величины сопротивления дыхательных путей и растяжимости легких, но указывается, что к моменту перехода от ИВЛ к поддержке дыхания давлением "механика дыхания должна быть стабильной или улучшаться" [Maclntyre N. R., 1994, и др.].

В клинической практике мы обычно начинаем применение ВПД, устанавливая заданное давление на 15—20 см вод.ст. выше уровня ПДКВ или равным давлению плато (инспираторной паузы) во время ИВЛ. Впрочем, существуют и другие рекомендации: А. И. Левшанков и соавт. (1992) предлагают начинать с давления 30 см вод.ст., а В. В. Лихванцев и В. И. Смирнова (1993) — с давления, равного Р пик при ИВЛ. Если последняя осуществляется аппаратом, в котором оба режима совместимы (например, "Puritan-Bennett 7200" или "Servo-ventilator 300"), включаем систему "откликания" на поток (flow by) и начинаем постепенно снижать частоту вентиляции при стабильном дыхательном объеме. Тем самым мы уменьшаем минутную вентиляцию. Обычно при снижении частоты до 14—16 циклов в минуту у больного появляются самостоятельные вдохи, на которые респиратор отвечает внеочередной подачей потока газа в режиме поддержки давлением. Затем мы переходим на режим ВПД. Если же в ответ на снижение частоты вентиляции и уменьшение МОД попытки самостоятельного дыхания не появляются или они сопровождаются участием вспомогательных мышц, нарастанием $PetC0_2$, снижением $Sp0_2$, учащением пульса, повышением или снижением артериального давления, увеличением давления в легочной артерии, попытки перевода больного на ВВЛ следует прекратить и вернуться к прежнему режиму ИВЛ.

У ряда больных мы при переходе от традиционной ИВЛ к ВПД регулировку давления проводили в зависимости от частоты инспираторных попыток — если они были реже 10 в минуту, давление уменьшали, если чаще 20 в минуту — увеличивали. Чрезмерно редкое дыхание иногда наблюдали у больных, которым в течение нескольких суток вводили различные седативные или наркотические препараты (особенно оксибутират натрия) для адаптации к аппарату ИВЛ. Если после снижения давления поддержки ниже 15 см вод.ст. дыхание не учащалось в течение 10—15 мин, а особенно если при этом начинало повышаться $PetC0_2$, мы считали, что действие фармакологического угнетения дыхания еще не закончилось, и временно возвращались к ИВЛ или переходили к сочетанной ВВЛ — ВПД + ППВЛ (см. главу 15). Если больному в течение предыдущих суток не применяли седативные и наркотические препараты, но при ВПД частота дыхания не превышала 8—9 в

минуту и при этом не отмечалось увеличения $PetCO_2$, снижения SpO_2 и нарушений сознания и гемодинамики, мы не спешили с отменой режима ВПД, а снижали давление поддержки на 3—4 см вод.ст. Обычно при этом через 10—15 мин дыхание становилось чаще, а затем стабильно удерживалось в пределах 10—20 в минуту или легко поддавалось регулированию изменением давления поддержки в ту или другую сторону.

При использовании респираторов, у которых **ВПД** является отдельным режимом и не совмещается с объемной ИВЛ (например, "Servo-ventilator 900C", "Engstrom-Erika"), чувствительность триггера мы обычно устанавливаем на уровне —2, реже —1 см вод.ст. (При более высокой чувствительности аппарат начинает "откликаться" не на попытки вдоха, а на случайные причины: небольшое изменение положения тела и даже колебания давления в дыхательных путях, связанные с сердечными сокращениями.) **ПДКВ** (если оно не применялось в процессе ИВЛ) устанавливаем на уровне не менее 4—5 см вод.ст.

Если у больного по мере урежения дыхания появились достаточно ритмичные попытки вдоха, поддержка давлением нормально работает и состояние пациента не ухудшается, можно продолжить снижение частоты вентиляции или перейти на **ВПД** в самостоятельном режиме. Здесь важно отметить одну деталь: если больной "созрел" для этого режима, меняя заданное давление, удается легко управлять частотой дыхания. При увеличении давления частота дыхания уменьшается, а при снижении — увеличивается. Обычно мы стремимся поддерживать частоту дыхания в пределах 16—18 в минуту. Если путем повышения заданного давления выше 30—32 см вод.ст. не удается устранить тахипноэ более 22 в минуту и оно нарастает, следует вернуться к ИВЛ или применить сочетанную ВВЛ — ППВЛ + поддержку давлением. То же самое относится к нарушениям ритма дыхания, особенно у пациентов с травмой или заболеванием головного мозга. Следует также отметить, что только единичные больные, чаще после непродолжительной ИВЛ, сразу и легко переходят на режим поддержки давлением. Иногда такой перевод требует определенного времени (от нескольких часов до суток) и неоднократных попыток.

Если больной хорошо адаптировался к режиму поддержки давлением, начинаем постепенно, очень медленно уменьшать заданное давление — на 3—4 см вод.ст. каждые 30—45 мин, иногда медленнее. Тем самым мы постепенно увеличиваем долю участия (работы) больного в акте дыхания. Если после очередного снижения давления частота дыхания увеличивается более чем до 20 в минуту, приходится возвращаться к прежнему уровню или даже на время несколько превышать его. В течение всего этого периода ПДКВ не снижаем.

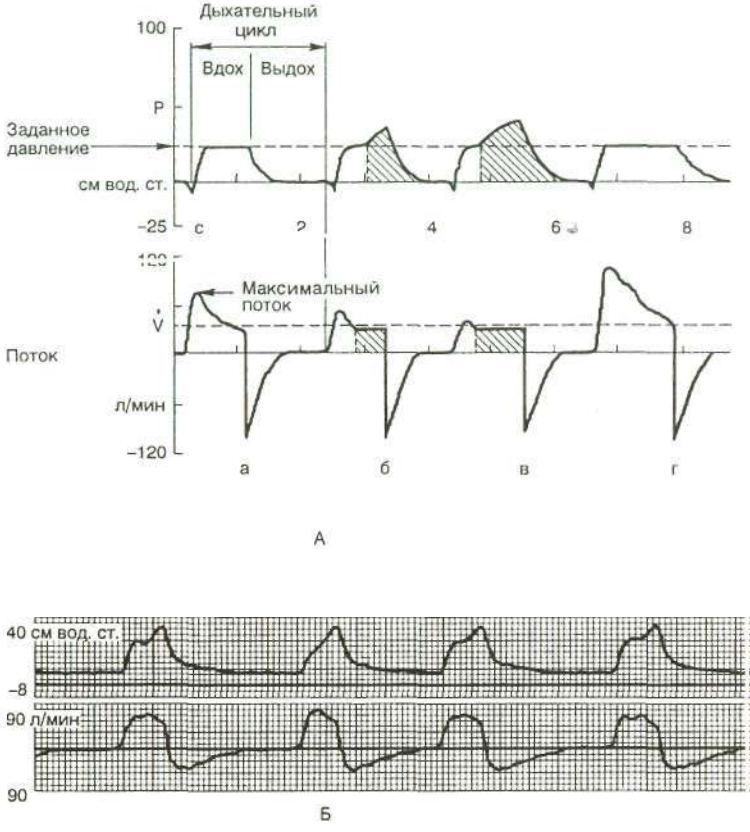


Рис. 13.2. Режим поддержки дыхания давлением с обеспечением заданного объема.

Кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях: А — теоретические (а — обычный режим, дыхательный объем не ниже заданного, б — автоматическое повышение давления в связи с недостаточным объемом, в — удлинение вдоха в связи с недостаточным объемом; г — обычный режим, но с удлиненным вдохом); Б — реальные.

После того как заданное давление удается довести до 5—7 см вод. ст. (выше ПДКВ), можно выключить режим ВПД и перейти к СДППД (см. ниже).

Таким образом, главным мониторируемым параметром при вентиляции с поддержкой давлением является, как и при других методах ВВЛ, частота дыхания. Наряду с ней необходимо тщательно следить за механическими свойствами легких: растяжимостью и аэродинамическим сопротивлением, газами и КОС крови, гемодинамикой. При любом ухудшении хотя бы

одного из параметров (снижение растяжимости, падение $Sp0_2$ при пульсоксиметрии, учащение пульса или повышение артериального давления) необходим тщательный анализ его причины. Не следует слишком спешить с выводами — иногда эта причина может быть случайной и через несколько минут состояние больного стабилизируется. Но, если этого не происходит или ухудшаются сразу два параметра и более, ни в коем случае нельзя упорствовать в стремлении снизить задаваемое давление или прекратить ВВЛ. Особенно опасно появление участия вспомогательных мышц в акте дыхания. ***Этот симптом требует самого серьезного отношения и, возможно, пересмотра всей стратегии вентиляторной поддержки на данный момент.***

Режим ВПД с обеспечением заданного дыхательного объема

Своеобразной модификацией метода поддержки вентиляции давлением является режим с обеспечением заданного дыхательного объема (Volume assured pressure support — VAPS), являющийся комбинацией поддержки давлением с ППВЛ, но не путем периодического включения принудительного вдоха (см. главу 15), а автоматическим повышением давления в конце фазы вдоха, если заданное давление не обеспечивает заранее установленный минимум дыхательного объема. Этот режим реализован в респираторе "Bird 8400ST". Сущность режима состоит в том, что если Рпик достигло установленного уровня, но дыхательный объем меньше заданного, инспираторный поток не прекращается и давление в дыхательных путях повышается (рис. 13.2). Может также удлиниться фаза вдоха. Особенность данного режима также в том, что он реализуется в условиях постоянного, а не снижающегося потока.

Глава 14

Пропорциональная вспомогательная вентиляция легких

Как было уже отмечено в главе 13, при вентиляции с поддержкой давлением (ВПД) происходит респираторная поддержка каждого инспираторного усилия больного созданием в дыхательных путях положительного давления заранее заданной величины. Метод пропорциональной вспомогательной вентиляции легких (ПВВЛ) является по сути дальнейшим развитием и усовершенствованием метода ВПД.

В основе ПВВЛ лежит принцип постоянного соответствия величины поддерживающего давления, создаваемого респиратором в течение каждого вдоха, той работе дыхания, которую выполняет больной. В зарубежной литературе наряду с названием "proportional assist ventilation" (PAV) используются также термины "пропорциональная поддержка давлением" (proportional pressure support — PPS), "вентиляция с негативным сопротивлением" (negative impedance ventilation — NIV), "негативное сопротивление респиратора" (negative ventilator resistance — NVR) и "негативная растяжимость респиратора" (negative ventilator compliance — NVC) [Kuhlen it. et al., 2000]. Принцип ПВВЛ предложен J. M. Tyier и B. Grape в 1962 г., первое клиническое применение описано M. Younes и соавт. в 1987 г.

Попытка самостоятельного вдоха, необходимая для запуска триггера и подачи в дыхательные пути потока газовой смеси при ВПД, требует определенной работы дыхания для преодоления сопротивления (эластического, связанного со снижением растяжимости легких, и аэродинамического, связанного с возросшим бронхиальным сопротивлением и сопротивлением эндотрахеальной трубки). Иными словами, на больного падает как повышенная "эластической нагрузка" (elastic load), так и увеличенная "резистивная нагрузка".

При ВПД во время фазы вдоха в дыхательных путях создается постоянное избыточное давление, величина которого устанавливается на респираторе. Проведенные R. Kuhlen и соавт. (2000) расчеты показывают, что независимо от того, какой уровень этого давления установлен, возможны три ситуации:

1) при небольших дыхательных объемах ВПД компенсирует эластическую нагрузку с избытком, при этом в легких создается излишнее давление;

2) при средних объемах эластическая нагрузка адекватно и полностью компенсируется поддерживающим давлением;

3) при более высоких объемах ВПД недостаточно компенсирует эластическую нагрузку.

Следует также отметить, что сила инспираторной попытки, запускающая триггер аппарата, и объем вдохов сильно варьируют. Таким образом, достичь адекватной "эластической разгрузки" можно с помощью поддержки давлением, которое менялось бы вместе с изменениями объема: "чем больше объем, тем больше поддержка давлением, и чем меньше объем, тем меньше поддержка". Таким образом, для получения адекватной эластической разгрузки необходимо, чтобы респиратор создавал давление, которое мгновенно увеличивается пропорционально возросшему объему и так же мгновенно снижается при слабой инспираторной попытке. Для обозначения поддержки давлением, пропорциональной объему, все большее распространение получает выраже-

ние "вспомогательная вентиляция легких с поддержкой объемом" (volume assist — VA).

При поддержке объемом микропроцессор респиратора рассчитывает не растяжимость дыхательной системы (C), а эластанс (1/C), т. е. не мл/см вод.ст., а см вод.ст./мл, и происходит расчет коэффициента пропорциональности, который показывает, на сколько см вод.ст. следует повысить поддерживающее давление, если объем легких увеличивается на 1 мл. При этом поддерживающий объем действует таким образом, что основную часть работы дыхания по преодолению эластического сопротивления берет на себя аппарат ИВЛ.

Например, если у больного растяжимость дыхательной системы снижена до 50 мл/см вод.ст. (эластанс 0,02 см вод.ст./мл), поддержка с использованием коэффициента пропорциональности 0,015 см вод.ст./мл, то создаваемое пациентом давление уменьшается в соотношении 0,015:0,02 = 0,75. Это означает, что пациент должен создавать сам только 25 % необходимой разности давлений, в то время как 75 % необходимой разности давлений обеспечиваются аппаратом ИВЛ[1].

Как было отмечено выше, больному при инспираторной попытке приходится преодолевать не только эластическое, но и аэродинамическое сопротивление. Резистанс (аэродинамическое сопротивление) респираторной системы можно определить как отношение разности давлений между ртом и альвеолами к потоку газа (P/V или см вод.ст./мл×с$^{-1}$]l. Следовательно, для поддержания той же самой величины потока газа при повышенном резистансе необходимо большее давление. При ВПД и постоянной величине поддерживающего давления на вдохе едва ли возможно, по аналогии с эластической разгрузкой, достичь адекватной "резистивной разгрузки". В зависимости от мгновенного значения величины газового потока заранее установленная величина давления поддержки будет или чрезмерно компенсировать общую резистивную нагрузку (чрезмерный поток), компенсировать адекватно или недостаточно.

По аналогии с ситуацией, которая имеет место при сниженной растяжимости, адекватная "резистивная разгрузка" требует поддержки давлением, которая увеличивается пропорционально газовому потоку и тем самым компенсирует повышение резистанса.

Соответствующий коэффициент пропорциональности, который необходимо установить на респираторе, обозначается как вспомогательный поток ("flow assist" — FA), целью которого является компенсация повышения резистанса — "резистивная разгрузка". По сути вспомогательный поток является коэффициентом пропорциональности, который показывает, на сколько см вод.ст. нужно повысить давление поддержки, если газовый поток увеличивается на 1 мл/с. При этом вспомогательный поток действует так, что часть работы дыхания по преодолению аэродинамического сопротивления респиратор берет на себя.

[1] Примеры взяты из книги R. Kuhler, J. Gutmann, R. Rossaint "Neue Formen der assistierten Spontanatmung". Miinchen, 2000.

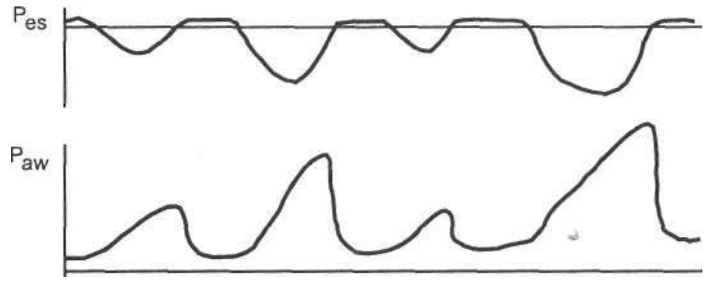


Рис. 14.1. Режим пропорциональной вспомогательной вентиляции легких. Теоретические кривые давления в пищеводе (P_{es}) и дыхательных путях (P_{aw}).

Если, например, больному с резистансом 5 см вод.ст./мл×с$^{-1}$ проводят поддержку с помощью вспомогательного потока, равного 4 см вод.ст./млхс$^{-1}$, то от самого пациента требуется создать на $^{4}/_{5}$ меньшее давление, чем без поддержки, и работа дыхания составляет лишь 20 %, остальные 80 % берет на себя респиратор.

Как правило, при дыхательной недостаточности увеличение сопротивления дыханию происходит не в результате изолированного повышения только эластанса или только резистанса, а в связи с сочетанием обоих факторов. В соответствии с этим вспомогательная вентиляция должна компенсировать суммарное повышение эластанса и резистанса путем сочетания поддержки объемом и вспомогательного потока.

Принципиально новым в методе ПВВЛ является то, что поддерживающее давление изменяется в течение одного вдоха, а не так, как при ВПД, когда каждый самостоятельный вдох поддерживается одной и той же величиной предварительно заданного давления. При ПВВЛ величина поддержки давлением постоянно, в течение каждого вдоха, приводится в соответствие с вентиляционными возможностями больного и поддерживает вентиляцию пропорционально его дыхательным усилиям. В отличие от других методов при ПВВЛ устанавливается соотношение между поддержкой давлением и усилием, которые затрачивает пациент при вдохе. При незначительном, среднем и большом инспираторных усилиях пациент получает

211

соответственно незначительную, среднюю и большую поддержку давлением (рис. 14.1). Имеется также возможность устанавливать степень поддержки отдельно для эластического и аэродинамического сопротивлений, т. е. осуществлять респираторную поддержку в зависимости от основного патологического процесса в легких: больных с повышенным сопротивлением дыхательных путей при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) — в основном с помощью поддержки, пропорциональной по потоку, а пациентов со сниженной растяжимостью (ОРДС) — в основном с помощью поддержки, пропорциональной по объему.

Показано, что на возрастание вентиляционной потребности при ПВВЛ пациенты преимущественно отвечают увеличением дыхательного объема, в то время как при ВПД с постоянной поддержкой каждого вдоха они реагируют не повышением V_T, а увеличением частоты дыхания [Ranieri V. M. et al., 1997]. В условиях ВПД это ведет к росту внутреннего ПДКВ и при этом к увеличению работы дыхания и уменьшению комфорта для пациента по сравнению с ПВВЛ [Wtigge H. et al., 1999].

Следует подчеркнуть, что принцип пропорциональности, на котором основан метод ПВВЛ, может быть реализован и при других методах вспомогательной вентиляции легких, например при двухфазной вентиляции (см. главу 9) или перемежающейся принудительной вентиляции легких (см. главу 15).

Преимущества ПВВЛ

При использовании метода ПВВЛ степень разгрузки от воздействия резистивного и эластического сопротивлений может быть выбрана в пределах от ~ 100 до 0 % путем предварительной установки коэффициентов пропорциональности VA (в случае поддержки давлением, пропорциональной объему) и FA (в случае поддержки давлением, пропорциональной потоку). Эти коэффициенты должны быть подобраны индивидуально.

При ПВВЛ не требуется, чтобы больной приспосабливался к параметрам работы респиратора, наоборот, аппарат автоматически адаптируется к паттернам дыхания пациента. Следовательно, не происходит, как это нередко случается в начале проведения ВВЛ, несогласованности между усилиями пациента при вдохе и поддержкой респиратором [Ranieri V. M. et al., 1997; Giannouli E. et al., 1999].

В условиях перемежающейся принудительной вентиляции легких (ППВЛ) включение режима пропорциональной поддержки приводит к значительному снижению давления в дыхательных путях во время аппаратного вдоха при той же величине дыхательного объема [Haberthur C. et al., 1998].

Реагируя на усиление инспираторной попытки увеличением потока, респиратор обеспечивает большую начальную скорость поступления газа в трахею в начале фазы вдоха, что улучшает адаптацию пациента к данному режиму. Если попытка слабая, большая скорость не нужна, она будет восприниматься больным как неприятный пневматический толчок.

При использовании метода ПВВЛ активность мышц вдоха сохраняется во время всей инспираторной фазы [Mitrouska J. et al, 1999]. Но при этом соотношение работы дыхания и результирующей вентиляции легких остается постоянным, в то время как при других триггерных методах ВВЛ оно повышается, т. е. больные в большей степени должны увеличивать работу дыхания, чтобы обеспечить адекватную альвеолярную вентиляцию.

Недостатки ПВВЛ

Для применения метода ПВВЛ необходимо измерение величин эластанса и резистанса для данного момента времени. К сожалению, если измерение растяжимости и резистанса в процессе управляемой ИВЛ автоматически осуществляется современными респираторами, соответствующие методы анализа биомеханики дыхания у больных с сохраненным самостоятельным дыханием находятся лишь в стадии разработки. Однако эмпирический подход к установке коэффициентов пропорциональности может привести к излишней компенсации. При поддержке пропорциональной объему, чрезмерная компенсация наступает в том случае, если поддержка давлением в конце вдоха больше, чем противодействующие эластические силы дыхательной системы. В этих условиях инспираторный поток не прекращается, и давление в дыхательных путях продолжает нарастать, хотя дыхательный центр больного перестает подавать инспираторный стимул. Прогрессирующая перегрузка объемом (так называемое "убегание") сохраняется до тех пор, пока или сам пациент с помощью мощного выдоха не разорвет порочный круг, или пока давление в дыхательных путях не достигнет верхнего перегиба кривой объем—давление, что ограничит объемную перегрузку. "Убегание" можно сравнительно просто предотвратить с помощью ограничения максимального объема.

Чрезмерная компенсация при поддержке давлением, пропорциональной потоку, принципиально отличается от излишней компенсации при поддержке, пропорциональной объему. При поддержке, пропорциональной потоку, не может возникнуть перегрузки объемом в принципе, так как в конце вдоха поток всегда становится равным 0 и, следовательно, произведение FAxV также будет равно 0, хотя на практике из-за неидеальной функции респиратора может произойти незначи-

тельная объемная перегрузка. Гораздо неприятнее осцилляции потока или давления, которые возникают в случае чрезмерной компенсации при поддержке, пропорциональной потоку. Они являются следствием явления резонанса, которое наблюдается в колебательных системах, если исчезает демпфирующая резистивная компонента. Если при поддержке, пропорциональной потоку, излишняя компенсация уже имеется, амплитуда осцилляции еще более увеличивается, что в конце концов приводит к высокочастотной осцилляторной вентиляции с полным подавлением любой самопроизвольной дыхательной активности [Schuize A. et al., 1993].

Появление утечки в контуре респиратора ведет к снижению потока, однако алгоритм регулировки ПВВЛ не распознает этот дефект и пропорционально усиливает поддержку. Это может привести к гипервентиляции больного и появлению эффекта "убегания" (см. выше). Однако если ограничить максимальный объем вдоха (например, не более 1500 мл), можно свести к минимуму возможные отрицательные последствия.

Не следует забывать, что применение ПВВЛ возможно только при наличии у больного нормальной центральной регуляции дыхания с достаточно выраженными инспираторными попытками. Впрочем, это можно отнести ко всем методам ВВЛ. У пациентов с периодическим ритмом (например, дыханием Чейна—Стокса), эти нарушения дыхания могут быть усилены применением пропорциональной поддержки давлением [Haberthur C. et al., 1998; Meza S. et al., 1998]. Например, применение ПВВЛ может привести к удлинению фазы апноэ при дыхании Чейна—Стокса и одновременно к усилению фазы гиперпноэ.

Все эти недостатки, так же как и необходимость пока еще вручную подбирать коэффициент пропорциональности, в значительной мере ограничивают применение метода ПВВЛ.

"Объемная поддержка "

Помимо описанного выше режима ВВЛ, основанного на поддержке самостоятельных попыток вдоха давлением, пропорциональным функции инспираторных мышц по принципу "чем сильнее инспираторная попытка, тем выше поток и давление, и чем она слабее, тем меньше поток и ниже давление", в литературе описан еще один метод ВВЛ, в котором использован принцип обратной пропорциональности: "чем сильнее попытка, тем ниже уровень давления в дыхательных путях, и чем слабее попытка, тем больше поддержка" (рис. 14.2). Этот режим получил название (на наш взгляд — неудачное) "объемная поддержка" (Volume support). Если при ПВВЛ происходит поддержка каждого самостоятельного вдоха, основная задача объемной поддержки — обеспечение заданной минутной

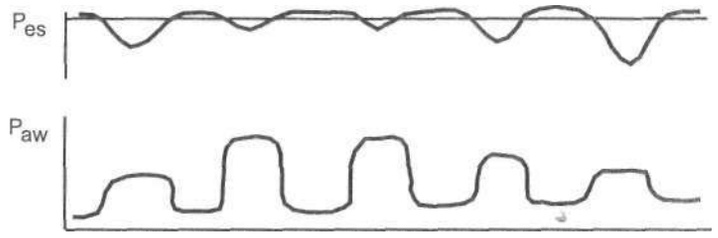


Рис. 14.2. Режим объемной вспомогательной вентиляции легких. Теоретические кривые давления в пищеводе (P_{es}) и дыхательных путях (P_{aw}).

вентиляции, одновременно гарантируется и минимальный дыхательный объем [Marini J. J., Wheeler A. P., 1997]. Но при снижении частоты самостоятельного дыхания дыхательный объем автоматически увеличивается с ограничением до 150 % от заданной величины.

В режиме объемной поддержки, несомненно, есть определенная логика. Действительно, если больной способен на мощную инспираторную попытку, он обеспечит и достаточный дыхательный объем и нет необходимости в значительном повышении давления в дыхательных путях. Если же попытка слабая, она нуждается в существенной поддержке.

Рассуждая теоретически, даже при слабой инспираторной попытке необходима высокая начальная скорость потока, подаваемая респиратором в дыхательные пути, иначе дыхательный комфорт не будет достигнут. Это тем более справедливо при мощной попытке. Следовательно, скорость потока в начале инспираторной фазы должна быстро возрастать и так же быстро снижаться в течение середины вдоха, но не до 0, а становиться медленно снижающейся к концу инспираторной фазы.

Однако в доступной нам литературе мы не нашли сообщений о серьезном опыте применения объемной поддержки в клинике.

Глава 15

Перемежающаяся принудительная вентиляция легких

Широко используемым методом ВВЛ является перемежающаяся принудительная вентиляция легких (ППВЛ), называемая в зарубежной литературе Intermittent mandatory ventilation (IMV). ППВЛ была предложена в 1955 г. V. O. Bjork

и C. G. Engstrom. Клиническое применение ее было начато J. B. Downs и соавт. (1971), в отечественной практике она впервые была применена В. В. Алекси-Месхишвили и А. П. Николюком (1981). Сущность метода заключается в следующем: больной дышит самостоятельно через контур респиратора, но через заданные промежутки времени осуществляется один аппаратный вдох с заданным дыхательным объемом или давлением (рис. 15.1). В современных респираторах, как правило, используется система, позволяющая синхронизировать начало аппаратного вдоха с началом очередной дыхательной попытки больного, т. е. синхронизированная ППВЛ, или СППВЛ (Synchronized IMV - SIMV, Intermittent Demand Ventilation — IDV или Intermittent Assisted Ventilation — IAV). Обычно задается частота принудительных вдохов в минуту и аппарат автоматически подстраивается под очередной вдох с небольшим дрейфом во времени. В любом случае основная задача ППВЛ — поддержка минутного объема дыхания, а не каждого вдоха.

Цикл СППВЛ состоит из двух фаз. Первая (управляемая) фаза — принудительный вдох, вызванный инспираторным усилием больного. После его завершения начинается фаза самостоятельного дыхания. Во время этой фазы пациент может дышать самостоятельно или с заранее установленной поддержкой давлением на вдохе. В современных аппаратах, если респиратор в начале управляемой фазы "не почувствует" дыхательных усилий пациента, в конце этой же фазы будет произведен принудительный вдох, затем произойдет смена фазы на самостоятельное дыхание.

Во время ППВЛ больной выполняет работу дыхания в промежутках между принудительными вдохами, а также во время попытки вдоха, запускающей триггер. Следовательно, работа дыхания при ППВЛ зависит от частоты самостоятельных и

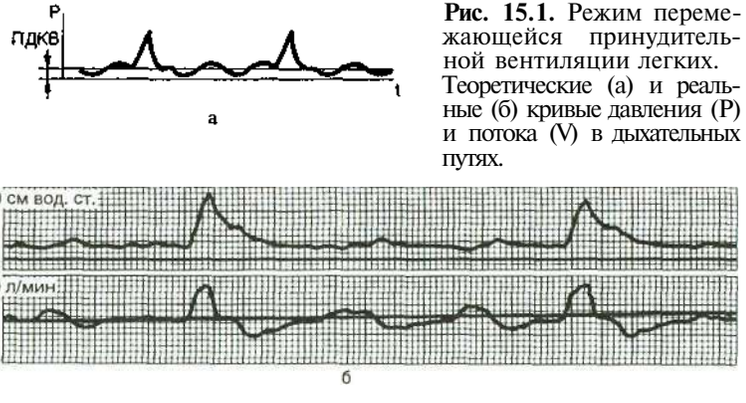


Рис. 15.1. Режим перемежающейся принудительной вентиляции легких. Теоретические (а) и реальные (б) кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях.

принудительных вдохов, а также от чувствительности триггера. Естественно, чем чаще принудительные вдохи, тем меньше работа дыхания, выполняемая больным [Santak B. et al., 1991; Kirby R. R., 1994].

Инспираторная попытка пациента приводит в действие управляющий вентиль или путем создания разности давлений (СППВЛ, включаемая давлением), или путем влияния на газовый поток (СППВЛ, включаемая посредством изменения потока газа). Величина принудительного вдоха может быть установлена путем заранее заданного объема (регулируемый объем) или с помощью заранее определенного давления (регулируемое давление). Наложение принудительных вдохов после выбора частоты и объема ИВЛ может производиться на любом уровне ПДКВ, который устанавливают также заранее. Самостоятельные вдохи пациента могут происходить без дальнейшей поддержки или с помощью произвольно выбранной поддержки давлением (сочетание ППВЛ + ВПД).

При управлении с помощью триггера потока (flow by) респиратор улавливает требуемый пациентом поток в начале самостоятельного вдоха. Как только эта величина превысит заранее установленный порог, аппарат осуществляет принудительный вдох.

При ППВЛ используют "рампообразную" кривую потока, позволяющую респиратору быстро "подхватить" вдох больного. По понятным причинам не следует допускать снижения давления в дыхательных путях во время попытки вдоха ниже атмосферного, поэтому, как и при вентиляции с поддержкой давлением, во время ППВЛ следует обязательно использовать ПДКВ, которое в современных аппаратах поддерживается автоматически регулируемым потоком газа, подаваемым в дыхательные пути. Это также облегчает самостоятельный вдох и уменьшает работу дыхательных мышц даже в период "молчания" триггера. Кроме того, показано, что снижение давления во время периодов самостоятельного дыхания ниже атмосферного может у ряда больных вызвать отек легких [Navarrete-Navarro P. et al, 1989].

Во время ППВЛ частота дыхания и продолжительность фаз дыхательного цикла определяются как частотой дыхания больного, так и частотой принудительных вдохов аппарата. Зная установленное число последних и видя на мониторе частоту дыхания, можно легко определить, сколько самостоятельных вдохов в минуту делает сам больной:

частота самостоятельных вдохов = частота дыхания — установленная частота принудительных вдохов.

Этот параметр является одним из главных при мониторинге ППВЛ. Одной из основных задач ППВЛ считается облегче-

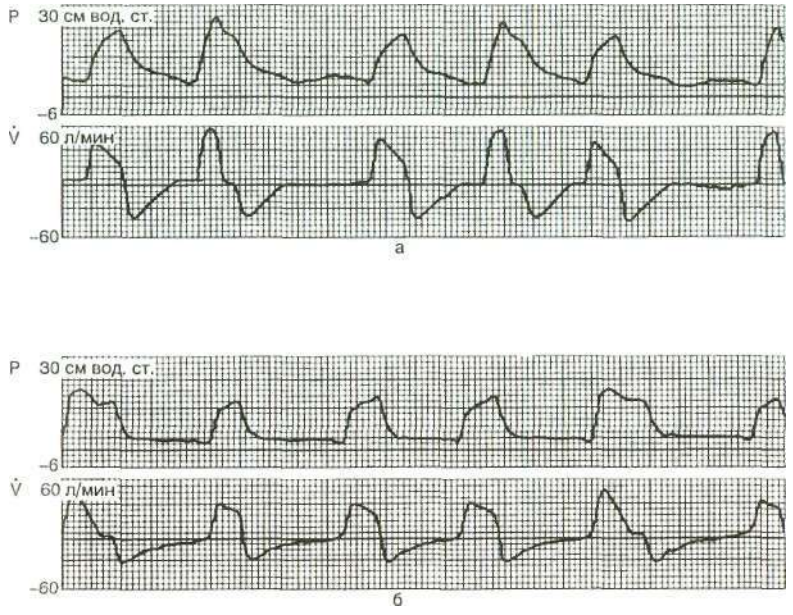


Рис. 15.2. Сочетание режимов поддержки дыхания давлением и перемежающейся принудительной вентиляции легких. Кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях.

а — в начале перехода с ИВЛ на ВВЛ; б — после адаптации к режиму ВВЛ.

ние перевода больного с ИВЛ на спонтанное дыхание [Левшанков А. И. и др., 1992; Лихванцев В. В., Смирнова В. И., 1993; Douglas M. E., Downs J. B., 1980, и др.]. При применении ее "в чистом виде" более благоприятные результаты получены у больных, которым ИВЛ была начата в связи с вентиляционной дыхательной недостаточностью, гиповентиляцией, нарушением функции дыхательных мышц [Лескин Г. С, Кассиль В. Л., 1995]. В виде единственного самостоятельного режима респираторной поддержки ППВЛ применяют относительно редко.

Метод ППВЛ легко сочетается с другими способами ВВЛ, особенно эффективно его сочетание с поддержкой вентиляции давлением. Это позволяет дозированно управлять участием больного в акте дыхания и, следовательно, работой, которую затрачивает пациент на вентиляцию легких. Как правило, именно с этого сочетания чаще всего и начинают переход от ИВЛ к ВВЛ. Каждый самостоятельный вдох больного сопровождается поддержкой давлением, и на этом фоне с заданной частотой происходит аппаратный вдох (рис. 15.2).

Таким образом, для ППВЛ характерно:

- **частота дыхания определяется больным, но ее может регулировать и врач;**
- **минутный объем вентиляции складывается из МОД самостоятельного дыхания и МОД принудительных вдохов;**
- **работу дыхания больного можно регулировать, меняя частоту принудительных вдохов;**
- **метод легко совместим с поддержкой вентиляции давлением.**

Переход от ИВЛ к ППВЛ даже при ПДКВ 8—12 см вод.ст. сопровождается снижением давления в плевральных полостях и обоих предсердиях [Navarrete-Navarro P. et al., 1989], повышением сердечного выброса на 15 %, снижением диастолического и среднего давления в легочной артерии, а также общепериферического и общелегочного сосудистого сопротивления. Легочный венозный шунт снижается на 21 %, на 16 % повышается $Pa0_2$ и на 10 % транспорт 0_2 [Цховребов С. В., Герег В. В., 1987]. Интересно, что при переходе от ИВЛ с ПДКВ 5 см вод.ст. к ППВЛ с таким же уровнем ПДКВ авторы отметили увеличение $PaC0_2$ с 36,3 до 41,6 мм рт.ст., но при повышении ПДКВ до 8—12 см вод.ст. $PaC0_2$ вновь снижалось до 37,4 мм рт.ст.

Ряд исследований показал, что при переходе от ИВЛ или триггерной ВВЛ к ППВЛ у большинства больных уменьшается степень респираторного алкалоза и в то же время им не требуется применения больших доз седативных препаратов [Kirby R. R., 1994]. Однако не установлено достоверной разницы в продукции $C0_2$, потреблении кислорода и работе дыхания между ИВЛ и ППВЛ [Groeger J. C. et al., 1989].

В принципе СППВЛ может быть применена вместо полностью управляемой вентиляции легких как метод ИВЛ с регулируемым объемом в качестве основного способа респираторной поддержки, а также в качестве метода постепенного прекращения последней.

Применение СППВЛ в качестве основного метода респираторной поддержки дает по меньшей мере одно теоретическое преимущество по сравнению с методами с управляемыми объемом или давлением. Оно состоит в синхронизации принудительных вдохов с инспираторными попытками больного. С возрастанием доли самостоятельных дыхательных усилий и с уменьшением доли принудительной вентиляции легких по методу СППВЛ это преимущество получает все большее значение. Кроме того, было показано, что по сравнению с пол-

ностью управляемой ИВЛ при СППВЛ создается более низкое среднее давление в дыхательных путях, происходит улучшение внутрилегочного распределения газа и предупреждение атрофии и дискоординации мышц [Sassoon C. S. H., 1994]. Однако эти данные не нашли подтверждения в более поздних исследованиях.

Существует мнение, что применение синхронизированной ППВЛ — наилучший способ постепенного прекращения респираторной поддержки, пригодный для больных с любыми формами дыхательной недостаточности [Jounieaux V. et al., 1994], однако с этим трудно согласиться. Получены данные, что процесс "отлучения" от респиратора методом СППВЛ занимает более длительное время, чем при применении ВПД [Butler R. et al., 1999]. Установлено, что при большой частоте принудительных вдохов эффект "тренировки дыхательных мышц" не достигается [Imsand C. et a1, 1994], а быстрое снижение частоты аппаратных циклов резко повышает работу дыхания больного, что может не соответствовать его возможностям [Brochard L. et a1, 1994; Esteban A. et al., 1995]. По нашему опыту, удовлетворительные результаты прекращения респираторной поддержки при помощи режима СППВЛ "в чистом виде" были получены в основном у больных с вентиляционными формами острой дыхательной недостаточности, которым ИВЛ была начата в связи с альвеолярной гиповентиляцией.

Следует отметить, что СППВЛ обеспечивает наиболее плавный переход от искусственной к вспомогательной вентиляции легких. В клинической практике мы обычно начинаем с сочетанного использования СППВЛ и поддержки давлением. Если ИВЛ проводили с ПДКВ, уровень последнего сохраняем, если ПДКВ не использовали, повышаем давление в конце выдоха до 7—8 см вод.ст. Вначале частоту принудительных вдохов устанавливаем равной частоте вентиляции во время ИВЛ. Если больной был хорошо адаптирован к режиму вентиляции, самостоятельные вдохи не появляются. Практически продолжается ИВЛ. Затем начинаем постепенно снижать частоту принудительных вдохов. На каком-то этапе появляются попытки самостоятельных вдохов, в ответ на которые респиратор подает в дыхательные пути поток газа в режиме поддержки давлением и через заданные промежутки времени производит принудительный вдох с объемом, равным V_T при предыдущей ИВЛ. Далее постепенно, каждые 30—40 мин, уменьшаем на 2 цикла в минуту частоту принудительных вдохов, увеличивая тем самым удельный вес самостоятельного дыхания в обеспечении минутной вентиляции легких. При этом, как уже отмечалось, за больным должен быть установлен самый строгий контроль. Об этом уже достаточно говорилось в предыдущей главе, но вопрос настолько важен, что считаем нужным повторить: ***увеличение частоты самостоятельного дыхания, участие вспомогательных мышц, общее беспокойство, снижение $Sp0_2$ по данным пульсоксиметрии, ухудшение механических свойств легких — показания к увеличению частоты принудительных вдохов или возвращению к ИВЛ.***

Если частоту принудительных вдохов без ущерба для больного удается снизить до 3—4 в минуту, далее можно идти двумя путями: вообще отказаться от ППВЛ и начать постепенно снижать задаваемое давление поддержки, как описано в главе 14, или начать снижение давления поддержки до 0, а затем, если состояние больного остается стабильным, продолжать урежение принудительных вдохов до 1 в 2 мин. После 1—2 ч такой вентиляции можно переходить к СДППД. Впрочем, бывают исключения. У больной с тяжелой формой ботулизма, осложнившегося сепсисом, которой ИВЛ проводили в течение 37 сут, процесс прекращения ИВЛ с помощью указанных методов занял 12 сут, причем в течение последних 3 дней частота принудительных вдохов при ППВЛ без поддержки давлением составляла 4 в минуту, а на ночь приходилось увеличивать ее до 6—8 мин и добавлять поддержку давлением 10—12 см вод.ст.

В другом наблюдении у больного 66 лет после операции по поводу рака пищевода развилась тяжелая дыхательная недостаточность, вызванная двусторонней пневмонией. После 8 сут ИВЛ состояние больного начало улучшаться, и мы сочли возможным перейти на режим ППВЛ + ВПД. Однако, когда частоту принудительных вдохов довели до 10 в минуту и у больного появилось самостоятельное дыхание, он начал активно сопротивляться каждому принудительному вдоху. Мы были вынуждены исключить режим ППВЛ и продолжали только поддержку давлением. Прекращение респираторной поддержки заняло 6 сут.

Следует подчеркнуть, ***что при проведении ППВЛ противопоказано применение любых препаратов, угнетающих самостоятельное дыхание (седативные, наркотические средства и др.).*** Несоблюдение этого правила может привести к развитию гиперкапнии с непредсказуемыми последствиями [Kirby R., 1994].

Клинический опыт показал, что существенных различий между ППВЛ и синхронизированной ППВЛ (IMV и SIMV) выявить не удается [Кассиль В. Л., 1993]. При правильно подобранном режиме больные не замечают разницы, хотя принудительный вдох может совпасть со спонтанным выдохом. Никаких различий в параметрах газообмена и гемодинамики также не отмечено.

Как уже отмечалось в главе 4, в последние годы четко прослеживается тенденция как можно раньше переходить от ИВЛ

к ВВЛ, что имеет свои обоснования. Сочетанное применение ППВЛ с ВПД лучше всего, на наш взгляд, позволяет решить эту задачу.

Режим ППВЛ с поддержанием заданной минутной вентиляции

Весьма перспективной модификацией является ППВЛ с принудительным поддержанием заданной минутной вентиляции (Extended mandatory minute volume — EMMV), что позволяет избежать гиповентиляции легких. При этом режиме врач устанавливает предел МОД, ниже которого суммарный уровень вентиляции (сумма минутных объемов самостоятельного и принудительного дыхания) не должен снижаться. Когда у больного наступает выраженное урежение самостоятельного дыхания или оно становится слишком поверхностным, респиратор автоматически увеличивает частоту принудительных вдохов до тех пор, пока суммарный МОД не станет на 1 л/мин, или на 10 %, больше заданного уровня безопасности. Если же спонтанный МОД больного начинает увеличиваться, аппарат также автоматически урежает принудительные вдохи; если минутный объем спонтанного дыхания становится больше заданного, принудительные вдохи вообще прекращаются. В последнем случае может возникнуть определенная опасность: микропроцессор респиратора анализирует именно МОД, а не каждый дыхательный объем.

При значительной частоте самостоятельного дыхания, даже при малых дыхательных объемах, МОД может сильно возрасти и респиратор при включенном режиме EMMV прекратит респираторную поддержку. Следовательно, во время применения данного метода необходим мониторинг вентиляционных параметров. Предотвратить снижение альвеолярной вентиляции, связанное с тахипноэ, можно, используя сочетание режима EMMV с поддержкой давлением.

Глава 16

Спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях

Одним из наиболее ранних методов ВВЛ, полностью сохранившим практическое значение до настоящего времени, является спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях - СДППД (continuous positive airway pressure по терминологии англоязычных авторов —

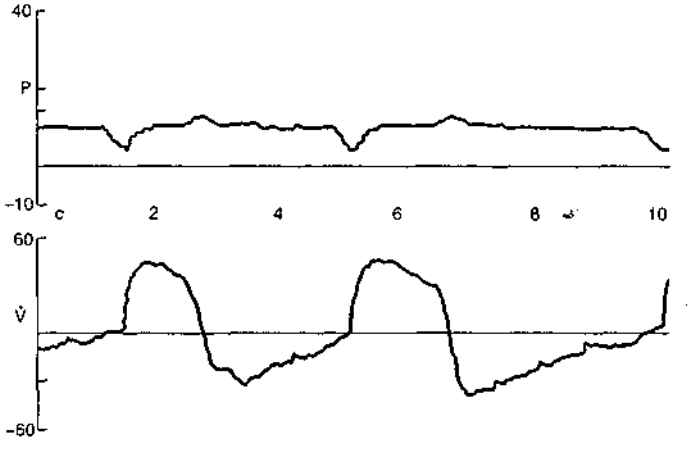


Рис. 16.1. Режим спонтанного дыхания с постоянно положительным давлением в дыхательных путях. Кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях.
Запись на мониторе респиратора "Bird 8400ST".

CPAP). В отличие от более простого варианта — самостоятельного дыхания с сопротивлением выдоху — при СДППД избыточное внутрилегочное давление поддерживается в течение всего дыхательного цикла.

Метод получил распространение после работ G. A. Gregory и соавт. (1971), продемонстрировавших существенное улучшение результатов лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных при его использовании, хотя гораздо раньше метод был с успехом применен при терапии острого отека легких [Barach A. L. et al., 1938].

Сущность метода состоит в том, что вдох и выдох пациент осуществляет самостоятельно из системы с постоянным потоком газовой смеси, в которой заданное избыточное давление регулируют изменением сопротивления в отводящей магистрали.

При этом неизбежно возникают колебания давления относительно заданного уровня: во время вдоха избыточное давление в дыхательных путях снижается, иногда до атмосферного или даже ниже (при глубоком вдохе или недостаточно высоком уровне заданного давления), а во время выдоха поступающий в дыхательный контур газ обеспечивает повышение давления до заданного уровня (рис. 16.1) или с превышением его. Это неизбежно сопровождается увеличением работы дыхания. Однако некоторые современные респираторы, снабженные специальной программой, поддерживают давление постоян-

ным в течение всего дыхательного цикла: повышают его во время вдоха и снижают во время выдоха. Таким образом, самостоятельное дыхание осуществляется не с ***"постоянно*** положительным давлением", а с ***"постоянным*** положительным давлением".

СДППД препятствует преждевременному экспираторному закрытию дыхательных путей, способствует поддержанию альвеол в расправленном состоянии в фазе выдоха, улучшает коллатеральную альвеолярную вентиляцию. Поскольку постоянная времени для коллатеральных каналов меньше, чем для терминальных бронхиол, создается положительное давление дистальнее области обструкции мелких бронхов и происходит выталкивание секрета из периферических дыхательных путей в более центральные, что способствует снижению резистанса [Andersen J. B. et al., 1979]. Под действием избыточного давления раскрываются и включаются в вентиляцию гиповентилируемые и ателектазированные участки легких, увеличивается функциональная остаточная емкость легких, а также просвет дыхательных путей и снижается аэродинамическое сопротивление. В результате улучшаются вентиляционно-перфузионные отношения в легких, снижается шунтирование на фоне увеличения газообменной поверхности легких. Основной эффект — уменьшение $D(A—a)0_2$, повышение $Pa0_2/Fi0_2$ и транспорта кислорода [Михельсон В. А. и др., 1979; Исаков Ю. Ф. и др., 1981; Gregory G. A. et al., 1975, и др.].

Несмотря на повышение внутригрудного давления, СДППД способствует увеличению сердечного индекса и улучшению сократительной функции миокарда при левожелудочковой сердечной недостаточности [Genovese J. et al., 1995].

Важное значение имеет выбор величины давления в дыхательных путях. При рациональном выбранном давлении оно не должно снижаться ниже атмосферного. Тогда работа дыхания во время вдоха уменьшается, а выдох обеспечивается эластическими силами легких и грудной клетки. При этом чаще всего отмечается улучшение состояния больного: устраняется возбуждение, урежаются дыхание и пульс, повышается $Sp0_2$. Если заданное давление установлено на слишком высоком уровне, выдох затрудняется и в нем начинают принимать участие экспираторные мышцы, в результате чего увеличивается работа дыхания. В случае использования неадекватных параметров (слишком низкого уровня давления с его снижением ниже атмосферного на вдохе или слишком высокого уровня) больные негативно относятся к процедуре, у них нарастают беспокойство и тахипноэ, значительно возрастает работа дыхания, учащается пульс, артериальное давление становится нестабильным, наблюдается тенденция к снижению сердечного выброса.

Недостатком метода, ограничивающим длительность его

применения у ослабленных больных, является возможность появления работы дыхания в фазе выдоха (форсированный выдох) даже при рационально выбранных параметрах. Профилактика декомпенсации кардиореспираторнои системы может быть обеспечена путем использования переменного потока газовой смеси соответственно усилиям пациента с максимально возможным исключением перепадов давления в различные фазы дыхания относительно заданного уровня.

Таким образом, для СДППД характерно:

- **частота дыхания практически полностью определяется больным;**
- **работа дыхания несколько уменьшается в фазе вдоха за счет подаваемого респиратором потока газа, а дыхательный объем увеличивается за счет повышенного давления "во рту".**

Метод СДППД показан в первую очередь при гомогенных поражениях легких, сопровождающихся гипоксемией, обусловленной уменьшением функциональной остаточной емкости и возрастанием шунтирования крови справа налево. Чаще всего метод применяют при отеке легких и респираторном дистресс-синдроме новорожденных [Зильбер А. П., 1989; Гребенников В. А. и др., 1995, и др.], в послеоперационном периоде после вмешательств на органах грудной клетки и брюшной полости, а также при постепенном прекращении ИВЛ [Лескин Г. С, Кассиль В. Л., 1995]. Хорошие результаты получены при использовании СДППД у пациентов с сонным апноэ [Montserrat J. M. et al., 1995]. Менее эффективен метод при очаговых поражениях и массивном одностороннем повреждении легкого, что обусловлено трудностью выбора рационального уровня избыточного давления и его неоднозначным влиянием на состояние здорового и пораженного легкого.

Если СДППД проводят через маску больному, который дышит самостоятельно, заданное положительное давление рекомендуется повышать постепенно, примерно по 3 см вод.ст. в минуту, до уровня 8—10 см вод.ст. [Montserrat J. M. et al., 1995]. Как правило, при отеке легких используют $Fi0_2$ 0,85—1,0. При положительном эффекте сначала постепенно снижают $Fi0_2$ до 0,4—0,35, а затем постепенно уменьшают задаваемое давление с шагом 1—2 см вод.ст. каждые 5 мин. Если по мере снижения задаваемого давления состояние больного ухудшается (например, возобновляется отек легких), давление в дыхательных путях следует повысить на 3—4 см вод.ст., а последующее снижение проводить медленнее (задерживаясь

на каждом этапе не 5, а 10—15 мин) [Беспрозванный А. Б и др., 1993].

В процессе прекращения ИВЛ СДППД обычно является последним этапом перехода от ВВЛ к самостоятельному дыханию. Обычно к этому моменту больной уже большую часть времени дышит самостоятельно (например, при использовании ППВЛ) или с небольшим давлением поддержки каждого вдоха и относительно низким $Fi0_2$, но ПДКВ сохраняют на уровне 4—5 см вод.ст. При переходе на СДППД режимы ППВЛ или поддержки давлением выключают, но оставляют то же $Fi0_2$ и сохраняют прежний уровень ПДКВ. Если больному проводили ВВЛ в режиме ДФВЛ, уровень высокого давления снижают до уровня низкого давления (см. главу 9), что по сути означает переход к СДППД. Затем $Fi0_2$ постепенно доводят до 0,21 (дыхание воздухом), а после этого снижают ПДКВ. Не следует заставлять больного продолжать дышать через контур респиратора с целью оксигенотерапии, лучше подать ему кислород через носовые катетеры или специальную маску.

В процессе применения СДППД необходим в первую очередь мониторинг частоты дыхания (как и при других методах ВВЛ). Урежение дыхания при предшествующем тахипноэ — признак эффективности метода и правильного подбора давления. Следует также контролировать $Sp0_2$, частоту пульса и артериальное давление. Нестабильность последнего, учащение пульса и дыхания являются показателями неблагополучия и необходимости пересмотреть тактику респираторной поддержки [Genovese J. et al., 1995].

Совершенствование других способов ВВЛ, естественно, сужает область использования СДППД, однако при рациональном применении этот метод остается достаточно простым и эффективным как в качестве самостоятельного способа дыхательной поддержки, так и в сочетании с другими методами ВВЛ.

Глава 17

Неинвазивная искусственная вентиляция легких

В последние годы все большее распространение получает так называемая неинвазивная ИВЛ (НИВЛ). Под этим понимают проведение респираторной поддержки без интубации, катетеризации трахеи или трахеостомии. С этой целью используют носовые и лицевые маски. Хотя и в прошлом предпринимались отдельные попытки (иногда удачные, иногда с

сомнительным успехом) проведения ИВЛ и ВВЛ через лицевую или загубную (мундштук) маску, по-настоящему методика неинвазивной ИВЛ начала развиваться после создания специальных масок. При помощи такой маски могут быть реализованы почти все методы респираторной поддержки, включая струйную ВЧ ИВЛ и ВВЛ.

Неинвазивная искусственная и особенно вспомогательная вентиляция легких имеют ряд преимуществ перед интубацией трахеи. При начале респираторной поддержки нет необходимости введения седативных препаратов и миорелаксантов. Кроме того, нередки случаи, когда интубация трахеи бывает затруднена или невыполнима.

В клинической практике через носовую маску чаще всего проводят ИВЛ с управляемым давлением, двухфазную вентиляцию легких, вспомогательную вентиляцию легких с поддержкой давлением — ВПД и самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением — СДППД. При неинвазивной вентиляции легких нет необходимости в устранении гортанного рефлекса. Респираторная поддержка может быть прервана и возобновлена в любое время без каких либо трудностей и травматичных воздействий. В дыхательные пути поступает газ, обогретый и увлажненный естественным путем. Больной может питаться через рот и сохраняет возможность общения. Практически не развиваются осложнения, присущие "инвазивной" ИВЛ, хотя последнее преимущество может быть связано и с тем, что масочную респираторную поддержку все-таки проводят пациентам, находящимся в гораздо менее тяжелом состоянии. По данным разных авторов, условиями эффективности НИВЛ являются:

- **полная кооперация больного с медперсоналом;**
- **стабильная гемодинамика;**
- **отсутствие выраженной гипертермии;**
- **отсутствие травмы, операции или анатомических аномалий лицевого скелета, исключающих плотное прилегание маски.**

Некоторые авторы считают также обязательным наличие функционирующего назогастрального зонда [Hurst J. M. et al., 1985; Meduri G. U. et al., 1996].

Показания к неинвазивной ИВЛ:

- **обострение хронической дыхательной недостаточности;**
- **кардиогенный отек легких;**

— **остаточное действие наркотических препаратов и миорелаксантов в раннем послеоперационном периоде;**
— **ухудшение состояния больного после экстубации трахеи в процессе прекращения длительной ИВЛ (учащение дыхания более 25 в минуту, снижение $Pa0_2$ ниже 50 мм рт.ст. и повышение $PaC0_2$ выше 45 мм рт.ст.);**
— **синдром сонного апноэ.**

Существует мнение, что с НИВЛ следует начинать респираторную поддержку при любой форме острой дыхательной недостаточности и только при неуспехе переходить к интубации трахеи [Girault C. et al., 2003]. В. А. Руднов (2001) считает, что неинвазивную ВВЛ можно использовать в качестве начального варианта респираторной поддержки у больных с сохраненным сознанием и отношением $Pa0_2/Fi0_2$ более 100.

По мнению А. А. Еременко и соавт. (1995), показания к использованию носовой маски следует ограничить случаями непродолжительной ВВЛ (от нескольких часов до нескольких суток). Данный метод может быть альтернативой интубации трахеи или трахеостомии, что позволяет снизить работу дыхания пациента, направленную на преодоление сопротивления эндотрахеальной трубки, а также избежать травмирования слизистой оболочки трахеи.

Весьма обнадеживающие результаты были достигнуты при использовании носовой маски и вспомогательной вентиляции у больных без нарушения сознания [Leger P. et al., 1988; Bott J. et al., 1993]. A. D. Bersten и соавт. (1991) провели рандомизированное исследование для оценки эффективности применения самостоятельного дыхания с постоянно положительным давлением (СДППД) через маску при кардиогенном отеке легких. При неинвазивном СДППД улучшение наступало быстрее, необходимость в интубации существенно снижалась.

Хорошие результаты были получены при использовании данной методики у больных после торакальных и кардиохирургических операций [Еременко А. А. и др., 1997], а также при заболеваниях нервной системы и сонном апноэ [Briegel J. et al., 2000]. Применение неинвазивной вентиляции легких в режиме ДФВЛ у больных с заболеваниями крови сопровождалось снижением альвеолярно-артериальной разницы по кислороду, увеличением ударного индекса и транспорта кислорода, урежением частоты сердечных сокращений [Галстян Г. М. и др., 2001; Федотов А. В. и др., 2001]. По данным E. Kilger и соавт. (1999), у 70—80 % больных с острой послеоперационной дыхательной недостаточностью НИВЛ позволяет избежать интубации трахеи.

У больных с обострением хронической дыхательной недостаточности необходимость в интубации и длительность пребывания в больнице могут быть уменьшены за счет создания положительного давления на вдохе через маску. Так, при традиционном лечении больных с декомпенсацией ХОБЛ в интубации нуждались 75 % из них, а при использовании респираторной поддержки через носовую маску — менее 25 % [Авдеев С. Н., Чучалин А. Г., 2000; Brochard L., Isabey D., 1994; Meyer T. J., Hill N. S., 1994].

Эффективность НИВЛ в многом зависит от опыта персонала, а также от методики ее проведения. Так, некоторые авторы сообщают о значительном улучшении состояния больных при переходе от носовой к лицевой маске [Vitacca M. et al., 1994]. Вообще есть мнение, что больные с острой дыхательной недостаточностью хуже переносят носовую маску, чем лицевую [Kwok H. et al., 2003].

Кроме того, ряд исследователей [Chevrolet J. C. et al., 1991; Foglio C. et al., 1992] считают, что НИВЛ не имеет преимуществ перед интубацией и ее проведение при острой дыхательной недостаточности является потерей времени, поскольку требует кооперации больного для снижения активности собственного дыхания.

Действительно, масочная ИВЛ имеет ряд существенных ограничений. Многие больные с дыхательной недостаточностью не способны дышать только носом и недостаточно кооперируются с врачом. При ней не обеспечивается изоляция дыхательных путей от ротоглотки и пищевода, ее нельзя проводить возбужденному больному, а также при высоком риске регургитации желудочного содержимого. При неинвазивной ИВЛ трудно поддерживать герметичность системы пациент—респиратор и обеспечить достаточно высокое Рпик, необходимое для мобилизации спавшихся альвеол (см. главу 28), поэтому при коматозном состоянии и выраженном ОРДС применение маски противопоказано. Наконец, утечка воздуха из-под маски может вызвать ряд проблем при ВВЛ в режиме вентиляции с поддержкой давлением, поскольку переключение со вдоха на выдох происходит по сигналу изменения потока или давления. Поэтому в начальной фазе респираторной поддержки применение неинвазивной ИВЛ, особенно у тяжелобольных с определенной степенью энцефалопатии или при проведении вентиляции с поддержкой давлением, может оказаться неэффективным.

В некоторых современных респираторах имеется специальная программа, предназначенная для проведения неинвазивной ВВЛ различными методами (например, ДФВЛ, ВПД, СППВЛ и др.). При использовании этой программы респиратор учитывает объем утечки вдыхаемого газа по разности объемов вдоха и выдоха и автоматически компенсирует потери дыхательного объема. Применять неинвазивную ВВЛ без этой

программы намного труднее, так как неполная герметичность контура приводит к снижению $V_т$, а аппарат реагирует на утечки вдыхаемого газа сигналом тревоги.

Начинать неинвазивную вентиляцию легких целесообразно с ВПД, используя поддержку давлением в среднем 25 см вод.ст. и ПДКВ 5 см вод.ст. Головной конец кровати рекомендуется поднять на 45° для уменьшения опасности регургитации желудочного содержимого. После стабилизации состояния больного давление поддержки постепенно снижают под контролем за частотой дыхания, газами крови и показателями гемодинамики до тех пор, пока давление во время вдоха не сравняется с ПДКВ и установится режим СДППД. Полностью прекращать респираторную поддержку можно, если у больного в течение 4 ч самостоятельного дыхания воздухом и без поддержки частота дыхания не превышает 25 в минуту, $Pa0_2$ сохраняется на уровне не ниже 55 мм рт.ст., $PaC0_2$ — не выше 45 мм рт.ст. [Шишкин М. Н. и др., 2003].

Следует использовать удобные маски с низким объемом и обеспечивающие минимальную утечку воздуха во время вдувания. Система должна периодически проверяться на утечку воздуха, особенно в области переносицы. Необходимо по возможности избегать того, чтобы маска оставляла след от надавливания над переносицей и на подбородке. При дыхательных путях выше 25 см вод.ст. может произойти попадание воздуха в желудок, что неблагоприятно влияет на механику дыхания.

Из осложнений масочной вентиляции легких описаны некрозы в области переносицы или подбородка в результате давления маски. Неплотно прилегающие маски могут вызвать конъюнктивит. Самым опасным осложнением является аспирация желудочного содержимого. Описаны также геморрагические синуситы и стоматиты у больных с заболеваниями крови.

Применение неинвазивной ИВЛ предполагает готовность больного к сотрудничеству. Боязливые, плохо сотрудничающие или возбужденные пациенты не переносят этот метод. Психологическая атмосфера вокруг пациента, создаваемая врачами и обслуживающим персоналом, имеет чрезвычайно большое значение. Больному необходимо объяснить суть предстоящей процедуры и дать ему возможность привыкнуть к маске. Полезно сообщить пациенту о том, что в любой момент он может прекратить эту респираторную поддержку. Рассогласование между ИВЛ и самостоятельным дыханием пациента можно быстро установить и устранить, изменив параметры работы респиратора. Но так же, как и при традиционной ИВЛ, за пациентом необходимо тщательное наблюдение, мониторинг пульсоксиметрии и периодический контроль газов крови.

Неинвазивная ВВЛ может быть осуществлена и без использования маски — при помощи модифицированного кирасового респиратора. На грудную клетку больного накладывается специальная кираса, в которой создается попеременно отрицательное давление (вдох), а затем положительное или нулевое (атмосферное) давление (выдох). Исследования последних лет показали, что при помощи такой методики удается проводить респираторную поддержку в течение длительного времени у больных с хронической дыхательной недостаточностью. Отмечены нормализация функции дыхательных мышц, повышение $Pa0_2$, снижение $PaC0_2$ и улучшение качества жизни пациентов с нейромышечной дыхательной недостаточностью и ХОБЛ. Однако этот метод, названный вентиляцией с отрицательным давлением (negative pressure ventilation), не может быть полноценной заменой масочной неинвазивной вентиляции, особенно в домашних условиях в связи с его громоздкостью. Кроме того, при ВВЛ с отрицательным давлением возникает предрасположенность к обструктивному сонному апноэ [Corrado A., Gorini M., 2002].

Глава 18

Электрическая стимуляция диафрагмального дыхания

Интерес к проблеме управления функцией внешнего дыхания путем ритмической электрической стимуляции диафрагмальных нервов (ЭСДН) и диафрагмы (ЭСД) появился после сообщений S. S. Sarnoff и соавт. (1948, 1950) об успешном применении длительной ЭСДН у больных бульбарным полиомиелитом. На первых этапах разработки методов основное внимание уделяли изучению возможности их длительного использования при вентиляционной центрогенной и нервномышечной дыхательной недостаточности (энцефалит, полиомиелит, травма шейного отдела спинного мозга и т. д.) [Glenn W. W. et al., 1970-1972; Cakes A. A. et al., 1980; Solgaard T. et al., 1981; Cahill B. J. L. et a1, 1983]. Имеются сообщения об успешном кратковременном применении ЭСДН и ЭСД после нейрохирургических операций, при ОДН, вызванной черепно-мозговой травмой, высокой спинномозговой анестезией, травматическим шоком [Свидлер Р. С, Гешелин С. А., 1962; Жилис Б. Г. и др., 1977; Крылов В. Е. и др., 1983; Richardson R. R. et al., 1981; Nashvest B. B. et al., 1982], а также для респираторной поддержки в до- и послеоперационном периодах при операциях на легких [Иванько Т. П., 1983; Приймак Л. А. и др., 1985; Шехонина Д. А. и др., 1995] и при отравлении барбитуратами [Лескин Г. С, Шинкаренко Ю. В., 1989].

Метод ЭСДН получил ограниченное распространение из-за необходимости выполнения оперативного вмешательства (обнажение диафрагмального нерва для наложения на него электрода), развития в этой области отека тканей, деполяризации в месте контакта стимулирующих электродов с нервом; трудностей обеспечения стабильного эффекта и опасности повреждения сосудистых стволов (при подкожном введении игольчатых электродов в области грудино-ключичного сочленения); нестабильности эффекта и возникновения побочных явлений (при транскутанной электростимуляции в области шеи с помощью "пальцевого" электрода) и т. д.

Длительное применение ЭСД как способа ИВЛ не получило признания вследствие трудного обеспечения альвеолярной вентиляции при паренхиматозной дыхательной недостаточности и отсутствия возможности проведения полноценной санации дыхательных путей. Однако чрескожная ЭСД нашла некоторое применение главным образом в комплексной терапии больных со специфическими и неспецифическими хроническими заболеваниями легких.

Чрескожная электрическая стимуляция диафрагмального дыхания

Чрескожную ЭСД проводят с помощью электростимулятора дыхания ЭСД-2П. Перед началом лечения с больным следует провести беседу для ознакомления его с методикой и обучения синхронизации собственного дыхания с работой электростимулятора.

Для ЭСД используют четыре сетчатых плоских электрода, которые входят в комплект аппарата.

Процедуру выполняют натощак или через 1,5—2 ч после еды в положении больного лежа на спине.

Наложение электродов. На поверхность электродов наносят тонкий слой токопроводящеи пасты (можно использовать пасту для электродов ЭКГ) или накладывают марлевые салфетки, смоченные изотоническим раствором хлорида натрия. Два катода (активные электроды) накладывают в седьмом межреберье кнаружи от срединно-ключичной линии симметрично с обеих сторон. Электроды должны плотно прилегать к коже. Для этого в зависимости от формы грудной клетки их можно сдвинуть на 2—3 см в ту или другую сторону по ходу межреберья. Два анода (пассивные электроды) накладывают на спину на уровне Th_x по горизонтали так, чтобы они находились напротив катодов (расположенных спереди) по вертикали. Электроды закрепляют резиновым ремнем.

При неэффективности процедуры можно поменять расположение электродов (катоды сзади, аноды спереди).

Подбор параметров чрескожной ЭСД. Во время каждого сеанса, в его начале, а иногда и на всем протяжении, необходим индивидуальный подбор параметров. После включения аппарата в первую очередь подбирают частоту импульсов соответственно частоте дыхания больного. Если в процессе сеанса чрескожной ЭСД частота собственного дыхания пациента снижается, частоту импульсов также следует уменьшить.

Затем подбирают отношение длительности вдох:выдох. Практика показала, что в основном больные хорошо переносят отношение 1:1, которое мы и рекомендуем использовать. Однако возможно использование и отношения 1:2 и даже 1:3, но только если это создает комфорт для пациента.

Подбор напряжения (10—50 В) осуществляют путем постепенного его повышения от 10 В до появления у больного ощущения сокращения диафрагмы, синхронно с началом спонтанного вдоха, обязательно (!) совпадающего с сигналом аппарата. Обычно при повышении напряжения вначале начинают слегка сокращаться мышцы передней брюшной стенки, а затем появляется глубокий вдох, свидетельствующий об активизации диафрагмы. При появлении ощущения покалывания в местах наложения электродов необходимо уменьшить напряжение. Обычно эффективным оказывается напряжение от 20 до 50 В. Однако у некоторых больных на протяжении сеанса может наступить эффект привыкания диафрагмы к электрическому раздражению с уменьшением дыхательного объема. В этом случае следует несколько повысить напряжение импульсов.

В наших наблюдениях длительность импульса также подбирали индивидуально, в зависимости от ощущений больного. Большинство пациентов отмечали состояние комфорта при длительности 0,5—0,8 мс. Мы отметили, что у больных с выраженной эмфиземой легких приходилось задавать наибольшие показатели напряжения и длительности импульсов.

Иногда у больных может возникать кратковременное головокружение, связанное с избыточной вентиляцией легких. В этом случае рекомендуется уменьшить частоту дыхания, генерируемую аппаратом так, чтобы она была на 10—20 % меньше частоты самостоятельного дыхания. При собственной частоте дыхания больше 20 в минуту следует устанавливать частоту импульсов близкой к частоте дыхания пациента, а для исключения гипервентиляции уменьшать амплитуду тока до 80—90 % от субмаксимального уровня.

Продолжительность первого сеанса обычно составляет 15—20 мин, последующих, в зависимости от переносимости процедуры, — 20—30 мин. Частота проведения сеансов — 1—2 в сутки.

Для повышения эффективности чрескожной ЭСД рекомендуется сочетать ее с ингаляцией кислорода и ультразвуковой аэрозольной терапией.

Предложены различные составы для ингаляций, например:

раствор йодида калия 3 % — 7,0 мл;
раствор эуфиллина 2,4 % — 2,0 мл;
раствор эфедрина 5 % — 0,5 мл;
раствор димедрола 1 % — 0,5 мл.
йодид калия можно заменить
раствором фурагина 1:13 000 — 7,0 мл.

Рекомендуется также сочетать сеансы ЭСД с массажем грудной клетки и лечебной физкультурой, санационной фибробронхоскопией, физиотерапевтическими процедурами, направленными на ослабление воспалительного процесса в бронхах.

Таким образом, для ЭСД характерно:

— **частота дыхания полностью определяется больным;**
— **дыхательный объем несколько увеличивается за счет увеличения амплитуды движения диафрагмы;**
— **работа дыхания не уменьшается, а несколько увеличивается.**

Если параметры чрескожной ЭСД подобраны правильно, во время сеанса больной не отмечает никаких неприятных ощущений. Наоборот, наступает состояние покоя, расслабленности. Многие пациенты во время сеанса засыпают, у них уменьшается частота дыхания, менее выражено ощущение нехватки воздуха. При откашливании облегчается отхождение мокроты. Непосредственно после сеанса ЭСД несколько улучшаются спирографические показатели и $P0_2$ капиллярной крови.

Однако эффект от одного сеанса ЭСД нестоек и перед следующим сеансом основные параметры дыхания обычно возвращаются к исходным величинам. Более стойкое улучшение наступает через 5—6 сеансов.

В раннем периоде после полостных оперативных вмешательств у больных, которым до операции применяли ЭСД, быстрее восстанавливается спонтанное дыхание. Своеобразная тренировка дыхания во время сеансов ЭСД позволяет больным в послеоперационном периоде легче контролировать процесс вентиляции легких, периодически увеличивать дыхательный объем и откашливать мокроту.

Высокая эффективность ЭСД отмечена у больных ХОБЛ в стадии обострения: улучшается общее состояние, возрастают ЖЕЛ и МВЛ, снижается степень обструкции бронхов [Манакова Е. Н., 1987; Караилов А. И., 1994]. У больных, у которых отсутствовали признаки декомпенсации кровообращения, отмечалось снижение давления в легочной артерии на 8 %, повышение эластичности легочно-артериального русла на 40 %, увеличение ударного индекса на 33 %. Данные стимуляционной электромиографии свидетельствовали об улучшении функционального состояния диафрагмы. У больных с признаками недостаточности кровообращения ЭСД неэффективна [Палеев Н. Р. и др., 1994; Туранова З. Р., 1995].

Достаточно эффективной оказалась чрескожная ЭДС и при оперативных вмешательствах, выполняемых в условиях внутривенной анестезии [Климов А. Г., Левшанков А. И., 1993]. Методика ЭСД во время операции не отличается от общепринятой. Для поддержания стабильного эффекта рекомендуется постепенно увеличивать амплитуду напряжения, а в раннем послеоперационном периоде для облегчения синхронизации с электростимулятором проводить процедуру в положении Шеде (с согнутыми в коленях ногами).

ЭСД может проводиться и в режиме синхронизации работы электростимулятора с началом попытки самостоятельного вдоха пациента. Отдельные исследователи, проводившие сравнение несинхронизированной и синхронизированной ЭСД в раннем послеоперационном периоде у фтизиохирургических больных отмечают ряд преимуществ последней, в частности более эффективное увеличение вентиляции и кровотока в оперированном легком [Дмитриевская Е. Ш., 1990].

* * *

Сегодня трудно сказать, насколько часто в клинической практике применяется тот или иной метод ИВЛ и ВВЛ. Во многом это зависит от оснащенности отделений, контингента больных, школы, к которой принадлежат сотрудники и в первую очередь заведующий отделением. Тем более интересны результаты исследования, проведенного большой группой авторов во главе с A. Esteban [Esteban A. et al., 2000]. В один день были обследованы 412 отделений интенсивной терапии в США, Канаде, Испании, Аргентине, Бразилии, Чили, Португалии и Уругвае. В этот день в них находились 1638 больных (средний возраст 61 год), которым применяли респираторную поддержку.

Как выяснилось, на момент обследования пациентам проводили следующие методы респираторной поддержки:

искусственно-вспомогательную вентиляцию легких (ИВЛ/ВВЛ) - 47 %;
синхронизированную перемежающуюся принудительную вентиляцию легких (СППВЛ) - 6 %;
вентиляцию с поддержкой давлением (ВПД) - 15 %;

СППВЛ + ВПД **- 25 %;**

другие методы (ИВЛ с управляемым давлением, ДФВЛ, ВЧ ИВЛ) - 4 %.

Приведенные данные хорошо иллюстрируют, какие методы ИВЛ и ВВЛ были наиболее распространены в мире в 1999 г. Как видно, чаще всего использовали методику ИВЛ/ВВЛ и сочетание СППВЛ + ВПД. В виде самостоятельных режимов вспомогательной вентиляции легких чаще применяли ВПД и более чем в 2 раза реже — СППВЛ. Остальные режимы и методы применяли только отдельным пациентам.

ПДКВ от 4 до 8 см вод. ст. применяли более чем у $^2/_3$ больных. Только у 4 % пациентов использовали назотрахеальную интубацию и у 1 % — неинвазивную вентиляцию легких. У 24 % пациентов была произведена трахеостомия (в среднем на 11-е сутки после интубации трахеи, в США и Испании - на 6-й и 7-й день, в других странах — позже).

Можно предполагать, что, будь эта работа проведена в 2003 г., результаты были бы схожими. Остается только сожалеть, что в нашей стране не проводят подобные исследования.

ЧАСТЬ IV

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Хирургическая операция представляет собой грубое травматическое повреждение организма с нарушением многих звеньев гомеостаза. Современное анестезиологическое пособие является защитой от операционной агрессии. Применение эффективной фармакологической защиты чаще всего сопровождается депрессией многих жизненно важных функций, в том числе функции дыхания. Степень этой депрессии определяется выбором метода анестезии и зависит от вида, объема и травматичности оперативного вмешательства.

В настоящее время наиболее часто используемым методом анестезиологического пособия является общая анестезия с применением миорелаксантов, что, с одной стороны, позволяет достичь полного расслабления всех мышц пациента и обеспечить свободу действия хирургу, а с другой — требует обязательной респираторной поддержки, т. е. ИВЛ. Кроме того, некоторые методы регионарной анестезии, в том числе сбалансированной за счет введения транквилизаторов и анальгетиков, также нуждаются в респираторной поддержке, которая может быть обеспечена различными режимами ИВЛ или ВВЛ, в том числе и неинвазивными.

Глава 19

Искусственная вентиляция легких в общей анестезиологии

Основным способом респираторной поддержки при общехирургических операциях (на органах брюшной полости, забрюшинного пространства и конечностях) является традиционная (объемная) ИВЛ.

Минутный и дыхательный объемы, частота вентиляции, отношение вдох:выдох и $Fi0_2$ являются ведущими параметрами, определяющими эффективный газообмен при ИВЛ в условиях общей анестезии.

Минутный и дыхательный объемы можно выбрать по различным номограммам Рэдфорда, Энгстрема—Герцога и др. (рис. 19.1) и формулам. С практической точки зрения наиболее удобной представляется формула, предложенная Т. М. Дарбиняном и соавт. (1976):

МОД (л/мин) = Масса тела/10 + 1.

С. С. Павлова и соавт. (1989) предложили для беременных женщин использовать поправочный коэффициент к этой формуле:

МОД = Масса тела/10 х 1,4 + 1.

В клинической практике для выбора дыхательного объема часто используют величины 8—10 мл на 1 кг массы тела и до 12 мл/кг при избыточной массе. Величина дыхательного объема ограничивается величиной $P_{пик}$, которая не должна превышать 15—18 см вод.ст. Превышение этого предела при нормальной проходимости дыхательных путей может вызвать нарушение кровообращения в газообменных микрососудах легких (см. главу 2) и попадание воздуха в желудок в связи с открытием глоточно-пищеводного сфинктера.

Частоту вентиляции обычно устанавливают в пределах от 8 до 12 циклов в минуту. Изменение частоты вентиляции отражается в первую очередь на динамике элиминации углекислоты. Если у больного намечается тенденция к гиперкапнии, рекомендуется увеличить постепенно частоту вентиляции.

Чаще всего используют отношение вдох:выдох 1:2. Увеличение этого отношения рекомендуется при нарушении проходимости дыхательных путей, особенно при хронических обструктивных заболеваниях легких, бронхо- и бронхиолоспазме.

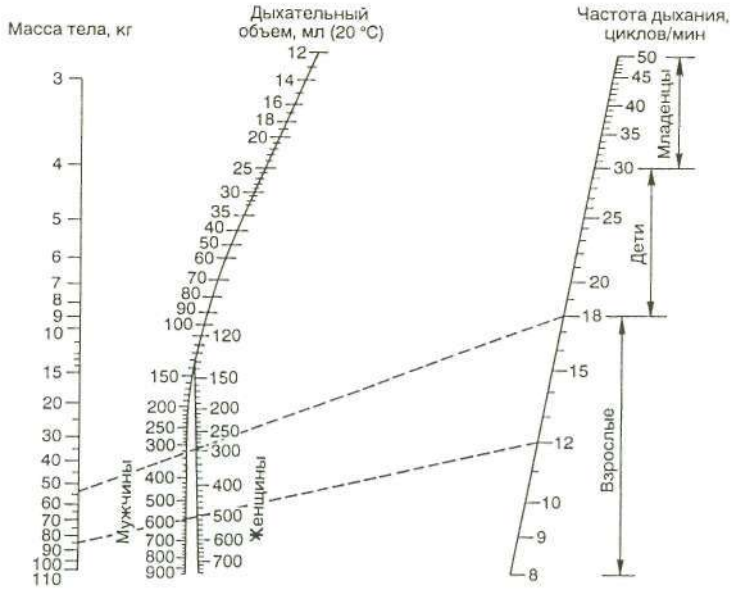


Рис. 19.1. Номограмма Рэдфорда для расчета дыхательного объема при ИВЛ в анестезиологии.

Содержание кислорода в дыхательной газовой смеси ни при каких обстоятельствах не должно быть меньше 21 %. Это особенно актуально при использовании ингаляционных анестетиков, особенно закиси азота, занимающей большой объем в составе вдыхаемого газа. При наиболее часто используемом соотношении $0_2:N_20 = 1:2$ содержание кислорода составляет всего 33 %. Увеличение содержания закиси азота выше приведенного уровня представляется весьма опасным вследствие возможного развития гипоксемии. В связи с высокой диффузионной способностью закиси азота применение ее нецелесообразно и даже опасно у больных с кишечной непроходимостью (частое развитие послеоперационного пареза кишечника даже у пациентов без непроходимости, но оперированных на желудочно-кишечном тракте, может быть связано с диффузией N_20 в просвет кишки), воздушными кистами легких, не дренирующимися в бронх, и при операциях по поводу отита. Кроме того, закись азота нужно применять с осторожностью у пациентов со сниженной сократительной способностью миокарда и нарушенной оксигенирующей функцией легких.

Следует уделять внимание выбору и верхнего предела $Fi0_2$. Избыточная концентрация кислорода, сопровождающаяся чрезмерным повышением $Pa0_2$, может иметь ряд неблагоприятных последствий: разрушение сурфактанта, развитие интра- и послеоперационных ателектазов легких, увеличение венозного шунта (гипероксическое легочное шунтирование), гипергидратацию интерстиция, затрудняющую газообмен, и др.

В плановой хирургии выбор всех параметров ИВЛ должен также основываться на результатах предоперационного обследования больных (функция внешнего дыхания, параметры газообмена и гемодинамики и т. д.). Большое значение имеют сопутствующие заболевания, сопровождающиеся нарушениями гомеостаза, степень выраженности дыхательной и сердечной недостаточности, интоксикации и т. д. Таким образом, так же как выбор метода анестезии, выбор параметров респираторной поддержки должен быть индивидуализирован в соответствии с характером основной хирургической патологии, возрастом и состоянием пациента, наличием той или иной дыхательной аппаратуры.

Большое значение имеют увлажнение и согревание вдыхаемого газа, особенно при полостных операциях, когда происходит наиболее интенсивная потеря влаги и тепла с серозных поверхностей (потеря тепла может достигать 2—3 °С за 3—4 ч операции), и при использовании аппаратов с полуоткрытым дыхательным контуром. Недостаточное увлажнение вдыхаемого газа приводит к снижению выработки и активности сур-

фактанта, отеку и воспалению дыхательных путей, вплоть до терминальных бронхиол и альвеол, что сопровождается нарушениями газообмена.

Оптимизация вентиляционных характеристик во время анестезии облегчается мониторингом основных физиологических параметров. Для контроля за правильностью выбора параметров респираторной поддержки целесообразно мониторировать МОД или дыхательный объем и частоту вентиляции, отношение вдох:выдох, Рпик, а также $Sa0_2$ по пульсоксиметру, $F_{et}C0_2$ (концентрация $C0_2$ в конце выдоха, принимаемая за P_AC0_2) и содержание 0_2 и N_20 во вдыхаемой газовой смеси.

Особое значение приобретает выбор рациональных параметров ИВЛ при специальных положениях больного на операционном столе. Так, при боковом положении происходят значительные изменения вентиляционно-перфузионных отношений в легких. В нижележащем легком в силу гравитационного эффекта они резко снижаются, легкое переполняется кровью, повышается давление в соответствующих ветвях легочной артерии. Формируется гипердинамическая гипергидратация интерстиция нижнего легкого, уменьшается альвеолярная вентиляция. Этому способствуют более высокое стояние купола диафрагмы на этой стороне и давление со стороны средостения. Уменьшается растяжимость легкого.

В боковой позиции большая часть дыхательного объема перемещается в верхнее легкое, где вентиляционно-перфузионные отношения повышаются. Увеличивается отношение V_D/V_T. Особенно резко нарушаются функции легких при поднятом под грудной клеткой валике. Этот прием следует использовать с большой осторожностью у пациентов со сниженными резервными возможностями дыхания и кровообращения.

Следовательно, при боковом положении больного на операционном столе необходимо на 15—20 % увеличивать дыхательный объем, хотя при этом увеличивается Рпик. Следует отметить, что при положении на боку оксигенация артериальной крови нарушается реже и в меньшей степени, чем элиминация $C0_2$. В связи с этим особенно важен постоянный мониторинг $FetC0_2$.

Значительные нарушения газообмена и гемодинамики возникают, если пациенту придают положение Тренделенбурга. Помимо резкого перемещения диафрагмы и брюшных органов, которые сдавливают оба легких, значительно затрудняется венозный отток от головного мозга, в результате чего может развиться венозная энцефалопатия. Современные методы анестезиологического пособия в подавляющем большинстве случаев позволяют провести операцию на тазовых органах, не прибегая к положению Тренделенбурга. Однако, если такое положение все же используют, необходимо повысить $Fi0_2$ до 0,45—0,5, а по показаниям — до 1,0.

Ряд неполостных операций, не сопровождающихся высокой травматичностью, может быть выполнен в условиях общей анестезии без применения миорелаксантов на фоне сохраненного самостоятельного дыхания. В этих условиях при респираторной поддержке не используют эндотрахеальную интубацию, а проводят ВВЛ масочным методом. Применение традиционных лицевых масок возможно, но предпочтение следует отдать гортанной маске (см. главу 6). Ее использование гарантирует проходимость верхних дыхательных путей, обеспечивает герметичность дыхательного контура, позволяет выполнять как ВВЛ, так и, при необходимости, ИВЛ. Кроме того, герметичность дыхательного контура позволяет мониторировать газообмен и в соответствии с данными мониторинга прибегать к тому или иному методу респираторной поддержки.

При операциях на органах брюшной полости можно использовать различные модификации ВЧ ИВЛ: через инжектор, присоединенный к интубационной трубке, тонкий инсуффляционный катетер, введенный в трубку, или специальную эндотрахеальную трубку с двумя каналами. Частота вентиляции обычно составляет 60—110 циклов в минуту при отношении вдох:выдох 1:3 или 1:2. ВЧ ИВЛ значительно уменьшает экскурсию диафрагмы и органов брюшной полости, обеспечивая относительную неподвижность операционного поля, что может иметь значение при вмешательствах на верхнем этаже брюшной полости. Преимущества ВЧ ИВЛ перед традиционными методами у больных пожилого и старческого возраста проявляются в достоверном повышении ударного и сердечного индексов, в снижении общелегочного сосудистого сопротивления.

Определенные особенности имеет ИВЛ во время реконструктивно-пластических операций, выполняемых с применением микрохирургической техники, которые могут иметь экстраординарную продолжительность (до 30 ч). В этих условиях особое значение приобретают нормовентиляционный режим, эффективное увлажнение и согревание вдыхаемой газовой смеси.

ИВЛ во время операций у больных с избыточной массой тела

Особые требования предъявляются к респираторной поддержке у больных с ожирением. Для определения соответствия массы должным величинам обычно используют индексы массы тела (ИМТ):

ИМТ = масса тела (кг): [рост (м)]^2. При этом:

ИМТ < 18,5 — недостаточная масса тела;

ИМТ 18,5—24,9 — нормальная масса тела;

ИМТ 25,0—29,9 — I степень (избыточная масса тела);
ИМТ 30,0—34,9 — IIа степень (ожирение);
ИМТ 35,0—39,9 — IIб степень (выраженное ожирение);
ИМТ > 40,0 — III степень (резко выраженное ожирение, морбидное).

Можно также использовать классификацию Брока, основанную на упрощенном вычислении "идеальной массы":

Идеальная масса тела (кг) = рост (см) — 100 (по Броку)

или

Идеальная масса тела (кг) = рост (см) х 0,7 — 50 (по Брейтману)

(I степень ожирения — реальная масса тела на 15—29 % выше "идеальной", II степень — на 30—49 % выше "идеальной", III степень — на 50—99 % выше "идеальной" и IV степень — реальная масса на 100 % и более выше "идеальной").

Хорошо известно, что ожирение очень часто сопровождается целым рядом сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной систем, опорно-двигательного аппарата, нарушениями функции желудочно-кишечного тракта. В результате ухудшения легочной вентиляции у больных с ожирением наблюдаются значительные нарушения газообмена, и в первую очередь снижение $Pa0_2$ [Vaughan R. et al., 1974]. Недостаточное насыщение артериальной крови кислородом обусловлено в первую очередь увеличением примеси венозной крови через внутрилегочные шунты. Это связано с наличием легочной гипертензии у больных с ожирением, поэтому величина шунта у данной категории больных значительно больше, чем у лиц с нормальной массой тела [Barrera F. et al, 1973]. Величина шунта у больных с ожирением достигает 12—17 % МОС [Delachaux A., 1967]. У тучных лиц шунтирование крови в легких происходит не только через артериовенозные анастомозы, но и за счет перфузии ателектазированных участков легких. Уровень $PaC0_2$ у больных с ожирением обычно низкий или приближается к норме. Гипокапния возникает в результате альвеолярной гипервентиляции вследствие гипоксии.

Сложности в проведении общей анестезии у больных с выраженным ожирением нередко начинаются уже с интубации трахеи в связи с часто встречающимися тугоподвижностью шейных позвонков, большим языком, массивными складками мягкого неба [Barash P. G. et al., 1998]. Поэтому предпочтение следует отдавать интубации под местной анестезией с использованием фибробронхоскопа как оптического проводника. В наиболее трудных случаях в экстренных ситуациях показана трахеостомия.

Для поддержания адекватной вентиляции при традиционной ИВЛ необходимо применение больших дыхательных объемов (800—1000 мл). Однако высокие дыхательные объемы сопровождаются значительным повышением инспираторного давления и не всегда в состоянии поддержать адекватную оксигенацию у пациентов с резко сниженной растяжимостью грудной клетки и нарушением оксигенирующей функции легких. В этих условиях большинство авторов рекомендуют применять ПДКВ на уровне 5—10 см вод.ст., что еще больше увеличивает Рпик [Salem M. R. et al., 1984].

Многие проблемы, возникающие при обеспечении респираторной поддержки во время операций у больных, страдающих ожирением, решаются использованием сочетания традиционной ИВЛ с высокочастотной вентиляцией легких [Толмачев К. М. и др., 2002]. Эта методика, подробно описанная в главе 11, позволяет снизить пиковое давление в дыхательных путях, адекватно подобрать среднее давление и улучшить оксигенацию артериальной крови, минимально воздействуя на функцию сердечно-сосудистой системы у больных с исходно имеющейся гипоксемией и скомпрометированной функцией сердечно-сосудистой системы. По нашим данным, переход от традиционной к сочетанной ИВЛ сопровождался снижением Рпик на 45—50 %, повышением $Pa0_2$ почти вдвое, увеличением сердечного индекса на 20—25 % и транспорта кислорода примерно на 50 %. При этом сохранялась эффективная элиминация двуокиси углерода.

Глава 20

Искусственная вентиляция легких в торакальной анестезиологии

Специфика анестезиологической защиты при оперативных вмешательствах на органах грудной клетки состоит в том, что стандартные методы анестезии и вентиляции могут быть при них недостаточно эффективными [Бунятян А. А. и др., 1989]. Возникающие в процессе операции нарушения кровообращения и газообмена обусловлены тем, что легкие как орган жизнеобеспечения одновременно являются объектом как хирургической, так и анестезиологической агрессии. Даже если само вмешательство производят не на легком (на пищеводе, средостении и т. д.), хирургу должна быть обеспечена свобода действий, поэтому легкое на стороне операции на тот или иной период должно быть выключено из дыхания либо его объем и дыхательные движения сведены к минимуму. Естественно, это не может не нарушать газообмен и гемодинамику. Поэтому обеспечение функции дыхания является основной проблемой при торакальных хирургических вмешательствах.

20.1. Искусственная вентиляция легких при операциях на легких и органах средостения

Однолегочная вентиляция. Необходимое условие операций на легких — выключение из вентиляции оперируемого легкого по абсолютным (влажное легкое, легочное кровотечение, негерметичное легкое) либо относительным показаниям — ставит организм в нефизиологические условия функционирования, приводит к нарушениям газообмена и кровообращения. Однако широко применяемый в торакальной хирургии прием коллабирования независимого легкого создает условия нефизиологического функционирования, проявляющиеся в той или иной степени гипоксемии, нарушения кровообращения в малом круге, что повышает интра- и послеоперационный риск. Существенное воздействие на кровообращение в малом круге и на метаболические функции легких оказывают методы и режимы ИВЛ, механическая травматизация паренхимы оперируемого легкого в процессе выполнения хирургического вмешательства, а также удаления части или всего легкого в его итоге.

В коллабированном легком не только снижается площадь капиллярной поверхности, но и изменяется капиллярное гидростатическое давление за счет уменьшения отношения пре- к посткапиллярному сопротивлению (Ra/Rv). В результате нарушений легочного кровообращения и повышенной $Fi0_2$ происходит повреждение альвеолоцитов II типа, наступает изменение свойств сурфактанта и снижается его содержание. Этому также способствуют ИВЛ, при которой увеличивается эвакуация сурфактанта из альвеол, воздействие ингаляционных жирорастворимых анестетиков и закиси азота (последняя — в меньшей степени). В итоге, во-первых, значительно повышается поверхностное натяжение в альвеолах, развиваются ателектазы, а во-вторых, происходят экстравазация жидкости в интерстициальное пространство и накопление внесосудистой воды в легком.

Изменения характера кровотока через невентилируемое легкое предъявляют особые требования к режимам вентиляции нижнего легкого при боковом положении больного. С одной стороны, высокие концентрации кислорода во вдыхаемой смеси вызывают в нем также вазоконстрикцию и усиливают гипоксическую вазоконстрикцию в верхнем, а с другой — способствуют образованию участков резорбтивного ателектаза в вентилируемом легком. Вентиляция одного легкого в режиме традиционной ИВЛ, увеличивая внутригрудное давление, препятствует венозному возврату в правое сердце, повышает давление "заклинивания" легочной артерии, легочно-сосудистое сопротивление, может привести к нарушению кровообращения в малом круге.

Хотя большинство больных переносят кратковременный (до 30 мин) коллапс легкого без развития тяжелых расстройств гомеостаза, нами установлено, что при коллабировании независимого' легкого и вентиляции зависимого традиционным методом с FiO_2, равной 0,3—0,5, происходили снижение отношения V_A/Q на 50 %, возрастание внутрилегочного шунта в 3,7 раза и падение $Pa0_2$ на 43 %. Развивалась пре- и посткапиллярная констрикция, давление в легочной артерии увеличивалось примерно на 40 %, а легочно-артериальное сопротивление — в 2,6 раза. Возрастали преднагрузка на правый желудочек сердца и его работа. Коэффициент фильтрации жидкости (Кфж) менял свой знак, что означало поступление жидкости из кровеносного русла в интерстиций, объем общей внесосудистой жидкости увеличивался на 66 %, интерстициальной — на 22 %, клеточной — на 74 %. Чем выше была $Fi0_2$, тем больше регистрировалось накопление воды в легких под влиянием гипероксии. Увеличение FiO2 до 1,0 за счет исключения закиси азота из состава вдыхаемой смеси во время внутривенной анестезии не только не корригировало накопление жидкости в интерстициальном пространстве легких, но и даже усугубляло его.

Однако все описанные изменения были вызваны не только коллапсом независимого легкого. Аналогичные нарушения вызывает и сама операционная травма, если вентиляция оперируемого легкого сохраняется, т.е. на основном этапе операции проводится двулегочная традиционная ИВЛ [Выжигина М. А. и др., 1985].

Некоторые авторы рекомендуют проводить однолегочную вентиляцию с ПДКВ. Однако мы наблюдали при этом снижение $Pa0_2$ при стабильном $PaC0_2$, увеличение внутрилегочного шунтирования до 36 %, отметили изменение метаболизма в легких простагландинов, серотонина и гистамина. Механизмы влияния ИВЛ в этом режиме на зависимое (нижнее) легкое неизвестны. Однако при этом в нем увеличивается легочно-сосудистое сопротивление, что не может не сказаться на степени гипоксической вазоконстрикции в верхнем оперируемом легком. Следовательно, нельзя утверждать, что этот режим вентиляции одного легкого оптимален в легочной хирургии.

Высокочастотная вентиляция. Одним из путей решения проблемы вентиляционного обеспечения операций на легких и органах средостения является использование возможностей струйной ВЧ ИВЛ. Как было отмечено выше, при ВЧ ИВЛ формируются малые дыхательные объемы и низкие величины

[1] Напомним, что зависимым (в гравитационном отношении) называют нижележащее легкое при положении больного на боку, а незаменимым — вышележащее. Например, если больной лежит на правом боку, правое легкое зависимое, а левое — независимое.

пикового давления в дыхательных путях. Данные большинства исследователей свидетельствуют о высокой оксигенирующей способности ВЧ ИВЛ при операциях на легких [Бунятян А. А. и др., 1989; Выжигина М. А. и др., 1989; Медвинский И. Д., 1989, и др.]. Они объясняют этот феномен несколькими эффектами, свойственными ВЧ ИВЛ. С одной стороны, при ВЧ ИВЛ дыхательная поверхность легких постоянно расправлена вследствие наличия ауто-ПДКВ — неотъемлемого эффекта ВЧ ИВЛ, что повышает эффективность газообмена. С другой стороны, низкое пиковое давление в дыхательных путях и его слабо выраженное влияние на структуры и органы средостения облегчают приток крови к правым отделам сердца и стабилизируют сердечный выброс. Постоянство сердечного выброса — важный компонент поддержания эффективной оксигенации [Lev A. et al, 1987] и метаболической стабильности [Дементьева И. И., 1981].

В хирургии легких ВЧ ИВЛ имеет и другие преимущества перед традиционными методами ИВЛ: она сопровождается снижением альвеолярного мертвого пространства, способствует установлению близкого к оптимальному соотношения альвеолярной вентиляции к перфузии и уменьшению внутрилегочного шунтирования крови [Гинтерс Я. Я. и др., 1988; Зислин Б. Д., 2001].

При операциях на легких могут развиться нарушения альвеолярной вентиляции, поэтому не только оксигенация артериальной крови, но и полноценная элиминация углекислоты является серьезной проблемой в торакальной хирургии. В ряде наблюдений при использовании ВЧ ИВЛ может развиться гиперкапния. Скорее всего, задержка $C0_2$ при операциях на легких связана с недостаточным минутным объемом вентиляции. Подбор адекватных режимов ВЧ ИВЛ при операциях на легких достаточно сложен, и его производят в значительной степени эмпирически в связи с большой трудностью определения минутного объема вентиляции [Молчанов И. В., 1988]. Наилучших условий для газообмена при операциях на легких и органах средостения у взрослых пациентов обычно удается добиться при частоте вентиляции 100—120 циклов в минуту и минутной вентиляции, превышающей рассчитанную по номограмме Энгстрема—Герцога для традиционной ИВЛ как минимум в 2 раза. При этом отношение вдох:выдох составляет 1:2 или 1:3 и содержание кислорода во вдыхаемой смеси — 70 % ($Fi0_2$ = 0,7) при диаметре сопла 1,5—2 мм [Медвинский И. Д., 1989].

Высокочастотная вентиляция обоих или одного оперируемого (независимого) легкого целесообразна при операциях на легких еще и в связи с экспульсивным эффектом ВЧ ИВЛ. Это особенно существенно при влажном легком (бронхоэктазы, абсцесс, гангрена легкого) и легочном кровотечении, так

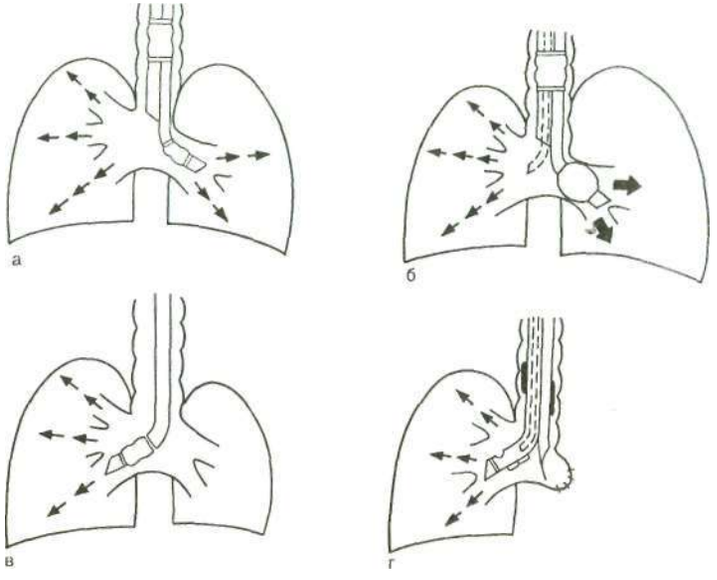


Рис. 20.1. Способы проведения ВЧ ИВЛ при операциях на легких (схема).

а — струйная ВЧ ИВЛ через двухпросветную трубку, герметизирующие манжеты коллабированы; б — дифференцированная ИВЛ через двухпросветную трубку; в — однолегочная ВЧ ИВЛ зависимого легкого, независимое коллабировано, манжета коллабирована; г — ВЧ ИВЛ зависимого легкого через двухпросветную трубку типа Уайта при левосторонней пневмонэктомии на этапе ручной обработки главного бронха, инсуффляционный катетер введен в правый канал трубки, его выходное отверстие установлено выше бокового окна трубки, обращенного к просвету правого главного бронха, манжеты коллабированы.

как вместе с обратным током газов из дыхательных путей удаляются кровь, гной, частички тканей и т. д. (см. главу 10).

Таким образом, помимо других преимуществ ВЧ ИВЛ, ее чрезвычайно важная роль при операциях на легких определяется именно этими двумя возможностями: заменить полное выключение из дыхания и соответственно коллапс независимого легкого его высокочастотной вентиляционной поддержкой, что позволяет предотвратить нарушения газообмена, гемодинамики и метаболизма во время операции и в послеоперационном периоде, а также возможные аспирационные осложнения в системе дыхания.

ВЧ ИВЛ в торакальной хирургии может быть осуществлена различными способами (рис. 20.1): ВЧ ИВЛ обоих легких через однопросветную трубку (однако при этом не обеспечиваются разделение дыхательных каналов и изоляция оперируе-

мого легкого), ВЧ ИВЛ независимого легкого в сочетании с традиционной ИВЛ контралатерального (зависимого) легкого, однолегочная высокочастотная вентиляция зависимого легкого.

При этом могут быть использованы как инжекционная ВЧ ИВЛ, так и подача газового потока через катетер, а также различные по составу и $Fi0_2$ дыхательные смеси. При ВЧ ИВЛ необходимо внимательнейшим образом следить за проходимостью дыхательных путей для обеспечения свободного обратного тока газовой смеси при выдохе. Герметизирующие манжеты интубационных трубок при ВЧ ИВЛ не следует раздувать во избежание баротравмы одного или даже обоих легких и развития одного из самых опасных осложнений ВЧ ИВЛ — напряженного пневмоторакса.

Выбор методов ИВЛ на этапах оперативного вмешательства

Начальный этап операции. Основной методикой ИВЛ на начальном этапе операции при торакотомии является традиционная ИВЛ смесью закиси азота с кислородом при $Fi0_2$ = = 0,3, что обеспечивает удовлетворительную оксигенацию артериальной крови; $Pa0_2$ около 100 мм рт.ст. Это создает условия для хорошего сердечного выброса — 7,0—7,5 л/мин. Изучение объема общей внесосудистой жидкости в легких показало, что на начальном этапе операции он находится в умеренных пределах — от 2 до 2,5 мл/кг, что совпадает с наблюдениями Н. Е. Хорохордина и соавт. (1989).

Основной этап операции. Сохранение двулегочной вентиляции на основном этапе операции нецелесообразно не только для создания "хирургического комфорта" для оператора, но и для предотвращения негативных последствий продолжающейся вентиляции оперируемого легкого. Как было уже указано, механическая травма вентилируемого легкого при выполнении на нем хирургических манипуляций вызывает выраженные нарушения легочной гемодинамики и метаболизма легких, увеличение нагрузки на правые и левые отделы сердца, повреждение сурфактантной системы, не менее выраженные, чем при коллапсе этого легкого [Выжигина М. А., 1996].

На основном этапе операции мы использовали дифференцированную ИВЛ. Для вентиляции независимого легкого мы использовали струйную ВЧ ИВЛ в сочетании с традиционной ИВЛ зависимого легкого. При этом ВЧ вентиляцию независимого легкого проводили с частотой от 100 до 400 циклов в минуту при рабочем давлении от 0,1 до 0,5 кгс/см^2 и отношении вдох:выдох 1:1 и 1:2. В этих условиях легкое было слегка расправлено, сохраняло розовый цвет в отличие от синюшно-фиолетового цвета коллабированного легкого. Дыхательные движения легкого были минимальными, оно занимало незначительный объем в плевральной полости и не мешало работе хирургов, которые отмечают, что чем выше частота дыхательных движений, тем менее подвижно легкое. При увеличении частоты дыхания до 400 циклов в минуту легкое практически "стоит", податливость его улучшается. Коллабированное легкое более чувствительно к случайным травмирующим воздействиям, чем расправленное при ВЧ ИВЛ. Хирурги положительно оценили замену полного коллабирования независимого легкого его высокочастотной вентиляционной поддержкой. Этот прием обеспечивает снижение объема внутрилегочного шунтирования до 13—20 % сердечного выброса. В наших наблюдениях объем общей внесосудистой жидкости в легких уменьшался до минимальных значений 1 — 1,5 мл/кг. Одновременно повышались $Pa0_2$ (до 250—300 мм рт.ст.) и сердечный выброс (до 7,5—8,5 л/мин).

Избыточная оксигенация крови при этой модификации дифференцированной ИВЛ позволяет использовать для традиционной вентиляции зависимого легкого закись азота с кислородом с $Fi0_2$ = 0,3. При этом $Pa0_2$ приближается к оптимальной величине 120—140 мм рт.ст., но сохраняется наиболее существенное преимущество дифференцированной вентиляции легких — эффективный газообмен и низкий объем внесосудистой жидкости в легких (2—2,5 мл/кг).

Реализация дифференцированной ИВЛ предполагает применение двухпросветных трубок для разделения дыхательных каналов обоих легких. К каналу интубационной трубки, ведущему в независимое легкое, присоединяют инжектор аппарата ВЧ ИВЛ либо в него вводят катетер для подачи кислорода при необходимости повышения $Fi0_2$. Другой канал соединяют с адаптером объемного респиратора. Очень важно, чтобы трахеальная манжета интубационной трубки была коллабирована, бронхиальная же, введенная в главный бронх зависимого легкого, наоборот, раздута.

Помимо того что дифференцированная вентиляция легких имеет чисто функциональные преимущества в торакальной хирургии, метод целесообразно применять также при наличии абсолютных показаний к разделению дыхательных каналов (легочное кровотечение, бронхоэктазы, абсцесс легкого) как с целью поддержания адекватной оксигенации, так и для санации пораженного легкого, которая улучшается в результате экспульсивного эффекта ВЧ ИВЛ.

В тех случаях, когда интубация двухпросветной трубкой невыполнима (особенности анатомического строения дыхательных путей больного, отсутствие анестезиолога, владеющего приемами интубации двухпросветными трубками и имеющего навыки в ее проведении), можно использовать высокочастотную вентиляцию обоих легких через однопросветную интубационную трубку, установленную в трахее [Выжигина М. А.

и др., 1989]. Этот способ ВЧ ИВЛ может быть применен в хирургии легких, если нет опасности массивной аспирации содержимого из пораженного легкого в здоровое при положении больного на здоровом боку во время оперативных вмешательств. В противном случае интубационную трубку следует сразу продвинуть в главный бронх зависимого легкого и проводить однолегочную **ИВЛ.**

Высокочастотная вентиляция обоих легких, как инжекционная, так и катетерная, обеспечивает надежные и стабильные газообмен и гемодинамику. Объем внутрилегочного шунтирования при ней минимален (17—20 % от сердечного выброса) даже при выполнении травматических хирургических манипуляций на оперируемом легком. Объем общей внесосудистой жидкости в легких такой же, как и при дифференцированной ИВЛ, — 2,5—3 мл/кг, сердечный выброс 6—7 л/мин. Однако ВЧ ИВЛ через однопросветную трубку не получила широкого распространения при операциях на легких и органах средостения из-за необходимости применять значительно большее рабочее давление, чем при дифференцированном режиме ИВЛ (0,8—1,0 кгс/см^2), для поддержания достаточного газообмена. В этих условиях независимое легкое сильно перераздувается в отличие от зависимого, ограниченного пределами плевральной полости, что затрудняет действия оперирующих хирургов.

При необходимости проведения ВЧ ИВЛ зависимого легкого в сочетании с коллапсом оперируемого, что чаще всего требуется при операциях на главных бронхах, следует учитывать некоторые ее особенности в сравнении с традиционной однолегочной вентиляцией. Содержание жидкости в интерстициальном пространстве легких при однолегочной ВЧ ИВЛ — 2,5—3,5 мл/кг — ниже, чем при ее традиционном варианте, но значительно возрастает объем венозного шунтирования — до 50 % сердечного выброса. Оксигенация артериальной крови и сердечный выброс при этом такие же, как при традиционной однолегочной ИВЛ с использованием гипероксической дыхательной смеси, однако нарушается элиминация углекислоты, в связи с чем происходит ее постепенное накопление.

Однако существует и другая точка зрения. Так, Б. Д. Зислин (1990) считает, что однолегочная ВЧ ИВЛ зависимого легкого при коллапсе независимого имеет право на существование. По данным автора, при этом методе газообмен и гемодинамика соответствуют таковым при двулегочной ВЧ ИВЛ, артериальная гипоксемия не наблюдается и внутрилегочный шунт не превышает 11 % от сердечного выброса.

При использовании такого варианта обеспечения газообмена применение закиси азота, естественно, исключается. Показано, что для внутривенной анестезии в этих условиях целесообразно использовать промедол, фентанил и сомбревин, поскольку неблагоприятные гемодинамические изменения, в частности гипердинамические реакции кровообращения, выражены значительно меньше, что может иметь значение у больных с сопутствующей сердечной патологией [Зислин Б. Д. и др., 1990].

Совершенно очевидно, что при однолегочной ВЧ ИВЛ зависимого легкого, так же как и при традиционной однолегочной вентиляции, сохраняются все негативные последствия коллапса оперируемого легкого: повышенная хрупкость и повреждаемость ткани легкого в условиях механических воздействий, более выраженные повреждения сурфактанта, что, как правило, становится причиной послеоперационных осложнений в системе дыхания. У ряда больных функциональная несостоятельность зависимого легкого, исходная сердечная недостаточность являются противопоказанием к выключению из вентиляции независимого легкого. Возможность исключить с помощью ВЧ ИВЛ коллабирование оперируемого легкого является, по-видимому, наиболее существенным преимуществом метода ВЧ ИВЛ в хирургии легких. Этот метод также во многом помог решить проблему обеспечения адекватного газообмена при негерметичности нижних отделов дыхательных путей при операциях на легких.

Изучение гемодинамических эффектов вариантов ИВЛ с использованием высокочастотных методик позволяет подчеркнуть, что они создают более благоприятные условия для кровообращения в сравнении с традиционной ИВЛ. Результаты наших наблюдений совпадают с данными многих исследователей, свидетельствующими о весьма существенной роли сердечного выброса в поддержании адекватного $Pa0_2$ во время ИВЛ. В эксперименте на животных с открытой грудной клеткой было показано достоверное снижение сердечного выброса при традиционной ИВЛ [Clowes G. H, et al., 1960; Modell H., Milkorn B., 1972, и др.], что объясняют снижением венозного возврата либо повышением резистентности легочной сосудистой сети [Caldini P. et al., 1963]. При ВЧ ИВЛ, наоборот, не создается высокого Рпик, не нарушаются условия для венозного возврата, что способствует стабилизации сердечного выброса, а также не деформируются микрососуды легкого (как это происходит при традиционной ИВЛ) и не нарушается приток крови к ним, не наступает повреждения сурфактантной системы [Выжигина М. А. и др., 1995]. Это существенно улучшает условия газообмена, чем и определяется высокая оксигенирующая способность ВЧ ИВЛ. Наибольшую стабильность параметров кровообращения и артериальной оксигенации обеспечивает дифференцированная вентиляция легких с использованием ВЧ ИВЛ оперируемого и традиционной ИВЛ контралатерального легкого.

Уменьшение объема общей внесосудистой жидкости в легких во время ВЧ ИВЛ, по-видимому, является следствием

ауто-ПДКВ, характерного для ВЧ ИВЛ. Умеренное ПДКВ (не более 4—5 см вод.ст.), присущее применяемым нами режимам ВЧ ИВЛ, препятствуя увеличению емкости интерстициального пространства легких, в то же время не нарушает эффективной микроциркуляции в перибронхиальных венозных сплетениях и лимфотока, которые являются основными интерстициальными дренажными коллекторами легких [Симбирцев С. А. и др., 1989; Симио Нитта, 1989; Staun N. S. et al., 1980; Martin V. et al., 1984]. В связи с тем что венозные сплетения не спадаются при давлении до 18 см вод.ст., отсутствие традиционных пиков давления на вдохе при ВЧ ИВЛ, по-видимому, является наиболее щадящим вентиляционным режимом для капиллярного сосудистого русла легких. J. Kudoh и соавт. (1987) отмечают как положительное явление также вибромассаж микрососудистого русла легких при высокочастотном способе ИВЛ.

Показания к проведению дифференцированной вентиляции легких с использованием ВЧ ИВЛ:

- **необходимость исключить коллабирование независимого легкого во время оперативного вмешательства на органах грудной клетки;**
- **негерметичность паренхимы легкого или наличие бронхиальной фистулы;**
- **резкое снижение резервов дыхания и кровообращения, правожелудочковая сердечная недостаточность.**

Дифференцированная ИВЛ особенно показана больным с легочным сердцем и нарушением оксигенирующей функции легких.

Однако использование ВЧ ИВЛ для дифференцированной вентиляции оперируемого легкого оказалось невозможным при хирургической редукции объема легких у больных с финальной стадией диффузной эмфиземы при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Как известно, основными проблемами у больных с ХОБЛ наряду **с** хронической гипоксемией и гиперкапнией являются легочная гипертензия, высокое сопротивление микрососудов легких, объемная перегрузка правого желудочка, постоянный интерстициальный отек функционирующей части паренхимы легких. Эти пациенты, как правило, не переносят однолегочную вентиляцию даже на короткое время. Кроме того, выключенное легкое практически не спадается в связи с поражением эластических и коллагеновых структур. У этих пациентов ВЧ ИВЛ оперируемого легкого, сопровождающаяся ауто-ПДКВ и динамической гиперинфляцией пораженных участков, подлежащих хирургическому удалению, способствует механической травматизации при манипуляциях во время операции. Эти поврежденные участки не поддаются герметизации и в послеоперационном периоде являются источником тяжелых осложнений, часто приводящих к смерти больных.

Методом выбора в этих случаях является создание в оперируемом легком небольшого постоянного давления в пределах 5—10 см вод. ст. На наш взгляд, это единственная возможность поддержки достаточного газообмена в процессе операции и предотвращения повреждения легкого. При такой методике достоверно увеличиваются уровень вентиляционно-перфузионных отношений, оксигенация артериальной крови, снижаются давление заклинивания легочной артерии (давление в левом предсердии), общее, пре- и посткапиллярное легочное сопротивление [Федорова Е. А. и др., 2004].

По-другому происходят нарушения легочной биомеханики при преимущественно рестриктивных формах дыхательной недостаточности. У этих пациентов поражение легких носит более диффузный и равномерный характер, функционально это выражается в резко увеличенной жесткости легких, высоком сопротивлении искусственному вдоху. Здесь наиболее эффективной является дифференцированная ИВЛ с применением ВЧ ИВЛ оперируемого (независимого) легкого [Выжигина М. А. и др., 2004].

Некоторые специальные приемы обеспечения газообмена при операциях на легких

Существует ряд особых видов патологии легких, которые требуют соблюдения специальных мер для обеспечения эффективного газообмена при оперативных вмешательствах.

Кисты легкого. Наличие воздушных кист, связанных с бронхиальной системой, часто сопровождается клапанным эффектом: воздух поступает в кисту, но не выходит из нее. Традиционная ИВЛ может вызывать прогрессирующее увеличение таких кист со сдавлением ими соседних участков паренхимы, газообменными и сосудистыми нарушениями, вплоть до остановки сердца. Даже если киста не связана с бронхом, применение закиси азота во время анестезии противопоказано (закись, обладающая высокой диффузионной способностью, легко проникает в кисту и не покидает ее). Если киста сообщается с бронхом, она в процессе ИВЛ к моменту торакотомии может заполнить собой всю плевральную полость. Тогда следует выключить из вентиляции соответствующее легкое и коллабировать раздувшуюся кисту при помощи аспирационного катетера, введенного через соответствующий канал интубационной трубки. Для определения размеров кисты и границ легочной ткани можно временно возобновить вентиляцию легкого, но перед вскрытием стенки кисты, нало-

жением сшивающего аппарата и прошиванием возможных бронхиальных свищей легкое вновь следует выключить из вентиляции.

При эхинококкозе легкого кисты могут быть множественными, дренироваться в бронх и становиться источником инфекции. Случайный прорыв кисты в дыхательные пути во время операции сопровождается развитием тяжелой токсической и анафилактичесекой реакции, а также риском бронхиальной обструкции и диссеминации заболевания. Поэтому абсолютно показана эндобронхиальная интубация двухпросветной трубкой. При сообщении эхинококковой кисты с бронхом перед поворотом больного на бок необходимо тщательно аспирировать содержимое кисты и осуществлять поворот с оставленным в пораженном легком аспирационным катетером.

Бронхиальный свищ и эмпиема плевры, бронхоэктазы и абсцесс легкого. Непосредственно перед интубацией целесообразно провести фибробронхоскопию с тщательной санацией дыхательных путей. Следует убедиться в отсутствии аномалии трахеи и бронхов. Целесообразно использовать однопросветную трубку, оптимально соответствующую размеру бронха. Если при раздувании манжеты необходимо введение больше 5 мл воздуха, должно возникнуть подозрение, что она находится в трахее. При абсцессе и влажных бронхоэктазах обязательна интубация двухпросветной трубкой. Канал трубки, ведущий в пораженное легкое, следует оставлять открытым в течение всей операции и проводить через него аспирацию патологического содержимого. При большом количестве содержимого целесообразно обтурировать соответствующий бронх при помощи зонда Фоггерти. Если интубация двухпросветной трубкой не может быть выполнена, рекомендуется перед интубацией однопросветной трубкой ввести в трахею аспирационный катетер и фиксировать его положение. Параллельно катетеру производят интубацию однопросветной трубкой, конец которой вводят в главный бронх противоположного легкого. Оставленный катетер служит для дренирования и аспирации содержимого из оперируемого легкого.

20.2. Искусственная вентиляция легких при операциях на трахее и бронхах

Операции на трахеях и бронхах предъявляют ряд требований к анестезиологическому обеспечению, среди которых специфичным является необходимость поддержания эффективного газообмена в условиях длительного широкого вскрытия просвета дыхательных путей. При этом, естественно, нарушается герметизм дыхательного контура и традиционная ИВЛ становится невозможной.

Кроме того, при всех видах стеноза трахеи проведение

оротрахеальной трубки дистальнее сужения нередко бывает затруднительным или опасным вследствие угрозы кровотечения, отрыва части опухоли, разрыва стенки трахеи. Наличие эндотрахеальной (эндобронхиальной) трубки в дыхательных путях при большинстве вмешательств на трахее и ее бифуркации нежелательно: в этом случае затрудняются действия хирургов, уменьшается подвижность трахеи и бронхов, затрудняются ревизия, точное рассечение стенки и наложение швов, увеличивается продолжительность операции. Введение интубационной трубки в дистальные отрезки дыхательных путей со стороны операционного поля ухудшает условия для резекции и адаптации анастомозируемых отрезков дыхательных путей, резко ограничивает действия хирургов. В связи с этим интубационную трубку периодически извлекают из просвета трахеи или бронха и выполняют хирургические манипуляции в условиях апноэ различной продолжительности, что неизбежно приводит к нарушению газового и метаболического гомеостаза [Петровский Б. В. и др., 1978; Выжигина М. А. и др., 1986, 1987].

Пытаясь решить проблему поддержания газообмена при неэффективной традиционной ИВЛ, ряд авторов предлагали проводить операции на дыхательных путях в условиях гипербарической оксигенации [Перельман М. И. и др., 1983; Выжигина М. А. и др., 1988], умеренной гипотермии [Brewer L., 1965; Simone M., 1967] с использованием экстракорпоральной оксигенации [Перельман М. И. и др., 1976; Stalpaert G. et al., 1979; Haberer G. et al., 1980] и перфузии гомологичных легких [Сергиевский В. С, 1972; Семашков В. Т. и др., 1975].

Принципиально проблема вентиляции легких при операциях, требующих длительного широкого вскрытия просвета дыхательных путей, была впервые решена в 1959 г. P. Gebauer — создателем метода "шунт—дыхание". Он заключался в интубации дистального отрезка трахеи или бронха со стороны вскрытой плевральной полости второй интубационной трубкой, вводимой через дополнительный разрез трахеи. С тех пор метод "шунт—дыхание" стал доминирующим способом обеспечения газообмена при резекции и реконструкции трахеи [Трусов В. С, 1973; Выжигина М. А., 1986, 1987; Bjork V. et al., 1952, и др.].

Использование системы "шунт—дыхание" подразумевает введение армированной интубационной трубки или катетера Foley в дистальный отрезок дыхательных путей со стороны операционного поля. Во время хирургических манипуляций трубка (или катетер Foley) извлекается из просвета дыхательных путей на определенный промежуток времени, затем снова вводится в просвет. Таким образом, происходит чередование вентиляционных пауз и гипервентиляционных интервалов.

Двухканальная система "шунт—дыхание" была использова-

на нами с высокой эффективностью при операциях на трахее и главных бронхах. Более того, разработанные позже методики инжекционной и высокочастотной ИВЛ, которые можно считать альтернативой всем прочим современным методикам поддержания газообмена в трахеобронхиальной хирургии, не исключают и сегодня применения на отдельных этапах операции "шунт—дыхание".

В анестезиологическом обеспечении операций на трахее и бронхах важнейшая роль отводится созданию методик тотальной внутривенной анестезии, позволяющих исключить закись азота из состава дыхательной смеси и использовать для ИВЛ гипероксические газовые смеси.

Наличие у больного стридора и декомпенсации дыхания во время операции, выполняемой в связи с обструкцией дыхательных путей опухолью либо рубцовым процессом, диктует необходимость применения гипероксической смеси с самого начала общей анестезии. Во всех других случаях мы использовали "альтернирующую" методику обезболивания [Бунятян А. А. и др., 1986, 1989].

Методика проведения анестезии при стенозе трахеи

Введение в наркоз и интубация — очень опасный и ответственный этап анестезии в хирургии трахеи. Он одинаково сложен при операциях как на шейном, так и на грудном отделах трахеи. Потенциальные опасности этого периода требуют присутствия в операционной полностью подготовленного к выполнению вмешательства оперирующего хирурга.

Индукцию в анестезию проводят путем последовательного введения 10—20 мг седуксена, 100—200 мл 0,1 % раствора кетамина в изотоническом растворе хлорида натрия со скоростью 20 мл/мин (либо тиопентала натрия или гексенала 1,5—2 мг/кг), 0,2—0,3 мг фентанила или 10—15 мг дипидолора.

Во время традиционной ИВЛ анестезию поддерживают с помощью закиси азота, а при ВЧ ИВЛ — внутривенной инфузии 0,1 % раствора кетамина со скоростью 1—4 мг/кг в час в сочетании с введением фентанила (0,1—0,2 мг) или дипидолора (5—15 мг), дроперидола (2,5—7,5 мг), павулона (ардуана) (0,06—0,09 мг/кг) или тубарина (0,4—0,5 мг/кг).

В настоящее время при опухолях трахеи с целью профилактики осложнений мы выполняем предварительную предоперационную лазерную деструкцию опухолевой массы в просвете трахеи в условиях ВЧ ИВЛ.

При операциях на трахее интубацию необходимо проводить однопросветной трубкой достаточной длины, чтобы в случае необходимости ее можно было продвинуть в бронх, и укороченную или дисковидную надувную манжету. Трубка должна обладать достаточной эластичностью и плотностью,

чтобы проходимость ее на уровне гортанно-глоточного изгиба не нарушалась при изменении положения головы пациента. С этой целью лучше всего применять трубки из термопластичных пластмасс. Наибольшую длину имеют трубки "Tetovo" (Финляндия) и отечественные термопластические трубки, сделанные по лицензии фирмы "Portex".

Применение толстых двухпросветных трубок с изгибами и шпорами при патологических процессах в трахее опасно и поэтому противопоказано.

Как правило, интубационную трубку устанавливают под голосовыми складками над опухолью или стенозом и начинают операцию. После пересечения трахеи ниже уровня поражения в дистальный отрезок дыхательных путей вводят армированную интубационную трубку, которую соединяют с дыхательным аппаратом посредством системы "шунт—дыхание".

При опухолях трахеи в зависимости от их локализации выбирают трубку с правым или левым срезом. Если необходимо продвинуть трубку ниже опухоли, срез ее должен быть обращен в сторону последней. Лишь у больных с компрессионным стенозом трахеи или опухолью с преимущественным экстратрахеальным ростом или диффузной инфильтрацией стенки трахеи интубационную трубку можно сразу же продвинуть глубже сужения.

При высоко расположенных опухолях шейного отдела трахеи введение интубационной трубки может быть невозможным из-за отсутствия достаточного пространства для размещения интубационной трубки между поверхностью опухоли и голосовыми складками, а проведение трубки ниже опухоли нежелательно в связи с возможным повреждением обильной опухолевой массы. В этих случаях мы рекомендуем прибегнуть к проведению масочной ИВЛ до момента вскрытия просвета трахеи ниже опухоли.

Особого внимания требуют больные с подвижными опухолями трахеи значительных размеров на длинной и тонкой ножке. Эти опухоли легко могут быть оторваны интубационной трубкой и в последующем вызвать тяжелые осложнения в виде кровотечения, закупорки дыхательных путей блуждающей опухолевой массой и асфиксии.

Существуют ситуации, в которых интубационную трубку необходимо форсированно продвинуть глубже опухоли или стеноза, пренебрегая очевидными опасностями:

— кровотечением из опухоли в просвет трахеи. В таких случаях только своевременное и быстрое продвижение интубационной трубки глубже опухоли и раздувание манжетки предотвращают смерть от асфиксии;
— невозможностью поддержания достаточной вентиляции

легких при расположении конца интубационной трубки над опухолью, обтурирующей просвет трахеи. В таких случаях полезна визуализация манипуляций, проводимых внутри трахеобронхиального дерева с использованием бронхофиброскопа как оптического проводника интубационой трубки. С этой же целью В. С. Трусов (1973) предлагал проводить через суженный отрезок трахеи армированную эндотрахеальную трубку на тубусе детского бронхоскопа.

Основной этап операции на трахее ***и ее бифуркации*** — резекция и реконструкция либо протезирование шейного и грудного отделов трахеи, может быть продолжен в условиях традиционной ИВЛ "на трубке" или с системой "шунт—дыхание", а также с применением ВЧ ИВЛ.

Однако применение традиционной ИВЛ требует периодического извлечения интубационной трубки из просвета дыхательных путей для производства хирургических манипуляций. ВЧ ИВЛ, проводимая через тонкий пластиковый катетер, не нарушает условий хирургического комфорта и позволяет осуществлять постоянную вентиляцию на всех этапах резекции и реконструкции трахеи.

Эндотрахеальную трубку для системы "шунт—дыхание" вводят четырьмя основными способами, выбор которых определяется видом и этапом хирургического вмешательства:

— интубацией дистального отрезка трахеи после ее вскрытия и пересечения. Конец трубки устанавливают в трахее либо в одном из главных бронхов. Этот способ вполне приемлем при операции на верхней и средней трети грудного отдела трахеи;
— интубацией через дополнительный разрез дистальнее опухоли или стеноза; при трансстернальном доступе разрез проводят между хрящевыми полукольцами, а при трансплевральном — вскрывают мембранозную часть, конец трубки устанавливают в трахее или в одном из главных бронхов;
— интубацией левого главного бронха трубкой, которую вводят через дополнительный разрез в правом главном бронхе, продвигают за карину в левый главный бронх и соединяют с системой "шунт—дыхание"; последующие этапы операции выполняются при вентиляции одного левого легкого;
— прямой интубацией армированной интубационной трубкой или катетером Foley бронха — левого главного бронха либо обоих бронхов через поперечные разрезы между хрящевыми полукольцами или через разрез в мембранозной части при правостороннем трансплевральном доступе.

Недостатком второго и третьего способов является необходимость дополнительного вскрытия и последующего ушивания разреза в мембранозной части трахеи или главного бронха. При четвертом способе вентилируемое правое легкое закрывает операционное поле и резко затрудняет операцию, что неизбежно сопровождается нарушением газообмена. А введение трубки в разрез левого бронха может оказаться технически сложным и сопряженным с последующими трудностями ушивания этого разреза.

При операциях на бифуркации трахеи для установки системы "шунт—дыхание" обычно интубируют один из пересеченных главных бронхов со стороны переднего средостения либо правой плевральной полости. При правостороннем трансплевральном доступе мы интубируем со стороны плевральной полости левый главный бронх. При стенозе левого главного бронха его интубировать невозможно и трубку вводят в правый главный бронх. В таких случаях также создаются большие вентиляционные оперативно-хирургические трудности, так как для доступа к операционному полю приходится сдавливать единственно вентилируемое легкое.

Нами были разработаны варианты интрараневой интубации дистальных отрезков дыхательных путей при различных видах трахеобронхиальных резекций (рис. 20.2). Однако все эти методы, требующие специальной технической оснащенности и неудобные для хирурга, оказались ненужными после внедрения в комплекс анестезиологического пособия метода струйной ВЧ ИВЛ. Не будет преувеличением, если мы скажем, что ни в одной области медицины ВЧ ИВЛ не оказалась столь незаменимой, как в хирургии трахеи и бронхов.

При оперативном вмешательстве по поводу стеноза трахеи ВЧ ИВЛ была впервые применена I. Eriksson (1975). В настоящее время ее широко используют при операциях на дыхательных путях [Зислин Б. Д., 1986, 2001; Бунятян А. А., Выжигина М. А., 1995, 1996].

В условиях нарушенной целостности нижних отделов дыхательных путей и в отсутствие герметизма дыхательного контура ВЧ ИВЛ осуществляют через тонкий пластмассовый катетер, вводимый в дистальный отрезок трахеи или главного бронха. Небольшой диаметр катетера позволяет выполнять хирургические манипуляции, не извлекая его из просвета дыхательных путей, т. е. не прерывая вентиляцию и не затрудняя при этом работу хирурга. Диаметр катетера зависит от размера дыхательных путей больного. Обычно используют катетер с внутренним диаметром 3 мм. Шведская фирма "Medata" разработала специальные катетеры с одним торцовым и четырьмя боковыми отверстиями. Поток газа через боковые отверстия выталкивает кровь и фрагменты тканей в краниальном направлении, предупреждая таким образом их аспирацию и

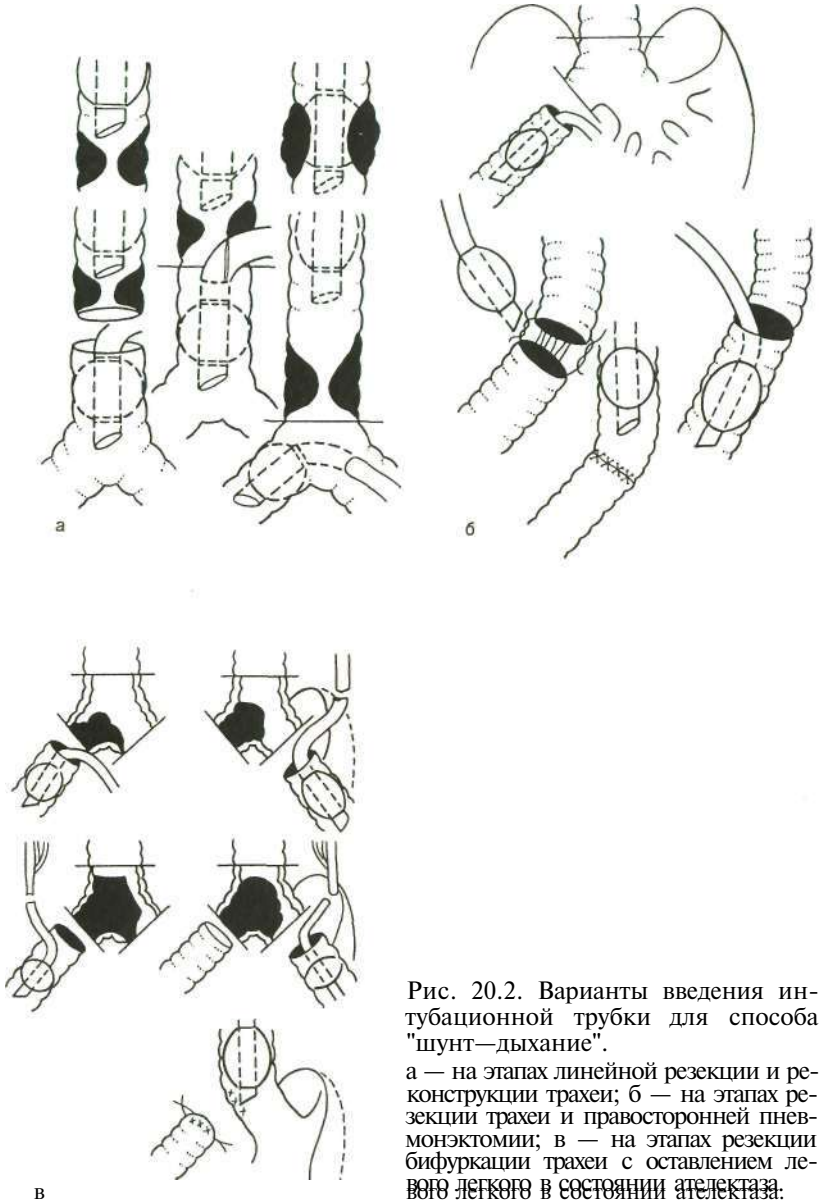


Рис. 20.2. Варианты введения интубационной трубки для способа "шунт—дыхание".

а — на этапах линейной резекции и реконструкции трахеи; б — на этапах резекции трахеи и правосторонней пневмонэктомии; в — на этапах резекции бифуркации трахеи с оставлением левого легкого в состоянии ателектаза.

последующие респираторные осложнения. Однако принципиально можно использовать любой пластмассовый катетер подходящего диаметра, например применяемый для ангиографии.

Перед операцией анестезиолог должен внимательно ознакомиться с особенностями патологии трахеи и бронхов на основании клинических, рентгеновских и бронхологических данных, а затем обсудить и согласовать с хирургом (!) план операции, возможные варианты анестезии, интубации и способы ИВЛ с учетом особенностей каждого этапа операции. При значительной обструкции дыхательных путей для премедикации необходимо избегать глубокой седации и тем более депрессии дыхательного центра из-за высокого риска развития дыхательной недостаточности. У больных с выраженной обструкцией и стридором, когда в дыхании принимают участие вспомогательные мышцы, противопоказано назначение атропина и других препаратов, угнетающих секрецию, так как они создают условия для образования пробок из бронхиального секрета, которые располагаются в месте сужения и могут привести к почти полной закупорке воздухоносных путей.

Начальный и заключительный этапы операции обычно выполняют с применением традиционной ИВЛ через эндотрахеальную интубационную трубку, а на основном этапе операции, когда необходимо длительное широкое вскрытие просвета дыхательных путей, проводят ВЧ ИВЛ. Попеременное использование интубационных трубок и инсуффляционных катетеров на фоне чередования методов анестезии — ингаляционной, $N_2O + O_2$ (2:1) и внутривенной кетаминовой — предотвращает развитие интра- и послеоперационной дыхательной недостаточности при операциях на трахее и главных бронхах [Бунятян А. А. и др., 1988].

С целью обеспечения эффективной оксигенации и удаления двуокиси углерода на этапах операции, связанных со вскрытием просвета нижних отделов дыхательных путей, ВЧ ИВЛ проводят при частоте 100—200 циклов в минуту, рабочем давлении 3—3,5 кгс/см^2, отношении вдох:выдох 1:2—1:1.

ВЧ ИВЛ осуществляют по-разному в зависимости от уровня и вида резекции, плана и особенностей выполнения операции. При резекции и реконструкции трахеи катетер для ВЧ ИВЛ проводят в нижележащие отделы дыхательных путей двумя основными способами:

— через интубационную трубку;
— со стороны операционного поля в дистальные отрезки трахеи или бронхов.

Например, ***при операциях на шейном и грудном отделах трахеи*** в период резекции и ***наложения задних швов анастомоза*** катетер вводят через интубационную трубку сквозь операционное поле в дистальный отрезок трахеи (рис. 20.3, а). При этом следует иметь в виду, что при крайних степенях стеноза катетер может практически полностью обтурировать оставшийся просвет трахеи и создать препятствие выдоху. В связи с этим рекомендуется проводить катетер через интубацион-

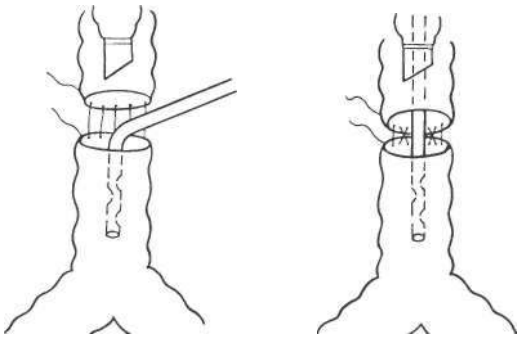


Рис. 20.3. Последовательность введения катетеров для ВЧ ИВЛ при операциях на шейном и грудном отделах трахеи. Наложение швов на заднюю (а) и переднюю (б) стенки анастомоза.

ную трубку и область стеноза только после вскрытия просвета трахеи ниже препятствия [Chiaranda M., Giunta P., 1984]. С этой же целью мы иногда используем специальную трахеальную армированную трубку для ВЧ ИВЛ фирмы "Rusch" с укороченным корпусом и направляющей металлической спиралью, к которой изнутри просвета трубки фиксированы канал для газовой струи и канал надувной манжеты. Положение трубки в дистальном отрезке трахеи устойчиво, что представляет определенные удобства в сравнении с катетером. Недостатком ее следует считать излишнюю длину армированного корпуса (7 см), в связи с чем при длине дистального отрезка трахеи менее 7—8 см трубка не погружается полностью в просвет и применение ее перестает быть целесообразным. При ***формировании передней стенки анастомоза*** вновь переходят к вентиляции через катетер, введенный со стороны оротрахеальной интубационной трубки (рис. 20.3, б).

При операции линейного протезирования шейного или грудного отдела трахеи во время резекции и наложения дистального анастомоза ВЧ ИВЛ проводят через катетер, введенный в отрезок трахеи со стороны операционного поля. При формировании проксимального анастомоза катетер вновь вводят со стороны интубационной трубки через просвет протеза в дистальный отрезок трахеи и проводят ВЧ ИВЛ обоих легких. При пластических операциях на шейном отделе трахеи проводят двулегочную ВЧ ИВЛ через инсуффляционный катетер или через инжектор в соответствии с этапом и видом операции.

При операции на надбифуркационном отделе трахеи на этапе резекции пораженного участка и при наложении задних швов анастомоза катетеры вводят через эндотрахеальную интубационную трубку либо со стороны операционного поля и проводят их в главные бронхи обоих легких. В последнем случае на заключительном этапе при наложении швов на перед-

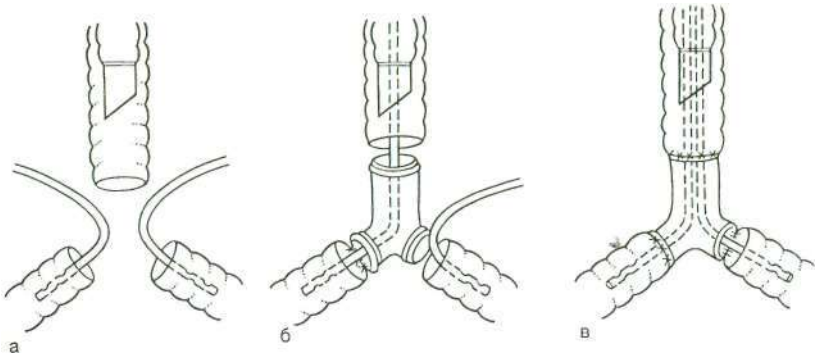


Рис. 20.4. Последовательность введения катетеров для ВЧ ИВЛ при протезировании бифуркации трахеи (вид сзади).
а — на этапе резекции; б — на этапе наложения анастомоза левого главного бронха с левой браншей протеза; в — на этапе наложения анастомоза правого главного бронха с правой браншей протеза.

нюю стенку анастомоза вентиляционные катетеры снова проводят через интубационную трубку сквозь операционное поле в главные бронхи обоих легких. Таким образом, на всех этапах основного периода операции выполняют ВЧ ИВЛ обоих легких, что обеспечивает оптимальное состояние газообмена и кровообращения.

Наиболее сложным представляется проведение ВЧ ИВЛ ***при операциях на бифуркации трахеи.*** По данным H. Korkenrant (1987), H. Koga (1986) и нашим наблюдениям, длительная высокочастотная однолегочная вентиляция сопровождается развитием гиперкапнии. В связи с этим мы разработали варианты введения вентиляционных катетеров, обеспечивающие высокочастотную вентиляцию обоих легких на всех этапах резекции и реконструкции либо протезирования бифуркации трахеи. При резекции и реконструкции либо протезировании бифуркации трахеи для вентиляции обоих легких используют одновременно два катетера, соединенных с двумя аппаратами ВЧ ИВЛ. Чередование и последовательность введения каждого из катетеров определяются этапом операции и последовательностью наложения трахеальных анастомозов. Чаще всего на этапе резекции катетеры для ВЧ ИВЛ вводят в дистальные отрезки главных бронхов со стороны операционного поля (1-й этап ВЧ ИВЛ; рис. 20.4, а), а при формировании трахеальных и трахеобронхиальных анастомозов вновь поочередно вводят через интубационную трубку, проводят сквозь просветы анастомозируемых дыхательных путей или просветы бранш ей протеза в главные бронхи обоих легких (2-й и 3-й этапы ВЧ ИВЛ; рис. 20.4, б, в).

ВЧ ИВЛ обоих легких на основном этапе операции на трахее и главных бронхах при достаточной их длине позволяет поддерживать удовлетворительное состояние основных показателей газообмена и гемодинамики ($Pa0_2$ до 200 мм рт.ст., $PaC0_2$ 30—32 мм рт.ст., сердечный выброс 6,5—7,0 л/мин, внутрилегочный шунт 19—22 % от МОС, систолическое давление в легочной артерии 14—18 мм рт.ст., количество общей внесосудистой жидкости в легких 2,5—3,0 мл/кг).

ВЧ ИВЛ неэффективна, если после пересечения дыхательных путей длина дистального отрезка трахеи или главного бронха, в который вводят вентиляционный катетер, меньше 2,5—3 см. В этих случаях в дистальный отрезок дыхательных путей мы рекомендуем вводить армированную трубку и применять систему "шунт—дыхание", как было у одного из наблюдавшихся нами больных, которому выполнили резекцию 11 колец и протезирование грудного отдела трахеи по поводу аденокистозного рака.

У 3 из 316 больных (0,9 %), которым были произведены операции на трахее, возник напряженный пневмоторакс, связанный с применением ВЧ ИВЛ. Во всех случаях причиной напряженного пневмоторакса была обтурация просвета трахеи пальцем хирурга в процессе операции. (Следует отметить, что в этом плане целесообразно использовать ВЧ-респираторы, позволяющие мониторировать давление в дыхательных путях и прекращающие подачу газовой струи при повышении Рпик)

Методика проведения анестезии при операциях на бронхах

При операциях на бронхах интубация главного бронха противоположной стороны интубационной трубкой обеспечивает удовлетворительные условия для выполнения вмешательства.

На бронхах правой стороны предпочтительнее оперировать при интубации трубками Карленса, Макинтоша—Литтердаля или однопросветной трубкой, конец которой по мере необходимости можно перемещать из трахеи в левый главный бронх и обратно. При хорошем техническом освоении последнего приема, иногда выполняемого с помощью оперирующего хирурга, при операции на правом главном бронхе трубками Карленса и Макинтоша—Литтердаля стали пользоваться реже. Обычная однопросветная трубка более управляема, менее объемна и создает лучшие условия для легочной вентиляции и санации бронхиального дерева.

При операциях на бронхах левой стороны в правый бронх вводят обычную однопросветную трубку или трубку Гордона—Грина с дополнительным боковым отверстием для правого верхнедолевого бронха.

Хорошие условия для операции на бронхах создают двухпросветные трубки типа Робертшоу (правая и левая модели)

фирмы "Rusch". Их отличает отсутствие фиксирующей шпоры. Внешние размеры соответствующих номеров трубок Робертшоу меньше, чем трубок Карленса, при достаточном диаметре дыхательных каналов.

Все анестезиологические и оперативно-хирургические трудности также в значительной мере устраняются при применении ВЧ ИВЛ. Это относится не только к пластическим операциям на бронхах, но, что особенно существенно, при операциях по поводу бронхоплевральных свищей и в первую очередь свищей главных бронхов после пульмонэктомии. Проведение ВЧ ИВЛ не требует герметичности в дыхательном контуре, создает оптимальные условия для работы хирурга, препятствует аспирации крови и патологического материала.

При пластических операциях на бронхах на основном этапе операции однолегочную струйную ВЧ ИВЛ осуществляют через катетер, вводимый в просвет дыхательных путей со стороны операционного поля либо через интубационную трубку (рис. 20.5). Можно также использовать инжекционную ВЧ ИВЛ, присоединяя инжектор аппарата ВЧ ИВЛ к интубационной трубке, введенной в просвет главного бронха. Надувная манжета интубационной трубки должна быть коллабирована. Однолегочную ВЧ ИВЛ проводят в течение 3—4 ч при операциях по поводу опухолей и рубцовых стенозов бронхов и бронхиальных фистул. При этом обеспечивается высокое $Pa0_2$, однако недостаточно удаляется двуокись углерода и $PaC0_2$ повышается до 50,0—75,0 мм рт.ст., значительно увеличиваются венозное шунтирование (до 43—45 %) и общий объем внесосудистой жидкости (до 3,0—4,0 мл/кг). Тем не менее показатели центральной гемодинамики в условиях однолегочной ВЧ ИВЛ свидетельствуют о лучшем состоянии кровообращения, чем при традиционной однолегочной ИВЛ [Выжигина М. А. и др., 1995]. К такому же выводу пришли ранее N. Koga и соавт. (1986).

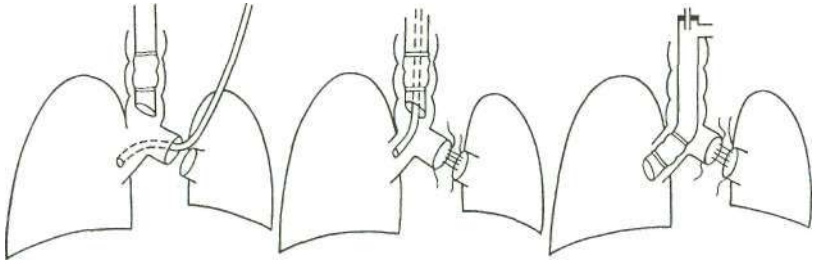


Рис. 20.5. ВЧ ИВЛ при операциях на главных бронхах.
а — резекция главного бронха; б, в — наложение швов анастомоза.

Изложенные принципы полностью относятся и к проведению анестезии у больных ***с широкими броихоплевралъными свищами,*** в первую очередь со свищами главных бронхов после пульмонэктомии. Особенностью в таких случаях является необходимость предварительной, хорошей тампонады остаточной полости для предотвращения сброса газонаркотической смеси через свищ до осуществления эндобронхиальной интубации. Применение ранее предложенных моделей различных обтураторов бронхов или бронхоблокаторов для закрытия свищей нежелательно в связи с их легкой смещаемостью, опасной своими последствиями.

ВЧ ИВЛ имеет большие преимущества перед другими методами ИВЛ при операциях по поводу бронхоплевральных свищей, в первую очередь свищей главных бронхов, образующихся после пневмонэктомии. Проведение ВЧ ИВЛ не требует герметичности дыхательного контура, создает оптимальные условия для работы хирурга, препятствует аспирации крови.

При широких трахеоплевральных или бронхоплевральных свищах, особенно справа, интубация левого главного бронха иногда связана со значительными техническими трудностями. Трахея у таких больных обычно изогнута и смещена вправо, левый бронх отходит под большим углом, и трубка легко проникает в свищ. В подобных случаях голову больного отводят вправо, трубку поворачивают изгибом влево и медленно продвигают таким образом, чтобы ее срез скользил по левой стенке трахеи (прием Делчева—Ворониной).

Оптимальным решением является использование для интубации фибробронхоскопа как оптического проводника интубационной трубки.

Использование возможностей внутривенной анестезии, позволяющей применять гипероксические дыхательные смеси для ИВЛ и создание в организме больного значительного запаса кислорода, дает возможность увеличить продолжительность вентиляционных пауз, необходимых для хирургических манипуляций (резекция пораженного участка и наложение анастомозов между отрезками дыхательных путей) до 4—5 мин (в сравнении с 1 — 1,5 мин при атаралгезии) [Трусов В. С, 1967], перемежая их гипервентиляционными интервалами. Использование катетера Foley взамен армированной трубки в период "шунт—дыхание" лишь в небольшой степени снижает длительность вентиляционных пауз и увеличивает продолжительность последующих вентиляционных интервалов. Это объясняется более узким в сравнении с армированной трубкой просветом катетера Foley. Корректность и допустимость применяемых в период "шунт—дыхание" вентиляционных режимов подтверждается анализом состояния КОС, газов артериальной крови и параметров центральной гемодинамики.

Технику резекции бронхов с высокочастотной вентиляцией

использовали M. McKinney (1988), N. Koga и соавт. (1986), F. Guinta (1985). Сложности возникали при резекции бифуркации трахеи с левосторонней пневмонэктомией из стернотомного доступа. Мы применяли традиционную ИВЛ левого и ВЧ ИВЛ правого (остающегося) легкого. Для облегчения выполнения хирургических манипуляций левый главный бронх после его пересечения переводили из зоны операционных действий в левую сторону от аорты. В него вводили армированную интубационную трубку, соединяли ее с системой "шунт—дыхание" и осуществляли традиционную ИВЛ. В правый главный бронх вводили катетер со стороны оротрахеальной интубационной трубки сквозь операционное поле и соединяли его с аппаратом ВЧ ИВЛ. Независимая вентиляция легких обеспечивала оптимальный газообмен и минимальное воздействие на кровообращение: увеличивался сердечный выброс, снижались давление в легочной артерии, объем венозного шунтирования, общее легочное и легочно-артериальное сопротивление, уменьшалось количество интерстициальной и внутриклеточной жидкости в легких.

Чередование методик внутривенной и ингаляционной анестезии, объемной, высокочастотной и дифференцированной независимой вентиляции легких, согласно виду и этапу оперативного вмешательства, позволяет обеспечить эффективный газообмен на всех этапах реконструктивно-пластических операций на трахее и бронхах и обеспечивает стабильное состояние кровообращения в большом и малом круге. ВЧ ИВЛ предоставляет уникальные возможности для управления вентиляцией и газообменом на этапе резекции и реконструкции либо протезирования трахеи и ее бифуркации и с этой точки зрения не имеет альтернативы.

Используемые в прошлом такие методы обеспечения операций, сопровождающихся широким открытием просвета дыхательных путей, как искусственное кровообращение, гипотермия, перфузия гомологичных легких и операция в условиях барокамеры, в настоящее время мы не применяем.

Сформулируем основной принцип анестезиологии в легочной и трахеобронхиальной хирургии.

Не только каждому больному свой метод анестезии и ИВЛ, но и каждому этапу операции своя методика респираторной поддержки и анестезиологической защиты.

В будущем этот принцип, по нашему мнению, может быть распространен на другие области хирургии и анестезиологии.

Глава 21

Искусственная вентиляция легких в некоторых специальных разделах анестезиологии

21.1. Искусственная вентиляция легких при операциях на гортани

Обширные операции на верхних отделах дыхательных путей, особенно при онкологических заболеваниях, требуют специального подхода к выбору методики респираторной поддержки.

Операции резекции гортани с удалением шейных лимфатических узлов и клетчатки с точки зрения вентиляционного обеспечения наиболее просты, поскольку в начале оперативного вмешательства на фоне ИВЛ через оротрахеальную трубку производят трахеостомию, в дальнейшем ИВЛ проводят через трахеостомическую канюлю. При гемиларингэктомии ИВЛ обеспечивают двумя методами. Первый — традиционная вентиляция через оротрахеальную трубку, проведенную ниже зоны хирургических манипуляций. Однако эта трубка значительно нарушает условия хирургического комфорта, что отражается на длительности и качестве выполнения операции. Второй метод — ВЧ ИВЛ, осуществляемая через катетер, проведенный через эндотрахеальную трубку, конец которой находится выше зоны операции. После вскрытия просвета гортани хирург выводит конец трубки в операционную рану и прошивает его прочной нитью. Затем анестезиолог подтягивает трубку вверх, а концы нити остаются в операционном поле. После окончания основного этапа операции трубку возвращают в просвет дыхательных путей, подтягивая за фиксирующую ее нить. Через эндотрахеальную трубку ниже зоны операции в трахею вводят тонкий инсуффляционный катетер, конец которого должен находиться на 3—4 см выше карины. Катетер можно вводить и со стороны операционного поля в нижележащий отрезок дыхательных путей. Эту манипуляцию выполняет хирург, который в процессе операции должен следить за правильным положением катетера. С точки зрения хирургического комфорта такой способ введения катетера более удобен на основном этапе операции. Как известно, эти операции могут сопровождаться значительным кровотечением с затеканием крови в просвет дыхательных путей. Чрескатетерная ВЧ ИВЛ в определенной степени препятствует аспирации крови в глубокие отделы дыхательных путей (см. главу 10). При такой методике респираторной поддержки очень важно полное взаимодействие анестезиолога и хирурга.

Во время оперативных вмешательств по поводу онкологического процесса в полости рта (миндалины, корень языка и др.) целесообразно использовать назотрахеальную интубацию с применением либо традиционной, либо струйной ВЧ ИВЛ. При этом необходимо внимательно следить за правильным положением трубки, особенно на основном этапе операции.

В настоящее время при хирургическом лечении продуктивных процессов гортани и трахеи широко используют эндоларингеальные вмешательства с применением в "качестве хирургического инструмента высокоэнергетического лазера. Обеспечение ИВЛ в эндоларингеальной хирургии можно осуществлять различными способами.

Традиционная ИВЛ с применением эндотрахеальных трубок малого диаметра обладает рядом недостатков и ограничений, связанных со сложностью выполнения оперативного вмешательства из-за недостаточного обзора операционного поля, ограничения свободы манипуляций хирурга, опасности повышения внутригрудного давления и нарушения элиминации $C0_2$ [Хечинашвили С. Н., 1987].

Нормочастотная струйная ИВЛ, осуществляемая через специальный инжектор в области проксимального отверстия ларингоскопа или через эндотрахеальный катетер, в большинстве случаев позволяет обеспечить адекватный газообмен и создает удовлетворительные условия работы хирурга.

Основные недостатки способа:

возможность аспирации крови, слизи, операционного материала в нижележащие отделы дыхательных путей;
повышение внутрилегочного давления при большом дыхательном объеме может привести к баротравме легких и гемодинамическим нарушениям;
сохранение выраженного дрожания голосовых связок при смене фаз дыхательного цикла и дыхательных движениях грудной стенки вызывают смещение опорного ларингоскопа, что усложняет работу хирурга.

Высокочастотная струйная ИВЛ представляется в настоящее время оптимальным методом [Roubi J. J., 1994, и др.].

Чрескатетерный способ струйной ВЧ ИВЛ реализуется в двух вариантах. В первом — инсуффляционный катетер вводят через естественные дыхательные пути. Для обеспечения адекватной вентиляции легких требуется применение высокого рабочего давления сжатого газа (3—5 кгс/см^2), необходимого для преодоления большого сопротивления катетеров с внутренним диаметром 1,4—2,0 мм. Катетер обычно располагают в области задней комиссуры и фиксируют клинком ла-

рингоскопа к боковой стенке ротоглотки. При стенозе гортани I—II степени оротрахеальная интубация катетером обычно не вызывает затруднений, в то время как интубация специально разработанной для эндоларингеальной хирургии трубкой фирмы "Rusch" может оказаться неудачной [Колотилов Л. В., 1988].

Для исключения аспирации из операционного поля и неравномерности вентиляции правого и левого легких выходное отверстие катетера должно находиться ниже уровня голосовых складок не менее чем на 8 см и на 5—6 см выше бифуркации трахеи. С учетом средних размеров трахеи расстояние выходного конца от уровня карины у женщин и детей может быть соответственно уменьшено до 4 и 2—2,5 см [Колотилов Л. В., 1988].

Для предупреждения воспламенения эндотрахеальных трубок и катетеров из полимерных материалов необходимо применять катетеры и интубационные трубки из негорючих материалов (тефлон, фторопласт) или металлизированные, выдерживающие относительно длительное воздействие лазерного луча (40—60 с) или проводить струйную ВЧ ИВЛ сжатым воздухом или дыхательной смесью с FiO_2 не более 0,4—0,5 [Страшнов В. И. и др., 1989]. Отметим здесь, что еще большая опасность воспламенения возникает при применении не лазера, а электрокоагулятора. В последнем случае необходимо не только использовать указанные меры предосторожности, но и обязательно (!) за 15—20 **с** до включения электроножа прерывать ВЧ ИВЛ.

Недостатки чрескатетерной струйной **ВЧ ИВЛ:**

- **затруднение проведения катетера через резко суженную голосовую щель;**
- **— ограничение манипуляций хирурга при вмешательствах в области задней комиссуры;**
- **— сохранение опасности имплантации опухолевых клеток в ниже расположенные отделы дыхательных путей у больных с опухолями гортани;**
- **— невозможность быстро возобновить ИВЛ в послеоперационном периоде после удаления катетера.**

Вторым вариантом струйной вентиляции легких является чрескожная транстрахеальная ВЧ ИВЛ. Длина введенной части катетера в трахею не должна быть меньше 3—4 см — в противном случае возможны разворот катетера в трахее и внезапное нарушение вентиляции легких (см. главу 5).

Основные преимущества данного варианта:

- **свободное операционное поле, свобода манипуляций хирурга;**
- **— малая амплитуда колебаний голосовых связок;**
- **— предохранение от аспирации вследствие наличия практически постоянного потока из легких;**
- **— исключение опасности воспламенения катетера, находящегося вне операционного поля при работе с высокоэнергетическим лазером (но не электрокоагулятором!);**
- **— возможность быстро возобновить респираторную поддержку в раннем послеоперационном периоде при появлении признаков дыхательной недостаточности (если оставить катетер в трахее после операции).**

На начальном этапе оперативного вмешательства при выраженном стенозе гортани для исключения чрезмерной задержки газа в легких струйную ВЧ ИВЛ следует проводить с частотой 100—120 циклов в минуту при отношении вдох:выдох 1:4—1:3. В дальнейшем, по мере удаления патологических тканей и увеличения просвета гортани, можно использовать частоту 120—150 в минуту при отношении вдох:выдох не более 1:2.

Особого внимания требуют действия хирурга при введении дополнительного инструмента или пальцев в область голосовой щели и подскладочного пространства: проведение гемостаза с помощью тампона, изменение положения оси тубуса ларингоскопа и другие аналогичные манипуляции могут быть опасны в плане создания "искусственного" стеноза гортани и развития резкого повышения внутрилегочного давления и баротравмы легких. Важно, чтобы это понимали не только анестезиологи, но и хирурги (!). Если же хирургическая ситуация требует выполнения каких-либо действий, нарушающих проходимость гортани для выдыхаемого воздуха, целесообразно переходить на ручной режим управления ИВЛ, струйную нормочастотную ИВЛ с удлиненным выдохом или "прерывистый" режим струйной ВЧ ИВЛ.

Кратковременное повышение частоты вентиляции до 200—240 циклов в минуту и отношения вдох:выдох до 1:1,5 или 1:1 целесообразно лишь в случае усиления капиллярного кровотечения во время операции. Данный режим предохраняет от аспирации крови в дистальные отделы дыхательных путей, облегчает ее удаление из операционного поля и уменьшает кровотечение ("тампонада давлением").

У хронических канюленосителей струйную ВЧ ИВЛ можно осуществлять путем введения катетера в трахею через трахеостому. Независимо от варианта применения струйной ВЧ ИВЛ у данной категории больных элиминация CO_2 происходит эффективнее в связи с низким сопротивлением выдоху.

Рациональная тактика проведения ИВЛ позволяет обеспечить адекватный газообмен и стабильную гемодинамику на всех этапах оперативного вмешательства. При чрескатетерных способах ВЧ ИВЛ $Pa0_2$ колеблется от 170 до 200 мм рт.ст., имеется тенденция к развитию гиперкапнии (повышение $PaC0_2$ до 45—47 мм рт.ст.). При инжекционном способе $Pa0_2$ оказывается несколько ниже — 150—180 мм рт.ст, (вследствие инжекционного эффекта) на фоне умеренной гипокапнии — $PaC0_2$ 33—35 мм рт.ст. [Колотилов В. В., 1988; Страшнов В. И и др., 1989; Плужников М. С. и др., 1990; Ем Ен Гир, 1991].

Особые требования предъявляются к обеспечению респираторной поддержки при оперативном лечении обструктивных процессов гортани и верхних отделов трахеи при рубцовом стенозе или папилломатозе гортани. В связи с необходимостью проведения при данной патологии неоднократных хирургических вмешательств предпочтительнее использование чрескатетерной оротрахеальной струйной ВЧ ИВЛ для исключения дополнительного травмирования дыхательных путей и усиления рубцовых процессов в трахее, нередких в случае применения чрескожной катетеризации трахеи.

Общая тактика проведения струйной ВЧ ИВЛ в эндоларингеальной хирургии у детей детально обоснована Е. Е. Коломенским и соавт. (1996, 1998). На начальном этапе операции струйная ИВЛ проводится в нормочастотном режиме с частотой 20—30 циклов в минуту с последующим плавным увеличением частоты и величины рабочего давления сжатого кислорода по мере устранения патологических образований и улучшения проходимости дыхательных путей.

Диапазон используемой частоты — от 60 до 100 циклов в минуту при соотношении времени вдох:выдох от 1:4 до 1:2 в зависимости от степени выраженности обструктивных нарушений. У пациентов с выраженным стенозом гортани II—III степени на основном этапе операции для предупреждения чрезмерной задержки газа в легких и развития гиперкапнии струйную ВЧ ИВЛ целесообразно проводить с минимальной частотой 60 циклов в минуту при соотношении времени вдох:выдох 1:4, а также использовать прерывистую ВЧ ИВЛ, а при отсутствии такой возможности проводить постоянную аспирацию из дыхательных путей электроотсосом с помощью дополнительного катетера, введенного в верхний отдел трахеи.

Авторы обращают внимание на необходимость крайне осторожного применения атропина и других препаратов, угнетающих секрецию, для предупреждения образования пробок из бронхиального секрета и развития полной закупорки стенозированной голосовой щели.

При рецидивирующих грубых рубцовых поражениях гортани и верхнего отдела трахеи для восстановления их просвета производится операция наложения ларинготрахеофиссуры, при которой в дыхательные пути помещают Т-образную силиконовую трубку. Эта трубка остается в дыхательных путях в течение нескольких месяцев. На ней формируется рубцовый канал, который в дальнейшем не сужается. Во время операции респираторную поддержку можно проводить через оротрахеальную трубку или трахеостомическое отверстие (больные, как правило, канюленосители) до момента вскрытия просвета дыхательных путей ниже сужения. Затем в трахею со стороны операционной раны вводят инсуффляционный катетер для ВЧ ИВЛ. После рассечения рубцовых тканей оротрахеальную трубку продвигают ниже уровня операции и на ней выполняют формирование ларинготрахеофиссуры.

Таким образом, так же как и в трахеобронхиальной хирургии, реализуется принцип соответствия каждому этапу операции своего метода и режима ИВЛ.

21.2. Искусственная вентиляция легких при эндоскопических процедурах

Спектр эндоскопических процедур достаточно широк и разнообразен, среди них есть полостные эндоскопические операции, диагностические и лечебные процедуры на желудочно-кишечном тракте и трахеобронхиальном дереве. Все они требуют определенного анестезиологического обеспечения, начиная от местной анестезии и кончая наркозом в условиях ИВЛ. Выбор метода анестезиологической защиты определяется зоной вмешательства, характером и продолжительностью вмешательства и индивидуальными особенностями больного, а также техническими возможностями эндоскописта.

Показания к общей анестезии и ИВЛ при эндоскопии:

- **полостные эндоскопические операции на органах грудной и брюшной полостей;**
- **эндоскопические операции на пищеводе, желудке, кишечнике и желчных путях, проводимые через просвет желудочно-кишечного тракта;**
- **эндоскопические операции и сложные процедуры на дыхательных путях.**

Респираторная поддержка в полостной эндоскопической хирургии

В настоящее время при помощи эндоскопической техники выполняют разделение плевральных сращений, биопсию лег-

кого и плевры, частичные резекции легкого, прецизионное удаление периферических новообразований и инородных тел, холецистэктомии, аппендэктомии, резекции кишки, гинекологические операции, грыжесечения и др.

Особенности анестезиологического обеспечения этих операций связаны с введением в брюшную и плевральную полости газа ($C0_2$) для обеспечения манипуляционного пространства. При введении газа в плевральную полость наступают сдавление легкого, смещение и сдавление средостения и крупных сосудов, нарушается венозный возврат. В случае слишком быстрого введения газа могут развиться нарушения сердечной деятельности (аритмия, гипотония). Создание манипуляционного пространства может быть облегчено коллабированием соответствующего легкого, что позволяет значительно уменьшить объем вводимого газа. В связи с этим для ИВЛ целесообразно использовать двухканальные трубки. При необходимости умеренного расправления легкого для облегчения работы хирурга и предохранения ткани легкого от механических повреждений при полном коллапсе рекомендуется применять дифференцированную вентиляцию (см. главу 20). Высокочастотную вентиляционную поддержку оперируемого легкого проводят при рабочем давлении 0,2—0,3 кгс/см^2, частоте 180—200 циклов в минуту и отношении вдох:выдох 1:2—1:3. Отметим, что у большинства больных, которым выполняли эндоскопическую биопсию легкого по поводу первичной легочной гипертензии и интраоперационно использовали ВЧ ИВЛ, в послеоперационном периоде наступало улучшение общего состояния. Можно предположить, что этот эффект связан с вибромассажем сосудистого русла легких и восстановлением части микроциркуляторной поверхности.

При эндоскопических операциях на органах брюшной полости методом выбора является общая анестезия с проведением ИВЛ через эндотрахеальную трубку, хотя в настоящее время имеется и опыт осуществления респираторной поддержки с помощью гортанной маски без интубации трахеи [Бунятян А. А. и др., 1996].

Для выбора режимов ИВЛ при этих операциях основное значение имеет компрессия, создаваемая введением газа, который оттесняет вверх диафрагму, затрудняя расправление легких, и сдавливает нижнюю полую вену, нарушая приток крови к правому сердцу. Как правило, при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости в последней создают давление 10—14 мм рт.ст, и больному придают ортостатическое положение (с приподнятым головным концом стола). Указанные нарушения усиливаются при операциях на органах малого таза, когда внутрибрюшное давление достигает 20—40 мм рт.ст., а больной придают положение Тренделенбурга, особенно при избыточной массе тела пациентки [Трифонова Н. А. и др., 1996].

Всасывание $C0_2$ через брюшину, особенно через десерозированные участки брюшных органов в процессе операции [Бунятян А. А. и др., 1995], приводит к гиперкапнии, хотя и временной, но иногда достигающей достаточно высокого уровня (более 50 мм рт.ст.). Уровень гиперкапнии и респираторного ацидоза зависит как от длительности операции, так и от величины давления в брюшной полости [Puri G. D., Singh H., 1992]. В связи с этими особенностями требуется проведение традиционной ИВЛ с МОД, превышающим расчетные величины на 30—35 %, и с дополнительным увеличением объема на этапе десерозирования за счет как увеличения дыхательного объема, так и частоты вентиляции, но таким образом, чтобы Рпик не превышало 20 см вод.ст. У некоторых больных, особенно при гиповолемии, в процессе вмешательства и в раннем послеоперационном периоде развивается гипоксемия, что требует коррекции путем использования ПДКВ при ИВЛ и увеличения ингаляции кислорода через носовые катетеры или маску в послеоперационном периоде. Некоторые авторы считают целесообразным продолжать ИВЛ после окончания операции до нормализации $Pa0_2$, $EtC0_2$ и $PaC0_2$. Рекомендуется также использование неинвазивной ВВЛ после экстубации трахеи.

Наряду с вентиляционными нарушениями могут отмечаться снижение сердечного выброса и повышение общепериферического сосудистого сопротивления. При выраженных нарушениях гемодинамики, сопровождающихся снижением артериального давления, показаны прекращение эндоскопической процедуры, декомпрессия брюшной полости и переход на лапаротомию [Трифонова Н. А. и др., 1996; Wittgen C. M. et al., 1991].

Респираторная поддержка при бронхоскопии

Бронхоскопические процедуры носят не только диагностический характер: часто при них выполняют различные сложные манипуляции (лазерная деструкция опухолей, гемостаз при кровотечении, биопсия, окклюзия бронхов различного калибра, удаление инородных тел и др.). Основные проблемы для анестезиолога — манипуляции внутри дыхательных путей с введением в их просвет различных инструментов и открытый дыхательный контур, поэтому главными методами респираторной поддержки являются струйные способы ИВЛ и ВВЛ. При использовании жесткого бронхоскопа (типа Фриделя) струйную ИВЛ обычно проводят через специальный канал в тубусе аппаратом "Эол" под давлением 2—4 кгс/см^2. К сожалению, эффективность этого метода снижается при повышении сопротивления дыхательных путей и снижении растяжимости легких.

При выполнении процедур, требующих синхронизации ритма ИВЛ с работой эндоскописта, целесообразно проведение струйной ИВЛ с ручным управлением путем периодиче-

ского пережатия шланга, подводящего кислород, или с помощью механического прерывателя потока. Чаще используют частоту 60 циклов в минуту [Borg U. et al., 1980], хотя отдельные авторы рекомендуют проводить струйную ИВЛ с большей частотой — 100 циклов в минуту [Юдин В. А., 1986]. Показано, что бронхоскопия в условиях струйной ИВЛ через жесткий тубус обеспечивает адекватный газообмен во время длительных манипуляций даже у тяжелобольных с сердечной недостаточностью [Scheek P. A., Mallios C, 1984].

При проведении бронхофиброскопии рекомендуется осуществлять респираторную поддержку методом чрескатетерной ВЧ ИВЛ. Методика легко воспроизводима не только в стационаре, но и в амбулаторной практике [Кассиль В. Л. и др., 1995; Долгова С. Г. и др., 2001].

Показания к ВЧ ИВЛ при бронхофиброскопии:

- **хроническая дыхательная недостаточность II—III стадии;**
- **$Sp0_2$ ниже 90 % до начала процедуры;**
- **артериальная гипертония, резистентная к гипотензивной терапии;**
- **нестабильная стенокардия;**
- **нарушения ритма сердца;**
- **частое проведение длительных лечебных процедур у тяжелобольных.**

ВЧ ИВЛ осуществляют через плотный пластиковый катетер, который под местной анестезией вводят в трахею через нижний носовой ход. При этом можно использовать методику Сельдингера: вначале через носовой ход в трахею проводят фибробронхоскоп, через его биопсийный канал вводят гибкий проводник и удаляют бронхоскоп, оставляя проводник в трахее. Надев катетер на проводник, его вводят в трахею, а проводник удаляют. Начинать ВЧ ИВЛ можно только после введения фибробронхоскопа через рот в трахею, убедившись в правильном положении катетера (его конец должен находиться на 3—4 см выше карины трахеи). Обычно используют рабочее давление 1,2—2 кгс/см^2, частоту вентиляции 110—120 циклов в минуту и отношение вдох:выдох 1:2. При наличии гиперкапнии рекомендуется увеличить рабочее давление до 2,5—3 кгс/см^2. Процедуру можно выполнять в положении больного сидя, кроме случаев крайне тяжелого состояния пациента. Не следует обязательно добиваться прекращения самостоятельного дыхания — можно проводить респираторную поддержку в режиме ВВЛ, хотя примерно у 25 % больных наступает апноэ при ясном сознании. Субъективно больные легко переносят даже длительные процедуры и манипуляции. Практически не наблюдается учащения пульса и повышения артериального давления, что существенно для больных с сердечной недостаточностью и гипертонической болезнью [Кассиль В. Л. и др., 2001; Суворов А. В. и др., 2002]. Прекращать струйную ВЧ ИВЛ после окончания процедуры необходимо путем постепенного снижения рабочего давления.

Применение описанной методики практически полностью исключает отказ от процедуры в связи с тяжелым состоянием больного.

В экстренной ситуации возможно проведение струйной ВЧ ИВЛ и через биопсийный канал фибробронхоскопа, однако этот метод менее эффективен. ИВЛ приходится периодически прерывать для выполнения манипуляций или аспирации мокроты. Следует помнить, что при проведении конца фиброскопа в один из главных, а тем более долевых и сегментарных бронхов струя кислорода подается в ограниченный участок легкого, что может привести к его баротравме.

ЧАСТЬ V

ИСКУССТВЕННАЯ И ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ, ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

Применение методов респираторной поддержки в интенсивной терапии и реаниматологии имеет существенные особенности. Во-первых, ее используют:

- **как меру спасения жизни, при крайне тяжелом состоянии больных;**
- **когда другие способы устранения нарастающей гипоксемии и(или) гиперкапнии неэффективны;**
- **когда с высокой долей вероятности известно, что дыхательная недостаточность разовьется в ближайшее время (профилактическая или продленная после операции респираторная поддержка).**

Во-вторых, продолжительность респираторной поддержки в интенсивной терапии очень часто исчисляется не часами, а сутками, неделями, в отдельных наблюдениях месяцами и даже годами. Столь длительная респираторная поддержка предъявляет высокие требования не только к аппаратуре, но и ко всему медицинскому персоналу, требует уделять большое внимание ряду организационных вопросов.

В-третьих, методы респираторной поддержки в интенсивной терапии чаще всего применяют на фоне нарушенного, но сохраненного самостоятельного дыхания, при этом возникает ряд проблем, например адаптация этих методов к данному больному.

Методике применения ИВЛ и ВВЛ в интенсивной терапии посвящены главы этой части.

Глава 22

Общие показания к механической вентиляции легких в интенсивной терапии

Несмотря на многочисленные работы, посвященные показаниям к ИВЛ при интенсивной терапии, и многолетнее изучение данного вопроса, его нельзя признать окончательно решенным. Это вопрос первостепенной важности, так как от своевременного начала респираторной поддержки во многом зависит ее эффективность.

Одна из самых частых ошибок при лечении больных с дыхательной недостаточностью — позднее начало ИВЛ.

Ретроспективный анализ показывает, что среди наиболее тяжелого контингента больных с ОДН (массивная кровопотеря, разлитой перитонит, послеродовая эклампсическая кома, критическая черепно-мозговая травма, тяжелая множественная травма, множественный перелом ребер, механическая асфиксия), которым потребовалась длительная ИВЛ, летальность составила в среднем 55,2 %. Если ИВЛ начинали в течение первых 3 ч от момента появления признаков дыхательной недостаточности, то летальность равнялась 37,1 %, в промежутке от 3 до б ч — 52,5 %, а позже 6 ч — 80,6 % [Кассиль В. Л., 1987]. Однако известно, что далеко не каждый больной с признаками дыхательной недостаточности нуждается в респираторной поддержке. Установление точных критериев, позволяющих своевременно начать респираторную поддержку, когда она становится действительно необходимой, имеет большое практическое значение, поскольку позволяет избежать фатальной потери времени, когда все лечебные мероприятия становятся малоэффективными или даже бесполезными из-за развития необратимых процессов в органах и тканях вследствие длительной гипоксии.

В принципе мы согласны с высказыванием Н. В. Власовой и А. И. Гречишкина, приведенным в методических рекомендациях "Респираторная поддержка, методика применения" (Краснодар, 2003):

"Необходимо помнить:

- интубация и ИВЛ не принесут больному вреда больше, чем гипоксия;
- руководителям следует ругать сотрудников не за раннюю интубацию, а за слишком позднюю;
- если перевод на ИВЛ был выполнен без достаточных показаний (что практически не встречается), то ничто не мешает легко снять больного с респиратора без всякого ущерба для него".

До относительно недавнего времени решение о необходимости начать ИВЛ носило достаточно драматический характер. Прибегнуть к ИВЛ — значило произвести интубацию трахеи (далеко не безразличное мероприятие у больного, находящегося в состоянии выраженной гипоксии), на длительный

срок обездвижить пациента и лишить его возможности разговаривать и нормально питаться, нарушить дренажную функцию дыхательных путей, в значительной степени поставить его жизнь в зависимость от квалификации и добросовестности медицинского персонала. Все эти соображения, а также отсутствие полноценных современных респираторов часто заставляли врача пытаться сделать все возможное, чтобы избежать ИВЛ.

В настоящее время положение во многом изменилось. Значительное число отделений реанимации имеет не только опыт ведения тяжелобольных на ИВЛ, но и современное оборудование. А главное — разработаны и активно внедряются в практику способы проведения ИВЛ и ВВЛ без интубации трахеи — через носовую или лицевую маску, а также через катетер (см. главы 5, 17). Это позволяет прибегнуть к частичному протезированию дыхания (методы ВВЛ), в любой момент по показаниям прервать и возобновить респираторную поддержку, сохранить функции верхних дыхательных путей. Это позволяет также начать респираторную поддержку на более ранних этапах ОДН, когда еще нет прямых показаний к ИВЛ, но состояние больного вызывает беспокойство. В этих случаях методы ВВЛ можно применить сеансами, определить ее эффективность, найти наиболее подходящие режимы.

Особенно широкое распространение "неинвазивные" (без интубации трахеи) способы ИВЛ и ВВЛ получили при лечении обострения хронической дыхательной недостаточности.

Показания к ИВЛ следует устанавливать с учетом характера основного патологического процесса, вызвавшего дыхательную недостаточность, патогенеза последней и индивидуальных особенностей больного. Пациенты различного возраста, с разными заболеваниями и травмами неодинаково переносят гипоксию (и гиперкапнию), по-разному реагируют на нее и имеют разные компенсаторные возможности.

Здесь мы останавливаемся на общих показаниях к ИВЛ, которые условно можно разделить на две группы: чисто клинические и устанавливаемые с помощью инструментальных методов исследования. Следует также иметь в виду, что существуют показания к ИВЛ и ВВЛ в зависимости от этиологии ОДН. Они будут представлены в главах 28—38.

22.1. Клинические показания к респираторной поддержке

В экстренных ситуациях, когда тяжесть состояния больного или отсутствие необходимого оснащения делают невозможным его детальное обследование, *показаниями* ***к ИВЛ*** *являются* [Кассиль В. Л., 1987]:

— отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ);
— остро развившиеся нарушения ритма дыхания, патологические ритмы, дыхание агонального типа;
— частота дыхания более 40 в минуту, если это не связано с гипертермией (температура тела выше 38,5 °С) или выраженной неустраненной гиповолемией;
— клинические признаки нарастающей гипоксемии и/или гиперкапнии, если они не исчезают после проведения консервативных мероприятий (обезболивания, восстановления проходимости дыхательных путей, кислородной терапии, ликвидации опасного для жизни уровня гиповолемии, грубых нарушений метаболизма) или проведения ВВЛ "неинвазивным" способом.

Два первых пункта представляют собой абсолютные показания к ИВЛ (естественно, речь не идет о больных с инкурабельными злокачественными процессами). Остро возникшие нарушения ритма дыхания — свидетельство глубоких расстройств центральной регуляции акта дыхания. Исключение составляют больные с диффузным атеросклеротическим поражением головного мозга и сердечной недостаточностью. У них нередко возникает дыхание Чейна—Стокса или какая-либо форма сонного апноэ, которые требуют специальных приемов профилактики и терапии [Попова Л. М., 1993; Зильбер А. П., 1994; Douglas N. J. et al., 1993, и др.].

Учащение дыхания — показание относительное. Число 40 является условным, но все же его можно считать рубежом, после которого часто наступает декомпенсация самостоятельного дыхания. Тахипноэ приводит к нарушению распределения воздуха в легких и значительному возрастанию отношения V_D/V_T, большому расходу энергии, истощает силы больного. Если после снижения температуры тела, восстановления объема циркулирующей крови, устранения грубых нарушений метаболизма тахипноэ сохраняется, а тем более имеется тенденция к его нарастанию, то необходима ИВЛ. К тому же произвести коррекцию метаболических нарушений в условиях сохраняющейся или углубляющейся гипоксии чаще всего не удается.

Наконец, клинические признаки нарастающей дыхательной недостаточности (см. главу 1) мы считаем одним из наиболее важных критериев. Динамическое наблюдение позволяет выявить и оценить степень выраженности основных симптомов. Особое значение мы придаем нарушениям психики и сознания, которые свидетельствуют о гипоксической энцефалопатии, а также появлению участия в акте дыхания вспомогательных мышц.

У некоторых больных эти симптомы могут регрессировать после проведения консервативных мероприятий (обезболивание, восстановление проходимости дыхательных путей, кислородная терапия) и ВВЛ. Однако если клинические симптомы быстро нарастают, то ждать эффекта от консервативных мероприятий и ВВЛ не следует. Показаны интубация трахеи и проведение ИВЛ.

22.2. Показания к респираторной поддержке на основании данных инструментального исследования

До недавнего времени некоторые авторы считали основным для определения показаний к ИВЛ состояние КОС и газов крови. При этом приводились величины параметров в весьма широком диапазоне. Так, ИВЛ считалась показанной, если $Pa0_2$ снижается до 70—60 мм рт.ст., а $PaC0_2$ повышается до 55—80 мм рт.ст. [Гологорский В. А., 1972; Гейронимус Е. В., 1975; Зильбер А. П., 1984; Norlander O. P., 1968, и др.]. Расхождение в величинах объясняется разным контингентом больных, находившихся под наблюдением различных исследователей. Отметим также, что гиперкапния при ОДН развивается достаточно редко, в основном при выраженной обструкции дыхательных путей, нервно-мышечной недостаточности и тромбоэмболии ветвей легочной артерии, когда ее появление свидетельствует о далеко зашедшей дыхательной недостаточности. С другой стороны, при ХДН, вызванной ХОБЛ, гиперкапния может быть в достаточной степени выраженной **и** при компенсированном состоянии больных, которым по их клиническому состоянию не требуется респираторной поддержки. У этих пациентов ориентироваться следует на сочетание гиперкапнии и некомпенсированного респираторного ацидоза со снижением pH ниже 7,2. По нашему мнению, однократное исследование газов крови вообще малоинформативно, если его результаты не сопоставляются с клиническими данными.

Ряд исследователей справедливо полагают, что показания к механической вентиляции легких должны быть основаны на данных о функциональном состоянии аппарата внешнего дыхания и его резервных возможностях. Большое значение имеет также энергетическая цена дыхания, или работа, которую затрачивает больной для обеспечения адекватной альвеолярной вентиляции. Считается, что работа дыхания более 1,8 кгм/мин [Peters R. M. et al., 1972] или 3 кгм/мин [Зильбер А. П., 1984] быстро приводит к декомпенсации вентиляторного аппарата. Как видит читатель, здесь тоже имеется значительное, почти в 2 раза, расхождение в цифрах. Кроме того, определение величины работы дыхания является не всегда выполнимой задачей. Проще определить максимальное разрежение, которое способен создать больной при попытке вдоха

из закрытой маски. Если это разрежение меньше 25 см вод. ст., показана ИВЛ [Гейронимус Т. В., 1975]. Кроме того, по давлению, которое способен создать больной в замкнутой маске, можно судить о степени усталости дыхательных мышц. Если отношение давления, развиваемого при вдохе к максимальному инспираторному давлению, которое может создать пациент, становится более 0,4 (в норме отношение $P_{Insp}/maxP_{Insp}$ равно 0,05), показана ИВЛ.

При исследовании функции и механики дыхания информативными тестами являются ЖЕЛ (менее 10—15 мл/кг) и объем форсированного выдоха (менее 10 мл/кг). ИВЛ также считается показанной при снижении растяжимости легких (С) ниже 60 мл/см вод.ст., повышении сопротивления дыхательных путей (R) выше 13—14 см вод.ст./л×с$^{-1}$ и при увеличении отношения V_D/V_T более 0,6.

Большое значение имеет альвеолярно-артериальный градиент по кислороду при дыхании 100 % кислородом. Увеличение $D(A—a)0_2$ более чем до 350—400 мм рт.ст, является показанием к ИВЛ.

Подчеркнем еще раз, что первостепенное значение имеют клинические данные. Если состояние больного позволяет выжидать и не требует экстренных мероприятий, ориентироваться следует не столько на абсолютные величины результатов инструментального обследования, сколько на их динамику, сопоставляя ее с развитием клинических симптомов. Мы не раз видели в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу онкологических заболеваний органов брюшной полости, $Pa0_2$ ниже 60 мм рт.ст., но при этом $Pa0_2/F|0_2$ у них было 285—260, клинические проявления соответствовали стадии нарастающего напряжения компенсации, и они были выведены из тяжелого состояния только консервативными мероприятиями, без ИВЛ.

Приводим ***общие показания к ИВЛ,*** основанные на данных различных авторов и результатах собственных наблюдений.

Общие показания к ИВЛ в интенсивной терапии

Характер дыхания	*Апноэ, нарушения ритма дыхания*
Частота дыхания	Более 40 в 1 мин (если нет гиповолемии и температура тела не выше 38,5 °С)
Другие клинические признаки	Спутанность сознания, повышенная влажность кожных покровов, цианоз, артериальная и венозная гипертензия, стойкая тахикардия
МОД	Прогрессирующее увеличение
ЖЕЛ	Прогрессирующее снижение до 12 мл/кг
Объем форсированного выдоха	Ниже 10 мл/кг

Продолжение

Разрежение при вдохе из замкнутой маски	Менее 25 см вод.ст.
Растяжимость легких	Менее 60 мл/см вод.ст.
Сопротивление дыхательных путей	Более 13 см вод.ст./л×с$^{-1}$
V_D/V_T	Более 0,6
$Pa0_2$	Прогрессирующее снижение ниже 70 мм рт.ст, при $Fi0_2$ = 1,0
$Pa0_2/Fi0_2$	Ниже 200
$D(A\text{-}a)0_2$ (при $Fi0_2$ = 1,0)	Более 350
$PaC0_2$	Прогрессирующее снижение ниже 25 мм рт.ст. Быстро прогрессирующее повышение + + pH ниже 7,2 (или + клинические признаки гиповентиляции)

Практически каждое из этих условий является показанием к механической вентиляции легких, сочетание двух — абсолютное показание к ИВЛ.

В качестве общей практической рекомендации можно сказать: ИВЛ следует начинать при максимальном напряжении компенсации (см. главу 1).

Показания к ИВЛ могут возникнуть как при постепенном нарастании, так и при быстром развитии дыхательной недостаточности. В первом случае вопрос о респираторной поддержке можно решить на основании совокупности данных, в том числе ряде объективных тестов, можно применить методы ВВЛ и постараться избежать ИВЛ. Во втором случае времени на долгие ожидания нет, решение необходимо принимать на основании только клинических признаков.

Сформулируем первый принцип респираторной поддержки в интенсивной терапии.

Лучше пораньше начать респираторную поддержку неинвазивным путем (ВВЛ через маску или загубник), чем довести дело до интубации трахеи, и лучше ранняя интубация и ИВЛ, чем запоздалое начало респираторной поддержки.

Глава 23

Выбор режимов и параметров искусственной и вспомогательной вентиляции легких в интенсивной терапии

23.1. Адаптация респираторной поддержки к больному при ИВЛ

В анестезиологической практике в условиях миорелаксации проблемы адаптации респиратора к больному не существует. Если во время операции у пациента восстанавливается самостоятельное дыхание, ему вводят очередную дозу миорелаксантов. Однако в практике интенсивной терапии в начале осуществления респираторной поддержки, а иногда и в процессе ее проведения могут возникать значительные трудности, связанные с сохранением у больного самостоятельного дыхания, которое не совпадает с ритмом ИВЛ. Обычно после интубации трахеи, выполняемой на фоне фармакологического угнетения сознания и самостоятельного дыхания, в течение определенного времени проблем не возникает, но, когда заканчивается действие миорелаксантов и частично восстанавливается самостоятельное дыхание, больной начинает "бороться" с респиратором. Тогда вторая задача ИВЛ — освобождение пациента от работы дыхания — не выполняется. Более того, эта "борьба" с аппаратом, постоянное несовпадение самостоятельных дыхательных движений с циклами принудительного дыхания приводят к истощению сил больного, грубому нарушению газообмена в легких, сопровождаются гипоксемией, нежелательными изменениями гемодинамики. При столкновении принудительного вдоха и спонтанного выдоха в дыхательном контуре резко повышается давление, что может привести к баротравме легких. При совпадении самостоятельного вдоха с фазой аппаратного выдоха давление в контуре снижается ниже атмосферного, в легких усиливается экспираторное закрытие дыхательных путей, падает растяжимость. Короче говоря, больной должен быть хорошо адаптирован к ИВЛ ("синхронизирован" с респиратором). Признаки полной адаптации — отсутствие самостоятельных дыхательных движений во время ИВЛ и апноэ в течение 10—15 с при временном ее прекращении.

Легче других адаптируются к ИВЛ больные с нервно-мышечной ОДН, пациенты с депрессией дыхательных центров (например, при отравлении барбитуратами, транквилизаторами, наркотиками) и резко ослабленные больные, находящиеся в ясном сознании и утомленные длительной одышкой.

Адаптация затруднена при грубых нарушениях вентиляционно-перфузионных отношений в легких, возрастании венозного шунтирования, расстройствах центральной регуляции дыхания вследствие сдавления или дислокации ствола головного мозга (если не наступило апноэ).

У врача есть три возможности добиться "синхронизации": подавить самостоятельное дыхание больного с помощью фармакологических средств; подобрать параметры ИВЛ, при которых самостоятельное дыхание отсутствует; применить режимы ВВЛ. Но прежде чем перейти к анализу этих способов, рассмотрим причины нарушений адаптации пациента к респираторной поддержке.

Причины нарушений адаптации к ИВЛ

Анализ нарушений адаптации больного к ИВЛ показал, что можно выделить следующие основные причины:

- **недостаточный МОД (относительная гиповентиляция), неадекватный респираторным потребностям больного в данный момент, — более чем в 52 % наблюдений;**
- **нарушение проходимости дыхательных путей — 22 %;**
- **болевые ощущения, связанные с дыханием, — 8 %;**
- **острые нарушения легочного кровообращения — 8 %;**
- **острая сердечная недостаточность и нарушения периферического кровообращения, метаболический ацидоз — 5,5 %;**
- **пневмоторакс — 3,1 %;**
- **технические неисправности — 2,8 %.**

В отдельных наблюдениях имелись две или даже три причины плохой адаптации больного к ИВЛ, но чаще всего ими были недостаточный МОД и нарушения бронхиальной проходимости. Кроме того, следует отметить иногда возникающую у больных привычку к данному респиратору после многосуточной ИВЛ. При смене аппарата у них, несмотря на строго одинаковые параметры вентиляции, нарушалась адаптация, в связи с чем параметры приходилось менять.

Типы нарушений адаптации. По характеру изменений кривых давления и потока в дыхательных путях можно выделить четыре типа "несинхронного" дыхания [Кассиль В. Л., 1987].

1. Полное несовпадение ритмов самостоятельного и искусственного дыхания. Больной "борется" с респиратором, нарастает цианоз, повышаются артериальное давление и ЦВД, стрелка манометра респиратора движется хаотически. Чаще возникает при нарушениях центральной регуляции дыхания и

легочного кровообращения, метаболическом ацидозе, разгерметизации дыхательного контура.

2. Вставочные вдохи. Между циклами принудительных вдохов возникают самостоятельные вдохи больного, при этом стрелка манометра отклоняется в сторону отрицательного давления. Характерен для недостаточного МОД.

3. Опережение вдоха. Попытка самостоятельного вдоха начинается раньше принудительного вдоха, стрелка манометра отклоняется вначале влево, Рпик неодинаковое в разных циклах. Также характерен для недостаточного МОД."

4. Сопротивление респиратору во время вдоха. Резкое пикообразное повышение давления в дыхательном контуре на высоте принудительного вдоха. Возникает при нарушениях бронхиальной проходимости, болевых ощущениях, пневмотораксе.

Методики адаптации респиратора к больному

По нашему мнению, прежде чем использовать какие-либо способы "синхронизации" больного с аппаратом, необходимо выяснить и постараться устранить причины плохой его адаптации к респиратору. В этом отношении особенно опасны нарушения адаптации, возникшие не в начале, а в процессе проведения ИВЛ. Как правило, они свидетельствуют о развитии каких-либо осложнений (начинающаяся пневмония, пневмоторакс, нарушения гемодинамики, падение артериального давления, повышение температуры тела, неисправность респиратора и т. д.) или просто о необходимости провести санацию дыхательных путей.

Отметим здесь, что увеличение респираторных потребностей организма и необходимость увеличивать частоту вентиляции и дыхательный объем в процессе длительной ИВЛ свидетельствуют о наступивших осложнениях, причем не обязательно в легких или сердечно-сосудистой системе. Так, в послеоперационном периоде у ряда больных, находившихся под воздействием анальгетиков или седативных препаратов, первыми признаками развивающегося перитонита или панкреонекроза явились необходимость в прогрессирующем увеличении минутного объема дыхания и большие трудности при адаптации их к респиратору.

Естественно, не каждую причину можно устранить достаточно быстро. Чтобы надеть на место отсоединившийся влагосборник, много времени не требуется, подбор правильных параметров ИВЛ занимает несколько минут, на устранение нарушений гемодинамики и метаболического ацидоза могут понадобиться часы, а для ликвидации воспалительного процесса в легких нужно несколько суток. Дело в принципиальном подходе к проблеме. Мониторы современных респирато-

ров значительно облегчают распознавание причины ухудшения адаптации и его типа по форме кривых давления и потока. Последнее может иметь принципиальное значение для выбора тактики.

Самое главное, на наш взгляд, решить стратегический вопрос: приспосабливать больного к респиратору или респиратор к больному?

Фармакологическое угнетение самостоятельного дыхания. К сожалению, большинство практических врачей решают проблему адаптации больного к ИВЛ путем угнетения самостоятельного дыхания введением различных препаратов — от реланиума и морфина до миорелаксантов. При этом часто не задаются вопросом: **а** почему больной "борется" с респиратором?

Мы считаем, что, кроме некоторых экстренных обстоятельств, адаптацию больного к ИВЛ нельзя начинать с фармакологического угнетения его дыхания. В противном случае легко создать видимость благополучия (больной спокоен — следовательно, все в порядке), которая на время маскирует нарастающую гиповентиляцию и гипоксемию. Отсутствие сопротивления со стороны пациента, у которого угнетено или выключено самостоятельное дыхание, отнюдь не свидетельствует о полной адекватности вентиляции легких метаболическим потребностям организма.

Раннее фармакологическое угнетение спонтанной вентиляции, вплоть до введения миорелаксантов, показано в первые минуты ИВЛ при следующих обстоятельствах, обычно характеризующихся полным несовпадением ритмов самостоятельного и искусственного дыхания:

- **атональное дыхание при умирании или в раннем постреанимационном периоде после клинической смерти;**
- **— странгуляционная асфиксия и двигательное возбуждение больного;**
- **— коматозное состояние при длительном астматическом статусе, когда возникает "ригидный ритм дыхания", обусловленный выраженной гиперкапнией, и быстрое снижение $PaCO_2$, без которого трудно обеспечить адаптацию, представляют большую опасность для больного;**
- **— выраженное двигательное возбуждение при выходе из гипоксической или токсической комы (например, при отравлении барбитуратами), когда ОДН еще полностью не устранена (показано введение миорелаксантов короткого действия).**

Адаптация путем подбора параметров ИВЛ. Если имеют место второй или третий типы нарушения адаптации и в их

основе лежит недостаточный МОД (а так чаще всего и бывает), рекомендуется в первую очередь увеличить минутную вентиляцию. Обычно мы вначале увеличиваем дыхательный объем до 800—850 мл (12—15 мл/кг). Если это не помогает, сразу повышаем частоту вентиляции до 25—28 в минуту — в результате МОД увеличивается до 20—24 л/мин (280—400 мл/кг/мин). Чаще всего почти сразу наступает адаптация и самостоятельное дыхание больного прекращается. После этого мы приступаем к постепенному снижению частоты, а тем самым к уменьшению минутной вентиляции. Частоту уменьшаем на 1 цикл в минуту через каждые 5 циклов. Поскольку в процессе этой процедуры мы каждый раз удлиняем циклы, снижение МОД происходит все медленнее и медленнее. Наконец, в какой-то момент у больного появляются попытки самостоятельных вдохов. Заметив, при какой минутной вентиляции это наступило ("критическая величина МОД"), мы снова резко увеличиваем частоту и, устранив попытки самостоятельных вдохов, вновь постепенно снижаем ее, но останавливаемся, когда величина минутной вентиляции на 1—1,5 л/мин превышает "критическую". Очень часто нам удавалось таким способом адаптировать к ИВЛ больных с первым типом "несинхронного" дыхания, обусловленным черепно-мозговой травмой или нарушением мозгового кровообращения.

При использовании описанного способа адаптации респиратора к больному "синхронизация" обычно наступает в условиях гипокапнии, иногда достаточно выраженной. Преимущества и недостатки гипервентиляционного режима ИВЛ рассмотрены ниже.

При бронхолегочной ОДН ускорение адаптации, позволяющее снизить МОД, наступает при использовании режимов традиционной ИВЛ с инспираторной паузой и ПДКВ, что способствует улучшению распределения воздуха в легких и вентиляционно-перфузионных отношений (см. главу 6).

Иногда целесообразен также временный переход на ручную вентиляцию легких (мешком, а не мехом!). Однако очень часто при переходе на ИВЛ респиратором снова возникает "десинхронизация".

Естественно, не в 100 % наблюдений удается подобрать режим ИВЛ, обеспечивающий "дыхательный комфорт". Некоторые причины нарушения адаптации, как уже было отмечено выше, не удается устранить в течение нескольких часов и суток. Тогда приходится прибегать к угнетению дыхания лекарственными препаратами. ***Однако необходимость в длительном применении фармакологической адаптации является плохим прогностическим признаком. Особенно неблагоприятно вынужденное продолжительное применение миорелаксантов.***

Адаптация с помощью методов ВВЛ. Применение современных методов ВВЛ может значительно облегчить адапта-

цию больного к респираторной поддержке, так как по сути тоже является способом приспособить не больного к аппарату, а аппарат к больному. Чаще всего с этой целью используют триггерные системы, лучше всего с откликанием на поток (flow triggering), описанные в главе 12. Включив эту систему, мы создаем условия, при которых на возникновение дыхательной попытки больного респиратор откликается внеочередным дыхательным циклом и "столкновения" ритмов пациента и аппарата не происходит. Включение во время традиционной ИВЛ триггерной системы значительно облегчает адаптацию. Некоторые врачи вообще считают, что ВВЛ с откликанием на поток может полностью заменить ИВЛ с ее постоянным ритмом, повышением внутрилегочного давления и монотонным дыхательным объемом. Часто такая точка зрения оправдана, но, к сожалению, не всегда. Триггерная ВВЛ, так же как и используемый иногда для облегчения адаптации метод вентиляции с поддержкой давлением (ВПД — глава 13), не освобождают полностью больного от работы дыхания и не должны применяться при нарушениях ритма дыхания и при большой его частоте. Оба этих режима имеют ряд ограничений (см. выше).

Эффективной альтернативой традиционной ИВЛ в плане облегчения адаптации больного к респираторной поддержке является двухфазная вентиляция легких (ДФВЛ — глава 9). Этот метод, позволяющий осуществлять как ИВЛ, так и ВВЛ, представляется нам весьма перспективным.

Значительное улучшение адаптации достигается применением струйной высокочастотной вентиляции легких (ВЧ ИВЛ — глава 10). Она также может быть проведена в режимах ИВЛ и ВВЛ. Нам не раз удавалось добиться значительного улучшения состояния больного, которого перед тем не могли никаким способом, кроме угнетения дыхания, адаптировать к респиратору, применением ВЧ ВВЛ или комбинированной ИВЛ.

Другие мероприятия, улучшающие адаптацию. В первую очередь к ним относится полноценное обезболивание.

Нередко трудности в адаптации больного к респираторной поддержке возникают в результате реакции на эндотрахеальную трубку (особенно при оротрахеальной интубации) или болевых ощущений (травма грудной клетки, операции на верхнем этаже брюшной полости и т. д.). Устранение болевого фактора в раннем послеоперационном и посттравматическом периоде абсолютно показано со всех точек зрения. Если у больного имеет место четвертый тип "несинхронного" дыхания, в первую очередь следует подумать об этом моменте. Рекомендуется использовать такие препараты, которые не будут одновременно угнетать самостоятельное дыхание, например трамал [Бондаренко А. В., 1995], пропофол (диприван). Обычно начинают с болюсного введения 2—2,5 мг/кг, а затем переходят на непрерывную инфузию препарата со скоростью 0,6—1,0 мг/кг/ч. Показано, что переход от седации мидазоламом на введение пропофола практически исключает возникновение возбуждения и более чем в 2 раза сокращает сроки экстубации [Saito M. et al., 2003]. При отсутствии дипривана можно использовать сочетание небольших доз наркотических анальгетиков с антигистаминными препаратами (например, 10—20 мг промедола с 10 мг димедрола) в условиях ИВЛ.

Хорошие результаты мы наблюдали также при проведении эпидуральной анестезии в послеоперационном периоде.

Очень большое значение имеет устранение расстройств периферического кровообращения и метаболического ацидоза. У больных, перенесших массивную кровопотерю, травматический шок и обширную операционную травму, целесообразно временное создание метаболического алкалоза (pH артериальной крови до 7,48—7,55) путем повторной инфузии 4—8 % раствора гидрокарбоната натрия. Показано также устранение спазма периферических сосудов (инфузия глюкозо-новокаиновой смеси, введение небольших доз дроперидола) и гиперкоагуляции (гепарин, фибринолизин).

Сформулируем второй принцип респираторной поддержки в интенсивной терапии.

Адаптировать нужно не больного к респиратору, а респиратор к больному.

23.2. Выбор параметров искусственной и вспомогательной вентиляции легких

Правильный выбор параметров респираторной поддержки во много определяет ее эффективность и результаты. ИВЛ призвана не только нормализовать газообмен в легких, но и, являясь достаточно грубым вмешательством в механизмы регуляции жизненно важных процессов, должна как можно меньше повреждать их (см. главы 3 и 26). То же, хотя и в меньшей степени, относится к ВВЛ.

Выбор минутного объема дыхания. Существует ряд номограмм, таблиц и формул, позволяющих выбрать объем минутной вентиляции при ИВЛ на основании антропометрических параметров. Их использование вполне оправдано в процессе анестезии, когда применение миорелаксантов исключает для больного возможность сигнализировать о недостаточном МОД. В настоящее время в связи с внедрением современных методов мониторинга, позволяющих быстро, почти в реальном времени, определять такие важные показатели, как $Sa0_2$

($Sp0_2$) и $FetC0_2$ (концентрацию $C0_2$ в конце выдоха), значение этих номограмм практически свелось к выбору МОД только в первые минуты ИВЛ.

В практике интенсивной терапии при острой дыхательной недостаточности, когда вентиляторные потребности организма чаще всего резко повышены, какими-либо расчетными параметрами пользоваться нельзя. Некоторые авторы сообщают, что при ОДН они использовали МОД от 145 до 220 мл/кг в минуту [Попова Л. М., Есипова И. К., 1984; Николаенко Э. М., 1989].

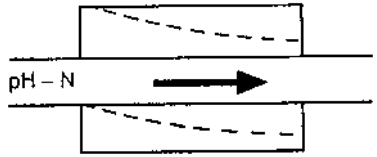
По нашему мнению, ИВЛ следует проводить с таким МОД, при котором больной не ощущает нехватки воздуха, а если его сознание нарушено и он не может сообщить врачу об этом, следует выбрать такой МОД, при котором пациент хорошо адаптирован к респиратору. Ни один параметр, включая $PaC0_2$', не может быть критерием для суждения об адекватности минутной вентиляции респираторным потребностям больного в данный момент.

Основным возражением против такого подхода служит то, что, как правило, выбранный таким способом МОД сопровождается выраженной гипервентиляцией и гипокапнией. Об опасности гипокапнии написано очень много. Показано, что гипокапния и вызванный ею дыхательный алкалоз приводят к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина влево ($НЬ0_2$ плохо отдает тканям кислород), спазму мозговых сосудов, снижению сердечного выброса, а также артериального давления и т. д.

Однако практика показывает, что при ОДН гипервентиляция является компенсаторной реакцией (см. главу 1), а в процессе ИВЛ, особенно в первые часы и сутки, больные гораздо лучше переносят гипокапнию, чем нормокапнию. В связи с этим трудно согласиться с мнением большинства исследователей, считающих, что оптимальный МОД — тот, при котором $PaC0_2$ приближается к нормальному. Специально проведенные исследования показали, что больные реагируют именно на уровень $PaC0_2$, а не на снижение $Pa0_2$ или недостаточное растяжение легких малыми дыхательными объемами. Кроме того, установлено, что имеется прямая корреляция между оптимальным уровнем $PaC0_2$, при котором больные не ощущают нехватки воздуха, и средним артериальным давлением [Кассиль В. Л., 1987]. Показано также, что чем выраженнее гипоксемия, нарушения периферического кровообращения и метаболический ацидоз, тем больше "критическая величина МОД" [Кассиль В. Л., Довженко Ю. М., 1985].

[1] Не раз предпринимались попытки создать респиратор, который бы автоматически выбирал оптимальные параметры ИВЛ по одному какому-либо признаку (чаще всего по P_AC0_2). Так, в начале 70-х годов XX века в нашей стране был сконструирован респиратор РО-1А с автоматической регулировкой МОД для поддержания заданного P_AC0_2. Такие попытки не прекращаются до настоящего времени [Laubercher T. P., 1994, и др.]. Однако нам представляется неправильным сам принцип выбора параметров ИВЛ по одному показателю, особенно в интенсивной терапии.

Рис. 23.1. Упрощенная модель Крога. Деоксигенация капиллярной крови при нормальной скорости кровотока и нормальном pH. Пунктирные линии — $P0_2$ в тканях.



Можно предполагать, что при тяжелых нарушениях микроциркуляции на периферии имеющийся в норме градиент между pH крови и внутриклеточным pH значительно возрастает. Развивается внутриклеточный ацидоз, который может быть компенсирован алкалозом в плазме со сдвигом pH в щелочную сторону. Подтверждением этого является описанный выше факт благоприятного воздействия переливания больших доз гидрокарбоната натрия на адаптацию больных к ИВЛ.

Кроме того, установлено, что в щелочной среде возрастает синтез 2,3-дифосфоглицерата, что уменьшает сродство гемоглобина к кислороду и смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо. Таким образом, отдача кислорода тканям облегчается и происходит предупреждение тканевой гипоксии в условиях дыхательного алкалоза [Попова Л. М., 1996].

Еще одно соображение в пользу гипервентиляционных режимов ИВЛ было высказано А. Л. Левиным. При дискуссии, посвященной этому вопросу на Школе по физиологии дыхания (г. Бологое) в 1974 г., Анатолий Львович предложил рассмотреть процесс деоксигенации капиллярной крови в упрощенной модели Крога.

В нормальных условиях при неизмененной скорости кровотока в артериальной части капилляра поступление в ткани кислорода происходит при более высоком $P0_2$, чем в венозной части капилляра (рис. 23.1). Соответственно в начальной части цилиндра Крога $P0_2$ в тканях выше, чем в его конечной части. Для клеток, составляющих конечную часть цилиндра, такое положение является нормальным.

Однако любое критическое состояние организма обязательно сопровождается замедлением кровотока на уровне микроциркуляции. Известно, что скорость деоксигенации крови зависит от ряда факторов, в том числе от pH. Если pH капиллярной крови остается неизменным, скорость деоксигенации оксигемоглобина также не изменится. Тогда кислород успеет перейти в ткани в начальной части цилиндра

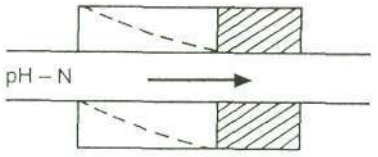


Рис. 23.2. Упрощенная модель Крога. Деоксигенация капиллярной крови при сниженной скорости кровотока и нормальном pH. Пунктирные линии — $P0_2$ в тканях, заштрихованная часть — зона гипоксии.

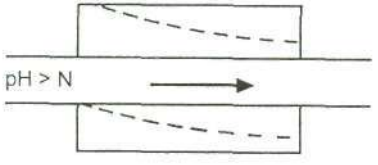


Рис. 23.3. Упрощенная модель Крога. Деоксигенация капиллярной крови при сниженной скорости кровотока и повышенном pH. Пунктирные линии — $P0_2$ в тканях.

(рис. 23.2) и клетки в его конечной части (заштрихованный участок) получат кислород при резко сниженном его напряжении, т.е. будут страдать от гипоксии.

Если же в условиях сниженной скорости кровотока pH будет повышенным, как это происходит при гипервентиляции легких, скорость деоксигенации и отдача кислорода тканям замедлятся (рис. 23.3). Тогда кровь "успеет донести" кислород до конечной части цилиндра при достаточно высоком $P0_2$.

А. Л. Левин видел в этом механизме физиологическую целесообразность респираторного алкалоза, хотя и признавал уязвимость своего рассуждения: на самом деле ткани получают кислород не от одного капилляра, а от многих, идущих в разных направлениях, да и не только от капилляров, но и от артериол. Все же нам кажется, что в высказанной им концепции есть весьма рациональное зерно, косвенно подтверждаемое клинической практикой.

Во всяком случае клиническая практика не подтверждает, что искусственно созданная гипервентиляция плохо влияет на основные функции организма. Л. М. Попова и соавт. (1982) сообщили, что при многолетней ИВЛ у больных параличом дыхательных мышц достичь "дыхательного комфорта" удавалось только при снижении $PaC0_2$ в среднем до 21 и даже 13 мм рт. ст., причем такую гипервентиляцию приходилось поддерживать в течение нескольких лет.

Естественно, чрезмерное увеличение МОД, при котором $PaC0_2$ снижается до крайне низкого уровня, а чаще всего не контролируется, может принести вред, да и просто не нужно. Наш опыт показывает, что гипервентиляционный режим ИВЛ целесообразен в первую очередь в начальном периоде проведения респираторной поддержки, когда у больного сохраняются тяжелые нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции, не устранена тканевая гипоксия.

По мере улучшения состояния больных, регресса гемодинамических нарушений и устранения гипоксии МОД удается постепенно снижать, при этом $PaC0_2$ также постепенно повышается до субнормальных величин.

Выбор оптимального МОД значительно облегчается при ВВЛ, поскольку больной может сам регулировать хотя бы частоту вентиляции. Как было показано выше, переход от ИВЛ к таким методам ВВЛ, как ВПД и ППВЛ (см. главы 13 и 15), сопровождается улучшением гемодинамических показателей и повышением $PaC0_2$ до нормальных значений. Вообще чем раньше удается перейти к ВВЛ, тем лучше, так как сохранение у больного центральной регуляции дыхания и хотя бы частичное восстановление нормальных отношений составляющих внутригрудного давления являются исключительно благоприятными факторами. Методика выбора параметров при этих режимах ВВЛ описана в упомянутых главах. Здесь отметим, что принципиально вопрос решается таким же образом: у больного должно быть ощущение "дыхательного комфорта".

Сформулируем третий принцип респираторной поддержки в интенсивной терапии:

При ИВЛ и ВВЛ необходимо обеспечить больному тот минимальный МОД, при котором у него создается "дыхательный комфорт" и он хорошо адаптирован к респираторной поддержке.

Выбор дыхательного объема, частоты вентиляции и отношения времени вдох:выдох. В пределах МОД дыхательный объем и частота вентиляции являются взаимосвязанными параметрами. Существуют две тенденции при выборе дыхательного объема: использовать его большие величины — 12—15 мл/кг (840—1050 мл для больного с массой тела 70 кг) [Попова Л. М. и др., 1982; Цховребов С.В. и др., 1985; Николаенко Э. М., 1989, и др.] или, наоборот, сниженные — 6—7 мл/кг (420—490 мл для того же больного) [Hickling K. et al, 1990; Morris A. H., 1994, и др.]. Большие дыхательные объемы обеспечивают снижение отношения V_D/V_T, способствуют улучшению вентиляционно-перфузионных отношений в легких, однако их применение сопровождается выраженным увеличением Рпик, т. е. повышением опасности баротравмы. Сниженные дыхательные объемы не сопровождаются высоким Рпик, но при них возрастает V_D/V_T и ухудшается распределение воздуха в легких. Малые дыхательные объемы (5—7 мл/кг) приводят к существенному уменьшению ФОЕ [Stock M. Ch., Perel A., 1994].

По нашему мнению, при традиционной ИВЛ величина дыхательного объема должна зависеть от механических свойств

легких и отношения $Pa0_2/Fi0_2$. Специально проведенные исследования [Кассиль В. Л., 1987] показали, что у больных с не пораженными патологическим процессом легкими оптимальный V_T составляет 10—12 мл/кг (650—750 мл).

Известно, что большинство современных исследователей считают, что при ИВЛ следует использовать дыхательные объемы не более 9 мл/кг массы тела. Особенно это относится к больным с ОРДС, у которых имеется выраженная негомогенность поражения легочной паренхимы. При этом отдельные зоны легких, имеющие низкую растяжимость (податливость), соседствуют с зонами с нормальной или незначительно сниженной податливостью. В этих условиях введенный в легкие газ распределяется в основном в последних зонах, раскрытых альвеолах, что усиливает неравномерность вентиляции и нарушение вентиляционно-перфузионных отношений. Альвеолы с высокой податливостью перерастягиваются, что приводит к их повреждению (волюмотравме) — см. главу 26. Считается, что даже при вентиляционной, а не паренхиматозной дыхательной недостаточности большие дыхательные объемы могут повреждать легкие. Так, M.R. Pinsky (2003) на вопрос: "Есть ли опасность в перерастяжении нормальных легких?", отвечает решительным "Да!". Эта опасность, по его мнению, заключается в разрушении эндотелия капилляров с увеличением проницаемости стенки последних. Именно большие V_T, а не высокий уровень Рпик повреждают легкие. По данным ряда авторов, большие дыхательные объемы вызывают повышение содержания цитокинов (TNF-альфа, IL-1, IL-6, IL-10) в бронхоальвеолярном смыве.

Однако высказанные соображения о целесообразности малых дыхательных объемов при любых формах дыхательной недостаточности независимо от стадии процесса представляются нам не всегда оправданными. Опыт проведения многомесячной и многолетней ИВЛ при полиомиелите, боковом амиотрофическом склерозе, полирадикулоневрите и других заболеваниях нервной системы показал снижение числа осложнений при использовании V_T более 12—13 мл/кг, особенно в начальном периоде респираторной поддержки [Попова Л. М. и др., 1982]. Такие и даже большие дыхательные объемы авторы с успехом применяли для лечения пневмонии, проводя ручную вентиляцию легких в течение нескольких дней.

При паренхиматозной дыхательной недостаточности определенная часть легочных ацинусов не способна к раскрытию (мобилизации) при обычном искусственном вдохе в связи с затоплением альвеол транссудатом. Однако большая часть альвеол и бронхиол коллабируется в результате повышения в них сил поверхностного натяжения и отсутствия в дыхательных путях либо достаточного давления для их расправления (давления раскрытия) во время вдоха, либо отсутствия достаточного ПДКВ, чтобы избежать повторного коллапса в конце выдоха. В связи с этим особую роль приобретает прием мобилизации альвеол и выбор достаточного ПДКВ (см. главы 6 и 28).

При выраженных нарушениях бронхиальной проходимости и значительном увеличении отношения V_D/V_T (хронический бронхит, неустраненная бронхиальная гиперсекреция) целесообразно увеличивать V_T до 13—15 мл/кг (850—1000 мл). Больные лучше переносят такие большие величины дыхательного объема, несмотря на значительное повышение Рпик (до 40—50 см вод. ст.). В противном случае возможно развитие альвеолярной гиповентиляции: увеличение аэродинамического сопротивления вызывает повышение объема сжатия дыхательной смеси и снижение эффективности дыхательного объема, давление в альвеолах оказывается существенно ниже (см. главу 3). При этом достигается максимальное отношение $Pa0_2/Fi0_2$. Ухудшения параметров гемодинамики мы не отмечали.

Снижение Рпик может быть достигнуто удлинением фазы вдоха, т. е. увеличением отношения $Ti:T_E$ до 1:1. Другой способ снижения Рпик — уменьшение скорости инспираторного потока, которое можно осуществить на современных респираторах, хотя это приводит к увеличению отношения вдох:выдох или укорочению инспираторной паузы. Большинство авторов рекомендуют использовать скорость потока, равную трем МОД. В случае, если инверсированное отношение вдох:выдох нежелательно, целесообразно, уменьшая скорость потока, применять снижающуюся ("рампообразную") кривую и исключить инспираторную паузу. Если респиратор не позволяет регулировать скорость и форму кривой потока, показано применение инспираторной паузы для улучшения распределения воздуха в легких. Чаще всего это относится к больным с нарушенной проходимостью дыхательных путей, когда градиент РПИК—Рплат увеличен до 10—12 см вод.ст.

У больных с преобладанием рестриктивных процессов в легких (ОРДС, массивная двусторонняя пневмония) в современной литературе рекомендуется использование сниженного V_T — 6—7,5 мл/кг (400—500 мл), хотя эти рекомендации, по нашему мнению, не являются абсолютными для всех стадий процесса. Эти больные лучше переносят высокое ПДКВ, чем высокое Рпик, т. е. у них нужно стремиться к снижению транспульмонального давления. Кроме того, у этой категории больных редко возникает генерализованное нарушение бронхиальной проходимости (Рпик—Рплат обычно не превышает 3—4 см вод. ст.), но выражена неравномерность вентиляции легких. При ОРДС целесообразно применение ИВЛ с управляемым давлением (см. главы 7 и 28). Однако выбор отношения $Ti:T_E$ должен быть строго индивидуальным. Больные с массивными пневмониями и ОРДС лучше переносят увеличенное

$Ti:T_E$ до 1:1 или даже 2:1 (а при ИВЛ с управляемым давлением — до 4:1). У больных с гиповолемией целесообразно использовать $Ti:T_E$ 1:2 или 1:3. Ориентироваться следует по величине отношения $Pa0_2/Fi0_2$ (оно должно быть максимальным) и по состоянию гемодинамики.

Большинство современных авторов [Marcy T. W., Marini J. J., 1994; Stock M. Ch., Perel A., 1994, и др.] рекомендуют проводить ИВЛ с частотой вентиляции 8—12 циклов в минуту. Однако в начальном периоде респираторной поддержки, особенно в процессе адаптации респиратора к вентиляционным потребностям больного, частоту приходится значительно увеличивать (см. предыдущий раздел). Как было отмечено выше, по мере улучшения состояния больного удается постепенно снизить МОД. Делать это лучше за счет уменьшения частоты вентиляции, оставляя дыхательный объем стабильным. Если использовали инверсированное отношение $Ti:T_E$ (более 1:1), желательно также снизить его под контролем за $Pa0_2/Fi0_2$. При переходе на методы ВВЛ рекомендуется вначале использовать такие же объемы принудительных вдохов, как и V_T при ИВЛ. Если больного сразу переводят на режим поддержки давлением, целесообразно ориентироваться, как было указано в главе 13, не на Рпик, а на Рплат, но только в том случае, если это не приводит к выраженному снижению V_T. При снижении последнего более чем на 20 % в первые минуты применения данного режима частота дыхания, как уже было отмечено, начинает увеличиваться и приходится повышать заданное давление.

23.3. Выбор вдыхаемой газовой смеси и ее кондиционирование

В процессе анестезии, когда используют ингаляционные анестетики, в первую очередь закись азота, необходимо, чтобы $Fi0_2$ было по крайней мере не меньше, чем в атмосферном воздухе (0,21), а лучше не менее 0,3. Хотя имеются работы, в которых показана возможность использования для ИВЛ при тотальной внутривенной анестезии не воздушно-кислородной смеси, а воздуха [Шанин В. Ю., 1982, и др.], в обычных, а не экстремальных, ситуациях $Fi0_2$ рекомендуется повышать, чтобы не допустить гипоксемии.

В интенсивной терапии, когда ИВЛ применяют при существенно увеличенном $D(A—a)0_2$, вдыхаемая газовая смесь должна быть обязательно обогащена кислородом.

Естественно, наиболее высокое $Pa0_2$ будет достигаться при $Fi0_2$ = 1,0, но известно, что высокие концентрации кислорода приводят к угнетению активности сурфактанта, способствуют развитию ателектазов, снижению растяжимости легких и увеличению венозного шунтирования [Register S. D. et al., 1987,

и др.], поэтому в процессе ИВЛ рекомендуется применять $Fi0_2$ не более 0,5, особенно длительное время. Отсутствие патологических процессов в легких позволяет проводить ИВЛ с $F,0_2$ = 0,21. Так, Л. М. Попова (1984) и U. Strahl (1972) сообщают о непрерывной многолетней (12 и 16 лет) ИВЛ только воздухом у больных с параличом дыхательных мышц.

При сохраняющейся гипоксемии в связи с бронхолегочной ОДН целесообразнее использовать ПДКВ,снижая по возможности $Fi0_2$. Однако начинать ИВЛ следует всегда с $Fi0_2$ не менее 0,5, чтобы быстро устранить гипоксемию, развившуюся в связи с ОДН и усилившуюся в момент интубации трахеи. После того как будут отрегулированы параметры вентиляции, можно начинать постепенно снижать $Fi0_2$. Оптимальными являются такие параметры ИВЛ, которые позволяют поддерживать $Pa0_2$ не ниже 100—110 мм рт.ст, и $Sa0_2$ не ниже 95-96 % при минимальном содержании кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Желательно, чтобы $Fi0_2$ было не более 0,3—0,35.

Однако на практике это не всегда осуществимо. У больных с отеком легких, массивной пневмонией, ОРДС, тяжелой сердечной недостаточностью даже высокое ПДКВ не способно обеспечить достаточную оксигенацию артериальной крови без применения больших величин $Fi0_2$. При $D(A—a)0_2$ выше 400—450 мм рт.ст., особенно в остром периоде, в первые часы и сутки ИВЛ приходится использовать 100 % кислород. Без этого устранить гипоксемию не представляется возможным. По мере улучшения состояния больного, как уже отмечено выше, следует постепенно снижать $Fi0_2$ под строгим контролем за $Sa0_2$, периодически определяя $Pa0_2$. *Если легкие вентилировали 100 % кислородом более 10—12 ч, желательно еще не менее 1 сут проводить ИВЛ с $Fi0_2$ не ниже 0,5.*

Отметим, что риск гипероксического повреждения легких при высоком $Fi0_2$ может быть значительно уменьшен применением ПДКВ [Neumann P., 1999]. Мы также считаем, что опасность использования высоких концентраций кислорода несколько преувеличена, особенно если последние применяют в течение относительно короткого времени и в условиях ИВЛ с положительным конечно-экспираторным давлением.

Мы не можем согласиться с авторами, считающими, что $Pa0_2$ выше 140—150 мм рт.ст, свидетельствует об избыточной оксигенации артериальной крови, в связи с чем его надо снижать, так как "это нефизиологично и поэтому ненужно". Нам нередко приходилось видеть пациентов, состояние которых начинало улучшаться только при уровне $Pa0_2$ выше 150—170 мм рт.ст. Естественно, лучше, если это достигается повышением не $Fi0_2$, а ПДКВ.

Современные респираторы обычно автоматически поддерживают заданное $Fi0_2$, они также имеют датчик с цифровым табло, показывающим эту величину. Если такая возможность

отсутствует и наркозный аппарат или респиратор снабжен ротаметром, F_IO_2 можно рассчитывать по формуле:

$$F_IO_2 = [\dot{V}_IO_2 + 0{,}21 \times (\dot{V}_I - \dot{V}_IO_2)] / \dot{V}_I,$$

где $\dot{V}_IO_2$ — поток кислорода по ротаметру (л/мин) и $\dot{V}_I$ — заданный МОД (л/мин).

Наряду с обогащением вдыхаемой газовой смеси кислородом в нее можно включать и другие газы, в первую очередь гелий, обладающий высокой текучестью. Использование гелий-кислородных смесей сопровождается повышением коэффициента диффузии кислорода, уменьшением сопротивления дыхательных путей [Долина О. А., 1981, и др.]. Обычно применяют 67 % гелия и 33 % кислорода, но при необходимости концентрацию кислорода повышают. Установлено, что введение гелия во вдыхаемый газ целесообразно у больных со сниженной проходимостью дыхательных путей; кроме того, облегчается перевод больного с ИВЛ на самостоятельное дыхание [Костылев Е. Г., 1991].

В последние годы уделяется большое внимание включению во вдыхаемую газовую смесь препаратов, активно влияющих на растяжимость легких и их кровообращение (оксид азота, простациклин, экзогенный сурфактант). Поскольку это применяется в основном при тяжелых стадиях ОРДС, подробно данный вопрос будет изложен в главе 28.

Наряду с включением во вдыхаемую смесь различных газов широко практикуется использование в процессе ИВЛ и ВВЛ разнообразных аэрозолей лекарственных препаратов (бронхолитики, антисептики, муколитики и т. д.). С этой целью в линию вдоха ряда современных респираторов встроен распылитель, обеспечивающий подачу аэрозоля во время вдоха или в течение всего дыхательного цикла.

Если обогащение вдыхаемой газовой смеси кислородом — задача простая, то гораздо сложнее обстоит дело с ее согреванием и увлажнением. В нормальных условиях комнатный воздух имеет относительную влажность 40—50 % (7—9 мг воды на 1 л воздуха) и температуру ниже температуры тела. У взрослых при вдохе воздух, достигающий карины трахеи, имеет температуру 37 °С и влажность 100 % (44 мг/л). Выдыхаемый воздух более теплый и влажный, чем вдыхаемый (только 35 % тепла и влаги остается в верхних дыхательных путях и носовых ходах при выдохе). Ежедневно организм теряет примерно 250 мл воды, испаряющейся в основном со слизистой оболочки верхних дыхательных путей и носа, и 350 ккал тепла (7—8 % основного обмена) [Pelosi P. et al., 1994]. При ИВЛ через интубационную трубку или трахеостому потери тепла и воды резко возрастают (600 г воды и 400 ккал в сутки), причем вода испаряется со слизистой оболочки трахеи и бронхов [Юревич В. М., Гальперин Ю. Ш., 1968; Milhaud A., 1962, и др.].

Наиболее опасные последствия вентиляции сухим газом - дегидратация и повреждение функции реснитчатого эпителия в результате структурных изменений самих ворсинок и сгущения секрета. Это приводит к задержке секрета и образованию ателектазов (см. главу 26). Повреждение базальной мембраны и клеток эпителия вызывает также бронхиолярный коллапс, что сопровождается нарушением легочной механики и развитием гипоксемии. ФОЕ и растяжимость легких снижаются. Ателектазирование в дальнейшем усиливается вследствие снижения активности сурфактанта. Сухой вдыхаемый газ у чувствительных людей действует как бронхоконстриктор.

Эти опасные изменения начинаются уже через 10 мин вентиляции сухим газом и усиливаются по мере продолжения такой ИВЛ. Нормализация функции реснитчатого эпителия начинается не раньше 2—3-х суток, но полностью заканчивается через 2—3 нед после восстановления влажности и нормальной температуры вдыхаемой газовой смеси [Shelly M. P., 1994].

С учетом того, что температура в трахее равна 32—34 °С, температура выдыхаемого газа на 3—5 °С ниже температуры тела, желательно согревать вдыхаемый газ до температуры 30—32 °С и увлажнять его до относительной влажности 98—100 % (абсолютная влажность 27—33 мг/л) [Pelosi P. et al., 1994]. Некоторые авторы считают, что вдыхаемый газ должен иметь абсолютную влажность, равную влажности выдыхаемого газа, и температуру не выше 32—34 °С [Severgnini P. et al., 2003].

Все респираторы, предназначенные для длительной ИВЛ, должны быть в обязательном порядке снабжены системой увлажнения и обогревания вдыхаемого воздуха. Имеется три типа увлажнителей.

1. Увлажнители с холодной водой, в которых увлажнение происходит за счет испарения с поверхности воды при комнатной температуре. При этом не достигается абсолютная влажность и температура снижается за счет процесса испарения. Имеется опасность микробного загрязнения.

2. Распылители, которые продуцируют аэрозоль из капелек воды. Эти системы способны увлажнить большой поток газа, например, при ВЧ ИВЛ, но они обычно не согревают его. Несогретый аэрозоль вызывает охлаждение слизистой оболочки с конденсацией паров воды на ней в виде капель и также способствует развитию ателектазов, поскольку активность сурфактанта снижается из-за его разведения избытком воды.

3. Увлажнители с горячей водой, в которых нагрев воды поддерживается автоматически так, чтобы температура воздуха, поступающего в интубационную трубку, соответствовала заданной (реализована система обратной связи от датчика, установленного непосредственно перед адаптером трубки). В некоторых увлажнителях имеется нагревательный элемент, пропущенный через шланг вдоха, что уменьшает в нем конденса-

цию воды. Эти увлажнители получили в настоящее время наибольшее распространение. Однако и в них опасность микробного загрязнения весьма актуальна. Кроме того, не исключена опасность термического поражения, если плохо работает регулятор температуры и нет обратной связи.

Наряду с описанными увлажнителями существуют также приспособления, называемые искусственным носом и представляющие собой тепло- и влагообменники. Их вводят в дыхательный контур как можно ближе к коннектору эндотрахеальной трубки или трахеостомической канюли. При выдохе специальная внутренняя поверхность "искусственного носа" согревается за счет тепла выдыхаемого воздуха и на ней конденсируется вода, а при вдохе вдыхаемый газ возвращает тепло и влагу в дыхательные пути. Есть два типа тепло- и влагообменников. Первый — гигроскопические, сделанные из материала с низкой теплопроводностью, например из бумаги, пропитанной гигроскопическим химическим веществом (хлоридом лития или кальция). Из-за низкой теплопроводности в этих устройствах уменьшаются потери тепла и они лучше согревают вдыхаемый воздух. Второй тип — гидрофобные на керамической или целлюлозной основе. Они снабжены элементом с большой поверхностью, покрытой водоотталкивающим материалом. Эти устройства являются также бактериальными фильтрами с эффективностью 99,999 % [Pelosi P. et al., 1994], их значение в плане профилактики инфекции будет обсуждаться в главе 24.

Последнее обстоятельство имеет очень большое значение. Многие авторы указывают, что фильтрация вдыхаемого и выдыхаемого (!) газа — лучшая профилактика нозокомиальных пневмоний. Фильтры рекомендуется помещать и в шланг вдоха (после влагосборника), и в шланг выдоха (между влагосборником и аппаратом), особенно если в респираторе увлажнитель с обогревом.

M. P. Shelly (1994) считает, что, если у больного нет патологических изменений дыхательных путей и он не нуждается в минутной вентиляции больше 10 л/мин, можно использовать только тепло- и влагообменник ("искусственный нос"). Если у больного астма, вязкий секрет или высокие вентиляционные потребности, необходим увлажнитель с обогревателем. Однако эта рекомендация может быть признана справедливой только при наличии современных высококачественных тепло- и влагообменников.

23.4. Выбор параметров высокочастотной искусственной вентиляции легких

Рациональные параметры струйной ВЧ ИВЛ у больных с непораженными легкими. В зависимости от генеза дыхательной недостаточности и состояния гемодинамики параметры струйной ВЧ ИВЛ могут широко варьировать. Так, у больных с ОДН центрального генеза (интоксикации, отравления, черепно-мозговая травма и т. п.) струйную ВЧ ИВЛ целесообразно проводить с частотой 100—120 в минуту при отношении вдох:выдох 1:2. Величину рабочего давления подбирают так, чтобы самостоятельное дыхание прекратилось (если показана ИВЛ) или сохранялось (если показана ВВЛ). При подобных значениях частоты вентиляции и отношения вдох:выдох величина ауто-ПДКВ обычно не превышает 6—7 см вод.ст.

У больных с повышенным внутричерепным давлением необходимо скорректировать параметры вентиляции таким образом, чтобы исключить возможность дальнейшего увеличения внутричерепной гипертензии или даже способствовать ее снижению путем уменьшения частоты вентиляции до 60—100 в минуту и отношения вдох:выдох до 1:3. При подобных режимах ауто-ПДКВ не превышает 2—3 см вод.ст., среднее давление в дыхательных путях снижается.

В ситуациях, когда подвижность интактных легких резко ограничена (парез кишечника, ожирение II—III степени), для увеличения ФОЕ и профилактики ателектазирования рекомендуются частота порядка 150 в минуту и отношение вдох:выдох не более 1:2. При большей частоте возникают проблемы с уменьшением дыхательного объема и снижением коэффициента инжекции.

У больных со множественным переломом ребер струйная ВЧ ИВЛ предназначена для устранения недостатков традиционной ИВЛ, обусловленных применением большого $V_т$: наличие болевого синдрома вследствие смещения ребер на высоте вдоха, связанную с этим моментом нарушенную адаптацию к респиратору, возможность кровотечения при повреждении легких отломками ребер. При струйной ВЧ ИВЛ с частотой 150—180 циклов в минуту и отношением вдох:выдох 1:2 легкие постоянно находятся в расправленном состоянии, амплитуда их экскурсии невелика. Это предохраняет легкие от ателектазирования, способствует иммобилизации ребер и устранению болевого фактора. С целью более эффективного дренирования дыхательных путей рекомендуется периодическое проведение в течение короткого периода времени вентиляции с отношением вдох:выдох 1:1 [Зильбер А. П., Шурыгин И. А., 1993].

Особая осторожность необходима при выборе рациональных параметров струйной ВЧ ИВЛ в условиях гиповолемии. Струйная ВЧ ИВЛ позволяет избежать неблагоприятных эффектов ИВЛ за счет малого дыхательного объема и максимального снижения внутригрудного давления, но здесь требуется предельная осторожность. Исследования, проведенные нами совместно с Ф. Ю. Мовсумовым (1987), показали, что нежелательных гемодинамических эффектов удается избежать

при проведении струйной ВЧ ИВЛ с частотой не более 100 циклов в минуту и отношением вдох:выдох 1:3 или даже 1:4.

Рациональные параметры струйной ВЧ ИВЛ у больных с паренхиматозной дыхательной недостаточностью. У больных с массивными двусторонними пневмониями струйную ВЧ ИВЛ целесообразно проводить с постепенным увеличением частоты вентиляции до 180—220 цикла в минуту, иногда выше, и отношением вдох:выдох до 1:1,5 или до 1:1. Из-за жесткости легких объем задержанного газа возрастает в гораздо меньшей степени, чем при непораженных легких. Повышение ауто-ПДКВ и среднего давления также не представляет большой опасности до тех пор, пока не произойдет полного раскрытия и перерастяжения альвеол. Если внутрилегочное давление адекватно, улучшается артериальная оксигенация при стабильном или, чаще, увеличенном сердечном выбросе. В отличие от традиционной ИВЛ с ПДКВ при струйной ВЧ ИВЛ колебания внутрилегочного объема относительно невелики, а величина Рпик гораздо ниже, что снижает опасность развития баротравмы легких.

Сложнее подобрать параметры ВЧ ИВЛ у больных с очаговыми пневмониями. Формирующееся внутрилегочное давление может оказаться адекватным для пораженных участков, способствуя включению их в вентиляцию, и чрезмерным для интактных участков легких, вызывая опасность развития гемодинамических нарушений и снижения сердечного выброса. Итогом может явиться снижение транспорта 0_2 на фоне удовлетворительной артериальной оксигенации. Мы обычно проводим струйную ВЧ ИВЛ у данной категории больных с частотой 120—150 циклов в минуту при отношении вдох:выдох 1:2 или 1:1,5. При попытках увеличить частоту до 220—240 циклов в минуту наблюдалась тенденция к снижению минутного объема сердца.

Вопрос об эффективности струйной ВЧ ИВЛ при ОРДС является дискуссионным. Наш опыт свидетельствует, что при данной патологии возможность улучшения артериальной оксигенации зависит как от стадии ОРДС, так и от выбранных параметров вентиляции. Так, у больных с этим синдромом, выраженной артериальной гипоксемией и наличием характерной рентгенологической картины в легких применение "стандартного" режима (частота вентиляции 120 циклов в минуту, отношение вдох:выдох 1:2) нередко сопровождалось снижением $Pa0_2$. В то же время с увеличением частоты вентиляции до 240—300 циклов в минуту и отношения вдох:выдох до **1:1,5** и 1:1 наблюдалась тенденция к повышению $Pa0_2$.

При этом, однако, наблюдались затруднения в обеспечении эффективной элиминации углекислоты в связи со снижением МОД. Попытки компенсировать нарастающую гиперкапнию увеличением рабочего давления обычно оказывались

неэффективными, хотя мы использовали достаточно мощный инжектор с внутренним диаметром канюли 1,1 мм. Поэтому мы с осторожностью относимся к рекомендациям отдельных авторов использовать в подобных ситуациях инверсированные отношения вдох:выдох (от 1:1 до 3:1) и полагаем, что этот вопрос нуждается в дополнительном изучении.

При кардиогенном отеке легких, не сопровождающемся кардиогенным шоком, возможно применение ВЧ ИВЛ с частотой до 240—300 в минуту и отношением вдох:выдох до 1:1. При осложнении инфаркта миокарда кардиогенным шоком увеличивать частоту вентиляции и отношение вдох:выдох следует с особой осторожностью, чтобы избежать неблагоприятного воздействия на гемодинамику. Опыт применения струйной ВЧ ИВЛ в подобных ситуациях невелик, и неожиданным оказалось успешное использование метода с частотой 100—120 в минуту и отношением вдох:выдох 1:3 [Гологорский В. А. и др., 1993], т. е. с параметрами, на первый взгляд, неадекватными для отека легких. Это лишний раз свидетельствует, что нельзя стереотипно подходить к такому важному вопросу, как выбор рациональных параметров вентиляции, и что ВЧ ИВЛ таит в себе еще много неожиданностей.

Следует напомнить, что выраженные обструктивные нарушения (например, астматический статус) являются противопоказанием к применению струйной ВЧ ИВЛ. У больных с умеренно выраженными обструктивными нарушениями использование ВЧ ИВЛ возможно, при этом частота вентиляции не должна превышать 100 циклов в минуту, а отношение вдох:выдох следует уменьшить до 1:3. Считаем необходимым подчеркнуть, ***что при нарастании признаков гиповентиляции у больных с обструктивными нарушениями (беспокойство больных, появление и учащение самостоятельного дыхания) ни в коем случае не следует увеличивать рабочее давление.*** Значительное увеличение дыхательного объема может осложниться резкой депрессией центральной гемодинамики и баротравмой легких. У этой категории больных целесообразнее использование струйной ВЧ ВВЛ через маску или мундштук.

Глава 24

Уход за больным в процессе искусственной и вспомогательной вентиляции легких

За больным, которому осуществляют респираторную поддержку, независимо от того, длительная это или относительно кратковременная ИВЛ, методы ли это ВВЛ, должно быть установлено самое строгое наблюдение, и он нуждается в самом

тщательном уходе. Во-первых, у этого больного или острая дыхательная недостаточность с выраженными нарушениями дыхания, т. е. тяжелое состояние, или самостоятельное дыхание медикаментозно подавлено (общая анестезия). Множество факторов (патологический процесс, операционная травма и т. д.) угрожает его здоровью и жизни, требует своевременного распознавания и коррекции. Во-вторых, жизнь пациента полностью зависит от безукоризненной работы медицинского персонала и сложной аппаратуры. Малейшая случайность или небрежность могут вызвать непоправимые последствия. Большое значение имеет мониторное наблюдение, но за мониторингом всегда стоит человек, способный правильно оценить получаемые данные и принять правильное решение.

24.1. Наблюдение за больным в процессе респираторной поддержки

Даже при значительном улучшении состояния больного необходимо не реже одного раза в час контролировать и фиксировать в карте наблюдения или истории болезни уровень сознания, цвет и влажность кожных покровов, артериальное и центральное венозное давление, частоту пульса, аускультативную картину в легких, МОД на выдохе и его соответствие с установленными на респираторе величинами, давление в контуре (!) в конце вдоха и выдоха. При проведении ВЧ ИВЛ необходимо систематически контролировать положение инжектора или катетера, а также давление кислорода, поступающего в аппарат.

Любое нарушение параметров вентиляции требует немедленного выяснения его причин. Уменьшение МОД и снижение Р пик чаще всего являются следствием нарушения герметизма дыхательного контура. Нарастающее Рпик свидетельствует о возросшем сопротивлении дыханию, вызванном скоплением секрета в дыхательных путях, либо о снижении растяжимости легких (пневмоторакс, ателектаз, начинающийся отек легких и др.).

При осмотре больного важно не только провести аускультацию легких, но и пальпацию грудной клетки, обращая особое внимание на равномерность, симметричность и характер дыхательных шумов, а также на симметричность движений грудной стенки. При скоплении секрета в бронхах наряду с появлением влажных и сухих хрипов и зон ослабленного дыхания при пальпации зачастую удается выявить характерное дрожание грудной стенки. Полезно также время от времени выслушивать дыхательные шумы в шлангах респиратора.

В течение первых 4—5 сут проведения ИВЛ, а также при подозрении на какой-либо патологический процесс в легких показан ежедневный рентгенологический контроль.

Исключительно информативным методом является компьютерная томография легких. К сожалению, для его выполнения больного необходимо транспортировать в соответствующий кабинет. Однако в хорошо организованных клиниках это удается сделать при наличии транспортировочного респиратора и наличия аппарата ИВЛ в самом кабинете компьютерной томографии.

Именно этот метод позволяет установить объем, локализацию и характер поражения легких различной этиологии, а также объем и локализацию выпота в плевральных полостях (и уточнить его характер — кровь, экссудат, гной), выявить локализацию зон интерстициального отека и очаговых уплотнений в паренхиме легких. Значительный интерес представляет возможность количественного анализа компьютерной томограммы, проводимого в системе on-line, основанного на вычислении процента радиации, поглощенной определенным объемом легочной ткани, и выраженного в единицах Hounsfield (HU). Шкала простирается от +1000 (полное поглощение — костная ткань) до —1000 (нет поглощения — газ). Вода имеет плотность 0 HU, ткани и кровь 20—40 HU. Применяя соответствующие формулы, можно вычислить для любой области легкого, объем которого известен, объем газа, объем и массу ткани и отношение газ/ткань [Gattinoni L. et al., 2001]. Такой анализ позволяет разделить легкие на зоны или участки четырех видов: перераздутые или гипервентилируемые (от — 1000 до —900 HU), нормально вентилируемые (от —900 до —500 HU), плохо вентилируемые (от —500 до —100 HU) и невентилируемые (от —100 до +100 HU).

Компьютерная томография позволила выявить появление при ОРДС воздушных кист в легких, которые считаются специфическим осложнением длительной ИВЛ и, по данным J. J. Roubi (1992), обнаруживаются примерно у 50 % больных в поздних стадиях ОРДС.

Чрезвычайно важным показателем состояния легких является их растяжимость, о чем неоднократно упоминалось выше. Многие современные респираторы снабжены монитором для постоянного контроля за растяжимостью легких (С) и сопротивлением дыхательных путей (R). Если такого монитора нет, можно ориентироваться на так называемую эффективную растяжимость дыхательной системы — Ceff [Benito S. et al., 1985]:

$$C_{eff} = V_T : (P_{пик} - \text{давление в конце выдоха}).$$

В норме Ceff для мужчин составляет 40—45 мл/см вод.ст, и для женщин 35—40 мл/см вод.ст. По нашим данным, падение Ceff до 20 мл/см вод.ст, и более низкого уровня является тревожным симптомом. Л. М. Попова (1983) указывает, что медленное снижение Ceff происходит при развитии патологиче-

ских процессов в легких (пневмония, ателектазы и др.). Быстрое снижение Ceff чаще всего свидетельствует о нарушении проходимости дыхательных путей, отеке легких, пневмотораксе [Кассиль В. Л., 1987]. В отсутствие осложнений и при улучшении состояния больного Ceff, как правило, повышается. Неуклонное снижение Ceff- является признаком ухудшения состояния бронхолегочного аппарата.

При переходе от ИВЛ к ВВЛ растяжимость легких существенно увеличивается. Этому способствуют включение в работу дыхательных мышц и создание отрицательного давления в плевральных полостях во время самостоятельного вдоха или хотя бы инспираторных попыток.

При контроле за состоянием гемодинамики большое значение имеет систематическое измерение ЦВД. В условиях ИВЛ оно выше, чем при спонтанном дыхании и ВВЛ. Эта разница сама по себе высокоинформативна: у больных с выраженной гиповолемией она составляет 40—50 мм вод.ст., тогда как при нормальном объеме циркулирующей крови обычно колеблется в пределах от 20 до 30 мм вод.ст. При измерении ЦВД целесообразно (если это возможно) на 2—3 мин отключить респиратор и определить эту разницу. У больных с ОДН прогрессирующее повышение ЦВД чаще всего свидетельствует о нарастающем патологическом процессе в легких (отек легких, ОРДС) и правожелудочковой недостаточности.

При проведении длительной ИВЛ необходимо контролировать газы и КОС крови. При постоянном мониторинге за $Sp0_2$ по пульсоксиметру и за $FetC0_2$ ($P_{et}C0_2$) и отсутствии каких-либо тревожных симптомов анализ можно производить 1 раз в сутки. В остром периоде рекомендуется исследовать артериальную и смешанную венозную кровь не менее 2—3 раз в сутки. Следует напомнить, что разница между $PaC0_2$ и $PetC0_2$ более 15 мм рт.ст, свидетельствует о выраженных нарушениях распределения воздуха в легких и значительном увеличении отношения V_D/V_T [Fletcher R., 1990; Ip-Yam P. C. et al., 1994]. При изменении параметров и режимов ИВЛ кровь для анализа можно брать не раньше чем через 20—25 мин.

24.2. Уход за больным в процессе респираторной поддержки

Уход за больным в процессе ИВЛ в первую очередь включает систематическое изменение положения тела (кинетотерапия), приемы обеспечения проходимости дыхательных путей и профилактики ателектазов легких, борьбу с инфекцией, питание больного.

Позиционная терапия. Важнейшей задачей является борьба с неподвижностью больного и монотонным дыхательным объемом. И то, и другое способствует нарушению гемодинамики

в малом круге кровообращения, углублению вентиляционно-перфузионных нарушений в легких. Всегда предпочтительнее режим ИВЛ с инспираторной паузой и периодическим раздуванием легких (CMV + Sigh), если к ним нет каких-либо специальных противопоказаний (см. главу 6). Больной, которому проводят ИВЛ, не должен лежать на спине, за исключением времени, когда проводят специальные исследования, или если такое положение не диктуется какими-либо основательными причинами (скелетное вытяжение, переломы позвоночника или костей таза и др.). Повороты больного в койке следует производить в дневное время строго через 1 ч, а в ночное — через 3 ч.

М. Г. Чеченин (1998) предлагает две схемы кинетической терапии для больных с паренхиматозной дыхательной недостаточностью, которым проводят ИВЛ. Схема 1 включает последовательное чередование следующих позиций: на спине — на боку — на животе — на другом боку, Схема 2: на спине — на животе — на боку — на другом боку. Длительность одного цикла вариирует от 3 до 10 ч. При регрессе симптомов дыхательной недостаточности длительность цикла увеличивается до 7—14 ч. Автор считает, что схема 2 эффективнее, чем схема 1, но она чаще сопровождается постуральными реакциями, и рекомендует начинать со схемы 1, а при хорошей ее переносимости переходить к схеме 2.

В настоящее время некоторые зарубежные фирмы выпускают койки, которые через заданные промежутки времени автоматически поворачивают больного, закрепленного специальными ремнями, на 45—50° в ту и другую сторону и выполняют функцию перкуссионного массажа. Два-три раза в сутки целесообразно придавать больному положение постурального дренажа, поднимая ножной конец кровати на 30° (если нет противопоказаний[1]) на 30—40 мин. Это способствует стеканию мокроты из мелких бронхов в крупные, откуда она может быть аспирирована.

Многие авторы рекомендуют на несколько часов задерживать больных в положении на животе, что способствует улучшению оксигенации артериальной крови [Еременко А. А. и др., 1996; Brussel T. et al., 1993; Marini J. J., Wheeler A. P., 1997, и др.] (подробнее об этом говорится в главе 28).

Отметим здесь же, что большую роль в восстановлении полноценной функции дыхания играет состояние мышц, не относящихся к дыхательным [Martin U. J., 2003]. Мы рекомендуем как можно раньше начинать массаж и занятия лечебной физкультурой, особенно для разработки подвижности

[1] Постуральный дренаж противопоказан при травме черепа и позвоночника, нарушениях мозгового кровообращения, отеке легких, выраженном парезе желудка, частых рвотах.

суставов конечностей. Существующие противопоказания к этим мероприятиям в связи с их возможной опасностью, на наш взгляд, сильно преувеличены.

Уход за дыхательными путями и обеспечение их проходимости. Перед аспирацией секрета из дыхательных путей больному рекомендуется в течение 2—3 мин проводить ИВЛ с увеличенными на 15—20 % дыхательным объемом и $Fi0_2$. После окончания санации дыхательных путей уменьшать дыхательный объем и $Fi0_2$ следует постепенно, в течение 5—6 мин.

Для санации следует применять специальные пластиковые катетеры с изгибом на конце. Ни в коем случае нельзя использовать жесткие зонды, например кусок инфузионной системы. В крайнем случае можно проводить аспирацию секрета тонким резиновым катетером типа Тимана (№ 12—14). Исключительно большое значение имеет полное соблюдение стерильности во время процедуры. В этом плане предпочтение следует отдать системе, в которой стерильный катетер заключен в прозрачный чехол из тонкого пластика и постоянно присоединен к адаптеру эндотрахеальной трубки через специальный клапан. При аспирации медсестра вводит катетер, не прикасаясь к нему, через клапан в трубку и так же извлекает его. Всю систему обычно сменяют один раз в сутки.

Катетер должен быть присоединен к шлангу аспиратора через тройник, свободное отверстие которого во время введения катетера в дыхательные пути оставляют открытым. Голову больного поворачивают в сторону, противоположную тому главному бронху, в который должен быть введен катетер. Затем, закрыв свободное отверстие тройника пальцем, катетер медленно извлекают, поворачивая его вокруг оси из стороны в сторону. При этом происходит аспирация секрета. Продолжительность всей процедуры не должна превышать 15—20 с. Такое отсасывание следует повторить 3—4 раза, но не больше.

Если во время санации дыхательных путей у больного развивается резкий цианоз или он вообще не переносит даже кратковременного прекращения ИВЛ, необходимо во время аспирации использовать струйную ВЧ ИВЛ, введя канюлю ВЧ респиратора в эндотрахеальную трубку параллельно катетеру. В некоторых клиниках вообще принято перед санацией дыхательных путей в течение 5—10 мин проводить пациенту ВЧ ИВЛ, что значительно облегчает отхождение густой и вязкой мокроты (см. главу 10).

Очень важным мероприятием, облегчающим восстановление проходимости дыхательных путей, является вибрационный массаж грудной клетки. Его выполняют следующим образом: перед санацией дыхательных путей во время фазы выдоха производят легкое поколачивание кулаком правой руки по своей левой кисти, положенной на грудную клетку больного. Перемещая левую ладонь, таким образом осуществляют

перкуссию всей доступной в данный момент поверхности грудной клетки, минуя область сердца. Во время аспирации секрета помощник толчкообразными движениями сжимает грудную клетку ("вспомогательный кашель").

Если у больного мокрота стала густой и вязкой, целесообразно перед санацией дыхательных путей введение в них по 5—10 мл какого-либо раствора, разжижающего секрет. Известное распространение получил следующий раствор:

изотопический раствор хлорида натрия	70 мл;
антибиотик, подобранный в зависимости от чувствительности бактериальной флоры, или диоксидин	10 мл;
гидрокортизон	50 мг;
витамин В,	1 мл;
димексид	10 мл;
новокаин, 0,25% раствор	70 мл.

Все мероприятия по обеспечению проходимости дыхательных путей целесообразно проводить до и сразу после поворота больного на противоположный бок (аспирация — поворот — аспирация). Показаниями к внеочередной аспирации секрета являются повышение давления в дыхательном контуре, нарушение адаптации больного к респиратору, появление в легких зон ослабленного дыхания. Санацию должны осуществлять врач с помощью медицинской сестры или две опытные медсестры.

Больным, которым проводят ИВЛ, особенно в остром периоде, в плановом порядке показана фибробронхоскопия не реже 1 раза в сутки. Если имеет место трахеобронхит, фибробронхоскопию приходится выполнять до 2—3 раз в день. Во время бронхоскопии показано проведение ВЧ ИВЛ.

Чрезмерно раздутая манжетка трахеостомической или интубационной трубки вызывает прекращение микроциркуляции в слизистой оболочке трахеи и ее некроз. Давление в манжетке не должно быть выше 25 см вод.ст. Определения давления, основанного на тактильных ощущениях или по достижении герметизма в системе больной—респиратор недостаточно — необходимо применение манометров. Противоишемические мероприятия включают в себя контроль давления в манжетке, периодическое (каждые 1,5—2 ч) его снижение с одновременным увеличением частоты и объема ИВЛ, перемещение трубки по длине трахеи с чередованием уровней раздутой манжетки, использование трубок и канюль с двумя манжетками и попеременное их раздувание. Если состояние больного позволяет, необходимо 5—6 раз в сутки полностью выпускать воздух из манжетки хотя бы на 15—20 мин. Применение трубок с манжетками низкого давления снижает риск ишемии слизистой, но полностью не может гарантировать от нее. Повреждение стенки трахеи происходит и при непра-

вильной фиксации интубационной или трахеостомической трубок. Их чрезмерная подвижность, как и жесткая фиксация в нефизиологическом положении, может вызвать локальное давление на какую-нибудь одну стенку и привести к некрозу. Для соединения трубки со шлангами аппарата ИВЛ необходимо использовать эластичные переходники, исключающие давление на канюлю.

Необходимо тщательно следить за полостью рта, особенно при проведении ИВЛ через оротрахеальную трубку. Ежедневно утром и вечером, а при необходимости и чаще рот больного надо обрабатывать 3 % раствором перекиси водорода или борной кислоты. Можно также применять настойку календулы (1 чайная ложка на стакан воды).

24.3. Нутритивная поддержка[1]

Больной, которому проводят ИВЛ или ВВЛ, в течение нескольких первых суток не может нормально питаться. Дело не только в эндотрахеальной трубке, затрудняющей или исключающей глотание; при проведении неинвазивной ВВЛ все равно ситуация остается такой же. Каков бы ни был генез гипоксии, по поводу которой начата респираторная поддержка, она вызывает тяжелые изменения во всех органах и системах, в том числе нарушает функцию желудочно-кишечного тракта. Чаще всего это выражается в парезе желудка и кишечника и застойных явлениях в них, чему способствуют нарушения электролитного баланса, в первую очередь гипокалиемия [Золотокрылина Е. С, 1987]. В то же время в результате предшествующей или сохраняющейся гипоксии в организме нарастает катаболизм, источником энергии становится утилизация собственных тканевых структур (белков, жиров, углеводов). Чем тяжелее исходное состояние больного, тем раньше развивается и тем больше выражен гиперметаболизм.

Напомним суточную потребность человека в некоторых основных ингредиентах (табл. 24.1).

Известно, что минимальное суточное снабжение энергией, предотвращающее углубление катаболизма, не должно быть ниже 20 ккал/кг. При отсутствии полноценного питания потребности увеличиваются до 30—35 ккал/кг [Лейдерман И. Н., Руднов В. А., 1998], при развитии гнойно-воспалительных процессов — до 60 ккал/кг [Buchanau R., Levine N., 1983]. Повышение температуры тела на каждый градус выше 37 °С увеличивает расход энергии на 13 %. Для устранения отрицательного влияния гиперкатаболизма, и прежде всего повышенной

[1] Этот раздел написан с участием канд. мед. наук Е. С. Золотокрылиной и заслуженного врача РФ А. Б. Канючевского.

Таблица 24.1. Суточная потребность человека в основных ингредиентах

Вода	40 мл/кг
Аминокислоты	1,3 г/кг
Белок	Потребность рассчитывается по формуле: [мочевина в суточной моче (г/сут) ^{x} 0,466 + 2] х 6,25 или [мочевина в суточной моче (ммоль/сут) х 0,033 + 2] х 6,25
Жиры	1 — 1,5 г/кг (1 г жира = 9,3 ккал) Если по каким-либо причинам жиры исключены из рациона, содержание углеводов необходимо увеличить
Углеводы	2—3 г/кг (1 г углеводов = 4,1 ккал)
Натрий	50 мг/кг В послеоперационном периоде введение препаратов, содержащих натрий, следует ограничить
Калий	40-50 мг/кг В послеоперационном периоде, при гнойно-воспалительных процессах, кишечных свищах, постоянном желудочном зонде, сердечных и легочных осложнениях следует увеличить введение калия под контролем за его содержанием в плазме и суточной потерей с мочой. В 1 г хлорида калия (10 мл 10 % раствора) — 500 мг калия
Витамин С	3 г В послеоперационном периоде, при сердечных и легочных осложнениях, гнойно-воспалительных процессах дозу витамина С рекомендуется увеличить до 6 г
Витамин B_1	30 мг
Витамин B_2	6 мг
Витамин B_6	9 мг
Витамин B_{12}	35 мкг (250 мкг/нед)
Витамин А	5700 ИЕ
Витамин Е	3 мг

утилизации тканевых белков, углеводов и жиров, необходимо раннее и усиленное снабжение организма не только кислородом, но и субстратами для получения энергии и пластического материала.

Невозможность проведения питания нормальным путем настоятельно требует как можно более раннего осуществления парентерального питания. Необходимым условием его эффективности является устранение артериальной гипоксемии и нарушений гемодинамики. У пациентов, перенесших тяжелую гиповолемию и нарушения гемодинамики, уже через 10—12 ч лечения, если удается устранить опасную для жизни гипотен-

зию и гипоксемию, имеются основания для начала полного парентерального питания.

Полное парентеральное питание при острой дыхательной недостаточности в условиях респираторной поддержки, способствующей элиминации двуокиси углерода, целесообразнее всего обеспечивать за счет гипертонических растворов глюкозы в объеме 1500—2500 мл в зависимости от концентрации раствора; 1500 мл 40 % раствора дают около 1100 ккал, 2500 мл 20 % раствора — около 2000 ккал. Глюкозу следует вводить с добавлением фракционных подкожных инъекций инсулина из расчета 1 ЕД на 2 г сухого вещества под контролем за концентрацией глюкозы в крови. Если нет выраженной гипергликемии (выше 8 г/л), инсулин можно не вводить. Мы неоднократно наблюдали больных, у которых, несмотря на непрерывную многосуточную инфузию концентрированных растворов глюкозы, показаний к применению инсулина не возникало.

Параллельно с круглосуточной инфузией глюкозы (не быстрее 0,9 г сухого вещества на 1 кг/ч) через вторую капельницу вводят в качестве пластического материала 1000 мл кристаллических аминокислот, например вамина, дающих организму не только пластический материал, но и 650 ккал. Весьма перспективным представляется использование неонутрина ("Инфузия", Чешская республика) с повышенной концентрацией аминокислот (от 5 до 15 %), состав которых близок к обычной пище. При этом неонутрин содержит в достаточном количестве аргинин и аланин [Салтанов А. И., 2003].

Соотношение между энергодающими субстратами и источниками азота должно соответствовать алгоритму A. Seifert (1975): не менее 30 небелковых калорий на 1 г аминокислот. В противном случае последние будут расходоваться для получения энергии, что крайне нерентабельно.

Для удобства расчета энергетического снабжения напомним калорическую ценность некоторых широко используемых инфузионных сред и препаратов для парентерального питания.

Растворы глюкозы 5% — 1 л = 200 ккал
10 % - 1 л = 400 ккал
20 % - 1 л = 800 ккал
25 % - 1 л = 1000 ккал
30 % - 1 л = 1200 ккал
40 % - 1 л = 1600 ккал
Липофундии 20 % — 500 мл = 1000 ккал
10 % - 500 мл = 500 ккал

Вамин, левамин — 500 мл = 175 ккал (в 500 мл содержится около 40 г аминокислот)
Альбумин, плазма и другие белковые препараты = 0 ккал

Энергетическую потребность (ЭП) организма наиболее точно можно определить по количеству потребленного кислорода, что позволяют сделать прилагаемые к некоторым современным респираторам метаболографы. При их отсутствии потребление кислорода можно рассчитать, зная сердечный выброс и артериовенозную разницу содержания кислорода:

$$\dot{V}O_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2),$$

где CO — сердечный выброс; ($Ca0_2$ — $Cv0_2$) — артериовенозная разница содержания кислорода.

Тогда

$$ЭП = \dot{V}O_2 \times 4{,}7 \text{ ккал/л} \times 1440$$

или

$$ЭП = (3{,}9 \times \dot{V}O_2 + 1{,}1 \times \dot{V}CO_2) \times 1{,}44,$$

где $\dot{V}O_2$ — потребление кислорода; $\dot{V}CO_2$ — продукция углекислого газа; 1440 — количество минут в сутках.

Наиболее реально определение энергетических затрат и необходимого обеспечения энергией и пластическим материалом по выделению мочевины в моче за сутки [Глущенко Э. В., 1974]. В норме за сутки выделяется от 10 до 20 г мочевины (в зависимости от характера питания). Расчет выделившегося за сутки общего азота с мочой производится по следующей формуле:

$$\text{Общий азот мочи, г/сут} = \frac{\text{мочевина в моче, г/сут} \times 0{,}466 \times 100}{80},$$

где 0,466 — количество азота (г) в 1 г мочевины.

Как известно, 1 г общего азота образуется при утилизации 6,25 г структурных белков. Следовательно, при выделении, например, 25 г общего азота за сутки утилизировано

25 г х 6,25 г = 156 г структурного белка.

Это количество белка надо восполнить.

Кроме того, известно, что для утилизации 1 г азота, вводимого в организм с растворами незаменимых аминокислот для использования их на пластические цели, необходимо одновременно ввести примерно 180 небелковых килокалорий [Seifert W., 1975]. Следовательно, чем больше выделено общего азота с мочой за сутки, тем больше выражен катаболизм и тем больше расход энергии. Поэтому по количеству выделенного

азота с мочой можно приблизительно рассчитать и расход килокалорий за предыдущие сутки:

Общий азот мочи г/сут х 180 ккал = количеству килокалорий, израсходованных больным за предыдущие сутки, которые надо возместить.

В нашем примере 25 г/сут общего азота мочи х 180 ккал = 4500 ккал.

Энергетическую потребность можно также приблизительно подсчитать по формулам Гарриса—Бенедикта для условий основного обмена — $ЭП_{00}$:

для мужчин $ЭП_{00}$ = 66,47 + (13,75 х масса в кг) + + (5 х рост в см) - (6,76 х возраст);

для женщин $ЭП_{00}$ = 655,1 + (9,56 х масса в кг) + + (4,85 х рост в см) - (4,68 х возраст).

Для условий покоя величина энергопотребности увеличивается на 20—30 %, а при ожогах и сепсисе — более чем в 2 раза.

У больного, которому проводят респираторную поддержку в связи с острой дыхательной недостаточностью, необходимо также учитывать и состояние водно-электролитного обмена. Ежедневно оценивая объем введенной и выведенной жидкости, следует помнить, что физиологические потребности организма в воде зависят от величины основного обмена и составляют для взрослых 1 мл/ккал, или 30 мл/кг. При окислении 1 г белков, углеводов и жиров образуется соответственно 0,41; 0,60 и 1,07 мл воды. Таким образом, водный баланс организма не должен оцениваться упрощенно.

Внутривенные инфузии рекомендуется проводить через две капельницы. Первая (энергетическая линия) действует непрерывно круглосуточно. Через нее вводят жировые эмульсии и углеводы. Вводить 40 % раствор глюкозы можно со скоростью 83,3 мл/ч (за сутки при таком темпе переливают около 2000 мл). Тогда при массе тела 70 кг в организм будет поступать 0,47 г/кг глюкозы в 1 ч, однако при массе тела 60 кг скорость введения раствора надо замедлить до 75 мл/ч (за сутки — 1800 мл). Задачу точного поддержания темпа инфузии решает использование инфузаторов. В глюкозу следует добавить хлорид калия, витамины.

Вторую капельницу (инфузионная линия) включают по мере надобности. Через нее по показаниям вводят белки, кристаллоидные и коллоидные плазмозаменители, препараты реологического действия, антибиотики и др.

Состав инфузионных сред для проведения полного парентерального питания. Как уже отмечено выше, обеспечение суточной потребности в энергии не менее 20 ккал/кг уже с первых суток лечения можно осуществить за счет инфузии глюкозы с инсулином. В классическом варианте полное парентеральное питание после устранения опасного для жизни уровня гипоксемии должно содержать 50—60 % углеводов, 20—30 % растворов незаменимых аминокислот, 20—30 % жировых эмульсий с добавлением витаминов, микроэлементов, а также введением анаболических гормонов (по показаниям) [Askenazi J., 1981].

Жировые эмульсии рекомендуется вводить медленно, со скоростью не более 2,4 г/кг/ч [Вретлинд А., Суджян А., 1990; Попова Т. Е. и др., 1996], для предупреждения их неблагоприятного воздействия на малый круг кровообращения (снижения степени компенсаторной легочной гипоксической вазоконстрикции). Наиболее показаны жировые эмульсии с расщепленными молекулами триглицеридов — липофундин МЦТ/ЛЦТ [Костюченко А. А., Канючевский А. Б., 1998; Лейдерман А. В., 1999].

Для профилактики выраженной липемии и коррекции скорости инфузии можно использовать простой прием: периодически прерывать на 10—15 мин введение эмульсии и центрифугировать взятую из вены кровь. Если плазма прозрачна, скорость инфузии можно не менять. Если прозрачность плазмы снижена, скорость инфузии следует уменьшить.

При отсутствии жировых эмульсий в качестве источника энергии при парентеральном питании допустимо использовать растворы этилового спирта. Калорическая ценность спирта достаточно высока: 1 г при окислении дает 7,1 ккал. Оптимальная скорость его введения составляет 0,1 г/кг/ч. Обычно применяют 36° раствор этилового спирта с 30 % раствором глюкозы в соотношении 1:1. Однако использовать его можно только после устранения выраженной гипоксемии и декомпенсированного метаболического ацидоза. Поэтому в реанимационной практике следует с большой осторожностью относиться к применению этилового спирта в раннем периоде лечения.

Энтеральное питание. Следует как можно раньше, как только позволит восстановление функции желудочно-кишечного тракта, переходить на смешанное питание: парентеральное сочетать с частичным или полным энтеральным питанием. По данным А. Е. Шестопалова и соавт. (2003), нормализации функции желудочно-кишечного тракта способствует применение кишечного лаважа и энтеросорбции. Известно, что раннее введение питательных смесей в желудок или тонкую кишку через зонд значительно облегчает задачу поддержания питательного статуса пациентов и предупреждает не только гиперкатаболизм, но и развитие эрозивных гастритов и дуоденитов. Установлено, что раннее начало энтерального питания оказывает положительное влияние на иммунный статус [Еременко А. А. и др., 2003]. Показанием к началу смешанного

стью 1,5 ккал/мл 63 г белка (казеинаты натрия и кальция), 92 г жира (кукурузное масло) и 106 г углеводов (сахароза и гидролизованный кукурузный крахмал). Соотношение небелковых калорий и азота составляет 125:1, осмолярность — 490 мосм/л. "ПульмоТЭН" — полимерная смесь направленного действия, содержащая в 1 л раствора энергетической плотностью 1 ккал/мл 43 г белка, 63 г жира и 65 г углеводов. Соотношение небелковых калорий и азота — 121:1.

6. В 90-е годы прошлого столетия разработаны специальные иммунологически ориентированные питательные смеси, оказывающие иммуномодулируюший эффект благодаря содержанию таких микронутриентов, как аргинин, глутамин, нуклеотиды, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты. Это "Impact" (Швейцария), "Immun-Aid" (США), "Nutrilan immune", "Supportan" (Германия).

В литературе нередко сообщается и о некоторых осложнениях энтерально-зондового искусственного питания при интенсивной терапии. Их можно объединить в три группы [Pingleton S., 1997]:

Механические: введение зонда в трахею; загрязнение и обструкция зонда; аспирация, в том числе "микроаспирация" или "немая аспирация".

Желудочно-кишечные: рвота, растяжение желудка, диарея.

Метаболические: гипергликемия, гипофосфатемия, гиперкапния.

Однако при тщательном выполнении приведенных выше методических рекомендаций осложнений в большинстве случаев можно избежать.

Не следует забывать о систематическом опорожнении кишечника. Даже если больной находится на полном парентеральном питании, очищать кишечник необходимо не реже чем через день.

24.4. Защита от инфекции и профилактика перекрестной контаминации

Одна из задач, имеющих исключительно большое значение, — предупреждение инфицирования открытых дыхательных путей и легких больного, которому проводят респираторную поддержку. Особенно сложна профилактика внутрибольничной (нозокомиальной) инфекции, нередко сводящей на нет многодневные усилия по спасению жизни пациента с дыхательной недостаточностью. Известно, что аппараты ИВЛ, в первую очередь увлажнители и присоединительные элементы нередко становятся источниками инфицирования, поэтому роль профилактических мероприятий в этом направлении не может быть переоценена.

В современной анестезиологии и интенсивной терапии используют четыре основных направления защиты больного от инфекции:

- **строжайшее соблюдение асептики при обеспечении проходимости дыхательных путей (см. раздел 24.2);**
- **обеззараживание аппаратуры;**
- **применение одноразовых контуров;**
- **применение одноразовых вирусо-бактериальных фильтров.**

Обеззараживание (деконтаминация) — устранение загрязнения и уничтожение бактериальной обсемененности объектов, — в которое входят очистка, дезинфекция и стерилизация.

Механическая очистка аппаратов и промывание моющими средствами всех доступных элементов дыхательного контура (резервуар и нагревательные элементы увлажнителя, шланги, коннекторы, адаптеры и др.) — обязательное условие надежности обеззараживания аппаратов. Очистка заключается в полной разборке деталей дыхательного контура, предварительной промывке их с использованием моющих средств и замачивании в горячем растворе моющего средства, мойке деталей в том же растворе, в котором они были замочены, тщательном прополаскивании вымытых деталей в проточной воде и промывании их дистиллированной водой, а затем высушивании.

Дезинфекция (уничтожение только вегетативных, неспорообразующих форм бактерий) и стерилизация (уничтожение всех микроорганизмов, в том числе вегетативных форм бактерий, спор, вирусов) могут быть осуществлены физическими или химическими методами.

К физическим методам стерилизации относят автоклавирование, сухожаровые способы, ионизирующее излучение, ультрафиолетовое облучение, ультразвуковые установки. Эти способы достаточно эффективны, но требуют громоздкого и дорогого оборудования, специального обслуживания, могут повреждать неметаллические части респираторов.

Более распространены химические методы стерилизации и дезинфекции, для которых применяют газообразные и жидкие вещества. Используют окись этилена в смеси с бромидом метила, 3 % раствор формальдегида, 0,5 % раствор хлоргексидина, 6 % раствор перекиси водорода, 0,5 % раствор надуксусной кислоты, 70° этиловый и 50° изопропиловый спирты, растворы йода и соединения хлора (3 % раствор хлорамина), глутаральдегид, фенолы и их производные. Однако все они тре-

буют длительной (от 2 до 12 ч) экспозиции и обладают токсичностью, особенно окись этилена, которая может абсорбироваться рядом пластических материалов, а затем выделяться в просвет дыхательного контура и вызывать тяжелые повреждения дыхательных путей. Формальдегид, соединения хлора, кроме того, окисляют металлические детали аппаратов, отрицательно влияют на пластмассу и резину. Спороцидное действие перекиси водорода и спиртов сомнительное. Для уничтожения вегетативных форм требуется экспозиция от 2 до 12 ч. Недостатками растворов йода и соединений хлора являются их раздражающее действие на ткани, повреждение резиновых и металлических частей аппаратов [Бунятян А. А., 1977; Юревич В. М., 1998].

Применение стерильных одноразовых систем, состоящих из пластиковых шлангов, переходников и масок, весьма эффективно. Однако они дороги и малодоступны широкому кругу отечественных лечебных учреждений. Даже в ряде зарубежных клиник развитых стран эти системы нередко подвергают повторной стерилизации [Sutcliffe A. J., 1995], что не предусмотрено технологией и делает сомнительным целесообразность их использования. Кроме того, главный источник инфицирования — увлажнитель — остается несменяемым.

Одной из основных наиболее надежных современных стратегий по предупреждению инфицирования больных и контура респираторов является использование фильтров с малыми порами [Kerridge R., 1994; Friesen J., 1995, и др.]. При этом способе риск проникновения инфекции как от пациента к дыхательной системе, так и от дыхательной системы к пациенту, а также попадание в дыхательные пути вредных частиц, например масла, металлической пыли, латекса, может быть полностью исключен [Wilkes J. H., 2002]. Важно, чтобы фильтр осуществлял фильтрацию не только в потоке дыхательных газов, но и из жидкости (конденсата, крови и слизи) как источника вирусов. Вирусы, переносимые с кровью, являются естественным путем внутрибольничного распространения таких заболеваний, как гепатит С, СПИД и др. [Kristensen M. S. et al., 1990]. Фильтры должны иметь низкое сопротивление и поддерживать оптимальный уровень тепла и влаги; выполнять эффективную фильтрацию в сухом воздушном потоке, обеспечивая задержку как бактерий, так и вирусов; должны служить барьером на пути контаминированной жидкости (обладать гидрофобными свойствами). Самые лучшие фильтры задерживают 99,999 % микроорганизмов.

Существует два вида фильтров: электростатические с использованием магнитного поля и складчатые гидрофобные мембранные. В электростатических фильтрах используется гигроскопический материал, улучшающий задержку тепла и влаги. В них создается мощный электростатический заряд и

микроорганизмы притягиваются к заряженному слою. Фильтрационная площадь, от которой во многом зависит эффективность фильтрации, у электростатических фильтров обычно колеблется от 4,3 до 38 $см^2$. Кроме того, такие фильтры проницаемы для жидкости и слюны.

Складчатые гидрофобные мембранные устройства изготовлены из материала, который отталкивает жидкость и имеет маленький размер пор, предотвращая проникновение через них любых микроорганизмов и жидкости, что исключает перенос с жидкостями вирусной инфекции от пациента, а также инфицированного конденсата из шлангов от аппарата ИВЛ. Наличие большого количества складок увеличивает фильтрующую поверхность до 241—708 $см^2$ и уменьшает объем мертвого пространства.

Керамический складчатый фильтр ВВ 22-15, отвечающий современным требованиям, выпускается фирмой "Pall" (США). Его характеристики:

Эффективность фильтрации	> 99,999 %
Размер пор	< 1 микрон
Сопротивление	< 2 см вод. ст. (при потоке 60 л/мин)
Мертвое пространство	< 63 мл

Длительность непрерывной работы — 48 ч

Кроме того, фильтр ВВ 22-15 не содержит целлюлозы, что препятствует накоплению в нем жидкости [Speight S. et al., 1999]. Действуя про принципу "искусственного носа" как тепло- и влагообменник, он обеспечивает температуру и влажность поступающего в дыхательные пути газа, сравнимые с нормальными условиями. Это позволяет в ряде случаев обойтись без применения увлажнителя и обогревателя, встроенного в респиратор.

Наиболее надежную защиту больных (и персонала операционных и отделений интенсивной терапии) от инфекции обеспечивает применение четырех фильтров:

— в шланге вдоха, после влагосборника;
— после тройника, непосредственно перед эндотрахеальной трубкой;
— в шланге выдоха, перед влагосборником;
— на патрубке, через который выдыхаемый газ покидает респиратор.

Значение полноценной фильтрации газовой смеси хорошо иллюстрируют следующие данные: после длительных операций (более 6 ч) у больных, которым проводили ИВЛ без фильтров, послеоперационные осложнения возникали в

24,8 - 51,4 % наблюдений; при использовании гидрофильных фильтров — в 17,0 %; при использовании гидрофобных складчатых фильтров осложнений не было [Бунятян А. А. и др. 2002].

Профилактика инфицирования дыхательных путей включает и регулярную (каждые 2 дня) смену трубки, через которую проводится ИВЛ. Переинтубация, как и санация трахеобронхиального дерева, должна производиться стерильными материалами с соблюдением правил асептики.

* * *

Огромное количество медицинских и технических проблем ни в коей мере не должно заслонить от врача пациента как личность. Больной, которому проводят ИВЛ, не может разговаривать, даже если у него сохранено сознание. Иногда он может выразить жалобы и просьбы знаками, реже способен написать несколько слов на бумаге. Больному, находящемуся в ясном сознании, можно дать несколько карточек с заранее четко написанным крупными буквами текстом, например: "трудно дышать", "надо отсосать мокроту", "болит!", "хочу пить", "хочу мочиться" и т. д. При общении с больным, лишенным речи, испытывающим страх, многочисленные неприятные ощущения и неудобства, весь персонал должен проявлять искреннее сочувствие его страданиям, большое терпение, исключительный такт и постоянное внимание.

Глава 25

Мониторинг респираторной поддержки

При использовании современных методов респираторной поддержки требуется тщательный и постоянный контроль функции многих жизненно важных систем организма. Применяя те или иные режимы ИВЛ или ВВЛ, врач должен знать не только давление в дыхательных путях или минутный объем дыхания, но и состояние газообмена и механических свойств легких, функцию сердечно-сосудистой системы, метаболизма и другие показатели, например темп выделения мочи и т. д.

В настоящее время многие респираторы снабжены комплексом контрольных приборов, позволяющих оценивать ряд параметров, имеющих клиническое значение. Кроме того, во время операции и в процессе интенсивной терапии используют дополнительные мониторные блоки, дающие очень важную информацию. Широко применяют как неинвазивные, так и инвазивные методы мониторинга, причем последние в

некоторых клинических ситуациях совершенно необходимы. В то же время в повседневной практике неинвазивные методы исследования дают необходимый минимум информации для принятия решений. Поскольку врач просто не в состоянии воспринять одновременно все цифровые показатели, которые сообщает ему монитор (не более 7, по данным A. H. Morris, 1994), необходимо ограничиться слежением за наиболее важными и информативными для каждой клинической ситуации показателями. Напомним, что все мониторные комплексы снабжены звуковыми и световыми сигналами, включающимися при выходе того или иного параметра за заранее установленные пределы. Следовательно, необходимо установить эти пределы так, чтобы они соответствовали индивидуальной (желательной) "норме" данного больного и аппарат не подавал ложных сигналов. Например, если у больного в течение многих лет пульс был в пределах 50—55 в минуту, бессмысленно устанавливать нижний предел по частоте сердечных сокращений на 60 в минуту.

25.1. Мониторинг безопасности

Существует определенный минимум мониторируемых параметров, которые абсолютно необходимо использовать при респираторной поддержке, независимо от места ее проведения — в операционной или палате реанимации. К этому минимуму относятся:

- мониторинг давления в системе больной—респиратор;
- пульсоксиметрия;
- мониторинг $P_{et}C0_2$;
- артериальное давление (неинвазивное измерение);
- кривая ЭКГ.

Минимальный комплекс мониторинга необходим для индивидуальной оптимизации вентиляционного режима, его динамического контроля и коррекции, а также для своевременного выявления ухудшения состояния больного и технических неисправностей аппаратуры.

Мониторинг давления в дыхательном контуре в первую очередь необходим для обнаружения случайного отсоединения респиратора или нарушения герметичности системы. При этом давление в контуре падает. Повышение давления выше установленного предела свидетельствует о наступившем сопротивлении вдоху (см. ниже). Кроме того, монитор давления первым реагирует на остановку аппарата ИВЛ в результате технической неисправности.

Пульсоксиметрия — важнейший показатель адекватности оксигенации артериальной крови, снижение $Sp0_2$ ниже установленного предела требует немедленного выяснения причины гипоксемии (прекращение поступления кислорода в респиратор, внезапное нарушение функции сердца, отек легких, ателектаз, тромбоэмболия легочной артерии и т. д.) и принятия соответствующих мер. Следует, однако, заметить, что при высоком содержании в крови метгемоглобина (MetHb) и карбоксигемоглобина (COHb), определяемых при исследовании газов и КОС крови, показания пульсоксиметра будут существенно завышены и доверять высоким значениям $Sp0_2$ не следует.

Постоянно "бегущая" кривая ЭКГ немедленно покажет нарушения ритма сердца. Даже по одному стандартному отведению ЭКГ можно заподозрить острое нарушение коронарного кровообращения.

О значении кривой капнограммы, в особенности величины $PetC0_2$, см. ниже.

25.2. Мониторинг вентиляционных параметров

Вентиляционные параметры (МОД, дыхательный объем, частота вентиляции и т. д.) чаще всего представлены на цифровых индикаторах и дисплеях современных многофункциональных респираторов. При оценке таких параметров, как МОД и дыхательный объем, следует прежде всего обращать внимание, насколько они отличаются от заданных величин, установленных управляющими ручками или сенсорами. Разница более 10 % свидетельствует либо о негерметичности дыхательного контура, либо о дополнительной работе, выполняемой больным. Во время проведения ИВЛ мы рекомендуем в первую очередь контролировать именно МОД, а не дыхательный объем, который более лабилен. При всех режимах ВВЛ главным мониторируемым параметром является частота самостоятельного дыхания, что неоднократно отмечалось выше.

Важный параметр — отношение времени вдох : выдох. На респираторах с устанавливаемым потоком он может произвольно меняться в зависимости от состояния механических свойств легких и в определенных условиях даже становиться инверсированным.

Очень важную информацию дают кривые давления и потока в дыхательных путях [Rasanen J., 1994]. При ИВЛ они должны быть совершенно одинаковыми во всех дыхательных циклах. Изменение формы кривых свидетельствует о появлении у больного самостоятельного дыхания (окончание действия миорелаксантов, нарушение адаптации к респиратору). При ВВЛ кривая давления во время инспираторной попытки не должна спускаться ниже нулевой линии. По кривой потока

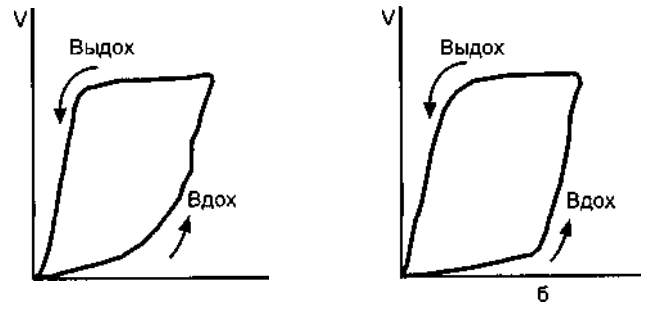


Рис. 25.1. Петли "объем—давление" при постоянной скорости потока (а) и снижающейся скорости (б). Теоретические построения.

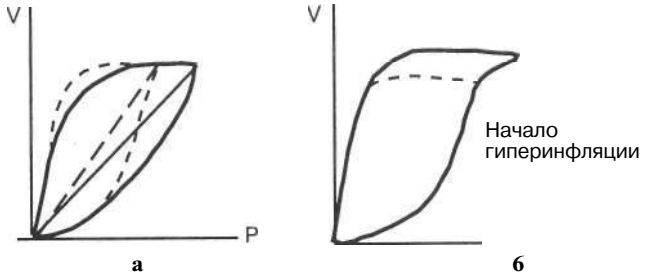


Рис. 25.2. Петли "объем—давление" при снижении растяжимости легких (а) и гиперинфляции легких (б).
Пунктирные линии — нормальное положение петли. Теоретические построения.

можно распознать негерметичность дыхательного контура, наличие ауто-ПДКВ (см. главу 6).

Существенную информацию можно получить по петлям "объем—давление" и "поток—объем". При ИВЛ с постоянным инспираторным потоком петля "объем—давление" имеет вид, как на рис. 25.1, а. Верхняя плоская часть петли свидетельствует о наличии инспираторной паузы. При снижающемся потоке по форме петли видно, что давление в начале вдоха нарастает очень быстро, объем "не успевает" за ним (рис. 25.1, б). При снижении растяжимости легких и увеличении бронхиального сопротивления (в меньшей степени) происходит отклонение оси петли вправо, в конечной ее части прирост давления сопровождается незначительным приростом объема (рис. 25.2, а). При слишком большом дыхательном объеме происходит гиперинфляция легких, на петле четко обозначается зона верхнего перегиба инспираторной кривой (рис. 25.2,

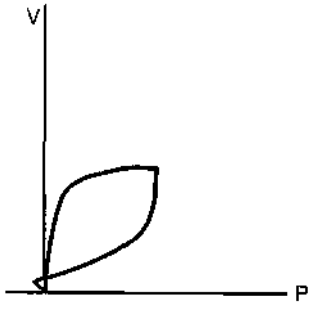


Рис. 25.3. Петля "объем—давление" при триггерной ВВЛ. Теоретические построения.

б). Во время вспомогательной триггерной вентиляции легких инспираторная кривая уходит влево от оси ординат, что является признаком инспираторной попытки больного (рис. 25.3). По величине этого смещения в сторону отрицательного давления можно судить о силе, развиваемой больным в начале самостоятельного вдоха, и выполняемой им работе. Незамкнутость петли "объем—давление" свидетельствует об утечке воздуха, ее смещение вправо от средней линии — о наличии ПДКВ (рис. 25.4). Вызывать эти петли на экран монитора время от времени необходимо, но мы рекомендуем постоянно иметь перед глазами на экране кривые давления и потока.

Кроме кривой, величины давления в дыхательных путях отражаются на цифровых индикаторах. Обычно визуализируются четыре величины: Рпик, давление в конце плато (Рплат), давление в конце выдоха и среднее давление дыхательного цикла. Все они имеют большое значение, но, если стабильность работы респиратора не внушает сомнения, давление в конце выдоха можно проверять эпизодически, тем более что оно хорошо видно на стрелочном манометре, обычно имеющемся на панели респиратора. Рплат важно для выбора параметров при переходе от традиционной ИВЛ к ИВЛ с управляемым давлением или методам ВВЛ с поддержкой дыхания давлением, двухфазной вентиляции легких. Среднее давление дыхательного цикла имеет особое значение при проведении ВЧ ИВЛ или ВЧ ВВЛ, так как отражает наличие и в определенной степени величину ауто-ПДКВ.

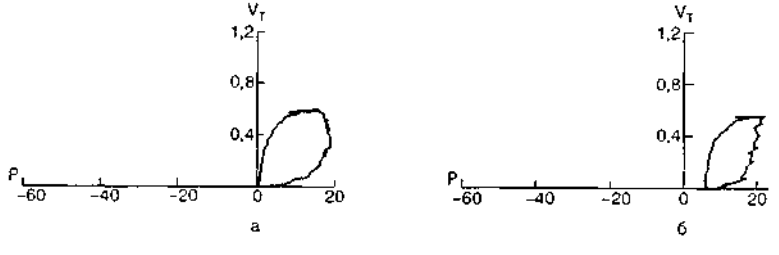


Рис. 25.4. Петли объем—давление при ИВЛ без ПДКВ (а) и ИВЛ с ПДКВ (б). Запись на мониторе респиратора "Puritan-Bennett 7200".

Пожалуй, наибольшее значение имеет величина Рпик. Она свидетельствует о "жесткости" легких и сопротивлении дыхательных путей, безопасности выбранного режима ИВЛ и ВВЛ в отношении баротравмы легких, сигнализирует о случайной разгерметизации дыхательного контура. Внезапное повышение Рпик может свидетельствовать об окклюзии дыхательных путей, перегибе эндотрахеальной трубки или образовании "грыжи" раздувной манжетки, остром бронхоспазме, пневмотораксе. Кратковременное повышение Рпик вызывают кашлевые и рвотные движения.

Современные мониторы, как встроенные в респиратор, так и являющиеся отдельным прибором, автоматически вычисляют и показывают графически или цифрами во время ИВЛ (но не при всех режимах ВВЛ!) такие важные показатели, как растяжимость системы легкие — грудная клетка и сопротивление дыхательных путей. На значении этих показателей мы неоднократно останавливались выше. Здесь отметим, что весьма важную информацию дает величина отношения между статической растяжимостью системы легкие—грудная клетка и дыхательным объемом (C/V_T), которое прямо коррелирует с объемом внутрилегочного шунта [Затевахина М. В., Цимбалов С. Г., 1996].

25.3. Мониторинг газообмена

Современные стандарты мониторинга безопасности обязательно включают в себя контроль за состоянием газов во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе, а также за насыщением крови кислородом. $Fi0_2$, задаваемое респиратору врачом, контролируется специальным датчиком оксиметра, включенным в канал вдоха. Особое значение приобретает контроль $Fi0_2$ в процессе анестезии с использованием закиси азота (см. главу 19). Кроме того, независимо от канала вдоха в канале выдоха имеется свой оксиметрический датчик. Информативным показателем является разница между $Fi0_2$ и F_E0_2, которая отражает потребление организмом кислорода.

Эффективность оксигенации определяется величиной $Sa0_2$, которая зависит как от вентиляции легких, так и от состояния гемодинамики. Этот важный параметр необходимо мониторировать постоянно с помощью пульсоксиметрического датчика ($Sp0_2$). Существуют два вида датчиков — для установки на палец и на мочку уха. Последний может быть также установлен на кончик языка или носа (например, у ожоговых больных или при недостаточном периферическом кровотоке). Существенное значение в оценке динамики $Sp0_2$ имеет также форма пульсоксиметрической кривой. Снижение сатурации может быть не только следствием нарушений газообмена в легких, но и результатом периферического сосудистого спазма

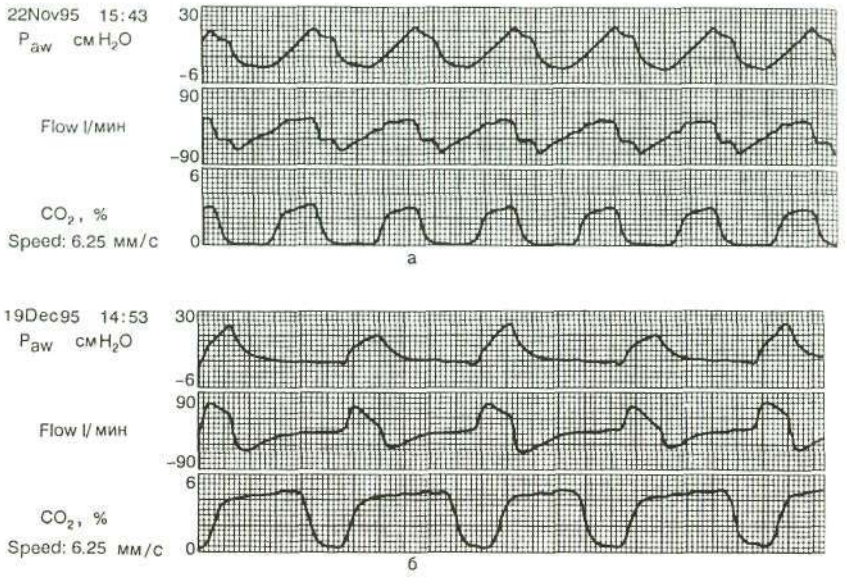


Рис. 25.5. Кривые давления (P) и потока (V) в дыхательных путях, капнограмма ($FC0_2$) при ИВЛ (а) и поддержке дыхания давлением (б). Видны существенное улучшение формы кривой капнограммы и повышение (нормализация) $F_{et}C0_2$ при переходе от ИВЛ к ВВЛ. Запись на мониторе "AS-3" фирмы "Datex".

различной этиологии. Такая ситуация отразится в виде снижения амплитуды кривой и исчезновения на ней дикротической волны. Кстати, укажем, что первым действием врача при снижении $Sp0_2$ должно быть перемещение датчика пульсоксиметра на другой палец или мочку уха, чтобы избежать неправильной оценки состояния больного.

Исключительно большое значение в оценке газообмена и гомеостаза в целом принадлежит капнометрии, мониторируемой в режиме on-line. При ИВЛ в процессе анестезии содержание $C0_2$ в конце выдоха является, пожалуй, если не единственным, то главным показателем адекватности вентиляции метаболическим потребностям организма. $F_{et}C0_2$ (или $P_{et}C0_2$) — высокочувствительный параметр, реагирующий на операционный пневмоторакс, сдавление или выключение из вентиляции легкого (повышается), нарушения гемодинамики (снижается). $F_{et}C0_2$ также очень быстро и резко снижается даже при частичной разгерметизации дыхательного контура. Установлена высокая прямая корреляция между $F_{et}C0_2$ и сердечным выбросом [Флеров Е. В. и др., 1995].

Меньшее значение имеет величина $F_{et}C0_2$ при проведении

ИВЛ в интенсивной терапии, поскольку респираторную поддержку при ней осуществляют, особенно в остром периоде, в режиме гипервентиляции и об адекватности вентиляционных параметров судят не по нему, а по степени адаптации больного к респиратору. Однако важную информацию дает сопоставление $P_{et}C0_2$ и $PaC0_2$. В норме разница между ними составляет 5 мм рт.ст.; повышение этой разницы говорит о возросшем отношении V_D/V_T.

Весьма информативна форма кривой капнограммы (рис. 25.5). Наличие на ней четко выраженного плато свидетельствует об удовлетворительном распределении воздуха в легких. Чем хуже выражено плато, тем в большей степени нарушены вентиляционно-перфузионные отношения в легких.

Мониторинг газообмена проводят также по газам крови с использованием проточных (фиброоптическая оксиметрия) и транскутанных датчиков. Последний способ в настоящее время несколько утратил свое значение в связи с внедрением методов пульсоксиметрии и капнометрии выдыхаемого газа. Ограниченное применение транскутанной газометрии связано с ее зависимостью от состояния периферического кожного кровотока. Однако этот метод по-прежнему используют для оценки эффективности газообмена при ВЧ ИВЛ, при которой определение $F_{et}C0_2$ невозможно из-за большой частоты вентиляции.

Исследование газов крови микрометодом Аструпа также имеет большое значение, особенно в интенсивной терапии. Мониторинг дыхательных газов не заменяет определения газового состава артериальной и венозной крови, а дополняет его и дает возможность непрерывного оперативного контроля. Следует иметь в виду, что $Sa0_2$, измеренное с помощью пульсоксиметра, а особенно с использованием транскутанного датчика, как правило, ниже, чем в артериальной крови, а $PaC0_2$ выше, чем $P_{et}C0_2$. Оценка параметров газов крови приведена в главе **1**.

25.4. Мониторинг гемодинамики

Наибольшую информацию о состоянии кровообращения как в малом, так и в большом круге можно получить с помощью инвазивных методов. Обычно используют введение катетера Сван-Ганца в легочную артерию, что позволяет определить сердечный выброс методом термодилюции, а также канюлируют лучевую артерию. Прямое измерение давления в камерах сердца, легочной артерии и давления заклинивания, которое приравнивается к давлению в левом предсердии, позволяет получить многостороннее представление о центральной и легочной гемодинамике.

Инвазивный мониторинг позволяет получить следующие важные данные:

— сердечный выброс (методом термодилюции), в норме 5—7 л/мин; снижение сердечного выброса может свидетельствовать о гиповолемии или о нарушении функции сердца, резкое повышение сердечного выброса (до 10—12 л/мин и более) наблюдается при развитии сепсиса;

— насыщение кислородом и напряжение кислорода в смешанной венозной крови ($S\bar{v}O_2$ и $P\bar{v}O_2$), в норме 75 ± 5 % и 35-42 мм рт.ст.;

— центральное венозное давление (ЦВД), в норме 55—110 мм вод.ст, или 4—8 мм рт.ст.; среднее ЦВД фактически близко к среднему давлению в правом предсердии, которое отражает преднагрузку правого желудочка;

— давление в правом предсердии (Рпп), в норме 1 — 10 мм рт.ст.;

— давление в правом желудочке (Рпж), в норме 12—30 / 0—8 мм рт.ст.;

— давление в легочной артерии (Рла), в норме 12—30 / 6—12 мм рт.ст.;

— среднее давление в легочной артерии (Рла ср), в норме 10—18 мм рт.ст.;

— давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК) приравнивается к давлению в левом предсердии (Рлп), в норме 5—12 мм рт.ст.; повышенное ДЗЛК указывает, что конечно-диастолическое давление в левом желудочке увеличено из-за избытка жидкости или сердечной недостаточности.

Давление в легочных капиллярах (Рлк) не может быть равным ДЗЛК (иначе легочный кровоток остановился бы) — оно всегда несколько выше. Это отношение отражается формулой:

$$Рлк = ДЗЛК + 0{,}4 \times [Рла\ (среднее) - ДЗЛК].$$

У здорового человека разница между Рлк и ДЗЛК равна примерно 3—5 мм рт.ст. При ОРДС эта разница значительно увеличивается и Рлк может быть в 2 раза выше, чем ДЗЛК [Marino P. L., 1998]. Весьма важно сопоставлять ДЗЛК с коллоидно-осмотическим давлением плазмы (КОД). Считается, что если при артериальной гипоксемии ДЗЛК ниже КОД как минимум на 4 мм рт.ст., это характерно для ОРДС, а если ДЗЛК равно КОД или выше него, наиболее вероятен гидростатический (кардиогенный) отек легких [Weil M. H., Pfenning R. J., 1979].

Кроме того, с помощью введения катетера Сван-Ганца можно получить ряд важных расчетных показателей. К ним

относятся ударный объем сердца (УОС), в норме 60—90 мл; сердечный индекс (СИ), в норме 2,5—4 л/мин х м^2; ударный индекс (УИ), в норме 35—45 мл/м^2; индексы ударной работы левого и правого желудочков (ИУРЛЖ и ИУРПЖ), в норме 44—56 и 7—10 г х мл/м^2 соответственно; общепериферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), в норме 900—1500 дин х с х см-^{5}; легочное сосудистое сопротивление, в норме 85 дин х с х см-^{5}; транспорт кислорода ($T0_2$), в норме 950—1150 мл/мин или 520—720 мл/мин/м^2; потребление кислорода ($V0_2$), в норме 200—300 мл/мин или 115—165 мл/мин/м^2; коэффициент утилизации кислорода ($КУ0_2$), в норме 22—32 %. (Все нормальные значения даны по Б. Р. Гельфанду и др., 1998, и Marino P. L., 1998.)

Комплексный мониторинг также дает возможность контролировать метаболические функции легких путем исследования крови, притекающей к легким (катетер Сван-Ганца) и оттекающей от них (лучевая артерия). Многофакторный мониторинг позволяет оценить состояние микроциркуляторного русла легких, рассчитать капиллярное давление и сопротивление пре- и постальвеолярных сосудов. Большое значение имеет систематическое определение объема внесосудистой жидкости легких (в том числе ее интерстициальной и внутриклеточной фракций) с использованием метода электроимпедансных индикаторов. Метод позволяет также определять сердечный выброс без катетеризации легочной артерии и в какой-то степени больше соответствует требованиям интенсивной терапии, хотя его с успехом применяют и в интраоперационном периоде.

Примеры выбора и оценки различных режимов респираторной поддержки с помощью комплексного мониторинга приведены в главе 20. Например, артериальная гипероксия при высоком $Fi0_2$, если к ней нет специальных показаний, на первый взгляд, должна улучшать состояние больного (высокое $Pa0_2$ всегда расценивается как благо), но на самом деле вызывает ряд тяжелых нарушений микроциркуляции и гидродинамики в легких.

Трудно переоценить значение всех этих данных при выборе рациональных методов и режимов респираторной поддержки как в анестезиологии, так и особенно в интенсивной терапии[1].

[1] Такой комплексный подход к моиторированию эффективности респираторной поддержки стал возможен, в частности, благодаря созданию программы "SC (Supcrcalc)", разработанной в лаборатории компьютерного мониторинга Научного центра хирургии РАМН (зав. — Е. В. Флеров). Программа включает в себя 42 измеряемых и 36 расчетных параметров.

Глава 26

Осложнения, возникающие в процессе искусственной вентиляции легких, их профилактика и лечение

В процессе ИВЛ, особенно длительной, может развиться ряд осложнений, затрудняющих лечение больного и иногда представляющих прямую угрозу его жизни. Частота их, по данным разных авторов, колеблется от 21,3 до 100 % и во многом зависит от причины, вызвавшей дыхательную недостаточность [Chatila W. M., Criner G. J., 2002]. Нередко возникает два или три вида осложнений, причем некоторые из них — как следствие предшествующих. Примерно у 20 % умерших различные осложнения являются непосредственной причиной смерти [Саттаров С. С, 1978].

По локализации и характеру осложнения можно разделить на 4 группы [Кассиль В. Л., 1987]:

- **осложнения со стороны дыхательных путей (трахеобронхиты, пролежни стенки трахеи, трахеопищеводные свищи, стенозы трахеи, синуситы);**
- **осложнения со стороны легких (пневмонии, острый респираторный дистресс-синдром, ателектазы, респиратор-индуцированные осложнения);**
- **осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (кровотечение из сосудов, внезапная остановка сердца, снижение артериального давления);**
- **осложнения, связанные с техническими погрешностями при проведении ИВЛ и ВВЛ.**

26.1. Осложнения со стороны дыхательных путей

Отек гортани. Он может развиться после длительного нахождения эндотрахеальной трубки в дыхательных путях. После экстубации проявляется затрудненным стридорозным дыханием с инспираторной одышкой, участием в дыхании вспомогательных мышц. Предрасполагающими моментами являются использование резиновых, а не термопластических трубок, неполноценная стерилизация трубок, недостаточно частая их смена, травматичная интубация трахеи.

Профилактика. Щадящая техника интубации трахеи, отказ от использования нестерильных трубок, смазывание трубки антисептическими гормонсодержащими мазями, смена эндотрахеальной трубки не реже 1 раза в 3 дня.

Лечение. Придание больному полусидячего положения, введение антигистаминных препаратов парентерально и в виде ингаляций. В тяжелых случаях — повторная интубация трахеи или даже трахеостомия.

Трахеобронхиты. В недавнем прошлом в процессе ИВЛ они возникали у 35—40 % больных. Основные причины трахеобронхита — недостаточное кондиционирование вдыхаемой газовой смеси, а также инфицирование дыхательных путей.

Особую актуальность вопрос об адекватном увлажнении и согревании вдыхаемого газа приобретает при струйной ВЧ ИВЛ. Недостаточное кондиционирование газовой смеси, повышенное содержание кислорода (вплоть до 100 % при чрескатетерной ВЧ ИВЛ) неизбежно приводят к нарушению секреции и эвакуации мокроты из дыхательных путей, способствуют высыханию слизистой оболочки, образованию корок и пробок секрета. При длительной чрескатетерной ВЧ ИВЛ (более 6 ч непрерывного применения) мы наблюдали существенные изменения слизистой оболочки трахеи: множественные точечные кровоизлияния, появление участков некроза.

В настоящее время в результате усовершенствования респираторов (как для традиционной, так и для ВЧ ИВЛ), включения в их контур полноценных обогревателей и увлажнителей тепло- и влагообменников, а также повышения квалификации персонала и улучшения ухода за больными частота этих осложнений значительно снизилась. Чаще всего трахеобронхиты возникают у больных, поступивших в коматозном состоянии (травма и заболевания головного мозга, интоксикации и др.), в результате аспирации желудочного содержимого и нарушения откашливания. В раннем послеоперационном периоде при недостаточно тщательной стерилизации эндотрахеальных трубок и клинков ларингоскопов катаральный трахеобронхит развивается почти у 30 % больных [Кац В. И. и др., 1986].

При проведении ВВЛ через маску даже в течение длительного времени воспалительных процессов в дыхательных путях, как правило, не возникает.

Трахеобронхит чаще развивается на 2—3-й, реже на 3—6-е сутки и позже. Диагноз ставится на основании клинических признаков и данных бронхофиброскопии.

При легкой форме трахеобронхита появляются жалобы на ощущение инородного тела в трахее, чувство распирания, иногда боли. Увеличивается количество мокроты. При бронхофиброскопии выявляют гиперемию и отек слизистой оболочки трахеи и крупных бронхов, в некоторых ее участках — точечные кровоизлияния.

При трахеобронхите средней тяжести возникают боли в трахее, частые приступы мучительного кашля, нарушающие адаптацию к ИВЛ. Мокрота вязкая, гнойная. При бронхофиб-

роскопии — резкий отек и гиперемия слизистой оболочки дыхательных путей, участки фибринозных наложений. Во время выдоха происходит пролабирование слизистой оболочки в просвет трахеи.

Тяжелой форме трахеобронхита свойственно ощущение нехватки воздуха. Из трахеи аспирируется большое количество зловонной гнойной мокроты с комками и сгустками. При бронхофиброскопии обнаруживают обширные фибринозные и гнойные наложения, гнойные пробки в сегментарных бронхах, изъязвление слизистой оболочки дыхательных путей, обнажение хрящей трахеи и бронхов. Больные переносят бронхоскопию только в условиях струйной ИВЛ.

При тяжелых формах трахеобронхита может развиться обтурация трахеи или крупного бронха сгустком мокроты. При этом внезапно нарушается адаптация больного к респиратору, появляется цианоз, перестает проводиться дыхание в зоне поражения, значительно повышается Рпик, падает растяжимость легких и увеличивается сопротивление дыхательных путей. Иногда это осложнение трудно отличить от пневмоторакса (см. ниже). Показана срочная фибробронхоскопия, обязательно в условиях струйной ИВЛ.

Профилактика. Строжайшее соблюдение асептики при всех манипуляциях, использование респираторов с полноценным кондиционированием вдыхаемого газа, стерильных катетеров, щадящей техники санации дыхательных путей. Применение воздушных фильтров, систематическая смена шлангов и присоединительных элементов.

Лечение. Введение антибиотиков с учетом чувствительности флоры парентерально и внутритрахеально. Включение в контур респиратора аэрозольных распылителей. При тяжелых формах капельное введение в трахею муколитических средств, диоксидина, облепихового масла. Бронхофиброскопия 1—2 раза в сутки с промыванием дыхательных путей раствором фурагина, фурацилина или другого антисептика.

Пролежни слизистой оболочки трахеи. При длительной ИВЛ у 12—13 % больных развиваются пролежни в месте прилегания раздувной манжетки или конца трубки к стенке трахеи. Их обнаруживают во время бронхоскопии при смене трубок. В дальнейшем пролежень стенки трахеи может привести к другим осложнениям (см. ниже), а также вызвать перфорацию и разрыв трахеи [Smith B. A., Hopkinson R. B., 1984].

Профилактика. Систематическая смена эндотрахеальных трубок и трахеостомических канюль, использование трубок с мягкими и широкими манжетками (манжетки низкого давления), дозированное раздувание последних, чтобы давление не превышало 25 см вод.ст. Необходимо следить, чтобы конец трубки или канюли не упирался в стенки или карину трахеи, несколько раз в сутки менять положение манжетки,

подтягивая или углубляя трубку на 1 — 1,5 см. При смене трубок и канюль смазывать их мазью, содержащей кортизон или преднизолон.

Трахеопищеводный свищ. Как правило, возникает на фоне тяжелой формы трахеобронхита и пролежня стенки трахеи, но может развиться и в результате местного гнойного процесса в средостении (медиастинит, недостаточность швов анастомоза после операции на пищеводе, опухоль пищевода). Проявляется кашлем во время глотания, наличием пищевых масс в дыхательных путях. Диагноз устанавливают по данным эндоскопического и рентгенологического обследования.

Лечение хирургическое.

Стеноз трахеи. Возникает в области стояния раздувной манжетки или пролежня трахеи после длительной ИВЛ у 2—2,5 % больных. Развивается на 10—15-е сутки, иногда через несколько недель после экстубации; как правило, у больных, перенесших трахеобронхит и пролежень трахеи. Проявляется инспираторной одышкой, в тяжелых случаях стридорозным дыханием.

Профилактика. Предотвращение развития пролежней стенки трахеи. После трахеостомии — поэтапная деканюляция.

Лечение хирургическое.

Синуситы. Нередко развиваются при длительной назотрахеальной интубации, особенно трубками большого диаметра. Частота синуситов заставила многие клиники вообще отказаться от введения эндотрахеальной трубки через носовые ходы и вернуться к трахеостомии при необходимости длительной ИВЛ. Синуситы проявляются головной болью, преимущественно в области лба, гнойными выделениями из носовых ходов, повышением температуры, которая не соответствует изменениям в легких и которую нельзя объяснить другими причинами. Диагноз ставится на основании рентгенографии или компьютерной томографии, можно использовать диафаноскопию.

Лечение. Антибиотики или противогрибковые препараты с учетом чувствительности флоры (бактериальной или грибковой), пункция, промывание и дренирование гнойных очагов.

Нарушения акта глотания. Нередким осложнением, развивающимся непосредственно после экстубации или деканюляции трахеи, является нарушение функции глотания, при этом часто возникает аспирация пищи в дыхательные пути. Точных данных о частоте этого осложнения не имеется, но есть сведения, что оно развивается не менее чем у 45 % больных после длительного проведения ИВЛ [Goldsmith T., 2000]. Проявляется поперхиванием и кашлем при проглатывании жидкости или пережеванной пищи. После удаления трахеостомической

канюли пищевые массы могут выделяться из незажившей раны. Обычно нарушения глотания после длительной эндотрахеальной интубации разрешаются в течение нескольких дней, после трахеостомии они могут сохраняться более длительное время.

Лечение. Временный отказ от кормления больного через рот. Тщательное очищение полости рта от содержимого, систематическая аспирация накапливающейся слюны. Поэтапная деканюляция трахеи (см. главу 27) с введением фенестрированных канюль уменьшающегося диаметра с раздувными манжетами и клапанами на наружном конце. При вдохе клапан открывается и воздух направляется в легкие. При выдохе клапан закрывается и выдыхаемый воздух направляется через "окно" в гортань, очищая ее от скопившегося содержимого. Кроме того, при такой канюле возможны фонация и эффективное откашливание.

26.2. Осложнения со стороны легких

Пневмонии. Развиваются в процессе ИВЛ у 36—70 % больных. Чаще всего они возникают у пациентов с изменениями легочной ткани, имевшимися до ИВЛ (оперативное вмешательство, ушибы легких, ОРДС и т. п.). Большое значение имеют и нарушения гемодинамики. У больных, перенесших перед началом или в первые часы ИВЛ снижение артериального систолического давления ниже 70 мм рт.ст, в течение более 30 мин, пневмонии развиваются в 4 раза чаще, чем у пациентов со стабильной гемодинамикой [Кассиль В. Л., 1987]. Существенную роль играет и длительность ИВЛ: S. Ruiz-Santana и соавт. (1994) показали увеличение частоты пневмонии с 8,5 % в первые 3 дня после интубации до 45,6 % после 14-го дня.

С. С. Саттаров (1978) установил, что частота возникновения пневмонии в процессе ИВЛ зависит от длительности и глубины гипоксемии до начала респираторной поддержки и от скорости ее устранения в первые сутки ИВЛ. Большое значение имеют также анемия и гиперкоагуляционный синдром. Если в первые сутки проведения ИВЛ удается повысить $Pa0_2$ до 105 мм рт.ст, при отношении $Pa0_2/Fi0_2$ выше 300 мм рт.ст, и содержание гемоглобина более 135 г/л, то вероятность возникновения пневмонии приближается к нулю. Если же не удается повысить $Pa0_2$ более чем до 90 мм рт.ст, при $Pa0_2/Fi0_2$ ниже 200 мм рт. ст., гемоглобин сохраняется на уровне ниже 80 г/л и концентрация фибриногена превышает 500 мг/л, то вероятность развития пневмонии приближается к 100 %.

Еще одна частая причина пневмонии — аспирация желудочного содержимого [Inglis T. J. J., 1990].

В генезе воспалительных поражений дыхательных путей и

легких важное значение имеет перекрестное инфицирование (нозокомиальная инфекция). Нозокомиальные пневмонии возникают примерно у 70 % больных, у которых используют респираторную поддержку через эндотрахеальную трубку, независимо от этиологии дыхательной недостаточности [Боровик А. А., Руднов В. А., 1996], но особенно часто при ОРДС.

Из дыхательных путей чаще всего высевают общую, стафилококковую и гемолитическую флору, синегнойную палочку и микробы кишечной группы в различных ассоциациях. При этом флора, как правило, одинаковая у всех больных в данном отделении реанимации [Spencer R. C, 1994, и др.]. Нозокомиальные пневмонии часто вызываются микроорганизмами, входящими в состав собственной микрофлоры больного и не вызывающими заболевания у здорового человека (Pseudomonas, Klebsiella и др.). Для этих бактерий характерно быстрое развитие устойчивости к антибиотикам [Rouby J. J., 1992]. А. В. Боровик и В. А. Руднов (1996), M. Lander (1994) нашли, что основным возбудителем нозокомиальных пневмоний является грамотрицательная флора желудочно-кишечного тракта данного пациента. Частота развития нозокомиальной пневмонии зависит и от длительности проведения ИВЛ. По данным Б. Р. Гельфанда и соавт. (2000), при проведении ИВЛ в течение 2 сут нозокомиальная пневмония возникает у 5 % больных, при продолжительности ИВЛ 3 сут — у 20 % и при продолжительности 4 сут — у 50 %.

Использование бактериальных фильтров и одноразовых дыхательных контуров, а также тщательное соблюдение правил ухода за больными позволяют значительно снизить частоту нозокомиальных пневмоний [Hoyt J. W., 1989], и статистика современных хорошо оснащенных и организованных отделений реанимации выглядит не столь устрашающе.

Как правило, вначале возникают мелкоочаговые бронхопневмонии по типу альвеолита [Пермяков Н. К., 1979]. При дальнейшем развитии бронхопневмония приобретает сливной характер с возможным абсцедированием.

Клинические проявления пневмонии описаны во многих руководствах и учебниках и вряд ли нуждаются в повторении. Большое значение имеет систематический рентгенологический контроль, хотя более информативна компьютерная томография легких [Rouby J. J., 1992].

Отметим здесь, что развитие пневмонии увеличивает летальность больных, которым проводят ИВЛ, хотя в последние годы в связи с использованием современных респираторов и режимов респираторной поддержки, а также средств антибактериальной и иммуномодулирующей терапии эта опасность значительно уменьшилась. Но и в прошлые годы хорошая организация отделения, высокая квалификация врачей и медсестер и безукоризненный уход за больными позволяли избе-

жать развития бронхолегочных осложнений даже при многолетней ИВЛ. Так, Л. М. Попова в 1982 г. описала 3 больных, которым ИВЛ проводили непрерывно в течение 22, 14 и 7,5 лет. Ни у одного из них пневмонии в течение этого времени не возникли. В одном из наших наблюдений женщина 57 лет поступила с диагнозом: тромбоз левой среднемозговой артерии, левосторонняя нижнедолевая пневмония (аспирационная?), дыхательная недостаточность. Больной в течение 25 сут проводили ИВЛ, вначале респиратором РО-5, затем "Engstrom-150". В течение первых 16 сут больной каждый час в течение 5 мин днем и ночью осуществляли ручную вентиляцию легких, прерывая монотонность ИВЛ. На этом фоне проводили антибактериальную терапию с учетом чувствительности флоры к антибиотикам. Прогрессирования пневмонии не отмечено; по клиническим и рентгенологическим данным, воспалительный процесс в легких разрешился к 10-м суткам проведения ИВЛ и в дальнейшем не возобновлялся.

Профилактика. В первую очередь недопущение длительной гипоксемии, т. е. своевременное начало ИВЛ. Важнейшую роль играют устранение нарушений метаболизма, особенно анемии и гиперкоагуляции, а также расстройств периферического кровообращения. Показаны обеспечить высококалорийное питание и предотвратить обезвоживание организма. Показаны частая перемена положения тела больного и, конечно, предотвращение инфицирования дыхательных путей.

Учитывая высокую вероятность попадания в дыхательные пути содержимого желудка и роль этого фактора в развитии пневмонии при длительной респираторной поддержке, необходимо с профилактической целью применять меры, направленные на нормализацию функций желудочно-кишечного тракта, в частности введение гастропротекторов (гастроципин, ранитидин, фосфалюгель и др.), деконтаминацию желудочно-кишечного тракта введением в желудок и орошением ротоглотки невсасывающимися антибактериальными и противогрибковыми препаратами (ванкомицин, полимиксин Е, тобрамицин, амфотерицин В). К сожалению, эти препараты слабо действуют против часто встречающегося возбудителя — Staphilococcus aureus [Ferrer M. et al., 1994].

Лечение. При пневмонии показаны ИВЛ с инспираторной паузой, увеличением отношения $Ti:T_E$ до 1:1, ПДКВ и обязательным периодическим раздуванием легких (см. главу 6). Необходимо использовать, по показаниям, весь спектр антибактериальной терапии (антибиотики с учетом чувствительности флоры, иммуномодуляторы). Целесообразно применение гепарина по 20 000 ЕД в сутки и больше под контролем коагулограммы, по показаниям — фибринолизин (20 000 ЕД в сутки и более). Физиотерапия: банки, горчичники, тепловые

обертывания грудной клетки. Можно применять магнитотерапию [Можаев Г. А., Тихоновский И. Ю., 1992] и лазерную терапию.

Необходимо также помнить о возможности возникновения вирусной пневмонии и целенаправленно обследовать больных.

Респираториндуцированные повреждения легких (баротравма и волюмотравма). Считается, что при значительном повышении внутрилегочного давления (выше 40—50 см вод.ст.) существенно возрастает риск баротравмы и развития морфологических изменений в легких и дыхательных путях [Ashbaugh D. G. et al., 1969; Grammon R. B. et al., 1995, и др.]. Так называемые респираториндуцированные, т. е. вызванные ИВЛ, повреждения легких возникают в результате использования высокого Рпик, больших дыхательных объемов и $Fi0_2$ более 0,6. Эти повреждения могут проявиться в двух видах — "большой баротравмы" или в виде изменений паренхимы, схожих с ОРДС [Kacmarek R. M., 1996].

Длительная ИВЛ с созданием положительного давления в дыхательных путях и смещением к периферии зоны диффузии (см. главу 3) сопровождается изменениями легочной паренхимы. Как уже неоднократно отмечалось, усиление неравномерности вентиляции и поступление воздуха в наиболее податливые участки легких и группы альвеол приводят к их перерастяжению. В еще большей степени перерастягиваются бронхиолы и мелкие бронхи кондуктивной зоны, которые, по данным N. B. Ackerman и соавт. (1984), обладают наибольшей податливостью среди легочных структур. В результате возникают разрывы стенок бронхиол и альвеол, межальвеолярных перегородок. В некоторых случаях может развиться бронхолегочная дисплазия, связанная с морфологическими изменениями в слизистом и подслизистом слоях бронхов и бронхиол [Пермяков Н. К., 1979, и др.].

В связи с выходом воздуха в интерстиций легкого развивается интерстициальная эмфизема, практически недиагностируемая по клиническим и рентгенологическим данным. В легких возникают псевдокисты, иногда значительных размеров — до 10—15 см в диаметре, которые удается обнаружить при компьютерной томографии [Gattinoni L. et al., 1988]. В ряде наблюдений, когда больные погибли после длительных сроков ИВЛ, на вскрытии их легкие напоминали губку [Roubi J. J., 1995]. G. Nash и соавт. (1971) предложили называть своеобразное поражение легочной паренхимы при ИВЛ "аппаратным легким" (respirator lung). У некоторых выживших больных в дальнейшем развиваются фиброзные процессы, необратимый пневмосклероз, который можно обнаружить после прекращения длительной ИВЛ.

Необходимо, однако, отметить, что подобные отдаленные

последствия многосуточной респираторной поддержки были нами отмечены только у больных, которым ИВЛ проводили в связи с тяжелой бронхолегочной ОДН, поэтому нельзя исключить, что они были вызваны в большей мере основным заболеванием (тотальная пневмония, ОРДС, тяжелый астматический криз), нежели ИВЛ. В то же время именно больным с паренхиматозной дыхательной недостаточностью приходилось проводить ИВЛ с большими V_T, что сопровождалось высоким Рпик. Анализ показывает, что повреждения легких, связанные с ИВЛ, зависели не только от параметров и режима работы респиратора, но и от состояния больного, прежде всего его легких. По нашим данным, из 721 больного, которому проводили длительную традиционную ИВЛ, различные легочные осложнения развились у 356 (49,4 %), причем при паренхиматозной острой дыхательной недостаточности — у 55,6 %, а при вентиляционной острой дыхательной недостаточности — у 13,2 % [Кассиль В. Л., 1981].

У больных, которым ИВЛ проводили в течение нескольких недель и даже месяцев в связи с нервно-мышечной ОДН (например, восходящий полирадикулоневрит), таких последствий мы не видели. Однако Л. М. Попова и И. К. Есипова (1984) сообщают, что у умершего больного, которому в связи с боковым амиотрофическим склерозом ИВЛ проводили в течение 14 лет, на вскрытии были обнаружены лимфостаз, склероз стенок бронхов, неравномерная гипертрофия гладких мышц бронхиол и бронхов, мелкие ателектазы и участки эмфиземы, что, несомненно, являлось последствием длительного воздействия ИВЛ на бронхолегочный аппарат.

Все же большинство исследователей связывают баротравму легких при ИВЛ с длительным использованием высокого Рпик [Dreyfuss D. et al., 1988; Parker J. C. et al., 1993; Morris A. H., 1994, и др.]. Считают, что $P_{пик}$ выше 40—50 см вод.ст, чревато опасностью развития морфологических изменений в легких и дыхательных путях [Ashbaugh D. G. et al., 1969; Sykes M. K., 1991; Kesecioglu J. et al., 1994; Pinhu L. et al., 2003, и др.]. Правда, высказывается мнение, что причиной баротравмы является не столько величина Рпик, сколько те изменения легочной паренхимы, при которых создается высокое Рпик [Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С, 2003; Cane R. D., Peruzzi W. T., 1994], о чем уже упоминалось выше. Некоторые авторы основное внимание уделяют амплитуде внутрилегочного давления, а также давлению в конце инспираторной паузы, плато (Рплат). Так как последнее соответствует альвеолярному давлению в статических условиях [Slutsky A. S., 1993]. Меньшее значение придают давлению в конце выдоха, так как было показано, что даже высокое ПДКВ не приводит к учащению баротравмы [Кассиль В. Л. и др., 1982; Kumar A. et al., 1973], с чем, однако, не согласны B. Cullen и J. Calena (1979).

Таблица 26.1. **Поражения легких, вызванные ИВЛ [по Kacmarek R. M., 1996]**

Ателектазы	Отслойка эндотелия
Инфильтрация альвеол нейтрофилами	Обнажение базальной мембраны
Снижение растяжимости легких	Интерстициальный отек легких
Кровоизлияния в альвеолы	Гиалиновые мембраны
Альвеолярный отек	Пневмония
Инфильтрация интерстиция лимфоцитами	Эмфизема легких
Накопление макрофагов в альвеолах	Газовая эмболия сосудов легких
Разрывы альвеол, эмфизема средостения, пневмоторакс	

Хотя при ВЧ ИВЛ Рпик значительно ниже, чем при традиционных методах, в условиях выраженного стеноза гортани и верхнего отдела трахеи вполне реальна опасность баротравмы легких, когда струйную ВЧ ИВЛ проводят через катетер, введенный либо через суженную часть дыхательных путей, либо чрескожно, ниже уровня сужения. Значительное затруднение выдоха (при беспрепятственном осуществлении вдоха!) может быстро привести к повышению внутрилегочного давления до опасного уровня.

Возможность баротравмы возрастает и при проведении сочетанной традиционной и струйной ВЧ ИВЛ, когда на фоне увеличения рабочего давления ВЧ-респиратора не обеспечивают достаточного снижения дыхательного объема традиционного респиратора. В связи с этим считаем целесообразным еще раз подчеркнуть недопустимость закрытия предохранительного клапана традиционного (объемного) респиратора при этом способе ИВЛ.

Возможные изменения паренхимы легких в условиях ИВЛ под воздействием трех приведенных выше факторов (высокого Рпик, больших дыхательных объемов и $Fi0_2$ более 0,6) представлены в табл. 26.1.

Ниже представлены предрасполагающие факторы, повышающие риск повреждения легких при ИВЛ, по данным J. J. Marini и A. P. Wheeler (1997):

- **применение $Fi0_2 > 0,6$ в течение более 6—8 ч;**
- **систематическое повышение $P_{пик} > 40$ и $P_{плат} > 35$ см вод.ст.;**
- **большая амплитуда колебания давления в дыхательных путях;**

— задержка бронхиального секрета;
— нарушения распределения воздуха в легких (ОРДС);
— потребность в большом минутном объеме дыхания;
— абсцедирующая пневмония;
— молодой возраст.

Больший риск развития ОРДС у лиц молодого возраста связан, по-видимому, с более высокой растяжимостью грудной клетки у них. В результате увеличиваются экскурсия легких при каждом дыхательном цикле и амплитуда колебания альвеолярного давления.

Считается, что основную роль в повреждении легких при ИВЛ играет изначальное нарушение равномерности поражения легких патологическим процессом, т. е. одновременное существование участков легких со сниженной и нормальной растяжимостью. R. M. Kacmarek и K. G. Hickling (1993) предложили термин "волюмотравма" легких, подчеркивая, что имеется локальное перерастяжение более податливых участков объемом, а не давлением, что и вызывает повреждение легких.

Именно для профилактики респираторииндуцированных повреждений легких предложено проводить ИВЛ малыми дыхательными объемами (6—7 мл/кг — см. главы 7 и 28). Однако возможно, что такие V_T оказываются неспособными поддерживать нестабильные альвеолы в раскрытом состоянии даже при использовании ПДКВ. Тогда усиливается процесс образования в легких мелких необтурационных ателектазов; малые дыхательные объемы становятся таким же повреждающим фактором, как и чрезмерно большие. M.R. Pinsky (2003) предложил даже наряду с терминами "баротравма" и "волюмотравма" ввести понятие "ателектотравма". Действительно, показано, что снижение дыхательного объема с 10 до б мл/кг при отсутствии ПДКВ приводит к "демобилизации" альвеол и снижению $Sp0_2$, однако этот эффект устраняется при создании конечно-экспираторного давления выше 4 см вод. ст. [Richard A. et al., 2001].

Достаточно редким, но крайне опасным проявлением баротравмы является пневмоторакс. Чаще он возникает на фоне абсцедирующей пневмонии и прорыва одного из периферических гнойников в плевральную полость. Однако пневмоторакс может наступить внезапно при видимом благополучии со стороны легких. В условиях ИВЛ пневмоторакс почти всегда имеет характер напряженного и быстро нарастает. Для его проявлений характерны внезапное нарушение адаптации больного к респиратору, беспокойство, возникновение цианоза, асимметрия дыхательных движений грудной клетки, резкое ослабление или отсутствие дыхательных шумов на соответствующей стороне. Значительно возрастает Рпик, снижается растяжимость легких, падает $Pa0_2$, возрастает $PaC0_2$. На рентгенограмме — воздух в плевральной полости, коллабирование легкого, смещение средостения в здоровую сторону. Дифференциальную диагностику следует проводить с обтурацией крупного бронха или эндотрахеальной трубки.

В отдельных наблюдениях мы обнаруживали небольшое количество воздуха в плевральной полости только при рентгенологическом исследовании и не видели никаких клинических проявлений. Можно предполагать, что происходило опорожнение субплевральной кисты, не связанной с бронхом.

Чаще, чем пневмоторакс, при ИВЛ развивается эмфизема средостения в результате прорыва воздуха под висцеральную плевру с дальнейшим распространением по перибронхиальным пространствам в средостение. Диагноз обычно ставят только по рентгенологическим данным. Однако в редких случаях воздух может проникнуть в подкожную жировую клетчатку с развитием ее эмфиземы.

Повышенное внутрилегочное давление при ИВЛ может привести к активации медиаторов из поврежденной легочной паренхимы, являющихся пусковым механизмом ОРДС [Gattinoni L. et al., 1986; Lachmann B., 1992]. Другим фактором, способным провоцировать развитие ОРДС, считают длительное использование $Fi0_2$ выше 0,6—0,7 [Glauser F. et al., 1988; Lamy M. et al., 1992; Morris A. H., 1994, и др.]. Краткие сведения о патогенезе ОРДС приведены в главе 1. Здесь отметим, что данные о возможности возникновения ОРДС при ИВЛ, которую начали проводить на фоне здоровых легких, получены в основном в эксперименте. Еще раз напомним, что в клинической практике ИВЛ начинают, как правило, на фоне уже поврежденных в той или иной степени легких, поэтому невозможно исключить, что причиной ОРДС явились заболевание или травма, приведшие к дыхательной недостаточности. Однако игнорировать приведенные выше факты также нельзя.

Профилактика. Рекомендуется проводить ИВЛ с $P_{пик}$ не выше 40 см вод.ст, и, по возможности, с $Fi0_2$ не более 0,5, использовать ИВЛ с ограничением давления (Pressure limited ventilation — PLV, см. главу 6) или ИВЛ с управляемым давлением (Pressure controlled ventilation — PCV, см. главу 7) и отношением $Ti:T_E$ больше 1:2. Целесообразны также как можно более раннее использование методов ВВЛ, при которых баротравма легких намного менее вероятна (см. главу 4), и энергичная профилактика развития абсцедирующей пневмонии. Показаны мероприятия, направленные на коррекцию расстройств периферического кровообращения (в том числе раннее применение антикоагулянтов) и нарушений метаболизма.

Профилактикой разрыва легочной ткани при ВЧ ИВЛ являются временное уменьшение отношения вдох:выдох до 1:3—1:4, переход на прерывистый режим ВЧ ИВЛ.

Лечение. При малейшем подозрении на пневмоторакс показана немедленная контрольная пункция соответствующей плевральной полости во втором межреберье по срединноключичной линии. Если состояние больного быстро ухудшается, мы не рекомендуем ждать рентгенологического подтверждения пневмоторакса. Правильно произведенная плевральная пункция тонкой иглой не повредит пациенту, а потеря времени может привести его к гибели. При наличии воздуха показано дренирование плевральной полости в той же точке. В дальнейшем целесообразен переход на ВЧ ИВЛ (см. главу 10).

Ателектазы легких. При длительной ИВЛ крупные ателектазы развиваются относительно редко, примерно у 4 % больных. Чаще они возникают в процессе анестезии, причем не обязательно при операциях на легких. Известны наблюдения, когда после длительного (3—4 ч) оперативного вмешательства на конечностях или органах брюшной полости при гладком течении анестезии развивался необтурационный ателектаз одного или даже обоих легких со смертельным исходом. Патогенез этих ателектазов неясен. Нельзя исключить, что их причиной являлось какое-то нарушение легочного кровообращения, прошедшее незамеченным. При длительной ИВЛ крупные ателектазы сегмента или доли легкого обычно возникают в результате обтурации соответствующего бронха.

В процессе длительной ИВЛ мелкие ателектазы чаще развиваются в задних отделах легких и носят необтурационный характер. Скорее всего, они связаны с регионарными нарушениями гемодинамики малого круга и снижением активности сурфактанта в этих участках легких. Нарушения гемодинамики вызываются, скорее всего, не только воздействием ИВЛ, но и длительным неподвижным положением больных, в результате чего возникают гипостазы. Предрасполагающим фактором служит и монотонный дыхательный объем при традиционной ИВЛ, способствующий поступлению воздуха в одни и те же, наиболее растяжимые участки легких. Вторым фактором является нарушение нормального механизма эвакуации бронхиального секрета.

Ателектазы легких могут возникать на любом этапе ИВЛ, особенно при развитии трахеобронхита. Они проявляются возникновением в легких зон ослабленного дыхания, снижением отношения $Pa0_2/Fi0_2$, увеличением вентиляторной потребности больного, снижением растяжимости легких. Иногда трудно провести дифференциальную диагностику ателектаза и пневмонии, так как в условиях ИВЛ аускультативная картина значительно меняется. На рентгенограмме при больших ателектазах видны участки затемнения соответствующих сегментов легких.

Профилактика. Проведение ИВЛ с инспираторной паузой, периодическим раздуванием легких и ПДКВ (см. главу 6). Частая смена положения больного в койке, перкуссионный массаж, тщательная санация дыхательных путей, как можно более ранний переход к методам ВВЛ.

Лечение. Для устранения крупных ателектазов обычно применяют санационную фибробронхоскопию. Целесообразна периодическая ручная ИВЛ. Методы лечения мелких необтурационных ателектазов аналогичны методам их профилактики.

26.3. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы

Снижение артериального давления. У отдельных больных, в основном с неустраненной гиповолемией или предшествующей гиперкапнией, после начала ИВЛ или в ее процессе снижается артериальное давление. Это может также наступить при быстром повышении ПДКВ. Причинами могут быть быстрое снижение $PaC0_2$ либо уменьшение венозного возврата из-за высокого внутригрудного давления.

Профилактика. У больных указанных выше категорий ИВЛ следует начинать осторожно, в условиях тщательного мониторинга гемодинамики, не стремясь к быстрому снижению $PaC0_2$ и не допуская Рпик выше 35—40 см вод.ст.

Лечение. Если снижение артериального давления не вызвано какими-либо другими причинами (кровотечение, острая сердечная недостаточность, аллергическая реакция и т. д.), следует уменьшить МОД до появления самостоятельного дыхания, а затем осторожно увеличивать вентиляцию для подавления дыхательной активности больного. По возможности применить методы ВВЛ. Ускорить темп инфузий. Если гипотензия сохраняется, показана дозированная инфузия допамина или добутрекса. Последний препарат, кроме своей гемодинамической активности, обладает способностью индуцировать секрецию альвеолярного сурфактанта [Лебедева Р. Н. и др., 1994].

Эрозивные кровотечения из дуги аорты, сонных артерий и яремных вен. Это редкое осложнение, возникающее у больных с трахеостомой, быстро приводящее к смерти. Иногда предвестником кровотечения служит передаточная пульсация трахеостомической канюли.

Профилактика. Предотвращение пролежней стенки трахеи, поддержание минимального давления в раздувной манжетке, регулярная смена канюль.

Внезапная остановка сердца. При выполнении манипуляций (санация дыхательных путей, смена эндотрахеальной трубки и др.) у больного может произойти внезапная остановка сердца. Как правило, она возникает на фоне сохраняющейся гипоксемии.

Профилактика. Своевременное устранение гипоксемии, проведение всех манипуляций, которые могут вызвать углубление гипоксии, под строгим мониторным контролем, с использованием ВЧ ИВЛ.

Лечение. Немедленно начинать массаж сердца. Традиционную ИВЛ на этот период целесообразно заменить ВЧ ИВЛ.

26.4. Другие осложнения

У больных, которым длительно, в течение многих месяцев, проводят ИВЛ в режиме гипервентиляции, могут развиться мочекаменная болезнь и почечная недостаточность из-за газового алкалоза со смещением pH в щелочную сторону [Попова Л. М., 1983]. Профилактикой этого осложнения служат отказ от рутинного использования больших величин МОД (см. главу 23), возможно более ранний переход к методам ВВЛ, периодическое увеличение аппаратного мертвого пространства.

К редким осложнениям относятся также пневмоперикард, газовая эмболия [Butler B. D. et al., 1986] и желудочные кровотечения неясной этиологии. Возможно, последние являются следствием развития стрессовых эрозий [Зильбер А. П., 1984]. Однако трудно согласиться с K. Geiger и соавт. (1986), считающими, что кровотечения из желудочно-кишечного тракта возникают более чем у 40 % больных, которым ИВЛ проводят дольше 3 сут, по нашим наблюдениям, — это осложнение развивается крайне редко.

У. Штраль (1973) указывает, что при длительной ИВЛ могут развиться психические нарушения, вызванные продолжительным пребыванием в стационаре, невозможностью общения с окружающими, страхом перед возможной поломкой респиратора и отсутствием отвлекающих моментов.

Некоторые осложнения являются специфическими для чрескатетерной ВЧ ИВЛ. Если катетер введен на небольшую глубину (3—4 см), при сильном кашле его конец может развернуться в сторону гортани, в результате чего прекратится вентиляция легких. При этом высокочастотные дыхательные шумы хорошо слышны на расстоянии при открытом рте больного. Необходимо прекратить ВЧ ИВЛ и либо установить катетер в правильное положение с помощью бронхоскопа, либо заново произвести катетеризацию.

При случайном выходе конца катетера из трахеи в подкожную жировую клетчатку кислород начинает поступать в последнюю под давлением, приводя к быстро нарастающей эмфиземе шеи, лица, грудной клетки. Прежде всего необходимо выключить ВЧ-респиратор, восстановить правильную позицию катетера. При выраженной эмфиземе показано введение в подкожную жировую клетчатку игл. Профилактикой этого осложнения является надежная фиксация катетера.

26.5. Осложнения, связанные с техническими погрешностями при проведении искусственной вентиляции легких

Эти осложнения возникают не так уж редко, как об этом сообщается в литературе. Так, J. M. Desmonts (1986) установил, что нарушения работы анестезиологического оборудования являются причиной летального исхода в 1 случае на 40 000 анестезий.

Нарушение герметичности дыхательного контура. При традиционной ИВЛ это может произойти вследствие случайного отсоединения респиратора. В таком случае вентиляция легких полностью прекращается, что особенно опасно, если самостоятельное дыхание отсутствует или полностью подавлено миорелаксантами или другими препаратами. В процессе анестезии разгерметизация дыхательного контура встречается не реже чем в 7,5 % случаев [Cooper J. et al., 1978]. Электронные системы мониторинга многих параметров и тревоги, которыми снабжены современные респираторы, позволяют избежать наиболее тяжелых последствий разгерметизации [Селезнев М. Н., 1986]. При длительной ИВЛ чаще возникает нарушение герметизма между эндотрахеальной трубкой и стенкой трахеи (выход воздуха из манжетки). Это проявляется снижением Рпик и МОД (по показаниям волюметра или монитора респиратора). Резко уменьшается экскурсия грудной клетки. Если нарушается герметизм шлангов или внутреннего контура респиратора, при использовании ИВЛ с инспираторной паузой на дисплее монитора, когда датчик установлен непосредственно перед эндотрахеальной трубкой, видно, что во время "плато" кривая потока останавливается не на нулевой линии, а находится ниже нее, что свидетельствует об утечке воздуха дистальнее датчика (рис. 26.1). Кроме того, петля "объем-давление" становится незамкнутой.

Профилактика. Тщательная подготовка аппаратуры, постоянный мониторинг давления и дыхательного объема на линии выдоха.

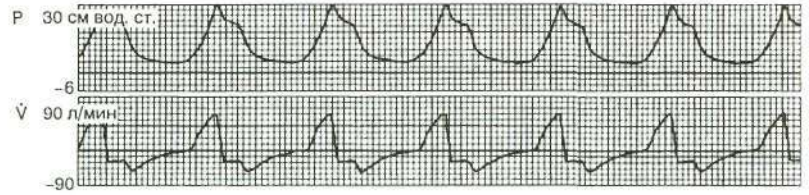


Рис. 26.1. Кривые давления (P) и потока (V̇) в дыхательных путях при нарушении герметизма дыхательного контура.

Нарушение проходимости присоединительных элементов, трубок и канюль. Это осложнение сопровождается значительным повышением Рпик.. Если больной находится не под действием фармакологической депрессии, он становится беспокойным, нарушается его адаптация к респиратору, появляются сокращения вспомогательных мышц.

Экстренные мероприятия. Необходимо немедленно выпустить воздух из раздувной манжетки (в ней могло образоваться выпячивание, закрывшее конец трубки или канюли), аспирировать содержимое из дыхательных путей. При необходимости срочно сменить эндотрахеальную трубку. Продолжив ИВЛ ручным респиратором, проверить проходимость шлангов и других присоединительных элементов. В случае необходимости сменить респиратор.

Необходимо всегда (!) иметь рядом с больным, которому проводят ИВЛ, ручной респиратор.

Смещение эндотрахеальной трубки или трахеостомической канюли. При недостаточно надежной фиксации трубка может сместиться в один из главных бронхов (чаще в правый). Возникает однолегочная вентиляция с резким возрастанием шунтирования справа налево. Для предотвращения этого осложнения мы рекомендуем закреплять интубационные трубки, особенно пластмассовые, не бинтом, как это обычно делают на практике, а достаточно длинной полосой лейкопластыря и отмечать уровень ее стояния (см. главу 24).

При плохой фиксации трахеостомической канюли конец ее может выпасть из трахеи в рану. У больного появляется ротоносовое дыхание, а воздух, подаваемый респиратором, выходит через предохранительный клапан или, что намного опаснее, поступает в подкожную жировую клетчатку. Показана срочная ревизия положения канюли.

* * *

До сих пор многие врачи уверены, что ИВЛ обязательно сопровождается осложнениями, в первую очередь бронхолегочными. Иногда это является основанием для протестов против применения респираторной поддержки или пессимистического отношения к ней. Мы считаем такие взгляды глубоко ошибочными. Действительно, процент воспалительных изменений в легких и дыхательных путях у больных с ОДН остается достаточно высоким. Однако нельзя забывать, что при интенсивной терапии ИВЛ применяют в самых тяжелых случаях. Продлевая жизнь таких больных, мы уже тем самым создаем возможность развития осложнений, которые не успели бы возникнуть, если бы больной умер в ближайшие часы или сутки без ИВЛ. Кроме того, в последние годы все больше отделений анестезиологии и реанимации оснащается современны-

Таблица 26.2. **Факторы, влияющие на развитие осложнений в процессе ИВЛ**

Факторы, предотвращающие развитие осложнений	Факторы, способствующие развитию осложнений
Своевременное устранение гипоксии, раннее начало ИВЛ. Длительная гипоксия, позднее начало ИВЛ	Длительная гипоксия, позднее начало ИВЛ
В 1-е сутки ИВЛ: PaO_2>105 мм рт.ст., Hb> 135 г/л, фибриноген <500 г/л	В 1-е сутки ИВЛ: PaO_2<90 мм рт.ст., Hb<80 г/л, фибриноген>500 г/л
Строгое соблюдение правил ухода за больным, стерильности манипуляций. Полноценное кондиционирование вдыхаемого газа	Несоблюдение правил ухода за больным и стерильности манипуляций. ИВЛ сухим и несогретым газом
Постоянный контроль за положением трубки или канюли, их систематическая смена. Дозированное заполнение воздухом манжетки	Недостаточный контроль и неправильное закрепление трубки или канюли. Постоянное их положение в трахее. Заполнение манжетки воздухом не шприцем,а баллончиком, создание высокого давления в манжетке
Недопущение длительного $P_{пик}$>40 см вод.ст, и FiO_2>0,5	Неправильный подбор режима ИВЛ, постоянное $P_{пик}$>40 см вод.ст., длительное применение FiO_2>0,5
Тщательная подготовка аппаратуры	Небрежная подготовка аппаратуры

ми многофункциональными респираторами и мониторами, значительно возросла профессиональная подготовка врачей и среднего медицинского персонала, появились малодоступные ранее предметы одноразового пользования для ухода за больным и ряд специальных препаратов, в частности новые антибиотики. Все это, несомненно, снижает процент осложнений, возникающих при проведении ИВЛ. Ниже приведены факторы, предотвращающие осложнения или способствующие их развитию (табл. 26.2).

Считаем необходимым еще раз подчеркнуть, что одним из самых важных факторов, способствующих развитию осложнений, является выраженная длительная гипоксия. Неблагоприятное влияние гипоксии на течение воспалительных процессов в легких можно объяснить снижением резистентности организма к микрофлоре и ее токсинам. Большую роль играют также другие нарушения гомеостаза и гемодинамики. Главными мерами профилактики осложнений являются своевремен-

ное начало и правильный подбор параметров ИВЛ, применение современных методов мониторинга, рациональная инфузионная и лекарственная терапия.

Глава 27

Прекращение респираторной поддержки

Респираторная поддержка необходима больному только до тех пор, пока его самостоятельное дыхание недостаточно или сопровождается слишком большими энергозатратами. Неоправданное продление искусственного дыхания ничего, кроме вреда, принести не может. Однако решить вопрос о своевременности прекращения ИВЛ, особенно длительной, не всегда просто. Пожалуй, второй по частоте ошибкой при проведении ИВЛ в клинической практике является преждевременное отключение респиратора. Не зря R. D. Branson и C. G. Durbin (2002) считают, что респираторную поддержку чаще прекращают по желанию клинициста, а не потому, что она уже не нужна пациенту. Несвоевременное "отлучение" от ИВЛ легко может вызвать повторное развитие гипоксии и свести на нет все предшествующие усилия.

Можно в целом согласиться с В. А. Гологорским и соавт. (1995), которые выделяют три главные причины зависимости больного от респиратора:

— **продолжающаяся дыхательная недостаточность;**
— **недостаточность дыхательных мышц в результате их усталости и атрофии, недостаточного питания, электролитных расстройств, нарушений нервно-мышечной проводимости и т. д.;**
— **психологический дистресс.**

Второму фактору — функции дыхательных мышц — в настоящее время придают большое значение. Во время ИВЛ мышцы не выполняют работу, т. е. находятся в бездействии, что быстро приводит к развитию в них атрофических процессов. Этому наряду с перечисленными выше факторами способствует применение кортикостероидов, а в еще большей степени — миорелаксантов [Laetherman J. W. et al., 1996]. Кроме того, главная мышца вдоха — диафрагма во время ИВЛ находится в неблагоприятных условиях: раздуваемые изнутри легкие смещают ее книзу и уплощают. В результате уменьшается длина ее мышечных волокон и снижается эффективность их сокращения.

При переходе от ИВЛ к самостоятельному дыханию на дыхательные мышцы ложится большая нагрузка по обеспечению дыхания, с которой они могут не справиться. Нередко вначале в течение нескольких часов функция мышечного аппарата достаточна для выполнения работы дыхания, однако затем проявляется его усталость и развивается вентиляционная недостаточность. Этот процесс усугубляется тем, что очень часто респираторную поддержку начинают прекращать в условиях неполной ликвидации нарушений механических свойств легких, поэтому дыхательные мышцы выполняют увеличенную работу. Кроме того, в процессе "отлучения" от ИВЛ нередко больной некоторое время дышит через контур респиратора без какой-либо вентиляторной поддержки. Создающееся при этом инспираторное сопротивление крайне неблагоприятно сказывается не только на механических свойствах легких, но и на состоянии мышц вдоха [Zakinthinos S. G. et al., 1995].

Проявлением слабости или усталости дыхательных мышц могут явиться не только гиповентиляция и неспособность больного создать достаточное разрежение в замкнутой маске, но и учащение дыхания при сниженном дыхательном объеме, удлинение фазы вдоха, дискоординация движений мышц вдоха и выдоха [Karagianes T. C, 1994].

Однако выраженные нарушения функции дыхательных мышц проявляются в основном после длительной ИВЛ, продолжающейся недели и месяцы, если нет какого-либо фактора, непосредственно воздействующего на механизмы нервно-мышечной передачи возбуждения. По нашему мнению, наиболее часто встречается первая причина затруднения прекращения респираторной поддержки — сохраняющаяся дыхательная недостаточность.

Прекращение респираторной поддержки включает две важные составляющие: определение готовности больного к отключению респиратора и выбор методики постепенного перевода пациента на самостоятельное дыхание [Epstein S. K., 2002].

27.1. Условия безопасного прекращения респираторной поддержки

Начинать прекращение ИВЛ можно только при значительном регрессе основного патологического процесса, вызвавшего нарушения дыхания, особенно бронхолегочной ОДН. Однако не обязательно, чтобы к этому времени причина дыхательной недостаточности была уже полностью устранена. Такие шаги, как уменьшение ПДКВ и объема вентиляции, возможны лишь постольку, поскольку это позволяет респираторная готовность пациента [Kuhlen R. et al., 2000].

Необходимо ликвидировать выраженную гиповолемию и

грубые нарушения метаболизма, обратить особое внимание на полноценную нутритивную поддержку пациента перед началом "отлучения" от респиратора и во время этого процесса. Показано, что прекращение респираторной поддержки протекало успешнее при калорийности питания 2000—3000 ккал/сут, чем при 400 ккал/сут [Bassili H. R., Deitel M., 1981; Laaban J. P., 1985]. Недостаток содержания калия, кальция, фосфатов и магния затрудняет переход к спонтанному дыханию [Золотокрылина Е. С, 1974; Molloy D. W. et al., 1984; Aubier M. et al., 1985], а также сохранение как метаболического [Fitts R. H., Hollozy O., 1976], так и респираторного ацидоза [Schader J. H. et a1, 1985; Ely E. W. et al., 2000].

В процессе "отлучения больного" от респиратора происходит повышение сердечного выброса, и это даже считается предпосылкой успешного прекращения ИВЛ, так как у пациентов, у которых этот процесс происходит с трудом, такого возрастания сердечного выброса не наблюдается. Некоторые авторы рекомендуют даже оптимизировать работу сердца во время прекращения респираторной поддержки, что иногда может потребовать применения препаратов положительного инотропного действия [Lemaire F., 1993].

Прекращение ИВЛ является трудным делом также у больных с увеличением $\dot{V}O_2$ или $\dot{V}CO_2$, как, например, при повышенной температуре тела и прежде всего при септическом синдроме. В таких ситуациях следует сначала добиться снижения температуры до такой степени, чтобы сделать невозможным резкий рост метаболических потребностей.

Очень важным условием успешного прекращения ИВЛ является возможность снизить $Fi0_2$ до 0,35—0,4, а также уменьшить частоту дыхания до 12—14 в минуту без нарушения адаптации больного к респиратору. Невозможность уменьшить $Fi0_2$ не является противопоказанием для перехода к методам ВВЛ, но начинать проводить их рекомендуется с концентрацией кислорода во вдыхаемой газовой смеси на 5—10 % выше, чем было при ИВЛ.

Считаем необходимым подчеркнуть, что прекращение ИВЛ, особенно если нет возможности применить какой-либо из методов ВВЛ, — весьма ответственный момент. Даже после относительно кратковременной ИВЛ отключение респиратора может вызвать неблагоприятные изменения гемодинамики — повышение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения, увеличение венозного шунта в легких. На 21—55 % возрастает потребление кислорода за счет не только включившихся в работу дыхательных мышц, но и увеличенного $\dot{V}O_2$ другими органами и системами [Николаенко Э. М. и др., 1989; Еременко А. А., Новиков *Т.* А., 1990]. Изменения сердечного выброса могут носить двоякий характер. У больных с нормодинамическим типом кровообращения сердечный

выброс повышается, при гипердинамическом типе — не изменяется. Однако при последнем типе возрастает тканевая экстракция кислорода и снижается $Pv0_2$, что свидетельствует о невозможности дальнейшей активизации функции сердечно-сосудистой системы [Еременко А. А., Новиков Г. А., 1990]. Особенно неблагоприятно сочетание низкого сердечного выброса со снижением ЖЕЛ [Вихров Е. В., 1986]. Таким образом, при переходе к самостоятельному дыханию предъявляются повышенные требования к кардиореспираторной системе. В период прекращения ИВЛ больной нуждается не в меньшем, а, может быть, даже в большем внимании и контроле.

Общепризнанно, что намного безопаснее "отлучать" больного от респираторной поддержки через период ВВЛ, постепенно передавая нагрузку работы дыхания от респиратора на дыхательные мышцы пациента. Применение таких методов ВВЛ, как вентиляция с поддержкой давлением (ВПД — см. главу 13), синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких (СППВЛ — см. главу 15), двухфазная вентиляция легких (ДФВЛ — см. главу 9) и высокочастотная струйная ВВЛ (см. главу 10), значительно упрощает и облегчает прекращение ИВЛ (но не сокращает время, необходимое для безопасного перехода к самостоятельному дыханию!). То же относится к способу самостоятельного дыхания с постоянно положительным давлением в дыхательных путях (СДППД — см. главу 16), который является как бы последним шагом к прекращению ИВЛ. Эти методы дают возможность больному перейти на самостоятельное дыхание постепенно, и нагрузка на дыхательные мышцы и систему гемодинамики также возрастает постепенно. Методика постепенного прекращения ИВЛ подробно изложена в упомянутых главах.

Если ИВЛ, начатая в связи с дыхательной недостаточностью, а не общей анестезией, продолжалась менее 24 ч, чаще всего ее можно прекратить одномоментно. Условиями, при которых можно пробовать отключить респиратор, являются:

- **восстановление ясного сознания;**
- **полное прекращение действия миорелаксантов (в послеоперационном периоде) и других препаратов, угнетающих дыхание;**
- **$Sa0_2$ не ниже 95 % и $Pa0_2$ не ниже 80 мм рт.ст, при $Fi0_2$ не выше 0,4 (PaO2/FiO2 не менее 200);**
- **стабильная гемодинамика не менее 2 ч без инотропной поддержки или при минимальной скорости инфузии допамина или добутамина (< 5 мкг/кг/мин), пульс реже 120 в минуту, скорость выделения мочи не менее 50 мл/ч без применения диуретиков;**

— отсутствие выраженной анемии (содержание Hb выше 75 г/л, если у больного не было предшествующей длительной анемии, к которой он адаптирован); гипокалиемии (калий в плазме не менее 3 ммоль/л); метаболического ацидоза (BE не ниже —5 ммоль/л).

При продолжительности ИВЛ от 12 до 24 ч после отключения респиратора через 5, 10 и 20 мин самостоятельного дыхания необходимо проконтролировать частоту пульса и дыхания, артериальное давление, $Sp0_2$ по пульсоксиметру, измерить МОД и ЖЕЛ. Нарастающие тахикардия и тахипноэ (более 30 в минуту), стойкое снижение $Sp0_2$ ниже 95 %, прогрессирующее увеличение МОД более 0,2 л/кг и артериального давления, ЖЕЛ ниже 15 мл/кг являются показаниями к возобновлению ИВЛ. Если состояние больного остается стабильным и ЖЕЛ превышает 15 мл/кг, наблюдение следует продолжить. После 1 ч самостоятельного дыхания через эндотрахеальную трубку следует сделать анализ артериальной и смешанной венозной (или хотя бы капиллярной) крови на газы и КОС. Если $Pa0_2$ выше 75 мм рт.ст., $PaC0_2$ не ниже 30 и не выше 40 мм рт.ст, и $P\bar{v}O_2$ не ниже 35 мм рт. ст., больного можно экстубировать. Обязательны мониторинг гемодинамики, повторный контроль параметров дыхания, газов и КОС крови через 3, 6 и 24 ч после экстубации трахеи.

Важным условием возможности начать прекращение длительной ИВЛ является отказ от седативных препаратов и средств, оказывающих расслабляющее воздействие на скелетные мышцы [Kress J. P. et al., 2000].

27.2. Критерии возможности прекращения респираторной поддержки

При решении вопроса о возможности перевода больного на самостоятельное дыхание многие авторы считают основным контроль за клиническими симптомами и газами крови. Существует мнение, что если после отключения респиратора частота дыхания не выше 30 в минуту, $PaC0_2$ в течение 1 ч не превышает 35—40 мм рт.ст., респираторную поддержку можно прекратить. Однако ряд исследователей полагают, что после отключения респиратора может возникать постгипервентиляционная гипоксия и вообще $PaC0_2$ в первые часы после прекращения ИВЛ слишком непостоянно и изменчиво, чтобы служить достоверным критерием адекватности самостоятельного дыхания.

По данным Е. В. Вихрова (1986), отсутствие гиперкапнии при самостоятельном дыхании вообще не может служить основанием для полного прекращения ИВЛ.

M. L. Morganroth и соавт. (1984) разработали систему балльной оценки более 20 параметров, которая учитывает состояние систем дыхания и кровообращения. Однако попытки применить эту систему на практике показали ее громоздкость и неточность, поэтому мы не можем рекомендовать использовать ее в клинике. Более простые критерии, при которых можно начинать пробное прекращение ИВЛ, предложили J. B. Hall и L. D. H. Wood (1987). Однако в последние годы эти рекомендации также подверглись критике. Так, например, по критериям Hall и Wood, уровень сознания должен быть выше 11 баллов по шкале Глазго—Питтсбург, а частота самостоятельного дыхания не более 35 в минуту. В то же время восстановление сознания у больных с травмой и заболеваниями головного мозга может наступить значительно позже восстановления полноценного самостоятельного дыхания [Epstein S. R., 2002]. С другой стороны, частота дыхания более 30, на наш взгляд, является противопоказанием к прекращению респираторной поддержки. Требование, чтобы дыхательный объем был более 5 мл/кг, представляется нам актуальным только для больных с первичной вентиляционной недостаточностью, а сам критический уровень заниженным.

Особое внимание рекомендуем обращать на снижение $PaC0_2$ при пробном отключении респиратора. ***Достаточный уровень PaO_2 может поддерживаться ингаляцией кислорода и быть малоинформативным, но прогрессирующее уменьшение $PaC0_2$ всегда свидетельствует о нарастании МОД и напряжении компенсации.*** Важным показателем является вентиляционный эквивалент $(\dot{V}_E/\dot{V}O_2)$, который можно определить при наличии спирографа. Прогрессирующее увеличение вентиляционного эквивалента указывает на явное неблагополучие и требует повышенного внимания к больному [Николаенко Э. М., 1989].

K. L. Yang и M. J. Tobin (1991) считают, что одним из наиболее информативных показателей прогноза прекращения респираторной поддержки является отношение частоты дыхания (f, циклы/мин) к дыхательному объему ($V_т$, л) — индекс частого и поверхностного дыхания (rapid shallow breathing index) — $f/V_т$. Если величина этого индекса составляет более 105, то в 95 % случаев прекратить ИВЛ не удается; если отношение $f/V_т < 100$, этот процесс проходит успешно.

При длительности ИВЛ более 1—2 сут прекращать ее одномоментно опасно, поскольку могут возникнуть тяжелые нарушения функции сердца, вплоть до острой левожелудочковой недостаточности [Lemaire F. et al., 1988, и др.].

Условиями, при которых можно начинать перевод больного на самостоятельное дыхание, наряду с перечисленными выше являются:

— отсутствие или значительный регресс воспалительных изменений в легких, температура ниже 38,0 °С, отсутствие септических осложнений;
— отсутствие выраженной гиперкоагуляции крови;
— хорошая переносимость больным кратковременных прекращений ИВЛ (например, при перемене положения тела) и санации дыхательных путей (без ВЧ ИВЛ);
— при $Fi0_2$ не более 0,3 в течение суток $Sp0_2$ по пульсоксиметру не ниже 90 %, $Pa0_2$ не ниже 80 мм рт.ст. ($Pa0_2/Fi0_2$ не менее 250);
— отношение V_D/V_T не более 0,5;
— растяжимость дыхательной системы не менее 25 мл/см вод.ст., сопротивление дыхательных путей не более 10 см вод.ст./л х $с^{-1}$;
— восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка;
— отсутствие острых нарушений ритма сердца, частота сердечных сокращений не более 130 и не менее 60 в минуту, систолическое артериальное давление не выше 160 и не ниже 90 мм рт.ст, и отсутствие отклонений этих параметров более чем на 20 % от исходной величины, нет необходимости в инотропной поддержке;
— при временном переводе на самостоятельное дыхание отношение f/V_T меньше 100, ЖЕЛ более 15 мл/кг, нет нарастающей гипокапнии.

Заметим, что при использовании в процессе ИВЛ ПДКВ последнее не следует полностью исключать перед попытками прекращения респираторной поддержки, хотя, если давление в конце выдоха было выше 10 см вод.ст., его следует снизить до 5—7 см вод.ст. Если снижение ПДКВ приводит к гипоксемии, прекращать ИВЛ нельзя.

Поскольку для перевода больного большое значение имеет нормальная центральная регуляция дыхания, целесообразно измерение $P_{0,1}$ [Whitelaw W. A., Derenne J. P., 1991]. Для здоровых людей нормальные значения составляют 1—2 см вод.ст., во время острой дыхательной недостаточности значение P0,1 существенно повышено и при улучшении состояния больного понижается. Снижение $P_{0,1}$ в динамике до 3—6 см вод.ст, можно рассматривать как хороший прогноз для прекращения ИВЛ.

Исключительно ценным методом, позволяющим судить об адекватности самостоятельного дыхания после прекращения ИВЛ, является мониторинг электроэнцефалограммы с обработкой по Бергу—Фурье в системе on-line. Г. В. Алексеева (1984) установила, что при преждевременном отключении

респиратора, несмотря на ясное сознание больного и отсутствие клинических признаков дыхательной недостаточности, на ЭЭГ через 10—15 мин появляется уплощение альфа-ритма, может возникнуть бета-активность. Если ИВЛ не возобновляют, через 40—60 мин снижается $Pa0_2$ и появляются признаки дыхательной недостаточности. Плохим прогностическим признаком является появление вслед за уплощением альфа-ритма медленных волн в диапазоне тета-ритма. Далее могут наступить нарушения сознания вплоть до комы. При возобновлении ИВЛ обычно быстро восстанавливаются сознание и альфа-ритм на ЭЭГ. Особенно неблагоприятным признаком следует считать появление дельта-ритма — предвестника быстрой декомпенсации дыхания и утраты сознания. Таким образом, можно считать, что изменения на ЭЭГ являются ранним показателем напряжения и истощения компенсаторных механизмов, несоответствия возможностей больного увеличенным респираторным потребностям.

Следует, однако, заметить, что при отсутствии возможности детально обследовать больного и получить многочисленные данные, приведенные выше, можно использовать и упрощенный протокол. В нем предлагается учитывать только два параметра: коэффициент оксигенации ($Pa0_2/Fi0_2$), который должен быть выше 200 при ПДКВ < 5 см вод.ст., и отношение частоты вентиляции к дыхательному объему в литрах (f/V_T), которое должно быть меньше 105 [Ely E. W. et a1, 2000]. Прогностическая ценность других параметров подвергается сомнению [Chatila W. et al., 1996], хотя полностью согласиться с такой точкой зрения нельзя.

Даже при хороших клинических и инструментальных показателях первая попытка прекращения длительной ИВЛ не должна продолжаться дольше 1,5—2 ч, после чего ИВЛ следует возобновить на 4—5 ч и сделать следующую попытку. Начинать отключение респиратора можно только в утренние и дневные часы. На ночь ИВЛ должна быть возобновлена, а на следующий день следует вновь прервать ее под описанным выше контролем. Увеличивая и учащая периоды самостоятельного дыхания, достигают прекращения ИВЛ на все дневное время, а затем на целые сутки. После непрерывной продолжительной ИВЛ (более 6—8 сут) период перехода к самостоятельному дыханию обычно продолжается 2—4 сут. Следует иметь в виду, что после полного прекращения ИВЛ в течение нескольких суток сохраняется увеличенный $D(A—a)O_2$, поэтому целесообразно продолжение ингаляции кислорода [Гологорский В. А. и др., 1995, и др.].

Некоторые больные в течение 2—3 сут плохо переносят удлинение периодов самостоятельного дыхания больше чем на 30—40 мин не из-за ухудшения состояния, а по чисто субъективным причинам. В таких случаях мы не рекомендуем сразу

удлинять перерывы ИВЛ. Лучше участить их до 8—10 раз в день, а потом постепенно и незаметно для пациента прибавлять время самостоятельного дыхания.

В отдельных наблюдениях при длительной (в течение нескольких недель или месяцев) ИВЛ у больного могут наступить привыкание к респиратору и страх перед прекращением респираторной поддержки. В таких случаях необходимо прежде всего тщательно проверить, не стоит ли за чисто психологическим фактором какая-то иная, вполне материальная причина (недиагностированный гнойник, слабость дыхательных мышц, остаточные явления трахеобронхита или пневмонии и т. д.). Если трудности в прекращении ИВЛ действительно обусловлены только психологическим статусом, ни в коем случае нельзя форсировать перевод больного на самостоятельное дыхание. Надо прежде всего успокоить пациента, заверить его, что он все время находится под тщательным наблюдением, постараться отвлечь его от прислушивания к собственным ощущениям. Уменьшать степень респираторной поддержки следует только очень медленно, желательно незаметно для больного, иногда во время свидания с родственниками или, против всех правил, во время его сна.

После длительной, более 4—6 нед, ИВЛ некоторые больные привыкают не столько к гипокапнии, сколько к постоянному механическому растяжению легких. В связи с этим уменьшение дыхательного объема вызывает у них ощущение нехватки воздуха даже при относительно низком $PaC0_2$, а прекращение ИВЛ приводит к изнуряющей гипервентиляции. В таких ситуациях Л. М. Попова (1983) рекомендует увеличивать мертвое пространство респиратора. Действительно, постепенно увеличивая его от 50 до 250 мл, удается добиться повышения $PaC0_2$ до 35—38 мм рт.ст., после чего больные намного легче переходят на самостоятельное дыхание. Увеличение мертвого пространства аппарата достигается включением между тройником, соединяющим шланги вдоха и выдоха, и адаптером интубационной трубки или трахеостомической канюли дополнительных отрезков шлангов увеличивающейся длины, а следовательно, и объема. Все же к жалобам больного на ощущение нехватки воздуха и усталость следует относиться внимательно и не форсировать процесс прекращения ИВЛ.

Если же снижение $PaC0_2$ и умеренное уменьшение $Pa0_2$ во время первого отключения респиратора не сопровождается никакими клиническими признаками ухудшения состояния больного, мы рекомендуем не спешить с возобновлением ИВЛ, а повторить исследование через 1,5—2 ч. Нередко за это время наступает адаптация к новым условиям существования и функция внешнего дыхания улучшается. Однако если при хорошем самочувствии ЖЕЛ прогрессивно снижается, необходимо возобновление ИВЛ. При этом можно проводить "неинвазивную" ИВЛ через лицевую или носовую маску. Иногда 2—3 ч такой вентиляции достаточно, чтобы вентиляционные функции восстановились в достаточной степени и повторной интубации трахеи не понадобилось. Имеются сообщения, что период прекращения респираторной поддержки с применением "неинвазивной " ИВЛ был короче, чем при использовании ВПД через эндотрахеальную трубку [Esteban A. et al., 1999; Girault C. et al., 1999].

Вообще прекращение длительной ИВЛ — процесс сложный и длительный. Время от начала применения приемов "отлучения" от респиратора до полного прекращения ВВЛ занимает в среднем 40 % от длительности всего периода респираторной поддержки, а у некоторых больных с ХОБЛ — до 60 % [Esteban A. et al., 1994]. Хотя в больших мультицентровых исследованиях было показано, что длительность процесса прекращения ИВЛ может быть уменьшена путем использования стандартизованных методов, однако отдать предпочтение какой-либо одной методике нельзя [Brochard L. et al., 1994; ЕПу E. W. et al., 1999]. Все же складывается впечатление, что метод СППВЛ в самостоятельном варианте менее пригоден для постепенного перехода от ИВЛ к спонтанному дыханию по сравнению с другими, особенно у больных с паренхиматозной дыхательной недостаточностью. По данным многих исследователей и нашему опыту, приоритет следует отдать использованию ВПД (в самостоятельном варианте или в сочетании с СППВЛ). Начальная величина поддержки давлением зависит от характера основного заболевания. При продолжении ИВЛ после операции больному, не имеющему легочных осложнений, достаточно поддержки давлением 4—8 см вод.ст., при тяжелом ОРДС или ХОБЛ необходимо 10—12 см вод.ст., чтобы компенсировать работу дыхания, обусловленную сопротивлением дыхательного контура [Brochard L. et al., 1994].

С теоретической точки зрения хороших результатов можно ожидать от пропорциональной вспомогательной вентиляции легких (ПВВЛ — см. главу 14) и двухфазной вентиляции легких (ДФВЛ), однако достоверные данные о результатах их применения нам пока не известны.

Хотя некоторые авторы утверждают, что для подавляющего большинства пациентов прекращение ИВЛ не представляет проблемы [Kirby R. R., 1994, и др.], есть больные, у которых переход к самостоятельному дыханию затруднен, несмотря на отсутствие каких-либо конкретных причин, поддерживающих ОДН. Частота трудных случаев прекращения респираторной поддержки составляет около 20 % от общего числа пациентов, находящихся на ИВЛ, в то время как после кратковременного применения ИВЛ, например, в послеоперационном периоде ее прекращение происходит обычно без проблем. После длительного проведения ИВЛ у пациентов с тяжелыми пораже-

ниями легких проблемы возникают гораздо чаще. Это в первую очередь относится к такому заболеванию, как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), где процент осложнений при прекращении ИВЛ достигает 50—80 % [Kuhlen R., Reyle-Hahn M., 1998].

Трудное прекращение ИВЛ становится иногда столь серьезной проблемой, что имеются предложения переводить таких больных в специально созданные респираторные центры, ориентированные именно на постепенное "отлучение" от респиратора пациентов, которым это не смогли осуществить в обычных отделениях реанимации и интенсивной терапии [Dasgupta A., et al., 1999; Scheinhorn D. J., Hassenpflug M., 2000]. Неудачное прекращение респираторной поддержки и повторная интубация трахеи — серьезное осложнение респираторной стратегии. Это всегда сопровождается возобновлением гипоксемии, а также тяжелой психической травмой для больного. Показано, что у пациентов, которым успешно прекратили ИВЛ, смертность составляла 2,6 %, в то время как у повторно интубированных она увеличилась до 27 % [Esteban A. et al., 1997; Betbese A. J. et al., 1998].

Имеется сообщение, что даже при соблюдении всех правил постепенного прекращения длительной ИВЛ у 5—15 % больных требуется повторная интубация трахеи [Elly E. W. et al., 2000]. Авторы объясняют столь частую необходимость в возобновлении респираторной поддержки тем, что во многих случаях "отлучение" от респиратора осуществляли медсестры по общепринятому протоколу. По нашим данным, повторная интубация трахеи после экстренных оперативных вмешательств, выполненных у тяжелобольных (массивная кровопотеря, перитонит, гестоз), или после тяжелых осложнений, возникших в процессе операции (кровотечение, остановка сердца и др.), в последние годы практически не встречается, поскольку у этих больных ИВЛ продолжается в плановом порядке после операции. При прекращении респираторной поддержки в интенсивной терапии в последние 3 года повторная интубация трахеи или повторная ее канюляция встретились только в 0,85 % всех случаев.

Однако имеются сведения, что 50 % пациентов со случайной экстубацией не потребовались повторная интубация и возобновление ИВЛ [Listello D., Sessler C. N., 1994; Betbese A. J. et al., 1998]. Это свидетельствует, что многим из этих больных ИВЛ продолжали без достаточных показаний.

27.3. Алгоритмы постепенного прекращения длительной ИВЛ

Исходя из изложенного, можно предложить определенный алгоритм перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию.

I этап. Снизить $Fi0_2$ до 0,3, частоту вентиляции до 14—16 в минуту, дыхательный объем до 8—8,5 мл/кг, ПДКВ до 5—7 см вод.ст. Этот этап следует использовать у всех без исключения больных, независимо от этиологии дыхательной недостаточности. Далее возможны варианты.

Первый вариант (для больных с паренхиматозной дыхательной недостаточностью)

II этап. Включить режим "поддержка давлением + ППВЛ", установив давление поддержки, равное давлению плато ($P_{плат}$), и частоту принудительных вдохов, равное частоте при ИВЛ.

III этап. Постепенно, в течение нескольких часов, а иногда и суток снизить частоту принудительных вдохов до 2—3 в минуту. Задаваемое давление поддержки следует также снижать очень медленно, в течение нескольких часов или суток, по 1—2 см вод.ст. Снижать давление можно параллельно урежению принудительных вдохов, но лучше начинать это, когда частота принудительной вентиляции достигла 6—8 в минуту. Уменьшение степени респираторной поддержки необходимо проводить под строгим контролем за частотой самостоятельного дыхания и пульса, артериальным давлением и $Sp0_2$ по пульсоксиметру.

Главный параметр — частота самостоятельного дыхания; она должна быть не более 20 и не менее 10 в минуту. При появлении участия в дыхании вспомогательных мышц — немедленно вернуться к предыдущему этапу.

IV этап. После полного выключения режима СППВЛ и снижения поддержки при ВПД до 6—8 см вод. ст. можно перейти на режим СДППД под тем же контролем.

V этап. Прекратить СДППД, произвести экстубацию трахеи и обеспечить ингаляцию кислорода через маску или носовые катетеры.

Второй вариант (для больных с вентиляционной дыхательной недостаточностью)

II этап. Включить режим СППВЛ, установив частоту принудительных вдохов, равную частоте искусственной вентиляции. Постепенно, очень медленно, снижать частоту принудительных вдохов, до тех пор пока не появится самостоятельное дыхание в промежутке между ними. Дождаться, пока частота самостоятельных вдохов не будет более 10 в минуту. После этого прекратить урежение механических вдохов на несколько часов (если ИВЛ продолжали более 14—15 дней — на сутки).

III этап. Строго мониторировать частоту самостоятельных вдохов. Она должна быть не менее 10 и не более 20 в минуту.

IV этап. После стабильной частоты самостоятельного дыхания не менее 10 и не более 20 в минуту на протяжении 4—6 ч продолжить урежение принудительных вдохов.

V этап. Если частота принудительной вентиляции снижена до 4—6 в минуту, а частота самостоятельных вдохов при этом не выходит за указанные выше пределы, состояние больного и показатели газообмена остаются удовлетворительными, можно перейти на СДППД и через 5—6 ч прекратить респираторную поддержку.

Третий вариант (пригоден практически для всех больных)

II этап. Заменить традиционную ИВЛ струйной ВЧ ИВЛ с частотой 110—120 в минуту и рабочим давлением, достаточным для создания "дыхательного комфорта".

III этап. Постепенно (или ступенчато, по 0,25—0,3 кгс/см^2 каждые 40 мин) снижать рабочее давление, не меняя частоты вентиляции.

IV этап. Через 30 мин после снижения рабочего давления до 0,3 кгс/см^2 прекратить ВЧ ВВЛ, произвести экстубацию трахеи и обеспечить ингаляцию кислорода через маску или носовые катетеры.

Существуют и другие алгоритмы постепенного прекращения респираторной поддержки, в частности использование двухфазной вентиляции легких (ДФВЛ), описанной в главе 9.

Если в распоряжении врача нет современного респиратора, способного реализовать методы вспомогательной вентиляции легких, прекращение ИВЛ становится мероприятием, сопряженным с большим риском, но оно, естественно, возможно.

Четвертый вариант (без использования ВВЛ)

II этап. Если после снижения $Fi0_2$, ПДКВ и $V_т$ состояние больного не ухудшилось, следует зафиксировать в карте наблюдения или истории болезни частоту пульса, артериальное давление и определить газы и КОС крови; отключить респиратор и через 5, 10 и 20 мин самостоятельного дыхания вновь измерить артериальное давление, частоту пульса и сосчитать частоту дыхания; измерить МОД и ЖЕЛ с помощью вентилометра; определить отношение $f/V_т$. Нарастание тахикардии и артериальная гипертония, прогрессирующее увеличение МОД, дыхание более 30 в минуту, ЖЕЛ ниже 15 мл/кг, отношение $f/V_т$ более 105 являются противопоказаниями к продолжению самостоятельного дыхания. Если состояние пациента не ухудшается, ЖЕЛ превышает 15 мл/кг, отношение $f/V_т$ сохраняется на уровне не более 105, наблюдение следует продолжить. Через 30 и 60 мин следует повторить анализ газов и КОС крови. $P0_2$ капиллярной крови ниже 70 мм рт.ст, в условиях ингаляции кислорода и прогрессирующее снижение $PC0_2$, а также нарастающий метаболический ацидоз являются показаниями к возобновлению ИВЛ.

Если ИВЛ проводили более 6—7 сут, первый период самостоятельного дыхания даже при хороших клинических и инструментальных показателях не должен превышать 1,5—2 ч.

III этап. При хорошей переносимости больным первой попытки отключения респиратора возобновить ИВЛ на 4—6 ч, после чего вновь прекратить ее под описанным контролем. Следующий сеанс можно продлить до 3—5 ч. Начинать отключение респиратора можно только в утренние часы и в первый день провести не более двух сеансов самостоятельного дыхания. На ночь ИВЛ должна быть возобновлена.

Некоторые клиницисты рекомендуют осуществлять "тренировку" больных, проводя несколько раз в день укороченные сеансы самостоятельного дыхания с созданием дополнительного сопротивления вдоху [Sprague S. S., Hopkins P. D., 2003]. Однако такая рекомендация, основанная на незначительном клиническом опыте (6 наблюдений), вызывает сомнение. Попытка создать даже небольшое инспираторное сопротивление, по нашему опыту, быстро приводила к декомпенсации дыхания, и ни о каком повторении не могло быть и речи. Вообще существует вполне обоснованное мнение, что, если первый сеанс самостоятельного дыхания пришлось прервать из-за плохой переносимости пациентом временного отключения респиратора, повторять попытки в этот день не следует, больной не готов к прекращению респираторной поддержки [Brochard L. et al., 1994; Elly E. W. et a1, 2000].

IV этап. На следующее утро можно снова начать сеансы самостоятельного дыхания, чередуя их с укорачивающимися периодами ИВЛ.

V этап. Если больной провел ночь без возобновления ИВЛ, можно считать респираторную поддержку законченной. Если была выполнена трахеостомия, деканюляцию трахеи мы рекомендуем проводить согласно правилам, изложенным ниже. После продолжительной ИВЛ (более 7 сут) период перехода к самостоятельному дыханию обычно продолжается не менее 2—4 сут.

Международный протокол прекращения респираторной поддержки

Существует не менее 10 международных протоколов прекращения ИВЛ. Все они основаны на использовании одного из методов ВВЛ, чаще всего ВПД, ППВЛ или ДФВЛ. Здесь мы приведем один из них — протокол American College of Chest Physicians [Ely E. W., 2001].

(а) $Sp0_2$ не меньше 90 % и/или $Pa0_2$ не меньше 60 мм рт.ст.;

(б) спонтанный дыхательный объем не меньше 4 мл/кг идеальной массы;

(в) частота дыхания не больше 35 в минуту;

(г) pH не меньше 7,30;

(д) нет нарушений дыхания (двух или более следующих признаков):

- — частота сердечных сокращений больше 120 % от исходной (может быть и больше 120 %, но не дольше, чем на 5 мин);
- — выраженное участие в дыхании вспомогательных мышц;
- — "абдоминальный парадокс" (втяжение живота при вдохе);
- — усиленное потоотделение;
- — выраженное субъективное ощущение нехватки воздуха.

Если критерии а—д сохраняются в течение более 2 ч, можно не возобновлять ВВЛ и произвести экстубацию трахеи. Если необходимо, можно продолжить на несколько часов неинвазивную вентиляцию через маску, ингаляцию кислорода через носовые катетеры или СДППД не больше 5 см вод.ст.

Если хотя бы один из критериев отсутствует, следует вернуться к ВПД с давлением 5 см вод.ст.

Нам трудно согласиться с некоторыми из приведенных рекомендаций данного протокола. Так, частота самостоятельного дыхания от 26 до 35 в минуту представляется нам чрезмерно большой, а $Sp0_2$ не ниже 88 % слишком низким, чтобы быть показателями удовлетворительного состояния больного. Не очень понятно также, почему при ВПД можно выбирать только 4 величины давления поддержки; скорее всего, это связано со стремлением к стандартизации и последующей статистической обработке. Однако широкое распространение приведенного протокола прекращения ИВЛ не позволяет обойти его молчанием.

Если больному не была сделана трахеостомия, после экстубации вполне доступно проведение ВВЛ сеансами через носовую или лицевую маску [Restrick L. J. et al., 1993, и др.]. Это дает дополнительные возможности для продолжения респираторной поддержки и значительно облегчает решение вопроса о ранней экстубации трахеи. Однако желательно, чтобы перед удалением трубки больной уже какое-то время (хотя бы несколько часов) находился на данном режиме ВВЛ и адаптировался к нему.

Следует иметь в виду, что отключение респиратора с увлажнителем и обогревателем вдыхаемого воздуха может способствовать высыханию и охлаждению слизистой оболочки дыхательных путей. Во время самостоятельного дыхания через эндотрахеальную трубку или трахеостомическую канюлю к их наружному отверстию рекомендуется подвести кислород через тепло- и влагообменник (фильтр) или увлажнитель с обогревом.

Не следует также чрезмерно затягивать экстубацию или деканюляцию трахеи. Экстубацию мы рекомендуем осуществлять через 6 ч после окончательного решения о прекращении длительной ИВЛ и ВВЛ, деканюляцию — после того, как больной провел ночь без подключения респиратора. Обязательным условием деканюляции является восстановление акта глотания. Если ИВЛ продолжалась более 7 сут, целесообразно провести деканюляцию в несколько этапов.

I этап. Заменить канюлю с раздувной манжетой на пластмассовую без манжетки.

II этап. Если состояние больного не ухудшилось, на следующий день заменить эту трубку канюлей минимального размера.

III этап. На 2-е сутки извлечь канюлю и стянуть кожную рану двумя полосками лейкопластыря крест накрест, не подкладывая под них салфетки; пластырь необходимо менять 3—4 раза в сутки.

В процессе замены канюли и после деканюляции больной должен находиться под наблюдением отоларинголога. Рана после трахеостомии обычно быстро заживает вторичным натяжением.

27.4. Автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной трубки

При осуществлении ВВЛ методом ВПД больной встречает определенное сопротивление либо в начале инспираторной попытки, либо в течение всей фазы вдоха, обусловленной аэродинамическим сопротивлением эндотрахеальной трубки или трахеостомической канюли. В зависимости от индивидуальных особенностей каждого пациента и паттернов его дыхания это сопротивление может играть существенную роль в процессе восстановления самостоятельного дыхания, затрудняя его. Кроме того, в процессе постепенного прекращения ИВЛ с использованием ВПД никогда нельзя определить, какую поддержку давлением необходимо обеспечить пациенту только для компенсации сопротивления трубки [Wright P. E. et al., 1989]. Например, вероятно, что больному с мощным инспираторным усилием будет недостаточно поддержки давлением 15 см вод.ст., чтобы компенсировать сопротивление трубки; но если тот же больной через несколько вдохов сделает слабое инспираторное усилие, то поддержки давлением в те

же 15 см вод.ст, будет совершенно достаточно. Изменяющееся от вдоха к вдоху сопротивление трубки невозможно компенсировать заданной постоянной величиной поддержки давления. Повышение величины постоянной поддержки давлением, конечно, уменьшило бы степень недостаточной компенсации, но одновременно повысило бы также и степень чрезмерной компенсации и сопровождалось бы ненужным в данный момент увеличением V_T. Поэтому некоторые современные респираторы снабжены программой автоматической компенсации сопротивления эндотрахеальной трубки (АКСЭТ, Automatic tube compensation — АТС).

Для алгоритма управления АКСЭТ в качестве задаваемого параметра используется давление в трахее. Действующее трахеальное давление непрерывно рассчитывается на основании измеренного давления в шлангах перед проксимальным концом трубки, которое принимается за давление в дыхательных путях (P_{aw}), и вычисленного микропроцессором респиратора давления в дистальном конце трубки. Эти вычисления основаны на результатах лабораторных исследований эндотрахеальных трубок и канюль, имеющих различные внутренние диаметры и длину [Guttmann J. et al., 2000].

В принципе АКСЭТ есть не что иное, как специальная форма поддержки вентиляции давлением, пропорциональным потоку. В отличие от обычной методики ВПД при АКСЭТ эта поддержка происходит не по линейному закону по отношению к потоку газа, а нелинейно. Очень важно, что при включенной системе АКСЭТ для включения вдоха респиратор реагирует не на снижение давления в контуре, а на изменение перепада давлений на проксимальном и дистальном концах эндотрахеальной трубки. Любое, самое небольшое отклонение фактического трахеального давления от заданного мгновенно вызывает коррекцию, т. е. увеличение или уменьшение величины потока.

При использовании этой системы, которая обеспечивает создание положительного давления в дыхательных путях меняющейся величины, больному не надо затрачивать дополнительную работу на преодоление сопротивления эндотрахеальной трубки, поэтому эту методику иногда называют "электронной экстубацией".

Следует, конечно, отметить, что установить необходимую величину поддержки давлением для отдельно взятого пациента трудно, так как сопротивление эндотрахеальной трубки и обусловленная им дополнительная работа нелинейно зависят от величины газового потока, который при самостоятельном дыхании сильно изменяется. Исходя из этого, традиционная поддержка давлением была модифицирована таким образом, что она уже более не является фиксированной, а изменяется в соответствии с нелинейной зависимостью между сопротивлением трубки и потоком газа. В экспериментальных и клинических исследованиях было показано, что с помощью этого метода достигается лучшая компенсация дополнительной работы дыхательных мышц при самых различных особенностях самостоятельного дыхания [Guttmann J. et al., 1998; Mols G. et al., 2000]. Благодаря этому методу основная часть общей дополнительной работы дыхания компенсируется и пациент может дышать так, как будто он действительно экстубирован. По этой причине метод может быть с успехом использован в том случае, если нужно проверить, можно ли успешно экстубировать данного больного.

Важной особенностью АКСЭТ является возможность компенсировать сопротивление эндотрахеальной трубки во время выдоха. С этой целью определяют градиент, который образуется из разницы давления в конце выдоха (ПДКВ) и атмосферным давлением. Если, например, ПДКВ, которое заранее задают на респираторе, равно 10 см вод.ст., то для компенсации сопротивления трубки на выдохе в распоряжении имеется разность давлений, равная максимально 10 см вод.ст.: если ПДКВ равно 5 см вод.ст., то соответственно максимально — 5 см вод.ст. Таким образом, степень компенсации при выдохе зависит от величины установленного ПДКВ.

Однако в настоящее время пока не имеется достаточного числа исследований, свидетельствующих о клинически весомом преимуществе этого метода в фазе прекращения ИВЛ и окончательные выводы делать еще рано.

* * *

Сформулируем четвертый принцип респираторной поддержки в интенсивной терапии.

Чем раньше прекращают респираторную поддержку, тем лучше, но прекращать ее нужно только тогда, когда она перестала быть необходимой.

Успех и продолжительность процесса прекращения длительной ИВЛ зависят не только от состояния больного, но и от слаженной работы всего персонала отделения. Большое значение имеют высокая квалификация медсестер и их достаточное число [Thorens J. B. et al., 1995].

ЧАСТЬ VI

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Методика респираторной поддержки при дыхательной недостаточности зависит как от тяжести состояния больного, так и от генеза заболеваний или характера травмы, вызвавших нарушения дыхания. Начиная ИВЛ, следует по возможности планировать длительность ее проведения (ясно, что при астматическом статусе, не осложненном воспалительным процессом в легких, она будет меньшей, чем при полирадикулоневрите).

В зависимости от особенностей поражения аппарата внешнего дыхания меняются задачи респираторной поддержки, а следовательно, выбор методов и режимов ИВЛ и ВВЛ.

Необходимо учитывать также возможность осложнений, наиболее опасных для больного при данном патологическом процессе. Так, при паренхиматозной дыхательной недостаточности это угроза баротравмы легких, а для пациента с резким угнетением дыхания и вентиляционной дыхательной недостаточностью — разгерметизация дыхательного контура.

Глава 28

Респираторная поддержка при остром респираторном дистресс-синдроме, концепция "щадящей" ИВЛ, вспомогательные методы оксигенации

Одной из наиболее трудных задач респираторной поддержки является проведение ИВЛ и ВВЛ при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС), для которого, как известно, характерны стойкая, плохо поддающаяся коррекции гипоксемия, выраженная неравномерность поражения легких, частое развитие осложнений — баротравма легочной ткани, присоединение нозокомиальной инфекции.

28.1. Консервативные мероприятия

Снижение отношения $Pa0_2/F_10_2$, характерное уже для ранних стадий ОРДС, может поначалу не требовать ИВЛ, но консервативные мероприятия по ликвидации гипоксемии следует начинать как можно раньше. К ним относятся снижение кислородной потребности организма, повышение фракции кислорода во вдыхаемом воздухе, неинвазивные методы респираторной поддержки.

Снижение кислородной потребности организма

При ОРДС гипертермия и нарастающий катаболизм быстро приводят к значительному повышению потребления кислорода ($\dot{V}O_2$). В условиях сниженной растяжимости легких значительно увеличиваются энергетические затраты на работу дыхания. Для уменьшения кислородной потребности организма можно использовать в первую очередь снижение температуры тела до нормальных или хотя бы до субфебрильных цифр. К сожалению, применение всех видов антипиретиков при ОРДС может оказаться малоэффективным. Иногда устранению гипертермии способствует сочетание жаропонижающих средств с противовоспалительными препаратами (гормоны, негормональные средства), нейровегетативной блокадой и внешним охлаждением. Однако использовать такую сочетанную терапию в условиях самостоятельного дыхания по понятным причинам опасно.

Другим способом снижения $\dot{V}O_2$ является уменьшение мышечной активности. Больным с ОРДС в первую очередь показано устранение двигательного возбуждения путем применения седативных препаратов, не угнетающих самостоятельное дыхание. Целесообразно введение дормикума (мидазолама) внутримышечно по 70—80 мкг/кг 3—4 раза в сутки или внутривенно в виде постоянной инфузии со скоростью 30—50 мкг/кг/ч. Возможно также внутримышечное введение мидокалма по 100 мг 2 раза в сутки. В условиях ИВЛ возможна инфузия небольших доз дипривана (пропофола) — 0,6—1,0 мг/кг/ч.

Кислородная терапия

Одним из методов коррекции гипоксемии является ингаляция кислорода. Она показана всем больным при наличии факторов риска развития ОРДС для его профилактики. Повышение $Fi0_2$ может быть обеспечено подачей кислорода через носовые катетеры или маску, желательно с нереверсивным клапаном.

Чаще всего кислород подают через носовые канюли, по-

скольку их просто и относительно удобно использовать и они недороги. Этот способ обеспечивает уровень $Fi0_2$ от 0,24 до 0,5 при скорости потока кислорода до 6 л/мин (обычная скорость подачи — 1–4 л/мин). Как правило, носовые канюли легко переносятся больным, не мешают ему откашливаться, питаться и разговаривать.

Часто используют также простые кислородные ротоносовые (лицевые) маски, на каждой стороне которых имеются открытые отверстия для выдоха. Следует иметь в виду, что при вдохе через них поступает окружающий воздух и $Fi0_2$ снижается, если скорость инспираторного потока, создаваемого больным при вдохе, превышает подачу кислорода в маску. Кроме того, корпус маски действует как резервуар, поэтому происходит повторное вдыхание части выдыхаемой двуокиси углерода. Чтобы уменьшить этот эффект, используют скорости потока кислорода 5 л/мин или более для обеспечения достаточной $Fi0_2$. При скорости потока кислорода от 5 до 10 л/мин уровень $Fi0_2$ составляет приблизительно 0,35—0,50, но он сильно зависит от характера дыхания.

Частично нереверсивная маска отличается от простой тем, что у нее имеется мешок-резервуар. Когда пациент вдыхает, газ поступает из мешка и, при необходимости, из окружающей атмосферы через отверстия для выдоха. На выдохе начальная треть выдыхаемого газа с повышенной концентрацией кислорода, а также с определенным содержанием двуокиси углерода поступает в мешок. Если скорость потока кислорода отрегулирована так, чтобы предотвратить полное спадение мешка во время вдоха, может быть обеспечено $Fi0_2$ до 0,6.

Более сложна конструкция частично нереверсивной маски, которая снабжена двумя клапанами. Один клапан установлен в отверстиях для выдоха, чтобы предотвратить поступление комнатного воздуха во время вдоха, но обеспечить выведение наружу выдыхаемого газа. Другой клапан, расположенный между маской и мешком-резервуаром, разрешает газу поступать в маску из мешка, но предотвращает попадание газа из маски в мешок во время выдоха. При надлежащей регулировке скорости потока кислорода, не допускающей полного спадения мешка на вдохе, может быть обеспечен уровень $Fi0_2$, равный почти 1,0.

Иногда также используют маски Вентури, имеющие сопло, которое обеспечивает подсасывание окружающего воздуха. Точную $Fi0_2$ можно получить, изменяя размер сопла или отверстия для подсоса воздуха, при условии, что общий создаваемый поток газа превышает пиковую скорость вдыхаемого больным потока. Необходима минимальная скорость потока кислорода 4 л/мин, чтобы обеспечить концентрацию кислорода 24 %, и 6 л/мин, чтобы создать $Fi0_2$, равную 0,28.

Длительное проведение кислородной терапии требует внимательного отношения к создаваемому $Fi0_2$ в связи с общеизвестной опасностью токсического поражения легких высокими концентрациями кислорода. Во время кислородной терапии необходимо поддерживать $Pa0_2$ на уровне примерно 60 мм рт.ст, или $Sp0_2$ от 90 до 95 %, однако в начале проведения кислородной терапии рекомендуется устанавливать высокий уровень $Fi0_2$ (около 1,0), чтобы гарантировать адекватную оксигенацию и затем отрегулировать его в зависимости от уровня $Sp0_2$.

28.2. Вспомогательная вентиляция легких при ОРДС

В клинической практике методы неинвазивной ВВЛ оказываются полезными скорее в качестве профилактики ОРДС, чем при его лечении.

У ряда больных на ранних стадиях развития синдрома существенное повышение $Pa0_2$ без значительного увеличения $Fi0_2$ достигается применением метода самостоятельного дыхания с постоянно положительным давлением (СДППД) за счет открытия ранее спавшихся альвеол. Показанием к применению этого метода является невозможность уменьшить $Fi0_2$ ниже 0,6 без падения $Sp0_2$ ниже 90 %. Для проведения СДППД используют специальные маски с регулируемым давлением на клапане выдоха. Давление в конце выдоха устанавливают вначале на уровне 5 см вод.ст., а затем регулируют в зависимости от полученного эффекта и переносимости данной методики пациентом. СДППД более эффективно для профилактики ОРДС при наличии факторов риска его возникновения, чем при уже развившемся синдроме. В последнем случае больные хуже переносят сам метод, и его результативность в плане повышения $Pa0_2$ снижается.

При неэффективности СДППД можно использовать неинвазивную ВВЛ, методика которой описана в главе 17. Однако если ВВЛ через маску требуется пациенту в течение длительного времени даже при существенном повышении $Sp0_2$, следует еще раз внимательно оценить целесообразность ее продолжения в плане адекватности возможностей больного повышающимся энергозатратам на работу дыхания. Увеличивающаяся частота дыхания, появление участия в нем вспомогательных мышц требуют пересмотра тактики и перехода к инвазивной респираторной поддержке.

В единичных наблюдениях мы использовали инвазивную ВВЛ в режимах ВПД или ДФВЛ для устранения стойкой гипоксемии и получали повышение $Pa0_2$, но это было на ранних стадиях синдрома и результат был каждый раз непредсказуем.

Мы считаем, что пробовать применение ВВЛ при ОРДС

I—II стадии можно, но под строгим мониторингом основных показателей газообмена и с немедленным возобновлением управляемой ИВЛ при малейшем сомнении в эффективности такой тактики.

У подавляющего большинства больных вспомогательную вентиляцию легких проводят не в начальном периоде ОРДС, а в более поздние сроки, по мере улучшения их состояния после разной длительности ИВЛ, и осуществляют через эндотрахеальную трубку или трахеостому. Основной целью ВВЛ при этом является постепенный перевод больного на самостоятельное дыхание.

Следует подчеркнуть, что, несмотря на все преимущества ВВЛ перед ИВЛ, преждевременный отказ от полной респираторной поддержки и переход от управляемой ИВЛ к вспомогательной вентиляции иногда приводят к тяжелым последствиям. Даже частичная работа по обеспечению самостоятельного дыхания может оказаться непосильной для пациента и вызвать декомпенсацию кардиореспираторной системы. Применение режимов ВВЛ можно начинать только при условиях, изложенных в главе 4. Без этого даже кратковременный переход к ВВЛ может ухудшить ситуацию в легких и "вернуть больного назад".

Из методов ВВЛ предпочтение можно отдать тем, при которых обеспечивается поддержка каждого вдоха (вентиляция с поддержкой давлением, возможно — пропорциональная вспомогательная вентиляция легких), а также двухфазной вентиляции легких, которую легко можно периодически или постоянно осуществлять в режиме ИВЛ с управляемым давлением. При "трудном" отлучении от ИВЛ целесообразно использовать ВЧ ВВЛ со ступенчатым снижением рабочего давления (см. главу 10).

28.3. Искусственная вентиляция легких при ОРДС

Показания к ИВЛ при ОРДС

Многолетняя практика показывает, что чем раньше начата ИВЛ, тем больше шансов справиться с гипоксемией и не допустить дальнейшего нарастания дыхательной недостаточности. Если больным с перитонитом, тяжелой травмой, массивной кровопотерей или эклампсией проводят оперативное вмешательство, ни в коем случае нельзя прекращать ИВЛ сразу по окончании операции, независимо от наличия или отсутствия признаков ОДН при временном отключении респиратора (см. главы 35, 36, 37). В данных ситуациях ИВЛ играет роль одного из самых важных методов профилактики ОРДС.

При уже развившемся ОРДС показаниями к ИВЛ являются:

- **неэффективность методов неинвазивной ИВЛ и ВВЛ (сохранение одышки, продолжающееся снижение $Pa0_2$, несмотря на повышенную $Fi0_2$, прогрессирующее снижение $PaC0_2$);**
- **вторая стадия ОРДС по клинико-рентгенологическим данным (см. главу 1).**

Особенности проведения ИВЛ в начальных стадиях ОРДС

Общие принципы выбора параметров ИВЛ изложены в главе 23. Здесь же отметим, что выбор методов и режимов ИВЛ при ОРДС имеет свои особенности в зависимости от стадии процесса. Считаем целесообразным еще раз напомнить, что оксигенацию артериальной крови в легких приходится обеспечивать в условиях множественного спадения альвеол. Процесс ателектазирования начинается уже в раннем периоде развития синдрома [Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С, 2003]. Следовательно, важной задачей ИВЛ при ОРДС является раскрытие спавшихся альвеол. В современной литературе это называют их мобилизацией или рекрутированием (recruitment). Мобилизацию альвеол можно реализовать только с помощью повышенного давления в дыхательных путях в фазе вдоха ($P_{вд}$). Удержание альвеол в открытом состоянии, как было указано выше, является задачей ПДКВ.

Дыхательный объем и частота вентиляции. На ранних стадиях ОРДС мы рекомендуем проводить респираторную поддержку в режиме традиционной ИВЛ с регулируемым объемом. Целесообразно использовать V_T 10—11 мл/кг (700—800 мл для больного с массой тела 70 кг) при частоте вентиляции 14—16 в минуту (МОД 10—13 л/мин). В первые минуты (иногда часы) ИВЛ для адаптации респиратора к высоким вентиляторным потребностям больного приходится, как правило, значительно увеличивать частоту вентиляции (до 22—24 в минуту) и МОД (до 15—16 л/мин), но как только больной адаптировался к респираторной поддержке, эти параметры необходимо начать постепенно снижать до указанных выше величин. Обычно на ранних стадиях ОРДС мы стремимся проводить традиционную ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции со снижением $PaC0_2$ до 32—34 мм рт.ст., однако заранее определить этот уровень невозможно — каждый раз следует ориентироваться на адаптацию больного к респиратору, а не на напряжение двуокиси углерода в артериальной крови [Кассиль В. Л. и др., 1997]. Для достижения "дыхательного комфорта" очень большое значение имеет устранение расстройств периферического кровообращения и метаболиче-

ского ацидоза, характерных для ранних стадий ОРДС. У больных, перенесших массивную кровопотерю, травматический шок и обширную операционную травму, целесообразно временное искусственное смещение pH артериальной крови в щелочную сторону (до 7,48—7,55) путем повторной инфузии 4—8 % раствора гидрокарбоната натрия. Показано также устранение спазма периферических сосудов (инфузия глюкозоновокаиновой смеси, введение небольших доз дроперидола).

Отношение вдох:выдох. Для улучшения распределения в легких вдыхаемого газа рекомендуется увеличить отношение вдох:выдох до 1:1,5 или 1:1. Однако при проведении традиционной (объемной) ИВЛ увеличивать это отношение более 1,5 : 1 опасно из-за возможного чрезмерного увеличения среднего давления в дыхательных путях [Власенко А. В., Неверии В. К., 2001].

Большинство исследователей рекомендуют использовать снижающуюся форму кривой потока, но, если применяют постоянный поток во время вдоха, желательно включение инспираторной паузы (плато). Пауза не должна занимать более 30 % длительности дыхательного цикла.

Фракция кислорода во вдыхаемом газе. Как было уже указано в главе 23, начинать ИВЛ при гипоксемической острой дыхательной недостаточности, каковой является ОРДС, следует с высокой $Fi0_2$ (0,8—1,0). Но как только опасный уровень гипоксемии будет устранен и $Sp0_2$ повысится до 91 — 92 %, фракцию кислорода во вдыхаемом газе необходимо снизить до минимально возможной величины. Однако следует иметь в виду, что, с одной стороны, опасность сохраняющейся гипоксемии намного превышает опасность высоких $Fi0_2$, а с другой — повышать $Pa0_2$ следует не за счет бесконтрольного увеличения содержания кислорода во вдыхаемом газе, а другими способами, в первую очередь с помощью ПДКВ и раскрытия (мобилизации) коллабированных альвеол.

Приемы мобилизации (рекрутирования) альвеол. Чаще всего мобилизацию спавшихся альвеол выполняют следующим образом. Больному вводят миорелаксант короткого действия, затем в течение 2—3 мин вентиляцию проводят в заведомо гипервентиляционном режиме, увеличив минутную вентиляцию в 1,5—2 раза. После этого на 1 — 1,5 мин создают постоянное давление в дыхательных путях до уровня 40—45 см вод. ст. Если респираторную поддержку проводили в режиме ДФВЛ, этого можно достичь, повысив P_{high} до нужного уровня и удлинив T_{high} до указанного времени. Если данного режима на респираторе нет и ИВЛ осуществляют в режиме традиционной вентиляции легких, можно снизить частоту вентиляции до 1 в 1 мин и повысить ПДКВ на время фазы выдоха до необходимого уровня. При этом предохранительный клапан следует "загрубить" так, чтобы не произошло сбрасывания части объема в атмосферу и давление в дыхательных путях не снижалось. Возможно также выполнение приема вручную при помощи мешка наркозного аппарата или мешка Рубена, в котором выдох осуществляется через один патрубок, ***с обязательным манометрическим контролем.*** В этом случае после введения в легкие дыхательного объема и достижения желаемого давления патрубок выдоха закрывают и выдерживают легкие раздутыми не более 60 с.

Независимо от выбранной методики мобилизацию альвеол необходимо выполнять под контролем $Sp0_2$ и гемодинамики. При выполнении данного приема $Sp0_2$, как правило, увеличивается до 94—96 %, что свидетельствует о раскрытии ранее коллабированных альвеол, вернее, тех из них, которые способны расправиться. Стабильная гемодинамика (в первую очередь артериальное давление) говорит о безопасном уровне давления, созданного в дыхательных путях. В последующем ПДКВ устанавливают на таком уровне, чтобы повторного коллапса альвеол не происходило. В ранних стадиях ОРДС эта величина составляет обычно 10—12 см вод. ст., иногда выше.

Показанием к проведению приема мобилизации альвеол является прогрессирующее снижение $Sp0_2$ или $Pa0_2$. У ряда больных достаточно осуществления этого мероприятия однократно, у некоторых его приходится повторять периодически в зависимости от состояния легких. Следует подчеркнуть, что повторная мобилизация коллабированных, но способных к раскрытию альвеол истощает в них сурфактант, содействует повреждению и снижению растяжимости легких, а также увеличению проницаемости капилляров, приводит к развитию воспаления [Pinsky M. R., 2003]. Поэтому применение ПДКВ, достаточного для удержания альвеол в раскрытом состоянии, становится исключительно важной задачей [Lim C. M. et al., 2003, и др.].

Мобилизация (рекрутирование) альвеол облегчается также использованием ИВЛ с периодическим раздуванием легких. Этот режим, описанный в главе 6, раздел 6.3, также способен уменьшить распространение ателектазов в начальных стадиях ОРДС, поэтому мы рекомендуем всегда применять его у данных пациентов.

Кроме того, в эксперименте показано, что мобилизации спавшихся альвеол способствует метод ИВЛ с постоянной модуляцией частоты (от 5 до 30 в 1 мин) и дыхательного объема (от 5 до 10 мл/кг) каждые 1—2 мин, устраняющий монотонность вентиляции при механической поддержке дыхания [Mutch W. A. et al., 2000]. Однако применение этой методики в клинике пока не описано [Hess D. R., Bigatello L. M„ 2002].

Величина ПДКВ. Следует согласиться с приведенным выше мнением L. Gattinoni и соавт. (2001), что основная задача ПДКВ — удержание мобилизованных альвеол раскрытыми во время выдоха. Само раскрытие спавшихся участков легких происходит во время вдоха под воздействием положительного давления. Это еще раз свидетельствует о целесообразности применения в раннем периоде ОРДС достаточно больших дыхательных объемов.

Алгоритмы подбора оптимального ПДКВ описаны в главе 6, здесь же мы напомним, что основным критерием является транспорт кислорода. Как правило, его величина прямо коррелирует с растяжимостью легких, т. е. до тех пор, пока с увеличением ПДКВ растяжимость легких нарастает, уровень конечно-экспираторного давления можно повышать. Учитывая характер кривой объем—давление в ранних стадиях ОРДС, при которых коллагеновые структуры легких нарушены еще не в такой степени, как в поздних стадиях (см. рис. 1.4 в главе 1), в раннем периоде развития синдрома можно рекомендовать величину ПДКВ 10—12 см вод.ст., изменяя ее под контролем за $Sp0_2$, газами крови и гемодинамикой.

L. Gattinoni и соавт. (2003) вообще считают применение ПДКВ показанным именно в ранних стадиях ОРДС и ставят под сомнение его целесообразность при далеко зашедшем процессе. Хотя такая точка зрения представляется нам чрезмерно категоричной, но, как будет показано ниже, в поздних стадиях ОРДС применять ПДКВ следует с большой осторожностью.

Приведенные выше параметры ИВЛ соответствуют принципу "раскрыть легкие и поддерживать их открытыми" — гиперинфляция, укороченный выдох, достаточное ПДКВ [Lachmann B., 1992; Amato M. B. et al., 1995, и др.].

Особенности проведения ИВЛ при поздних стадиях ОРДС

Клиническая практика показывает, что основные трудности в обеспечении оксигенации артериальной крови возникают обычно на поздних стадиях ОРДС, когда функциональные и морфологические нарушения в легких наиболее выражены. Естественно, в этот период чаще возникают различные осложнения, в первую очередь баро- или волюмотравма легких. Это требует применения специальных методов и режимов вентиляции легких, а иногда и целого комплекса методов коррекции кислородного баланса.

В настоящее время считается, что при ОРДС в основу стратегии респираторной поддержки должны быть положены следующие принципы [Hickling K. G. et al., 1992; Kacmarek R. M., 1996, и др.]:

- **"щадящий режим" ИВЛ, предохраняющий легкие от дополнительного повреждения респиратором, т. е. от волюмо- и баротравмы, — малый дыхательный объем (5—7 мл/кг), ограниченное инспираторное давление (ниже 35 см вод. ст.);**
- **низкая частота вентиляции (12—14 в минуту) для улучшения распределения газа в легких;**
- **возможно более низкая $Fi0_2$ для избежания повреждения легочной паренхимы кислородом.**

Дыхательный объем и давление вдоха. В поздних стадиях ОРДС растяжимость легких продолжает снижаться, при этом в условиях объемной ИВЛ введение в легкие больших дыхательных объемов, рекомендуемых в предыдущем разделе, приводит к значительному росту инспираторного давления. Однако при увеличенном $P_{вд}$ (выше 40—50 см вод.ст.) существенно возрастает риск баротравмы и развития морфологических изменений в легких и дыхательных путях [Ashbaugh D. G. et al., 1969; Grammon R. B. et al, 1995, и др.]. Как было уже показано в главе 26, так называемые респираторындуцированные, т. е. вызванные ИВЛ, повреждения легких возникают в результате использования больших дыхательных объемов, высокого давления в дыхательных путях и $Fi0_2$ больше 0,6. В то же время в ряде серьезных исследований показано, что снижение $P_{пик}$ путем уменьшения дыхательного объема при ИВЛ с управляемым давлением или ограничением давления на вдохе не снизило летальность при ОРДС [Vincent J. L., 1999; Brochard L., 2003, и др.].

R. M. Kacmarek и K. G. Hickling (1993) рекомендуют снижать не столько $P_{пик}$, сколько давление в конце инспираторной паузы ($P_{плат}$) ниже 35 см вод.ст, и таким образом уменьшать объем раздувания альвеол. Ими было также показано, что, если локальное перерастяжение ограничено бинтованием грудной клетки (или другим механизмом снижения растяжимости грудной стенки), повреждения легких не происходит, несмотря на высокое давление в дыхательных путях. Мы не нашли в литературе сведений об использовании этого метода в клинике, однако косвенным подтверждением экспериментальных данных является приведенный выше факт, что у больных молодого возраста с более высокой растяжимостью грудной клетки риск респираторындуцированного повреждения легких более высок.

В настоящее время в литературе преобладает мнение, что проводить ИВЛ с большими дыхательными объемами при ОРДС недопустимо. L. Gattinoni (1987), K. G. Hickling (1992) и соавт, предложили использовать ИВЛ с управляемым давле-

нием (см. главу 7), а не объемом для предотвращения непредсказуемого повышения Рвд выше заданного уровня [Lain D. C. et al., 1989].

K. G. Hickling и соавт. (1990) показали снижение смертности с 40 до 16 % у 50 больных с ОРДС, если Рпик поддерживали ниже 40 см вод.ст. K. Lewandowsky и соавт. (1995) также сообщили о 16 % летальности у 38 больных с ОРДС со степенью повреждения легких более 2,5 баллов по Murray, которым проводили ИВЛ в режиме "допустимой гиперкапнии". Напомним читателю: сторонники этого метода считают, что повышение $PaC0_2$ до 50—100 и даже 150 мм рт.ст, не представляет опасности, если напряжение двуокиси углерода нарастает медленно, а pH не снижается ниже 7,2 [Hickling K. G., 1990, 1992; Kacmarek R. M., Hickling K. G., 1993; Sheridan R. L. et al., 1995]. В связи с тем что метод "допустимой гиперкапнии" себя не оправдал и в последние годы от него практически отказались, проблема поддержания альвеолярной вентиляции на достаточном уровне и полноценной элиминации двуокиси углерода решается не с помощью экстракорпорального удаления $C0_2$ или вдувания газа в трахею (см. главу 7), а путем увеличения частоты вентиляции до 30—35 циклов/мин, что, естественно, сопровождается увеличением МОД и снижением $PaC0_2$. Однако недостатки тахипноической ИВЛ: ухудшение распределения вдыхаемого газа в легких, снижение вентиляционно-перфузионных отношений, увеличение отношения V_D/V_T — хорошо известны. Нам представляется, что сама методика "щадящей ИВЛ" в описанном выше виде еще нуждается в тщательном изучении и не может быть принята безоговорочно.

Наше осторожное отношение к проведению ИВЛ в режиме "допустимой гиперкапнии" изложено в главе 7.

Следует еще раз подчеркнуть, что "щадящая" ИВЛ предложена не для повышения оксигенации артериальной крови. Ее целью является предохранение легких от баро- и волюмотравмы.

Вопрос о целесообразности и безопасности использования "допустимой гиперкапнии" у больных с ОРДС нельзя считать окончательно решенным. Мы в процессе проведения ИВЛ использовали уменьшение дыхательного объема до 7—8 мл/кг у некоторых больных в позднем периоде ОРДС, когда давление в дыхательных путях в конце вдоха достигало высокого уровня (40 см вод. ст. и выше), но чаще всего сталкивались со значительными затруднениями адаптации пациентов к ИВЛ, что требовало глубокой седации и иногда сопровождалось ухудшением оксигенации артериальной крови. Все же, если Рвд в поздних стадиях ОРДС превышает допустимый уровень, дыхательный объем приходится снижать, несмотря на развивающуюся альвеолярную гиповентиляцию.

Показано, что использование малых дыхательных объемов (6 мл/кг) при ОРДС приводит не только к нарастанию гиперкапнии, но и к увеличению внутрилегочного шунта, снижению $Pa0_2$ и растяжимости легких. Этих эффектов можно избежать периодическим применением приема мобилизации альвеол, увеличивая на 40 с $P_{пик}$ до 30 см вод.ст, каждые 2 ч [Johannigman J. A. et al., 2003].

Отношение вдох:выдох и форма кривой инспираторного потока. При малых дыхательных объемах и стремлении к снижению инспираторного давления в дыхательных путях в условиях ИВЛ с управляемым давлением выгодно увеличивать $Ti:T_E$ до 1:1 и более. Это позволяет ввести больший дыхательный объем, не повышая скорость инспираторного потока по сравнению с традиционным отношением вдох : выдох. Длительный вдох позволяет снизить транспульмональное давление' (разницу между скоростью инспираторного потока и альвеолярным давлением). При применении этой методики легкие могут оставаться расправленными и вентилироваться при амплитуде давления, меньшей, чем при традиционной ИВЛ с обычным отношением вдох:выдох 1:2. Тем самым уменьшается амплитуда движений самих легких и "обеспечивается покой пораженному органу".

Необходимо напомнить, что удлинение фазы вдоха и укорочение фазы выдоха сопровождается увеличением среднего давления в легких и может неблагоприятно повлиять на гемодинамику. В этих условиях необходим строгий контроль за гемодинамикой с использованием инвазивного мониторинга. При уменьшении сердечного выброса и снижении артериального давления показано ускорение темпа внутривенных инфузий для увеличения преднагрузки и сердечного выброса или применение препаратов положительного инотропного действия (например, допамин или добутамин). С другой стороны, высказывается мнение, что основная польза от инверсированного отношения $Ti:T_E$ зависит именно от увеличения среднего давления в дыхательных путях: если оно не повышается, то при прочих равных условиях удлинение вдоха и укорочение выдоха не улучшают газообмен в легких [Huang C. C. et al., 2001].

Мы применили ИВЛ с управляемым давлением и отношением вдох:выдох от 2:1 до 3,5:1 у 16 больных с ОРДС различной этиологии при помощи аппаратов "Servo-ventilator 900-C", "Purittan-Bennett 7200" и "Evita-4". У всех пациентов был

[1] В физиологии транспульмональным давлением (при самостоятельном дыхании) называют разницу между давлением в плевральных полостях и альвеолярном пространстве. При ИВЛ под транспульмональным давлением понимают градиент между давлением в трахее ("во рту") и альвеолярным давлением.

ОРДС III—IV стадии, растяжимость легких была ниже 25 мл/см вод.ст. В 11 наблюдениях был получен выраженный положительный эффект: при переходе от объемной ИВЛ с $Fi0_2$ = = 1,0 к указанному режиму $P_{пик}$ снизили с 50—56 до 38—41 см вод.ст., $Pa0_2$ повысилось с 46—55 до 115—195 мм рт.ст., растяжимость легких увеличилась с 20—24 до 29—38 мл/см вод.ст., сопротивление дыхательных путей снизилось с 9,6—14,2 до 7,5—12,1 см вод.ст./л х $с^{-1}$. Дыхательный объем уменьшился у всех пациентов с 800—850 до 590—740 мл, при этом $PaC0_2$ повысилось с 32—34 до 40—57 мм рт.ст. Данный режим ИВЛ применяли от нескольких часов до 5 сут. Выжили 6 пациентов.

Умерли 10 больных. У 5 больных применение описываемого метода вызвало временное улучшение состояния. Опасный для жизни уровень гипоксемии удалось устранить с использованием дополнительных методов повышения эффективности газообмена (см. ниже), но в дальнейшем эти пациенты погибли от гнойно-септических осложнений. В 4 наблюдениях переход от объемной ИВЛ к ИВЛ с управляемым давлением и отношением вдох:выдох от 2,5:1 до 3,5:1 вообще не вызвал улучшения газообмена, $Pa0_2$ оставалось на низком уровне. Наконец, у одного больного при ИВЛ указанным способом произошло снижение $Pa0_2$ и артериального давления, что заставило нас вернуться к объемной ИВЛ. Нельзя исключить, что неудачное применение у этих 5 пациентов ИВЛ с управляемым давлением объясняется слишком поздним ее началом, когда изменения в легких были уже необратимыми.

Большинство авторов считают целесообразным использовать при ИВЛ с управляемым давлением "рампообразную" форму кривой потока с максимальной скоростью в начале фазы вдоха, что позволяет относительно быстро повысить давление в дыхательных путях [Model H. T., Chenny F. W., 1979; Tharrat R. et al, 1988; Munoz J. et al., 1993, и др.]. Кроме того, при этой форме кривой создается более низкое $P_{вд}$ по сравнению с другими формами инспираторного потока [Гальперин Ю. Ш., Кассиль В. Л., 1996].

Если у используемого респиратора имеется возможность регулировать максимальную величину инспираторного потока, рекомендуется устанавливать ее на уровне не ниже 40 и не более 80—90 л/мин [Неверии В. К. и др., 1999]. Чем ниже скорость потока, тем ниже и $P_{пик}$ но чрезмерное снижение скорости приведет к уменьшению дыхательного объема ниже установленной величины.

Величина ПДКВ. Правила выбора уровня оптимального ПДКВ, описанные в главе 6, справедливы и для поздних стадий ОРДС. Однако есть и существенные особенности. Образование новых необтурационных микроателектазов уже не имеет такого значения, как в первые 2—3 сут ОРДС, но значительно возрастает опасность баро- или волюмотравмы. Необходимо также иметь в виду, что в поздних стадиях синдрома, когда наступает деградация коллагеновых структур легких, кривая объем—давление значительно изменена (см. главу 1, рис. 1.4). Она не только занимает более горизонтальное положение, приближаясь к оси абсцисс, но зоны ее перегиба становятся менее отчетливыми. Таким образом, сужается отрезок линейного подъема кривой и высокое ПДКВ легко может привести к смещению $V_т$ в зону верхнего перегиба. Поэтому мы рекомендуем использовать ПДКВ не выше 8—10, но и не ниже 6 см вод.ст.

Эти данные были недавно подтверждены D. Burns и соавт. (2001), которые показали, что наименьшие значения растяжимости легких и коэффициента оксигенации получены у больных с ОРДС при ПДКВ 5 и 25 см вод.ст., причем особенно неблагоприятным было сочетание низкого дыхательного объема (6 мл/кг) с низким ПДКВ (5 см вод.ст.).

В качестве альтернативы те врачи, которые имеют больше опыта в применении объемной ИВЛ с ПДКВ или не располагают современными многофункциональными респираторами и методами инвазивного мониторинга гемодинамики, могут использовать традиционную ИВЛ с регулируемым объемом, начиная со стандартного $V_т$ около 10—11 мл/кг и ПДКВ 5 см вод.ст., повышая последнее по 2 см вод.ст, до резкого увеличения SpO2. $P_{пик}$, которое создается при этом уровне ПДКВ, можно принять за давление открытия альвеол в коллабированных участках легких. Однако при этом не рекомендуется увеличивать $Ti:T_E$ более чем до 1:1 из-за опасности непредсказуемого повышения $P_{пик}$ и появления "внутреннего" ПДКВ [Lachmann B., 1992]. Рпик следует снижать постепенно, за счет уменьшения дыхательного объема и частоты вентиляции. При стойкой, плохо поддающейся коррекции гипоксемии возможно увеличение ПДКВ до 20—25 см вод.ст, под строгим контролем за центральной гемодинамикой. Если увеличение ПДКВ способствует повышению $Pa0_2$, но сопровождается снижением сердечного выброса, показана инфузия допамина или добутрекса со скоростью 8—10 мкг/кг/мин.

С одной стороны, некоторые исследователи [Lachmann B., 1992; Kesecioglu J. et al., 1994] рекомендуют начинать ИВЛ с управляемым давлением и инверсированным отношением вдох:выдох сразу после установления диагноза ОРДС, по крайней мере в первые 24 ч, чтобы получить максимум пользы от низкого Рпик и наиболее низкой амплитуды внутрилегочного давления. С другой стороны, Э. М. Николаенко и соавт. (1995) справедливо считают, что она показана только при развитии тяжелых нарушений газообмена в легких, при $Pa0_2/Fi0_2$ меньше 120 и выраженном уменьшении растяжимости легких ниже 35—40 мл/см вод.ст., а также при безуспешном

использовании возможностей объемной ИВЛ (Рпик выше 50 см вод.ст., высокое ПДКВ, большой МОД). При умеренных изменениях в легких этот метод не имеет преимуществ перед традиционной ИВЛ и применять его не следует. Последнее мнение представляется нам более обоснованным.

Существует мнение, что при ОРДС (и других формах острой паренхиматозной дыхательной недостаточности) большие преимущества имеет метод вентиляции легких с "отпускаемым давлением" (ВЛОД) или двухфазная вентиляция легких (ДФВЛ) с инверсированным отношением вдох:выдох. Это позволяет повысить среднее давление в дыхательных путях и поддержать мобилизацию альвеол. Рекомендуемые параметры: T_{high} — 2—5 с, T_{low} — 0,5—1,5 с (при этом частота вентиляции 9—24 в минуту), P_{low} — 5 см вод.ст, и P_{high} на 15—35 см вод.ст, выше, чем P_{low}, в зависимости от достигнутого V_T. Эта форма ИВЛ, при которой отношение вдох:выдох составляет от 4:1 до 6:1, рассматривается некоторыми специалистами как экстремальная и может, как правило, использоваться лишь при наличии самостоятельного дыхания. Однако показано, что применение ВЛОД эффективно в основном при легком или средней тяжести поражении легких, сопровождающемся выраженными рестриктивными процессами [Sydow M. et al., 1999; Sydow M., 2000].

Специальные методы ИВЛ у больных с ОРДС были предложены более 10 лет назад и с тех пор активно пропагандируются на страницах научных журналов и многочисленных руководств. Однако анализ применения различных методик ИВЛ в 74 отделениях реанимации и интенсивной терапии Америки в период с 1996 по 1999 г. показал, что у 56 % всех больных использовали объемную вентиляцию независимо от индекса оксигенации (201—300 или ниже 200). ИВЛ с управляемым давлением применяли у 10 % всех пациентов, "допустимую гиперкапнию" — у 6 % больных с ОРДС и у 3 % больных с относительно высоким индексом оксигенации. Дыхательный объем у больных с ОРДС составлял в среднем 10,3 + 2 мл/кг должной массы тела и 8,6 i 2 мл/кг измеренной массы тела, он мало отличался от параметров у больных с $Pa0_2/Fi0_2$ от 201 до 300. Давление в конце инспираторной паузы ($P_{плат}$) у пациентов с ОРДС было в среднем выше, чем у больных с более высоким индексом оксигенации (31 ± 8 и 27 +- 7 см вод.ст, соответственно), у 26 % всех пациентов оно было выше 35 см вод.ст. У 78 % больных с ОРДС ПДКВ поддерживали на уровне ниже или равном 10 см вод.ст. Синхронизированную ППВЛ у больных с низким $Pa0_2/Fi0_2$ использовали реже [Thompson B. T. et al., 2001]. Приведенные цифры говорят о невысокой популярности среди практических врачей таких методик, как ИВЛ с управляемым давлением и режим "допустимой гиперкапнии". Все же отмечены стремление к применению сниженных дыхательных объемов, позволяющих поддерживать $P_{плат}$ на уровне ниже 35 см вод.ст., и использование умеренных величин ПДКВ.

Сочетанная ИВЛ

Одним из способов улучшения оксигенации артериальной крови при резистентной гипоксемии у больных с поздними стадиями ОРДС является сочетание традиционной и струйной высокочастотной ИВЛ [Атаханов Ш. Э., 1985]. Вариант основан на одновременном использовании традиционной и струйной ВЧ ИВЛ и подробно описан в главе 10.

Данный метод оказался эффективным у больных с массивными пневмониями и ОРДС, у которых с помощью других методов респираторной поддержки не удавалось добиться достаточного повышения $Pa0_2$. Более чем у 60 % пациентов при использовании сочетанной ИВЛ быстро улучшались общее состояние и функции сердца [Иванов Г. Г., Атаханов Ш. Э., 1985; Лескин Г. С, 1987; Петровская Э. Л., Руденко М. В., 1989; Brichant J. F. et al., 1986; Suter P. M. et al., 1986; Roubi J. J., 1994].

Сочетанная ИВЛ имеет свои существенные особенности. При частоте работы ВЧ-респиратора 120 циклов в минуту и выше появляется внутреннее ПДКВ, которое при частоте дыхания 250 циклов в минуту и соотношении вдох:выдох 1:2 достигает 8—9 см вод.ст. Определить точные значения дыхательного и минутного объемов при таком способе вентиляции затруднительно — приходится ориентироваться на клинические показатели и параметры газов крови. Следует отметить, что при указанных параметрах вентиляции $PaC0_2$ оставалось примерно на том же уровне, что и при традиционной ИВЛ, но у большинства больных отмечалось существенное повышение $Pa0_2$, причем у части пациентов оно наступало не сразу, а через несколько часов. Следует также подчеркнуть, что данный метод оказался эффективным у ряда больных в поздних стадиях ОРДС, у которых с помощью других методов респираторной поддержки не удавалось добиться повышения $Pa0_2$ [Атаханов Ш. Э., 1985, 1995; Лескин Г. С, 1987; Неверии В. К. и др., 1992; Кассиль В. Л. и др., 1997; Brichant J. F. et al., 1986; Suter P. M. et al., 1986; Roubi J. J.et al., 1994].

Прекращение респираторной поддержки

Прекращение респираторной поддержки при ОРДС — ответственное мероприятие, и оно должно проводиться постепенно. По нашему опыту, лучше всего использовать вначале сочетание вспомогательной вентиляции с поддержкой давлением (ВПД) с синхронизированной перемежающейся прину-

дительной вентиляцией легких (СППВЛ). Однако возможны и другие варианты.

Имеются сообщения, что для прекращения ИВЛ целесообразно применять двухфазную вентиляцию легких (ДФВЛ). Как было показано выше, после успешной мобилизации альвеол можно понизить величину среднего давления в дыхательных путях, так как для поддержания альвеол в расправленном состоянии нужно меньшее давление, чем для их открытия. Поэтому при прекращении респираторной поддержки методом ДФВЛ наряду с уменьшением $Fi0_2$ в первую очередь рекомендуется постепенное снижение P_{low} или соответственно среднего давления в дыхательных путях. Сначала необходимо достичь значения FIO2 меньше 0,5 без снижения $Sp0_2$ ниже 90 %. Затем медленно уменьшают P_{high}. Длительность фаз при этом не должна сильно изменяться — так, чтобы сохранялись короткие фазы Plow. При этом всегда нужно соблюдать осторожность, чтобы предупредить тенденцию альвеол к коллапсу. Если FiO2 примерно равна 0,3 и P_{high} примерно равно 10 см вод.ст., то можно уменьшить отношение вдох:выдох до 1:1 и перейти к СДППД.

Все же отметим, что наш небольшой опыт пока не позволяет подтвердить преимущество ДФВЛ перед другими методами вспомогательной вентиляции легких при прекращении респираторной поддержки у больных с ОРДС.

28.4. Дополнительные методы повышения оксигенации артериальной крови в процессе ИВЛ

При крайне тяжелом течении ОРДС как самые "агрессивные", так и "щадящие" способы ИВЛ могут оказаться неэффективными в ликвидации опасного для жизни уровня гипоксемии. Поэтому в клинической практике используется ряд методов, способствующих повышению $Pa0_2$ в процессе респираторной поддержки. Показаниями к применению этих методов являются снижение индекса оксигенации менее 80, $Sp0_2$ ниже 90 %, $Pv0_2$ ниже 35 мм рт.ст. [Slutsky A. S., 1994].

Положение ничком (прональное положение, прон-позиция)

Как уже неоднократно упоминалось, поражение легких при ОРДС носит негомогенный характер. В первую очередь и в большей степени процесс проявляется в зависимых зонах; при положении пациента на спине это задние отделы легких. На них оказывают давление независимые (передние) зоны легких и органы средостения, к ним притекает наибольшая часть крови, в то время как вентиляция в значительной степени смещается в передние зоны. Само по себе длительное и неподвижное положение больного на спине способствует вентиляционно-перфузионным нарушениям, поскольку растяжимость в гравитационно-зависимых зонах снижается. При общей тенденции к коллабированию альвеол у больных с ОРДС в этих зонах возникает еще и компрессионный механизм (компрессионные ателектазы).

Одним из методов улучшения оксигенации артериальной крови при ОРДС является помещение больного в положение на животе (прональное положение, прон-позиция).

Показано, что прональное положение сопровождается значительным повышением $Pa0_2/Fi0_2$ за счет открытия коллабированных альвеол в дорсальных отделах легких, которые в этом положении становятся гравитационно-независимыми. Существенно увеличивается отхождение бронхиального секрета из задних отделов легких [Messerole E. et al., 2002]. Сообщается также, что в условиях ИВЛ с управляемым давлением дыхательный объем увеличивается, хотя $P_{пик}$ остается прежним, что свидетельствует о повышении растяжимости легких [Еременко А. А. и др., 1998; Douglass W. W. et al., 1977; Gattinoni L. et al., 1991; Pelosi P. et al., 1998, и др.]. При ИВЛ в положении ничком происходит значительное улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой системы, реже возникают опасные нарушения ритма сердца, часто удается снизить скорость введения инотропных препаратов [Еременко А. А. и др., 2000; Егоров В. М., 2001]. Установлено, что особенно выраженное улучшение оксигенация артериальной крови происходит у больных с повышенной массой тела и при застойной сердечной недостаточности [Nakos G. et al., 2000].

Показано, что прон-позиция и ПДКВ взаимно усиливают свое воздействие на оксигенацию артериальной крови. Однако при очаговых поражениях легких ПДКВ намного менее эффективна, чем придание больному положения ничком. Для этих пациентов прон-позиция является лучшим способом повышения оксигенации артериальной крови. При диффузном поражении легких прежде, чем прибегать к повороту больного на живот, следует попытаться увеличить ПДКВ [Gainnier M. et a1, 2003].

Благоприятным прогностическим фактором для выживания больных при ОРДС является снижение $PaC0_2$ после придания больному пронального положения. Это снижение свидетельствует не только об улучшении вентиляционно-перфузионных отношений, но и об увеличении альвеолярной вентиляции [Gattinoni L. et al., 2003].

Считается, что перевод больного в прональное положение является наиболее простым и надежным способом улучшить газообмен в легких, но только на короткий период: через некоторое время начинает развиваться коллабирование в вентральных отделах легких, которые после укладывания больного на живот стали гравитационно-зависимыми, и оксигенация

крови вновь снижается [Blanch L. et al., 1997]. С другой стороны, C. N. Sessler и соавт. (1996) отмечают, что повышение $Pa0_2$ сохранялось в течение нескольких часов после возвращения пациента в исходное положение на спине.

Во время положения больного на животе рекомендуется периодически осуществлять прием мобилизации альвеол. Следует, однако, иметь в виду, что при прон-позиции прием мобилизации альвеол менее эффективен, чем при положении на спине [Lim C. M. et al., 2003].

Показанием к переводу больного в прон-позицию является прогрессирующее снижение индекса оксигенации ниже 200 в процессе проведения современных методов ИВЛ с $Fi0_2$ больше 0,6 [Егоров В. М, 2001].

Перед укладыванием пациента в положение ничком необходимо ввести ему седативные препараты (некоторые авторы рекомендуют даже миорелаксанты, хотя другие возражают против этого), проверить и тщательно закрепить эндотрахеальную трубку, все катетеры и дренажи, провести аускультацию легких, измерить артериальное давление, частоту сердечных сокращений, дыхательный и минутный объем вентиляции легких, Рпик и ПДКВ, а также другие мониторируемые параметры и повторить обследование после придания больному положения на животе. Рекомендуется подложить подушки или наполненные водой мягкие пластиковые мешки под грудь и лоб больного. Для осуществления поворота пациента обычно необходимы 3—4 человека, рекомендуется также выделить отдельного сотрудника, который не участвует в манипуляции, но контролирует положение эндотрахеальной трубки или трахеостомической канюли, а также дренажей и венозных катетеров. Если у больного установлен катетер Свана—Ганца, сразу после перевода его в положение на животе необходимо заново провести установку нулевой отметки.

Основными показателями, которые указывают на эффективность метода, являются $Sp0_2$ и растяжимость легких. Следует только иметь в виду, что в первые минуты пронального положения оксигенация крови может временно снизиться. Многим больным приходится периодически повторять введение седативных препаратов в течение всего времени, пока они лежат на животе.

Длительность нахождения больного в прон-позиции обычно составляет 4—6 ч, однако В. М. Егоров (2001) показал, что максимальный положительный эффект достигается через 10—12 ч пронального положения, и рекомендует сохранять его на срок до 12 ч. L. Papazian и соавт. (2001) также считают, что кратковременный перевод больного в положение ничком не только не приносит пользы, но и не дает оснований решить вопрос, повысится ли у него оксигенация крови в дальнейшем.

Положение на животе не является противопоказанием для проведения зондового питания: установлено, что, несмотря на повышение давления в желудке, его остаточный объем существенно не увеличивается [Van der Voort P. H., Zandstra D. F., 2001].

Мы применили перевод в прональное положение у 14 больных с ОРДС. Показанием к использованию прон-позиции было снижение $Sp0_2$ ниже 90 %, несмотря на проведение ИВЛ с $Fi0_2$ выше 0,7; ПДКВ 10—12 см вод.ст, и отношением вдох:выдох более чем 1,5:1. Только у одной больной с перитонитом и сепсисом улучшения оксигенации не наступило. Более того, после поворота на живот $Sp0_2$ снизилось с 87 до 84 %, артериальное давление упало со 105/60 до 80/60 мм рт.ст. Больную вновь уложили на спину и больше попыток придать ей положение ничком не повторяли. На следующие сутки больная погибла при явлениях нарастающей сосудистой недостаточности.

В 13 наблюдениях перевод больных в прон-позицию через 15—30 мин сопровождался постепенным повышением $Sp0_2$ с 84—87 до 90—93 % и увеличением дыхательного объема без повышения $P_{пик}$. Оксигенация продолжала повышаться и через 1,5—2 ч достигала 95—96 %, а затем сохранялась на указанном уровне в течение 6—8 ч, пока больные находились в положении ничком. Троим из них к концу первого сеанса удалось снизить $Fi0_2$ до 0,5 без снижения $Sp0_2$. В дальнейшем только одному больному пришлось еще дважды повторять поворот на живот в эти же и следующие сутки в связи с повторным снижением $Sp0_2$. В последующем эти трое больных выздоровели. У 10 пациентов во время положения в прон-позиции оксигенация крови также повышалась, но при возвращении их в положение на спине она через 1—2 ч начинала снижаться. В связи с этим мы поворачивали их на живот 2 раза в сутки на 6—8 ч. У 5 пациентов через 3—4 сут наступило стойкое улучшение состояния и повороты прекратили. В 5 наблюдениях положение ничком пришлось продолжать ежедневно в течение более длительного времени. Из этих 10 больных в последующем 6 умерли от развившейся полиорганной недостаточности и сепсиса.

Хотя существует мнение, что придание больному пронального положения эффективно в основном на ранних этапах ОРДС [Marini J. J., Wheeler A. P., 1997], наш опыт свидетельствует о высокой эффективности этого приема и при поздних стадиях процесса.

Описываемых рядом авторов осложнений (повреждение роговицы, конъюнктивит, позиционное повреждение периферических нервов, случайная экстубация трахеи во время перемещения больных) мы не видели. У некоторых пациентов был отмечен отек лица, который проходил через 3—4 ч положения

на спине. Некоторые авторы указывают, что отека лица можно избежать, приподняв головной конец кровати на 10—15°, если это не сопровождается снижением артериального давления [SlutskyA. S., 2001].

Относительными противопоказаниями к перемещению больного в положение на животе считаются переломы костей таза, повреждения спинного мозга, ожоги передней поверхности туловища и лица, а также большие бронхоплевральные свищи [Messerole E. et a1, 2002]. Не следует также производить поворот пациента, если у него имеются нестабильная гемодинамика с тенденцией к снижению артериального давления и нарушения ритма сердца. После устранения этих явлений (ликвидация гиповолемии, инфузия препаратов инотропного действия, введение противоаритмических средств по показаниям) попытку поворота больного можно возобновить.

Несмотря на малое число наблюдений, можно с уверенностью сказать, что временное придание больному с ОРДС положения ничком значительно улучшает оксигенацию артериальной крови в легких, хотя, по мнению L. Gattinoni и соавт. (2001), снижению летальности при ОРДС это не способствует. Однако такая точка зрения встречает возражения. Считается, что рандомизированное исследование авторов было проведено недостаточно корректно: длительность нахождения больных в прональном положении (по 7 ч в течение 10 дней) была малой, некоторым пациентам делались значительные перерывы по техническим или организационным причинам, ряду больных методику применили слишком поздно. Кроме того, дополнительный анализ показал, что среди больных с наиболее выраженной гипоксемией (индекс оксигенации меньше 88) летальность все же была существенно ниже — 23 против 47 % у больных с аналогичными показателями в контрольной группе [Slutsky A. S., 2001; Messerole E. et al., 2002].

Ингаляция оксида азота

В последние годы многие авторы при ОРДС уделяют большое внимание включению во вдыхаемый газ малых концентраций оксида азота (NO), одним из ключевых свойств которого является вазодилатация [Moncada S. et al., 1987]. Как известно, свободный радикал NO освобождается при ряде патологических состояний, например при сепсисе, и этим объясняется стойкая артериальная гипотензия, развивающаяся при септическом шоке. Однако оксид азота можно применять и с лечебной целью. При ингаляции NO происходит значительное расширение суженных легочных сосудов вокруг вентилируемых альвеол, поскольку именно в них проникает оксид азота [Zapol W. W. et al., 1995; Roberts J. D. et al., 1995, и др.]. Это способствует восстановлению и усилению кровотока в вентилируемых зонах легких, снижению давления в системе малого круга кровообращения, уменьшению объема мертвого пространства и степени гипоксемии [Николаенко Э. М., 1995; Naka J. et al., 1995; Lavoie A. et al., 1996, и др.]. Показано, что низкие концентрации NO (1 ppm') вызывают понижение прекапиллярного сосудистого сопротивления, а более высокие (20—40 ppm) — посткапиллярного [Benzing A. et a1, 1998].

Считается, что оксид азота воздействует только на спазмированные сосуды и не влияет на системное кровообращение [Frostell C. G. et al., 1993; Roubi J. J. et al., 1993].

Рекомендуется применять газовую смесь, состоящую из 30 % азота и 70 % кислорода, в которой содержится 5—20 ppm (иногда больше) оксида азота, непрерывно в течение нескольких суток и даже недель или относительно короткими сеансами (по 3—4 ч). Однако последняя методика чревата осложнениями, так как при резкой отмене NO после длительной его ингаляции может развиться выраженная легочная гипертензия [Petros A. J., 1994]. В нашей стране готовят газовую смесь для медицинского использования NO и N_2 с концентрацией NO до 1000 ppm в баллонах под давлением 100—200 ати. Эту смесь подают в магистраль вдоха респиратора на расстоянии 30—50 см от коннектора эндотрахеальной трубки через специальный малопоточный ротаметр (можно использовать ротаметр для циклопропана). Ингаляцию оксида азота нельзя применять без мониторинга его концентрации в дыхательных путях. Концентрацию NO во вдыхаемой газовой смеси подбирают индивидуально под контролем за индексом оксигенации ($Pa0_2/Fi0_2$), артериального и легочного артериального давления, сердечного индекса, общелегочного сосудистого сопротивления. По данным И. А. Козлова и В. Н. Попцова (1997), В. И. Шумакова и соавт. (2000), R. P. Dellinger и соавт. (1998), включение во вдыхаемую газовую смесь NO у 65—70 % больных с ОРДС вызывает значительное снижение давления в легочной артерии и легочного сосудистого сопротивления и повышение $Pa0_2/Fi0_2$ в результате уменьшения внутрилегочного шунтирования крови. Существует мнение, что ингаляция NO является единственным на сегодняшний день патогенетическим средством лечения ОРДС, позволяющим уменьшить потребность в инотропной и респираторной поддержке [Харькин А. В., 2002].

Э. М. Николаенко (1995) показал, что целесообразно использовать оксид азота одновременно с инфузией добутамина, который также в малых дозах снижает эффект гипоксической вазоконстрикции. Установлено, что у детей раннего возраста

1 ppm = 1 : 1 000 000, или часть на миллион.

[Kohelet D., 2003] и взрослых [Mehta S. et al., 2003] особенно эффективно сочетание ингаляции N0 с высокочастотной осциллляторной вентиляцией легких.

Повторим еще раз: использование ингаляции оксида азота следует проводить с чрезвычайной осторожностью под строгим мониторным контролем. В поздних стадиях ОРДС, когда имеет место левожелудочковая недостаточность, NO может за счет снижения легочного сосудистого сопротивления увеличить преднагрузку левого желудочка и вызвать отек легких [Fierol L. et al., 1999]. Имеются сведения об угнетении оксидом азота агрегации тромбоцитов [Herr A. et al., 2000]. Повышение концентрации NO выше 25 ppm может приводить к цитотоксическому поражению слизистой оболочки дыхательных путей и развитию метгемоглобинемии [Zapol W. W. et al., 1995], а также к образованию в дыхательном контуре токсичного $N0_2$ за счет взаимодействия оксида азота с кислородом [Шумаков В. И. и др., 2000]. Кроме того, проникая в плохо вентилируемые альвеолы, NO ликвидирует гипоксическую вазоконстрикцию и вокруг этих зон, что может сопровождаться парадоксальным нарастанием внутрилегочного шунта [Blanch L. et al., 1997]. Для устранения этого эффекта некоторые исследователи предлагают сочетать ингаляцию NO с внутривенным введением селективного вазоконстриктора алмитрина. Алмитрин не вызывает спазма системных сосудов и воздействует преимущественно только на те легочные артериолы, которые не подверглись гипоксической вазоконстрикции [Melot C. et a1, 1989]. В результате наступает улучшение регионарных соотношений вентиляции с перфузией и уменьшается внутрилегочный шунт справа налево. В тех зонах, где рефлекс гипоксической вазоконстрикции сохранен, дополнительного спазма артериол не возникает [Reyes A. et al., 1988]. Алмитрин вводят внутривенно со скоростью 3—5 мкг/кг/мин. Однако алмитрин способствует повышению легочного артериального давления, поэтому целесообразно применение его в сочетании с ингаляцией оксида азота. При этом меньше возможность, что NO устранит гипоксический спазм сосудов в невентилируемых зонах легких [Lu Q. et al., 1995].

В целом же отметим, что до настоящего времени отсутствуют данные о рандомизированных контролируемых исследованиях по применению NO и доказательства улучшения исхода при его использовании в клинике [Власенко А. В. и др., 2001]. Наш небольшой опыт (2 больных с ОРДС) не позволяет сделать какие-либо выводы, тем более что он был неудачен: улучшения оксигенации артериальной крови у обоих больных мы не получили; возможно, это связано с низкой концентрацией NO и поздним его применением. Целесообразность и особенности использования оксида азота при ОРДС нуждаются в дальнейшем изучении.

Ингаляция экзогенного сурфактанта

В главе 1 уже отмечалось, что нарушение функции сурфактанта является важным звеном в патогенезе ОРДС. Поэтому логично было применить для лечения острой паренхиматозной дыхательной недостаточности ингаляцию экзогенного сурфактанта. Последний получают из амниотической жидкости при доношенной беременности (человеческий сурфактант) или здоровых легких крупного рогатого скота (бычий сурфактант). Описано также использование синтетического сурфактанта второго поколения, содержащего дипальмитоилфосфатидилхолин, дисперсные и эмульгирующие компоненты, а также сурфактантов третьего поколения, полученных методами генной инженерии [Власенко А. В. и др., 2001]. Продолжаются разработки искусственного сурфактанта.

В эксперименте показано, что при добавлении к ингалируемым растворам специальных (неионизированных) полимеров, которые по своему действию близки к сурфактантассоциированным белкам В и С, растяжимость легких при ОРДС заметно улучшается [Tadeusch H. W., Keough K. M., 2001].

В России создано два препарата: сурфактант-HL из человеческой амниотической жидкости и сурфактант-BL из легких крупного рогатого скота [Розенберг О. А. и др., 2001].

Экзогенный сурфактант рекомендуют применять в раннем периоде ОРДС: после 3—5 дней развития синдрома его воздействие значительно ослабляется. Сурфактант-BL непосредственно перед использованием эмульгируют в 0,9 % растворе хлорида натрия (75 мг в 5 мл или 15 мг в 1 мл раствора) и после тщательного санирования дыхательных путей вводят через бронхоскоп селективно в сегментарные бронхи обоих легких. Препарат применяют дважды в сутки по 300 мг за 1 раз [Шумаков В. И. и др., 2001] или из расчета 200—400 мг/м поверхности тела [Осовских В. В. и др., 2001].

В. В. Осовских и соавт. (2001) сообщают о значительном повышении индекса оксигенации, снижении индекса повреждения легких по R. Tharrat и соавт, (см. главу 1), достоверном снижении $P_{пик}$ и возможности снизить $Fi0_2$ с 0,87 до 0,4 у 79,5 % больных, которым терапию начинали через 13—15 ч от начала развития гипоксемии. 79,2 % пациентов были экстубированы. Если сурфактант-BL начинали вводить только через 20—30 ч, результаты были значительно хуже, улучшения оксигенации артериальной крови не наступало; все больные погибли. Авторы считают, что если после первых введений сурфактанта улучшения газообмена не наступает, дальнейшее его применение бесперспективно.

Препарат можно вводить и в виде аэрозоля через распылитель, встроенный в респиратор, и также после тщательной санации дыхательных путей.

В экспериментальном исследовании показано, что интратрахеальное введение сурфактанта (100 мг/кг) в сочетании с дексаметазоном (0,5 мг/кг) существенно улучшает дыхательную функцию легких при ОРДС, уменьшает количество макрофагов и нейтрофилов в легких и содержание TNF-альфа в крови, снижает содержание белка в бронхоальвеолярной жидкости, ослабляет воспалительный процесс [Chen C. M. et al., 2001].

Следует отметить значительное улучшение оксигенации артериальной крови при сочетанном применении введения экзогенного сурфактанта и ингаляции оксида азота [Шумаков В. И. и др., 2001]. По данным авторов, эффективность ингаляции NO после введения сурфактанта достоверно вырастала почти в 2 раза. Авторы объясняют этот эффект проникновением газа **в** большее число альвеол, открывшихся и ставших доступными для вентиляции после снижения в них поверхностного натяжения.

Однако некоторые исследователи нашли, что применение экзогенного сурфактанта малоэффективно, не способствует достоверному улучшению механических свойств легких и оксигенации артериальной крови, не сокращает длительности ИВЛ и не повышает выживаемости больных [Anzueto A. et al., 1996; Gregory T. J. et al., 1997]. Возможно, это объясняется применением других доз препарата (от десятков до сотен мг/кг), слишком поздним началом терапии.

Все же большинство исследователей склоняются к мысли о целесообразности использования экзогенного сурфактанта в комплексе лечения тяжелых стадий ОРДС.

Ингаляции простациклина

Мощным дилататором легочных сосудов является и простациклин — антагонист тромбоксана A_2, о котором уже упоминалось в главе 1. Он оказывает сходное с оксидом азота воздействие на легочные сосуды, но в отличие от последнего не образует токсичных метаболитов [Zwissler B. et a1, 1966]. Простациклин можно вводить в дыхательные пути и внутривенно, однако в последнем случае он вызывает выраженное снижение артериального давления, чего не происходит при эндобронхиальном введении, поскольку препарат имеет короткий период полувыведения — 2—3 мин [Olschewski H. et a1, 1996]. При ингаляции со скоростью 2 нг/кг/мин простациклин проникает в вентилируемые, но не перфузируемые альвеолы и вызывает значительное расширение сосудов вокруг них, восстанавливая перфузию. В результате снижается давление в системе легочного кровообращения, уменьшается шунтирование крови, повышается индекс оксигенации [Walmrath D. et al., 1996; Miesen W. M. et al., 2001]. Авторы считают ингаляционный простациклин более эффективным и менее опасным средством коррекции резистентной гипоксемии при ОРДС, чем оксид азота.

К недостаткам простациклина следует отнести его высокую стоимость. Кроме того, до настоящего времени не доказано его влияние на исход лечения больных с ОРДС.

Имеются сообщения, что сочетанное использование ингаляции простациклина или оксида азота с алмитрином, ингаляции экзогенного сурфактанта и периодическое использование прональной позиции позволяют достичь значительного повышения индекса оксигенации у наиболее тяжелой категории больных с ОРДС [Jolliet P. et al., 1997; Papazian L. et al., 1998]. Описано также успешное применение сочетания ингаляции оксида азота, пронального положения и высокочастотной осцилляторной вентиляции легких [Varkul M. D. et al., 2001]. Однако в литературе имеются указания, что, хотя ингаляция оксида азота и использование пронального положения обычно быстро и значительно улучшают оксигенацию артериальной крови, они не влияют на выживаемость больных [Meade M. O., Herridge M. S., 2001].

Оксигенация крови и удаление двуокиси углерода внелегочным путем

Если всеми описанными выше методами не удается ликвидировать жизнеопасный уровень гипоксемии, некоторые авторы рекомендуют использовать метод экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) артериальной крови веноартериальным или вено-венозным путем [Hill J. D. et al., 1973; Zapol W. M. et al., 1979]. Имеются сообщения, что при ЭКМО значительно увеличивается оксигенация артериальной крови и повышается выживаемость больных с ОРДС, причем предпочтение отдается вено-венозному пути, поскольку он меньше влияет на гемодинамику и не сопровождается снижением легочного кровотока, как это происходит при веноартериальной перфузии [Suchita M. R. et al., 1991; Lewandowski K. et al., 1997]. Все же убедительных данных о целесообразности применения ЭКМО у больных с ОРДС и резистентной гипоксемией не получено — в литературе в основном имеются единичные сообщения об удачном использовании метода у единичных пациентов; сама методика сложна, дорога и широкого распространения не получила.

Другим методом коррекции гипоксемии внелегочным путем является внутривенная оксигенация, при которой в нижнюю полую вену вводят несколько полых волокон из полупроницаемого материала, через которые подается кислород. В результате происходит газообмен между кислородом в просвете волокон и протекающей венозной кровью [High K. M. et al., 1992; Marini J. J., Wheeler A. P., 1997]. Данный метод мало

использовался в клинических условиях, и его эффективность достоверно не установлена.

Как указывалось ранее, повышение $PaC0_2$ характерно для поздних стадий ОРДС. Однако при использовании методики ИВЛ в режиме "допустимой гиперкапнии" уровень $PaC0_2$ может повыситься до такой степени, что это станет опасным. Один из методов снижения $PaC0_2$ — инсуффляция газа в трахею — описан в главе 7. Другой возможностью уменьшить степень гиперкапнии является экстракорпоральное удаление двуокиси углерода. Метод был предложен L. Gattinoni и соавт. (1973) для поддержания $PaC0_2$ на приемлемом уровне при использовании так называемой брадипноической ИВЛ (с частотой 3—4 в минуту) при малых дыхательных объемах у больных с ОРДС. Брадипноическая ИВЛ не оправдала себя, но экстракорпоральное удаление двуокиси углерода (extracorporeal CO_2 removal — $ECCO_2R$) до сих пор рекомендуется некоторыми авторами при проведении ИВЛ с управляемым давлением и малым дыхательным объемом. В отличие от ЭКМО для адекватной элиминации двуокиси углерода достаточно пропускать через мембранный оксигенатор небольшую часть объема циркулирующей крови — 20—30 %. Опыт применения этого метода в клинике невелик, и его эффективность не доказана [Власенко А. В. и др., 2001; Morris A. H. et al., 1994].

В эксперименте удовлетворительные результаты получены при удалении двуокиси углерода при гемодиализе с использованием специальных мембран [Chang B. S. et al., 1983]; данных об успешном применении этого метода в клинических условиях недостаточно.

Необходимо напомнить, что лечение больного с ОРДС — трудная задача. Терапия должна быть комплексной. Коррекция кислородного баланса является одним из важнейших, но далеко не единственным мероприятием в профилактике и лечении ОРДС. Поскольку при этом синдроме мы имеем дело с гипоксией смешанного типа, а не только с артериальной гипоксемией, усилия должны быть направлены как на поддержание адекватного PaO_2, так и на устранение нарушений транспорта кислорода к тканям. Естественно, не устранив артериальную гипоксемию, невозможно добиться ликвидации гипоксии тканей, однако поддерживая высокое PaO_2, но не восстановив транспорт кислорода, мы не сумеем предотвратить развитие в тканях необратимых изменений. Все мероприятия, направленные на устранение грубых расстройств метаболизма, микроциркуляции и гемокоагуляции, а также и присоединившейся инфекции и интоксикации, должны проводиться в общем комплексе интенсивной терапии.

Кратко резюмируем основные положения, изложенные в этой главе:

— всем больным, имеющим факторы риска развития ОРДС, показано профилактическое применение кислорода. При появлении тенденции к снижению SpO2 ниже 93 % или $Pa0_2$ ниже 80 мм рт. ст. целесообразно проведение вспомогательной вентиляции легких через маску в любом доступном режиме. Необходимо также стремиться к уменьшению кислородной потребности организма путем снижения температуры тела и устранения двигательного возбуждения;

— при ОРДС начинать ИВЛ следует не позже, чем во второй клинической стадии синдрома. В начальном периоде респираторной поддержки рекомендуется применять традиционную (объемную) ИВЛ, подбирая режим так, чтобы у больного сохранялось ощущение "дыхательного комфорта", т. е. обеспечивая минимальный объем минутной вентиляции, при котором самостоятельное дыхание отсутствует. В первые минуты, а иногда и часы ИВЛ рекомендуется использовать большие дыхательные объемы (10—11 мл/кг), достаточно высокую частоту вентиляции (22—24 в минуту), высокую фракцию кислорода во вдыхаемой газовой смеси (0,7—0,8), ПДКВ не меньше 10—15 см вод.ст., инспираторную паузу 20—30 % от дыхательного цикла, отношение вдох:выдох 1:1. По мере устранения гипоксемии и улучшения состояния больного все эти параметры (кроме ПДКВ) должны быть снижены, в первую очередь фракция кислорода и дыхательный объем;

— при нарастании ОРДС — снижении индекса оксигенации, уменьшении растяжимости легких, нарастании изменений в легких по данным рентгенологического обследования — показано использование специальных режимов ИВЛ: вентиляции с управляемым давлением и снижением дыхательного объема до 7—9 мл/кг, инверсированным отношением вдох:выдох (1,5:1—2,5:1), "рампообразной" кривой скорости инспираторного потока или применение сочетанной вентиляции легких (традиционная ИВЛ + высокочастотная струйная ИВЛ);

— если при всех методах респираторной поддержки не удается повысить оксигенацию артериальной крови до безопасного уровня ($Pa0_2$ выше 80 мм рт.ст.), показаны дополнительные мероприятия: положение на животе (прональное положение), ингаляция оксида азота (целесообразно в сочетании с введением алмитрина) или простациклина, ингаляция экзогенного сурфактанта;

— при значительном регрессе процесса в легких и существенном улучшении состояния больного целесообразно пе-

рейти от ИВЛ к вспомогательной вентиляции легких с дальнейшим постепенным снижением уровня респираторной поддержки и переходом к самостоятельному дыханию.

Глава 29

Респираторная поддержка при острых пневмониях тяжелого течения

Известно, что при пневмониях тяжелого течения гипоксемия возникает не только в результате внутрилегочного шунтирования крови, но и в связи с сердечной недостаточностью (следствие тяжелой интоксикации) и уже в раннем периоде может быть обусловлена альвеолярным отеком легких. Интоксикация приводит также к нарушению кислородтранспортной функции крови. Немаловажную роль при поражении плевры играет болевой фактор, ограничивающий экскурсии грудной стенки. Из уже перечисленного ясно, что лечение дыхательной недостаточности при пневмонии является сложной задачей.

При массивной бактериальной пневмонии респираторную поддержку следует начинать, не дожидаясь появления признаков тяжелой ОДН. Нарастание частоты дыхания более 24—25 в минуту, снижение, несмотря на кислородную терапию через носовые катетеры или маску, $Pa0_2$ до 60 мм рт.ст, и $Sp0_2$ ниже 90 %, участие в акте дыхания вспомогательных мышц требуют применения методов ВВЛ: СДППД, а если это не приводит к быстрому улучшению состояния больного, вентиляции с поддержкой давлением, которые следует проводить неинвазивно, через носовую или лицевую маску. При последнем способе вначале целесообразно повысить $Fi0_2$ до 0,8—1,0, но не более чем на 4—6 ч, а затем постепенно снизить до 0,65—0,7. Задаваемое давление следует подбирать так, чтобы у больного возникло ощущение дыхательного комфорта и снизилась частота дыхания (обычно в первые часы давление достигает 25—30 см вод.ст., а в отдельных наблюдениях и выше). Однако плохая переносимость больным методов ВВЛ, невозможность уменьшить $Fi0_2$ без снижения $Pa0_2$, сохранение или нарастание тахипноэ и признаков интоксикации ставят под сомнение целесообразность продолжения ВВЛ и требуют перехода к ИВЛ.

Показания к ИВЛ:

- **нарушения сознания и психики (сонливость, эйфория, возбуждение, галлюцинации);**
- тахипноэ более 40 в минуту, не исчезающее после снижения температуры;
- прогрессирующая гипоксемия со снижением $Pa0_2$ ниже 60 мм рт.ст., присоединение к гипоксемии гиперкапнии с повышением $PaC0_2$ выше 45 мм рт.ст.

Каждый из перечисленных пунктов является относительным показанием к ИВЛ, но сочетание хотя бы двух из них — абсолютное показание к немедленному началу искусственной вентиляции. Как мы уже неоднократно отмечали, чем раньше начата ИВЛ, тем она эффективнее.

Особенности проведения ИВЛ при пневмонии. Если при острой пневмонии развивается тяжелая дыхательная недостаточность, как правило, это происходит при распространенном двустороннем поражении легких. Показано удлинение фазы вдоха ($Ti:T_E$ не менее 1:1; при отсутствии выраженной гиперкапнии это отношение можно увеличить до 2:1). Целесообразна снижающаяся скорость потока во время вдоха ("рампообразная кривая"). Если это невозможно осуществить в связи с отсутствием данного режима на респираторе, следует использовать инспираторную паузу ("плато") не меньше 15 % от длительности вдоха. Показано применение ПДКВ, уровень которого регулируют по величине $Pa0_2$, параметрам гемодинамики и растяжимости легких. Вместо последней можно ориентироваться на C_{eff} (см. главу 23). Также показан режим периодического раздувания легких. Целесообразно также периодически (не реже чем через каждые 2 ч) использовать прием мобилизации альвеол, хотя при пневмонии он, как правило, менее эффективен, чем при ОРДС [Lim C. M. et al., 2003].

Если, несмотря на высокое ПДКВ (больше 15 см вод.ст.), $Pa0_2$ остается ниже 70 мм рт.ст, и $Sa0_2$ — ниже 92—93 %, приходится применять увеличенное $Fi0_2$, у некоторых больных до 1,0 в течение нескольких суток.

Альтернативой ИВЛ с ПДКВ при сохраняющейся гипоксемии может служить метод сочетания традиционной и ВЧ ИВЛ. Считаем необходимым еще раз напомнить, что при использовании данной методики во избежание баротравмы легких предохранительный клапан традиционного респиратора должен быть установлен на уровне, препятствующем повышению $P_{пик}$ выше 35—40 см вод.ст.

При стойкой гипоксемии целесообразно проводить ИВЛ с управляемым давлением и инверсированным отношением вдох:выдох до 4:1, как это описано в предыдущей главе.

Если гипоксемия не поддается устранению традиционными и специальными методами ИВЛ, описанными в предыду-

щей главе, целесообразно использование пронального положения (прон-позиции), как при ОРДС.

При крайне тяжелом течении пневмококковой пневмонии в эксперименте показана целесообразность применения частичной жидкостной ИВЛ [Dickson E. et al., 2002].

Однако во многих наблюдениях одно из легких страдает в значительно большей степени. В таких ситуациях целесообразно периодическое укладывание больного на "здоровый бок", при этом наиболее пораженное легкое становится гравитационно-независимым и достигается эффект, сходный с воздействием прон-позиции [Неверии В. К. и др., 2000; Власенко А. В., Неверии В. К., 2002]. Но не следует забывать, что при длительном положении больного на одном боку может произойти транссудация жидкости в ниже лежащее легкое, что еще больше уменьшит его дыхательный объем и приведет к сужению дыхательных путей. Снижение функциональной остаточной емкости и увеличение остаточного объема в этом легком приведут к возникновению областей с низким вентиляционно-перфузионным отношением и развитию ателектазов.

В отдельных наблюдениях, при значительных трудностях устранения гипоксемии у больных с односторонним поражением легких, показано применение дифференцированного ПДКВ или дифференцированной ИВЛ двумя респираторами через двухпросветную эндотрахеальную трубку.

При крайне тяжелом течении ОДН может встать вопрос о применении экстракорпоральной мембранной оксигенации крови (Extracorporeal membrane oxygenation — ECMO) или метода "неподвижных легких" в брадипноическом режиме с малым дыхательным объемом (6—8 мл/кг) и экстракорпоральной элиминацией двуокиси углерода (Extracorporeal carbon dioxide removal — $ECCO_2R$).

Серьезной проблемой является адаптация режима ИВЛ к респираторным потребностям больного. Наилучший метод адаптации, особенно в первые часы и сутки проведения ИВЛ, — установление минимального МОД, при котором у пациента нет ощущения нехватки воздуха, хотя иногда при этом развивается выраженная гипокапния ($PaC0_2$ 22—25 мм рт.ст.). Однако такая гипервентиляция при крайне тяжелом состоянии больного более целесообразна, чем стремление во что бы то ни стало нормализовать $PaC0_2$, если для этого приходится адаптировать больного к респиратору путем фармакологического угнетения самостоятельного дыхания.

Чрезвычайно важен хороший уход за больным (систематическое изменение положения тела, щадящая техника санации дыхательных путей, соблюдение асептики и др.). Особое внимание следует обратить на полноценное кондиционирование вдыхаемой газовой смеси.

Естественно, наряду с ИВЛ необходимо проводить весь комплекс интенсивного лечения: коррекцию водно-электролитного баланса и свертывающих систем крови, мероприятия, направленные на борьбу с интоксикацией и восстановление микроциркуляции на периферии, и т. д.

Краеугольным камнем лечения больных с пневмониями тяжелого течения является антибактериальная терапия. Для ее рационального выбора необходим подбор антибиотиков по чувствительности к ним флоры. Нельзя также не учитывать, что чувствительность микрофлоры к антибиотикам быстро меняется. Поэтому посевы содержимого дыхательных путей, крови и мочи необходимо в остром периоде повторять каждые 2—3 дня. Для выявления микрофлоры из дыхательных путей посев из мокроты, полученной при откашливании, неинформативен. Необходимо посеять материал, взятый при бронхофиброскопии, лучше всего при помощи так называемой закрытой щетки. У пациента, находящегося в крайне тяжелом состоянии на ИВЛ, бронхофиброскопия, с одной стороны, облегчается наличием эндотрахеальной трубки или трахеостомы, с другой — представляет большую опасность из-за углубления гипоксемии при прерывании респираторной поддержки на время процедуры. Мы настоятельно рекомендуем во время бронхофиброскопии использовать ВЧ ИВЛ, вводя канюлю, из которой подается прерывистая струя кислорода, в эндотрахеальную трубку, параллельно тубусу бронхофиброскопа.

Одной из причин резистентности гипоксемии к респираторной поддержке может быть накопление большого объема внесосудистой воды в интерстиции и альвеолярном пространстве. Поэтому, если гипоксемия сохраняется, несмотря не все принимаемые меры, и отношение $Pa0_2/Fi0_2$ снижается, показана активная дегидратационная терапия.

H. J. Adrogue и M. J. Tobin (1997) рекомендуют применять высокие дозы фуросемида (от 250 до 4000 мг/сут) в комбинации с сосудорасширяющими средствами типа допамина в низкой или средней дозе (инфузии со скоростью от 1 до 5 мкг/кг/мин). При отсутствии эффекта авторы предлагают комбинацию одновременно применяемых от двух до четырех диуретиков, действующих на различные сегменты почечного канальца, например петлевые диуретики (лазикс, фуросемид), тиазид (гипотиазид), ацетазоламид (диакарб), калийсберегающие диуретики (триампур, верошпирон, спиронолактон, альдостерон). При наличии почечной недостаточности, нередко осложняющей течение крайне тяжелой пневмонии, или при развитии пневмонии на фоне ХПН показана ультрафильтрация крови — эффективный метод удаления жидкости у больных, которые не реагируют на мочегонные средства.

Глава 30

Респираторная поддержка при остром отеке легких

Острый отек легких — грозное осложнение, всегда быстро приводящее к глубокой артериальной гипоксемии. Помощь больному должна быть оказана немедленно.

При первых же признаках развития отека легких наряду с общепринятыми терапевтическими средствами показано применение методов ВВЛ. Их основные задачи — повышение внутрилегочного давления, снижение преднагрузки правого желудочка и устранение гипоксемии.

В более ранних работах показано, что при кардиогенном отеке легких СДППД с помощью мешка Грегори [Беспрозванный А. Б. и др., 1988] или лицевой маски [Berstein A. D. et al., 1991] позволяет обеспечить достаточно быстрое устранение клинических проявлений альвеолярного отека легких и артериальную гипоксемию. Тактика применения СДППД заключалась в повышении давления в дыхательных путях до 10—12 см вод.ст, на начальном этапе, поддержании выбранного уровня давления на основном этапе и ступенчатом его снижении на заключительном этапе для профилактики рецидива отека легких [Беспрозванный А. Б. и др., 1988].

Эффективным может оказаться и применение на начальных стадиях кардиогенного отека легких неинвазивной вентиляции с поддержкой давлением (ВПД) с одновременным созданием ПДКВ не ниже 7—8 см вод.ст. [Болотов А. П. и др., 1998]. Однако возможности применения этого метода и СДППД снижаются в условиях бурного альвеолярного отека легких и резкого психомоторного возбуждения больных.

Гораздо больший интерес, по нашему мнению, представляет чрескатетерная струйная ВЧ ВВЛ. Установлена возможность эффективного купирования кардиогенного отека легких при использовании вспомогательной струйной ВЧ вентиляции путем чрескожной катетеризации трахеи с относительно небольшой частотой — 120 циклов в минуту [Гологорский В. А. и др., 1995].

Особенности проведения высокочастотной ИВЛ при отеке легких. Нами разработана тактика проведения респираторной поддержки методом ВЧ ИВЛ при различных стадиях кардиогенного отека легких в зависимости от основной причины острой левожелудочковой недостаточности и состояния гемодинамики [Быков М. В. и др., 2002].

У больных с умеренно выраженными проявлениями дыхательной недостаточности в виде кардиальной астмы, развившейся на фоне нарушений сердечного ритма и(или) при наличии пороков сердца (без исходной ишемии миокарда) респираторную поддержку следует начинать с высокопоточной оксигенотерапии, а при ее неэффективности осуществлять переход на назальную чрескатетерную ВЧ ВВЛ. При этом дистальный конец катетера устанавливают над входом в гортань.

У больных с выраженной картиной кардиальной астмы или начинающимся альвеолярным отеком легких, развившимся в результате острого инфаркта миокарда или прогрессирующей стенокардии без артериальной гипотензии, рекомендуется начинать струйную ВЧ ВВЛ также через назальный катетер, а при неэффективности этого варианта переходить на чрескожную транстрахеальную чрескатетерную струйную ВЧ ВВЛ.

У больных с острым инфарктом миокарда, осложненным альвеолярным отеком легких на фоне кардиогенного шока, необходимо немедленно приступать к проведению чрескожной транстрахеальной ВЧ ВВЛ.

Обычно в начале проведения ВЧ ИВЛ целесообразно в течение первых 10—15 мин ступенчато повысить рабочее давление до 3—4 кгс/см^2. При проведении ВЧ ИВЛ через назальный катетер частота вентиляции обычно составляет 140—150 в минуту, а при транстрахеальном варианте — 250—270 в минуту с отношением вдох:выдох 1:3. После появления первых признаков улучшения состояния больного частоту вентиляции можно уменьшить до 120 в минуту, но отношение TI:TE увеличить до 1:2.

Для профилактики рецидива отека легких при проведении струйной чрескатетерной ВЧ ВВЛ (в любой модификации) рекомендуется после купирования клинических признаков отека легких и стабилизации газообмена осуществлять ступенчатое снижение рабочего давления сжатого кислорода с шагом не более 0,5 кгс/см^2 и выдержкой на промежуточных этапах от 5 мин у больных с нарушениями сердечного ритма и(или) пороками сердца до 60 мин у больных с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенный шоком.

В результате подобной тактики удалось избежать летальности в группе больных с сердечной астмой без ишемии миокарда; в группе больных с инфарктом миокарда без артериальной гипотонии она составила 7,4 %; а в группе у больных с отеком легких на фоне кардиогенного шока удалось снизить летальность до 50 % [Быков М. В. и др., 2002].

При неэффективности всех предшествующих лечебных мероприятий, включая различные методы ВВЛ, и прогрессирующих нарушениях сознания необходимо произвести интубацию трахеи и начинать традиционную ИВЛ с ПДКВ. Исключение может быть сделано только для чрескатетерной ВЧ ИВЛ, которая, как отмечено выше, способна быстро устранить клинические проявления отека легких даже при крайне тяжелом состоянии больного. Однако, если в силу разных причин для

введения катетера в трахею требуется больше времени, чем для интубации трахеи, предпочтение должно быть отдано последней.

***Особенности проведения традиционной ИВЛ при** отеке легких.* ИВЛ следует проводить с ПДКВ 8—10 см вод.ст, и выше и $Fi0_2$ = 1,0; целесообразно также использовать инспираторную паузу и отношение вдох:выдох 1:1. В первые минуты обычно приходится проводить ИВЛ с большим МОД (до 20 л/мин) и частотой 22—24 цикла в минуту. По мере улучшения состояния больного и купирования отека удается снизить МОД и $Fi0_2$ и уменьшить частоту вентиляции. После интубации трахеи можно также применить струйную ВЧ ИВЛ через инжектор. При этом можно рекомендовать следующие параметры: рабочее давление 1,9—2,5 кгс/см^2, частота вентиляции 150 — 240 циклов в минуту, отношение вдох:выдох 1:1,5—1:1 (для создания достаточно высокого "внутреннего" ПДКВ). Не следует аспирировать пену из дыхательных путей: при этом, как правило, усиливается отек.

Обычно аускультативная картина в легких меняется буквально после нескольких циклов традиционной ИВЛ или нескольких десятков секунд проведения ВЧ ИВЛ: исчезают влажные хрипы, дыхание начинает проводиться во все отделы, состояние больного заметно улучшается, розовеют кожные покровы, повышается $Pa0_2$. Однако это не означает, что отек легких полностью ликвидирован. Отмена или быстрое снижение уровня ПДКВ очень часто ведет к повторному появлению пены в дыхательных путях и ухудшению состояния больного.

Серьезной проблемой является состояние гемодинамики, особенно при сочетании отека легких с малым сердечным выбросом и артериальной гипотонией. Необходим строгий мониторинг функций сердечно-сосудистой системы, особенно при ПДКВ выше 12—15 см вод.ст. Если эти приемы вызывают снижение сердечного выброса и артериального давления, показана дозированная инфузия допамина или добутрекса.

Одним из критериев, позволяющих судить о возможности снизить ПДКВ, наряду с аускультативной картиной является центральное венозное давление. Если уменьшение ПДКВ не сопровождается снижением центрального венозного давления, лучше не спешить с уменьшением ПДКВ, а тем более с его отменой. Другим важным показателем является C_{eff}. Постепенное повышение растяжимости при одних и тех же параметрах ИВЛ свидетельствует о ликвидации отека легких или по крайней мере о его значительном регрессе.

В процессе прекращения ИВЛ целесообразно использовать методы ВВЛ, в первую очередь вентиляцию с поддержкой давлением, а затем, перед экстубацией трахеи, СДППД.

Меньше необходимости в ППВЛ, так как после отека легких гиповентиляционный синдром практически не возникает, если только в остром периоде больному не вводили большие дозы седативных препаратов.

Глава 31

Респираторная поддержка при астматическом состоянии

Одной из нередких причин развития обструктивной ОДН является астматическое состояние (криз, статус) у больных бронхиальной астмой. Как известно, главное отличие астматического статуса от затянувшегося приступа бронхиальной астмы — присоединение к бронхоспазму тяжелой бронхиальной обструкции, рефрактерной к терапии. Более того, именно обструкция является основным звеном в патогенезе криза.

При тяжелом приступе бронхиальной астмы в ряде наблюдений хорошие результаты удается получить при дыхании больного через мундштук с нереверсивным клапаном, к которому присоединен шланг, опущенный в воду на глубину 5—8 см. Таким достаточно примитивным способом удается создать дозированное сопротивление выдоху, что способствует расширению бронхов и препятствует преждевременному экспираторному закрытию дыхательных путей.

Основным же методом респираторной поддержки является ВВЛ в режиме СДППД через маску. При возможности использования режима СДППД с помощью респиратора эффективность метода существенно повышается, так как обеспечиваются полноценное увлажнение и согревание вдыхаемого газа, уменьшается работа дыхания во время вдоха и становится возможным регулирование $Fi0_2$.

При астматическом состоянии СДППД показано как начальный метод респираторной поддержки, оно способствует расширению бронхов, уравновешиванию внутреннего ПДКВ, расправлению ателектазов путем улучшения коллатеральной вентиляции и уменьшению отрицательного влияния возросшей амплитуды плеврального давления на центральную гемодинамику [Авдеев С. Н., 2002]. Но все это скорее дает некоторое улучшение состояния больного и выигрыш времени до применения более активных способов интенсивной терапии, например санационной бронхоскопии и ИВЛ.

Более эффективными методами ВВЛ являются вспомогательная вентиляция с поддержкой давлением (ВПД) и пропорциональная вспомогательная вентиляция легких (ПВВЛ)

через носовую или лицевую маску [Dekel B. et al., 1996; Patrick W. et al., 1996]. При проведении неинвазивной ВПД рекомендуется использовать давление 15—20 см вод.ст., при котором достигается частичная разгрузка дыхательных мышц. Достаточным считается дыхательный объем более 7 мл/кг, однако если при таком режиме частота самостоятельного дыхания превышает 20 в минуту, давление поддержки целесообразно увеличить. В целом неинвазивная ВВЛ показана больным с гиперкапнией и клиническими признаками увеличения работы дыхания [Meduri G. U. et al., 1996]. Большинство авторов отмечают, что максимальный эффект неинвазивной ВВЛ, как правило, наступает не сразу, а через 1—2 ч.

Показанным методом также является вспомогательная двухфазная вентиляция легких (ДФВЛ, см. главу 9), но мы не имеем своего опыта применения этого режима при астматическом статусе, а в литературе нашли сообщения только о единичных наблюдениях.

Хотя неинвазивные методы ВВЛ имеют ряд преимуществ перед управляемой ИВЛ (можно ограничиться более низким инспираторным давлением, не нарушается клиренс бронхиального секрета и механизм откашливания, нет надобности в седативных препаратах и миорелаксантах, больные не обездвиживаются), все же 10—12 % пациентов, у которых респираторная поддержка была начата масочным методом, требуются интубация трахеи и ИВЛ.

Показания к ИВЛ:

- **появление предвестников комы (сонливость, спутанность сознания) — абсолютное показание к срочной интубации трахеи;**
- **признаки утомления дыхательных мышц (повышение отношения давления, развиваемого при вдохе, к максимальному инспираторному давлению, которое может создать пациент) до 0,4 и более (в норме отношение $P_{insp}/maxP_{insp}$ равно 0,05);**
- **переход тахипноэ в брадипноэ;**
- **прогрессирующая гипоксемия (снижение $Pa0_2/Fi0_2$ ниже 100), присоединение к гипоксемии нарастающей гиперкапнии;**
- **неэффективность всех прочих мероприятий (лекарственная и ингаляционная терапия, эпидуральная анестезия, санационная бронхоскопия, ВВЛ и др.).**

С. Н. Авдеев (2002) не рекомендует спешить с началом ИВЛ при астматическом статусе, так как иногда состояние

больного улучшается после периода рефрактерности к терапии и даже клинического ухудшения. Но если больной поступает с уже нарушенным сознанием или $Pa0_2$ ниже 60 мм рт.ст., индексом оксигенации ниже 100 и $PaC0_2$ выше 70 мм рт.ст., ждать эффекта от консервативных мероприятий ни в коем случае не следует — необходимо немедленно начинать ИВЛ. Особую настороженность должны вызывать больные, у которых дыхательная недостаточность нарастает медленно, не поддаваясь методам консервативной терапии.

Особенности проведения ИВЛ при астматическом статусе. При интубации трахеи лучше пользоваться не барбитуратами, а седуксеном, реланиумом или пропофолом (дипривано) до 2,5 мг/кг со скоростью 60—80 мг/мин. Возможно также применение изофлурана, обладающего бронхолитическим действием. Рекомендуется использовать оротрахеальную трубку максимально допустимого для данного больного диаметра: это значительно облегчает последующую санацию дыхательных путей при густом секрете и проведение бронхофиброскопии.

Начинать ИВЛ целесообразно с ручной вентиляции легких 100 % кислородом, не стремясь быстро увеличить альвеолярную вентиляцию и снизить $PaC0_2$, что чревато опасностью падения артериального давления и даже остановкой сердца. Необходим мониторинг артериального давления и ЭКГ. После 15—20 мин ручной вентиляции можно перейти на механическую ИВЛ. Если больной находился в статусе длительное время (иногда более 1 сут) и у него утрачено сознание, часто возникает "ригидный" ритм дыхания, который очень трудно подавить любым режимом ИВЛ, даже при МОД более 20—25 л/мин. В таких случаях в течение первых 1—2 ч ИВЛ целесообразно применение миорелаксантов продолжительного действия (например, панкурония). Использование тракриума противопоказано из-за опасности усиления бронхоспазма. Однако длительное использование миорелаксантов весьма нежелательно, так как это может привести к развитию миопатии и трудностям перехода к самостоятельному дыханию [Douglass J. A. et al., 1992].

Проведение ИВЛ при астматическом кризе является достаточно сложной задачей, так как уже в условиях самостоятельного дыхания у больного происходит выраженная динамическая гиперинфляция легких с развитием ауто-ПДКВ. Причина этого феномена — замедление скорости потока выдоха и тахипноэ (см. главу 6, раздел 6.5). В результате остаточный объем легких увеличивается и конечно-экспираторный объем легких приближается к должной величине общей емкости легких. При ВВЛ в условиях ауто-ПДКВ триггер респиратора "не распознает" инспираторную попытку пациента и аппарат не откликается на нее или делает это с запозданием [Авдеев С. Н, 2002]. Для уменьшение уровня ауто-ПДКВ можно, во-первых,

использовать управляемую ИВЛ; во-вторых, уменьшать частоту вентиляции и, в-третьих, снижать величину дыхательного объема, что приводит к возрастанию $PaC0_2$ (метод "допустимой гиперкапнии") [Tuxen D. V. et al., 1992; Bellomo R., et al., 1994]. При этом, чтобы подавить самостоятельную дыхательную активность больного, приходится применять фармакологическое угнетение дыхания периодическим введением наркотических анальгетиков или постоянной инфузией пропофола (дипривана). Рекомендуется поддерживать pH артериальной крови на уровне не ниже 7,2. При развитии некомпенсированного дыхательного ацидоза показана медленная инфузия гидрокарбоната натрия [Corbridge T. C. et al., 1995]. По данным R. Bellomo и соавт. (1994), такая методика позволяет добиться снижения летальности у больных с астматическим статусом.

Ф. А. Маззагатти и соавт. [2002] описали больного с астматическим кризом, у которого $PaC0_2$ при поступлении было 33 мм рт. ст. После начала ИВЛ с дыхательным объемом 800 мл и частотой 14 в минуту $PaC0_2$ повысилось до 54 мм рт. ст. Увеличение частоты вентиляции до 20 в минуту привело к нарастанию $PaC0_2$ до 62 мм рт.ст., падению pH до 7,22 и артериального давления до 80/50 мм рт.ст. Уменьшение минутного объема дыхания и увеличение продолжительности выдоха быстро улучшили ситуацию.

Струйная ВЧ ИВЛ противопоказана: при ее применении мы неоднократно видели наряду с существенным повышением $Pa0_2$ выраженный рост $PaC0_2$. Показана традиционная ИВЛ с инспираторной паузой и отношением вдох:выдох 1:1,5—1:1, ПДКВ 7—8 см вод.ст., т. е. такой режим, который в наибольшей степени может обеспечить улучшение распределения воздуха в легких при нарушенной проходимости дыхательных путей.

Рекомендуется также проведение ИВЛ с управляемым давлением (Рпик не должно превышать 30 см. вод.ст.), небольшой частотой вентиляции (12—14 циклов в минуту) и максимальным потоком в начале фазы вдоха с увеличением его скорости более 80 л/мин. При этом дыхательный объем и МОД могут значительно снижаться ($V_т$ 6—8 мл/кг, V_E меньше 100 мл/кг массы тела). Использовать ПДКВ при этом не рекомендуется из-за опасности усиления гиперинфляции легких [Georgopulos D., Burchardi H., 1998]. Естественно, такой режим ИВЛ приводит к гиперкапнии, которая считается "допустимой", если pH крови не становится ниже 7,2 (см. выше).

С другой стороны, наш опыт применения традиционной ИВЛ с большими дыхательными объемами (12—13 мл/кг) показал, что больные с астматическим кризом легко переносят высокое $Р_{пик}$ (до 40—45 см вод.ст.), осложнений при этом мы не отмечали. Это объясняется значительным увеличением градиента давлений между трахеей и альвеолами при увеличении бронхиального сопротивления (см. главу 3). S. S. Braman и J. T. Kaemerien (1990) и T. J. Williams и соавт. (1992) также не считают высокое Рпик (до 50 см вод.ст.) опасным при ИВЛ у больных с астматическим статусом.

Следует отметить, что у больных, находящихся в астматическом кризе, часто удается довольно быстро, иногда в течение первого часа проведения ИВЛ, ликвидировать опасный уровень гипоксемии (повысить $Pa0_2$ до 75—80 мм рт.ст.), после чего целесообразно начать постепенное снижение $Fi0_2$. Труднее добиться нормализации $PaC0_2$, в связи с чем приходится длительно, иногда в течение 1—2 сут, проводить ИВЛ с МОД, увеличенным до 180—200 мл/кг.

В одном наблюдении у больного 27 лет в течение 3 сут не удавалось повысить $Sp0_2$ выше 72—76 %, несмотря на ИВЛ с $Fi0_2$ = 1,0. Ликвидировать гипоксемию удалось, только переведя больного в прональное положение на 8 ч.

Наиболее частыми (и опасными!) осложнениями ИВЛ при астматическом статусе считаются снижение артериального давления, особенно на начальном этапе респираторной поддержки, и баротравма легких с развитием пневмоторакса.

В процессе ИВЛ необходимо обращать особое внимание на согревание и увлажнение вдыхаемого воздуха. Дополнительно к увлажнителю респиратора показано включение в контур тепло- и влагообменника (типа "искусственный нос"), лучше всего керамического складчатого фильтра, значительно снижающего опасность присоединения нозокомиальной инфекции.

Прекращать ИВЛ целесообразно постепенно, используя методы ВВЛ (поддержку давлением в сочетании с ППВЛ, метод СДППД). Окончательный перевод больного на самостоятельное дыхание возможен при ЖЕЛ выше 10 мл/кг, повышении пиковой скорости форсированного выдоха до 3,3 л/с и отсутствии нарастания $PaC0_2$.

Наряду с методами респираторной поддержки показано проведение других методов терапии астматического статуса, описание которых не входит в наши задачи. Отметим только целесообразность применения ингаляционных $в_2$-агонистов и системных глюкокортикостероидов, а также исключительную важность борьбы с обезвоживанием и гиперкоагуляцией, которые характерны для больных, находящихся в астматическом статусе.

Глава 32

Респираторная поддержка при обострении хронической дыхательной недостаточности

Развитие острой дыхательной недостаточности у больных хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ) сопровождается высокой летальностью — до 40 % [Hanson C. W. et al., 1996], которая за последние годы имеет тенденцию к росту [Ferguson G. T., Cherniack R. M., 1993]. ОДН у этих пациентов требует активной и порой длительной респираторной терапии. Наиболее частые причины резкого ухудшения состояния у этой категории больных — трахеобронхит, пневмония, тромбоэмболия ветвей легочной артерии и повышенная физическая нагрузка. Для обострения хронической дыхательной недостаточности характерны дискоординация сокращения дыхательных мышц ("абдоминальный парадокс"[1]), высокая легочно-артериальная гипертензия, низкий дыхательный объем, гиперкапния и некомпенсированный респираторный ацидоз со снижением pH артериальной крови до 7,30 и ниже. Может возникать гипоксемия, резистентная к кислородной терапии (при пневмонии, ТЭЛА).

На начальных стадиях субкомпенсации у больных ХОБЛ хороший эффект был получен при использовании электрической стимуляции диафрагмы (ЭСД), которую проводили сеансами по 20—30 мин несколько раз в день в зависимости от состояния пациента и его индивидуальной толерантности к данному способу дыхательной терапии. Подробно методика ЭСД изложена в главе 18.

В комплексе респираторной поддержки у больных ХОБЛ целесообразно использовать также такие методы ВВЛ, как "внутрилегочная перкуссия" и осцилляторная модуляция дыхания [Зильбер А. П., 1989], резонансная стимуляция регионарной вентиляции легких [Бенцианов А. Д., 1989], описанные в главе 10, раздел 10.5.

В настоящее время основным методом респираторной поддержки при обострении хронической дыхательной недостаточности является ВВЛ через носовую или лицевую маску — неинвазивная ВВЛ. С. Н. Авдеев и А. Г. Чучалин (2000) рекомендуют с этой целью использовать либо режим с заданным объемом, либо метод поддержки вентиляции давлением, указывая, что последний позволяет лучше компенсировать возможную утечку вдыхаемого газа. Рекомендуется также применять пропорциональную вспомогательную вентиляцию легких

[1] Под "абдоминальным парадоксом" понимают резкое втяжение брюшной стенки при вдохе.

(ПВВЛ), которую больные переносят лучше, чем другие методы неинвазивной вентиляции [Wysocki M. et al., 2002].

Некоторые авторы рекомендуют применять у данной категории больных двухфазную вентиляцию легких (ДФВЛ) как в неинвазивном варианте, так и через эндотрахеальную трубку. Поскольку при ХОБЛ в первую очередь необходимо решать вопрос не о мобилизации альвеол, а о вентиляционной поддержке при нарушении функции дыхательных мышц, необходимо устанавливать не слишком большое значение T_{high}, но зато более длительное T_{low}, отношение вдох : выдох должно быть, как правило, < 1:2. Величина P_{high} определяет в этом случае вместе с длительностью механического цикла степень вентиляционной поддержки. Более длительная фаза нижнего уровня давления необходима для того, чтобы избежать нежелательной гиперинфляции легких. Типичным режимом ДФВЛ для респираторной поддержки у этих больных может быть ППВЛ—ДФВЛ (см. главу 9). Поскольку при ХОБЛ постоянные времени и выдоха и вдоха увеличены, частота вентиляции не должна превышать 12—14 в минуту [Sydow M. et al., 1994].

Показания к неинвазивной ВВЛ у больных с обострением ХОБЛ [Чучалин А. Г., 2000]:

- **выраженная одышка в покое, частота дыхания более 25 в минуту;**
- **участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры (абдоминальный парадокс, альтернирующий ритм — чередование грудного и брюшного типов дыхания);**
- **гиперкапния более 60 мм рт.ст, и прогрессирующее нарастание $PaC0_2$;**
- **pH ниже 7,35; прогрессирующее снижение pH;**
- **гипоксемия: $Pa0_2$ ниже 60 мм рт.ст., несмотря на проводимую оксигенотерпию ($FIO2 > 0,6$).**

Следует только оговориться, что некоторые пациенты, у которых хроническая дыхательная недостаточность, связанная с эмфиземой легких и пневмосклерозом, существует уже многие годы, в достаточной мере адаптировались к постоянной гиперкапнии, у них ориентироваться на $PaC0_2$ как на главный параметр тяжести ОДН нельзя. Более достоверными являются клинические признаки, $Pa0_2$, индекс оксигенации ($Pa0_2/Fi0_2$) и pH.

Показано, что неинвазивная ВВЛ позволила значительно снизить летальность при ОДН у больных с хронической об-

структивной болезнью легких по сравнению с группой, в которой применяли ИВЛ [Brochard L. et al., 1995]. Однако метод не следует применять у больных с выраженной артериальной гипотонией (систолическое давление ниже 70 мм рт.ст., неконтролируемой аритмией, недавно перенесенным инфарктом миокарда (до 2 мес со дня развития), обструкцией верхних дыхательных путей, а также при невозможности обеспечить адекватный дренаж бронхиального дерева и неспособности больного сотрудничать с персоналом [Авдеев С. Н., Чучалин А. Г., 2000].

В настоящее время определенное распространение получил метод хирургического лечения диффузной эмфиземы легких — уменьшение их объема оперативным путем. В послеоперационном периоде нередко развивается дыхательная недостаточность и возникают показания к респираторной поддержке. Методом выбора у этих пациентов может служить пропорциональная вспомогательная вентиляция легких (ПВВЛ), проводимая через маску неинвазивным путем [Казеннов В. В. и др., 2002].

Значительный интерес представляет методика струйной ВЧ ВВЛ при ОДН у больных ХОБЛ, разработанная в клинике, руководимой А. Г. Чучалиным [Третьяков А. В., 1995]. Было установлено, что ВЧ ВВЛ обеспечивает более высокое $Pa0_2$ и транспорт кислорода, а также в большей мере снижает шунтирование крови в легких, чем поддержка давлением, способствует значительно большему снижению легочной гипертензии и в меньшей мере угнетает центральную гемодинамику. Подтвержден также очень важный факт — существенное улучшение отхождения мокроты при ВЧ ВВЛ (см. главу 10).

Рекомендуется проводить ВЧ ВВЛ через мундштук с рабочим давлением 2—3 кгс/см^2 (вначале не более 2 кгс/см^2), частотой вентиляции 100 циклов в минуту с постепенным повышением до 150 в минуту и отношением вдох:выдох 1:3 сеансами по 30 мин 4—8 раз в сутки. Однако параметры вентиляции следует подбирать строго индивидуально, ориентируясь на клинические признаки, результаты анализов газов крови и субъективные ощущения пациента. При выраженном повышении бронхиального сопротивления (объем форсированного выдоха за первую секунду менее 40 % от должного) эффективность ВЧ ВВЛ существенно снижается, и ее рекомендуется применять сеансами продолжительностью не более 20 мин для улучшения дренирования трахеобронхиального секрета. Перед сеансами ВЧ ВВЛ целесообразно провести ингаляцию симпатомиметиков, а между сеансами продолжать ингаляцию кислорода [Третьяков А. В., 1995].

Считаем уместным упомянуть, что при подготовке больных с ХОБЛ и сниженными резервами дыхания к операции по поводу рака легких мы также использовали ВЧ ВВЛ через

мундштук сеансами по 15—20 мин 2—3 раза в день. При этом мы предлагали больным самим отрегулировать рабочее давление и частоту вентиляции. Параметры, установленные больными, обычно находились в следующих пределах: рабочее давление от 2,5 до 3,2 кгс/см^2 и частота от 300 до 350 циклов в минуту (следует, однако, отметить, что это были пациенты в относительно удовлетворительном состоянии, без признаков ОДН и ВЧ ВВЛ им проводили в плановом порядке). Благодаря проведению такой подготовки в течение 6—8 дней нам удавалось значительно улучшить состояние больных и предотвратить развитие у них дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде [Шехонина Д. А. и др., 1995].

К сожалению, как было указано выше, не всегда удается справиться с обострением хронической дыхательной недостаточности у больных ХОБЛ применением методов неинвазивной ВВЛ. Кроме того, ряд больных поступают в столь тяжелом состоянии, что им приходится немедленно производить интубацию трахеи и начинать ИВЛ.

Показания к интубации трахеи и ИВЛ у больных с обострением ХОБЛ

- **нарушения сознания и психики;**
- **нестабильная гемодинамика (артериальное давление ниже 70 мм рт.ст., тахикардия более 160 в минуту;**
- **прогрессирующее снижение $Pa0_2$ и повышение $PaC0_2$, несмотря на применение ВВЛ и фармакотерапии, снижение pH до 7,3 и ниже.**
- **утомление дыхательных мышц (Pi/M1P > 0,4 — см. главу 1.**

Тахипноэ более 35 в минуту, снижение $Pa0_2$ ниже 45 мм рт.ст, и pH ниже 7,3 L. Brochard и соавт. (1995) считают относительными показаниями к ИВЛ, полагая, что больные ХОБЛ в результате длительного течения заболевания в достаточной мере адаптировались к хронической гипоксемии и ацидозу. Однако нам представляется, что, если при динамическом наблюдении эти показатели ухудшаются, несмотря на проведение ВВЛ, необходима более активная терапия.

Особенности проведения ИВЛ при обострении хронической дыхательной недостаточности. В отличие от астматического состояния обострение хронической дыхательной недостаточности не связано с тотальной обструкцией дыхательных путей, поэтому при проведении ИВЛ у этой категории больных повышение $P_{пик}$ выше 40—45 см вод.ст, представляется опас-

ным. Целесообразно использовать дыхательный объем не более 8—10 мл/кг с увеличением частоты вентиляции в первые часы до 24—26 в минуту. Рекомендуется также использование высокой скорости инспираторного потока (если это не приводит к увеличению $P_{пик}$ выше 40 и $P_{плат}$ выше 35 см. вод.ст.), а также нисходящей формы кривой потока [Yang S. C, Yang S. P., 2002]. Учитывая, что для больных с ХОБЛ характерна сниженная скорость экспираторного потока, не следует увеличивать отношение вдох:выдох более 1:2. Даже в этих условиях, особенно при повышенной частоте вентиляции, велика возможность развития ауто-ПДКВ и гиперинфляции легких. Для уравновешивания ауто-ПДКВ целесообразно использование внешнего ПДКВ 5—8 см вод.ст, (или 80—90 % от измеренного внутреннего ПДКВ).

Поскольку большинство больных с обострением хронической дыхательной недостаточности до ИВЛ находились в состоянии длительной гиперкапнии, не следует стремиться к быстрой нормализации $PaC0_2$, что может сопровождаться нарушениями гемодинамики; правильнее ориентироваться на pH артериальной крови, добиваясь постепенного снижения газового ацидоза [Чучалин А. Г., 2000].

В связи с опасностью атрофии дыхательных мышц при длительном использовании ИВЛ целесообразно сразу же после выведения больного из критического состояния и устранения опасного для жизни уровня гипоксемии и гиперкапнии начинать переход к вспомогательным методам вентиляции легких. Для этого можно использовать вспомогательную вентиляцию легких с поддержкой давлением (ВПД) как в виде единственного режима, так и в сочетании с ППВЛ. Возможно применение вентиляции легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях (ДФВЛ) с постепеннным, очень медленным снижением верхнего уровня давления.

Прекращение ИВЛ у пациентов с ХОБЛ является длительным процессом. По данным S. R. Epstein (2002), более чем у половины больных он занимает до 40 % всей длительности респираторной поддержки, но форсировать переход к полному самостоятельному дыханию у них ни в коем случае не следует.

При использовании ДФВЛ в качестве вентиляционной поддержки у больных с ХОБЛ прекращение ИВЛ проводят аналогично тому, как при синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции легких (СППВЛ) в традиционном режиме (см. главу 15). Постепенно удлиняя T_{low} и уменьшая P_{high}, снижают частоту и объем принудительных вдохов. В результате уменьшается степень поддержки дыхания. P_{low} и T_{high} обычно остаются неизменными. Если больному достаточно меньше 2—3 принудительных вдохов в минуту

при незначительной разности давлений, то респираторную поддержку можно прекращать.

Внедрение неинвазивной ВВЛ позволило в последние годы шире применять респираторную поддержку на дому, что особенно важно для больных с хронической дыхательной недостаточностью. Это позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов, разгрузить респираторные отделения для хроников и использовать такие методы, как ВПД или ПВВЛ на более ранних этапах обострения ХДН [Wedzicha J. A., 2002, и др.].

Глава 33

Респираторная поддержка при механической асфиксии

Непроходимость верхних дыхательных путей может быть обусловлена их обтурацией (инородное тело, опухоль, отек, гематома), а также сдавлением извне — странгуляцией. При полной обтурации гортани или трахеи, а также при странгуляции смерть наступает через несколько минут. Для механической асфиксии характерно сочетание гипоксии с гиперкапнией. Возникает кратковременный спазм, а затем парез мозговых сосудов; значительно повышается давление в венах головного мозга; при странгуляции быстро развиваются тяжелые нарушения мозгового кровообращения в виде множественных кровоизлияний. Даже при относительно быстром (через 3—4 мин) восстановлении проходимости дыхательных путей может возникнуть тяжелая энцефалопатия. У больных, перенесших странгуляционную асфиксию, после восстановления самостоятельного дыхания, как правило, появляются резкое двигательное возбуждение и судороги, в 5 раз и более возрастают метаболические потребности, которые не могут быть полностью удовлетворены вследствие нарушения акта дыхания при судорогах. Быстро нарастающая гиперкоагуляция крови еще больше нарушает микроциркуляцию в органах, и к первичной центрогенной дыхательной недостаточности присоединяется вторичная.

Первая задача при асфиксии — восстановление проходимости дыхательных путей. Если непроходимость возникла на уровне гортани и обструкцию нельзя быстро устранить, показана трахеостомия, а в особо экстренной ситуации — коникотомия. При значительной, но неполной обтурации (опухоль, рубцовое сужение) целесообразны пункция и катетеризация трахеи ниже места обструкции. Через катетер можно начать струйную ВЧ ВВЛ с частотой не более 100 циклов в минуту и

отношением вдох:выдох 1:3 во избежание чрезмерного увеличения ауто-ПДКВ. Рабочее давление следует повышать очень медленно, осторожно и не более чем до 0,8—1,0 кгс/см^2, так как препятствие выдоху в условиях ВЧ ИВЛ легко приводит к перераздуванию легких и их баротравме. Для предотвращения последней рекомендуется при крайне тяжелой степени обструкции ввести в трахею несколько выше места введения катетера одну или две иглы Дюффо максимального диаметра, что создает дополнительный канал для выдыхаемого воздуха [Выжигина М. А., 1993]. Интубацию трахеи необходимо проводить с максимальной осторожностью и без введения миорелаксантов, так как трубка даже малого диаметра может не пройти препятствия, а попытки насильственного ее продвижения легко приводят к травме и кровотечению. После восстановления проходимости дыхательных путей и нормализации акта дыхания ВЧ ВВЛ может быть прекращена, однако у ряда больных, особенно после странгуляционной асфиксии, респираторная поддержка должна быть продолжена.

Показания к ИВЛ при странгуляционной асфиксии:

— **отсутствие или выраженные нарушения сознания;**
— **резкое двигательное возбуждение, судороги.**

Особенности проведения ИВЛ при асфиксии. Как уже отмечалось выше, для больных, перенесших асфиксию, характерны возбуждение и судороги, поэтому им показана тотальная миорелаксация с использованием мышечных релаксантов деполяризующего действия, которая обеспечивает беспрепятственное проведение ИВЛ и, устраняя мышечную активность, нормализует потребности тканей в кислороде [Стажадзе Л. Л., 1975]. Целесообразно продолжить струйную ВЧ ИВЛ, но рабочее давление и частоту можно повысить до уровня, обеспечивающего оптимальную альвеолярную вентиляцию. Можно также использовать традиционные методы ИВЛ. Из-за введения миорелаксантов больные лишены возможности реагировать на относительную гиповентиляцию, поэтому мы рекомендуем поддерживать гипокапнию ($PaC0_2$ 28—32 мм рт.ст.). В первые 1—2 ч ИВЛ следует проводить с $Fi0_2$ не меньше 0,6, затем содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси можно постепенно уменьшить под контролем пульсоксиметрии или газов крови.

Тотальную кураризацию необходимо продолжать до полного исчезновения судорог (обычно, если ИВЛ начата своевременно, в течение 2—3 ч).

Самое опасное осложнение этого периода — незамеченная разгерметизация дыхательного контура.

Прекращать ИВЛ можно только после полного восстановления сознания. Для постепенного перехода к самостоятельному дыханию целесообразно применить ВЧ ВВЛ с постепенным ступенчатым снижением рабочего давления.

Глава 34

Респираторная поддержка при закрытой травме грудной клетки

При закрытой травме грудной клетки со множественными переломами ребер ОДН может развиваться в первые минуты и часы после травмы (ранняя дыхательная недостаточность) или на 2—3-й сутки (поздняя дыхательная недостаточность).

Ранняя ОДН носит характер торакопариетальной из-за болевого фактора, нарушения биомеханики дыхания, парадоксального движения сломанной части грудной стенки при "окончатом" переломе ребер, сдавления легкого гемо- и(или) пневмотораксом. Серьезную роль в патогенезе ОДН может играть ушиб сердца.

Больные обычно беспокойны, жалуются на боли, усиливающиеся при вдохе. Дыхание поверхностное, частое. Кожные покровы бледные, может быть цианоз видимых слизистых.

Особой формой ранней дыхательной недостаточности является синдром травматической асфиксии, который развивается при сдавлении грудной клетки твердыми или сыпучими телами. При этом синдроме больные, как правило, поступают с нарушенным или отсутствующим сознанием, возбуждены. Могут быть судороги. Характерны выраженный цианоз верхней половины туловища, особенно лица, множественные кровоизлияния в склеры.

Поздняя дыхательная недостаточность обычно обусловлена обструкцией дыхательных путей в результате нарушения откашливания, возникновением воспалительных процессов в местах ушибов и кровоизлияний в ткань легкого, присоединением пневмонии. Поздняя дыхательная недостаточность развивается медленно, для нее характерно нарастание одышки и частоты дыхания. Больные становятся заторможенными, безучастными, сонливыми. Кожные покровы гиперемированы, повышена потливость.

В течение длительного времени было сделано много попыток ликвидации дыхательной недостаточности при закрытой травме грудной клетки различными наружными методами — от фиксирующих повязок до вытяжения за сломанные ребра и остеосинтеза их отломков. Все эти методики оказались мало-

эффективными и в настоящее время применяются редко. Основным методом лечения ОДН является респираторная поддержка, которая при нестабильной грудной клетке служит способом внутренней фиксации сломанных ребер, особенно при их переломе по многим линиям.

При ранней ОДН респираторную поддержку целесообразно начинать с методов неинвазивной ВВЛ — самостоятельного дыхания с постоянно положительным давлением (СДППД) или вентиляцией с поддержкой давлением (ВПД) через маску [Antonelli M. et al., 1998; Gregoretti C. et al., 1998], однако этому должно предшествовать устранение пневмо- и гемоторакса, а также полноценное обезболивание. Если каждый вдох сопровождается болевым ощущением, больные плохо переносят ВВЛ и она становится неэффективной.

НИВЛ считается показанной, если у больного, находящегося в ясном сознании, отношение $Pa0_2/Fi0_2$ снижается до 150, но при этом отсутствует гиперкапния; нет челюстно-лицевой травмы [Hurst J. M. et al., 1985]. Основным методом ВВЛ может быть СДППД, сначала с давлением в конце выдоха 5 см вод.ст., но если это не приводит к существенному повышению $Pa0_2/Fi0_2$, давление ступенчато повышают до 15 см вод.ст. Было показано, что у пострадавших, у которых применяли СДППД через маску, в 3,5 раза реже развивалась пневмония, чем у пациентов, у которых использовали ИВЛ через эндотрахеальную трубку [Bolliger Ch.T., Van Eeden S. F., 1990].

Чаще для респираторной поддержки через маску используют ВПД. Давление регулируют так, чтобы $V_т$ был в пределах 9—10 мл/кг (обычно $P_{пик}$ составляет 8—15 см вод.ст, и ПДКВ не больше 5 см вод.ст.). При этом рекомендуется поднять головной конец койки на 45°.

Определенные преимущества имеет ВЧ ВВЛ, которую можно проводить через транстрахеальный катетер. К сожалению, трудности в увлажнении вдыхаемого газа ограничивают длительность применения этого метода.

При синдроме травматической асфиксии применение всех методов ВВЛ неэффективно, да и невозможно. Необходимо немедленно провести интубацию трахеи и начинать управляемую ИВЛ.

Показания к ИВЛ при ранней ОДН:

- **синдром травматической асфиксии (начинать ИВЛ следует немедленно после поступления больного);**
- **нарушение каркасности грудной клетки с флотацией сегмента даже на одной стороне или перелом 4—5 ребер с обеих сторон, если после обезболивания, ликвидации гемо- или пневмоторакса, а также оперативного вмешательства клинические проявления ОДН сохраняются и методы ВВЛ не устраняют их.**

Показания к ИВЛ при поздней ОДН. Практически можно ориентироваться на общие показания, представленные в главе 22, тем более что поздняя дыхательная недостаточность, как правило, нарастает медленнее, чем ранняя, и имеется время, чтобы провести более тщательное обследование больного. Что касается методов ВВЛ, то они эффективны при поздней ОДН только при двух условиях: раннем начале и восстановлении проходимости дыхательных путей.

Особенности проведения ИВЛ при закрытой травме грудной клетки. Проведение ИВЛ при ранней ОДН имеет существенные особенности, так как в ее задачи наряду с устранением дыхательной недостаточности входит пневматическая стабилизация грудной клетки. Весьма перспективна в этом отношении струйная ВЧ ИВЛ, которая обеспечивает относительную неподвижность грудной стенки, что способствует консолидации отломков ребер. Кроме того, как указано в главе 10, ВЧ ИВЛ является методом выбора при наличии бронхоплеврального свища — нередкого осложнения повреждения грудной клетки. Рекомендуется проводить ВЧ ИВЛ с частотой 150—170 циклов в минуту и рабочим давлением, обеспечивающим отсутствие самостоятельного дыхания (при реализации через эндотрахеальную трубку с инжектором оно обычно составляет 1,5—2,5 кгс/см^2). Как правило, легко удается обеспечивать достаточную альвеолярную вентиляцию, но если отмечается нарастание $PaC0_2$, не устраняемое повышением рабочего давления на 0,5 кгс/см^2, рекомендуется перейти на традиционную ИВЛ, особенно при поздней ОДН. Очень важными условиями эффективности ВЧ ИВЛ являются полноценное согревание и увлажнение вдуваемого газа.

При использовании традиционной ИВЛ в первые часы показано применение больших дыхательных объемов (13—15 мл/кг) при частоте вентиляции 24—28 в минуту и $Fi0_2$ от 0,75 до 1,0 с обязательным устранением болевого фактора. После адаптации к респиратору и устранения гемодинамических нарушений, часто возникающих при травме (кровопотеря, плевропульмональный шок), частоту дыхания можно постепенно снизить до 16—18 в минуту и $Fi0_2$ — до 0,45—0,5 под контролем пульсоксиметрии или $Pa0_2$.

При стойкой гипоксемии показано применение ПДКВ 6—8 см вод.ст., однако при этом необходим строгий постоянный контроль для предупреждения развития напряженного пневмоторакса — самого опасного осложнения респираторной

поддержки при закрытой травме грудной клетки. При малейшем подозрении на пневмоторакс следует немедленно дренировать плевральную полость во втором межреберье по срединно-ключичной линии и снизить дыхательный объем до 9—10 мл/кг или перейти на ВЧ ИВЛ.

Имеются сведения об успешном применении при ушибах и разрывах легочной ткани метода вспомогательной вентиляции легких с отпускаемым давлением (ВЛОД), при котором можно обеспечить достаточный МОД при относительно низком давлении в дыхательных путях и сохранении самостоятельного дыхания (см. главу 9).

При множественных переломах ребер ИВЛ приходится проводить длительно, иногда 2—3 нед и больше, особенно при развитии легочных осложнений. В связи с трудностями полноценного дренирования дыхательных путей ряду больных приходится производить трахеостомию.

Переход к самостоятельному дыханию лучше осуществлять поддержкой давлением каждого вдоха в сочетании с ППВЛ. Изолированное применение последней при нестабильной грудной стенке больные переносят хуже.

Глава 35

Респираторная поддержка при разлитом перитоните

Наиболее частая непосредственная причина ранних летальных исходов при перитоните — вторичная острая дыхательная недостаточность, которая вызывается сочетанием ряда взаимоотягощающих механизмов (интоксикация, гиповолемия, нарушения гемодинамики, почечная недостаточность и др.), но в ее основе всегда лежит несоответствие между метаболическими потребностями организма **и** вентиляционными возможностями аппарата внешнего дыхания. Для устранения наиболее выраженных нарушений метаболизма и гемодинамики необходимо определенное время, в течение которого следует принять меры к нормализации газообмена в легких и освобождению организма от работы дыхания. Поэтому после окончания оперативного вмешательства по поводу разлитого перитонита у наиболее тяжелого контингента больных рекомендуется в плановом порядке не прекращать ИВЛ независимо от наличия или отсутствия признаков ОДН при временном отключении респиратора.

Показания к продолженной ИВЛ при перитоните:

- **поздние оперативные вмешательства (через 24 ч и более после травмы или перфорации полого органа);**
- **повторные оперативные вмешательства по поводу разлитого перитонита или множественных абсцессов брюшной полости;**
- **наличие симптомов дыхательной недостаточности и(или) интоксикации в предоперационном периоде;**
- **расстройства гемодинамики до начала или во время анестезии и операции, любые осложнения последних, углубляющие гипоксию.**

Особенности проведения ИВЛ при перитоните. При перитоните ИВЛ должна полностью освободить больного от работы дыхания, поэтому режим работы респиратора необходимо подобрать так, чтобы у больного не возникало инспираторных попыток. Если адаптация затруднена, целесообразно в течение первых 1—2 ч использовать ВЧ ИВЛ или сочетанную ИВЛ (см. главу 11). Для устранения реакции больного на эндотрахеальную трубку можно в течение 2—3 ч применить седативные препараты (седуксен, реланиум и др.) и анальгетики (промедол, трамал и др.), но желательно четко различать, для чего это делается: чтобы пациент не "давился" трубкой (что вполне целесообразно) или чтобы "синхронизировать" его с респиратором (что крайне нежелательно). После проведения продленной ИВЛ в течение 4—5 ч больные обычно перестают реагировать на трубку даже при полном восстановлении сознания.

Следует сделать еще одно важное, на наш взгляд, замечание: трудноустраняемые нарушения адаптации больного к респиратору, возникающие на фоне уже успешно проводимой ИВЛ, нередко являются свидетельством катастрофы в брюшной полости или забрюшинном пространстве (прорыв межпетлевого гнойника, неликвидированная непроходимость, панкреонекроз и т. д.).

Рекомендуется проводить ИВЛ в гипервентиляционном режиме, поддерживая $PaCO_2$ на уровне 29—31 мм рт.ст. Поскольку у больных перитонитом, как правило, увеличено шунтирование крови в легких справа налево, FiO_2 в начале применения респираторной поддержки должна быть не меньше 0,5—0,6. Показано использование ПДКВ, если нет выраженной гиповолемии и увеличение среднего давления не приводит к нарушениям гемодинамики. У некоторых больных с явлениями тяжелой интоксикации удовлетворительные величины PaO_2 (выше 80 мм рт.ст.) все же сопрово-

ждаются клиническими проявлениями гипоксии. В таких случаях приходится, увеличивая $Fi0_2$ и ПДКВ или применяя сочетанную ИВЛ, добиваться повышения $Pa0_2$ до 150—200 мм рт.ст.

Если используется традиционная ИВЛ, целесообразно сочетать ее с программой "ауто-флоу", поскольку в раннем послеоперационном периоде возможны существенные колебания растяжимости легких (см. главу 8).

Для проведения продленной после операции респираторной поддержки может быть применена двухфазная вентиляция легких (ДФВЛ) в режиме ППВЛ—ДФВЛ или истинной ДФВЛ. Одна из возможных типичных установок параметров в первом случае может быть такой: T_{high} = 2—4 с, T_{low} = 4—8 с (перемежающаяся принудительная вентиляция легких с частотой принудительных вдохов 5—10 в минуту), P_{low} = 5 см вод.ст, (в качестве базисного ПДКВ), P_{high} на 15—25 см вод.ст, выше, чем P_{low} , в зависимости от получающейся величины V_T. При истинной ДФВЛ частоту вентиляции обычно выбирают в диапазоне 10—15 в минуту, что при одинаковом соотношении временных интервалов T_{high} и T_{low} дает длительность цикла от 2 до 3 с. Затем устанавливают величину P_{low} (ПДКВ) в зависимости от необходимости профилактики ателектаза от 5 до 10 см вод. ст. Согласно имеющимся в литературе сведениям, значение P_{high} в зависимости от растяжимости дыхательной системы составляет около 8—15 см вод.ст, выше, чем P_{low} [Sydow M,, 2000].

Минимальная длительность продолженной ИВЛ при разлитом перитоните, по нашим данным, 6 ч. Если за это время удается ликвидировать наиболее опасные нарушения гемодинамики и микроциркуляции, уменьшить гиповолемию и анемию, можно переходить к методам ВВЛ и поэтапному прекращению респираторной поддержки. Однако у наиболее тяжелых больных, особенно если до операции было отмечено снижение артериального давления, ИВЛ приходится продолжать значительно дольше. Все же профилактическое применение ИВЛ после операции в 1,5 раза уменьшает летальность по сравнению с группой больных, которым ИВЛ возобновили в послеоперационном периоде в связи с развившейся ОДН; продленную ИВЛ более чем у 30 % больных удается прекратить в течение первых суток, и у них в 3 раза реже возникают бронхолегочные осложнения, чем при возобновленной ИВЛ, которую ни одному больному не удалось прекратить раньше чем через 3 сут.

При прекращении респираторной поддержки необходимо тщательно учитывать все факторы, а не только состояние респираторной системы. Так, нельзя форсировать переход к самостоятельному дыханию, если ликвидирована пневмония, но имеют место тяжелые осложнения гнойно-септического характера или не устранен полностью патологический процесс в брюшной полости. Также нецелесообразно прекращать ИВЛ, если у пациента планируются повторные релапаротомии с ревизией брюшной полости.

Глава 36

Респираторная поддержка при массивной кровопотере

Дыхательная недостаточность при массивной кровопотере с самого начала имеет смешанный характер. С одной стороны, это нарушения микроциркуляции, увеличенная потребность тканей в кислороде, снижение транспорта кислорода как за счет гиповолемии и падения сердечного выброса, так и за счет уменьшения кислородной емкости крови. С другой стороны, в легких очень быстро развиваются тяжелые нарушения вентиляционно-перфузионных отношений с увеличением V_D/V_T, возрастает шунтирование крови справа налево, значительно снижается эффективность легочной вентиляции. Возникает гипоксемия, резко возрастает энергетическая цена дыхания.

Так же как и при перитоните, при массивной кровопотере требуется время для ликвидации таких опасных для жизни нарушений, как гиповолемия, расстройства микроциркуляции, грубые нарушения водно-электролитного баланса и др., поэтому целесообразно плановое продление ИВЛ после окончания операции.

Показания к продолженной ИВЛ:

- **кровопотеря больше 40 мл/кг (приблизительно больше 2500 мл), если до или во время операции артериальное давление более 30 мин держалось на уровне ниже 70 мм рт.ст.;**
- **кровопотеря больше 50 мл/кг (приблизительно больше 3200 мл), даже если не было нарушений гемодинамики;**
- **повторные операции с целью гемостаза;**
- **любые осложнения операции и анестезии, углубляющие гипоксию.**

Второй пункт этих показаний нуждается в комментарии. На первый взгляд, трудно представить себе, чтобы кровопотеря более 50 мл/кг не сопровождалась тяжелыми нарушениями гемодинамики. Однако это бывает не так уж редко. Активная

инфузионная терапия в процессе оперативного вмешательства способна длительно поддерживать артериальное давление на уровне, близком к нормальному. В то же время не всегда удается быстро осуществить гемостаз. Иногда операция или родоразрешение, проводимые по поводу кровотечения, занимают длительное время. Больные продолжают терять кровь, и кровопотеря достигает больших величин, но действия анестезиолога не допускают падения артериального давления. При этом у врача может создаться обманчивое впечатление благополучия, что приводит к неоправданному прекращению ИВЛ сразу после операции.

Особенности проведения ИВЛ при массивной кровопотере. Выраженная гиповолемия, которая всегда имеет место после перенесенной кровопотери даже при адекватном восполнении объема циркулирующей крови, делает больных особо чувствительными к повышению внутригрудного давления. В связи с этим рекомендуется проводить ИВЛ с отношением вдох:выдох не более 1:2, а при нестабильной гемодинамике 1:3; дыхательный объем не должен превышать 8—9,5 мл/кг, но частоту вентиляции приходится увеличивать до 22—24 циклов в минуту. Наружное ПДКВ в первые часы применять не рекомендуется, если для него нет специальных показаний (например, отек легкого). Целесообразно использовать струйную ВЧ ИВЛ с частотой не более ПО в минуту и отношением вдох:выдох 1:3 во избежание чрезмерного повышения ауто-ПДКВ. Очень важен систематический контроль за газами крови. Больные, потерявшие много крови, весьма чувствительны к гипервентиляции, и при выраженной гипокапнии ($PaC0_2$ ниже 30 мм рт.ст.) у них могут развиться нарушения гемодинамики. Так же, как и при продолженной респираторной поддержке, у больных с перитонитом рекомендуется в первые часы применять программу "ауто-флоу", если используется ИВЛ с управляемым объемом (см. главу 8).

При массивной кровопотере целесообразен как можно более ранний переход к таким методам ВВЛ, как поддержка давлением и ППВЛ, чтобы обеспечить включение элементов самостоятельного дыхания и в какой-то степени нормализовать внутригрудное давление. Можно также применить двухфазную вентиляцию легких во вспомогательном режиме (см. главу 9). Практически к ВВЛ можно переходить сразу, как только закончится действие миорелаксантов и наркотических агентов.

Минимальная длительность продолженной респираторной поддержки у больных, перенесших массивную кровопотерю, по нашим данным, составляет 4 ч. Но если гемодинамика остается нестабильной, сохраняются расстройства микроциркуляции, олигурия и грубые нарушения метаболизма (например, выраженная гипокалиемия со снижением K^+ ниже 2,3 мэкв/л)

или возникли какие-либо легочные осложнения, ИВЛ необходимо продолжать. В меньшей степени следует ориентироваться на концентрацию гемоглобина и гематокрит. Анемия после большой кровопотери сохраняется долго, но организм легче переносит снижение кислородной емкости крови, чем нарушения кровообращения.

Существенное значение имеет измерение центрального венозного давления (ЦВД) во время ИВЛ и в условиях самостоятельного дыхания. Если при измерении ЦВД в условиях ИВЛ и при временном ее прекращении разница превышает 20 мм вод. ст., это свидетельствует о сохранении значительной гиповолемии и быстрое прекращение респираторной поддержки нецелесообразно.

При прекращении респираторной поддержки рекомендуется придерживаться принципов и критериев, приведенных в главе 27.

Глава 37

Респираторная поддержка при тяжелых формах гестоза

Эклампсия — наиболее тяжелая форма гестоза. Особенно опасна эклампсическая кома, когда у женщины даже вне судорожного припадка нарушено сознание. Этиология эклампсии до сих пор является предметом дискуссий, но несомненно, что в ее патогенезе главенствующую роль играют генерализованный спазм артериол, возможно, в результате иммунного конфликта между организмами матери и плода, а также снижение маточного кровотока и поступление в кровь различных медиаторов; генерализованный отек интерстициальной ткани (в том числе и в легких) в связи с увеличением проницаемости капилляров; развитие синдрома ДВС крови; поражение почек как за счет ангиоспазма, так и за счет сдавления почечных сосудов беременной маткой; поражение альбуминобразующей функции печени в связи с ишемией последней.

Одним из ведущих звеньев в патогенезе эклампсии является гипоксия, в частности гипоксемия. Наряду с нарушениями внешнего дыхания, вызванными судорогами, современные методы лечения гипертензионного синдрома сами по себе угнетают дыхание и усиливают гипоксемию.

При эклампсической коме ИВЛ не только разрывает порочный круг судороги — гипоксия — усиление судорог, но и позволяет применить весь комплекс гипотензивной и нейротропной терапии без риска углубления нарушений дыхания. Очень важно своевременное применение респираторной под-

держки, которую следует начинать профилактически, до появления выраженных нарушений центральной регуляции дыхания и клинических признаков гипоксии. Рекомендуем начинать именно с ИВЛ, а не с методов ВВЛ, так как в остром периоде необходимо полное освобождение больной от работы дыхания.

Показания к ИВЛ при развитии эклампсии до родоразрешения:

- **повторные эклампсические припадки;**
- **повторные операции, сочетание эклампсии с кровопотерей.**

После оперативного родоразрешения на фоне эклампсии показано продолжение ИВЛ не менее 24 ч. Такой длительный срок объясняется глубиной и стойкостью циркуляторных и метаболических нарушений, возникающих при тяжелых формах гестоза. Для их устранения требуется длительное время. Кроме того, у больных эклампсией часто развиваются легочные осложнения (пневмонии, ОРДС), в связи с чем ИВЛ приходится проводить гораздо более длительное время.

Показания к ИВЛ при возникновении эклампсии после родоразрешения:

- **отсутствие или нарушение сознания вне припадков;**
- **артериальная гипертония, не устраняемая общепринятой гипотензивной терапией;**
- **судорожная готовность (еще нет развернутых припадков, но на каждое раздражение больная отвечает мелкими клоническими подергиваниями мышц), не устраняемая общепринятой противосудорожной терапией.**

Особенности проведения ИВЛ при эклампсии. Как правило, в первые часы ИВЛ приходится проводить в режиме выраженной гипервентиляции ($PaCO_2$ 20—22 мм рт.ст.), что обусловлено длительно сохраняющимися расстройствами микроциркуляции на периферии. Только так удается достичь адаптации режима респиратора к больной. Нередко трудной задачей является устранение тяжелой гипоксемии, поэтому целесообразно использовать ПДКВ 10—12 см вод.ст, и выше.

У отдельных пациенток ИВЛ сама по себе способствует прекращению судорог, восстановлению сознания и нормализации артериального давления. Однако чаще, несмотря на устранение гипоксемии (а особенно если это не удается сделать в течение ближайших 2—3 ч), судорожные припадки и артериальная гипертония сохраняются. В связи с этим на фоне ИВЛ приходится проводить массивную седативную и противосудорожную терапию, вплоть до введения аминазина (1 — 2 мл 2,5 % раствора внутривенно и внутримышечно) и нитропруссида натрия или арфонада в виде постоянной инфузии с дозированной скоростью (в среднем 0,5—1,5 мкг/кг/мин). На фоне проведения ИВЛ показаны мероприятия по устранению тяжелых нарушений метаболизма и свертываемости крови. Крайне осторожно следует относиться к так называемой дегидратационной терапии (салуретики, осмотические агенты). При эклампсии они малоэффективны, углубляют нарушения водно-электролитного баланса, часто провоцируют усиление судорожного синдрома, особенно если их вводят на фоне повышенного осмотического давления плазмы.

Наиболее частое осложнение ИВЛ у больных эклампсической комой, особенно при сочетании ее с кровопотерей, является развитие ОРДС и сепсиса.

Для больных с тяжелыми формами эклампсии характерна стадийность выхода из тяжелого состояния. Вслед за прекращением судорог постепенно снижается артериальное давление, восстанавливается сознание. Начинать прекращение респираторной поддержки можно только после полного выхода больных из комы, поэтапным переводом их на режимы ВВЛ. Особое внимание следует обращать на мониторинг артериального давления. Если увеличение дыхательной нагрузки при уменьшении доли аппаратной вентиляции, т. е. снижение задаваемого давления при поддержке давлением или уменьшение частоты принудительных вдохов при ППВЛ, сопровождается повышением артериального давления, следует вернуться к предыдущему режиму. Однако необходимо иметь в виду, что у отдельных больных артериальная гипертония сохраняется длительно — до 4 нед и более после прекращения респираторной поддержки, в связи с чем у них приходится длительно применять гипотензивную терапию. Если ИВЛ проводили более 6—7 сут, полностью прекращать респираторную поддержку можно только при отсутствии судорожных припадков и судорожной готовности без применения противосудорожной и седативной терапии в течение 3 сут.

Глава 38

Респираторная поддержка при массивной жировой эмболии

Жировая эмболия развивается при попадании в венозный кровоток капель свободного жира. Чаще всего это возникает при переломе трубчатых костей (большеберцовая кость, бедро), но известны случаи жировой эмболии после полостных и даже неполостных операций (например, после пластических вмешательств в челюстно-лицевой хирургии и косметических операций), а также вследствие массивных трансфузий консервированной крови и операций с применением экстракорпоральных перфузии [Симбирцев С А. и др., 1986]. Массивная жировая эмболия поражает сосуды малого круга (иногда ее не распознают и ставят диагноз посттравматической пневмонии), а также сосуды головного мозга.

При массивной жировой эмболии малого круга кровообращения резко повышается легочное сосудистое сопротивление, происходит снижение объемной скорости кровотока в легочной артерии, работа правого желудочка увеличивается, баланс между выбросом правого и левого желудочков изменяется с сильным перераспределением крови в большой круг кровообращения. Значительно, более чем на 50 %, снижается артериальное давление, по-видимому, благодаря рефлексу Ларина—Швигка [Парин В. В., 1946]. При этом общее периферическое сосудистое сопротивление также уменьшается примерно на одну треть. В дальнейшем на фоне массивного интерстициального отека легких развивается альвеолярный отек [Саноцкая Н. В. и др., 1989; Выжигина М. А., Лукьянов М. В., 1996].

Клиническая картина жировой эмболии, помимо прочих проявлений (кожные и конъюнктивальные петехии, свободный жир в моче и др.), характеризуется потерей сознания, чаще всего внезапной, и выраженной одышкой с резким учащением дыхания. Основным методом респираторной поддержки является ИВЛ; методы ВВЛ в остром периоде непригодны.

Показания к ИВЛ:

- **потеря или грубые нарушения сознания;**
- **учащение дыхания более 30 в минуту, нарастающее увеличение МОД, дыхание с участием вспомогательных мышц.**

Если у больного имеются другие симптомы, дающие веские основания подозревать жировую эмболию, каждый из

приведенных пунктов является безусловным показанием к началу ИВЛ.

Особенности проведения ИВЛ при массивной жировой эмболии. В начальном периоде показано применение струйной ВЧ ИВЛ. Как установили экспериментальные прижизненные биомикроскопические исследования М. А. Выжигиной и М. В. Лукьянова (1996), при ВЧ ИВЛ происходит раздробление жировых эмболов благодаря воздействию высокочастотных резонансных колебаний газовой струи на микрососуды легких с последующим пассажем измельченных эмболов в систему легочных вен. Наступает намного более выраженное, чем при традиционной ИВЛ, развитие обходного кровотока, что способствует восстановлению легочной микроциркуляции. Авторы показали, что по сравнению с традиционными методами при ВЧ ИВЛ почти вдвое снижается легочное сосудистое сопротивление, в значительно меньшей степени происходят увеличение среднего давления в легочной артерии, снижение артериального давления и общепериферического сосудистого сопротивления. Отмечены более низкие значения работы правого желудочка. В целом в условиях ВЧ ИВЛ острая жировая эмболия не вызывает необратимых изменений гемодинамики. Фаза интерстициального отека сохраняется и на фоне ВЧ ИВЛ, но она выражена значительно слабее, чем при традиционной ИВЛ; альвеолярного отека при применении ВЧ ИВЛ не наблюдается.

О положительных результатах применения ВЧ ИВЛ при жировой эмболии имеются и другие сообщения [Custer Y. R. et al., 1979; Ishikowa S. et a1, 1983; Matsucawa S. et al., 1984].

Струйную ВЧ ИВЛ целесообразно проводить с частотой 100—120 в минуту и рабочим давлением, достаточным для полного подавления самостоятельного дыхания (не в режиме ВВЛ).

Массивная жировая эмболия, как правило, осложняется развитием тяжелого ОРДС. Если этого не удается избежать, ИВЛ следует проводить, руководствуясь принципами, описанными в главе 28.

Глава 39

Искусственная вентиляция легких в условиях чрезвычайных ситуаций

Острые нарушения дыхания, требующие активной респираторной поддержки, нередко возникают на догоспитальном этапе: на месте происшествия и при транспортировании больных в специальные лечебные учреждения. Причины этих на-

рушений разнообразны: травма, поражение электротоком, острые отравления, утопление, острая сердечная недостаточность и т. д.

Наряду с такими мероприятиями, как восстановление проходимости дыхательных путей и дренирование плевральной полости (по показаниям), в зависимости от ситуации, состояния пострадавшего, наличия или отсутствия специального оборудования широко применяют различные методы ИВЛ — от наиболее простых экспираторных способов до различных вариантов аппаратной ИВЛ.

39.1. Искусственная вентиляция легких при реанимационных мероприятиях

Экспираторные способы ИВЛ изо рта в рот (наиболее часто) или изо рта в нос используют при возникновении апноэ любой этиологии.

Техника выполнения. Для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей голова больного должна находиться в положении максимального затылочного разгибания. (Не следует для этого подкладывать валик под плечи, как это рекомендуют некоторые авторы!) Оказывающий помощь становится сбоку от больного, одной рукой сжимает крылья носа, другой слегка приоткрывает рот пострадавшего за подбородок, вытягивая его вверх. Сделав глубокий вдох, реаниматор плотно прижимается своими губами ко рту больного и делает резкий энергичный выдох, после чего отводит свою голову в сторону. При частоте вдувании 10—12 в минуту дыхательный объем должен составлять не менее 1,2—1,5 л. Желательно изолировать свой рот марлевой салфеткой или куском бинта. При ИВЛ изо рта в нос реаниматор сильно тянет подбородок вперед и вверх, одновременно закрывая пальцами рот и прижимая нижнюю челюсть к верхней. Вдувание производится в носовые ходы.

Об эффективности экспираторных методов ИВЛ судят по амплитуде движений грудной клетки больного. Если грудная клетка не расширяется или появляется вздутие эпигастрия, значит, ИВЛ проводится неправильно (положение головы!) или имеется обструкция верхних дыхательных путей (инородное тело?).

В тех случаях, когда непосредственный контакт с дыхательными путями пострадавшего может быть опасен для лица, проводящего экспираторную ИВЛ, используют различные приспособления (S-образную трубку, трубку с нереверсивным клапаном, ротоносовую маску и др.). Применение этих приспособлений облегчает также проходимость дыхательных путей.

Экспираторные методы весьма утомительны, и, естественно, при первой же возможности следует применить ИВЛ с помощью ручных или автоматических респираторов. Из ручных аппаратов повсеместное распространение получил самораспрaвляющийся мешок с нереверсивным клапаном (например, АДР-1000 или др.). Для обогащения вдуваемого воздуха кислородом в этих аппаратах имеется специальный клапан со штуцером.

В экстренных ситуациях, прежде всего при необходимости быстро обеспечить респираторную помощь пострадавшим с массивными повреждениями лицевого скелета, переломами шейного отдела позвоночника, когда интубация трахеи затруднена или невозможна, целесообразно применить струйную вентиляцию через транстрахеальный катетер в нормо- или высокочастотном режиме. Преимущества методики — простота, малая травматичность, быстрота выполнения и сокращение длительности апноэ, возможность осуществления средним медицинским персоналом.

При внезапной остановке дыхания, особенно на догоспитальном этапе, когда под рукой нет ларингоскопа, а у оказывающего помощь часто нет достаточных навыков в интубации трахеи, показано применение комбинированной трахеопищеводной трубки, использование которой не требует визуализации гортани. Выполнение простых правил, приведенных в главе 5 (раздел 5.3), позволяет осуществить вентиляцию легких независимо от попадания конца трубки в трахею или пищевод.

Если остановка дыхания сочетается с прекращением сердечной деятельности (клиническая смерть), ИВЛ необходимо проводить одновременно с массажем сердца. Последний обычно осуществляют с частотой 50—60 нажатий на грудину в минуту. Во время искусственного вдоха, т. е. 10—12 раз в минуту, массаж на несколько секунд прерывают, чтобы дать возможность грудной клетке расправиться. Недостатки этого метода реанимации: для оказания помощи необходимы два человека, действия которых не всегда скоординированы; перерывы (даже короткие) при проведении массажа сердца снижают тонус миокарда и ухудшают исход реанимационных мероприятий.

Один из путей усовершенствования приемов сердечно-легочной реанимации связан с недавно предложенным методом активной компрессии — декомпрессии (АКД). Суть его состоит в периодическом чередовании сжатия и растяжения грудной клетки с помощью ручного устройства "Cardio pump", разработанного фирмой "AMBU" (Дания), имеющего присоску по типу присоски вантуза. Так же как и при "жилетном методе" [Halperin H. R., Weisfeld M. L., 1992], когда периодически осуществляют раздувание жилета (компрессия грудной клетки) и его спадение (декомпрессия), во время проведения

АКД наряду с воздействием на кровообращение дополнительно обеспечиваются выдох (во время компрессии) и вдох (во время декомпрессии). По данным некоторых авторов, АКД более эффективна, чем стандартная методика реанимации: быстрее восстанавливаются кровообращение и дыхание, больше больных выживают [Cohen T. J. et al., 1992]. Специальные исследования, выполненные у 5 больных с РДСВ, находившихся на ИВЛ, позволили установить, что во время АКД, проводившейся с частотой 80 циклов в минуту, в течение 2 мин после отключения респиратора обеспечивается объем вентиляции, достаточный для поддержания адекватного газообмена [Зильбер А. П., Иванова А. А., 1995]. Авторы полагают, что использование АКД при непораженных легких должно обеспечивать более эффективную альвеолярную вентиляцию, но считают преждевременным отказ от ИВЛ во время АКД. Окончательный вывод в этом отношении может быть сделан после дополнительного изучения в условиях проведения реальных реанимационных мероприятий.

Вторым направлением в совершенствовании методики проведения ИВЛ при реанимации является применение струйной ВЧ ИВЛ. Особенности транстрахеальной чрескатетерной ИВЛ, в частности высокочастотной, описаны выше (см. главу 10). Отметим дополнительно, что преимуществом данной методики при проведении реанимации одним лицом является также отсутствие необходимости в прерывании массажа сердца для обеспечения вентиляции легких. Кроме того, для реализации ВЧ ИВЛ нет необходимости в интубации трахеи — достаточно чрескожно ввести в нее изогнутую иглу большого диаметра [Safar P., 1981]; можно использовать также специальный трахеотом для прокалывания трахеи или конусовидной связки между щитовидным и перстневидным хрящами и ввести в образовавшееся отверстие иглу или катетер [Колюцкая О. Д. и др., 1981; Matthews H. R. et al., 1986].

В эксперименте была показана высокая эффективность струйной ВЧ ИВЛ в процессе сердечно-легочной реанимации [KJain M., 1981, и др.]. Нельзя исключить, что особенности воздействия ВЧ ИВЛ на гемодинамику могут способствовать более эффективному восстановлению сердечной деятельности, причем этот эффект, по нашим клиническим наблюдениям, проявляется не только при непрямом, но и при прямом массаже сердца.

В связи с этим мы считаем возможным рекомендовать струйную ВЧ ИВЛ как метод выбора при осуществлении искусственного дыхания в случае внезапной остановки кровообращения. Естественно, начиная массаж сердца, необходимо, не теряя времени, одновременно начать ИВЛ любым доступным в данный момент способом. Чаще всего таковым является искусственное дыхание изо рта в рот или изо рта в нос. Однако, если есть возможность в дальнейшем перейти на струйную ВЧ ИВЛ, мы считаем более целесообразным использовать этот метод, а не традиционную ИВЛ.

39.2. Искусственная вентиляция легких на месте происшествия и при транспортировании тяжелобольных и пострадавших

Показания к срочному началу ИВЛ нередко возникают на догоспитальном этапе при тяжелых травмах и острых заболеваниях. При этом самостоятельное дыхание не обязательно прекращается полностью, но резко нарушается и больному должна быть оказана немедленная помощь — откладывать ее до поступления в стационар невозможно. Интубацию трахеи во внебольничной обстановке, тем более при сохраненном самостоятельном дыхании, не всегда легко выполнить даже опытному анестезиологу, а тем более врачу скорой помощи, не имеющему ежедневной практики проведения этой манипуляции. Применение ручной вспомогательной вентиляции при помощи аппарата АДР-1000 или мешка портативного наркозного аппарата через лицевую маску также требует определенных навыков, чревато опасностью регургитации и часто малоэффективно. В таких ситуациях методом выбора также может стать струйная ВЧ ИВЛ.

Выбор параметров ВЧ ИВЛ производят по принципам, описанным выше. Главное — обеспечение "дыхательного комфорта", отсутствие цианоза и нарушений гемодинамики. Обычно используют частоту 100—120 циклов в минуту, рабочее давление 1,5—2,5 кгс/см^2 при отношении вдох:выдох 1:2—1:3, причем эти параметры можно варьировать в довольно широких пределах. Так, при черепно-мозговой травме целесообразно использовать относительно невысокое рабочее давление (1 — 1,5 кгс/см^2), частоту вентиляции 100—120 циклов в минуту при отношении вдох:выдох 1:2—1:3. При таких параметрах вентиляции амплитуда дыхательных колебаний внутричерепного давления невелика, внутрилегочное давление в конце выдоха и соответственно ЦВД, давление в системе легочной артерии не возрастают и создаются условия для снижения внутричерепного давления.

У пострадавших с массивной травмой лицевого скелета, препятствующей проведению быстрой интубации трахеи, рекомендуется на месте происшествия осуществить катетеризацию трахеи и начать ВЧ ИВЛ с частотой 130—150 циклов в минуту. Это создает повышенное "внутреннее" ПДКВ и препятствует затеканию содержимого рта и носоглотки в дыхательные пути.

У больных с травмой шейного отдела позвоночника для

исключения осложнений при интубации трахеи, связанных с разгибанием головы, также представляется целесообразным проведение струйной ВЧ ИВЛ через катетер, введенный непосредственно в трахею. Желательно использовать частоту 100—120 циклов в минуту и отношение вдох:выдох 1:2. Для обеспечения адекватной альвеолярной вентиляции и преодоления повышенного сопротивления катетера может потребоваться увеличение рабочего давления до 3—3,5 кгс/см^2, которое, напоминаем лишний раз, следует повышать постепенно для предупреждения нежелательных гемодинамических реакций.

У пострадавших с тяжелой множественной травмой, массивной кровопотерей на догоспитальном этапе также целесообразно использовать струйную ВЧ ИВЛ через эндотрахеальную трубку или транстрахеальный катетер. Необходимо только иметь в виду, что при выраженной гиповолемии увеличивать рабочее давление выше 1,5 кгс/см^2 и применять частоту вентиляции более ПО циклов в минуту следует с большой осторожностью.

Современная структура реанимационной службы предусматривает концентрацию тяжелобольных, для лечения которых необходимо применение сложных методов интенсивной терапии в хорошо оснащенных клиниках. Чем скорее такой больной окажется в условиях, позволяющих обеспечить постоянное мониторное наблюдение за основными жизненно важными функциями организма, полноценный уход и динамическое лабораторное обследование, тем больше шансов на спасение его жизни. В связи с этим больных и пострадавших с ОДН различной этиологии, которых в недалеком прошлом считали нетранспортабельными, все чаще переводят в отделения реанимации, специализированные или общего профиля, иногда на большие расстояния. С этой целью можно использовать специальный автотранспорт или средства санитарной авиации. Однако такое транспортирование может быть безопасным только при условии непрерывного продолжения в пути всех необходимых лечебных мероприятий. В первую очередь это относится к больным, нуждающимся в ИВЛ.

Для проведения ИВЛ во время транспортирования больных и пострадавших чаще всего используют ручную вентиляцию аппаратом АДР-1000 или мешком портативного наркозного аппарата через эндотрахеальную трубку. Реже применяют портативные аппараты для автоматической ИВЛ, поскольку они, как правило, не обеспечивают достаточно большого объема вентиляции и пригодны в основном для больных, у которых отсутствует или полностью выключено самостоятельное дыхание. На практике нередко так и делают: перед транспортированием больному вводят миорелаксанты или наркотические агенты, что может крайне неблагоприятно отразиться на гемодинамике, особенно при резких толчках автомашины или

быстром изменении барометрического давления в кабине самолета.

При сохраненных спонтанных дыхательных движениях ручной способ намного надежнее, обеспечивает достаточно легкую адаптацию больного к ИВЛ, но по вполне понятным причинам ручную ИВЛ легко осуществлять только при транспортировании больного на относительно небольшое расстояние, в основном в пределах одного города. Если же транспортирование длится более 6—8 ч, то для проведения ручной ИВЛ требуются большие усилия сопровождающего персонала и его периодическая замена. Кроме того, тряска на проселочных дорогах, "болтанка" самолета или вертолета при неблагоприятных метеорологических условиях могут резко затруднять проведение ручной ИВЛ. Наличие эндотрахеальной или трахеостомической трубки лишает больного возможности откашливаться, даже если у него сохранено сознание, в связи с чем необходимо периодически проводить аспирацию секрета из дыхательных путей. Во время транспортирования это мероприятие осуществить весьма сложно из-за отсутствия в распоряжении врача полноценного отсоса: обычно используемый ножной портативный аспиратор небольшой мощности и неудобен, а электрических отсосов, питающихся от бортовой сети, отечественная промышленность не производит.

Многие из указанных выше проблем устраняются при использовании ВЧ ИВЛ. Практически отпадает необходимость применения специальных приемов для адаптации больного к респиратору. Как было неоднократно отмечено выше, сохранение самостоятельного дыхания ни в коей мере не нарушает процесса ИВЛ. Подобрав адекватное рабочее давление и частоту дыхания, легко обеспечить больному достаточную минутную вентиляцию легких и состояние "дыхательного комфорта". Сопровождающий его персонал освобождается от непрерывной работы. Если ВЧ ИВЛ проводят через катетер, то нет необходимости периодически отсасывать содержимое из дыхательных путей. Однако и при осуществлении ВЧ ИВЛ через интубационную трубку можно, модулируя частоту, рабочее давление и отношение вдох:выдох, добиться улучшения санации трахеобронхиального дерева. Процесс транспортирования тяжелобольного облегчается благодаря малому размеру и небольшой массе ВЧ-респиратора.

Если больного или пострадавшего переводят из лечебного учреждения, где ему уже была начата ИВЛ традиционным респиратором, то целесообразно здесь же начать струйную ВЧ ИВЛ, подобрать адекватные параметры вентиляции, убедиться в хорошей переносимости нового для пациента метода искусственного дыхания. При длительности традиционной ИВЛ более 24 ч продолжительность периода адаптации к ВЧ ИВЛ должна составлять не менее 30—40 мин. Если сознание боль-

ного сохранено, то рекомендуется перед началом транспортирования ввести ему внутривенно 10 мг промедола (можно с 20 мг седуксена) для устранения эмоциональных реакций и болевых ощущений. Пострадавшим с тяжелой множественной травмой и боевыми ранениями рекомендуется вводить мидазолам (начальная доза 1—2,5 мг, повторные дозы 0,5—1 мг) в сочетании с фентанилом (начальная доза 0,5—1 мкг/кг, повторные дозы каждые 40 мин по 0,5 мкг/кг) [Булдаков М. Ю., Кичин В. В., 2002].

Обычно при транспортировании мы используем ВЧ-респиратор с пневматическим приводом от баллона со сжатым кислородом, не нуждающийся в электрическом питании. Кислородный баллон емкостью 40 л с редуктором укладывают на пол автомашины. Если предстоит длительная транспортировка (более 4 ч), то следует взять с собой два баллона и обязательно предусмотреть наличие инструментов для смены редуктора и открытия баллона или заранее закрепить второй редуктор на запасном баллоне. Шланг ВЧ-респиратора необходимо в нескольких местах тщательно прикрепить к одежде больного и убедиться, что коннектор и инжектор надежно фиксированы к эндотрахеальной трубке. Если ВЧ ИВЛ проводят через транскутанный катетер, то его следует дополнительно прикрепить к коже швами и лейкопластырем, чтобы устранить малейшую возможность выхода его конца в подкожную жировую клетчатку.

При транспортировании больного средствами авиации рекомендуется укладывать его в вертолет или поршневые самолеты головой вперед, а в рейсовые газотурбинные самолеты, наоборот, головой к хвосту, так как во время взлета эти самолеты развивают большое ускорение, которое может вызвать перемещение крови и острую анемию мозга, если пациент лежит головой к пилотской кабине. Нужно обязательно выпустить воздух из раздувной манжетки на эндотрахеальной трубке (снижение давления в кабине приведет к ее перераздуванию), да и нет необходимости в герметизации системы при струйной ВЧ ИВЛ. Если все же необходимо изолировать дыхательные пути от ротовой полости, то манжетку следует заполнить не воздухом, а изотоническим раствором хлорида натрия или водой. В полете необходимо строго следить за колебаниями рабочего давления в респираторе и соответственно регулировать его, поддерживая стабильность минутной вентиляции легких.

В процессе транспортирования тяжелобольного судить о его состоянии и об адекватности ИВЛ метаболическим потребностям организма можно, как правило, только по клиническим признакам. Тем большее внимание должно быть уделено уровню сознания, частоте самостоятельного дыхания, цвету и влажности кожных покровов, частоте пульса.

Несмотря на все изложенное, нельзя утверждать, что ВЧ ИВЛ всегда имеет преимущества перед традиционными методами ИВЛ во время межбольничного транспортирования тяжелобольного. Если у него имеются распространенные патологические процессы в легких (массивная пневмония, ОРДС II—III стадии), мы отдаем предпочтение ручной ИВЛ 100 % кислородом. Такого же мнения придерживаются A. R. Salzman и соавт. (1987). Вопрос о методе ИВЛ необходимо решать до начала транспортирования. При организации перевода тяжелобольного даже на небольшое расстояние рекомендуем иметь с собой все необходимое для перехода к ручной ИВЛ.

Наш опыт применения ВЧ ИВЛ во внегоспитальных условиях и данные литературы позволяют утверждать, что дальнейшее развитие и внедрение в практику струйной ВЧ ИВЛ позволят с успехом использовать этот метод в работе бригад скорой помощи. Особенно это относится к чрескатетерной ВЧ ИВЛ, при которой не требуется интубации трахеи.

Заключение

Искусственная и вспомогательная вентиляция легких — методы полного или частичного протезирования жизненно важной функции организма — внешнего дыхания. Современная респираторная поддержка не просто заменяет работу дыхательных мышц — она активно вмешивается в такие сложные процессы, как распределение вдыхаемого газа и вентиляционно-перфузионные отношения в легких, содержание в них внесосудистой воды, центральная гемодинамика и т. д. Как и при всяком лечебном методе, это вмешательство может быть полезным больному, а может быть и вредным. Многое зависит от целенаправленности и рациональности наших действий. Как и всякое лечебное воздействие, респираторная поддержка может сопровождаться рядом осложнений, подчас весьма опасных и даже смертельных. И все же механическая вентиляция легких, несмотря на все присущие ей недостатки и нежелательные побочные эффекты, на сегодняшний день абсолютно незаменима в работе анестезиолога и реаниматолога. Методы внелегочной оксигенации и экстракорпорального газообмена играют лишь вспомогательную роль и по масштабности и результатам применения не могут идти ни в какое сравнение с искусственной и вспомогательной вентиляцией легких.

Современная анестезиология, особенно в торакальной хирургии, просто немыслима без искусственной вентиляции легких. Более того, сегодня есть возможность не только выбрать каждому больному свой метод анестезии, но и подобрать для каждого этапа сложного оперативного вмешательства свой способ поддержания газообмена.

В интенсивной терапии используют большой арсенал различных методов респираторной поддержки. Разумный выбор этих методов и их комбинация позволяют оказать эффективную помощь пациентам с дыхательной недостаточностью самого различного генеза — от отравления седативными препаратами и наркотиками до острого респираторного дистресс-синдрома и эклампсической комы. Неинвазивная вентиляция легких позволила широко внедрить респираторную поддержку в практику терапевтических и пульмонологических отделений и вывести многих больных из тяжелого состояния, не прибегая к интубации трахеи.

В последние 15—20 лет определилась четкая тенденция как можно раньше переходить от искусственной к вспомогательной вентиляции легких или по возможности сделать последнюю основным методом лечения дыхательной недостаточности. Эта тенденция представляется нам принципиально правильной и полностью оправдывающей себя в клинической

практике. Самое главное — выбрать правильные показания для той или иной стратегии респираторной поддержки и подобрать больному нужный метод и оптимальный режим механической вентиляции легких. Состояние больного с острой дыхательной недостаточностью меняется быстро, иногда несколько раз в течение суток. Задача врача — улавливать эти изменения и соответственно им менять респираторную тактику и стратегию.

При дыхательной недостаточности любой этиологии, особенно при ОРДС, механическую вентиляцию легких (и искусственную, и вспомогательную) следует проводить так, чтобы избегать и коллабирования, и перерастяжения легких. Решить данную проблему не всегда легко, но к этому надо стремиться. Практика показывает, что нет каких-либо "идеальных" режимов или параметров вентиляции легких, которые можно было бы настоятельно рекомендовать для всех больных или даже какой-то определенной категории пациентов. Каждому больному при данном его состоянии, в данный период развития патологического процесса и в данный момент должны быть подобраны тот метод и режим респираторной поддержки и те параметры вентиляции, которые являются оптимальными для достижения поставленной цели.

Сегодня эта задача значительно облегчается возможностями прикроватного мониторинга. Чем больше объективных данных о состоянии жизненно важных функций организма мы будем получать в системе on line, тем лучше мы поймем, что происходит с пациентом, и тем легче нам будет принять правильное решение, будь это в операционной или в палате интенсивной терапии. То же самое можно сказать и о таких дискретных методах, как ультразвуковая, компьютерная и магнитно-резонансная томографии, эхокардиография, эндоскопия. Они значительно расширили и углубили возможности диагностики и облегчили работу клинициста. И все же главным являются знания, опыт и вдумчивость врача. Да извинит нас читатель за трюизм, но заменить клиническое мышление пока ничто не в состоянии. Невозможно также переоценить ответственность, добросовестность и внимание к больному хорошо подготовленной анестезиологической или реанимационной медсестры.

Напомним, что обеспечение безопасности во время сложной операции и спасение жизни больного с тяжелой дыхательной недостаточностью невозможны без четкой и слаженной деятельности многих специалистов: хирургов, терапевтов, невропатологов, инженеров, техников и т. д. в зависимости от ситуации.

И, наконец, последнее. Найдя в литературе статью или даже серию статей, рекомендующих тот или иной метод респираторной поддержки, подходите к этим данным критически,

не спешите безоглядно внедрять новые, подчас мало проверенные методики в свою клиническую практику. Даже самые признанные в мире корифеи нередко по истечении нескольких лет меняют свои взгляды весьма радикально. Подумайте, соответствуют ли высказанные теми или иными авторами соображения вашему клиническому опыту. В медицине не место аксиомам! Обязательно тщательно проверяйте, как отреагировал пациент на любое изменение вашей респираторной стратегии. Это относится и к рекомендациям, приведенным в данной книге, рекомендациям, которые мы адресуем не бездумному исполнителю, а врачу, обладающему клиническим мышлением и здравым смыслом.

Приложение

В современной медицинской литературе широко используются различные сокращения, которые применяются также для обозначения режимов ИВЛ и ВВЛ на зарубежных респираторах. Они не всегда понятны отечественному врачу, хотя считаются общепринятыми за рубежом. Ниже мы приводим некоторые из этих аббревиатур в соответствии с латинским алфавитом, их расшифровку на английском и русском языках, а также общепринятые сокращения на русском языке.

ACMV (AssCMV) - Assisted controlled mechanical ventilation	Искусственно-вспомогательная вентиляция легких
ALI — Acute lung ingury	ОПЛ — острое повреждение легких
ARDS — Acute respiratory distress syndrome	ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром
ARI — Acute respiratory insufficiency	ОДН — острая дыхательная недостаточность
BAL — Bronchoalveolar lavage	Бронхоальвеолярный лаваж
BIPAP — Biphasic positive airway pressure	ДФВЛ — двухфазная вентиляция легких (с двумя фазами положительного давления)
CDP — Continuous distending pressure	СДППД — спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением
CMV — Controlled mechanical ventilation	ИВЛ — управляемая (искусственная) вентиляция легких
CO — Cardiac output	МОС — минутный объем сердца (сердечный выброс) (л/мин)
COPD — Chronic obstructive pulmonary disease	ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
CPAP — Continuous positive airway pressure	СДППД — самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях
CVC — Central venous catheter	Центральный венозный катетер
CVP — Central venous pressure	ЦВД — центральное венозное давление
CVS — Cardiovascular system	ССС — сердечно-сосудистая система
DO_2 — Oxigen delivery	Доставка (транспорт) кислорода
$ECCO_2R$ — Extracorporeal carbon dioxide removal	Экстракорпоральное выведение (элиминация) двуокиси углерода
ECMO — Extracorporeal membrane oxygenation	ЭКМО — экстракорпоральная мембранная оксигенация
EI — Endotracheal intubation	Интубация трахеи
EIPP — End-inspiratory plateau pressure	Рплат — давление в конце инспираторной паузы ("плато")
EMMV — Extended mandatory minute volume (ventilation)	ППВЛ с автоматическим обеспечением заданного МОД

ETT — Endotracheal tube	Эндотрахеальная трубка
FRC — Functional residual capacity	ФОЕ — функциональная остаточная емкость легких
GA — General anaesthesia	Общая анестезия
HFJV — High frequency jet ventilation	ВЧ ИВЛ — высокочастотная инжекционпая (струйная) вентиляция легких
HFO - (HFLO) - High frequency oscillation	ВЧО — высокочастотная осцилляция (осилляторная ВЧ ИВЛ)
HR — Heart rate	ЧСС — число сердечных сокращений
IMV — Intermittent mandatory ventilation	ППВЛ — принудительная перемежающаяся вентиляция легких
IPNPV — Intermittent positive negative pressure ventilation	ИВЛ с отрицательным давлением на выдохе (активным выдохом)
IPPV — Intermittent positive pressure ventilation	ИВЛ — вентиляция легких с перемежающимся положительным давлением
IRV — Inverse ratio ventilation	ИВЛ с обратным (инверсированным) отношением вдох:выдох (более 1:1)
ITP — Intrathoracic pressure	Внутригрудное давление
LFPPV — Low frequency positive pressure ventilation	ИВЛ с низкой частотой (брадипноическая)
MAP — Mean arterial pressure	АДср — среднее артериальное давление
MOF — Multiple organ failure	ПОН — полиорганная недостаточность
MV — Mechanical ventilation	Механическая вентиляция легких (ИВЛ)
NMB — Neuromuscular block	Нервно-мышечный блок
NO — Nitric oxide	Окись азота
PAP — Pulmonary arterial pressure	ДЛА — давление в легочной артерии
PAV — Proportional assist ventilation	ПВВЛ — пропорциональная ВВЛ, модификация поддержки вентиляции давлением
PH — Pulmonary hypertension	Легочная гипертензия
PIP — Peak inspiratory pressure	Рпик — пиковое (максимальное) давление на вдохе
PMV — Prolonged mechanical ventilation	Продленная ИВЛ
PLV — Pressure limit ventilation	ИВЛ с ограничением давления на вдохе
RB — Rate of breathing	ЧД — частота дыхания
SB — Spontaneous breathing	СД — самостоятельное дыхание
SIMV — Synchronized intermittent mandatory ventilation	СППВЛ — синхронизированная ППВЛ
SV — Stroke volume	УОС — ударный объем сердца
SVR — Systemic vascular resistance	ОПС — общепериферическое сосудистое сопротивление
TGI — Tracheal gas insufflation	Вдувание газа в трахею
TIVA — Total intravenous anaesthesia	Тотальная внутривенная анестезия

TNF — Tumor necrosis factor	Фактор некроза опухоли (кахектин)
TPN — Total parenteral nutrition	Полное парентеральное питание
URTI — Upper respiratory tract infection	ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
VAPS — Volume assured pressure support	Поддержка давлением с обеспечением заданного дыхательного объема
VCV — Volume controlled ventilation	ИВЛ с регулируемым объемом
WOB — Work of breathing	РД — работа дыхания

В физиологии дыхания и кровообращения используют термины, которые составлены по определенным правилам, принятым в международной литературе. Приводим эти правила: P — давление, напряжение, парциальное давление (мм рт.ст., или см вод.ст., или кПа; 1 кПа = 7,5 мм рт.ст, или 10 см вод.ст.); F — фракция (в долях, реже в процентах); V — объем (л, или мл, или $см^3$); V — объемная скорость (объем за минуту или секунду); S — насыщение (%); C — содержание (об%, или мл/л); a — артериальная кровь; v — смешанная венозная кровь (из легочной артерии); c — капиллярная кровь; c' — кровь из легочных капилляров; aw — дыхательные пути; I — вдыхаемый газ; E — выдыхаемый газ; A — альвеолярный газ; D — разница, градиент; T — время; V_T — дыхательный объем; V_E — минутный объем дыхания, измеренный на выдохе; V_D — объем мертвого пространства; V_A — минутная альвеолярная вентиляция; Q_T — сердечный выброс за минуту (л). Например: $Fi0_2$ — фракция кислорода во вдыхаемом газе (при дыхании воздухом $Fi0_2$ = 0,21); $Ca0_2$ — содержание кислорода в артериальной крови; P_{aw} — давление в дыхательных путях; $S\bar{v}O_2$ — насыщение смешанной венозной крови кислородом; $Ti:T_E$ — отношение длительности вдоха к длительности выдоха; $D(A—a)P0_2$ или $(A—a)D0_2$ — альвеолярно-артериальный градиент по напряжению кислорода и т. д.

Параметры газов вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха (при атмосферном давлении 760 мм рт.ст.)

Параметры	Вдыхаемый воздух	Выдыхаемый газ	Альвеолярный газ
FiO2	0,2093	0,16-0,17	0,13-0,14
$P0_2$, мм рт.ст.	159	113-121	95-105
$FC0_2$, %	0,03	3-4	4,9-6,0
$PC0_2$, мм рт.ст.	0,23	21-28	35-43
FN_2	0,782	0,8	0,81
PN_2, мм рт.ст.	595	596	565-583

Продолжение

Параметры	Вдыхаемый воздух	Выдыхаемый газ	Альвеолярный газ
Пары воды, мм рт.ст.	7	37	47

Параметры газов крови и кислотно-основного состояния у здорового человека [по Siggaard-Andersen O. et al., 1990]

Параметры	Артериальная кровь	Смешанная венозная кровь
PO_2, мм рт.ст.	75—100	35—42
SO_2, %	96—98	60—70
CO_2, мл/л	210	150—160
PCO_2, мм рт.ст.	36—44	42—48
CCO_2, мл/л	480—500	520—540
pH	7,37—7,43	7,35—7,41
BE, ммоль/л	−1,8—3,2	0,3—5,3
SB, ммоль/л	24,4—31,0	22,2—28,3
2,3-Дифосфоглицерат, ммоль/л	4,1—5,6	
p50, мм рт.ст.	23,8—28,8	24,5—29,6

Приведенные данные относятся к лицам молодого возраста. С увеличением возраста PaO_2 и SaO_2 снижаются.

$$CaO_2 = Hb\ (г\%) \times 1{,}39 \times (SaO_2{:}100) + 0{,}0031 \times PaO_2,$$

где 1,39 — константа Гюффнера и 0,0031 — коэффициент растворимости кислорода в плазме крови.

Для вычисления $C\bar{v}O_2$ вместо SaO_2 и PaO_2 в формулу подставляют $S\bar{v}O_2$ и $P\bar{v}O_2$.

Некоторые физиологические параметры дыхания [по Comroe J. H. et al., 1964; Gibson G. J., 1984]

Параметры	Мужчины	Женщины
МОД, мл/кг/мин	85—130	70—115
Дыхательный объем, мл/кг	7—8	6—7
ЖЕЛ, мл/кг	60—70	
ЖЕЛ/ДЖЕЛ, %	90—100	
ФЖЕЛ, мл/кг	50—60	
$D(A—a)O_2$, мм рт.ст.:		
при дыхании воздухом	5—20	

Продолжение

Параметры	Мужчины	Женщины
при дыхании кислородом	80—100	
V_D/V_T	0,3—0,4	
Растяжимость системы легкие—грудная клетка, мл/см вод.ст.	150—250	120—230
Сопротивление дыхательных путей, см вод.ст./л × $с^{-1}$	4—5	
Работа дыхания, кгм/мин	0,1—0,5	
ФОЕ, мл	1300	990
Сила вдоха из замкнутой маски, см вод.ст.	75—100	65—90
PaO_2/F_IO_2	425—475	
$\dot{V}O_2$, мл/мин	250—300	200—250
$\dot{V}_E/\dot{V}O_2$	35—45	30—40
$\dot{V}CO_2$, мл/мин	200—250	160—200
RQ	0,83	
$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$, %	Не более 7	

ДЖЕЛ (л) для мужчин = 0,052 × рост − 0,028 × возраст − 3,2
ДЖЕЛ (л) для женщин = 0,036 × рост − 0,031 × возраст − 1,41;

Должная максимальная вентиляция легких = 0,5 × ДЖЕЛ × × 35 [Агапов Ю. Я., 1963].

Резерв дыхания = максимальная вентиляция легких − − МОД

Альвеолярная вентиляция $\dot{V}_A$ [Уэст Д., 1988] (л/мин):

$$\dot{V}_A = P_ECO_2 \times \dot{V}_E : PaCO_2 \times K \text{ или } \dot{V}CO_2 : P_ACO_2 \times K, \qquad (1)$$

где P_ECO_2 — напряжение углекислоты в смешанном выдыхаемом воздухе; K — коэффициент перевода из системы STPD в систему BTPS, который равен 0,863 [Jeretin N. et al., 1971].

Отношение мертвого пространства к дыхательному объему (уравнение Бора):

$$V_D/V_T = (PaCO_2 - P_ECO_2) : PaCO_2. \qquad (2)$$

Потребление кислорода ($\dot{V}O_2$) [Сайкс М. К. и др., 1974] (мл/мин):

$$\dot{V}O_2 = (\dot{V}_I \times F_IO_2 - \dot{V}_E \times F_EO_2) \times K, \qquad (3)$$

где $\dot{V}_I$ (мл/мин) = $\dot{V}_E \times (F_EN_2 : F_IN_2)$; $F_EN_2 = 1 - F_EO_2 - F_ECO_2$; $F_IN_2 = 1 - F_IO_2$ и при дыхании воздухом равно 0,7904; K — коэффициент перевода в систему STPD

или

$$\dot{V}O_2 = (CaO_2 - C\bar{v}O_2) \times CI \times 10, \quad (4)$$

где $(CaO_2 - C\bar{v}O_2)$ — артериовенозная разница по содержанию кислорода и CI — сердечный индекс.

Выделение двуокиси углерода ($\dot{V}CO_2$, мл/мин):

$$\dot{V}CO_2 = F_ECO_2 \times \dot{V}_E \text{ (мл/мин; STPD)}, \quad (5)$$

где $F_ECO_2 = P_ECO_2 : (PB - 47)$.

Дыхательный коэффициент (RQ):

$$RQ = \dot{V}CO_2 : \dot{V}O_2. \quad (6)$$

Коэффициент использования кислорода ($КиO_2$):

$$КиO_2 = \dot{V}O_2 : \dot{V}_E. \quad (7)$$

Напряжение кислорода в альвеолярном газе (P_AO_2) [Gibson G. J., 1984] (мм рт.ст.):

$$P_AO_2 = P_IO_2 - P_ACO_2 : RQ. \quad (8)$$

Альвеолярно-артериальная разница по кислороду $D(A-a)O_2$ (мм рт.ст.):

$$D(A-a)O_2 = \{P_IO_2 - PaCO_2 \times [F_IO_2 + (1 - F_IO_2) : RQ]\} - PaO_2. \quad (9)$$

Отношение вентиляция/перфузия в легких:

$$\dot{V}_A/\dot{Q}_T = [8{,}3 \times RQ \times (CaO_2 - C\bar{v}O_2)] : PaCO_2. \quad (10)$$

Шунт (венозное примешивание) в легких ($\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$) (% от МОС):

$$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T = [0{,}031 \times D(A-a)O_2] : [0{,}031 \times D(A-a)O_2 + (CaO_2 - C\bar{v}O_2)]. \quad (11)$$

Коэффициент экстракции кислорода ($КЭO_2$):

$$КЭO_2 = SaO_2 - [CaO_2 - C\bar{v}O_2 \text{(мл/л)}] : [1{,}34 \times Hb + PaO_2 \times 0{,}0031]. \quad (12)$$

Некоторые параметры центральной гемодинамики

Параметры	Пределы	Средние величины
Центральное венозное давление (ЦВД), мм рт.ст.	0—8	4
Давление в правом предсердии, мм рт.ст.	3—8	4

Продолжение

Параметры	Пределы	Средние величины
Давление в правом желудочке, мм рт.ст.:		
систолическое	15—30	25
конечно-диастолическое	0—8	4
Давление в легочной артерии, мм рт.ст.:		
систолическое	17—32	23
диастолическое	4—13	9
среднее	10—20	15
давление заклинивания	5—15	10
Давление в легочных капиллярах, мм рт.ст.	9—14	11
Давление в левом предсердии, мм рт.ст.	2—12	7
Давление в левом желудочке, мм рт.ст.:		
систолическое	90—140	120
конечно-диастолическое	4—12	7
Среднее артериальное давление, мм рт.ст.	70—105	88
Сердечный выброс, л/мин	4—8	5
Сердечный индекс, л/мин/м^2	2,5—4	3,2
Ударный выброс, мл	60—100	80
Ударный индекс, мл/м^2	35—45	40
Общее периферическое сосудистое сопротивление, дин×с×см^5	1000—2740	1800
Общее легочное сосудистое сопротивление, дин×с×см^5	150—250	200
Легочное артериальное сопротивление, дин×с×см^5	Менее 150	
Величина кровотока через легкие, мл/с	60	
Индекс ударной работы левого желудочка, г×м/м^2	50—60	55
Индекс ударной работы правого желудочка, г×м/м^2	8—12	10
Насосный коэффициент левого желудочка, г×м/мм рт.ст./м^2	6—8	7
Насосный коэффициент правого желудочка, г×м/мм рт.ст./м^2	2—4	3
Конечно-систолический объем правого желудочка, мл	50—100	75
Конечно-диастолический объем правого желудочка, мл	100—160	130
Фракция выброса	Не менее 0,55	
Полный кругооборот крови, с	60	
Транспорт кислорода, мл/мин/м^2	550—650	600
Индекс экстракции кислорода, %	20—25	

Распределение кровотока в органах [по Aitkenhead A. R., Smith G., 1996]

Орган	Процент от сердечного выброса	Кровоток, мл/мин (при массе тела 70 кг)
Миокард в покое	4	200
Мозг	14	700
Печень	25	1250
Почки	24	1200
Легкие	3	150
Мышцы в покое	19	950
Кожа	5	250
Жировая ткань	5	250
Прочие	1	50
Всего...	100	5000

Список литературы

Авдеев С. Н., Чучалин А. Г. Дыхательная недостаточность при хронической обструктивной болезни легких. — В кн.: А. Г. Чучалин Хронические обструктивные болезни легких. — М • БИНОМ 2000. - С. 249-274.

Авдеев С. Н. Респираторная поддержка при астматическом статусе. — В кн.: Клинические рекомендации. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит. А. Г. Чучалин (ред.). — М.: Атмосфера, 2002. - С. 130-156.

Авруцкий М. Я., Лейте В. Я., Петров О. В. Связь изменений сурфактантной системы легких с послеоперационными легочными осложнениями // Анест. и реаниматол. — 1987. — № 2. — С 42—44

Александров В. И., Бобринская И. Г., Курмут М., Лозин А. И. Транспорт 0_2 как критерий эффективности искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха у больных с травматическим шоком // Анест. и реаниматол. — 1986. — № 5. —

Алекси-Месхишвили В. В., Николюк А. П. Первый опыт применения перемежающейся принудительной вентиляции легких у детей раннего возраста после кардиохирургических операций // Анест и реаниматол. — 1981. — № 1. — С. 25—28.

Амеров Д. Б. Влияние ИВЛ с инверсным соотношением вдох.'выдох (IRV) на транспорт кислорода у больных со сниженной сократимостью миокарда // Альманах анестезиологии и реаниматологии — 2002. - № 2. - С. 15.

Атаханов Ш. Э. Способ сочетанной традиционной и высокочастотной искусственной вентиляции легких // Анест. и реаниматол — 1985. - № 4. - С. 27-29.

Багдатьев В. Е., Гологорский В. А., Лапшина Я. Ю., Нистратов С. Л. Влияние искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха на содержание внесосудистой воды в легких / /Анест. и реаниматол. — 1988. — № 3. — С. 55—57.

Багдатьев В. Е., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. и др. Содержание в крови и агрегация тромбоцитов при респираторном дистресс-синдроме взрослых // Анест. и реаниматол. — 1990. — № 4. — С. 8—

Багдатьев В. Е,, Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. и др. Нарушения фибринолитической функции легких при респираторном дистресс-синдроме у больных перитонитом // Анест. и реаниматол — 1991. — № 5. — С. 9—12.

Беспрозванный А. Б., Радзевич А. А., Лескин Г. С, Смирнов В. К. Применение спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением в комплексной терапии отека легких кардиогенного генеза // Анест. и реаниматол. — 1988. — № 6. — С. 54—56.

Бобриков А. В., Беляков Н. А., Сериков В. Б. Лимфоток и сосудистая проницаемость легких при спонтанном дыхании и искусственной вентиляции легких // Анест. и реаниматол. — 1981 — № 3 — С. 28-32.

Болтенков Н. Д. Высокочастотная осцилляторная вентиляция легких в комплексной терапии тяжелой дыхательной недостаточности у новорожденных детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 184 с.

Бондаренко А. В. Диагностика и контроль эффективности лечения осложнений в системах дыхания и кровообращения у больных после торакальных операций: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1995. — 308 с.

Бондаренко А. В., Караваев Б. И., Тугарнинов С. А. Значение энергетической стоимости дыхания при оценке степени напряжения компенсаторных механизмов при дыхательной недостаточности // Анест. и реаниматол. — 1995. — № 5. — С. 3—5.

Боровик А. В., Рудное В. А. Нозокомиальная пневмония при проведении продленной искусственной вентиляции легких // Вести, интенс. терапии. — 1996. — № 2—3. — С. 29—33.

Бреслав И. С. Особенности регуляции дыхания человека // Физиология дыхания. - СПб., 1994. - С. 473-499.

Брихта О. Механика высокочастотной струйной ИВЛ // Сборник докл. Международного семинара "Высокочастотная искусственная вентиляция легких". — Стара Тура (ЧССР), 1—2 июня 1983. — С. 1-32.

Булдаков М. Ю., Кичин В. В. Анестезиологическое сопровождение раненых в процессе транспортировки // Альманах анестезиологии и реаниматологии. — 2002. — № 2. — С. 17.

Булкина Л. С, Чучалин А. Г. Антилейкотриеновые препараты в лечении бронхиальной астмы // Русский мед. журн. — 1998. — Т. 6, № 7. - С . 1116-1120.

Бунятян А. А. Подготовка к наркозу и операции. Анестезиология и реаниматология: Учебник для студ. мед. вузов. — М., Медицина, 1977. - С. 171-175.

Бунятян А. А. Стерилизация и дезинфекция наркозно-дыхательной аппаратуры: Справочник по анестезиологии и реаниматологии / Под ред. А. А. Бунятяна. — М.: Медицина, 1982. — С. 120—122.

Бунятян А. А., Шитиков И. И., Флеров Е. В. Некоторые аспекты повышения безопасности во время анестезиологического пособия // Клинический вестник. — 1996. — № 2.—С. 25—28.

Бунятян А. А., Гололобов В. В., Саблин И. Н. и др. Разработка и внедрение в клиническую практику кардиоанестезиологии отечественного аппаратурного практического "стандарта мониторинга безопасности". — В сб.: Итоги. Результаты научных исследований по программной тематике НЦХ РАМН. — М.: 1996. — Вып. 2.

Бурлаков Р. И., Гальперин Ю. Ш., Юревич В. М. Искусственная вентиляция легких. — М.: Медицина, 1986. — 240 с.

Быков М. В., Лескин Г. С, Поздняков Ю. М. Применение струйной высокочастотной вентиляции легких в комплексе терапии кардиогенного отека легких // Вести, интенс. терапии. — 2002. — № 4. - С. 53-56.

Василенко Н. И., Эделева Н. В. Значение состояния кислородного баланса в ранние сроки после тяжелой механической травмы в патогенезе развития синдрома шокового легкого // Анест. и реаниматол. - 1990. - № 4.-С. 50-52.

Вихров Е. В. Функциональные критерии прекращения искусственной вентиляции легких у больных с острой дыхательной недостаточностью // Анест. и реаниматол. — 1986. — № 3. — С. 36—38.

Власенко А. В., Неверин В. К. Современная стратегия респираторной подержки у больных с острым повреждением легких // Новости науки и техники. Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология. - 2001. - № 4. - С. 1 — 14.

Власенко А. В., Неверин В. К. Оптимизация параметров механической вентиляции легких с управляемым объемом у больных с острым двусторонним и односторонним паренхиматозным поражением легких: Пособие для врачей. — М.: НИИ общей реаниматол. РАМН, 2002. - 48 с.

Власенко А. В., Неверин В. К., Митрохин А. А., Арапова О. А. и др. Роль ауто-ПДКВ в оптимизации респираторного паттерна у больных с острым респираторным дистресс-синдромом // Альманах анестезиологии и реаниматологии. — 2002. — № 2. — С. 19.

Вретлинд А., Суджян А. В. Клиническое питание. — Стокгольм—Москва, 1990. - 325 с.

Выжигина М. А., Мизиков В. М., Лукьянов М. В. и др. Поддержание газообмена при операциях на трахее и бронхах // Анест. и реаниматол. - 1995. - № 2. - С. 31-37.

Выжигина М. А., Лукьянов М. В., Титов В. А. Состояние сурфактантной системы легких в связи с операцией и анестезией // Анест. и реаниматол. — 1995. — № 2. - С. 37-40.

Выжигина М. А. Анестезиологические проблемы современной легочной и трахеобронхиальной хирургии: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996. - 48 с.

Выжигина М. А., Винницкий Л. И., Тимербаев В. Х. и др. К вопросу о патогенезе гиповентиляции оперируемого легкого // Анест. и реаниматол. - 1996. - № 1. - С. 6-8.

Выжигина М. А., Федорова Е. А., Жукова С. Г. и др. Эффективность различных методик дифференцированной ИВЛ у пациентов с преобладанием рестриктивного типа нарушений функций внешнего дыхания // Анест. и реаниматол. — 2004. — № 3. — С. 23—27.

Галстян Г. М., Федотов А. В., Кесельман Е. М. и др. Неинвазивная вентиляция легких в лечении острой дыхательной недостаточности у иммунокомпрометированных больных // Анест. и реаниматол. - 2001. - № 3. - С. 23-27.

Гальперин Ю. С, Кассиль В. Л. Особенности влияния различных форм кривых скорости вдувания газа во время ИВЛ // Анест. и реаниматол. — 1996. — № 1. — С. 39—42.

Гальперин Ю. С, Кассиль В. Л. Режимы искусственной и вспомогательной вентиляции легких. Классификация и определения // Вестн. интенс. терапии. — 1996. — № 2—3. — С. 3—11.

Гальперин Ю. С, Бурлаков Р. И. Наркозно-дыхательная аппаратура. — М.: ВНИИМП-ВИТА, 2002. - 297 с.

Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А., Алексеева Е. А. Госпитальная инфекция в хирургии и интенсивной терапии // Вестн. интенс. терапии. - 1992. - № 1. - С. 52-57.

Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А., Белоцерковский Б. З. и др. Лечение нозокомиальной пневмонии, связанной с искусственной вентиляцией легких, у хирургических больных: Приложение // Consilium medicum. - 2001. - С. 15-18.

Гиммельфарб Г. Н., Герасимов Н. М., Выжигина М. А., Назырова Л. А. Гуморальная регуляция внутрилегочного шунтирования во время анестезии при операциях на легких // Анест. и реаниматол. — 1985. - № 1. - С. 12-16.

Глущенко Э. В. Теория и практика парентерального питания (пособие для анестезиологов и реаниматологов). — М.: Изд-во ЦОЛИУв, 1974. - 53 с.

Гологорский В. А., Багдатьев В. Е., Гельфанд Б. Р. и др. Изменение ме-

таболических функций легких и содержание биологически активных веществ в крови больных респираторным дистресс-синдромом // Анест. и реаниматол. — 1992. — № 1. — С. 20—22.
Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Стамов В. И., Лапшина И. Ю. Прекращение длительной искусственной вентиляции легких ("отлучение от аппрата ИВЛ"). Функциональные критерии и методические принципы // Анест. и реаниматол. — 1995. — № 6.
Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Яблоков Е. Г. и др. Интенсивная терапия больных с эмболией легочной артерии // Анест. и реаниматол. - 1995. - № 5. - С. 51-57.
Горелов В. Г., Городецкий В. М., Маслова Е. Р., Савченко В. Г. Острая дыхательная недостаточность при гемобластозах: оценка эффективности терапии по выживаемости // Анест. и реаниматол. — 1995. - № 5. - С. 8-11.
Дворецкий Д. П. Вентиляция, кровообращение и газообмен в легких // Физиология дыхания. — СПб.: Наука, 1994. — С. 197—257.
Долгова С. Г., Суворов А. В., Кассиль В. Л. Применение высокочастотной вспомогательной вентиляции легких для респираторной поддержки бронхофиброскопии с использованием различных режимов и газов. Респираторная поддержка современными аппаратами искусственной вентиляции легких. — Екатеринбург: Изд-во Уральского ун-та, 2001. — С. 48-50.
Долина О. А., Добровольский В. И., Клименкова Е. В., Горелик С. Б. Изменение функций легких в послеоперационном периоде в условиях зондового питания // Анест. и реаниматол. — 1990. — № 5. — С. 23-28.
Ем Ен Гир, Лескин Г. С. Использование высокочастотной струйной вентиляции легких в хирургии гортани и трахеи // Отоларингология. - Л., 1991. - С. 155-162.
Евланова Е. В. Высокочастотная искусственная вентиляция легких при переводе больных на самостоятельное дыхание: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. - 102 с.
Еременко А. А., Новиков Г. А. Реакция кровообращения и его кислородтранспортной функции на прекращение продленной ИВЛ у кардиохирургических больных с неосложненным течением послеоперационного периода // Анест. и реаниматол. — 1990. — № 6.
Еременко А. А., Чаус Н. И., Леей ков Д. Н. Кинетическая терапия (КТ) в лечении острой послеоперационной дыхательной недостаточности. Доклад на заседании Московского научного общества анестезиологов и реаниматологов, 16 января 1996 г.
Еременко А. А. Чаус Н. И., Левиков Д. И., Коломиец В. Я. Неинвазивная масочная вентиляция легких при лечении дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде у кардиохирургических больных // Анест. и реаниматол. — 1997. — № 6. — С. 31—38.
Еременко А. А., Бунятян К. А., Винницкий Л. И., Сидоренко Я. В. Раннее энтеральное питание при синдроме полиорганной недостаточности у кардиохирургических больных // Вестн. интенс. терапии. - 2003. - № 1. - С. 59-64.
Жданов О. Н., Унту Ф. И., Пасько В. Г., Руденко М. И. и др. Ларингеальная маска в поддержании газообмена во время оперативных вмешательств в различных областях хирургии // Альманах анестезиологии и реаниматологии. — 2002. — № 2. — С. 51—53.
Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 479 с.

Зильбер А. П. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности. — Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1984.— 124 с.
Зильбер А. П. Респираторная терапия в повседневной практике. — Ташкент: Медицина, 1986. — 400 с.
Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
Зильбер А. П., Шурыгин И. А. Высокочастотная вентиляция легких. — Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1993. — 131 с.
Зильбер А. П. Синдромы сонного апноэ. — Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1994. - 183 с.
Зильбер А. П. Респираторная медицина. — Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. - 487 с.
Зислин Б. Д., Медвединский И. Д., Юдин В. А. Варианты внутривенной анестезии при операциях на легких в условиях высокочастотной искусственной вентиляции // Анест. и реаниматол. — 1990. — № 3. - С. 66-68.
Зислин Б. Д. Высокочастотная вентиляция легких. — Екатеринбург, 2001. - 155 с.
Золотокрылина Е. С. Патогенез и лечение терминальных состояний, вызванных кровопотерей и травмой // Основы реаниматологии. Изд. III / Под ред. В. А. Неговского. — Ташкент: Медицина, 1977. - С. 221-250.
Золотокрылина Е. С. Вопросы патогенеза и лечения полиорганной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой, массивной кровопотерей в раннем постреанимационном периоде // Анест. и реаниматол. — 1996. — № 1. —С. 9—13.
Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь // Анест. и реаниматол. - 2000. - № 6. - С. 68-73.
Иванов Г. Г. Изменения гемодинамики при длительной искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха у больных в терминальном состоянии // Анест. и реаниматол. - 1984. - № 2. - С. 49-51.
Игнатьева Л. В. Чрескожная дилатационная трахеостомия у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Альманах анестезиологии и реаниматологии. — 2002. — № 2. — С. 25.
Иоффе Л. Л., Светышева Ж. А. Механика дыхания. — Алма-Ата: Медицина, 1975. — 154 с.
Исаев Г. Г. Физиология дыхательных мышц // Физиология дыхания. — СПб.: Наука, 1994. - С. 178-196.
Казенное В. В., Амеров Д. Б., Шишкин М. Н., Сотникова Н. В. Неинвазивная вентиляция в режиме proportional assist ventilation у больных с хирургическим уменьшением объема легких по поводу диффузной эмфиземы // Альманах анестезиологии и реаниматологии. - 2002. - № 2. - С. 28.
Карнаухов Н. Ф., Дерижанова И. С. Сурфактантная система при различных способах искусственной вентиляции легких // Груди, хир. - 1976. - № 2. - С. 66-72.
Кассиль В. Л. Некоторые изменения механических свойств легких под влиянием искусственной вентиляции легких // Экспер. хир. и анестезиол. — 1974. — № 1. — С. 71—75.
Кассиль В. Л., Рябова Л. М. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. — М.: Медицина, 1977. — 259 с.
Кассиль В. Л., Петраков Г. А. Влияние искусственной вентиляции легких с постоянным положительным делением на центральную

гемодинамику у больных с острой дыхательной недостаточностью // Анест. и реаниматол. — 1979. — № 3. — С. 16—19.
Кассиль В. Л., Ерошина В. А., Арапова О. А., Кузнецов В. Н. Опыт применения высокого положительного давления в конце выдоха при искусственной вентиляции легких // Анест. и реаниматол. — 1982. - № 6. - С. 10-12.
Кассиль В. Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. — М.: Медицина, 1987. — 255 с.
Кассиль В. Л., Лескин Г. С., Хапий Х. Х. Высокочастотная вентиляция легких. — М.: Агрохолодпром, 1993. — 137 с.
Кассиль В. Л., Лескин Г. С. Современные методы искусственной и вспомогательной вентиляции легких // Анест. и реаниматол. — 1994. - № 3. - С. 3-6.
Кассиль В. Л., Лескин Г. С, Выжигина М. А. Респираторная поддержка. - М.: Медицина, 1997. - 320 с.
Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений // Вестн. интенс. терапии. - 2000. - № 4. - С. 3-7; 2001. - № 1. - С. 9-14.
Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром. — М.: Медицина, 2003. — 224 с.
Кассиль В. Л., Суворов А. В., Долгова С. Г., Унгиадзе Г. В. Высокочастотная вспомогательная вентиляция легких воздухом во время бронхофиброскопии у онкологических больных // Анест. и реаниматол. - 2001. - № 5. - С. 30-33.
Кассиль В. Л., Суворов А. В., Долгова С. Г. Возможности высокочастотной вентиляции легких для респираторной поддержки при дыхательной недостаточности // VIII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов. — Омск, 2002. — С. 259.
Кац В. И., Смирнов Г. А., Аверьянов Ю. П. Профилактика и лечение ранних постинтубационных осложнений лизоцимом // Анест. и реаниматол. — 1986. — № 3. — С. 61—62.
Ким Е. В. Применение струйной модулирующей высокочастотной искусственной вентиляции легких у больных с острой дыхательной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 1994. — 28 с.
Кирсанова А. А., Новодержкина И. С, Кожура В. Л., Березина Т. Л. и др. Ранние прогностические признаки нарушений регионарного кровообращения легких в динамике геморрагического шока и в постреанимационном периоде // Анест. и реаниматол. — 1992. — № 5-6. - С. 33-36.
Кичин В. В., Лихванцев В. В., Прокин Е. К. Искусственная вентиляция легких при остром респираторном дистресс-синдроме: сравнение объемной и прессциклической вентиляции // Вестн. интенс. терапии. - 2000. - № 4. - С. 7-11.
Козлов И. А., Выжигина М. А., Бархи М. Л. Метаболические функции легких // Анест. и реаниматол. — 1983. — № 1. — С. 67—75.
Конюков Ю. А., Картавенко В. И. Вентиляция легких со вспомогательным давлением. Технические аспекты и особенности применения // Анест. и реаниматол. — 1995. — № 4. — С. 49—57.
Костюченко А. Л., Каыючевский А. Б. Современные возможности парентерального питания // Вестн. интенс. терапии. — 1998. — № 2. - С. 13-16.
Кочетков С. Г., Крюков Н. И., Углов М. В. Морфогенез поражений легких при респираторном ацидозе // IV Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Тез. докл. — М., 1994. — С. 996.
Кузнецова В. К., Любимов Г. А. Механика дыхания // Физиология дыхания. - СПб: Наука, 1994. - С. 54-104.
Кукельт В., Шарфенберг И., Даубершмидт Р. и др. Влияние искусственной вентиляции легких с различным уровнем положительного давления в конце выдоха на функции легких // Анест. и реаниматол. - 1980. - № 6. - С. 9-11.
Курдюмов В. А., Лескин Г. С, Румянцев В. Б., Невенгловский И. Е. Высокочастотная искусственная вентиляция в хирургии легких // Грудная хир. - 1987. - С. 53-55.
Латто И. П. Трудности при интубации трахеи / Под ред. М. Роузена. - М.: Медицина, 1989. — 302 с.
Лебедева Р. Н., Бондаренко А. В., Караваев Б. И. и др. Исследование фнкционалыгого состояния легких в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии // Анест. и реаниматол. — 1986. — № 4. - С. 20-23.
Лебедева Р. В., Караваев Б. И., Бондаренко Ф. В. и др. Методические подходы к исследованию функционального состояния легких в условиях интенсивной терапии // Анест. и реаниматол. — 1994. — № 6. - С. 22-24.
Лебедева Р. Н., Мустафин А. Х., Романова Л. К. и др. Влияние добутрекса и астмопента на поверхностно-активные свойства альвеолярного сурфактанта у больных в послеоперационном периоде // Анест. и реаниматол. — 1994. — № 2. — С. 27—28.
Левит А. А., Альбокринов А. А., Савельев О. Н. Искусственная вентиляция легких: цели, методы, аппаратура. — Екатеринбург: Изд-во Уральского ун-та, 2002.—72 с.
Левшанков А. И., Журавлев В. П., Теплое М. Ю. Вспомогательная вентиляция легких и перевод больных и раненых с ИВЛ на самостоятельное дыхание с использованием современных аппаратов // Вестн. интенс. терапии. — 1992. — № 1. — С. 23—27.
Леденева О. А. Морфологические изменения легких при терминальных состояниях в случаях смерти от эклампсии // Арх. пат. — 1980. - № 1. - С. 33-38.
Лейдерман И. Н., Рудное В. А. Оценка эффективности коррекции синдрома гиперметаболизма у пациентов с полиорганной недостаточностью // Вестн. интенс. терапии. — 1998. — № 2.
Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы // Вестн. интенс. терапии. — 1999. — № 2. - С. 8-13.
Лейдерман И. Н. Основы парентерального питания в отделениях интенсивной терапии и реанимации хирургической клиники // Вестн. интенс. терапии. — 2000. — № 4. — С. 23—27.
Лескин Г. С. Специальные методы вентиляции легких при острой дыхательной недостаточности: Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1987. — 312 с.
Лескин Г. С, Зверев И. М. Выбор режимов высокочастотной инжекционной вентиляции легких у больных с острой дыхательной недостаточностью //Высокочастотная искусственная вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии. — М., 1989.
Лескин Г. С, Шинкаренко Ю. В., Петрицкая Е. Я., Кантор П. С. Разработка и экспериментально-клиническое обоснование применения струйной высокочастотной вентиляции легких в анестезиоло-

гии и реаниматологии // Актуальные проблемы медицины. — М., 1993. - С. 31-36.
Лескин Г. С, Кассиль В. Л. Вспомогательная вентиляция легких как метод перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию // Анест. и реаниматол. — 1995. — № 1. — С. 16—19.
Лескин Г. С, Кассиль В. Л. Возможности использования высокочастотной ИВЛ на этапах эвакуации при большом числе пострадавших // Передовые рубежи анестезиологии и интенсивной терапии в медицине катастроф. — Новокузнецк, 1996. — С. 81—85.
Лихванцев В. В., Смирнова В. И. Применение вспомогательных режимов при "отучении" пациента от респиратора после длительной искусственной вентиляции легких // Вести, интенс. терапии. — 1993. - № 1. - С. 47-49.
Маззагатти Ф. А,, Лебовиц Л. С, Шлюгер Н. У. Интенсивная респираторная терапия. — М.: Бином, 2002. — 272 с.
Малышев В. Д. Диагностика и лечение острой дыхательной недостаточности. — М.: Медицина, 1982. — 184 с.
Можаев Т. А., Носов В. В. Влияние искусственной вентиляции легких на мукоцилиарный аппарат и местный иммунитет дыхательной системы // Анест. и реаниматол. — 1985. — № 4. — С. 52—55.
Можаев Т. А., Тихоновский И. Ю. Профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений в бронхолегочной системе при продленной ИВЛ // Анест. и реаниматол. — 1992. — № 4. — С. 47—51.
Мустафин А. Х., Егошин В. Л., Какенова Т. П., Маканова Р. С. Сурфактантная система легких и механика дыхания у больных с острой послеоперационной дыхательной недостаточностью // Анест. и реаниматол. - 1990. - № 1. - С. 50-51.
Неверии В, К., Власенко А. В. Оптимизация параметров механической вентиляции легких у больных с синдромом острого паренхиматозного повреждения легких // Анест. и реаниматол. — 1999. — № 1. - С. 18-23.
Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. — М.: Медицина, 1979. — 384 с.
Никифорова Н. А., Михельсон В. А., Цыпин Л. Е., Кажарская Е. Ю. Особенности анестезиологического обеспечения лапароскопических вмешательств // Вестн. интенс. терапии. — 1999. — *N°* 1. — С. 11—16.
Николаенко Э, М., Лазарев Б. С, Волкова М. И. Селективно регулируемая искусственная вентиляция легких в реаниматологии // Анест. и реаниматол. — 1984. — № 1. — С. 10—14.
Николаенко Э. М. Управление функцией легких в ранний период после протезирования клапанов сердца: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989. - 504 с.
Николаенко Э. М., Беликов С. М., Волкова М. И. и др. Вентиляция легких, регулируемая по давлению, при обратном соотношении продолжительности фаз вдоха и выдоха // Анест. и реаниматол. — 1996. - № 1. - С. 43-47.
Парин В. Д. Диагностика, профилактика и лечение Рубцовых стенозов трахеи: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000.
Пиковский В. Ю., Мыльникова Л. А. Применение пищеводно-трахеальной комбинированной трубки для обеспечения адекватной вентиляции легких у пациентов в критических состояниях // Вестн. интенс. терапии. — 2001. — № 2. — С. 45—47.
Плам Ф., Познер Дж.Б. Диагностика ступора и комы: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1986. — 542 с.

Плужников М. С, Иванов Б. С, Ем Ен Гир. Методическое и приборное обеспечение высокочастотной струйной вентиляции в эндоларингеальной хирургии //Журн. ушн., нос. и горл. бол. — 1990. — № 4. - С. 8-11.
Попова Л. М., Алферова В. П., Xodac М. Я. и др. Кислотно-щелочное равновесие и кислородтранспортная функция крови у больных с параличом дыхательных мышц при многолетней непрерывной искусственной вентиляции легких // Анест. и реаниматол. — 1982. — № 5. - С. 27-32.
Попова Л. М. Нейрореаниматология. — М.: Медицина, 1983. — 269 с.
Попова Л. М., Левченко Н. П., Алферова В. П. Дыхание при синдроме деэфферентации // Анест. и реаниматол. — 1983. — № 3.
Попова Л. М., Есипова И. К. Патология легких в условиях 14-летней искусственной вентиляции легких при боковом амиотрофическом склерозе // Анест. и реаниматол. — 1984. — № 1. — С. 31—36.
Попова Л. М. Апноэ и дыхательные дизритмии во сне при заболеваниях нервной системы // Вестн. интенс. терапии. — 1993. — № 2-3. - С. 3-7.
Попова Л. М. Многолетняя ИВЛ при заболеваниях нервной системы // Анест. и реаниматол. — 1996. — № 2,—С. 4—9.
Попова Т. С, Тамазишвили Т. Ш., Шестопалов А. Е. Парентеральное и энтеральное питание в хирургии. — М.: М-Сити, 1996. — 221 с.
Приймак А. А., Редькин А. Н., Бенцианов А. Д. и др. Возможности управления дыханием в послеоперационном периоде с помощью электрической стимуляции диафрагмальных нервов // Анест. и реаниматол. — 1985. — № 2. — С. 49—52.
Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. - 204 с.
Салтанов А. И. Аминокислотные смеси нового поколения. Неонутрин // Вестн. интенс. терапии. — 2003. — № 1. — С. 55—58.
Саноцкая Н. В., Выжигина М. А., Мациевский Д. Д. Влияние высокочастотной вентиляции легких на легочное и системное кровообращение // Бюл. экспер. биол. — 1993. — Т. CXVI, № 9.
Селезнев М. П. Разгерметизация дыхательного контура во время искусственной вентиляции легких // Анест. и реаниматол. — 1986. — № 2. - С. 69-74.
Симбирцев С. А., Беляков Н. А. Микроэмболия легких. — Л., 1986.
Смешнее А. С, Юревич В. М. Респираторная терапия в клинике внутренних болезней. — М.: Медицина, 1984. —224 с.
Страшное В. П., Плужников М. С, Колотилов Л. В. и др. Обеспечение искусственной вентиляции легких при эндоларингеальных хирургических вмешательствах с использованием высокоэнергетического лазера // Анест. и реаниматол. — 1989. — № 5. — С. 32—34.
Тимофеев И. В., Брялин В. Г., Клочков Н. Д. Патогенез и морфогенез острой легочной недостаточности при кровопотере // Анест. и реаниматол. — 1991. — № 2. — С. 66—68.
Тимирбаев В. Х., Кузнецов В. А., Контарев С. И. и др. Состояние кининрегулирующей функции легких в периоперационном периоде у больных, оперированных на органах грудной клетки // Анест. и реаниматол. — 1994. — № 1. — С. 3—5.
Толмачев К М., Выжигина М. А., Юрьева Л. А., Годин А. В. и др. Особенности анестезиологического обеспечения у больных с избыточной массой тела // Анест. и реаниматол. — 2002. — № 5. — С. 18-24.

Третьяков А. В. Вспомогательная высокочастотная вентиляция легких при лечении острой дыхательной недостаточности у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 24 с.

Тулешова Е. С, Муратханов Е. Ж., Джунусбеков А. Д. Влияние продленной искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха на кровообращение у фтизиохирургических больных // Анест. и раниматол. — 1988. — № 2. — С. 62—66.

Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы: Пер. с англ. — М.: Мир, 1988. - 200 с.

Федорова Е. А., Выжигина М. А., Гальперин Ю.С. и др. Постоянное положительное давление в дыхательных путях и ВЧ-вентиляционная поддержка независимого легкого у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями // Анест. и реаниматол. — 2004. — № 1. — С. 17-20.

Федосеев Г. Б. Проходимость бронхов и ее регуляция // Физиология дыхания. - СПб.: Наука, 1994. - С. 105-138.

Федотов А. В., Галстян Г. А., Шулутко Б. М. и др. Неинвазивная вентиляция легких в интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности у больных с заболеваниями системы крови. Первый опыт // Вестн. интенс. терапии. — 2001. — № 4. — С. 79—82.

Флеров Е. В., Шитиков И. И., Арсеньев С. Б. Capnomac Ultima — современный прибор контроля искусственной вентиляции и газообмена в легких // Анест. и реаниматол. — 1995. — № 2.

Харькин А. В. Применение оксида азота (II) у детей после кардиохирургических вмешательств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. - 24 с.

Цховребов С. В., Герег В. В. Влияние искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха на правые и левые отделы сердца у больных после радикальной коррекции тетрады Фалло // Анест. и реаниматол. — 1985. — № 2. — С. 45-49.

Цховребов С. В., Герег В. В. Легочный газообмен и гемодинамика при перемежающейся принудительной вентиляции легких с положительным давлением на выдохе // Анест. и реаниматол. — 1987. — № 3. - С. 28-30.

Чеченин М. Г. Кинетическая терапия в комплексе лечения респираторного дистресс-синдрома взрослых: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1998. — 22 с.

Чучалин А. Г. Хронические обструктивные болезни легких. — М.: БИНОМ, 2000. - 510 с.

Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л. Реанимационная терапия острых дыхательных расстройств // Реаниматология. — Л., 1975.

Шестопалов А. Е., Пасько В. Г., Григорьев А. И., Половников С. Г. Глутамин дипептид (Дипептивен) в полном парентеральном питании при критических состояниях // Вестн. интенс. терапии. — 2003. — № 1. - С. 65-70.

Шехонина Д. А., Кассиль В. Д., Павлова Т. С. Опыт применения электрической стимуляции дыхания и высокочастотной вентиляции в комплексе подготовки больных раком легкого к операции / 5-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1995. - № 543.

Шик Д. Л. Основные черты управления дыханием. — В кн.: Физиология дыхания. — СПб.: Наука, 1994. — С. 342—354.

Шик Л. Д., Канаев Н. Н. Руководство по клинической физиологии дыхания. — Л.: Медицина, 1980. — 510 с.

Шишкин М. Н., Казенное В. В., Амеров Д. Б., Лихванцев В. В. и др. Место инвазивной искусственной вентиляции легких в алгоритме ранней экстубации у больных с рестриктивной формой острой дыхательной недостаточности // Материалы Междунар. конф. "Критические технологии в реаниматологии". — М., 2003.

Юревич В. М. Обеззараживание аппаратов ингаляционного наркоза, респираторов, инструментария и приспособлений. — В кн.: Анестезиология и реаниматология: Учебная литература для студентов мед. вузов / Под ред. О. А. Долиной. — М.: Медицина, 1998.

Ackerman N. B., Coalson J. J., Kuel T. J. Pulmonary interstitial emphisema in the permature baboon with hyaline membrane disease // Critical Care Med. - 1984. - Vol. 12, N 5. - P. 512-516.

Achbaugh D. G, Petty T. L., Bigelow D. B., Harris T. M. Continuous positive-pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1969. - Vol. 57, N 1. - P. 31-41.

Acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // New Engl. J. Med. — 2000. - Vol. 342, N 18. - P. 1301-1308.

Adrogue H. J., Tobin M. J. Respiratory failure. —Cambridge (USA): Blackwell Sci, 1997. - 560 p.

Amato M. B., Barbas C S., Medeiros D. M. et al. Effect of protective ventilation strategy on mortality in acute respiratory distress syndrome // New Engl. J. Med. - 1998. - Vol. 338, N 6. - P. 347-354.

Andersen J. B., Quist J., Kann T. Recruiting collapsed lung through collateral chanels with positive end expiratory pressure // Scand. J. resp. Dis. - 1979. - Vol. 60, N 2. - P. 260-266.

Andersen J. B. Changing ventilatory strategy may alter outcome in catastrophic lung disease // Intensive Care Med. — 1986. — Vol. 12, N 2.

Antonelli M., Conti G, Rocco M. et al. A comparison of non-invasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure // New Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 339, N 4. - P. 429-435.

ARDS study group. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // New Engl. J. Med. - 2000. — Vol. 342, N 11. - P. 1301-1308.

Askanazi J. Nutrition for the patient with respiratory failure: glucose vs. fat // Anesthesiology. - 1981. - Vol. 54. - P. 373.

Aubier M., Viires N., Piquet J. et al. Effects of hypocalcemia on diaphragmatic strength generation // J. Appl. Physiol. — 1985. — Vol. 58. — P. 2054-2061.

Baigorri F., de-Monte A., Blanch L. et al. TI : Hemodynamic responses to external counterbalancing of auto-positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease // Critical Care Med. - 1994. - Vol. 22, N 11.

Balzamo E., Joanny P., Steinberg J. G. et al. Mechanical ventilation increases substance P concentracion in vagus, sympathetic, and phrenic nerves // Amer. J. resp. Critical Care Med. — 1995. — Vol. 153, N 1.

Banner M. J., Kirby R. R., Maclntyre N. R. Patient and ventilator work of breathing and ventilatory muscle loads at different levels of pressure support ventilation // Chest. -1991. - Vol. 100, N 2. - P. 531-533.

Bassili H. R., Deitel M. Effect of nutritional support on weaning patients off mechanical ventilators // J. Parenteral Nutr. — 1981. — Vol. 5, N 2. - P. 161-163.
Barash P. G. et al. Clinical Anesthesia: Second Edition. — Philadelphia-Williams & Wilkins, 1998. - 1169 p.
Barlow D. W., Weymuller E. A. Jr., Wood D. E. Tracheostomy and the role of postoperative chest radiography in adult patients // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. - 1994. - Vol. 103, N 9. - P. 665-668.
Barnas G M., Donahue P. L., Kong C S. et al. Effects of PEEP on acinar gas transfer in healthy and lung-injuried dogs // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1995. - Vol. 152, N 6. - P. 1241-1247.
Barrera F. et al. The distribution of ventilation, diffusion, and blood flow in obese patients with normal and abnormal blood gases // Amer. Rev. resp. Dis. - 1973. - Vol. 108, N 8. - P. 819-830.
Bartlett R. Pulmonary pathophysiology in surgical patient // Surg. Clin. N. Amer. - 1980. - Vol. 60, N 10. - P. 1323-1337.
Baum M., Benzer H., Geyer A., Pauser G, Tonczar L. Inversed Ratio Ventilation (IRV). Die Rolle des Atemzeitverhaltnisses in der Beatmung beim ARDS // Anaesthesist. - 1980. - Vol. 28, N 6. - S. 592-599.
Baum M., Benzer H., Putensen Ch. et al. Biphasic positive airway pressure (BIPAP) — eine neue Form der augmentierenden Beatmung // Anaesthesist. - 1989. - Vol. 38, N 5. - S. 452-458.
Bellomo R., McLaudhlin P., Tai E., Parkin C Asthma requiring mechanical ventilation. A low morbidity approach // Chest. — 1994. — Vol. 105, N 9. - P. 891-896.
Bennett H. B., Vender J. S. Positive-pressure ventilation: renal, hepatic, and gastrointestinal function // Mechanical ventilatory support / Eds A. Perel, M. Ch. Stock. - Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. - P. 67-77.
Benzing A., Mob G, Guttmann J., Kaltofen H. et al. Effect of different doses of inhaled nitric oxide on pulmonary capillary pressure on longitudinal distribution of pulmonary vascular resistance in ARDS // Brit. J. Anaesth. - 1998. - Vol. 80, N 4. - P. 440-446.
Berstein A. D., Holt A. W., Vedig A. E. et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary adema with continuous positive airway pressure delivered by face mask // New Engl. J. Med. - 1991. — Vol. 325, N 11. - P. 1825-1830.
Betbese A. J., Perez M., Rialp G et al. A prospective study of unplanned endotracheal extubation in intensive care unit patients // Crit. Care Med. - 1998. - Vol. 26. - P. 1180-1186.
Beydon L., Uttman L., Rawal R., Jonson B. Effects of positive end-expiratory pressure on dead space and its partitions in acute lung injury // Intensive Care Med. - 2002. - Vol. 28, N 9. - P. 1239-1245.
Blanch L., Van der Kloot T. E., Youngblood A. M. et al. Application of tracheal gas insufflation to acute unilateral lung injury in an experimental model // Amer. J. resp. Crit. Care Med. - 2001. - Vol. 164, N 4.
Bolliger Ch.T., Van Eeden S. F. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management // Chest. - Vol. 97, N 4. - P. 934-948.
Bond D. M., McAloon J., Froese A. B. Sustained inflations improve respiratory compliance during high-frequency oscillatory ventilation but not during large tidal volume positive-pressure ventilation in rabbits // Critical Care Med. - 1994. - Vol. 22, N 8. - P. 1269-1277.
Borus S. Variations in inspiratory: expiratory ratio and airway pressure wave form during mechanical ventilation: the significance of mean airway pressure // J. Pediatr. - 1981. - Vol. 36, N 6. - P. 626-633.
Bott J., Carroll M. P., Conway A. et al. Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventlatory failure due to chronic obstructive airway disease // Lancet. - 1993. - Vol. 341. - P. 1555-1557.
Braman S. S., Kaemerien J. T. Intensive care of status asthmaticus, a 10-year experience // J. A. M. A. - 1990. - Vol. 264, N 3.
Brampton W., Young J. D. Lung volume, pressure, flow, and density relationships during constant-flow ventilation in dogs // J. Appl. Physiol. — 1993. - Vol. 74, N 1. - P. 197-202.
Branson R. D., Hurst J. M. Differential lung ventilation. — In: Mechanical ventilatory support /Eds A. Perel, M. Ch. Stock. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. - P. 185-194.
Briegel J., Kilger E., Pichler B. Nichtinvasive Beatmung. — In: Neue Formen der assistierten Spontanatmung / Eds R. Kuhlen, J. Guttmann, R. Rossaint. - Munchen: Urban & Fischer, 2000. - P. 133-145.
Brochard L., Pluskwa F., Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support // Amer. Rev. resp. Dis. — 1987. - Vol. 136, N 2. - P. 411-415.
Brochard L. Inspiratory Pressure Support // Europ. J. Anaesthesiology. — 1994. -Vol. 11, N 1. - P. 29-36.
Brochard L., Isabey D. Non-invasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure / Yearbook of intensive care and emergency medicine / Ed. J.-L. Vincent. — Berlin—Heidelberg—New York: Springer-verlag, 1994. - P. 554-558.
Brochard L., Rauss A., Benito S., Conti G. et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation // Amer. J. resp. Crit. Care Med. — 1994. - Vol. 150. - P. 896-903.
Brochard L. Intinsic (or auto-) PEEP during controlled mechanical ventilation // Intensive Care Med. - 2002. - Vol. 28. - P. 1376-1378.
Brochard L. Pressure limited ventilation. Clinical applications. 9th Annual Refresher Cours: Cardiavascular and respiratory physiology. Free University of Brussels. December 2—4, 2003.
Brussel T., Hachenberg T., Roos N. et al. Mechanical ventilation in the prone position for acute respiratory failure after cardiac surgery // J. Cardiothorac. Vase. Anesth. - 1993. - Vol. 7, N 5. - P. 541-546.
Buchanau R. T., Levine N. S. Nutritional support of the surgical patients // Ann. Plast. Surg. - 1983. - Vol. 10, N 2. - P. 159-166.
Burchardi H., Sydow M. Artificial ventilation: some unresolved problems // Europ. J. Anaesthesiol. - 1994. - Vol. 11, N 1. - P. 53-63.
Burns D., West T. A., Hawkins K., O'Keefe G. E. Immediate effects of positive end-expiratory pressure and low and high tidal volume ventilation upon gas exchange and compliance in patients with acute lung injury // J. Trauma. -2001. -Vol. 51, N 6. - P. 1177-1181.
Butler B. D., Leiman B. C, Luehr S., Katz J. Effects of PEEP on the incidence of paradoxical air embolism in the absence of ASD in dogs // Anesthesiology. - 1986. - Vol. 65, N 3A. - Suppl. - P. A81-A83.
Campbell R. S., Davis B. R. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter? // Respir. Care. — 2002. — Vol. 47, N 4.
Cane R., Peruzzi W. T., Shapiro B. A. Airway pressure release ventilation in severe acute respiratory failure // Chest. — 1991. — Vol. 100, N 5.
Cantais E., Kaiser E., Palmer B. Percutaneous tracheostomy: prospective comparison of the translaryngeal technique versus forceps-dilational

technique in 100 critically ill adults // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30, N 4. - P. 815-819.
Carrey Z., Gottfried S. B., Levy R. D. Ventilatoty muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation // Chest. - 1990. — Vol. 97, N 1. - P . 150-158.
Chatila W., Jacob B., Guaglionone D. et al. The unassisted respiratory rate-tidal volume ratio accurately predicts weaning outcome // Amer. J. Med. - 1996. - Vol. 101, N 1. - P. 61-67.
Chatila W. M., Criner G. J. Complications of long-term mechanical ventilation // Respir. Care Clin. N. Amer. - 2002. - Vol. 8, N 4.
Chen C M., Fang C L., Chang C. H. Surfactant and corticosteroid effects on lung function in a rat model of acute lung injury // Crit. Care Med. - 2001. - Vol. 29, N 11. - P. 2169-2175.
Chin R., Haponik E. F. Nutrition, respiratory function, and disease. — In: Modern nutrition in health and disease. 8th edit. 2 / Eds M. E. Shils, J. A. Olson, M. Shike. — Philhadelphia: Lea & Febiger, 1994. - P. 1374-1390.
Chiumello D., Pelosi P., Calvi E. et al. Different modes of assisted ventilation in payients with acute respiratoty failure // Europ. Respirat. J. — 2002. - Vol. 20, N 4. - P. 925-933.
Cinnella G., Conti G., Lofaso F. et al. Effects of assisted ventilation on the work of breathing: volume controlled versus pressure-controlled ventilation // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1996. - Vol. 153, N 3.
Cole A. G, Weller S. F., Sykes M. K. Inverse ratio ventilation compared with PEEP in adult respiratory failure // Crit. Care Med. — 1984. — Vol. 10, N 8. - P. 706-711.
Conway J. H, Holgate S. T. Humidification for patients with chronic chest disease // Probl. Respiratory Care. — 1991. — Vol. 4, N 5.
Cook L. B. The importance of the expiratory pause // Anaesthesia. — 1996. - Vol. 51, N 5. - P. 453-460.
Corbridge T. C, Hall J. B. The assassment and management of adults with status asthmaticus // Amer. J. resp. Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 151. - P. 1296-1316.
Corrado A., Gorini M. Long-term negative pressure ventilation // Respir. Care Clin. N. Amer. - 2002. - Vol. 8, N 4. - P. 545-557.
Courtney S. E., Durand D. J., Asselin J. M. et al. High- frequency oscillation versus conventional mechanical ventilation for very-low-birth weight infants // New Engl. J. Med. - 2002. - Vol. 347, N 29. - P. 643-652.
Cullen B., Caldera J. The incidence of ventilator-induced pulmonary barotrauma in criticalli ill patients // Anesthesiology. — 1979. — Vol. 50, N 2. - P. 185-190.
Dasgupta A., Rice R., Mascha E. J. et al. Four year experience with a unit for long-term ventilation (respiratory special care unit) at the Cleveland Clinic Foundation // Chest. - 1999. - Vol. 116. - P. 447-455.
Dazmann E., Lachmann B. Experimental studies on acute respiratory insufficiency due to lung lavage and its prevention by pressure generated ventilation with an inspiratory-expiratory ratio of 4:1 // International Symposium on acute respiratory insufficiency. — Potsdam, 1980. — P. 115-119.
Dekel B., Segal E., Perel A. Pressure support ventilation // Arch, intern. Med. - 1996. - Vol. 156, N 4. - P. 369-373.
Delafosse B., Annat G., Viale J. P. et al. Respiratory changes induced by parenteral nutrition in postoperative patients undergoing inspiratoty pressure support ventilation // Anesthesiology. — 1986. — Vol. 65, N 3A. - P. A85.
Dembinski R., Vax M., Bensbery R. et al. High-frequency oscillation ventilation in experimental luny injury: effects on gas exchange // Intensive Care Med. - 2002. - Vol. 28, N 6. - P. 768-774.
Derdak S., Menta S., Stewart T. E. et al. High-frequency oscillation ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial // Amer. J. resp. Care Med. — 2002. — Vol. 6, N 6. — P. 801-808.
Desmonts J. M. Responsabilite du materiel dans la morbidite et la mortalite anesthesiques // Cah. Anesthesiol. — 1986. — Vol. 34, N 4.
Dickinson E., Heard S. O., Tarara T. E. et al. Liquid ventilation with perflubron in treatment of rats with pneumococcal pneumonia // Crit. Care Med. - 2002. - Vol. 30, N 2. - P. 393-395.
Dingley J., Asai T. Insertion methods of the laryngeal mask airway // Anaesthesia. - 1996. - Vol. 51, N 6. - P. 596-599.
Douglass J. A., Tuxen D. V., Home M. et al. Myopathy in severe asthma // Amer. Rev. resp. Dis. - 1992. - Vol. 146. - P. 517-519.
Douglas M. E., Downs J. B. Intermittent mandatory ventilation // Int. Anesth. Clin. - 1980. - Vol. 18, N 2. - P. 97-121.
Douglas N. J., Luke M., Mathur R. Is the sleep apnoea-hypopnoea syndrome inherited? // Thorax. - 1993. - Vol. 48, N 7. - P. 719-721.
Downs J. B., Stock M. C, Rasanen J. Airway pressure release ventilation (APRV): a new approach to the management of acute lung injury / In: Update in intensive care and emergency medicine Vincent J. L. (Ed.). — Berlin-Heidelberg-New-York: Springer-Verlag, 1987. - P. 228-233.
Dreyfuss D., Saumon G. Ventilator-induced lung injury // Amer. J. resp. Crit. Care Med. - 2000. - Vol. 157, N 3. - P. 294-323.
Dries D. J. Permissive hypercapnia // J. Trauma. — 1995. — Vol. 39, N 5. - P. 984-989.
Dunn W. F., Hubmayr R. D., Pairolero P. C et al. The assessment of major airway function in a ventilator-dependent patient with tracheomalacia // Chest. - 1990. - Vol. 97, N 4. - P. 939-942.
Durand D. J., Asselin J. M., Hudak M. L. et al. Early high-frequency oscillatory ventilation in very low weight infants a pilot study of two ventilation protocols // J. Perinatol. - 2001. - Vol. 21, N 4. - P. 221-229.
Eberhard L., Guttmann J., Wolff G. et al. Intrinsic PEEP monitored in the ventilated ARDS patient with a mathematical method // J. Appl. Physiol. - 1992. - Vol. 73, N 2. - P. 479-485.
Eberhard L. W., Morabito D. J., Matthai M. A. et al. Initial severity of methabolic acidosis predicts the development of acute lung injury in severely traumatized patients // Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 28, N 1. - P. 125-131.
Edibam C, Rutten A. J., Collins D. V., Bersten A. D. Effect of inspiratory flow pattern and inspiratory to expiratory ratio on nonlinear elastic behavior in patients with acute lung injury // Amer. J. resp. Crit. Care Med. - 2003. - Vol. 167, N 5. - P. 702-707.
Ely E. W., Bennet P. A., Bowton D. L., Murphy S. M., Florance A. M., Haponik E. F. Large scale implementation of a respiratory therapist-driven protocol for ventilatory weaning // Amer. J. resp. Crit. Care. — 1999. - Vol. 159, N 3. - P. 439-446.
Ely E. W., Baker A. M., Evans G. W. et al. The cost respiratory care in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease // Crit. Care Med. - 2000. - Vol. 28, N 4. - P. 408-413.

Endo S., Sohara Y, Murayama F. et al. Real-time visualization of partial liquid ventilation in a model of acute lung injury // Surgery. — 2003. — Vol. 133, N 2. - P. 207-215.
Epstein S. K. Weaning from mechanical ventilation // Respir. Care. — 2002. - Vol. 47, N 4. - P. 454-468.
Esteban A., Alia I., Ibanez J. et al. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals // Chest. — 1994. — Vol. 106, N 4. - P. 1188-1193.
Esteban A., Frutos E, Tobin M. J., Alia I., Solsona J. F., Valverdu I., Fernandez R-, de la Cal M. A., Benito S., Tomas R. et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation // New Engl. J. Med. - 1995. - Vol. 332. - P. 345-350.
Esteban A., Alia I., Gordo F. et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group // Amer. J. resp. Crit. Care. Med. - 1997. - Vol. 156, N 4. - P. 459-465.
Esteban A., Alia I., Tobin M. et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation // Amer. J. resp. Crit. Care Med. - 1999. - Vol. 159, N 5.
Esteban A., Anzueto A., Alia I. et al. How is mechanical ventilation employd in the intensive care unit? // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. — 2000. - Vol. 161, N 12. - P. 1450-1458.
Fassulaki A., Eforakopoulou M. Cardiovascular, respiratory, and metabolic changes produced by pressure-supported ventilation in intensive care unit patients // Critical Care Med. - 1989. - Vol. 17, N 6.
Ferguson G. T., Cherniack R. M. Management of chronic obstructive pulmonary disease // New Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 328.
Ferguson N. D., Stewart T. T. The use of high-frequency oscillatory ventilation in owhelts with acute lung injury // Amer. J. resp. Care Med. — 2001, - Vol. 7, N 4. - P. 647-661.
Ferrer M., Torres A., Gonzalez J- et al. Utility of selective digestive decontamination in mechanically ventilated patient // Ann. intern. Med. — 1994. - Vol. 120, N 5. - P. 389-395.
Fink J. B., Mahlmeister M. J. High-frequency oscillation of the airway and chest wall // Amer. J. resp. Care Med. - 2002. - Vol. 7, N 7.
Fitts R. H., Holloszy O. Lactate and contractile force in frog muscle during development of fatigue and recovery // Amer. J. Physiol. — 1976. — Vol. 58, N 8. - P. 823-829.
Fletcher R. The arterial end-tidal $C0_2$ difference during cardiothoracic surgery // J. Cardiothorac. Anesth. — 1990. - Vol. 4, N 1.
Frass M. Combitube — ein neues Gerat zur Notfallintubation // Fortschr. Med. - 1992. - Vol. 110, N 29. - P. 549-550.
Friesen J. Filters and breathing circuit contamination // Canadian J. Anaesthesiol. - 1995. - Vol. 2, N 10. - P. 954.
Gainnier M., Michelet P., Thirion X. et al. Prone position andand positive endexpiratory pressure in acute respiratory distress syndrome // Crit. Care Med. - 2003. - Vol. 31, N 12. - P. 2719-2726.
Gambale G., Cancellieri F., Baldini U. et al. Ciaglia percutaneous dilational tracheostomy. Early and late complications and follow-up // Minerva Anestesiol. - 2003. - Vol. 69, N 11. - P. 825-833.
Garramone R. R. Jr., Jacobs L. M., Sahdev P. An objective method to measure and manage occult pneumothorax // Surg. Gynecol. Obstet. — 1991. - Vol. 173, N 4. - P. 257-261.
Gattinoni L., Pesenti A., Caspani M. L. The role of total static lung compliance in the management of severe ARDS unresponsive to conventional treatment // Intensive Care Med. — 1984. — Vol. 10, N 2.
Gattinoni L., Pesenti A., Caspani M. L. Low frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal $C0_2$ removal in severe acute respiratory failure // J. A. M. A. - 1986. - Vol. 256, N 6. - P. 881-886.
Gattinoni L., Pesenti A., Bombino M. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure // Anesthesiology. - 1988. - Vol. 69, N 9. - P. 824-832.
Gattinoni L., Caironi P., Pelosi P., Goodman R. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? // Amer. J. resp. Critical Care Med. — 2001. — Vol. 164.
Gattinoni L., Vagginelli F., Carlesso E. et al. Decrease in $PaC0_2$ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome // Crit. Care Med. - 2003. - Vol. 31, N 12. - P. 2727-2733.
Genovese J., Huberfeld S., Tarasiuk A. et al. Effect of CPAP on cardiac output in pigs with pasing-indused congestive heart failure // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1995. - Vol. 152, N 6. - P. 1847-1853.
Georgopoulos D., Burchardi H. Ventilatory strategies in adult patients with status asthmaticus // Europ. Respir. Mon. — 1998. — Vol. 3, N 8.
Giannouli E., Webster K., Roberts D., Younes M. Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist // Amer. J. resp. Crit. Care Med. - 1999. - Vol. 159.
Giordano A. J., Diaz W. R. C Prolongation of the inspiratory phase in the treatment of unilateral lung disease // Anesth. Analg. — 1988. — Vol. 67, N 6. - P. 593-595.
Girault C, Daudenthun I., Chevron V., Tamion F., Leroy J., Bonmarchand G. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: a prospective, randomized controlled study // Amer. J. resp. Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 160, N 1. - P. 86-92.
Girault C, Briel A., Hellot M. F. et al. Noninvasive mechanical ventilation in clinical practice: a 2-year experience in a medical intensive care unit // Crit. Care Med. - 2003. - Vol. 31, N 2. - P. 656-657.
Glauser F., Polatty R., Sessler C Worsening oxygenaton in the mechanicaly ventilated patient // Amer. Rev. resp. Dis. — 1988. — Vol. 138, N 5.
Goldsmith T. Evaluation and treatment of swallowing disorders following endotracheal intubation and tracheostomy // Int. Anesthesiol. Clin. — 2000. - Vol. 38, N 3. - P. 219-242.
Grammon R. B., Shin M. S., Groves R. H. et al. Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: a multivariante analysis // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1995. - Vol. 152, N 6. - P. 1835-1840.
Gregoretti C, Beltramo F, Lucangelo U. et al. Physiologic evaluation of non-invasive pressure support ventilation in trauma patients with acute respiratory failure // Intensive Care Med. — 1998. — Vol. 24, N 8.
Groeger J. C, Levinson M. R., Carlon G. C Assist control vs intermittent mandatory ventilation during acute respiratory failure // Crit. Care Med. - 1989. - Vol. 17, N 6. - P. 612-614.
Gurevitch M. J., VanDyke J., Young E., Jackson K. Improvement oxygenation and lower peak airway pressure in severe ARDS // Chest. — 1986. - Vol. 89, N 2. - P. 211-213.
Guttmann J., Eberhard L., Haberthur C, Mols G. et al. Detection of endotracheal tube obstruction by analysis of the expiratory flow signal // Intensive Care Med. - 1998. - Vol. 24. - P. 1163-1172.
Guttmann J., Kessler V., Mols G. et al. Calculation of intratracheal pressure

in the presence of pediatric endotracheal tubes // Crit. Care Med. — 2000. - Vol. 28.- P. 1018-1026.
Guttmann J., Haberthur C, Stacker R. Proportionale Druckunterstutzung (PAV) und Automatische Tubuskompensation (ATC). — In: Neue Formen der assistierten Spontanatmung. — Munchen: Urban & Fischer, 2000. - P. 101-131.
Gwilyn S., Cooney A. Acute fatal haemorrhage during percutaneous dilational tracheostomy // Brit. J. Anaesth. — 2004. — Vol. 92, N 2. — P. 298.
Haberthur C, Fabry B., Zappe D., Guttmann J. Relationship between mechanical loading/unloading, respiratory controller gain and periodic breathing in man // Respir. Physiol. — 1998. — Vol. 112, N 1.
Hanson C.W., Marshall B. E., Frash H. F., Marshall C. Causes of hypercarbia with oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Crit. Care Med. - 1996. - Vol. 24, N 1. - P. 23-28.
Hedenstierna G., White F. C, Wagner P. D. Spatial distribution of pulmonary blood flow in the dogs with PEEP ventilation // J. Appl. Physiol. — 1979. - Vol. 47, N 11. - P. 938-946.
Hedenstierna G., Baehrendtz S., Klingstedt C. et al. Ventilation and perfusion of each lung during differential ventilation with selective PEEP // Anesthesiology. - 1984. - Vol. 61, N 4. - P. 369-376.
Hedenstierna G., Tokics L., Lundquist H. et al. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects on atelectasis // Anesthesiology. — 1994. - Vol. 80, N 4. - P. 751-760.
Hermann C, Baum M., Luz G., Putensen C, Putz G. Tidal volume, breathing frequency and oxygen consumption at different pressure support levels in the early stage of weaning in patients without chronic obstructive pulmonary disease // Intensive Care Med. — 1992. — Vol. 18.
Hess D. R., Bigatello L. M. Lung recruitment: the role of recruitment maneuvers // Respir. Care. - 2002. - Vol. 47, N 3. - P. 308-318.
Hickling K G., Henderson S. J., Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome // Intensive Care Med. — 1990. - Vol. 16, N 3. - P. 327-377.
Hickling K G. Low volume ventilation with permissive hypercapnia in the adult respiratory distress syndrome // Clin. Intensive Care. — 1992. — Vol. 3, N 1. - P. 67-68.
Hirschl R. B. Experience in liquid ventilation. Yearbook of intensive care and emergency medicine / Ed. J-L. Vincent. — Springer, 1997.
Hofman B., Bohm S., Morris A. et al. In vivo demonstration of the Haldane effect during extracorporeal gas exchange // Intern. J. Art. Organs. — 1991. - Vol. 14, N 9. - P. 703-706.
Hermann Ch., Baum M., Putensen Ch. et al. Biphasic positive airway pressure (BIPAP) — a new mode of ventilatory support // Europ. J. Anaesthesiology. - 1994. - Vol. 11, N 1. - P. 37-42.
Hermann C, Benzer H. Fehler in der Beatmungstherapie // Wien. Klin. Wochenschr. - 1994. - Vol. 106, N 13. - S. 407-411.
Hoyt J. W. Nosocomial pneumonia // Anesth. Clin. N. Amer. — 1989. — Vol. 7, N 10. - P. 869-882.
Huang C. C, Shih M. J., Tsai Y. H. et al. Effects of inverse ratio ventilation versus positive end-expiratory pressure on gas exchange and gastric intramucosal $PC0_2$ and pH under constant mean airway pressure in acute respiratory distress syndrome // Anesthesiology. — 2001. — Vol. 95, N 5. - P. 1182-1188.

Hurst J. M., DeHaven C. B., Branson R. D. Use of CPAP mask as the sole mode of ventilatory support in trauma patients with mild to moderate respiratory insufficiency // J. Trauma. — 1985. — Vol. 25, N 11. — P. 1065-1068.
Imanaka H., Kacmareck R. M., Ritz R-, Hess D. Tracheal gas insufflation - pressure control versus volume control ventilation // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1996. - Vol. 153, N 3. - P. 1019-1024.
Imsand C, Feihl F., Perret C, Fitting J. W. Regulation of inspiratory neuromuscular output during synchronized intermittent mechanical ventilation // Anesthesiology. - 1994. - Vol. 80, N 1. - P. 13-22.
Inglis T. J. J. Pulmonary infection in intensive care units // Brit. J. Anaesth. - 1990. - Vol. 65, N 1. - P. 94-106.
Ip-Yam P. C, Innes P. A., Jackson M. et al. Variation in the arterial to end-tidal $PC0_2$ difference during one-lung thoracic anaesthesia // Brit. J. Anaesth. - 1994. - Vol. 72, N 1. - P. 21-24.
Johannigman J. A., Miller S. L., Davis B. R. et al. Influence of low tidal volumes on gas exchange in acute respiratory distress syndrome and the role of recruitment maneuvers // J. Trauma. — 2003. — Vol. 54, N 2. — P. 320-325.
Johnson K. S., Bishop M. H., Stephen C. M. et al. Temporal patterns of radiographic infiltration in severely traumatized patients with and without adult respiratory distress syndrome // J. Trauma. — 1994. — Vol. 36, N 5. - P. 644-650.
Jounieaux V., Duran A., Levi- Valensi P. Synchronized intermittent mandatory ventilation with and without pressure support ventilation in weaning patients with COPD from mechanical ventilation // Chest. — 1994. - Vol. 105, N 4. - P. 1204-1210.
Kacmarek R. M., Hickling K G. Permissive hypercapnia // Respir. Care. — 1993. - Vol. 38, N 4. - P. 373-387.
Kacmarek R. M. Current status of modes of mechanical ventilation. Mechanical ventilation symposium 96. Critical Care Medicine. University of Toronto, January 1996. — Paper published. — P. 1—14.
Kahle M., Lippert J., Willemer S. et al. Effects of positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation on the exocrine pancreas in mini-pigs // Res. Exp. Med. Berl. - 1991. - Vol. 191, N 5. - P. 309-325.
Karagianes T. G. Weaning from mechanical ventilation // Yearbook of intensive care and emergency medicine /Ed. J. L. Vincent. — Berlin-Heidelberg—New York: Springer-Verlag, 1994. — P. 261—275.
Kerridge R. Possible transmission of hepatitis C by the anaesthetic circuit // Der Anaesthesist. — 1995. — Jahrgang 44. — Suppl. 2. — S. 320.
Kesecioglu J., Telci L., Esen F. Evaluation of oxygenation with different modes of ventilation of patients with adult respiratory distress syndrome // Adv. Exp. Med. Biol. - 1992. - Vol. 317, N 10. - P. 901-906.
Kesecioglu J., Tibboel D., Lachmann B. Advantages and rationale for pressure controlled ventilation // Yearbook of intensive care and emergency medicine / Ed. J. L. Vincent. — Berlin—Heidelberg—New York: Springer-Verlag, 1994. - P. 524-533.
Kirby R. R. Intermittent mandatory ventilation // Mechanical ventilatory support / Eds. A. Perel, M. Ch.Stock. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. - P. 101-116.
Kohelet D. Nitric oxide inhalation and hing frequency oscillatory ventilation for hypoxemic respiratory failure in infants // Isr. Med. Assoc. J. — 2003. - Vol. 5, N 1. - P. 19-23.

Kolobow T., Muller E., Mandava S. Intratracheal pulmonary ventilation (ITPV). A new technique // Amer. Rev. resp. Dis. — 1991. — Vol. 143. - P. A602 (abstr.).
Kolobow T., Powers T., Mandava S. et al. Intratracheal pulmonary ventilation (ITPV): control of positive end-expiratory pressure at the level of the carina through the use of a novel ITPV catheter design // Anesth. Analg. - 1994. - Vol. 78, N 3. - P. 455-461.
Kolobow T. Pulmonary effects of mechanical ventilation // Mechanical ventilatory support / Eds A. Perel, M. Ch.Stock. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. - P. 41-49.
Konrad F., Wiedeck H, Kilian J., Deller A. Risikofaktoren nosokomialer Pneumonien bei Intensivpatienten. Eine prospektive Untersuchung zur Identifizierung von Hochrisikopatienten // Anaesthesist. — 1991. — Vol. 40, N 9. - S. 483-490.
Kreit J. W., Capper M. W., Eschenbacher W. L. Patient work of breathing during pressure support and volume-cycled mechanical ventilation // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1994. - Vol. 149, N 5. - P. 1085-1091.
Kress J. P., Pohlman A. S., O'Connor M. F. et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation // New Engl. J. Med. - 2000. - Vol. 342. - P. 1471-1477.
Kristensen M. S., Sloth E., Jensen T. K. Relationship between anesthetic procedure and contact of anesthesia personnel with patient body fluids // Anesthesiology. - 1990. - Vol. 73, N 7. - P. 619-624.
Kuhlen R., Reyle-Hahn M. Die Entwohnung von der Beatmung. Teil 1 // Anaesthesist. - 1998. - Vol. 47. - P. 614-627.
Kuhlen R., Guttmann J., Rossaint R. Neue Formen der Assistierten Spontanatmung. — Munchen: Urban & Fischer, 2000. — 189 p.
Kuhlen R., Rossaint R. The role of spontaneous breathing during mechanical ventilation // Respir. Care. - 2002. - Vol. 47, N 3. - P. 296-307.
Kwok #., McCormack J., Cece R. et al. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure // Crit. Care Med. - 2003. - Vol. 31, N 2. - P. 468-473.
Laaban J. P., Lemaire F., Baron J. F. et al. Influence of caloric intake on the respiratory mode during mandatory minute ventilation // Chest. — 1985. - Vol. 87, N 1. - P. 67-72.
Lachmann B., Danzmann E., Haendly B., Jonzon B. Ventilator settings and gas exchange in respiratory distress syndrome // Applied physiology in clinical respiratory care / Ed. O. Prakash. — Hague: M. Nijhoff pub., 1982. - P. 141-176.
Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open // Intensive Care Med. - 1992. - Vol. 18, N 3. - P. 319-321.
Laetherman J. W., Fluegel W. L., David W. S. et al. Muscle weakness in mechanically ventilated patients with severe asthma // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1966. - Vol. 153, N 5. - P. 1686-1690.
Lain D. C, Di Benedetto R., Morris S. L. et al. Pressure control inverse ratio ventilation as a method to reduce peak inspiratory pressure and provide adequate ventilation and oxygenation // Chest. — 1989. — Vol. 95, N 8. - P. 1081-1088.
Lamy M., Deby-Dupont G., Faymonville M., Damas P. Why is our present therapy for adult respiratory distress syndrome so ineffective? // Intensive Crit. Care. - 1992. - Vol. 11, N 1.- P. 6-12.
Laubscher T. P., Frutiger A., Fanconi S. et al. Automatic selection of tidal volume, respiratory frequency and minute ventilation in intubated ICU patients as start up procedure for closed-loop controlled ventilation // Int. J. Clin. Monit. Comput. — 1994. — Vol. 11, N 1 — P. 19-30.
Lavoie A., Hall J. B., Olsen D. M., Wyllam M. E. Life-threatening effects of discontinuing inhaled nitric oxide in severe respiratory failure // Amer. J. resp. Critical Care Med. — 1996. — Vol. 53, N 6. — P. 1985-1987.
Leger P., Jennequin J., Gaussorgues P., Robert D. Acute respiratory failure in COPD patients treated with non-invasive intermittent mechanical ventilation (control mode) with nasal mask // Amer. Rev. resp. Dis. — 1988. - Vol. 137, Suppl. - P. A63.
Leithner C, Podolsky A., Globits S. et al. Magnetic resonance imaging of the heart during positive end-expiratory pressure ventilation in normal subjects // Critical Care Med. — 1994. — Vol. 22, N 3. — P. 426—432.
Lemaire F. Difficult weaning//Intensive Care Med. — 1993. — Vol. 19, Suppl 2. - P. 69-73.
Lemaire F., Teboul J. L., Giotto G. et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation // Anesthesiology. - 1998. - Vol. 69, N 2. - P. 171-179.
Lessard M., Guerot E., Mariette C et al. Pressure controlled with inverse ratio ventilation in patients with adult respiratory distress syndrome (ARDS) // Intensive Care Med. - 1992. — Vol. 18, Suppl. 12. - P. 187.
Lim C M., Jung H., Koh Y. et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung injury, and boby position of the patient // Crit. Care Med. - 2003. - Vol. 31, N 2. - P. 641-642.
Listello D., Sessler C N. Unplanned extubation: clinical predictors for reintubation // Chest. - 1994. - Vol. 105. - P. 1496-1503.
Lozano J. A., Castro J. A., Rodrigo L Partial liquid ventilation with perfluorocarbons for treatment of ARDS in burns // Burns. — 2001. — Vol. 27, N 6. - P. 635-642.
Lunkenheimer P. P., Lsing H., Frank Y. et al. Application of transtracheal pressure oscillation as a modification of diffuse respiration // Brit. J. Anaesth. - 1972. - Vol. 4, N 8. - P. 799-803.
Lutch J. S., Murray J. F. Continuous positive pressure ventilation: effects on systemic oxygen trasport and tissue oxygenation // Ann. Intern. Med. - 1972. - Vol. 76, N 2. - P. 193-202.
Macchiarini P., Chapelier A., Lenot B. et al. Laryngotracheal resection and reconstruction for postintubation subglottic stenosis // Europ. J. Cardiothorac. Surg. - 1993. - Vol. 7, N 6. - P. 300-305.
Maclntyre N. R., Leatherman N. E. Ventilatory muscle and the frequency-tidal volume during inspiratory pressure-assisted (pressure-supported) ventilation // Amer. Rev. resp. Dis. — 1990. — Vol. 141, N 2. — P. 327-331.
Maclntyre N, Nishimura M., Usada Y. et al. The Nagoya conference on Syte design and patient-ventilator interaction during pressure support ventilation // Chest. - 1990. - Vol. 97, N 6. - P. 1463-1466.
Maclntyre N. R. Pressure support ventilation // Mechanical ventilatory support / Eds A. Perel, M. Ch.Stock. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. - P. 185-194.

Marcy T. W., Marini J. J. Inverse ratio ventilation in ARDS: rationale and implementation // Chest. - 1991. - Vol. 100, N 2. - P. 494-504.
Marin R. R., Pistorese B. P., Hudson L. D., Maunder R. J. The function of lung and blood neutrophils in patients with adult respiratory distress syndrome // Amer. Rev. resp. Dis. — 1991. — Vol. 144, N 2.
Marini J. J. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation // Chest. - 1985. - Vol. 87, N 5. - P. 612-618.
Marini J. J., Rodrigez R. M., Culver B. H. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation // Critical Care Med. — 1985. - Vol. 13, N 4. - P. 310-315.
Marini J. J., Wheeler A. P. Critical care medicine. The essentials. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.- 640 p.
Martin U. J. Whole-body rehabilitation in long-term ventilation // Respir. Care Clin. N. Amer. - 2002. - Vol. 8, N 4. - P. 593-609.
Matsucawa S., Hashimoto K., Hashimoto V. et al. The effect of HFJV with and without positive pressure at end-expiration on pulmonary function in experimental pulmonare edema // 8th World Congress of Anaesthesists. - Manila, 1984. - P. 500A.
Mead J., Takishima T., Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity // J. Appl. Physiol. — 1970. — Vol. 28, N 6. — P. 596-608.
Meduri G. U., Coock T. R., Turner R. E. et al. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus // Chest. — 1995. — Vol. 110, N 8. - P. 767-774.
Meduri G. U., Turner R. E., Abou-Shala N., Tolley E. Non-invasive positive pressure ventilation via face mask // Chest. — 1996. — Vol. 109, N 2. - P. 179-193.
Meduri G. U., Haedly A. S., Golden E. et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome // J. A. M. A. - 1998. - Vol. 280, N 1. - P. 159-165.
Meduri G. U., Kanangat S., Bronze M. et al. Effects of methylprednizolone on intracellular bacterial growth // Clin. Diagn. Lab. Immunol. — 2001. - Vol. 8, N 6. - P. 1156-1163.
Menta S., Lapinsky S. E., Hallett D. C. et al. Prospective trial of high-frequency oscillation in adults with acute respiratory distress-syndrome // Crit. Care Med. - 2001. - Vol. 29. - P. 1360-1369.
Menta S., MacDonald R., Hallett D. C et al. Acute oxygenation response to inhaled nitric oxide when combined with high-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress-syndrome // Crit. Care Med. - 2003. - Vol. 31, N 2. - P. 637-639.
Messerole E., Peine P., Wittkopp S., Marini J. J., Albert R. K. The pragmatics of prone position // Amer. J. resp. Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 165. - P. 1359-1363.
Meyer T J., Hill N. S. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure // Ann. intern. Med. — 1994.— Vol. 120, N 9. — P. 760-770.
Meza S., Giannouli E., Younes M. Control of breathing during sleep assessed by proportional assist ventilation // J. Appl. Physiol. — 1998. — Vol. 84, N 1. - P. 3-12.
Mitaka C, Nagura T., Sakanishi N. et al. Two-dimensional echocardiography evaluation of inferior vena cava, right ventricle, and left ventricle during positive-pressure ventilation with varying levels of positive end-expiratory pressure // Critical Care Med. — 1989. — Vol. 17, N 3. - P. 205-210.

Mitrouska J., Xirouchaki N., Patakas D., Siafakas N. et al. Effects of chemical feedback on respiratory motor and ventilatory output during different modes of assisted mechanical ventilation // Europ. resp. J. — 1999. -Vol. 13. - P. 873-882.
Modell H. T., Chenny F. W. Effects of inspiratory flow pattern on gas exchange in normal and abnormal lungs // J. Appl. Physiol. — 1979. — Vol. 46, N 9. - P. 1103-1107.
Molloy D. W., Dhingra S., Solven F., Wilson A. et al. Hypomagnesium and respiratory muscle power//Amer. Rev. resp. Dis. — 1984. — Vol. 129, N 4. - P. 497-498.
Mols G., Rohr E., Benzing A., Haberthur C. et al. Breathing pattern associated with respiratory comfort during automatic tube compensation and pressure support ventilation in normal subjects // Acta Anaesthesiol. Scand. - 2000. - Vol. 28. - P. 1940-1946.
Moncada S., Palmer R. M., Higgs E. A. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology // Pharmacol. Rev. — 1991. — Vol. 43, N 2. - P. 109-142.
Montserrat J. M., Ballester E., Olivi H. et al. Time-course of stepwise CPAP titration behavior of respiratory and neurological variables // Amer. J. resp. Critical Care Med. — 1995. - Vol. 152, N 6. - P. 1854-1859.
Morris A. H. Protocol control of mechanical ventiation in ARDS // Yearbook of intensive care and emergency medicine / Ed. J.-L. Vincent. — Berlin—Heidelberg—New York: Springer-verlag, 1994. — P. 495—510.
Munoz J-, Guerrero J. E., Escalante J. E. Pressure controlled ventilation versus controlled mechanical ventilation with decelerating inspiratory flow // Critical Care Med. - 1993. - Vol. 21, N 8. - P. 1143-1148.
Murray J. F., Nadel J. A. Respiratory medicine. — Philadelphia: Saunders Co, 1994. - 560 p.
Mutch W. A., Harms S., Graham R. M. et al. Biologically variable or naturally noisy mechanical ventilation recruits atelectatic lung // Amer. J. resp. Crit. Care Med. - 2000. - Vol. 28, N 7. - P. 319-323.
Nahum A., Burke W. C, Ravenscraft S. A. Tracheal gas insufflation during pressure controlled ventilation: effect of catheter position, diameter, and flow rate // Amer. Rev. resp. Dis. — 1992. — Vol. 146, N 7. — P. 1411-1418.
Nahum A., Marini J. J. Tracheal gas insufflation as an adjunct to conventional ventilation. — In: Yearbook of intensive care and emergency medicine / Ed. J.-L. Vincent. — Berlin—Heidelberg—New York: Springer-Verlag, 1994. - P. 511-523.
Naka J., Roy D. K., Smerling A. J. et al. Inhaled nitric oxide fails to confer the pulmonary protection provide by distal stimulation of the nitric oxide pathway at the level of cyclic guanosine monophosphate // J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1995. - Vol. 110, N 5. - P. 1434-1441.
Nakos G., Tsangaris I., Konstanti E. et al. Effect of the prone position on patients with hydrostatic pulmonary edema compared with patients with acute respiratory distress-syndrome and pulmonary fibrosis // Amer. J. Crit. Care Med. - 2000. - Vol. 161. - P. 360-368.
Nash G., Bowen J., Lanlinais P. "Respirator lung" // Arch. Path. — 1971. — Vol. 21, N 3. - P. 234-240.
Navarrete-Navarro P., Vazquez G., Fernandez E. et al. Mediastinal, left, and right atrial pressure variations with different modes of mechanical and spontaneous ventilation // Critical Care Med. — 1989. — Vol. 17, N 6. - P. 563-566.

Neumann P., Rothen H. U., Berglund J. E., Magnusson A. et al. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxyden concentration // Acta anaesth. Scand. - 1999. - Vol. 43, N 3. - P. 295-301.

Nunn J. E. Positive end-expiratory pressure // Int. Anesth. Clin. — 1984. — Vol. 22, N 4. - P. 149-164.

Parker J. C, Townsley M. J., Rippe B. et al. Increased microvascular permeability in dogs lungs due to high peak airway pressure // J. Appl. Physiol. - 1984. - Vol. 57, N 6. - P. 1809-1816.

Parker J. C, Fernandez L. A., Peevy K. J. Mechanisms of ventilator-induced lung injury // Critical Care Med. - 1993. - Vol. 21, N 2.

Patrick W., Webster K., Ludwig L. et al. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory distress without prior chronic respiratory failure // Amer. J. Critical Care Med. - 1996. - Vol. 153, N 3. - P. 1005-1011.

Pelosi P., Croci M., Solca M. Use of heat and moisture exchanger in mechanically ventilated patients // Yearbook of intensive care and emergency medicine / Ed. J.-L. Vincent. — Berlin—Heidelberg—New York: Springer-Verlag, 1994. - P. 545-533.

Pelosi P., Tubiolo D., Mascheroni D. et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury // Amer. J. resp. Crit. Care Med. - 1998. - Vol. 157, N 4.

Pennock B. E., Kaplan P. D., Carlin B. W. et al. Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure // Chest. — 1991. — Vol. 100, N 5. - P. 1371-1376.

Perel A., Pizov R. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. — In: Mechanical ventilatory support /Eds. A. Perel, M. Ch.Stock. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. - P. 51-65.

Peters R. M. Pulmonary resection and gas exchange // J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1984. - Vol. 88, N 2. - P. 872-879.

Peurin J. C, Charlet J. P., Duret J. L'oedema de reexpansion pulmonare apres pneumothorax. Apropos d'un cas. Revue de la literature // J. Chir. (Paris). - 1988. - Vol. 125, N 3. - P. 199-202.

Pingleton S. K. Enteral nutrition and respiratory diseases. — In: Clinical nutrition. Enteral and tube feeding. 3rd edition / Eds J. L. Rombeau, R. H. Rondanelli. — Philadelphia: W. B. Saunders Co, 1997.

Pinhu L., Whitehead T., Evans T., Griffiths M. Ventilator-associated lung injury // Lancet. - 2003. - Vol. 25, N 361(9354). - P. 332-340.

Pinsky M. R. Lung protective strategies in acute lung injury. 9th Annual Refresher Cours: Cardivascular and respiratory physiology. Free University of Brussels. December 2—4, 2003.

Poelaert J. I., Vogelaers D. P., Colardin F. A. Evaluation of the hemodynamic and respiratory effects of inverse ratio vetilation with a right ventricular ejection fraction catheter // Chest. — 1991. — Vol. 99, N 12. — P. 1445-1449.

Poggi R., Polese G., Morandini G. C, Rossi A. COPD patients and mechanical ventilation with positive end expiratory pressure (PEEP) // Mondial Arch. Chest. Dis. - 1994. - Vol. 49, N 3. - Suppl 1. - P. 40-42.

Pontoppidan H., Wilson R. S., Rie M. A. Respiratory intensive care // Anesthesiology. - 1977. - Vol. 47, N 2. - P. 96-116.

Puri G. D., Singh H. Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia // Brit. J. Anaesth. - 1992. - Vol. 68, N 2. - P. 211-213.

Putensen C, Rasanen J., Lopez F. A., Downs J. B. Effect of interfacing between spontaneous breathing and mechanical cycles on the ventilation-perfusion distribution in canine lung injury // Anesthesiology. — 1994. — Vol. 81, N 4. - P. 921-930.

Putensen C., Mutz N. J., Putensen-Himmer G., Zinserling J. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome // Amer. J. resp. Crit. Care Med. - 1999. - Vol. 159. - P. 1241-1248.

Putensen C. Vorteile der Spontanatmung bei respiratorischem Versagen. — In: Neue Formen der assistierten Spontanatmung / Eds R. Kuhlen, J. Guttmann, R. Rossaint. — Munchen: Urban & Fischer, 2000. — P. 1-21.

Quintel M., Lucke Th. Sinchronous intermittent mandatory ventilation (SIMV) and Pressure support ventilation (PSV). In: Neue Formen der assistierten Spontanatmung / Eds R. Kuhlen, J. Guttmann, R. Rossaint. — Munchen: Urban & Fischer, 2000. — P. 23—39.

Ranieri V. M., Grasso S., Mascia E., Martino S. et al. Effects of proportional assist ventilation on inspiratory muscular effort in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure // Anesthesiology. - 1997. - Vol. 86, N 1. - P. 79-91.

Rappoport S. H., Shpiner R., Yoshihara G. et al. Randomized, prospective trial of pressure-limited versus volume-controlled ventilation in severe respiratory failure // Critical Care Med. — 1994. — Vol. 22, N 1. — P. 22-32.

Rasanen J. Monitoring during ventilatory support // Mechanical ventilatory support / Eds A. Perel, M. Ch.Stock. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. - P. 31-40.

Ravenscraft S. A., Burke W. C, Nahum A. Tracheal gas insufflation augments $C0_2$ clearance during mechanical ventilation // Amer. Rev. resp. Dis. - 1993. - Vol. 148, N 3. - P. 345-351.

Ravencraft S. A., Shapiro R. S., Nahum A. et al. Tracheal gas insufflation: catheter effectiveness determined by expiratory flust volume // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1996. - Vol. 153. - P. 1817-1824.

Reber A., Nylund U., Hedenstierna G. Position and shape of the diaphragm: implication for atelectasis formation // Anaesthesia. — 1998. — Vol. 53, N 11. - P. 1054-1061.

Register S. D., Downs J. B., Stock M. C., Kirby R. R. Is 50 % oxygen harmful? // Critical Care Med. - 1987. - Vol. 15, N 6. - P. 598-601.

Reickert C. A., Rich P. B., Crotti S. et al. Partial liquid ventilation and positive end-expiratory pressure reduce ventilator-induced lung injury in an ovine model of acute respiratory failure // Critical Care Med. — 2002. - Vol. 30, N 1. - P. 182-189.

Restrick L. J., Scott A. D., Ward E. M. et al. Nasal intermittent positive-pressure ventilation in weaning intubated patients with chronic respiratory disease from assisted intermittent, positive-pressure ventilation // Resp. Med. - 1993. - Vol. 87, N 3. - P. 199-204.

Reynolds E. O. R. Effect of alteration in mechanical ventilator settings on pulmonary gas exchange in hyaline membrane disease // Arch. Dis. Child. - 1971. - Vol. 46, N 2. - P. 152-159.

Reynolds E. O. R., Tagahizadeh A. Improved prognosis of infants mechanically ventilated for hyaline membrane disease // Arch. Dis. Child. — 1974. - Vol. 49, N 5. - P. 505-515.

Roberts J. D., Roberts C. T., Jones R. C, Zapol W. W. Continuous nitric oxide inhalation reduces pulmonary arterial structural changes, right

ventricular hypertrophy, and growth retardation in the hypoxic newborn rat // Circulat. Res. - 1995. - Vol. 76, N 2. - P. 215-222.
Rossi A., Santos C, Roca J. et al. Effects of PEEP on VA/Q mismatching in ventilated patients with chronic airflow obstruction // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1994. - Vol. 149, N 5. - P. 1077-1084.
Roten R., Markert M., Feihl F. et al. Plasma levels of tumor necrosis factor in adult respiratory distress syndrome // Amer. Rev. resp. Dis. — 1991. - Vol. 143, N 6. - P. 590-592.
Rouby J. J. Nosocomial bronchopneumonia in the critical ill patients. Histologic and bacteriologic aspects // Amer. Rev. resp. Dis. — 1992. — Vol. 146, N 11. - P. 1059-1066.
Rouby J. J. High-frequency ventilation//Mechanical ventilatory support / Eds A. Perel, M. Ch.Stock. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
Rubini F., Fonzo R., Diino G. Ventilazione meccanica e resistenze vascolari polmonari: confronto tra IPPV, CPPV, CPAP e PSV in BPOCO scompensati con ipertensione polmonare // Minerva Anestesiol. — 1989. - Vol. 55, N 11. - P. 451-455.
Ruiz-Santana S., Garcia A., Esteban AICU pneumonias: a multiinstitutional study // Chest. - 1994. - Vol. 106. - P. 1188-1193.
Saito M., Terao Y., Fukusaki M. et al. Sequential use of midazolam and propofol for long-term sedation in postoperative mechanically ventilated patients // Anesth. Analg. - 2003. - Vol. 96, N 3. - P. 834-838.
Salem M. R. et al. Respiratory and hemodynamic response to PEEP in grossly obese patients // Anesthesiology. — 1984. — Vol. 61.
Sassoon C S. H. Intermittent mandatory ventilation. — In: Principles and practice of mechanical ventilation / Ed. M. J. Tobin. — New York: McGraw-Hill, 1994. - P. 221-237.
Schader J. H., Juan G, Hawell S., Fitzgerald R., Roussos C. Arterial $C0_2$ partial pressure effects on diaphragmatic function // J. Appl. Physiol. — 1985. - Vol. 58, N 8. - P. 823-829.
Scheinhorn D. J., Hassenpflug M. Provision of long-term mechanical ventilation // Crit. Care Clin. - 2000. - Vol. 14, N 8. - P. 819-832.
Schulze A., Schaller P., Jonzon A., Sedin G. Assisted mechanical ventilation using elastic unloading: a study in cats with normal and injured lungs // Pediatr. Res. - 1993. - Vol. 34. - P. 600-605.
Schuster S., Erbel R., Weilemann L. S. et al. Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure studied by transesophageal echocardiography // Chest. — 1990. — Vol. 97, N 5.
Schwinger L, Yamulin Z., Suter P. M. Lung function during anesthesia and respiratory insufficiency in the postoperative period: physiological and clinical implications // Acta Anaesth. Scand. — 1989. — Vol. 33, N 7. - P. 527-534.
Seifert W. Parenteral Ernahrung in der Praxis. — Berlin: Volk und Gesundheit, 1975. - 723 p.
Septimus E. J. Nosocomial bacterial pneumonias // Semin. resp. Infect. — 1989. - Vol. 4, N 4. - P. 245-252.
Severgnini P., D'Onofrio D., Frigerio A. A rationale basis for airways conditioning: too wet or not to wet? // Minerva Anestesiol. — 2003. — Vol. 69, N 4. - P. 297-301.
Shelly M. P. Humidification and filtration // Yearbook of intensive care and emergency medicine / Ed. J.-L. Vincent. — Berlin—Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 1994. - P. 534-544.
Sheridan R. L. Kacmarek R. M., McEffrick M. M. et al. Permissive hypercapnia as a ventilatory strategy in burned children: effect on barotrauma, pneumonia, and morphology // J. Trauma. — 1995. — Vol. 39, N 5. - P. 854-859.
Slutsky A. S., Watson J., Leith D. E., Brown R. Tracheal insufflation 0_2 (TRIO) at low flow rates sustains life for several hours // Anesthesiology. - 1985. - Vol. 63, N 3. - P. 278-286.
Slutsky A. S. Barotrauma and alveolar recruitment // Intensive Care Med. — 1993. - Vol. 19, N 4. - P. 369-371.
Slutsky A. S. Mechanical ventilation // Intens. Care Med. — 1994. — Vol. 20, N 1. - P. 64-79.
Slutsky A. S. The acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation and the prone position // New Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 345. - P. 610-611.
Spencer R. C. Epidemiology of infection in ICUs // Intensive Care Med. — 1994. - Vol. 20, N 1. - P. 2-5.
Sprague S. S., Hopkins P. D. Use of inspiratory strength training to wean six patients who were ventilator-dependent // Phys. Ther. — 2003. — Vol. 83, N 2. - P. 171-181.
Stephenson A. H., Lonigro A. J., Hyers T. M. et al. Increased concentration of leukotrienes in bronchoalveolar lavage fluid of patients with ARDS or at risk of ARDS // Amer. Rev. resp. Dis. - 1988. - Vol. 138, N 8. - P. 714-719.
Stock M. C, Downs J. B., Frolicher D. A. Airway pressure release ventilation // Crit. Care Med. - 1987. - Vol. 15, N 5. - P. 462-466.
Stock M. Ch., Perel A. Ventilatory support: temptations and pitfals // Mechanical ventilatory support / Eds A. Perel, M. Ch.Stock. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. - P. 277-286.
Sutcliffe A. J. Can the life of "single use" breathing systems be extended? // Anaesthesia. - 1995. - Vol. 50. - P. 283-285.
Suter P. M., Fairley H. B., Isenberg M. D. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure // New Engl. J. Med. - 1975. - Vol. 292, N 3. - P. 284-289.
Suter P. M., Suter S., Girardin E. et al. High bronchoalveolar levels of tumor necrosis factor and its inhibitors, interleukin-1, interferon, and elastase, in patriets with adult respiratory distress syndrome after trauma, shock, or sepsis // Amer. Rev. resp. Dis. — 1992. — Vol. 145, N 11. - P. 1016-1022.
Sydow M., Burchardi H., Ephraim E. et al. Long-term effects of two different ventilatory modes on oxygenation in acute lung injury. Comparison of airway pressure release ventilation and volume-controlled inverse ratio ventilation // Amer. J. resp. Critical Care Med. — 1994. — Vol. 149, N 6. - P. 1550-1556.
Sydow M., Golisch W., Buscher H., Thics K. et al. Effect of different release times on spontaneous breathing pattern during Airway Pressure Release Ventilation // Amer. J. resp. Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 159. — P. A50.
Sydow M. Biphasic Positive Airway pressure (BIPAP) and Airway Pressure Release Ventilation (APRV). — In: Neue Formen der assistierten Spontanatmung / Eds R. Kuhlen, J. Guttmann, R. Rossaint. — Munchen: Urban & Fischer, 2000. - P. 39-72.
Sykes M. K. Does mechanical ventilation damage the lung? // Acta Anaesth. Scand. — 1991. - Suppl. - P. 35-39.
Tharrat R., Allen P., Albertson T. Pressure controlled inverse ratio ventilation in severe adult respiratory failure // Chest. — 1988. — Vol. 94, N 4. - P. 755-762.

Tobin M. J., Jubran A., Hines E. Pathophysiology of failure to wean from mechanical ventilation // Schweiz. Med. Wochenschr. — 1994. — Vol. 124, N 47. - P. 2139-2145.
Tobin M. J., Lodato R. F. PEEP, auto-PEEP and waterfalls // Chest. - 1989. - Vol. 96, N 4. - P. 449-452.
Tuxen D. V., Trevor J. W., Scheinkestel C D. et al. Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma // Amer. Rev. resp. Dis. — 1992. - Vol. 146, N 12. - P. 1136-1142.
Tyier J. M., Grape B. The influence of mechanical assistance to respiration on the ventilatory response to carbon dioxide in emphysema // Amer. Rev. resp. Dis. - 1962. - Vol. 86, N 1. - P. 29-36.
Yalta P., Corbeit C., Chasse M. et al. Mean airway pressure as an index of mean alveolar pressure: effect of expiratory flow limitation // Amer. J. resp. Critical Care Med. - 1996. - Vol. 153, N 6. - P. 1825-1830.
Van de Graaff W. B., Gordey K., Dornseif S. E. et al. Pressure support. Changes in ventilatory patterns and components of the work of breathing // Chest. - 1991. - Vol. 100, N 4. - P. 1082-1089.
Van der Voort P. H., Zandstra D. F. Enteral feeding in the critically ill: comparison between the supine and prone position. A prospective crossover study in mechanically ventilated patients // J. Crit. Care. — 2001. - Vol. 5, N 2. - P. 216-220.
Yarkul M. D., Stewart T. E., Lapinsky S. E. et al. Successful use of combined high-frequency oscillatory ventilation, inhaled nitric oxide, and prone positioning in the acute respiratory distress syndrome // Anesthesiology. - 2001. - Vol. 95, N 3. - P. 797-799.
Veddeng O. J., Risoe C, Riddervold F., Smiseth O. A. Selective positive end-expiratory pressure and right ventricular function in dogs // Acta Anaesth. Scand. - 1994. - Vol. 38, N 2. - P. 175-179.
Yezina D. et al. Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube // Can. J. Anaesth. - 1998. - Vol. 45, N 1. - P. 76-80.
Walmrath D., Schneider T, Schermuli R. et al. Direct comparison of inhaled nitric oxyde and aerolized prostacyclin in acute respiratory distress syndrome // Amer. J. resp. Critical Care Med. — 1996. — Vol. 153, N 3. - P. 991-996.
Wathanasormsiri A., Preutthipan A., Chantarojanasiri T., Suwanjutha S. Dead space ventilation in volume controlled versus pressure controlled mode of mechanical ventilation // J. Med. Assoc. Thai. — 2002. — Vol. 85, Suppl.
Watson R. J., Szarko R., Mackenzie C F. et al. Continuous endobronchial insufflation during internal mammary artery harvest // Anesth. Analg. — 1992. - Vol. 75, N 2. - P. 219-225.
Wedzicha J. A. Outcome of long-term noninvasive positive-pressure ventilation // Resp. Care Clin. N. Amer. - 2002. - Vol. 8, N 4.
Weiss J. M., Gebhardt K. F., Ziegler H., Rensch H. Role of surfactant in peripheral transport mechanics // Europ. J. resp. Dis. — 1987. — Vol. 71, Suppl.153. - P. 205-208.
Williams T. J., Tuxen D. V., Scheinkestel C D. et al. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma // Amer. Rev. resp. Dis. - 1992. - Vol. 24. - P. 607-615.
Wittgen C M., Andrus C H., Fitzgerald S. D. et al. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy // Arch. Surg. - 1991. - Vol. 126. - P. 997-1001.
Wrigge H., Golisch W., Zinserling J., Sydow M. et al. Proportional assist versus pressure support ventilation: effects of breathing pattern and respiratory work of patients with chronic obstructive pulmonary disease // Intensive Care Med. - 1999. — Vol. 25. - P. 790-798.
Wright P. E., Marini J. J., Bernard G. R. In vitro versus in vivo comparison of endotracheal tube airflow resistance // Amer. Rev. resp. Dis. — 1989. - Vol. 140, N 1. - P. 10-16.
Wysocki M., Richard J. Ch., Meshaka P. Noninvasive proportional assist ventilation compared with noninvasive pressure support ventilation in hypercapnic acute respiratory failure // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30, N 2. - P. 323-329.
Yamaguchi K., Mori M., Kawai A. et al. Inhomogeneities of ventilation and the diffusing capacity to perfusion in various chronic lung diseases // Amer. J. resp. Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 156, N 1. — P. 86—93.
Yang K. L., Tobin M. J. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation // New Engl. J. Med. - 1991. - Vol. 324. - P. 1445-1450.
Yang S. C, Yang S. P. Effects of inspiratory flow waveforms on lung mechanics, gas exchange, and respiratory metabolism in COPD patients during mechanical ventilation // Chest. — 2002. — Vol. 122, N 6. — P. 2096-2104.
Younes M., Bilan D., Jung D., Kroker H. An apparatus for altering the mechanical load of the respiratory system // J. Appl. Physiol. — 1987. — Vol. 62. - P. 2491-2499.
Zapol W. M., Hurford W. E. Inhaled nitric oxide: state of the art// Yearbook of intensive care and emergency medicine / Ed. J.-L. Vincent. — Heidelberg: Springer-Verlag, 1995. - P. 323-330.
Zeravik J., Borg U., Pfeijfer U. J. Efficasy of pressure support ventilation dependent on extravascular lung water // Chest. — 1990. — Vol. 97, N 6. - P. 1412-1419.
Zobel G, Dacar D., Rodl S. Hemodynamic effects of different modes of mechanical ventilation in acute cardiac and pulmonary failure: an experimental study // Crit. Care Med. - 1994. — Vol. 22, N 12. - P. 1624-1630.

Руководство для врачей

Владимир Львович Кассиль,
Маргарита Александровна Выжигина,
Геннадий Сергеевич Лескин

ИСКУССТВЕННАЯ И ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Зав, редакцией *Т. П. Осокина*
Научный редактор *Н. И. Дементьева*
Художественный редактор *С. М. Лымина*
Технический редактор *В. Г. Александрова*
Корректор *Т. Г. Ганина*

Сдано в набор 29.12.2003. Подписано к печати 13.02.2004. Формат бумаги 60 *x* 90 1/16 Бумага офсетная № 1. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 30,00. Усл. кр.-отт. 30,50. Уч.-изд. л. 33,67. Тираж 3000 экз. Заказ № 0403850.

ГП ордена Трудового Красного Знамени издательство "Медицина". 101990, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного оригинал-макета в ОАО «Ярославский полиграфкомбинат». 150049, Ярославль, ул. Свободы, 97.

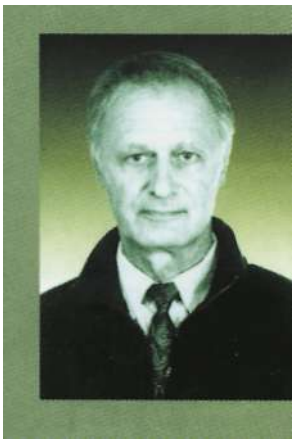
ЯПК

ISBN 5-225-04786-6

9 785225 047863

Владимир Львович Кассиль - реаниматолог, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки РФ. С 1960 по 1984 г. работал врачом, заведующим отделением Московской клинической больницы им. С.П.Боткина, старшим научным сотрудником Научно-исследовательской лаборатории общей реаниматологи АМН СССР, с 1984 г, работает заведующим отделением госпитальной терапии и функциональной диагностики Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина РАМН. Автор более 220 научных работ, в том числе 6 монографий и руководств, посвященных, в основном,проблемам интенсивной терапии.

Маргарита Александровна Выжигина - анестезиолог, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, главный научный сотрудник Российского научного центра хирургии РАМН, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии факультета последипломного профессионального образования Московской медицинской академии им.И.М.Сеченова. Автор более 220 научных работ в том числе *Л* монографий. Имеет 5 патентов на изобретения.



Геннадий Сергеевич Лескин -клинический патофизиолог, специалист в области разработки и внедрения в клиническую практику новых методов и средств респираторной поддержки, доктор медицинских наук, профессор. Руководитель лаборатории экспериментальной и клинической патофизиологии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского. Автор более 230 печатных работ, в том числе 3 монографий и руководств, имеет 25 авторских свидетельств и патентов на изобретения.