
О. Е. Сатишур
МЕХАНИЧЕСКАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ
Mode
Controls
Alarms
Paw
Pinsp (Ppeak)
Ti

УДК 616.24:615.816
ББК 54.123
С 21

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы, редактор и издатели приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств, а также схем применения технических средств. Однако эти сведения могут изменяться. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных и технических средств.

Рецензенты:
В.Л. Кассиль — профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заведующий отделом госпитальной терапии и функциональной диагностики Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН;
В.В. Курек — профессор, заведующий кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии с курсом детской хирургии БелМАПО.

Сатишур О. Е.
С 21 Механическая вентиляция легких. / О. Е. Сатишур. — М.: Мед. лит., 2006.— 352 с.: ил.

ISBN 5-89677-034-0

В монографии представлены современные принципы применения механической вентиляции легких в практике интенсивной терапии. Изложены основные сведения о видах и патогенезе острой дыхательной недостаточности, требующей искусственной вентиляции легких. Подробно описаны основные современные режимы ИВЛ, включая новые адаптивные и вспомогательные режимы (автоматическое поддержание заданного дыхательного или минутного объема вентиляции с наименьшим возможным давлением в дыхательных путях, пропорциональная поддержка давлением, автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной трубки). В отдельной главе представлены данные о цифровом и графическом дыхательном мониторинге. Особое внимание уделено особенностям проведения механической вентиляции легких при различных клинических ситуациях, включая как легочную, так и внелегочную патологию. Даны практические сведения и рекомендации по «отучению» больных от длительной ИВЛ. Описаны принципы «безопасной» ИВЛ, а также особенности ухода за больным во время длительной механической вентиляции легких.

Руководство предназначено для врачей анестезиологов-реаниматологов, применяющих интенсивную респираторную поддержку у больных с различными видами дыхательной недостаточности.

УДК 616.24:615.816
ББК 54.123

Информационная и методическая поддержка:

DYCO
Dynamic Corporation Trust & Partner GmbH,
25 Sumatrastrasse, Zurich CH-8006, Switzerland. info@dycotrust.com;
www.dycotrust.com Chairman/CEO: Mr Heinz Hurlimann.

SALUS DEVELOPMENT GROUP
Salus Development Group Inc.,
9330 Fort Hamilton Parkway, 2E,
Brooklyn, NY 11209, USA. Tel/Fax: +1 718 2386192

Medical Engineering
Иностранное предприятие «Медикал Инжиниринг»,
ул. К. Маркса, 21–25 г. Минск 220050, Беларусь.
Тел/Факс: +375 17 2276773, e-mail: medical_engineering infonet.by

Сайт издательства в Интернете: **www.medlit.biz**

ISBN 5-89677-034-0
ISBN 985-6332-08-7

© Сатишур О. Е., 2006
© изд. Чернин Б. И.
изд. Плешков Ф. И., 2006

Содержание

Предисловие
Список сокращений
ЧАСТЬ I.
ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ
Глава 1. Физиология и патофизиология внешнего дыхания
Функциональная анатомия респираторного тракта и органов внешнего дыхания
Верхние дыхательные пути
Трахеобронхиальное дерево
Регуляция дыхания
Механика дыхания
Легочные объемы и спирометрия
Объем закрытия легких
Объем мертвого пространства
Вентиляционно-перфузионные соотношения
Преимущественное снижение вентиляции
Преимущественное снижение легочной перфузии
Растяжимость (податливость) легочной ткани
Сопротивление дыхательных путей
Работа дыхания
Диффузия и транспортировка газов
Альвеолярно-артериальная разница по кислороду $D(A—a)O_2$
Транспорт и диффузия CO_2
Кислородный резерв
Острая дыхательная недостаточность
Классификация и патофизиология ОДН
Центральная ОДН
Нейромышечная ОДН
Торакодиафрагмальная ОДН
Обструктивная ОДН
Рестриктивная ОДН
Перфузионная ОДН
Основные внелегочные причины ОДН
Основные клинические и лабораторные признаки ОДН
Показания к МВЛ
Клинические показания к МВЛ
Лабораторно-инструментальные показания к МВЛ

Глава 3. Влияние ИВЛ на функцию различных органов
Влияние ИВЛ на состояние легких
Влияние ИВЛ на гемодинамику
Влияние ИВЛ на функцию внутренних органов

ЧАСТЬ II.
ОСНОВНЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ
РЕЖИМЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Глава 4. Принудительная вентиляция легких
(S)CMV — (синхронизированная) управляемая механическая вентиляция легких
Инспираторный поток и объемная вентиляция
Формы потоковой кривой
Инспираторная пауза
Соотношение вдоха к выдоху (I:E)

Синхронизированная (ассистируемая) принудительная вентиляция легких с контролем по объему — (S)CMV, (S)IPPV, A/C — Assist/Control
Объемная вентиляция и состояние легких
Принудительная вентиляция с контролем по объему: РЕЗЮМЕ
Триггерная синхронизация МВЛ
Триггер по давлению
Потоковый триггер. Экспираторный базовый поток
PLV — режим управляемой вентиляции с ограничением пикового давления на вдохе (Pressure Limited Ventilation)
Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ, PEEP) и постоянно положительное давление в дыхательных путях (ППДДП, CPAP)
Физиологические и клинические эффекты PEEP/CPAP
Нежелательные эффекты высокого PEEP
Выбор «оптимального» уровня PEEP
Показания и противопоказания к PEEP
PCV — вентиляция с управляемым давлением (Pressure Control Ventilation)
PCV и концепция «открытых легких»
Применение концепции «открытых легких»
Концепция «открытых легких»: практические аспекты
PCV и параметры вентиляции
Время вдоха и выдоха в режиме PCV
PCV IRV — ИВЛ с обратным отношением вдоха к выдоху (Inverse Ratio Ventilation)
Синхронизация в режиме PCV
Режим PCV: РЕЗЮМЕ
Пермиссивная гиперкапния
BIPAP — ИВЛ с двухфазным положительным давлением в дыхательных путях (Biphasic positive airway pressure)
Режим BIPAP: РЕЗЮМЕ

Глава 5. Принудительно-вспомогательные режимы ИВЛ

SIMV — синхронизированная перемежающаяся (периодическая) принудительная вентиляция (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)
Режим SIMV: РЕЗЮМЕ
P-SIMV — синхронизированная перемежающаяся, принудительная вентиляция с управляемым давлением (Pressure Controlled Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)
Режим P-SIMV: РЕЗЮМЕ

Глава 6. Режимы вспомогательной вентиляции

PSV — вспомогательная вентиляция с поддержкой давлением (Pressure Support Ventilation)
PSV: Синхронизация в системе аппарат—больной
Триггерная синхронизация
Синхронизация по уровню Psupport
Синхронизация по скорости нарастания поддерживающего давления
Синхронизация по времени наступления выдоха. Чувствительность экспираторного триггера
PSV и «отучение» больного от ИВЛ
Режим PSV: РЕЗЮМЕ
PPS — Пропорциональная поддержка давлением (ППД) (Proportional Pressure Support)
Автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки
Вспомогательная вентиляция с поддержкой потоком

Глава 7. Адаптивные «интеллектуальные» режимы вентиляции
Адаптивная вентиляция с управляемым давлением и поддержанием заданного дыхательного объема
Адаптивная «интеллектуальная» ИВЛ с поддержанием заданного минутного объема вентиляции
ASV — адаптивная поддерживающая вентиляция (Adaptive Support Ventilation)
Принципы функционирования режима ASV
Оценка пациента
Расчет оптимальных параметров вентиляции и определение границ безопасной ИВЛ
Достижение расчетных параметров вентиляции
Поддержание оптимальных параметров вентиляции
Клиническое применение ASV

ЧАСТЬ III.
СПЕЦИАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ
Глава 8. Дыхательный мониторинг
Графический и цифровой дыхательный мониторинг
Диаграмма давление—время (Paw—t)
Кривая давления при вентиляции с контролем по объему
Кривая давления при вентиляции с контролем по давлению
Кривая давление—время и величина инспираторного потока
График давления и чувствительность триггера
Среднее давление в дыхательных путях Pmean
Pmean и оксигенация
Диаграмма поток—время
Кривая потока при вентиляции с контролем по объему
Кривая потока при вентиляции с контролем по давлению
Диаграмма объем—время
Петля объем—давление. Кривая статического комплайнса
Петля поток—объем
Параметры легочной механики
Податливость (растяжимость) легких
Сопротивление дыхательных путей
АутоПДКВ (AutoPEEP). Динамическое перераздувание легких
Временные константы (постоянные времени)
LSF — современный математический метод измерения и мониторинга параметров легочной механики
Параметры самостоятельной дыхательной активности пациента
Окклюзионное давление P0,1
Индекс быстрого поверхностного дыхания (RSB, или f/V_{TE})
Работа дыхания
Показатель WOB как параметр мониторинга работы дыхания
Показатель работы дыхания PTP — производное давление—время

Глава 9. ИВЛ при основной патологии легких
ИВЛ при острой рестриктивной патологии легких (синдром «жестких» легких)
Патофизиологические и патогенетические аспекты
Клиническая картина синдрома «жестких» легких
Механическая вентиляция легких при ОПЛ/ОРДС
Основные задачи МВЛ при ОПЛ/ОРДС
Режим с контролем по давлению при ОПЛ/ОРДС
Режим с контролем по объему при ОПЛ/ОРДС
Кинетическая терапия
Основные принципы ИВЛ при тяжелой рестриктивной патологии легких (ОПЛ/ОРДС): РЕЗЮМЕ
ИВЛ при тяжелой обструктивной патологии легких

Тяжелая бронхиальная астма (астматический статус)
ИВЛ при обострении хронических обструктивных заболеваний легких
Консервативная терапия и показания к ИВЛ при обострении ХОЗЛ
Показания к интубации трахеи и началу ИВЛ
Тактика ИВЛ при тяжелом обострении ХОЗЛ
Основные особенности МВЛ у больных с обострением тяжелой хронической обструктивной патологии легких: РЕЗЮМЕ

Глава 10.
ИВЛ при тяжелой травме
ИВЛ при черепно-мозговой травме
ИВЛ при травме грудной клетки
ИВЛ при травме позвоночника

Глава 11.
«Отучение» от ИВЛ

Глава 12.
Увлажнение и обогрев (кондиционирование) дыхательной смеси
Физические представления о влажности
Энергия газа
Физиология и патофизиология температуры и влажности газа в дыхательных путях
Значение адекватного увлажнения и обогрева газовой смеси во время ИВЛ

Глава 13.
Концентрация кислорода и оксигенация

Глава 14.
Общие принципы ухода и наблюдения за больным во время механической ИВЛ
Физикальный уход
Положение больного
Санация трахеобронхиального дерева
Поддержание доступа к дыхательным путям: эндотрахеальная интубация или трахеостомия

Список литературы

Предисловие

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) прочно и безусловно вошла в практику интенсивной терапии. Эффективное лечение тяжелых больных возможно только при условии поддержания достаточной оксигенации, чего зачастую можно добиться только с помощью адекватной ИВЛ. Термин «ИВЛ» в последнее время нередко заменяется понятием «МВЛ» — «механическая вентиляция легких». Этим как бы подчеркивается характер длительной аппаратной ИВЛ, применяемой в комплексной интенсивной терапии. Действительно, сама по себе аппаратура ИВЛ, ее технические возможности играют одну из ключевых ролей в практике интенсивной респираторной терапии. За последние 3—4 десятилетия возможности аппаратов МВЛ изменились радикально, они прошли путь от примитивных «протезов легких» до микропроцессорных вентиляторов, интерактивно взаимодействующих с больным по принципу обратной связи. С развитием респираторной техники врачи-интснсивисты получили в свое распоряжение целый ряд новых режимов ИВЛ, включая адаптивные (интеллектуальные), а также возможность полного и разнообразного управления дыхательными объемами, потоками и давлениями. Огромный скачок в развитии получил цифровой и графический дыхательный мониторинг в режиме реального времени. Такого рода возможности требуют от врача дополнительных знаний, чтобы эффективно использовать современную аппаратуру ИВЛ. В настоящей монографии предпринята попытка систематизировать основные сведения по современным принципам МВЛ, накопленные к настоящему времени в свете новых представлений о теории и практике интенсивной респираторной терапии. За последние 5-10 лет произошли наиболее значимые изменения в возможностях и клинических подходах к ИВЛ («протоколах») при различной тяжелой патологии легких, а также в способах дыхательного мониторинга и оценке эффективности проводимой МВЛ. Сведения о новых возможностях МВЛ освещаются в периодической научной печати, преимущественно в журнальных статьях, но еще не были систематизированы и недостаточно полно представлены в русскоязычной медицинской литературе.

При подготовке и освещении материала использован в том числе личный практический опыт автора, врача анестезиолога-реаниматолога, специализирующегося в области ИВЛ. Данный опыт основан на врачебной и научно-педагогической работе автора в коллективе отделения интенсивной терапии больницы скорой медицинской помощи г. Минска и кафедры анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования (Бел-МАПО). Автор выражает признательность и благодарность сотрудникам отделения и кафедры за ценную помощь при подготовке монографии.

Не все проблемы ИВЛ нашли отражение в данной книге. Так, сознательно в нее не были включены некоторые вопросы МВЛ, требующие отдельного рассмотрения: ИВЛ в неонатологии, высокочастотная ИВЛ, неинвазивная ИВЛ, раздельнолегочная ИВЛ, ИВЛ во время общей анестезии.

Замечания и предложения, направленные на совершенствование и развитие настоящей монографии, будут приняты с благодарностью по адресу электронной почты *alehsat2001@mail.ru.*

Автор

Список сокращений

АДФ ..... аденозиндифосфат
АТФ ..... аденозинтрифосфат
ВЧД ..... внутричерепное давление
ДО ..... дыхательный объем
Евд ..... емкость вдоха
ЖЕЛ .... жизненная емкость легких
КЕК ..... кислородная емкость крови
МВЛ .... механическая вентиляция легких
МОВ .. .. минутный объем вентиляции
МОД ..... минутный объем дыхания
МОС .... максимальная объемная скорость
ОДН . ... острая дыхательная недостаточность
ОЕЛ .... общая емкость легких
ОО ..... остаточный объем
ОПЛ .... острое повреждение легких
ОРДС .... острый респираторный дистресс-синдром
$ОФВ_1$ .... объем форсированного выдоха за 1 секунду
ПДКВ ..... положительное давление в конце выдоха
РДСВ ..... респираторный дистресс-синдром взрослых
РОВд ..... резервный объем вдоха
РОВыд .... резервный объем выдоха
ТБД .... трахеобронхиальное дерево
ТЭЛА .. .. тромбоэмболия легочной артерии
ФЖЕЛ .... форсированная жизненная емкость легких
ФОЕ (Л) ..... функциональная остаточная емкость (легких)
ФОС . ... фосфорорганические соединения
ХОЗЛ .... хроническое обструктивное заболевание легких
ЧД .... частота дыхания
ЭБП ..... экспираторный базовый поток

APV .... адаптивная вентиляция с управляемым давлением (Adaptive pressure ventilation)
ASB ..... синоним PSV (Assisted Spontaneous Breathing)
ASV .... адаптивная поддерживающая вентиляция (Adaptive support ventilation)
ATC . ... автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки (Automatic tube compensation)
AutoPEEP ..... «собственное» ПДКВ больного

BIPAP ..... двухфазное положительное давление в дыхательных путях (Biphasic positive airway pressure)

C ..... податливость легких (Compliance)

Cdyn ..... динамическая податливость легких (Dynamic compliance)

CPAP ..... постоянное положительное давление в дыхательных путях (Continuous positive airway pressure)

Cst ..... статистическая податливость легких (Static compliance)

CaO_2 содержание кислорода в артериальной крови (Arterial oxygen content)

DO_2 доставка кислорода (Oxygen delivery)

dPtr ..... триггер по давлению (Pressure trigger)

ERV ..... резервный объем выдоха (Expiratory reserve volume)

ETS ..... чувствительность экспираторного триггера (Expiratory trigger sensitivity)

f ..... частота принудительного дыхания (Frequency)

FEV_1 ..... объем форсированного выдоха за 1 секунду (Forced expiratory volume)

FiO_2 ..... концентрация кислорода на вдохе (Fraction of inspiratory oxygen)

FRC ..... функциональная остаточная емкость легких (Functional residual capacity)

fSIMV ..... частота принудительных дыханий в режиме SIMV / PSIMV

fSPONT ..... частота спонтанного дыхания

f-target ..... целевая (оптимальная) частота дыхания

fTOTAL ..... общая частота дыхания

FVC ..... форсированная жизненная емкость легких (Forced vital capacity)

GCS ..... шкала ком Глазго (Glasgo Coma Scale)

HbCO ..... карбоксигемоглобин

I: E ..... соотношение вдоха к выдоху

IC ..... емкость вдоха (Inspiratory capacity)

iPEEP ..... «внутреннее» ПДКВ (intrinsic PEEP)

IRV ..... резервный объем вдоха (Inspiratory reserve volume)

P_ACO_2 ..... альвеолярное парциальное давление CO_2

Palv ... . альвеолярное давление (Alveolar pressure)

P_AO_2 ..... альвеолярное парциальное давление кислорода (Partial alveolar oxygen pressure)

Paw ..... давление в дыхательных путях (Airway pressure)

Pcontrol ..... управляемое давление (Pressure control)

PCV ..... вентиляция с управляемым давлением (Pressure control ventilation)

P_ECO_2 ..... парциальное давление CO_2 в смешанном выдыхаемом воздухе

PEEP ..... положительное давление в конце выдоха (Positive end—expiratory pressure)

$PetCO_2$ ..... парциальное давление CO_2 выдыхаемой смеси в конце выдоха (Partial end tidal CO_2 pressure)

Pinsp ..... инспираторное давление в дыхательных путях (Inspiratory airway pressure)

PIP ..... пиковое инспираторное давление (Peak inspiratory pressure)

Plimit ..... ограничение пикового давления (Pressure limit)

Pmean ..... среднее давление в дыхательных путях

Pmin ..... минимальное давление в дыхательных путях

Ppeak ..... пиковое давление в дыхательных путях (Peak airway pressure)

Ppl ..... внутриплевральное давление (Pleural pressure)

Pplat ..... давление плато в дыхательных путях (Plateau airway pressure)

PPS ..... ППД, пропорциональная поддержка давлением (Proportional pressure support)

Pramp, Rise Time ... время (скорость) нарастания давления

PSIMV ..... синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция с управляемым давлением (Pressure control synchronized intermittent mandatory ventilation)

Psupport ..... давление поддержки (Pressure support)

PSV ..... вентиляция с поддержкой давлением (Pressure support ventilation)

$PtCO_2$ ..... парциальное давление CO_2 в тканях (Partial tissue CO_2 pressure)

PtO_2 ..... парциальное давление кислорода в тканях (Partial tissue oxygen pressure)

Ptp ..... транспульмонарное давление (Transpulmonary pressure)

Ptrach ..... давление в трахее

PaO_2 ..... парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (Partial arterial oxygen pressure)

P_ACO_2 ..... альвеолярное парциальное давление углекислого газа (Partial alveolar CO_2 pressure)

$PaCO_2$ ..... парциальное напряжение CO_2 в артериальной крови (Partial arterial CO_2 pressure)

$PvCO_2$ ..... парциальное давление углекислого газа в венозной крови (Partial venous CO_2 pressure)

PvO_2 ..... парциальное давление кислорода в венозной крови (Partial venous oxygen pressure)

Q ..... минутный объем кровообращения

Raw (R) ..... сопротивление дыхательных путей (Resistance)

RCexp ..... экспираторная временная константа

RCinsp ..... инспираторная временная константа

Re ..... число Рейнольдса

Rexp ..... экспираторное сопротивление дыхательных путей (Expiratory resistance)

Rinsp ..... инспираторное сопротивление дыхательных путей (Inspiratory resistance)

RSB ..... индекс быстрого поверхностного дыхания (Rapid Shallow Breathing)

RQ ..... респираторный коэффициент (Respiratory coefficient)

RV ..... остаточный объем легких (Residual volume)

SaO_2 ..... степень насыщения кислородом гемоглобина артериальной крови (Arterial oxygen saturation)

SCMV ..... синхронизированная принудительная механическая вентиляция (Synchronized controlled mechanical ventilation)

SIMV ..... синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (Synchronized intermittent mandatory ventilation)

SvO_2 ..... степень насыщения кислородом гемоглобина смешанной венозной крови (Venous oxygen saturation)

Te ..... время выдоха (Time of expiration)

Ti ..... время вдоха (Time of inspiration)

TLC ..... общая емкость легких (Total lung capacity)

TLDF ..... поток по требованию, ограниченный по времени (Time limited demand flow)

TRC ..... синоним ATC (Tube resistance compensation)

tPEEP ..... общее ПДКВ (total PEEP)

V ..... объем (Volume)

$\dot{V}_A$ ..... альвеолярная минутная вентиляция (Alveolar minute ventilation)

$\dot{V}_A/Q$ ..... вентиляционно-перфузионное соотношение

VAPS ..... вентиляция с поддержкой давлением и гарантированным дыхательным объемом (Volume assured pressure support)

$\dot{V}$base ..... базовый поток

VC ..... жизненная емкость легких (Vital capacity)

$\dot{V}CO_2$ ..... выделение CO_2

V_D ..... анатомическое мертвое пространство (Anatomical dead space)

$\dot{V}_E$ ..... минутная вентиляция

$\dot{V}$end-exp ..... конечный экспираторный поток

$\dot{V}$exp ..... пиковый экспираторный поток

$\dot{V}$insp ..... пиковый инспираторный поток

$\dot{V}O_2$ ..... потребление кислорода

VS ..... поддержка объемом (Volume Support)

V_T .... дыхательный объем (Tidal volume)

V_{TE} ..... реальный выдыхаемый дыхательный объем (Expiratory tidal volume)

V_T-target ..... целевой (расчетный) дыхательный объем (Target tidal volume)

Часть I. Общие вопросы вентиляции легких

Глава 1. Физиология и патофизиология внешнего дыхания.

Система внешнего дыхания представляет собой комплекс анатомических структур и физиологических механизмов, обеспечивающих:

- движение дыхательной газовой смеси по воздухоносным путям между атмосферой и альвеолами во время вдоха и выдоха;
- газообмен между альвеолами и легочными капиллярами, включающий диффузию кислорода через альвеолокапиллярную мембрану, его связывание с гемоглобином, а также элиминацию CO_2;
- транспорт кислорода к тканям и углекислоты к легким.

Нарушение любого из трех указанных механизмов приводит к нарушению внешнего дыхания и развитию той или иной формы дыхательной недостаточности. На определенной стадии любой вид дыхательной недостаточности вызывает развитие гипоксемии и тканевой гипоксии. В зависимости от преобладающего этиопатогенетического фактора академически различают следующие виды гипоксии (12, 23):

1. **Гипоксическая гипоксия —** следствие низкой концентрации кислорода во вдыхаемом газе, обструкции дыхательных путей, нарушения биомеханики дыхания, диффузионной блокады через альвеолокапиллярную мембрану и т. д.;
2. **Гемическая гипоксия** — следствие снижения кислородной емкости крови (анемия, блокада гемоглобина при отравлении метгемоглобинобразователями или угарным газом);
3. **Циркуляторная гипоксия —** следствие выраженных гемодинамических нарушений;
4. **Гистотоксическая гипоксия —** следствие нарушения восприятия кислорода тканями (блокада дыхательных ферментов при отравлении цианидами или солями тяжелых металлов).

Система внешнего дыхания является жизненно важным звеном доставки кислорода к периферическим органам и тканям, где происходят процессы внутреннего, клеточного дыхания. Кислород абсолютно необходим тканям для энергетического обмена, который осуществляется аэробным путем. Суть его состоит в окислительном фосфорилировании, в результате которого энергия, образующаяся при расщеплении углеводов, белков и жиров в цикле Кребса, аккумулируется в виде аденозинтрифосфата (АТФ). Основным субстратом окисления для получения энергии являются углеводы:

1) глюкоза + O_2 = CO_2 + H_2O + энергия;
2) энергия + АДФ + Ф = АТФ

Впоследствии энергия, аккумулированная в АТФ, расходуется на все биохимические процессы организма (движение, синтез белков, ферментов и т.д.): и
АТФ = АДФ + Ф + энергия

Для восполнения АТФ и энергии требуется непрерывная доставка субстратов окисления и кислорода к клеткам. Потребление организмом кислорода (VO_2) в покое составляет около 3,5—4 *мл/кг/мин* (250—300 мл/мин), выделение CO, (VCO_2) — 200-250 мл/мин. Отношение VCO_2 к VO_2 называется респираторным коэффициентом (RQ), который в норме составляет 0,8—0,9. При физической нагрузке, гипертермии, повышенном катаболизме и т. д. VO_2 и VCO_2 значительно увеличиваются.

Неспособность системы внешнего дыхания доставить необходимое количество кислорода к тканям и/или удалить углекислый газ и определяет развитие дыхательной недостаточности.

С клинической точки зрения дыхательная недостаточность чаще всего является результатом патологии системы внешней вентиляции легких, которая включает в себя воздухоносные пути, собственно легочную ткань, окружающую ее грудную клетку, а также биомеханику дыхания и управление вентиляцией.

Функциональная анатомия респираторного тракта и органов внешнего дыхания

Верхние дыхательные пути

К верхним дыхательным путям относятся носовая и ротовая полость, а также глотка и гортань (рис. 1.1).

Носовая полость и глотка являются важной составной частью респираторного тракта не только с точки зрения проведения воздуха. Именно здесь происходит интенсивное согревание и увлажнение вдыхаемого воздуха, его очистка от мелких механических и микробных примесей. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей богато вас-куляризирована мелкими сосудами, за счет чего осуществляется иррадиация тепла. Увлажнение воздуха происходит за счет испарения жидкости, которую выделяют слизистые железы. На подходе к трахее воздух уже согрет до 32—33 °С

независимо от температуры окружающей среды. Ворсинки слизистой оболочки играют большую роль в задержке и удалении мелких механических частиц и микробов. При спонтанном дыхании через рот эффективность согревания, увлажнения и очистки вдыхаемой газовой смеси значительно снижается, что способствует развитию и/или усугублению бронхолегочной патологии, особенно в детском возрасте.

В условиях интубации трахеи и ИВЛ газовая смесь поступает в легкие, минуя непосредственный контакт с верхними дыхательными путями. Вот почему принципиально важно адекватно согревать и увлажнять дыхательную смесь в контуре аппарата ИВЛ до ее поступления к больному (подробнее см. главу 12; стр. 298).

В гортани перед вдохом в трахею расположен надгортанник. Он закрывает просвет трахеи во время акта глотания и продвижения пищи или жидкости в пищевод. Во время вдоха и выдоха для движения дыхательной смеси в нужном направлении надгортанник открывает трахею и закрывает пищевод (рис. 1.2).

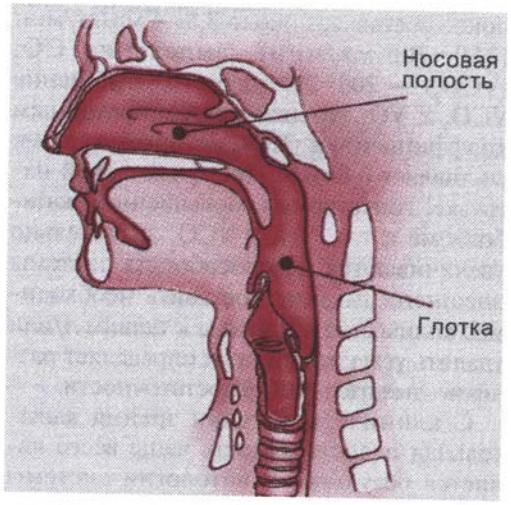


Рис. 1.1. Верхние дыхательные пути.

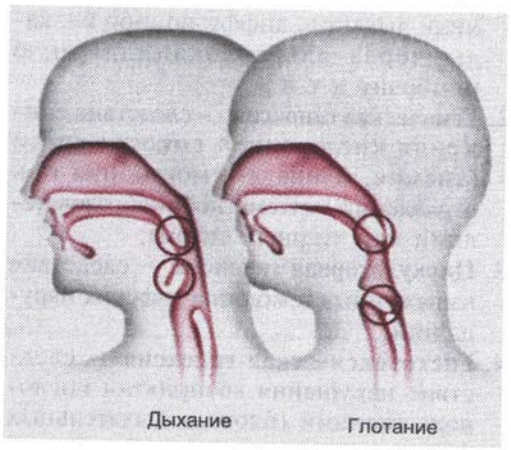


Рис. 1.2. Движение надгортанника и мягкого неба во время актов дыхания и глотания.

При патологии надгортанника (воспалительный отек, нарушение иннервации) его двигательная активность нарушена, что вызывает неполное и несвоевременное перекрытие входа в трахею или пищевод и опасность аспирации в трахею пищи или регургитации желудочного содержимого. При длительной интубации трахеи (более 3—4 суток) подвижность надгортанника также нарушается, что необходимо учитывать после экстубации.

Непосредственно под надгортанником располагается вход в трахею и голосовые связки. Это одно из самых узких мест в верхних дыхательных путях. Механическая обструкция гортани и трахеи крупными пищевыми комками или инородным телом особенно опасна именно в области входа в трахею и голосовых связок, так как именно здесь наиболее вероятна полная блокада движения воздуха и прекращение оксигенации организма. При подозрении на такого рода обструкцию следует немедленно принять экстренные меры по восстановлению проходимости дыхательных путей (механическое удаление инородного тела, прием Хейм-лика, крикоконикотомия, экстренная трахеостомия и т. д.)

На фоне длительной интубации трахеи может наступить отек голосовых связок, который способен вызвать ту или иную степень затруднения дыхания после экстубации и потребовать реинтубации или экстренной трахеостомии.

Трахеобронхиальное дерево

Из верхних дыхатедьных путей дыхательная смесь попадает в трахею и крупные бронхи, где продолжается ее согревание, увлажнение и очистка. Трахея состоит из 14—18 хрящевых незамкнутых колец, связанных между собой соединительной и мышечной тканью, ее длина составляет 10—14 см, диаметр — 15—25 мм (рис. 1.3).

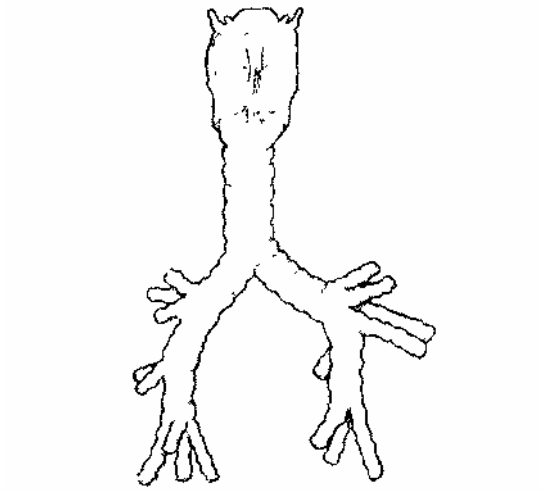


Рис. 1.3. Трахея, карина и главные бронхи.

В своем дистальном отделе (карине) трахея разделяется на два главных бронха: правый и левый. Правый главный бронх отходит от трахеи под меньшим углом, чем левый, поэтому при излишней подвижности эндотрахеальной трубки существует опасность ее продвижения в правый главный бронх и нежелательной однолегочной вентиляции со всеми вытекающими последствиями. Расстояние от зубов до карины у взрослого человека составляет около 25— 27 см. Близость дистального конца эндотрахеальной трубки к карине во время ИВЛ можно определить по сантиметровым меткам, имеющимся на каждой современной трубке. Не лишним будет напомнить, что в процессе ИВЛ эндотрахеальная трубка должна быть плотно закреплена у рта пациента, ина--че возможно ее существенное смещение при движениях головы больного или дыхательного контура.

Бронхиальное дерево имеет дихотомическое строение (рис. 1.4): каждая бронхиальная ветвь разделяется надвое. В легких человека насчитывается до 22— 23 генераций (порядков) разветвления бронхов. Первые 16—17 генераций разветвляющихся бронхов составляют проводящую зону и заканчиваются терминальными бронхиолами.

В бронхиолах стенки дыхательных путей полностью теряют хрящевую основу, в связи с этим диаметр мелких бронхов и бронхиол существенно зависит от эластического давления окружающей легочной ткани и общего объема легких.

В дыхательных бронхиолах и альвеолярных ходах (разветвление 17—22 порядка) появляется плоский альвеолярный эпителии, через который уже может происходить газообмен. Каждый альвеолярный ход обеспечивает проведение воздуха к группе (скоплению) альвеол — ацинусу.

После разветвления 22—23 генерации бронхиальное дерево заканчивается альвеолами, в которых преимущественно и происходит газообмен (рис 1.5). Средний диаметр альвеолы составляет 0,2— 0,3 мм. Альвеолы плотно переплетены с легочными капиллярами. Газообмен происходит через тонкую альвеолокапиллярную мембрану, состоящую из альвеолоцитов I типа, базальнои мембраны и капиллярного эндотелия. Толщина альвеолокапиллярной мембраны составляет 0,4—0,5 мкм. Утолщение мембраны приводит к существенному ухудшению или даже прекращению газообмена (наблюдается при отеке легочной ткани, воспалении, фиброзном процессе).

В жидкости, выстилающей внутреннюю поверхность альвеол, содержится особое фосфолипидное вещество — сурфактант, продуцируемый альвеолоцитами II типа. Сурфактант снижает поверхностное натяжение на границе между альвеолой и воздухом, предупреждая тем самым спадение альвеолы в конце выдоха. При уменьшении количества сурфактанта появляется опасность экспираторного коллапса альвеол.

Функции легочного сурфактанта:

- снижение поверхностного натяжения альвеол (стабилизация альвеолярного объема),
- профилактика спадения альвеол в конце выдоха (поддержание ФОЕ легких),
- поддержание достаточной площади газообмена,
- механическая защита альвеолярного эпителия,
- профилактика проникновения паров воды из альвеолярного воздуха в легочные капилляры.

Способность сурфактанта снижать поверхностное натяжение прямо пропорционально его концентрации. Чем меньше размер альвеолы, тем выше концентрация сурфактанта внутри нее и тем эффективнее снижается поверхностное натяжение.



Рис. 1.4 Бронхиальное дерево



Рис. 1.5. Альвеолы

Когда альвеолы растянуты, концентрация сурфактанта снижается, таким образом, поверхностное натяжение возрастает, облегчая выдох. Конечное действие сурфактанта состоит в стабилизации альвеол: более мелкие альвеолы защищены от дальнейшего спадения, большие — от чрезмерного перерастяжения. Большое количество альвеол (до 300 миллионов у взрослых) формирует огромную площадь газообмена — 80—90 м^2.

Правое и левое легкое заключены в грудную клетку и разделены средостением, в котором расположены сердце, крупные сосуды и пищевод. Правое легкое состоит из трех долей, левое — из двух. Доли разделяются на сегменты и дольки. Каждая долька соответствует объему легочной ткани, вентилируемому одной бронхиолой. Легочная ткань снаружи и грудная клетка изнутри покрыты плевральными мембранами (соответственно висцеральной и париетальной плеврой), между которыми располагается плевральная полость (рис. 1.6). Вследствие постоянной эластической тяги легочной ткани в плевральной полости создается отрицательное давление. При расширении грудной клетки в начале вдоха отрицательное давление в плевральной полости возрастает, что приводит к поступлению атмосферного воздуха в легкие и их расправлению. Нарушение герметичности плевральной полости (пневмоторакс) вызывает коллапс легочной ткани и дискоординацию биомеханики дыхания.

Регуляция дыхания

Самостоятельное дыхание управляется дыхательным центром, представляющим собой сложную функциональную систему. Он состоит из центральных и периферических дыхательных хеморецепторов, двух групп медуллярных нейронов, а также эфферентной системы, по которой передается команда к дыхательным мышцам. Дыхательный центр обладает автоматизмом (например, обеспечивает регуляцию дыхания во время сна), а также изменяет паттерны внешней вентиляции под влиянием импульсов со стороны хеморецепторов (рис. 1.7).

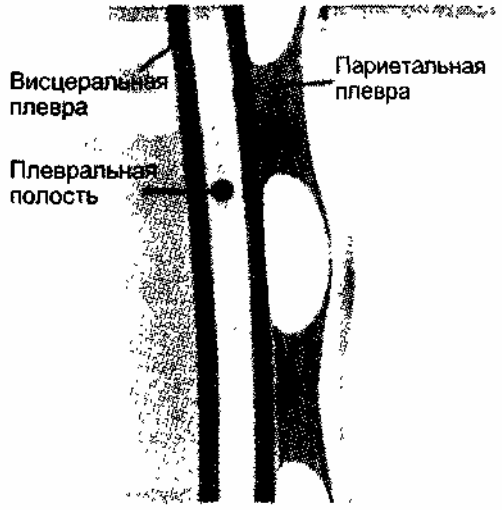


Рис. 1.6. Плевральная полость.



Рис. 1.7. Центральные и периферические хеморецепторы.

Центральные хеморецепторы располагаются в продолговатом мозге и реагируют на изменения pH цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Уровень pH ЦСЖ очень чувствителен к изменениям $PaCO_2$. При увеличении $PaCO_2$ происходит снижение pH ЦСЖ, от хеморецепторов начинает поступать мощная импульсация в дыхательный центр, что приводит к увеличению минутной вентиляции за счет, прежде всего, учащения дыхания. Метаболический ацидоз (особенно декомпенсированный) за счет снижения pH ЦСЖ также является мощным стимулятором дыхательного центра: организм пытается компенсировать ацидоз за счет гипервентиляции. Данное обстоятельство следует учитывать при возникновении проблем с синхронизацией больного на аппаратном дыхании. У больных с выраженной хронической обструктивной патологией легких (ХОЗЛ), когда имеет место хроническая гиперкапния, дыхательный центр в значительно меньшей степени реагирует на изменения PaCO, (подробнее см. главу 9; стр. 265).

Периферические дыхательные хеморецепторы расположены, в основном, в каротидных артериях и дуге аорты. Эти рецепторы реагируют преимущественно на снижение PaO_2 и в меньшей степени — на снижение pH крови. На фоне снижения PaO_2 импульсация в дыхательный центр со стороны периферических хеморецепторов вызывает учащение и углубление дыхания. Наиболее значимое влияние на дыхательный центр периферические рецепторы оказывают при снижении PaO_2 менее 70 мм рт. ст. (у больных ХОЗЛ — менее 60 мм рт. ст.).

Механика дыхания

Вентиляция легких происходит за счет периодических изменений работы дыхательных мышц, объема грудной полости и легких. Основными мышцами вдоха являются диафрагма и наружные межреберные мышцы. Во время их сокращения происходит уплощение купола диафрагмы и приподнятие ребер кверху, в результате объем грудной клетки увеличивается (рис. 1.8) и растет отрицательное внутриплевральное давление (Ppl).

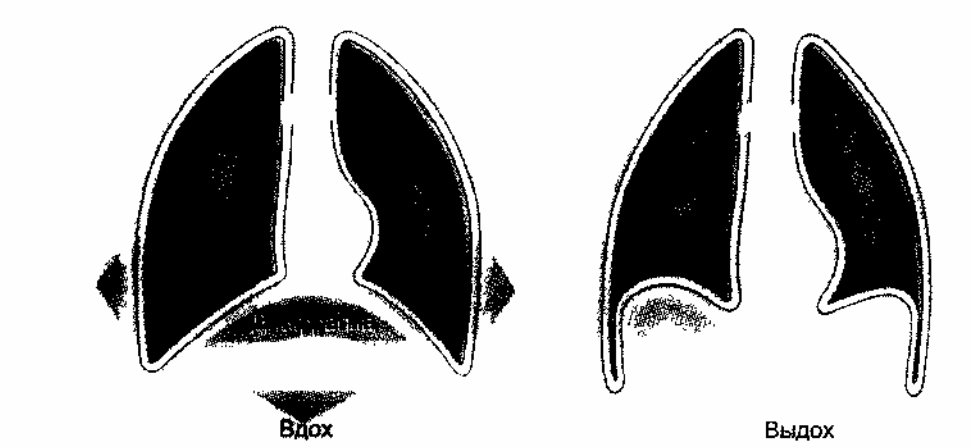


Рис. 1.8. Вдох и выдох.

Перед началом вдоха (в конце выдоха) Ppl приблизительно составляет минус 5 мм вод. ст. Альвеолярное давление (Palv) принимается за 0 (т. е. равно атмосферному), оно же отражает давление в дыхательных путях и коррелирует с внут- ригрудным давлением. Градиент между альвеолярным и внутриплевральным давлением называется транспульмонарным давлением (Ptp): **Ptp = Palv-Ppl**
В конце выдоха оно составляет: **Ptp = 0-(-5) = +5cMH_2O**

Во время спонтанного вдоха рост отрицательного Ppl (до минус 7,5—10 мм вод. ст.) вызывает снижение давления в альвеолах и дыхательных путях ниже атмосферного. По градиенту давлений воздух поступает из внешней среды в легкие. Грудная клетка и диафрагма действуют как поршневой насос, втягивающий воздух в легкие. Такое «присасывающее» действие грудной клетки важно не только для вентиляции, но и для кровообращения. Во время спонтанного вдоха происходит дополнительное «присасывание» крови к сердцу (поддержание преднагрузки) и активизация легочного кровотока из правого желудочка по системе легочной артерии. В конце вдоха, когда движение газа прекращается, альвеолярное давление возвращается к нулю, но внутриплевральное давление остается сниженным до минус 7,5-10 мм вод.ст. В течение всего вдоха работа дыхательных мышц тратится в том числе на преодоление эластической тяги легких (в них содержится много эластиновых волокон) и податливости грудной клетки. Если имеет место снижение растяжимости самой легочной ткани (например, при выраженном воспалении и/или уменьшении количества сурфактанта), приходится затрачивать работу также на преодоление сниженной податливости легких. Это может привести к быстрому истощению дыхательных мышц и нарушению внешней вентиляции.

Выдох в норме является процессом пассивным. После расслабления дыхательных мышц силы эластической тяги грудной клетки и легких вызывают удаление газа из легких

и восстановление первоначального объема легких. В случае нарушения проходимости трахеобронхиального дерева (воспалительный секрет, отек слизистой оболочки, бронхоспазм) процесс выдоха затруднен, и в акте дыхания начинают принимать участие также мышцы выдоха (внутренние межреберные мышцы, грудные мышцы, мышцы брюшного пресса и т.д.). При истощении экспираторных мышц процесс выдоха еще более затрудняется, происходит задержка выдыхаемой смеси и динамическое перераздувание легких (подробнее см. главу 9; стр. 257). На рисунке 1.9 показана динамика внутриплеврального и внутриальвеолярного давления в процессе спонтанного дыхания.

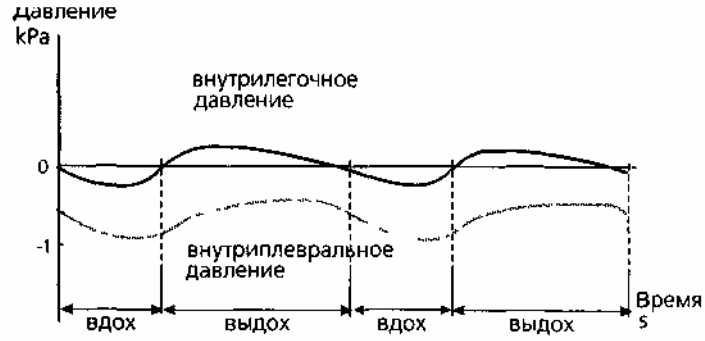


Рис. 1.9. Динамика легочных давлений во время спонтанного дыхания.

Во время ИВЛ газовая смесь подается в дыхательные пути под положительным давлением, поэтому во время аппаратного вдоха внутриплевральное и внутрилегочное давление сразу растут вплоть до окончания вдоха (рис. 1.10), затем во время выдоха давление снижается.

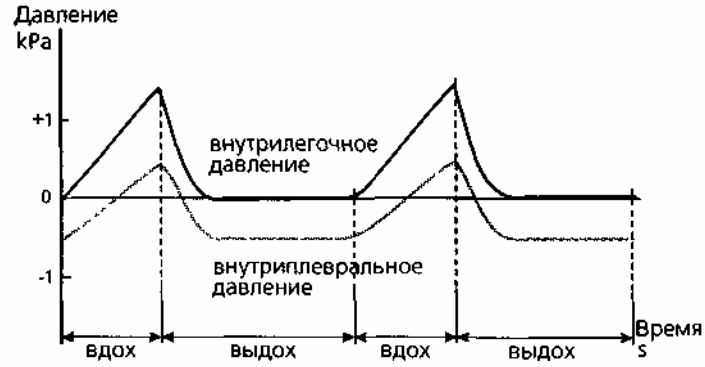


Рис. 1.10. Динамика легочных давлений во время ИВЛ (без PEEP).

В течение почти всего аппаратного вдоха параллельно растет и внутригрудное давление. Это способствует снижению венозного возврата к сердцу, увеличению легочного сосудистого сопротивления и ухудшению условий сократимости миокарда.

Легочные объемы и спирометрия

В физиологии дыхания различают несколько динамических легочных объемов, меняющихся в зависимости от функционального состояния системы внешнего дыхания. Определение легочных объемов производят с помощью спирометрии и спирографа — электронного или механического прибора, измеряющего дыхательные потоки и объемы во время вдоха и выдоха. Полученные данные регистрируются и отображаются на специальной аналоговой шкале или цифровом дисплее. На основании данных спирометрии строится график легочных объемов (рис. 1.11).

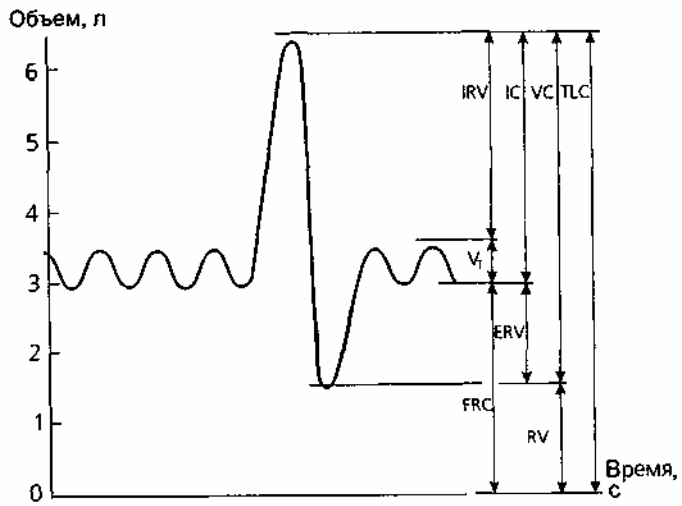


Рис. 1.11. Спирометрический график легочных объемов.

Выделяют следующие основные легочные объемы (по русскоязычной и международной номенклатуре) (9, 26):

- **ДО** — дыхательный объем (V_T — Tidal Volume): это объем дыхательного газа во время спокойного вдоха и выдоха. У взрослых он составляет 7—9 мл/кг.
- **РОВд** — резервный объем вдоха (IRV — Inspiratory Reserve Volume): дополнительный объем, который человек может вдохнуть по окончании спокойного вдоха. В норме он составляет 2—2, 5 л.
- **РОВыд** — резервный объем выдоха (ERV — Expiratory Reserve Volume): дополнительный объем, который человек может выдохнуть после окончания спокойного выдоха. В норме равен 1 — 1, 5 л.
- **Евд** — емкость вдоха (IC — Inspiratory Capacity): объем максимального вдоха после спокойного выдоха. Равен сумме ДО и РОВд (V_T + IRV).
- **ЖЕЛ** — жизненная емкость легких (VC — Vital Capacity). Один из важнейших показателей функции внешней вентиляции; представляет собой объем максимального выдоха (вдоха) после максимального вдоха (выдоха): ЖЕЛ = ДО + РОВыд + РОВд (VC = V_T + ERV + IRV). В норме ЖЕЛ составляет 60— 70 мл/кг. Снижение показателя менее 40 мл/кг свидетельствует о серьезной функциональной недостаточности системы внешнего дыхания (снижение податливости легких, прогрессирование обструктивной патологии, нарушение нейромышечного управления дыханием и т. д.).
- **ОО** — остаточный объем (RV — Residual volume): объем, остающийся в легких после максимального выдоха. Составляет около 1,5—2л**.**
- **ФОЕ** — функциональная остаточная емкость (FRC — Functional residual volume): представляет собой объем газа, который остается в легких после спокойного выдоха. ФОЕ равен сумме РОВыд и ОО (FRC = ERV + RV) и составляет в норме 2, 5—3, 5 л. Косвенно ФОЕ коррелирует с площадью газообмена. ФОЕ уменьшается при:
  1. ожирении;
  2. горизонтальном положении тела;
  3. снижении тонуса диафрагмы;
  4. беременности и гестозах;
  5. рестриктивной патологии легких.
- **ОЕЛ** — общая емкость легких (TLC — Total lung capacity): объем легких во время максимального вдоха.

Во время спирометрии определяют также объем форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_Р$ или FEVi) (рис. 1.12): результаты принято выражать в процентах ОФВi (FEVi) по отношению к форсированной жизненной емкости (ФЖЕЛ, FVC).

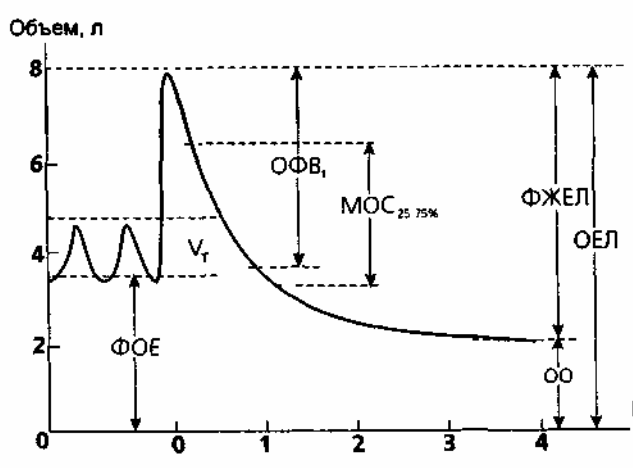


Рис. 1.12. Кривая форсированного вдоха.

В норме ОФВi составляет 70-80% от ФЖЕЛ (FEVi/FVC = 70-80%) При обструктивной легочной патологии отношение FEVi/FVC снижается менее 50%. Еще более точным показателем обструктивной патологии легких является максимальная объемная скорость потока в середине форсированного выдоха ($МОС_{25-75\%}$, или $FEF_{25-75\%}$), т.к. она не зависит от субъективного экспираторного усилия пациента (9).

Анализ спирометрических показателей позволяет косвенно судить о преимущественно рестриктивной или обструктивной легочной патологии (таблица 1.1).

Таблица 1.1. Спирометрические показатели при легочной патологии

Параметр	Обструктивная патология	Рестриктивная патология
TLC (ОЕЛ)	Повышено	Снижено
FRC (ФОЕ)	Повышено	Снижено
VC (ЖЕЛ)	Норма или снижена	Снижена
FEV_1 ($ОФВ_1$)	Снижено	Снижено
FEV_1 / VC ($ОФВ_1$ / ЖЕЛ)	Снижено	Норма
FEF_{25-75} ($МОС_{25-75\%}$)	Снижено	Норма
MV (МВ)	Снижено	Норма или снижено
Cst	Норма	Снижено
Raw	Повышено	Норма
RCexp	Повышено	Норма

TLC — общая емкость легких
FRC — функциональная остаточная емкость легких
VC — жизненная емкость легких
FEV_1 — объем форсированного выдоха за 1 секунду
FEV_1/VC — отношение $ОФВ_1$ к ЖЕЛ
FEF_{25-75} — экспираторный поток в середине форсированного выдоха
MV — минутная вентиляция
Cst — статическая податливость легких (комплайнс)
Raw — сопротивление дыхательных путей
RCexp — экспираторная временная константа

Объем закрытия легких

Во время выдоха дыхательные пути испытывают на себе давление со стороны легочной ткани вследствие положительного внутриальвеолярного давления. В норме воздухоносные пути выдерживают такое напряжение, и выдох продолжается до полного уравновешивания давления между альвеолами и атмосферой (рис. 1.13). Однако при патологии дистальных дыхательных путей (не содержащих хрящевых колец) их стенка становится менее упругой и легко подвергается сдавлению со стороны окружающей легочной ткани (рис. 1.14).

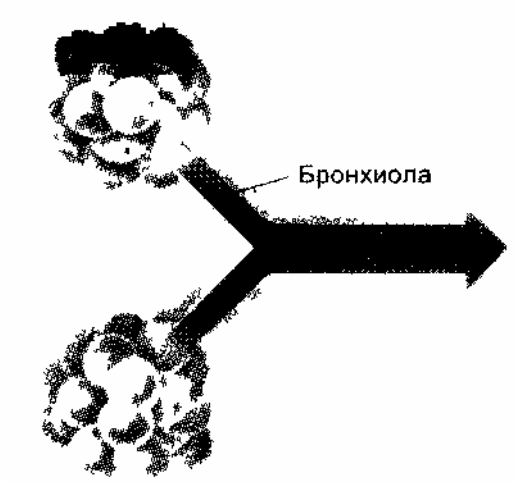


Рис. 1.13 Беспрепятственный выдох



Рис 1 14 Раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей

На определенной стадии выдоха бронхиола блокируется и часть выдыхаемого газа остается в альвеолах — развивается синдром «воздушной ловушки», или раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (11,12). Объем легких, при котором начинают спадаться бронхиолы, называется емкостью закрытия легких. Если величина емкости закрытия приближается к ФОЕ, отмечается существенное ухудшение оксигенации. Дело в том, что «закрытые» альвеолы продолжают перфузироваться, но значительно хуже вентилируются, таким образом, развивается шунтирование малооксигенированной крови справа налево и гипоксемия Феномен раннего экспираторного закрытия бронхиол наблюдается при бронхиальной астме, ХОЗЛ, во время форсированного выдоха, в положении лежа на спине, а также может быть связан с возрастом (у пациентов старше 50 лет)

Во время ИВЛ предупредить либо уменьшить экспираторное закрытие мелких дыхательных путей можно с помощью создания ПДКВ (PEEP), которое приводит к увеличению объема легких (подробнее см главу 4, стр 72).

Объем мертвого пространства

Объем газа в дыхательных путях и легких, не участвующий в газообмене, называется анатомическим мертвым пространством (V_D). Иными словами, это объем дыхательного газа, не достигший альвеол. Он содержится и циркулирует в верхних и нижних дыхательных путях (носоглотка, гортань, трахея, бронхи и т.д.). В связи с этим в объеме общей минутной вентиляции (V_F) выделяют альвеолярную минутную вентиляцию (V_A), непосредственно участвующую в газообмене $\mathbf{V_A=f(V_T-V_D)}$

где V_T — дыхательный объем V_D — объем анатомического мертвого пространства f — частота дыхания.

Величина V_D составляет у взрослых около 2—2, 2 мл/кг Например, у человека весом 70 кг V_D будет приблизительно равен 150 мл Альвеолярная вентиляция при V_T = 500 мл и ЧД = 14/мин составит V = 1 4 х (500 -150) = 4, 7 л/мин.

Величина V_A колеблется у здоровых людей в пределах от 4 до 5 л/мин. Как видно из формулы, реальная альвеолярная вентиляция в большей степени снижается при уменьшении дыхательного объема и частоты дыхания. При снижении дыхательного объема и росте частот ты дыхания минутная альвеолярная вентиляция также уменьшается за счет значительного роста относительной ми нутной вентиляции мертвого пространства (см. таблицу 1.2). Обращает на себя внимание, что минутная альвеолярная вентиляция снижается при уменьшении ДО и росте ЧД, хотя общий МОД остается неизменным.

Наибольшая альвеолярная вентиляция наблюдается при достаточно большом ДО и редкой ЧД.

В патофизиологии дыхания важна не столько абсолютная величина V_D, сколько отношение V_D/V_T, которое отражает степень участия подаваемого дыхательного объема в газообмене. Рассчитать V_D/V_T можно по модифицированному уравнению Бора:

$$V_D/V_T = \frac{(P_ACO_2 - P_ECO_2)}{P_ACO_2},$$

где P_ACO_2 — альвеолярное парциальное напряжение CO_2, P_ECO_2 — парциальное напряжение CO_2 в смешанном выдыхаемом воздухе

P_ACO_2 приблизительно равно $PaCO_2$. В норме отношение V_D/V_T не превышает 0,3 (т.е. «мертвое пространство» составляет около 1/3 от вдыхаемого дыхательного объема).

Именно альвеолярная вентиляция V_A определяет эффективность элиминации CO_2 из легких. При увеличении частоты дыхания и снижении дыхательного объема рост вентиляции мертвого пространства происходит в большей степени, чем рост вентиляции альвеол. Таким образом отношение V_D/V_T, становится > 0,3, и внешнее дыхание с точки зрения удаления CO_2, оказывается значительно менее эффективным. Чрезмерный уровень гиперкапнии может развиваться при V_D/V_T> 0,5, что наблюдается, например, при обострении ХОЗЛ.. Альвеолы, в которых отсутствует газообмен из-за недостаточной (отсутствующей) перфузии, составляет альвеолярное мертвое пространство. Сумма анатомического и альвеолярного мертвого пространства называется **физиологическим мертвым пространством** (ФМП). Таким образом, ФМП представляет собой фракцию дыхательного объема, которая не участвует в газообмене.

Вентиляционно-перфузионные соотношения

Вентиляция, перфузия и диффузия являются основными компонентами газообмена (рис. 1.15). Как в целом в легких, так и в отдельных их участках даже в норме не бывает абсолютно равного соотношения между вентиляцией и перфузией. Например, в норме альвеолярная вентиляция (V_A) составляет 4—4,5 л/мин, а минутный объем кровообращения (Q) — 5—6 л/мин. К тому же при дыхании в покое вентилируются не все зоны легких. Таким образом, в норме вентиляционно-перфузионное соотношение (V_A/Q) составляет 0,8—0,85.

Таблица 1.2. Динамика минутной альвеолярной вентиляции в зависимости от дыхательного объема и частоты дыхания (9, 26)

Дыхательный объем, мл	*Мертвое пространство, мл (при массе тела 70 кг)*	*Частота дыхания, в минуту*	*Минутная альвеолярная вентиляция, л/мин*	*Минутный объем дыхания, л/мин*
800	150	10	6,5	8,0
667	150	12	6,2	8,0
533	150	15	5,75	8,0
400	150	20	5,0	8,0
250	150	32	3,2	8,0

Соотношение V_A/Q очень неравномерно в различных зонах легких. В вышерасположенных зонах (вне зависимости от того, стоит человек или лежит) вследствие большей величины транспульмонарного давления и большего размера альвеол значительно преобладает вентиляция ($V_A/Q > 2$). В нижних отделах вследствие гравитации преобладает перфузия ($V_A/Q < 0,7$), а вентиляция относительно снижена. Вот почему при длительной ИВЛ в положении на спине именно задне-базальные отделы легких наиболее подвержены ателектазированию, особенно при отсутствии или слабых

движениях диафрагмы. На рисунке 1.16 показано распределение вентиляции и кровотока в различных отделах легких.

В норме разные величины V_A/Q в различных отделах легких в целом компенсируют друг друга и среднее соотношение V_A/Q= 0,8 остается достаточным для эффективного газообмена (рис. 1.17).

Преимущественное снижение вентиляции

Общее снижение V_A/Q < 0,8 (рис. 1.18) приводит к тому, что кровь, протекающая через недостаточно вентилируемые или вообще невентилируемые альвеолы, значительно хуже оксигенируется. Раз-

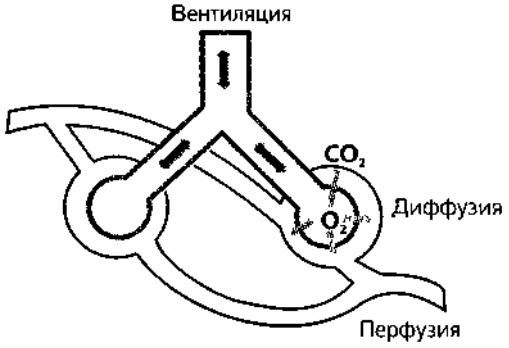


Рис. 1.15. Вентиляция, перфузия и диффузия.



Рис. 1.16. Распределение альвеолярной вентиляции V_A и кровотока Q по зонам легких (26).

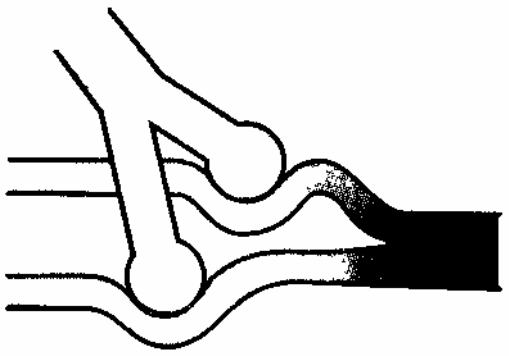


Рис. 1.17. Соотношение V_A/Q в норме.

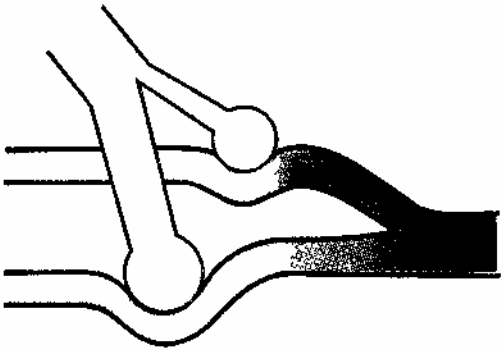


Рис. 1.18. Нарушение V_A/Q (< 0,8): преимущественное снижение альвеолярной вентиляции.

вивается патологическое шунтирование венозной крови справа налево со значительное снижение PaO_2. Такая альвеолярная гиповентиляция развивается, например, при массивной пневмонии, ОРДС, тяжелой обструктивной патологии (в норме низкое V_A/Q отмечается только в нижерасположенных отделах легких).

Для предотвращения чрезмерного снижения V_A/Q и развития гипоксемии в организме человека срабатывает рефлекс Эйлера—Лилиестранда (рис. 1.19) (9,26). Этот рефлекс заключается в вазоконстрикции мелких сосудов легких в тех зонах, где имеется альвеолярная гиповентиляция. Он является важным механизмом поддержания приемлемого V_A/Q и предупреждения выраженного венозного шунтирования не только при патологии, но и в норме (в нижерасположенных отделах легких с низким V_A/Q). С другой стороны, в ситуации, когда имеются обширные зоны альвеолярной гиповентиляции, рефлекс Эйлера—Лилиестранда может вызвать излишне высокое легочное сосудистое сопротивление и рост нагрузки на правые отделы сердца.

Венозное шунтирование справа налево существует и в норме, однако не превышает 5 % от всего минутного объема кровообращения в легких.

Преимущественное снижение лёгочной перфузии

При выраженном снижении перфузии (ТЭЛА, тяжелая гиповолемия) альвеолы вентилируются, однако плохо или вообще не перфузируются (рис. 1.20).

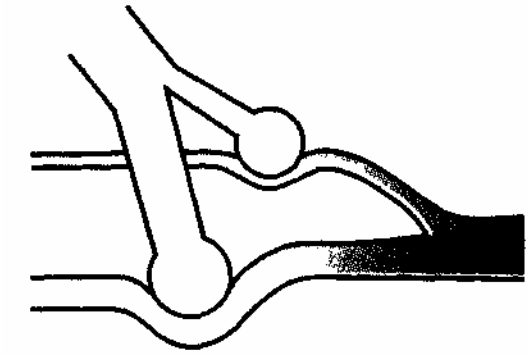


Рис. 1.19. Рефлекс Эйлера—Лилиестранда.

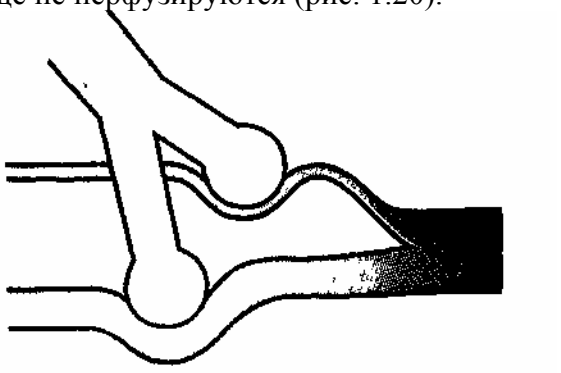


Рис. 1.20. Нарушение V_A/Q (> 1) преобладание вентиляции над перфузией

В этом случае V_A/Q увеличивается и существенно возрастает объем физиологического мертвого пространства — развивается эффект «анатомического» шунтирования. При определенном увеличении объема альвеолярного мертвого пространства развивается тяжелое расстройство оксигенации. Блокада движения крови в системе легочной артерии (ТЭЛА) вызывает острую перегрузку правых отделов сердца, вплоть до остановки эффективной сердечной деятельности.

Растяжимость (податливость) легочной ткани

Растяжимость легких (см. также главу 8) является мерой эластической тяги, а также эластического сопротивления легочной ткани, которое преодолевается в процессе вдоха. Иначе говоря, растяжимость — это мера упругости легочной ткани, т. е. ее податливость.

Математически растяжимость выражается в виде частного от изменения объема легких и соответствующего изменения внутрилегочного давления:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Растяжимость может быть измерена отдельно для легких и для грудной клетки. С клинической точки зрения (особенно во время ИВЛ) наибольший интерес представляет именно податливость самой легочной ткани, отражающая степень рестриктивной легочной патологии. В современной литературе растяжимость легких принято обозначать термином «комплайнс» (от английского слова «compliance», сокращенно — С). Истинную эластическую податливость легких отражает так называемый «статический комплайнс» (Cst), измеренный в «статическом» состоянии легких, когда в конце вдоха временно прекращается движение потока дыхательной смеси по крупным дыхательным путям.

$$Cst = \frac{V_T}{Pplat - PEEP}$$

Динамическая податливость (Cdyn), которую измеряют во время продолжающегося потока дыхательной смеси, зависит еще и от сопротивления дыхательных путей, поэтому отражает растяжимость легких в меньшей степени:

$$Cdyn = \frac{V_T}{Ppeak - PEEP}$$

В норме Cst составляет:

- у взрослых — 50—150 мл/мм вод. ст.,
- у детей 1 — 5 лет — 20—40 мл/мм вод. ст.,
- у младенцев до 1 года — 10—20 мл/ мм вод. ст.,
- у новорожденных — 3 — 5 мл/мм вод. ст.

Податливость легких снижается:

- с возрастом (у пациентов старше 50 лет);
- в положении лежа (из-за давления органов брюшной полости на диафрагму);
- во время лапароскопических хирургических вмешательств в связи с наложением карбоксиперитонеума;
- при острой рестриктивной патологии (острые полисегментарные пневмонии, ОРДС, отек легких, ателектази-рование, аспирация и т.д.);
- при хронической рестриктивной патологии (хроническая пневмония, фиброз легких, коллагенозы, силикозы и т.д.);
- при патологии органов, которые окружают легкие (пневмо- или гидроторакс, высокое стояние купола диафрагмы при парезе кишечника и т.д.).

Чем ниже (хуже) податливость легких, тем большее эластическое сопротивление легочной ткани надо преодолеть, чтобы достигнуть того же дыхательного объема, что и при нормальной податливости. Следовательно, в случае ухудшающейся растяжимости легких (снижении Cst) при достижении того же дыхательного объема давление в дыхательных путях существенно возрастает. Действительно, **если V, остается величиной постоянной, а Cst снижается, то ΔPaw (Ppeak — PEEP) должно увеличиваться:**

$$V_T = Cst \times \Delta Paw$$

Данное положение очень важно для понимания: при объемной ИВЛ, когда принудительный дыхательный объем подается у больного с ухудшающейся податливостью легких (сниженном Cst), существенный рост пикового давления в дыхательных путях и внутрилегочного давления значительно увеличивает риск баротравмы.

Сопротивление дыхательных путей

Поток дыхательной смеси в легких должен преодолеть не только эластическое сопротивление самой ткани, но и резистивное сопротивление дыхательных путей Raw (аббревиатура от английского слова «resistance»). Поскольку трахеобронхиальное дерево представляет собой систему трубок различной длины и ширины, то сопротивление газотоку в легких можно определить по известным физическим законам. В целом сопротивление потоку R зависит от градиента давлений в начале и в конце трубки ΔP, а также величины самого потока V:

$$R = \frac{\Delta P}{\dot{V}}$$

ΔP является своего рода «движущим» давлением, под действием которого и происходит газоток. Поток газа в легких может быть ламинарным, турбулентным и переходным (9).

Для ламинарного потока характерно послойное поступательное движение газа с различной скоростью: скорость потока наиболее высока в центре и постепенно снижается к стенкам (рис. 1.21). Ламинарный поток газа преобладает при относительно низких скоростях и описывается законом Пуазейля:

$$\dot{V} = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta l},$$

где $\dot{V}$ — скорость потока, ΔP — градиент давлений, r — радиус трубки (бронха), η — вязкость газа, l — длина трубки (бронха).

Преобразуя оба уравнения, получаем:

$$R = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$$

Как видно, сопротивление газотоку в наибольшей степени зависит от радиуса трубки (бронхов). Уменьшение радиуса в 2 раза приводит к возрастанию сопротивления в 16 раз. В связи с этим понятна важность выбора по возможности наиболее широкой эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и поддержания проходимости трахеобронхиального дерева во время ИВЛ. Сопротивление дыхательных путей газотоку значительно увеличивается при бронхоспазме, отеке слизистой оболочки бронхов, скоплении слизи и воспалительного секрета — по причине сужения просвета бронхиального дерева.

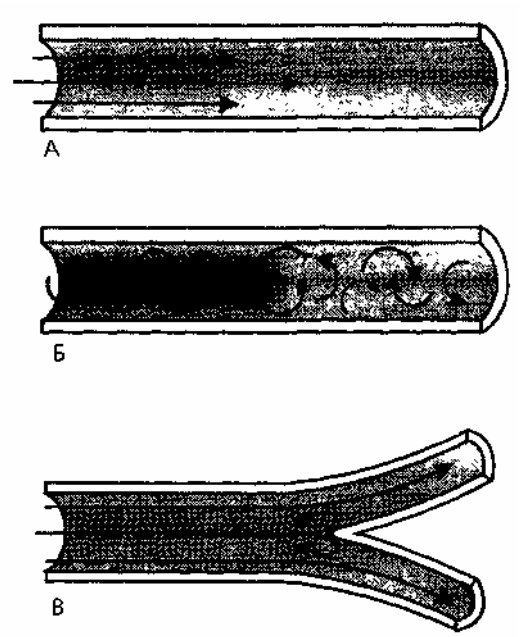


Рис. 1.21. Типы потока газа по трубкам (бронхам): **А** — ламинарный, **Б** — турбулентный, **В** — переходный.

На сопротивление влияют также скорость потока и длина трубки (бронхов). С увеличением скорости потока (форсирование вдоха или выдоха) и длины бронхов сопротивление дыхательных путей увеличивается.

Основные причины увеличения сопротивления дыхательных путей:

- бронхоспазм;
- отек слизистой оболочки бронхов (обострение бронхиальной астмы, бронхит, подсвязочный ларингит);
- инородное тело, аспирация, новообразования;
- скопление мокроты и воспалительного секрета;
- эмфизема (динамическая компрессия воздухоносных путей).

Турбулентный поток характеризуется хаотичным движением молекул газа вдоль трубки (бронхов). Он преобладает при высоких объемных скоростях потока. В случае турбулентного потока сопротивление дыхательных путей возрастает, так как при этом оно в еще большей степени зависит от скорости потока и радиуса бронхов. Турбулентное движение возникает при высоких потоках, резких изменениях скорости потока, в местах изгибов и разветвлений бронхов, при резком изменении диаметра бронхов. Вот почему турбулентный поток характерен для больных ХОЗЛ, когда даже в стадии ремиссии имеет место повышенное сопротивление дыхательных путей. Это же касается больных бронхиальной астмой.

Будет поток ламинарным или турбулентным, можно определить, рассчитав число Рейнольдса (Re), которое связывает среднюю скорость потока, плотность и вязкость газа, а также радиус трубки (бронхов):

$$Re = (2r/\eta) \times \dot{V} \times D,$$

где $\dot{V}$ — средняя скорость потока, D — плотность газа, η — вязкость газа.

При Re > 2000 поток будет турбулентным; при Re < 2000— поток ламинарный. Переходный поток характеризуется «завихрениями», возникающими в местах разветвления трубки (трахеи, бронхов).

Сопротивление воздухоносных путей распределено в легких неравномерно. Наибольшее сопротивление создают бронхи среднего калибра (до 5—7-й генерации) (рис. 1.22), так как сопротивление крупных бронхов невелико из-за их большого диаметра, а мелких бронхов — вследствие значительной суммарной площади поперечного сечения.

Сопротивление дыхательных путей зависит также от объема легких (см. рис. 1.23).

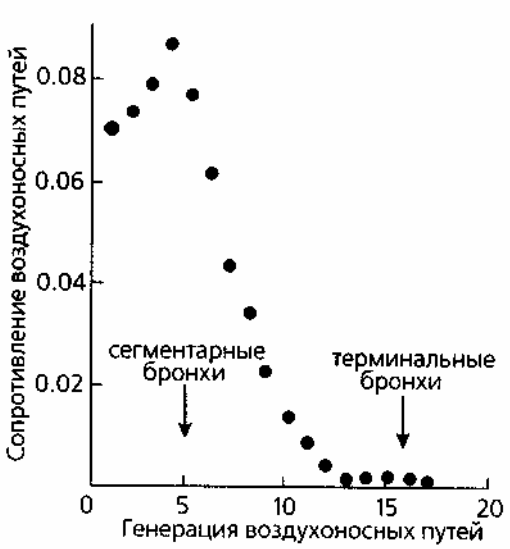


Рис. 1.22. Изменения сопротивления дыхательных путей по генерации бронхов.

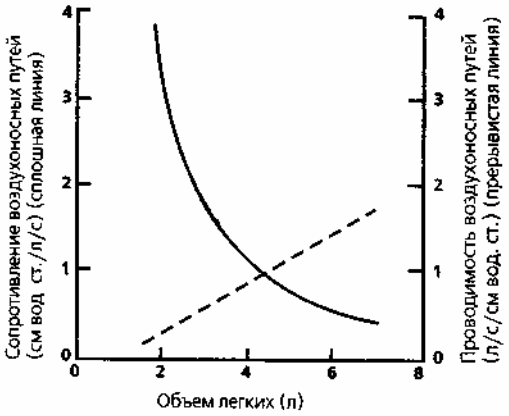


Рис. 1.23. Зависимость сопротивления дыхательных путей от объема легких.

При большом объеме паренхима оказывает большее «растягивающее» действие на дыхательные пути, и их сопротивление уменьшается. Применение ПДКВ (PEEP) способствует увеличению объема легких и, следовательно, снижению сопротивления дыхательных путей. Сопротивление дыхательных путей в норме составляет:

- у взрослых — 3—10 мм вод. ст./л/с;
- у детей — 15—20 мм вод. ст./л/с;
- у младенцев до 1 года — 20—30 мм вод. ст./л/с;
- у новорожденных — 30—50 мм вод. ст./л/с.

На выдохе сопротивление дыхательных путей на 2—4 мм вод. ст./л/с больше, чем на вдохе. Это связано с пассивным характером выдоха, когда состояние стенки воздухоносных путей в большей мере влияет на газоток, чем при активном вдохе. Поэтому для полноценного выдоха требуется в 2—3 раза больше времени, чем для вдоха. В норме соотношение времени вдох/выдох (I:E) составляет для взрослых около 1:1,5. Полноценность выдоха у больного во время ИВЛ можно оценить при помощи мониторинга экспираторной временной константы (подробнее см. главу 8; стр. 220).

Работа дыхания

Работа дыхания совершается преимущественно инспираторными мышцами во время вдоха; выдох почти всегда пассивен. В то же время в случае, например, острого бронхоспазма или отека слизистой оболочки дыхательных путей выдох также становится активным, что значительно увеличивает общую работу внешней вентиляции.

Работу дыхания можно представить как произведение объема и давления:

$$W = P \times \Delta V,$$

где W — работа, P — давление, ΔV — изменение объема легких (дыхательный объем)

Во время вдоха работа дыхания, в основном, тратится на преодоление эластического сопротивления легочной ткани и резистивного сопротивления дыхательных путей, при этом около 50 % затраченной энергии накапливается в упругих структурах легких. Во время выдоха эта накопленная потенциальная энергия высвобождается, что позволяет преодолевать экспираторное сопротивление дыхательных путей.

Увеличение сопротивления вдоху или выдоху компенсируется дополнительной работой дыхательных мышц. Работа дыхания возрастает при снижении растяжимости легких

(рестриктивная патология), росте сопротивления дыхательных путей (обструктивная патология), тахипноэ (за счет вентиляции мертвого пространства).

На работу дыхательной мускулатуры в норме тратится только 2—3 % от всего потребляемого организмом кислорода. При патологии (особенно рестриктивной) на работу дыхательных мышц может расходоваться более 30—40 % от всего поглощаемого кислорода. С какого-то момента весь дополнительный кислород, получаемый за счет увеличения вентиляции, идет на покрытие соответствующего прироста работы дыхательных мышц. Вот почему на определенном этапе существенное увеличение работы дыхания является прямым показанием к началу ИВЛ (2,23).

Работа дыхания, которая требуется для преодоления эластического сопротивления, (податливости легких), возрастает по мере увеличения дыхательного объема. Работа, необходимая для преодоления резистивного сопротивления дыхательных путей, возрастает при увеличении частоты дыхания. Пациент стремится уменьшить работу дыхания, меняя частоту дыхания и дыхательный объем в зависимости от преобладающей патологии (рис. 1.24). Для каждой ситуации существует оптимальная частота дыхания и дыхательный объем, при которых работа дыхания минимальна.

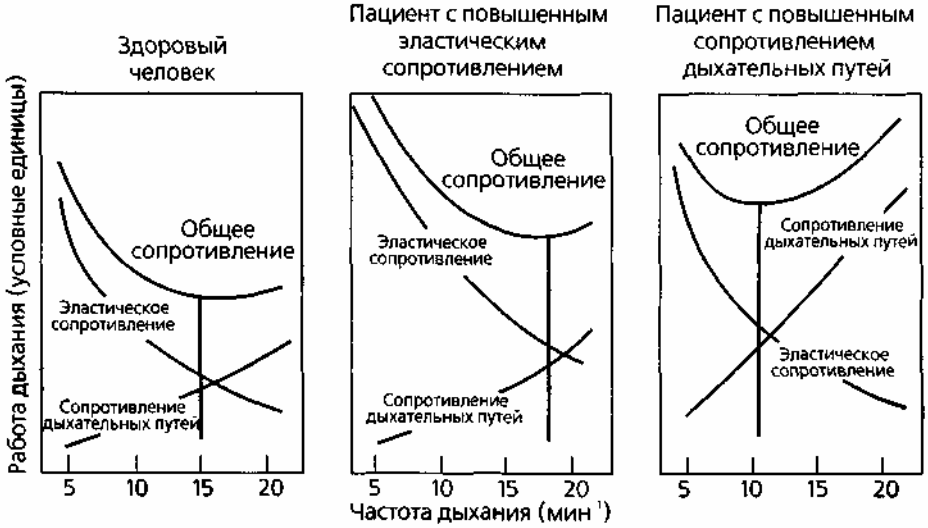


Рис. 1.24. Зависимость работы дыхания от частоты дыхания в норме и при патологии.

Так, для больных со сниженной растяжимостью с точки зрения минимизации работы дыхания подходит более частое и поверхностное дыхание (малоподатливые легкие трудно поддаются расправлению). С другой стороны, при увеличенном сопротивлении дыхательных путей оптимально глубокое и медленное дыхание. Это понятно: увеличение дыхательного объема позволяет «растянуть», расширить бронхи, уменьшить их сопротивление газотоку; с этой же целью больные с обструктивной патологией во время выдоха сжимают губы, создавая собственное «ПДКВ» (PEEP). Медленное и редкое дыхание способствует удлинению выдоха, что важно для более полного удаления выдыхаемой газовой смеси в условиях повышенного экспираторного сопротивления дыхательных путей.

Диффузия и транспортировка газов

Важной составной частью процесса внешнего дыхания является диффузия основных газов (кислорода и углекислого газа):

1. в легких — между альвеолами и легочными капиллярами через альвеолокапиллярную мембрану;
2. в тканях — между клетками и периферическими капиллярами.

Согласно законам физики, главную роль в процессе диффузии играют градиент парциальных давлений газа по обе стороны диффузионной мембраны и диффузионная способность газа, которая зависит от его физико-химических свойств.

Парциальное давление кислорода и углекислого газа очень неоднородно по всей цепочке их перемещения между атмосферным воздухом и тканями (см. таблицу 1.3).

Таблица 1.3. Динамика парциального давления кислорода и углекислого газа в процессе внешнего дыхания (указаны средние значения при дыхании воздухом)

Напряжение, мм рт.ст.	O_2	CO_2
Атмосфера	PiO_2 — 150	$PiCO_2$ — 0,2–0,3
Альвеолы	P_AO_2 — 100–105	P_ACO_2 — 30–40
Артериальная кровь	PaO_2 — 70–100	$PaCO_2$ — 35–45
Смешанная венозная кровь	PvO_2 — 35–45	$PvCO_2$ — 40–50
Ткань	PtO_2 — 10–20	$PtCO_2$ — 40–50

В процессе продвижения воздуха от атмосферы к альвеолам вследствие интенсивного примешивания выдыхаемого углекислого газа и водяных паров парциальное давление кислорода существенно снижается. Тем не менее, разница парциальных давлений кислорода между альвеолами и поступающей к легким венозной кровью очень большая **(P_AO_2—PvO_2 = 60-65 мм рт. ст.)**.

Такой градиент очень важен для адекватной и быстрой оксигенации венозной крови. Ведь диффузионная способность кислорода относительно невелика. Диффузия кислорода через альвеолокапиллярную мембрану протекает преимущественно в первую половину времени контакта порции венозной крови с альвеолярным газом, в течение менее 0,4 с (общее время контакта эритроцита с альвеолой составляет не более 0,7-0,75 с). Затем в процессе оксигенации градиент P_AO_2—PvO_2 уменьшается и диффузия кислорода замедляется. В случае утолщения альвеолокапиллярной мембраны (воспаление легочной ткани, отек легких кардиогенного или некардиогенного характера) диффузия кислорода также нарушается и замедляется. В такой ситуации улучшить процесс оксигенации можно в том числе за счет увеличения P_AO_2 — путем дополнительной ингаляции кислорода, т. е. за счет повышения FiO_2. При этом увеличивается градиент P_AO_2—PvO_2, ускоряется диффузия кислорода, растет PaO_2. Вот почему кислородотерапия (FiO_2 = 30% и более) так широко применяется в процессе лечения различных форм дыхательной недостаточности. Приблизительно рассчитать P_AO_2 можно по простой формуле: **P_A0_2 = PAO2 X 5**

Так, если FiO_2 составляет 40 %, то P_AO_2 будет приблизительно равно 200 мм рт. ст.

В оксигенированной артериальной крови парциальное давление кислорода PaO_2 составляет 70-100 мм рт.ст. Для определения должной приемлемой величины PaO_2 предложены различные формулы, например: **PaO_2= 110-возраст/3**, **PaO_2 = 100 - возраст/2** и другие

Уровень PaO_2 очень важен, ведь впоследствии для оксигенации тканей необходим определенный градиент между парциальным напряжением кислорода артериальной капиллярной крови и парциальным напряжением кислорода тканей (PaO_2—PtO_2). При снижении PaO_2 менее 70 мм рт.ст. и особенно менее 60 мм рт.ст. процесс диффузии кислорода в ткани нарушается. Ткани пытаются компенсировать снижение PaO_2 путем увеличения коэффициента экстракции кислорода из капиллярной крови, что проявляется снижением PvO_2 ниже 30-35 мм рт.ст. До определенного момента такой компенсаторный механизм эффективен. В случае же снижения PaO_2 менее 50 мм рт.ст., особенно у пациентов с сопутствующими циркуляторными нарушениями, тканевая гипоксия может принять необратимый характер, и для ее коррекции необходимо предпринимать срочные меры.

Альвеолярно-артериальная разница по кислороду D(A—a)0_2

В норме альвеолярно-артериальная разница по кислороду D(A—a)O_2 (P_AO_2— PaO_2) составляет 9—15 мм рт. ст. При дыхательной недостаточности разность P_AO_2—PaO_2 увеличивается более чем на 20—30 мм рт. ст. Эта разность характеризует степень тяжести

дыхательной недостаточности и гипоксии. Градиент P_AO_2—PaO_2 зависит, в основном, от степени шунтирования венозной крови справа налево, от нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений и напряжения кислорода в смешанной венозной крови. В свою очередь, PvO_2 зависит от сердечного выброса, потребления кислорода и содержания гемоглобина, т.е. уменьшается при снижении сердечного выброса, снижении содержания гемоглобина и при увеличении потребления кислорода.

В наибольшей степени градиент P_AO_2—PaO_2 зависит от шунтирования венозной крови (классический пример — блокада альвеол при ОРДС). На определенной стадии патологического процесса (шунтирование > 30—35%) увеличение $Fi0_2$ уже не приводит к заметному повышению PaO_2, что сопровождается существенным ростом градиента P_AO_2— PaO_2 (> 100-200 мм рт. ст.). Например, при ОРДС исследование газов крови показывает PaO_2 = 60 мм рт. ст. при FiO_2 = 50%. Отсюда P_AO_2 = 50 х 5 = 250 мм рт. ст. Градиент P_AO_2—PaO_2 = 250-60 = 190 мм рт. ст. свидетельствует о значительном венозном шунтировании и тяжелой дыхательной недостаточности.

После поступления в сосудистое русло кислород проникает в эритроциты и транспортируется в виде оксигемоглобина. Кислородная емкость крови (КЕК) напрямую зависит от содержания гемоглобина, каждый грамм которого способен связать максимально 1,34 мл O_2:

$$КЕК = Hb \times 1,34$$

Например, у здорового человека при уровне НЬ = 150 г/л кислородная емкость крови составляет около 200 мл O_2/л крови.

Одна молекула гемоглобина способна присоединять к себе четыре молекулы кислорода:

$$Hb + 4O_2 = Hb(O_2)_4$$

Ключевым фактором, определяющим количество кислорода, связанного с гемоглобином, является показатель степени насыщения кислородом гемоглобина артериальной крови (SaO_2). Показатель SaO_2 довольно точно отражает отношение между оксигемоглобином и КЕК. Иными словами, SaO_2 является отношением оксигемоглобина ко всему гемоглобину, потенциально способному переносить кислород:

$$SaO_2 = \frac{Hb(O_2)_4}{Hb(O_2)_4 + RHb} \times 100\ \%,$$

где RHb — так называемый «редуцированный» гемоглобин, который по каким-либо причинам не связан с кислородом, хотя готов к его транспорту. Гемоглобин, не способный к переносу кислорода (НЬСО, MetHb), в данном случае в расчет не принимается.

Уровень SaO_2 является интегральным показателем газообмена и транспорта кислорода и довольно точно отражает степень дыхательной недостаточности различного генеза. SaO_2 легко определяется и мониторируется неинвазивным способом (методом пульсоксиметрии) и в норме составляет у взрослых 96—98%.

Взаимоотношение между PaO_2 и $Sa0_2$ определяется по кривой диссоциации оксигемоглобина (подробнее см. главу 12). По достижении PaO_2 показателя 100 мм рт. ст. гемоглобин почти полностью насыщен кислородом (SaO_2 98—99%). Дальнейший рост PaO_2 более 100 мм рт. ст. приводит только к увеличению количества растворенного в крови кислорода, так как весь гемоглобин, способный нести кислород, уже насыщен.

Уровень PaO_2, при котором SaO_2 равен 50%, известен как показатель P_{50}. Это общепринятая мера оценки сродства гемоглобина к кислороду; в норме она составляет 26—28 мм рт. ст. Снижение P_{50} отражает увеличение сродства НЬ к O_2, и наоборот.

Сродство гемоглобина к кислороду меняется в зависимости от метаболических условий, влияющих на процесс связывания кислорода гемоглобином (подробнее см. главу 13).

Транспорт и диффузия CO2

Образовавшийся в процессе тканевого метаболизма CO_2 легко диффундирует в кровь. Диффузионная способность CO_2 в 20 раз превышает таковую у кислорода. Углекислый газ транспортируется к легким в трех основных формах:

1. В виде растворенного CO_2
2. В виде аниона бикарбоната: $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3$-
   Анион бикарбоната представляет собой самую большую фракцию CO_2 в крови.
3. В виде карбаминовых соединений CO_2 с аминогруппами белков:
   $R\text{-}NH_2 + CO_2 \rightarrow RNH\text{-}CO_2 + H^+$

Доставленный к легким CO_2 легко диффундирует в альвеолы и удаляется через дыхательные пути. Градиент парциальных давлений CO_2 в легочных капиллярах (соответствует $PvCO_2$) и альвеолах (P_AC0_2) невелик — не превышает 5—6 мм рт. ст., однако $C0_2$ элиминируется благодаря своей высокой диффузионной способности. Поэтому патологический рост CO_2 в крови отмечается только при выраженных вентиляционно-перфузионных нарушениях (например, при длительном течении ХОЗЛ), а также при выраженной альвеолярной гиповентиляции (например, при резком снижении минутного объема вентиляции в случае угнетения дыхательного центра).

Кислородный резерв

Запасы кислорода в организме весьма ограничены. Теоретически кислородный резерв у взрослого человека в среднем составляет 1500 мл. Он включает в себя кислород в легких, кислород в виде оксигемоглобина и кислород в растворенном виде. Основным источником кислородного резерва является дыхательная смесь, находящаяся в легких — функциональная остаточная емкость (ФОЕ). Если дополнительное поступление кислорода отсутствует (апноэ, отключение от аппарата ИВЛ и т. д.), то при предшествующем дыхании атмосферным воздухом (FiO_2 = 21%) и объеме ФОБ, равном 2300 мл, доступное резервное количество кислорода составит: **FiO_2 х ФОЕ = 0,21 х 2300 = 480 мл.**

Так как потребление кислорода довольно высоко (3—4 мл/кг/мин), оставшийся в легких и крови кислород быстро утилизируется, и уже через 2—3 минуты наступает тяжелая гипоксия. Развитие гипоксемии можно отсрочить, если перед прекращением вентиляции в течение 2—3 минут насытить организм 100 % кислородом. После дыхания чистым кислородом легкие содержат уже около 2 л кислорода, что задерживает развитие гипоксемии после апноэ на 4— 5 минут. Данная концепция лежит в основе метода преоксигенации, применяющегося перед вынужденным прекращением вентиляции на некоторое время (временное отключение пациента от аппарата ИВЛ при санации ТБД, бронхоскопии, перестилании, переинтубации и т. д.).

Глава 2. Острая дыхательная недостаточность

Общепринятого определения понятия «острая дыхательная недостаточность» (ОДН) до сих пор не существует, хотя и серьезных разногласий между специалистами в понимании самой сути этого синдрома также не наблюдается. **В основе ОДН лежит остро развивающееся несоответствие уровня газообмена (внешнего дыхания) метаболическим потребностям организма** (9, 11, 23).

ОДН не обязательно проявляется серьезными изменениями газового состава крови (гипоксемией и/или гиперкапнией), как отмечается в ряде определений. Некоторое время относительно «нормальный» газовый состав поддерживается за счет напряженной работы системы внешнего дыхания, в частности дыхательных мышц. Понимание данного факта очень важно. Оно позволяет своевременно начать интенсивную респираторную терапию (например, МВЛ), не дожидаясь истощения компенсаторных механизмов внешней вентиляции, истощения дыхательных мышц.

Классификация и патофизиология ОДН

К настоящему времени в литературе предложено много различных классификаций ОДН. Все они весьма справедливы и имеют право на существование; между отдельными классификациями и классификационными группами значимых отличий не отмечается. Хотя универсальной классификации ОДН не существует, необходимость в академическом классифицировании ОДН остается. Это помогает понять суть различных видов ОДН, их патофизиологическую основу. Из понимания этиопатогенеза логически вытекают основные принципы патогенетической интенсивной терапии того или иного вида ОДН. В связи с этим нам представляется целесообразным разделить виды ОДН именно по этиопатогенетическому принципу и привести классификацию, модифицированную автором на основании данных различных литературных источников (9, 11, 12, 13, 15, 23, 54, 187).

Центральная ОДН

Связана с угнетением, возбуждением либо дискоординацией работы дыхательного центра:

- **Угнетение дыхательного центра** в результате действия лекарственных препаратов (опиоиды, снотворные, седативные и т.д.); нарушение мозгового кровообращения, тяжелая черепно-мозговая травма, острые нейроинфекции, опухоли головного мозга, повреждение ствола головного мозга. Для тяжелой центральной ОДН, связанной с угнетением дыхательного центра, характерна клиническая триада: нарушение сознания, брадипноэ, тенденция к поверхностному дыханию и апноэ.
- **Перевозбуждение дыхательного центра** (энцефалопатическая гипервентиляция) может развиться в результате черепномозговой травмы, отека мозга, повреждения гипоталамуса, хронической нейроинфекции и т.д. Энцефалопатическая гипервентиляция приводит к чрезмерной работе дыхательных мышц, вызывает их истощение, дыхательный алкалоз, гипокапнию и т.д.
- **Дискоординация дыхательного центра** вызывает патологические ритмы дыхания и чаще всего является следствием вторичного метаболического поражения головного мозга. В качестве примеров можно назвать диабетические комы, энцефалопатию при эндогенной интоксикации (почечной или печеночной недостаточности) и т.д.

С точки зрения клинической значимости именно угнетение системы центральной регуляции дыхания является классическим примером центральной ОДН. Быстро развивающаяся альвеолярная гиповентиляция приводит к выраженной гипоксемии и реально угрожает жизни, если не предпринять срочных мер интенсивной терапии (ИВЛ). Поэтому, говоря о центральном характере ОДН, в основном понимают именно угнетение дыхательного центра. Расстройства центральной регуляции дыхания в клинической практике почти никогда не бывают изолированными. К ним, как правило, присоединяются нарушения проходимости верхних дыхательных путей (западение корня языка, скопление мокроты из-за угнетения кашлевого рефлекса), аспирация и т. д.

Нейромышечная ОДН

Связана с нарушением передачи нервного импульса от дыхательного центра к респираторным мышцам либо с собственно патологией дыхательных мышц:

- **Патология проведения импульса по нейропроводящей системе.** Возникает при травмах и заболеваниях спинного мозга (особенно шейного отдела) и отводящих нервов: травматическом пересечении, опухолях, ишемизации, воспалении бактериально-вирусной природы, боковом амиотрофическом склерозе. То же относится к периферическим отводящим нервам, связанным с дыхательными мышцами — травмы, демиелинизация, полиомиелит, полинейропатия (синдромГийена—Барре). Особое место занимает повреждение *n. phrenicus,* иннервиру-ющего диафрагму: развивающаяся вторичная слабость диафрагмы, как основной дыхательной мышцы, вызывает прогрессирующую нейромышечную ОДН.
- **Патология проведения импульса в ней-ромышечном соединении** (синапсе). Развивается при аутоиммунном повреждении синаптического медиатор-ного проведения (миастения), интоксикационно-токсическом поражении синапса и медиаторов (ботулизм, столбняк, отравление ФОС) или его медикаментозном угнетении (миорелаксанты).
- **Патология сократимости дыхательных мышц.** Самые различные причины способны привести к слабости собственно дыхательных мышц. К ним относятся различные неспецифические миопатии, миодистрофия, коллагенозы, общее истощение (кахексия). Тяжелые водно-электролитные нарушения (особенно гипокалиемия и гипомагниемия) также способствуют развитию слабости дыхательных мышц. Отдельно стоит отметить атрофию дыхательных мышц, развивающуюся при длительной ИВЛ в случае применения глубокой седации и/ или миорелаксантов, что значительно затрудняет последующее «отучение» от ИВЛ. Истощение дыхательных мышц вследствие большой работы дыхания также на определенном этапе усугубляет течение ОДН. Центральную и нейромышечную ОДН еще принято относить к так называемой **вентиляционной,** или **гипоксически-гиперкапнической** дыхательной недостаточности. Этим самым подчеркивается нарушение самого механического процесса внешней вентиляции. При этих формах быстро развивается выраженная альвеолярная гиповентиляция, резко снижается минутный объем дыхания, поэтому гипоксемия и гиперкапния прогрессируют одновременно, что характерно именно для вентиляционной ОДН. Выраженная вентиляционная ОДН является прямым показанием к экстренной ИВЛ (!) еще до выяснения причин ОДН и начала специфической терапии (если исключен напряженный пневмоторакс).

Торакодиафрагмальная ОДН

Связана с нарушением целостности каркаса грудной клетки, повреждением диафрагмы, острым нарушением распределения дыхательной смеси при сдавлении или коллабировании легкого, а также с болевым синдромом и высоким стоянием купола диафрагмы:

- **Нарушение целостности и подвижности грудного каркаса**. Возникает при множественных переломах ребер, грудины, травматическом разрыве диафрагмы. Механизм развития ОДН при этом связан с несколькими факторами. Во-первых, значительно затруднено создание необходимого отрицательного давления в плевральной полости. Данное обстоятельство обусловлено излишней парадоксальной подвижностью поврежденных ребер и/или грудины, недостаточной жесткостью грудной стенки как опоры париетальной плевры. Во-вторых, мощный болевой фактор искусственно ограничивает необходимое

расправление грудной клетки. В-третьих, травматическое повреждение диафрагмы переносит основную работу по внешней вентиляции на межреберные мышцы, которые не всегда справляются с повышенной нагрузкой.

- **Сдавление и/или коллабирование легочной ткани.** Развивается при открытом или напряженном (клапанном) пневмотораксе, прогрессирующем гидротораксе и гемотораксе. С точки зрения выраженности ОДН наиболее опасен напряженный (клапанный) пневмоторакс (рис. 2.1), при котором с каждым вдохом в плевральной полости накапливается все больше воздуха, растет внутриплевральное положительное давление, полностью коллабируется легкое на стороне поражения, средостение смещается в здоровую сторону, затем наступает сдавление сердца и крупных сосудов и развивается гемодинамическая несостоятельность вплоть до остановки сердечной деятельности. Даже подозрение на развитие клапанного пневмоторакса является показанием к немедленному дренированию плевральной полости. До дренирования ИВЛ начинать нельзя, так как она может усугубить сдавление органов средостения вследствие принудительного поступления дыхательной смеси в плевральную полость на стороне поражения и еще большему сдавлению легких и сердца.
- **Высокое стояние купола диафрагмы.** Имеет место при ожирении, парезе кишечника, асците. Экскурсии диафрагмы значительно ограничиваются, происходит нарушение рас правления легочной ткани, уменьшение газо-обменной зоны легких, ателектазирование, развивается гипоксемия.

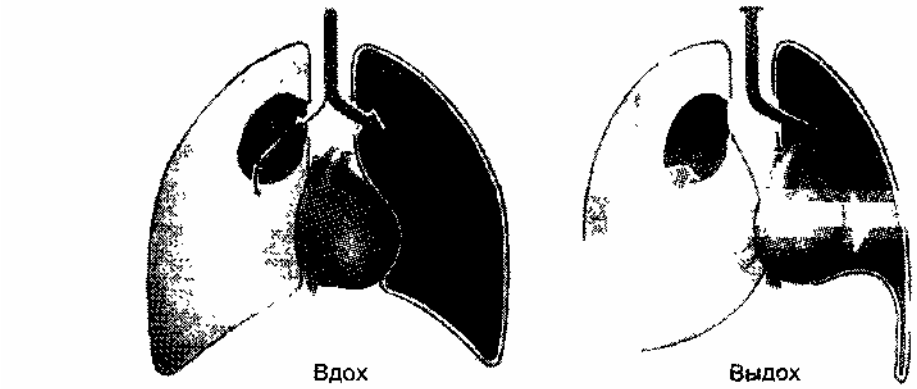


Рис. 2.1. Напряженный (клапанный) пневмоторакс.

- Особой разновидностью торакодиафрагмальной ОДН является **ограничение подвижности грудной клетки, связанное с мощным болевым фактором** (ранний послеоперационный период после вмешательства на органах грудной или брюшной полости, перелом ребер и т. д). В случае некупированного болевого синдрома резко сокращается амплитуда экскурсий грудной клетки, что способствует развитию недостаточной альвеолярной вентиляции, ателектазированию, гипоксемии, нарушению элиминации CO_2 и т.д. Торакодиафрагмальная ОДН может сразу сопровождаться выраженными нарушениями самой механики внешней вентиляции (как, например, при множественном переломе ребер, грудины, полном разрыве диафрагмы). В этом случае ОДН изначально носит вентиляционный характер, сразу сопровождается гиперкарбией и гипоксемией. В другой ситуации (гидро-, гемо-, пневмоторакс, метеоризм) элиминация CO_2 поддерживается компенсаторными механизмами, сохраняется нормокарбия, что, однако, не должно вводить в заблуждение при оценке тяжести торакодиафрагмальной ОДН.

Обструктивная ОДН

Как следует из названия, обструктивная ОДН связана с острым нарушением проходимости дыхательных путей на том или ином уровне. Это один из наиболее часто встречающихся и в то же время самых опасных видов ОДН. Подробнее патофизиология и интенсивная терапия обструктивной ОДН будет рассмотрена в главе 9 (стр. 257).

Самые различные причины могут привести к обструкции верхних или нижних дыхательных путей:

- западение корня языка, блокада гортани желудочным содержимым, наличие инородного тела в области гортани (трахеи), главных бронхов, гематома, опухоль и т. д.;
- травматическая обструкция верхних дыхательных путей;
- воспалительный отек голосовых связок, подсвязочный ларингит, скопление мокроты, воспалительного секрета при нарушении дренажной функции бронхов (блокада кашлевого рефлекса, повреждение системы мукоцилиарного очищения);
- острый бронхоспазм и бронхорея, отек слизистой оболочки крупных бронхов при бронхиальной астме или обострении ХОЗЛ;
- раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей (11, 12).

Вне зависимости от причины обструктивная патология вызывает резкое увеличение сопротивления дыхательных путей (по закону Пуазейля, см. главу 1). Нарастающее бронхиальное сопротивление приводит к усилению регионарной неравномерности вентиляции легких и увеличению шунтирования неоксигенированной крови. Кроме того, высокое сопротивление дыхательных путей увеличивает работу дыхания, его энергетическую и кислородную цену, что приводит к истощению компенсаторных механизмов — возникает опасная гипоксемия, к которой затем присоединяется гиперкапния.

Рестриктивная ОДН

Связана с тяжелым и острым нарушением растяжимости (податливости) легочной ткани, ателектазированием, блокадой альвеолокапиллярной мембраны. К основным этиологическим причинам рестриктивной ОДН можно отнести:

- полисегментарная пневмония; фиброзные процессы в результате хронического неспецифического воспалительного процесса в легких; необтурационные ателектазы;
- респираторный дистресс-синдром взрослых ОРДС (РДСВ), синдром Мендельсона;
- кардиогенный и некардиогенный отек легких,
- тяжелые гестозы (эклампсия, HELLP—синдром и т. д.).

В основе выраженного ухудшения растяжимости легких лежит целый комплекс причин: воспалительный процесс легочной ткани, альвеолярный коллапс вследствие недостаточности сурфактан-та, интерстициальный отек. Коллапс альвеол приводит к развитию множественных ателектазов, при этом вследствие преимущественного нарушения вентиляции снижается вентиляционно-перфузионный коэффициент ($V_A/Q<0,8$). Развивается выраженное шунтирование неоксигенированной крови справа налево — наиболее характерный синдром, свойственный рестриктивной ОДН. Это вызывает стойкую прогрессирующую гипоксемию, устойчивую к кислородотерапии. Наиболее тяжело рестриктивная ОДН протекает при РДСВ (ОРДС).

Еще одной важной особенностью рестриктивной ОДН является выраженное увеличение работы дыхания по преодолению высокого эластического сопротивления «жестких» легких. На определенном этапе патологического процесса аппарат внешней вентиляции не справляется с высокой нагрузкой и наступает декомпенсация с опасной для жизни гипоксической гипоксией. Подробнее о патофизиологии и интенсивной терапии тяжелой Рестриктивной патологии см. главу 6.

Перфузионная ОДН

Связана с ограничением кровотока по ветвям легочной артерии и увеличением физиологического мертвого пространства. Основными причинами являются:

- тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА);
- выраженная гиповолемия (кровопо-теря, дегидратация).

При перфузионной ОДН происходит резкое снижение перфузируемых зон легких по отношению к вентилируемым (вентиляционно-перфузионный коэффициент $V_A/Q>1$), увеличивается физиологическое мертвое пространство, сокращается площадь реального газообмена. Как итог, прогрессирует гипоксемия и гипоксия, которые невозможно компенсировать развивающимся тахипноэ. Для ТЭЛА, кроме того, характерны выраженные гемодинамические нарушения и явления правожелудочковой недостаточности, что усугубляет ситуацию.

Торакодиафрагмальную, обструктивную, Рестриктивную и перфузионную ОДН в литературе часто объединяют в **паренхиматозную,** или **газообменную** (гипоксемическую) ОДН (9, 11, 23, 187). При паренхиматозной ОДН на первый план выходит прогрессирующая гипоксемия, которая нередко устойчива к кислородотерапии. Уровень $PaCO_2$ может длительное время сохраняться в пределах нормы за счет компенсаторных механизмов внешней вентиляции, ги-перкарбия развивается уже на поздних стадиях заболевания при развитии декомпенсации.

Основные внелегочные причины ОДН

Выше приведены основные виды ОДН, в той или иной мере связанные с патологией системы внешней вентиляции легких. В то же время хорошо известны и внелегочные причины ОДН, которые способны привести к серьезным нарушениям механизма внешнего дыхания.

Основные внелегочные причины ОДН:

1. **Дыхание газовой смесью с низким содержанием кислорода.** Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси< 17 % для нетренированного организма приводит к клинической манифестации ОДН. Типичный пример — подъем на большие высоты (> 3 км) без предварительной адаптации и дополнительного источника кислорода.
2. **Тяжелая остро развивающаяся анемия** (НЬ < 65-70 г/л). Резкое снижение содержания гемоглобина в крови, особенно в условиях сопутствующей гиповолемии (!), приводит к существенному уменьшению кислородной емкости крови и гипоксии периферических тканей. Развивается тканевая гипоксия гемического генеза, хотя показатель SaO_2 может оставаться в пределах нормы. Характерно снижение PvO_2 < 30-32 мм рт. ст. и SvO_2 < 65 % за счет увеличения коэффициента экстракции кислорода тканями.
3. **Гемодинамические нарушения.** Низкое артериальное давление (систолическое АД < 80—85 мм рт. ст.) любой этиологии ведет к снижению доставки кислорода и тканевой гипоксии, хотя PaO_2 и SaO_2 могут оставаться в пределах нормы. Для тканевой гипоксии циркуляторного генеза также характерно снижение $Pv0_2$ < 30—32 мм рт. ст. и SvO_2<65% за счет увеличения коэффициента экстракции кислорода тканями.
4. **Отравление угарным газом.** При этом гемоглобин вступает в стойкое соединение с СО с образованием карбоксигемоглобина (НЬСО). Присоединение кислорода к карбоксигемоглобину невозможно, поэтому резко нарушается кислородо-транспортная функция крови. Развивается ОДН и тканевая гипоксия гемического генеза. Вытеснить СО из гемоглобина можно в условиях барокамеры, значительно увеличив количество растворенного в крови кислорода. При отравлении угарным газом PaO_2 резко снижено, однако SaO_2 при измерении пульсоксиметром может быть в пределах нормы (из-за красного окрашивания НЬСО).

5. **Отравление цианидами.** Цианиды вызывают блокаду тканевого фермента цитохромоксидазы, участвующего в переносе молекулярного кислорода в процессе тканевого (внутреннего) дыхания. Развивается тканевая гипоксия гистотоксического (цитотоксического) генеза с сопутствующими явлениями ОДН, хотя PaO_2 и SaO_2 остаются в пределах нормы.
6. **Метаболическая ОДН.** Связана с гиперпродукцией тканями CO_2 (гипертермия, сепсис, активный катаболизм, тиреотоксикоз) при сопутствующей увеличенной потребности в кислороде. На определенном этапе компенсаторные возможности системы внешней вентиляции оказываются не в состоянии обеспечить дополнительные потребности в доставке O_2 и элиминации CO_2. Для ОДН метаболического генеза характерно снижение PaO_2 и PvO_2.

При рассмотрении патогенеза и анализе ОДН следует учитывать, что система внешней вентиляции должна обладать определенной функциональной способностью (силой), с тем, чтобы преодолеть нагрузку, препятствующую акту дыхания. ОДН развивается при несоответствии между силой дыхательной системы и нагрузкой на нее. Чем больше этот дисбаланс, тем в большей степени выражена ОДН. Основные причины дисбаланса между функциональной способностью и нагрузкой на респираторную систему представлены в таблице 2.1.

Таблица 2.1. Основные причины дисбаланса между респираторной нагрузкой и функциональной способностью системы внешней вентиляции

Повышенная нагрузка	Снижение функциональной способности
1. Эластическая нагрузка на аппарат внешнего дыхания: • отек легких (кардиогенный и некардиогенный); • *воспаление легочной ткани;* • РДСВ (ОРДС), синдром Мендельсона; • высокое autoPEEP; • *ателектазирование.* **2.** Нарушение насосной функции грудной клетки: • пневмоторакс; • *гемо-, гидроторакс;* • давление на диафрагму со стороны брюшной полости (метеоризм, асцит); • болевой синдром при травме грудной клетки или в раннем послеоперационном периоде; • ожирение; • утрата целостности грудного каркаса. **3.** Резистивная нагрузка: • обструкция верхних дыхательных путей; • инородные тела, опухоль, травма; • бронхоспазм, бронхорея, отек слизистой оболочки дыхательных путей; • раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей; • тонкая эндотрахеальная (трахеостомическая) трубка или ее окклюзия. **4.** Метаболическая нагрузка: • повышенная потребность в кислороде и увеличение продукции CO_2 (гипертермия, сепсис, катаболизм, панкреонекроз, перитонит, ожоги). **5.** Вентиляционная нагрузка: • увеличение физиологического мертвого пространства (ТЭЛА, жировая эмболия, воздушная эмболия); • декомпенсированный метаболический ацидоз; • болевой синдром; • гипоксия гемического, циркуляторного или гистотоксического генеза	**1.** Угнетение центрального управления дыханием: • медикаментозное угнетение (*наркотические, седативные или снотворные* средства); • черепно-мозговая травма; • *опухоли,* нарушение мозгового кровообращения, нейроинфекция; • синдром сонного апноэ. **2.** *Патология нейромышечной передачи:* • травма или заболевания шейного отдела позвоночника; • патология (повреждение) диафрагмального нерва; • полинейропатии (синдром *Гийена–*Барре); • боковой амиотрофический склероз; • блокада мионеврального синапса (миастения, ботулизм, столбняк, отравление ФОС, применение миорелаксантов). **3.** Недостаточность дыхательных мышц: • атрофия, усталость, истощение дыхательной мускулатуры; • коллагенозы, миопатии, миодистрофии; • травматический разрыв диафрагмы; • электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия)

Основные клинические и лабораторные признаки ОДН

- одышка, тахипноэ (> 25 в минуту);
- брадипноэ (< 10 в минуту), апноэ;
- гипоксические расстройства и/или угнетение сознания;
- участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте вдоха или выдоха (мышцы брюшного пресса, туловища, грудные мышцы, мышцы шеи, лица и т. д.);
- парадоксальное дыхание (в основном при торакодиафрагмальной ОДН) — втяжение брюшной стенки во время вдоха и выпячивание во время выдоха;
- цианоз;
- потливость (при развитии острой гиперкарбии);
- тахикардия; брадикардия;
- прогрессирующее ослабление дыхания при аускультации («немые легкие»);
- двухсторонние распространенные влажные хрипы (при отеке легких);
- прогрессирующая гипоксемия (снижение показателей PaO_2, SaO_2, PvO_2, $Sv0_2$);
- прогрессирующая гиперкапния;
- анемия, карбоксигемоглобинемия, метгемоглобинемия (при гемической ОДН);
- при рентгенографии — массивная инфильтрация, пневмоторакс, гидроторакс.

Показания к МВЛ

Не каждый больной с острой дыхательной недостаточностью нуждается в немедленном переводе на МВЛ. Это обстоятельство определяет порой трудности в принятии решения о применении аппаратной вентиляции. С одной стороны, в ряде ситуаций экстренная ИВЛ является бесспорной (мероприятия по сердечно-легочной реанимации, брадипноэ, апноэ, поверхностное дыхание), с другой, с точки зрения компенсаторных механизмов внешнего дыхания в большинстве случаев ОДН носит пограничный характер. В таких случаях решение о начале МВЛ должно приниматься врачом на основании детального анализа динамики заболевания пациента, клинической картины, динамики данных лабораторного и инструментального обследования. Именно динамическое наблюдение и мониторинг состояния больного играет решающее значение в оценке необходимости начала МВЛ. Однократно полученные данные зачастую противоречивы и не дают целостного представления о тяжести патологии. Если же еще остаются сомнения (вентилировать или не вентилировать?), необходимо придерживаться принципа: начинать МВЛ лучше немного раньше, чем немного позже. Мы убеждены, что такой принцип соответствует интересам больного, позволяет предотвратить срыв компенсаторных механизмов спонтанного дыхания, обеспечивает лучшую оксигенацию и в целом более эффективное лечение основного заболевания. В настоящее время ранний переход на МВЛ оправдан еще и потому, что современные аппараты и режимы ИВЛ способны обеспечить более безопасную и эффективную вентиляцию, чем респираторы ранних поколений, а также позволяют минимизировать отрицательные эффекты ИВЛ.

Клинические показания к МВЛ

- Апноэ или брадипноэ (< 8 в минуту).
- Тахипноэ > 35 в минуту.
- Гипоксическое угнетение сознания.
- Поверхностное дыхание, аускультативное распространение зон «немых легких» у пациентов с тяжелой рестриктивной или обструктивной патологией (например, астматический статус).
- Избыточная работа дыхания, истощение (усталость) основных и вспомогательных дыхательных мышц.
- Прогрессирующий цианоз и влажность кожного покрова.
- Кома с нарушением глотательного и кашлевого рефлекса.

- Повторяющийся судорожный синдром, требующий введения миорелаксантов или больших доз седативных препаратов.
- Прогрессирующая тахикардия гипоксического генеза.
- Прогрессирующий альвеолярный отек легких.
- Остановка эффективной сердечной деятельности.

Лабораторно-инструментальные показания к МВЛ

- Прогрессирующая гипоксемия, рефрактерная к кислородотерапии.
- PaO_2 < 60 мм рт. ст. (< 65 мм рт. ст. при потоке кислорода более 5 л/минуту).
- SaO_2 < 90 %.
  $PaCO_2$ > 55 мм рт. ст. (у больных ХОЗЛ > 65 мм рт. ст.).
- ЖЕЛ < 15 мл/кг.

Сочетание тех или иных признаков, объективно требующих начала ИВЛ, определяется легочной или внелегочной патологией, лежащей в основе ОДН. Динамический анализ клинической картины заболевания и ОДН в сочетании с данными объективного обследования позволяет своевременно выставить показания к МВЛ. Если у пациента явно присутствуют клинические признаки тяжелой ОДН (выраженное брадипноэ или одышка, признаки избыточной работы дыхания и т.д.), врач не будет ждать, пока цифры PaO_2 или SaO_2 опустятся ниже критической отметки, а немедленно переведет больного на ИВЛ.

Глава 3. Влияние ИВЛ на функцию различных органов

Влияние ИВЛ на состояние легких

Первичное влияние ИВЛ на функцию газообмена и саму легочную ткань зависит прежде всего от изначального состояния легких. Положительное влияние ИВЛ на функцию легких проявляется, в основном, при патологии легких, ведущей к серьезному нарушению (снижению) вентиляционно-перфузионного соотношения (V_A/Q < 0, 7). В таких случаях ИВЛ увеличивает количество функционирующих альвеол, способствуя улучшению V_A/ Q, частичному расправлению ателектазов, увеличению площади газообмена и улучшению оксигенации.

При относительно «здоровых» легких ИВЛ выполняет, в основном, заместительную, «протезную» функцию, механически поддерживая сам процесс внешней вентиляции: доставляет кислород и удаляет углекислоту.

В процессе длительной вентиляции независимо от изначального состояния легочной ткани постепенно проявляется отрицательное влияние ИВЛ на состояние легких. Уменьшить эти отрицательные эффекты можно при помощи специальных режимов, параметров и условий вентиляции, что будет рассмотрено в других главах.

При ИВЛ (особенно высокими потоками) появляется турбулентность газового потока в дыхательных путях. Это определяет более высокое резистивное сопротивление бронхиального дерева и неравномерность распределения дыхательной смеси по легочным полям. Применение на современных респираторах нисходящей формы потока и более длительного времени вдоха позволяет во многом нивелировать этот эффект.

Существенно изменяя региональные взаимоотношения между альвеолярным, артериокапиллярным и венозным давлением, ИВЛ может нарушать процесс обмена воды в легких, увеличивая содержание внесосудистой воды в интерстиции легочной ткани и затрудняя отток лимфы из легких (12, 13, 176). При высоком альвеолярном давлении во время принудительного аппаратного вдоха может наступить сдавление легочных капилляров. Это усиливает процесс проникновения воды из капилляров в интерстиций легких. Задержка воды в легких особенно выражена при гиперкапнии.

Вентиляция слишком большими объемами приводит к «вымыванию» легочного сурфактанта, что постепенно ведет к альвеолярному коллапсу, ателектазированию и гипоксемии несмотря на увеличение концентрации кислорода (165, 178). С другой стороны, слишком малые дыхательные объемы вызывают гиповентиляцию значительной части легочной ткани с прогрессирующим ателектазированием, гипоксемией и нарушением элиминации CO_2.

Наибольшее негативное влияние ИВЛ на легкие обусловлено высоким пиковым давлением на вдохе (13, 15, 64, 148, 151, 178, 181). Чрезмерно высокое пиковое инспираторное давление развивается при вентиляции большими дыхательными объемами (> 9-10 мл/кг) при сниженной податливости легких и при неравномерной вентиляции на фоне «мозаичной» Рестриктивной патологии легочной ткани. Последнее обстоятельство характерно для острого паренхиматозного поражения легких (например, полисегментарной пневмонии или ОРДС), когда рядом соседствуют участки легочной ткани с различной степенью поражения. Во время объемной ИВЛ подаваемый дыхательный объем поступает по пути наименьшего сопротивления — в более податливые (менее пораженные) зоны легких, перераздувая их и создавая высокое пиковое давление. Опасное увеличение пикового давления (> 40—45 мм вод.ст.) приводит к баротравме (волюмотравме) легких, чревато разрушением структуры альвеол, высвобождением медиаторов воспаления, пневмотораксом, увеличением проницаемости легочных капилляров, микрокровоизлияниями в интерстиций легких и т.д. Все это усугубляет оксигенационные нарушения, а выделение из легочной ткани в кровь большого количества биологически активных веществ (медиаторов, протеолитических ферментов) не только поддерживает воспалительный процесс самих легких, но также может вызвать повреждение других органов (165).

Вот почему в процессе вентиляции так важно придерживаться безопасного пикового давления в дыхательных путях. Этого можно достичь за счет снижения подаваемого дыхательного объема (6—8 мл/кг), уменьшения скорости пикового инспираторного потока (< 60 л/мин) и применения нисходящей формы потока. Самым надежным способом поддержания безопасного пикового давления является применение вентиляции с управляемым давлением PCV (подробнее см. главу 4; стр. 80). Принципиально важно также избегать опасно высоких концентраций кислорода (FiO2 < 55-60%). Высокая концентрация кислорода сама по себе способствует разрушению сурфактанта и образованию реабсорбционных ателектазов, вызывая ателектазирование и значительное снижение податливости легких (подробнее см. главу 13).

Влияние ИВЛ на гемодинамику

Легкие и грудная клетка активно влияют на работу сердца и центральный кровоток за счет изменения внутриплеврального и, соответственно, внутригрудного давления. Существенно и противоположно вмешиваясь в динамику транспульмонарного давления, ИВЛ может оказать выраженное влияние на гемодинамику. В процессе спонтанного вдоха давление в плевральной полости и дыхательных путях (и вообще внутригрудное давление) снижается, оказывая «присасывающее» действие в отношении притока крови из полых вен к правым отделам сердца. В результате во время самостоятельного вдоха ударный и сердечный выброс увеличиваются, а давление в системе легочной артерии уменьшается.

Во время ИВЛ ситуация кардинально меняется. В течение принудительного аппаратного вдоха давление в дыхательных путях и плевральной полости сразу повышается, соответственно, до 15— 25 и 5 — 10 мм вод. ст. (см. главу 1, рис. 1.10). Увеличение внутригрудного давления затрудняет венозный приток к сердцу и приводит к снижению сердечного выброса за счет уменьшения преднагрузки, а увеличенное внутриальвеолярное давление (особенно при Ppeak > 40—45 мм вод. ст.) приводит к сдавлению

легочных капилляров, при этом повышается легочное сосудистое сопротивление, затрудняется деятельность правого желудочка и снижается сердечный выброс.

В целом во время аппаратного вдоха ИВЛ оказывает разнообразное влияние в отношении различных структур сердца и крупных сосудов (13, 15, 151). Вследствие снижения преднагрузки выброс из правого желудочка уменьшается, одновременно растет давление в малом круге кровообращения и повышенное внутригрудное давление «выдавливает» кровь из сосудов легочной артерии в сторону левого предсердия. Это вызывает увеличение преднагрузки левого желудочка, увеличивая ударный выброс (если к левому желудочку поступило достаточное количество крови). Повышенное внутриплевральное и внутригрудное давление передается левому желудочку и аорте, облегчая движение крови к периферическим тканям. Таким образом, выброс из правого желудочка уменьшается, а из левого увеличивается — возникает несоответствие, которое неблагоприятно влияет на центральную гемодинамику. Во время выдоха внутригрудное давление снижается, венозный приток усиливается и увеличивается выброс из правого желудочка. За счет снижения давления в системе легочной артерии уменьшается преднагрузка левого желудочка (часть крови задерживается в легочных капиллярах) и снижается выброс из левого желудочка.

Таким образом, основное неблагоприятное влияние ИВЛ на гемодинамику проявляется во время аппаратного вдоха, когда в наибольшей степени выражено снижение преднагрузки правых отделов сердца, увеличение легочного сосудистого сопротивления и снижение сердечного выброса. Несоответствие между наполнением правого и левого желудочка может оказывать непосредственное отрицательное инотропное действие на миокард.

Общее снижение сердечного выброса на определенном этапе вызывает значимое уменьшение доставки кислорода к тканям. Как известно, доставка кислорода DO2 непосредственно зависит от минутного сердечного выброса Q и содержания кислорода в артериальной крови CaO2: $\mathbf{DO_2 = Q \times CaO_2}$.

Снижение сердечного выброса, особенно на фоне нарушения газообмена и снижения CaO2, может привести к недостаточному снабжению периферических тканей кислородом и циркуляторной гипоксии.

На выраженность гемодинамических нарушений во время ИВЛ оказывают влияние несколько основных факторов:

1. Уровень волемии. Гиповолемия способствует более выраженным нарушениям гемодинамики, связанным с ИВЛ. Гиповолемия сама по себе вызывает снижение преднагрузки, на фоне ИВЛ этот эффект проявляется в еще большей степени, что может привести к опасному снижению сердечного выброса, централизации кровообращения, нарушению периферической перфузии и тканевой гипоксии. С другой стороны, поддержание нормоволемии и активная инфузионная терапия способны нивелировать отрицательные гемодинамические эффекты ИВЛ за счет увеличения преднагрузки. При отсутствии эффекта от активной инфу-зионной терапии (или противопоказаниях к ней) необходимо применение инотропных препаратов (например, дофамина в кардиотонической дозе). ;
2. Среднее внутригрудное давление (с этим показателем коррелирует среднее давление в дыхательных путях Pmean) — один из самых мощных факторов, влияющих на сердечный выброс в условиях ИВЛ. Среднее давление Pmean зависит от пикового инспираторного давления, давления плато, скорости пикового инспираторного потока, ПДКВ (PEEP) и времени аппаратного вдоха. Увеличение любого или нескольких из этих показателей (особенно PEEP) вызывает рост Pmean. Опасность значимых гемодинамических нарушений реально проявляется при увеличении Pmean более 18—19 мм вод. ст. Причем высокое Pmean вызывает не только снижение сердечного выброса, но и затрудняет отток венозной крови из головного мозга по внутренним яремным венам.

Вот почему увеличение PEEP > 5—6 мм вод. ст. опасно у больных с повышенным внутричерепным давлением (при отеке мозга). С точки зрения профилактики гемодинамических нарушений во время ИВЛ, кроме обеспечения нормоволемии рекомендуют поддерживать Pmean в пределах не более 15—16 мм вод. ст. Если же необходима вентиляция с повышенным Pmean (высокое PEEP, длинное время вдоха), требуется тщательное монитори рование центральной гемодинамики (желательно инвазивное), инфузионная терапия и медикаментозная инотропная поддержка. Применение режима с управляемым давлением позволяет лучше регулировать Pmean в относительно безопасных пределах посредством изменения контролируемого инспираторного давления в дыхательных путях.

3. Существенное влияние на среднее внутригрудное давление и, следовательно, гемодинамику оказывает **аутоПДКВ** (autoPEEP). AutoPEEP возникает при неполноценном выдохе, раннем экспираторном закрытии дыхательных путей, при увеличении экспираторного сопротивления дыхательных путей, тахипноэ и т.д. При этом возникает дополнительный постоянный градиент давлений между альвеолами и трахеей, который передается на легочные капилляры, увеличивая Pmean и внутригрудное давление (см. также главу 8; стр. 217). Поэтому аутоПДКВ способствует дополнительному уменьшению преднагрузки, перераздуванию альвеол и росту легочного сосудистого сопротивления. Поддержание проходимости дыхательных путей и создание адекватного времени выдоха минимизирует риск развития аутоПДКВ и снижает, таким образом, отрицательное влияние ИВЛ на гемодинамику. Исключение составляют случаи, когда преднамеренно специальными режимами и параметрами ИВЛ добиваются создания аутоПДКВ с лечебной целью (см. главу 4; стр. 98).
4. **Состояние сократительной функции миокарда.** Исходное нарушение сократимости миокарда, безусловно, способствует гемодинамическим нарушениям во время проведения ИВЛ. Больные с перенесенным инфарктом миокарда, предшествующими эпизодами левожелудочковой недостаточности, хроническим «легочным сердцем», пороками сердца и т.д. составляют группу повышенного риска с точки зрения расстройства гемодинамики при проведении ИВЛ. Ситуация усугубляется еще и тем, что такого рода пациентам противопоказана активная инфузионная терапия.

При исходной или развившейся сократительной недостаточности для профилактики грубых гемодинамических расстройств во время ИВЛ требуется:

- особенно тщательный контроль безопасного уровня внутригрудного давления (Pmean не более 16—17 мм вод. ст.);
- постоянный контроль гемодинамики (по возможности, инвазивный);
- применение инотропных медикаментозных препаратов (дофамина, ингибиторов фосфодиэстеразы) в индивидуальной дозировке;
- балансированное применение инфузионной терапии и периферических вазодилататоров.

Важным условием, уменьшающим негативное влияние ИВЛ на гемодинамику, является сохранение попыток спонтанного дыхания больного (13, 36, 39, 172). Самостоятельные инспираторные усилия в некоторой степени сохраняют «присасывающее» действие грудной клетки, увеличивают преднагрузку и снижают сопротивление в системе легочной артерии.

Несмотря на опасность угнетения гемодинамики, начало ИВЛ зачастую оказывает положительное действие на состояние сердечно-сосудистой системы, особенно у больных с тяжелой ОДН, у которых вследствие грубых нарушений газообмена и тяжелой гипоксемии имеет место компенсаторная гипердинамическая реакция кровообращения с артериальной гипертензией, тахикардией, спазмом периферических сосудов и т. д. Адекватная ИВЛ приводит к нормализации давления, купированию опасной тахикардии,

улучшению периферической перфузии органов и тканей (13) за счет улучшения газообмена и оксигенации артериальной крови.

Различные режимы ИВЛ в различной степени влияют на гемодинамику, что подробно описано в некоторых руководствах (15, 151).

Влияние ИВЛ на функцию внутренних органов

Механическая вентиляция легких в той или иной степени влияет также на функцию почек, печени и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Вероятное отрицательное влияние ИВЛ на функцию почек является опосредованным и обусловлено несколькими факторами (15, 151):

1. В случае выраженного снижения общего сердечного выброса происходит одновременное уменьшение артериального почечного кровотока, что приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации и диуреза. К тому же в условиях нарушенного периферического кровообращения происходит активизация юкстагломерулярного аппарата с повышенной выработкой ангиотензина, также способствуя снижению диуреза.
2. Вследствие роста внутригрудного давления повышается давление в нижней полой вене, соответственно, повышается давление в почечных венах и снижается почечное перфузионное давление. Реально данный фактор влияет на функцию почек только при значительном повышении внутригрудного давления (Pmean > 18—19 мм вод. ст.).
3. При ИВЛ происходит увеличение продукции антидиуретического гормона и предсердного натрийуретического гормона. Это приводит к увеличениюреабсорбции воды в почечных канальцах, задержке ионов натрия и снижению диуреза.

Однако на практике существенное отрицательное влияние ИВЛ на функцию почек наблюдается достаточно редко (13). Вероятно, положительное влияние на оксигенацию адекватно проводимой ИВЛ все-таки превалирует над отрицательным антидиуретическим эффектом. И в практике автора, и по данным литературы (13, 151) нередки случаи, когда при развивающейся олигурии на фоне гипоксии различного генеза (ОРДС, артериальная гипотен-зия, гестозы) перевод больных на ИВЛ (в комплексе с другой терапией) сопровождался увеличением диуреза вплоть до полиурии. Надо думать, это связано с устранением гипоксии, снижением уровня катехоламинов, купированием спазма артериол и т. д. Прогрессирова-ние олигурии чаще всего обусловлено другой причиной (например, органическими изменениями почек, нескорреги-рованной гиповолемией, эндогенной или экзогенной интоксикацией). Возможное отрицательное действие ИВЛ на функцию печени и ЖКТ связано со следующими механизмами (15, 151, 165, 167):

- снижением сердечного выброса и ухудшением микроциркуляции во внутренних органах;
- повышением внутригрудного и венозного давления;
- увеличением внутрибрюшного давления;
- повышением давления в желчных протоках.

В действительности сама по себе ИВЛ не оказывает негативного влияния на печень и ЖКТ. Напротив, применение ИВЛ на фоне ОДН зачастую улучшает функцию внутренних органов. Если же осложнения со стороны печени и ЖКТ возникают, они, как правило, связаны с основным заболеванием и/или с длительной гипоксией, некоррегированной гиповолемией и т. д. Помимо ИВЛ, следует проводить комплексную интенсивную терапию для устранения и/или профилактики функциональных нарушений почек, печени и ЖКТ

В целом можно сказать что отрицательные эффекты ИВЛ в отношении функции ряда органов обусловлены «нефизиологичностью» механической вентиляции легких Но, как справедливо отмечает В Л Кассиль (13), «нефизиологичность» ИВЛ для здорового и

больного организма (особенно в условиях ОДН) — совершенно отличные понятия При патологии, гипоксии, неадекватном спонтанном дыхании или чрезмерных энергетических затратах на него ИВЛ является благом для организма несмотря на ее «нефизиологичность» Неестественные для человека вентиляция под положительным давлением, увеличение внутригрудного и внутриплеврального давления, ПДКВ, длинное время вдоха (в разумных пределах) в условиях ОДН и гипоксии оказываются единственно возможным способом обеспечить приемлемую оксигенацию организма и поддержать его жизнедеятельности Это не значит, что неблагоприятными эффектами ИВЛ можно пренебречь Необходимо не только знать и помнить о них, но своевременно применять ряд профилактических мер, способствующих предупреждению опасных осложнений ИВЛ Ясное представление о патофизиологии ИВЛ, с учетом клинических данных, позволит повысить эффективность вентиляции и избежать серьезных осложнений со стороны легких и других внутренних органов.

Часть II. Основные современные режимы механической вентиляции легких

В настоящем разделе представлена информация об основных современных режимах механической вентиляции легких (МВЛ). Сразу следует оговориться, что речь пойдет только о так называемой «инвазивной» ИВЛ, когда вентилятор подключен к пациенту через эндотрахеальную или трахеостомическую трубку — то есть о тех режимах, которые чаще всего применяются в практике врачей интенсивной терапии. Методы неинвазивной ИВЛ (через лицевую или ларингеальную маску), а также высокочастотная ИВЛ не являются предметом рассмотрения данной монографии.

Бурный рост числа режимов ИВЛ произошел в середине и конце 80-х годов прошлого столетия, после широкого внедрения в клиническую практику микропроцессорных дыхательных аппаратов III поколения. К началу 90-х годов ведущими производителями респираторов было предложено уже более 20 их видов и названий. Зачастую это вызывало путаницу в умах персонала и значительные трудности при освоении аппаратуры и выборе того или иного метода вентиляции. При внимательном рассмотрении оказалось, что под различными названиями часто скрываются принципиально схожие режимы ИВЛ. Таким образом, стало возможным сформировать лишь несколько групп режимов (3—4), которые действительно имеют принципиальные отличия и особенности. Внутри каждой из этих групп различные названия являются, по сути, синонимами.

Общеизвестно, что единой классификации режимов ИВЛ все еще не существует. Как справедливо указывают В. Л. Кассиль и другие авторы (6, 13, 15, 54, 114), различные классификации по своей сути не противоречат, а дополняют друг друга; к тому же почти ежегодно различные фирмы-производители дыхательной аппаратуры предлагают «новые» способы и режимы.

Нам представляется, что по наиболее характерным чертам и особенностям современные режимы ИВЛ можно разделить на следующие группы:

I. Принудительная (управляемая) вентиляция легких.

1. (S)CMV (Synchronized) Controlled Mechanical Ventilation — (синхронизированная) управляемая механическая вентиляция (с контролем по объему). Другие названия: (S)IPPV (Synchronized) Intermittent Positive Pressure Ventilation — (синхронизированная) вентиляция под перемежающимся положительным давлением; A/C (Assist/ Control) — ассистируемая/контролируемая вентиляция; VCV (Volume Control Ventilation) — вентиляция с контролем по объему. Разновидность этого режима: PLV (Pressure Limited Ventilation) — вентиляция с ограничением пикового давления.
2. PCV (Pressure Control Ventilation) — вентиляция с управляемым давлением.
3. BIPAP (Biphasic Positive Airway Pressure) — двухфазное положительное давление в дыхательных путях. Другие названия: PCV+, DuoPAP, SPAP, BiLevel.

В случае проведения принудительной (управляемой, контролируемой) вентиляции аппарат практически полностью замещает функцию внешнего дыхания пациента (в плане доставки кислородно-воздушной смеси к альвеолам) даже при наличии попыток спонтанного дыхания пациента. Таким образом, работа дыхания полностью или в весьма зна-чительной степени покрывается аппаратом.

II. Принудительно-вспомогательная вентиляция легких.

1. SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) — синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция.

2. PSIMV (Pressure Control Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) — синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция с управляемым давлением.

Для принудительно-вспомогательной МВЛ характерно, что часть вдохов являются принудительными по объему или давлению (даже если они синхронизированы с инспираторной попыткой пациента), а остальные спонтанные вдохи происходят самостоятельно на уровне CPAP или с поддержкой давлением (потоком).

III. Вспомогательная вентиляция легких.

1. PSV (Pressure Support Ventilation) — вентиляция с поддержкой давлением. Другие названия: ASB (Assist Spontaneous Breathing) — вспомогательное (ассистируемое) спонтанное дыхание.
2. Вентиляция с поддержкой потоком (Flow Assist, Flow Support).

При проведении вспомогательной вентиляции аппарат только в той или иной степени поддерживает спонтанные попытки вдоха больного. Принудительные аппаратные дыхания полностью отсутствуют. Большинство параметров вентиляции (дыхательный объем, время вдоха, частота дыхания) определяется самим больным. Основную часть работы дыхания выполняет пациент.

IV. Адаптивные «интеллектуальные» режимы ИВЛ.

Особенностью новых адаптивных режимов вентиляции является постоянное интерактивное взаимодействие в системе аппарат—больной с автоматической регулировкой определенных параметров вентиляции для достижения той или иной заданной цели (например, заданного дыхательного или минутного объема дыхания). Режимы:

1. Адаптивная объемная вентиляция. Другие названия: APV — Adaptive Pressure Ventilation, AutoFlow, SCMV+, PRVC — Pressure Regulated Volume Control, VAPS — Volume Assured Pressure Support, VV+ и т. д.). Этот режим имеет своей целью автоматическое поддержание заданного дыхательного объема с минимально возможным давлением в дыхательных путях.
2. Адаптивная поддерживающая вентиляция (ASV — Adaptive Support Ventilation). Предназначена для автоматического поддержания заданного минутного объема дыхания с учетом динамики показателей легочной механики и самостоятельной дыхательной активности больного, с перемежающимся контролем или поддержкой по давлению. Разновидности: AutoMode, MMV (Mandatory Minute Ventilation).
3. Адаптивная вспомогательная вентиляция:
    - ATC (Automatic Tube Compensation) — автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки. Синоним: TRC (Tube Resistance Compensation).
    - PPS (Proportional Pressure Support) — пропорциональная поддержка давлением. Синоним: PAV (Proportional Assist Ventilation).

Глава 4. Принудительная вентиляция легких

(S)CMV — (синхронизированная) управляемая механическая вентиляция легких

Режим (S)CMV представляет собой принудительную вентиляцию с контролем по объему. В ряде вентиляторов различных производителей для обозначения этого режима применяются другие названия: (S)IPPV — вентиляция с перемежающимся положительным давлением, A/C — ассистируемо-контролируемая вентиляция, VCV — объемно-контролируемая вентиляция и т. д. Буква S, стоящая в скобках, обозначает возможность (но не обязательность!) синхронизации принудительной объемной вентиляции с самостоятельной попыткой вдоха больного.

Вентиляция с контролем по объему своего рода «традиционна» для всех поколений дыхательной аппаратуры. В течение почти трех десятилетий (50—80-е годы) объемная вентиляция доминировала при проведении ИВЛ. И в настоящее время этот режим не утратил своего значения, хотя при тяжелой легочной патологии используется значительно реже. Основными показаниями к его применению являются: ИВЛ во время общей анестезии, кратковременная ИВЛ в послеоперационном периоде, необходимость вентиляции при относительно здоровой легочной ткани (например, при «вентиляционной» ОДН — центральной или нейромышечной).

При выборе данного режима в большинстве аппаратов врач устанавливает контролируемый дыхательный объем V_T, уровень пикового инспираторного потока Vinsp, длительность инспираторной паузы Pause и частоту дыхания f. При этом вентилятор автоматически рассчитывает требуемое время вдоха Ti и соотношение вдоха к выдоху I: E. Возможна и непосредственная установка величины I:E, тогда в зависимости от нее аппарат определит Ti и Vinsp. В некоторых современных аппаратах ИВЛ регулируемыми параметрами являются Vinsp, Ti и f; в зависимости от них уже рассчитываются подаваемый дыхательный объем V_T (V_T = Vinsp x Ti) и соотношение I:E. Вне зависимости от принципа регулировки параметров суть режима состоит в принудительной доставке заданного дыхательного объема с заданной принудительной частотой. Сам механизм режима наглядно представлен на графике динамики давления и потока в дыхательных путях (рис. 4.1).

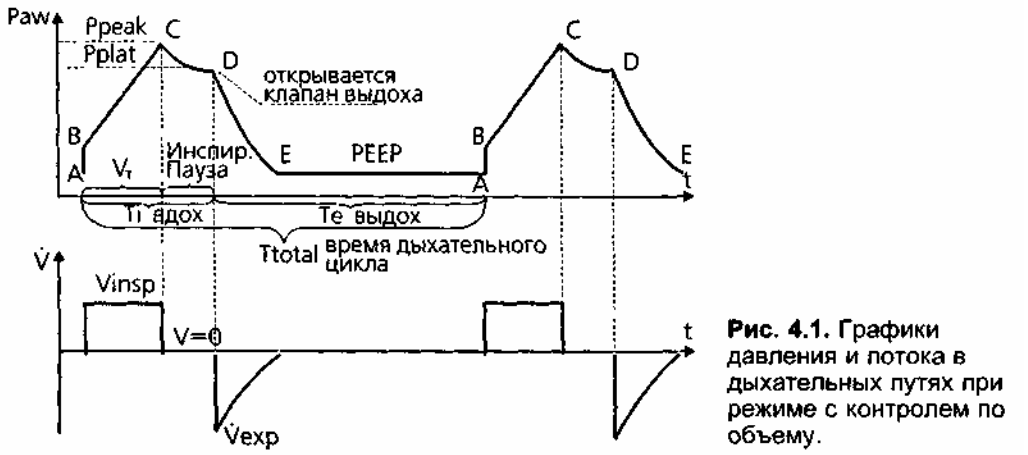


Рис. 4.1. Графики давления и потока в дыхательных путях при режиме с контролем по объему.

Сразу же после начала вдоха аппарат генерирует в контур расчетный (или заданный) уровень пикового инспираторного потока и удерживает его до тех пор, пока не будет подан установленный дыхательный объем. После этого поток резко прекращается. На графике давления видно, что в начале вдоха давление растет очень быстро (отрезок AB), что связано с необходимостью для аппарата преодолеть начальное инспираторное сопротивление дыхательных путей Rinsp. Чем больше Rinsp, тем больше будет амплитуда AB. Далее давление в дыхательных путях Paw растет относительно постепенно (отрезок BC) и достигает своего максимума после окончания подачи заданного дыхательного объема. Этому соответствует пиковое давление в дыхательных путях — Ppeak. Здесь принудительный поток прекращается, но клапаны вдоха и выдоха остаются в закрытом состоянии — наступает инспираторная пауза. В течение этой паузы поступивший объем распределяется по более мелким дыхательным путям (фаза газораспределения), при этом давление снижается и стабилизируется (отрезок CD) — это давление плато Pplat, которое, как считается, хорошо коррелирует с давлением в бронхиолах и альвеолах. Разница между Ppeak и Pplat (т. н. резистивный градиент давления) зависит от инспираторного сопротивления дыхательных путей Rinsp: чем больше Rinsp, тем больше градиент Ppeak—Pplat. Данный градиент используется для расчета Rinsp (см. главу 8; стр. 215). Величина Pplat соответствует т. н. «эластическому» давлению и тесно связана со статической

податливостью легочной ткани Cst (чем ниже Cst, тем выше Pplat); его широко используют для определения величины Cst (см. стр. 213). Регулярное определение податливости имеет большое значение для контроля состояния легких в процессе интенсивной терапии.

После окончания заданного времени инспираторной паузы экспираторный клапан открывается (точка D) и наступает пассивный выдох. В начале выдоха экспираторный поток Vexp быстро достигает своего максимума, а затем постепенно снижается до нулевой отметки. Давление в дыхательных путях снижается до уровня установленного ПДКВ (PEEP) — положительного давления в конце выдоха. Время вдоха Ti, таким образом, равно сумме времени подачи V_T и времени инспираторной паузы. Если же инспираторная пауза на аппарате не установлена, то Ti равно времени, требуемому для принудительной доставки V_T. Время выдоха Te зависит от частоты дыхания и рассчитывается как разность между общим временем дыхательного цикла Ttotal и Ti.
Несмотря на «контролируемость» объемной вентиляции, подаваемый вентилятором дыхательный объем не является стабильной величиной. Реальная величина поданного объема зависит от эластичности дыхательного контура, податливости легких пациента и степени сжимаемости газа в контуре (чем больше пиковое давление в контуре, тем больше «сжимается» подаваемый объем). Уровень воды в увлажнителе также влияет на степень сжатия смеси: чем больше камера увлажнителя и меньше уровень воды в ней, тем в большей степени «сжимается» подаваемый объем. Таким образом, величина V_T весьма динамична и меняется при изменении состояния механики легких, дыхательных путей или контура. Чтобы постоянно знать реальный дыхательный объем V_{TE}, его следует измерять во время выдоха и как можно ближе к пациенту (например, потоковым датчиком в области тройника контура).

Современные микропроцессорные вентиляторы способны стабильно удерживать заданный дыхательный объем, так как автоматически делают поправку на растяжимость контура. Кроме того, используемые в настоящее время шланги дыхательного контура обладают очень малой податливостью и практически не меняют свой объем даже при высоком давлении в контуре.

При установке величины подаваемого дыхательного объема следует принимать во внимание следующие обстоятельства. Если вентилировать больного «физиологическим» дыхательным объемом (V_T = 8-9 мл/кг), то неизбежно постепенное развитие ателектазирования задне-базальных отделов легких, которые хуже раздуваются при объемной ИВЛ, особенно в положении пациента на спине. Для того чтобы лучше поддерживать адекватное вентиляционно-перфузионное соотношение, рекомендуют использовать объемы на уровне 9— 11 мл/кг. С другой стороны, при ухудшении механических свойств легких (особенно податливости) высокие дыхательные объемы могут вызвать значительное увеличение пикового давления в дыхательных путях и, следовательно, способствуют развитию баротравмы (волюмотравмы) легких (3, 54, 74). Если у пациентов с низкой растяжимостью легочной ткани проводится объемная вентиляция, то для предупреждения баро-волюмотравмы рекомендуют использоватьнизкие дыхательные объемы (не более 6-7 мл/кг), даже несмотря на риск развития альвеолярной гиповентиляции и задержки CO_2 (гиперкапнии) (96, 166, 167).

Инспираторный поток и объемная вентиляция

В режиме вентиляции с контролем по объему пиковый инспираторный поток Vinsp является мерой скорости подачи заданного дыхательного объема в дыхательные пути: чем больше величина потока, тем быстрее аппарат подает принудительный дыхательный объем, т.е. время вдоха уменьшается, и наоборот. В данном случае время, требующееся для завершения вдоха, является величиной, производной от подаваемого объема и инспираторного потока: $Ti = V_T/Vmsp$. Величина потока существенно влияет на динамику давления в дыхательных путях: при высоком потоке давление растет быстрее, уровень

пикового давления Paw выше (риск баротравмы!), инспираторная пауза длиннее и время вдоха короче. Со снижением потока давление в дыхательных путях нарастает медленнее, уровень пикового давления меньше, инспираторная пауза короче, время вдоха увеличивается (рис. 4.2).

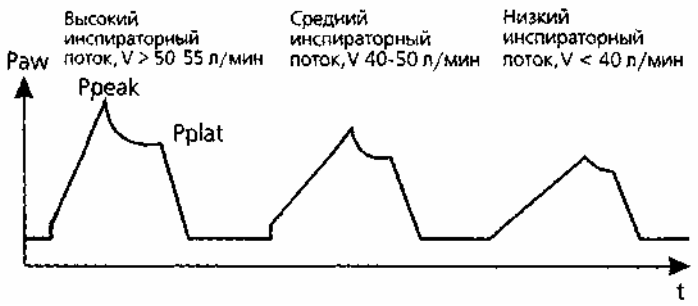


Рис. 4.2. Динамика Paw в зависимости от величины потока

Не рекомендуют устанавливать высокий поток у пациентов с тяжелой Рестриктивной патологией легких, так как это может привести к баротравме легочной ткани и негомогенной вентиляции, когда вентилируются преимущественно менее пораженные (более податливые) зоны легких, а остальные зоны вентилируются хуже, что усугубляет нарушение вентиляционно-перфузионных со отношений и усиливает внутрилегочное шунтирование неоксигенированной крови (112, 151). Чаще всего у взрослых величину инспираторного потока устанавливают в пределах 45—60 л/мин. У пациентов без выраженной патологии легких это приводит к «классической» динамике давления в дыхательных путях без излишнего увеличения пикового давления на вдохе. У больных с активизацией спонтанного дыхания рекомендуют увеличивать Vinsp до 60— 70 л/мин, с тем чтобы покрыть возрастающие вентиляционные потребности, особенно в начале попытки вдоха, когда инспираторное усилие максимально. Пациентам с высокой потребностью в вентиляции обычно требуется скорость потока, превышающая как минимум в 4 раза минутную вентиляцию (!). Если скорость потока ниже, чем требуется пациенту, то наступает «вентиляционный голод» и десинхронизация пациента с респиратором. Как следствие, увеличивается потребление энергии и отдаляются сроки «отучения» от ИВЛ. Чрезвычайно важно, чтобы у больных, у которых активизируется спонтанное дыхание, скорость потока была отрегулирована в соответствии с их инспираторными усилиями и потребностью.

У большинства больных с обструктивной патологией легких требуется относительно высокий инспираторный поток для преодоления повышенного сопротивления дыхательных путей и создание более короткого вдоха. Если скорость потока установлена слишком низкой, то у больных с обструкцией дыхательных путей может наступить опасность «захвата» воздуха в легких с развитием аутоПДКВ и динамическим перераздуванием легких (**см. главу 9; стр. 259**). При обструктивной патологии объемная ИВЛ с низким потоком явно неэффективна: вследствие увеличения экспираторного сопротивления дыхательных путей более длинный вдох предусматривает относительно короткий выдох; у данной категории больных развивается «неполноценный» выдох, часть воздуха задерживается в мелких дыхательных путях, развивается аутоПДКВ со всеми вытекающими последствиями.

Если же объемная вентиляция проводится у больных с Рестриктивной легочной патологией, инспираторный поток приходится снижать до 40—45 л/мин (чтобы не допустить существенного роста Ppeak), однако при этом существует опасность гиповентиляции (низкого дыхательного объема), ателектазирования, гиперкапнии и недостаточного газообмена (см. ниже).

Формы потоковой кривой

Современные респираторы позволяют генерировать в дыхательном контуре три основные формы потоковой кривой:

1. Прямоугольная форма — постоянный поток во время вдоха (рис. 4.3, а).

2. Нисходящая форма — максимальная величина потока приходится на начало вдоха, после чего уровень потока снижается (рис. 4.3, б).
3. Синусоидальная форма — поток постепенно нарастает к середине вдоха, после чего также постепенно снижается (рис. 4.3, в).

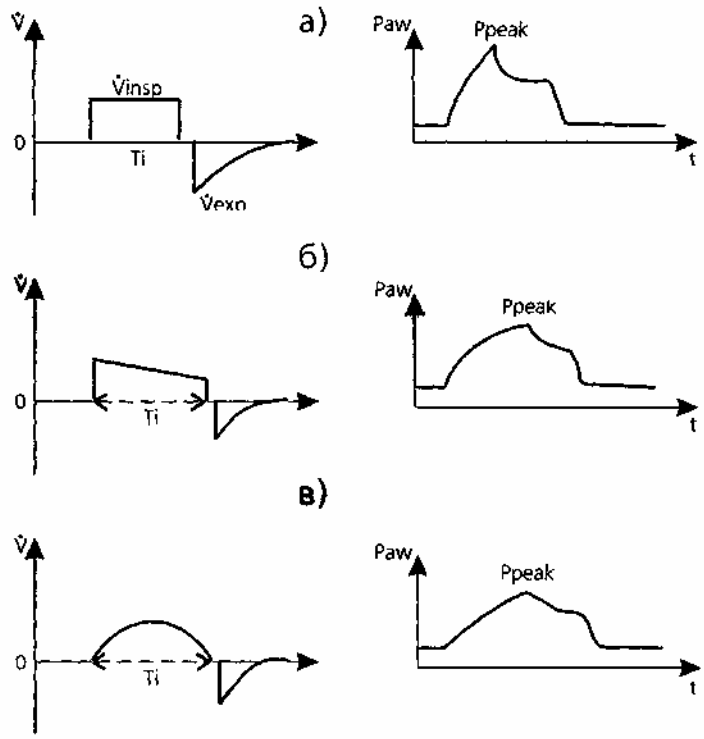


Рис. 4.3. Формы потоковой кривой:
а — прямоугольная,
б — нисходящая,
в — синусоидальная,
параллельно с динамикой давления в дыхательных путях.

Прямоугольная форма применяется в большинстве случаев проведения объемной контролируемой вентиляции. Она обеспечивает стабильный уровень инспираторного потока в течение большей части времени вдоха, что гарантирует подачу заданного дыхательного объема за относительно короткое время. Однако при этом наблюдается постоянный и более интенсивный рост пикового давления в дыхательных путях, которое может быть весьма существенным у больных с малоподатливыми легкими (риск баротравмы!) (46, 74). Вот почему эту форму постоянного уровня инспираторного потока не применяют у пациентов с выраженной Рестриктивной патологией легких. С другой стороны, благодаря относительно короткому вдоху (и более длинному выдоху) прямоугольная форма потока используется в случае объемной вентиляции больных с преимущественно обструктивной патологией легких.

Нисходящая форма потока при проведении объемной вентиляции приводит к меньшему росту пикового давления даже у больных с низкой растяжимостью легочной ткани. Это связано со значительным снижением инспираторного потока к концу вдоха; Ppeak по сравнению с началом вдоха существенно не растет. Экспериментальные и клинические исследования показали, что нисходящий тип инспираторного потока способствует лучшему распределению газа по мелким и средним дыхательным путям и лучшему выравниванию давления между участками легких с разной временной константой (т.е. разной степенью патологии проходимости дыхательных путей и податливости) (7, 15, 28, 112). В начале вдоха относительно высокий поток заполняет более крупные дыхательные пути, а затем относительно низкий поток поступает в более мелкие дыхательные пути. Риск баротравмы и перераздувания отдельных участков легких при этом снижается. Однако для достижения заданного дыхательного объема в случае с нисходящим потоком требуется более длительное время вдоха. В результате уменьшается время для осуществления адекватного выдоха и возрастает риск развития аутоПДКВ (autoPEEP). Вот почему объемная вентиляция с нисходящим инспираторным потоком может

применяться при Рестриктивной патологии легких, но нежелательна при обструктивной. Следует также иметь в виду, что при данной форме потока отмечается более высокое среднее давление в дыхательных путях (Pmean) по сравнению с другими видами потоковой кривой, что связано с большим временем вдоха. Это может отрицательно влиять на гемодинамику, особенно у больных с гиповолемией и левожелудочковой недостаточностью. Наибольшее распространение нисходящая форма потока получила в режимах с контролем или поддержкой давлением (см. ниже); именно в этих режимах нисходящая потоковая кривая обеспечивает самую безопасную вентиляцию.

Синусоидальная форма потока считается самой «физиологической», хотя изучена еще явно недостаточно. Постепенный рост потока к середине вдоха способствует относительно постепенному росту давления дыхательных путях. Даже у больных с Рестриктивной патологией легких существенного роста Ppeak не происходит: вдыхаемый газ хорошо распределяется по различным участкам легких, в том числе при неравномерной вентиляции. Для достижения заданного дыхательного объема также требуется относительно длинное время вдоха, поэтому синусоидальный поток нежелателен у больных с обструктивными заболеваниями легких. Не рекомендуют также устанавливать синусоидальный поток у пациентов с относительно активными попытками вдоха: этим больным требуется высокий поток в начале вдоха, поэтому применение синусоидальной формы потока может вызвать респираторный дискомфорт.

Инспираторная пауза

Общепринято, что объемная принудительная ИВЛ практически всегда выполняется с паузой вдоха (инспираторной паузой) (рис. 4.4).

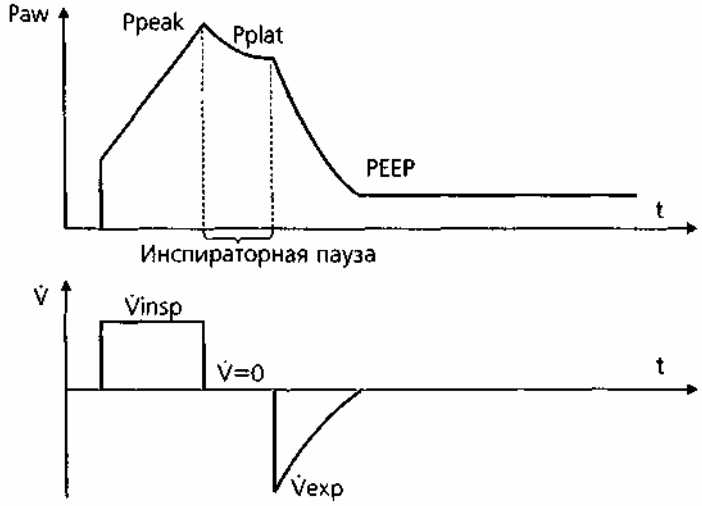


Рис. 4.4. Инспираторная пауза.

По окончании подачи заданного объема поток из аппарата прерывается, но экспираторный клапан остается закрытым. При этом легкие остаются в раздутом состоянии, а в их различных отделах происходит постепенное выравнивание давлений (но не объемов, которые зависят от податливости различных участков легочной ткани!).

Наступающая пауза вдоха иначе определяется как фаза дополнительного распределения поданного дыхательного объема по более мелким воздухоносным путям. В пользу такого перераспределения свидетельствует снижение давления в дыхательных путях (Pplat < Ppeak).

Давление в нижних дыхательных путях уравновешивается с давлением в проксимальных (более крупных) бронхах и соответствует давлению плато (Pplat). Считается, что режим с инспираторной паузой способствует лучшему и равномерному распределению воздуха внутри легких, уменьшает вероятность ателектазирования во время длительной ИВЛ. Полное время вдоха заканчивается после прекращения инспираторной паузы, когда открывается клапан выдоха.

Длительность паузы вдоха устанавливают, в основном, в пределах 15—25 % от общего времени вдоха (5—15% от времени дыхательного цикла) или 0,3— 0,4 с (в зависимости от типа регулировки аппарата).

Вполне обоснованным является предложение Э.М. Николаенко (21) устанавливать инспираторную паузу равной временной константе вдоха для лучшего распределения поданной газовой смеси в дыхательных путях. Этим особенно следует пользоваться в случае проведения МВЛ современными респираторами, которые рассчитывают инспираторную и экспираторную временные константы автоматически.

Изменение величины инспираторной паузы существенно влияет на время вдоха и соотношение вдоха к выдоху (I:E) независимо от скорости потока на вдохе. Увеличивая паузу вдоха, мы увеличиваем соотношение I:E и укорачиваем выдох, и наоборот. У больных с рестриктивной патологией устанавливают более длительную инспираторную паузу — этим увеличивают время вдоха и улучшают распределение газа в легких. У пациентов с обструктивной патологией легких инспираторная пауза должна быть минимальной — таким образом, удлиняется выдох и не допускается развитие аутоПДКВ.
Давление в конце плато (Pplat) тесно коррелирует с альвеолярным давлением и отражает эластическое состояниелегких (9). В настоящее время его широко используют для расчета статической податливости легких Cst:

$$Cst = \frac{V_T}{Pplat - PEEP}$$

Разница между Ppeak и Pplat отражает резистивное состояние воздухоносных путей; ее используют для расчета инспираторного сопротивления дыхательных путей Rinsp:

$$Rinsp = \frac{Ppeak - Pplat}{\dot{V}insp}$$

Мониторинг этих показателей имеет большое значение для динамического наблюдения за состоянием легких в процессе интенсивной терапии.

Неоспоримо замечание В.Л. Кассиля (13), что при нисходящей форме потоковой кривой «включение инспираторной паузы удлиняет фазу вдоха, но мало изменяет форму кривой давления». При данном виде кривой поток в конце вдоха приближается к нулю и в определенной степени моделирует паузу вдоха, в конце которой уже практически закончено распределение газа в легких.
Пауза вдоха считается средством, позволяющим улучшить распределение поданного ДО (V_T), снизить повышенное $PaCO_2$ и увеличить PaO_2 (за счет вовлечения в газообмен большей части легких), улучшить вентиляционно-перфузионное соотношение и уменьшить объем, мертвого пространства (V_D/V_T) (3, 6, 13, 15, 151). Газовая смесь успевает заполнить «медленные» зоны легких с высокой временной константой. Во время инспираторной паузы может проявляться **эффект Пендельлюфта** (Pendelluft), когда при выравнивании давления между зонами легких с различной степенью патологических изменений происходит перераспределение потока из быстро заполняющихся участков легких (малая временная константа) в медленно заполняющиеся зоны с большой временной константой. Эффект Пендельлюфта имеет и отрицательную сторону, особенно при длительной паузе вдоха: в медленно расправляющихся отделах легких происходит перераспределение воздуха, который уже участвовал в газообмене и поэтому обеднен кислородом. Парциальное давление кислорода в нем относительно низкое, что делает малоэффективным участие этой порции воздуха в оксигенации.

Происходит также коллатеральная вентиляция в дистальных отделах легких через каналы в стенках альвеол (поры Кона) и через коммуникации между бронхиолами (каналы Ламберта).

Не следует забывать, что достаточно длинная пауза вдоха (более 0,5 с) может существенно влиять на увеличение среднего давления Pmean в дыхательных путях (и, следовательно, внутригрудного давления) с соответствующими отрицательными гемодинамическими эффектами. При ИВЛ с инспираторной паузой показан мониторинг величины Pmean, с тем, чтобы своевременно заметить его чрезмерное повышение и предпринять определенные действия.

Соотношение вдоха к выдоху (I:E)

При объемной ИВЛ на соотношение времени вдоха к выдоху влияют различные факторы: величина дыхательного объема, инспираторный поток, инспираторная пауза. Все, что способствует уменьшению времени вдоха, вызывает уменьшение соотношения I:E (снижение дыхательного объема, увеличение скорости потока, укорочение паузы вдоха), при этом соотношение I:E становится равным 1:3—1:4. Наоборот, увеличение времени вдоха (высокий дыхательный объем, низкая скорость потока, удлинение паузы вдоха) способствует увеличению соотношения I:E (1:1,5—1:1, 1,5:1 и т. д.). Увеличение частоты дыхания также способствует росту I:E. В большинстве случаев у взрослых отношение I:E стараются поддерживать на уровне 1:2—1:2,5 (у пожилых больных 1:1,5; у детей 1:2,5—1:3). Ряд современных вентиляторов позволяет непосредственно регулировать величину I:E за счет автоматической подстройки других параметров (например, скорости потока и/или инспираторной паузы); дыхательный объем, как правило, остается неизменным.

У больных с рестриктивной патологией легких требуются более высокие величины I:E, вплоть до инверсии отношения вдоха к выдоху (1:1,5—2:1), чтобы удлинить фазу газораспределения в легких. Однако инвертированная вентиляция применяется в основном только (!) в режимах с управляемым давлением (PCV и PSIMV, см. ниже). При объемной принудительной вентиляции увеличение соотношения I:E > 1:1 не рекомендуется вследствие значительного повышения риска баротравмы и отрицательных гемодинамических эффектов (за счет существенного неконтролируемого роста среднего давления в дыхательных путях и внутригрудного давления) (3, 14, 21, 43, 151). У пациентов с обструктивной патологией необходимо низкое соотношение I:E (1:2,5—1:3,5), чтобы обеспечить адекватное время выдоха.

Синхронизированная (ассистируемая)принудительная вентиляция легких с контролем по объему — (S)CMV, (S)IPPV, A/C — Assist/Control

Это не самостоятельный режим вентиляции, а разновидность полностью контролируемой вентиляции легких. Различие состоит в том, что, во-первых, установленный дыхательный объем принудительно подается синхронно с попытками вдоха больного, если они имеют место. Синхронизация достигается за счет правильной настройки триггерного механизма (см. ниже). Во-вторых, общая частота дыханий будет зависеть не только от настроек аппарата, но и от больного. Если частота «схватываемых» попыток вдохов будет больше, чем частота принудительных вдохов, установленных на аппарате (f), то общая частота дыхания (f_{TOTAL}) будет равна числу попыток вдохов, т.е. больше, чем установлено на вентиляторе. Если же количество самостоятельных попыток вдоха будет меньше, чем частота аппаратного дыхания, то вентилятор будет поддерживать заданную в настройках частоту принудительной вентиляции независимо от наличия и количества попыток вдоха. При отсутствии, прекращении или урежении самостоятельных попыток вдоха аппарат продолжает работать в обычном

принудительном режиме, подавая заданную частотудыханий. Таким образом, при достаточно чувствительной настройке триггера все инспираторные попытки больного синхронизировано сопровождаются аппаратными вдохами (рис. 4.5, а). Если же попыток вдоха нет или они относительно редкие, аппарат подает установленный ДО с заданной частотой (рис. 4.5, б).

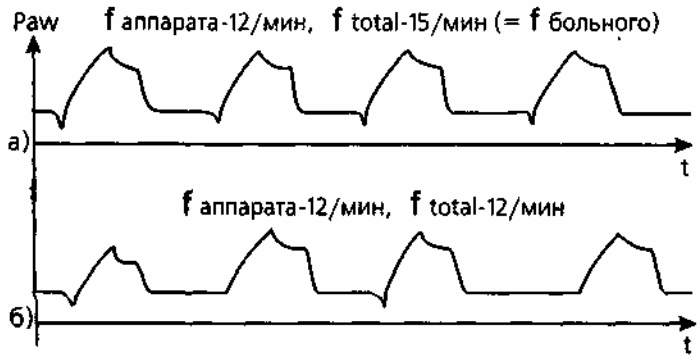


Рис. 4.5.
Синхронизированная принудительная объемная вентиляция

а — все попытки больного сопровождаются синхронизированной подачей принудительного дыхательного объема — (S)CMV, общая работа дыхания равна числу попыток вдоха больного; **б** — больной совершает значительно меньшее количество попыток вдоха (меньше, чем аппаратная частота), общая работа дыхания равна количеству установленных аппаратных вдохов

Таким образом, полная принудительная и ассистированная принудительная вентиляция отличаются между собой только по возможности синхронизации с попытками самостоятельных вдохов пациента. В современных дыхательных аппаратах уже изначально заложен принцип синхронизированной принудительной вентиляции. Если имеется самостоятельная инспираторная попытка и правильно установлена чувствительность триггера, то контролируемый аппаратный вдох будет автоматически согласован с попыткой вдоха больного. Хотелось бы подчеркнуть, что несмотря на принцип синхронизации, это все же именно принудительная, а не вспомогательная вентиляция, так как дыхательный объем и работа дыхания почти полностью контролируется вентилятором, а участие больного ограничено инициацией триггера.

Как несинхронизированный (CMV), так и синхронизированные (SCMV, SIPPV, A/C) режимы являются способами ИВЛ, при которых вентилятор выполняет всю или почти всю работу по поддержанию адекватной минутной вентиляции. Существует достаточно много клинических ситуаций, когда требуется именно принудительная ИВЛ, которая сводит работу дыхания пациента к минимуму и является своего рода «протезом» внешнего вентиляции.

Примерами такого рода критических ситуаций являются:

- выраженная ОДН неясного генеза, включая внезапное апноэ;
- отсутствие или очень редкие и слабые попытки спонтанного дыхания;
- необходимость высокой минутной вентиляции (гиперпродукция CO_2 при сепсисе, выраженном катаболизме, двигательном возбуждении);
- усталость дыхательных мышц при тяжелой Рестриктивной или обструктивной патологии легких.

Согласно современным представлениям, режимы SCMV (SIPPV, A/C) имеют явные преимущества перед несинхронизированной принудительной вентиляцией. При проведении несинхронизированной ИВЛ при возникновении у больного попыток спонтанного вдоха практически всегда возникает проблема его адаптации к респиратору, неизбежна «борьба» в системе аппарат-больной вследствие невозможности для пациента совершить вдох или выдох между строго циклированными аппаратными дыханиями — ведь в это время клапан вдоха закрыт. Такая борьба приводит к дискомфорту больного, увеличению потребления мышцами кислорода, увеличению работы дыхания, усугубляется отрицательное влияние ИВЛ на гемодинамику (за счет роста внутригрудного давления) и состояние легких (баротравма).

В такой ситуации врачу приходится или значительно увеличивать аппаратную минутную вентиляцию (за счет высокой ЧД), или же угнетать спонтанное дыхание медикаментозно (глубокой седацией). Последнее особенно неблагоприятно, так как приводит к атрофии дыхательных мышц (особенно диафрагмы), угнетению кашлевого рефлекса и скоплению мокроты в дыхательных путях, развитию ателектазов заднебазальных отделов легких; все это значительно удлиняет время нахождения больного на ИВЛ.

Сохранение активности дыхательной мускулатуры (особенно диафрагмы) очень важно, во-первых, с точки зрения улучшения вентиляции заднебазальных отделов легких и предупреждения их ателектазирования (рис. 4.6).

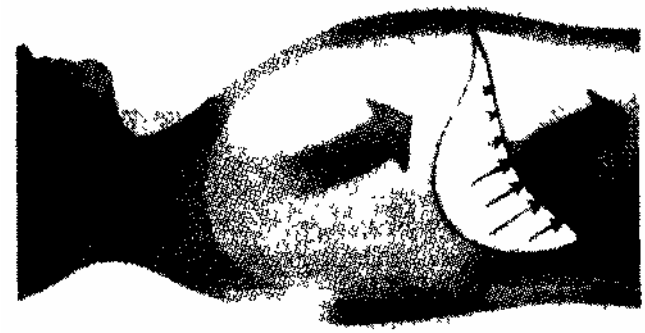


Рис. 4.6. Сохранение спонтанного дыхания во время ИВЛ: участие диафрагмы. Сокращение диафрагмы улучшает вентиляцию задне-базальных отделов легких.

Это увеличивает площадь газообмена и улучшает оксигенацию за счет оптимизации вентиляционно-перфузионного соотношения (6, 10, 13, 54, 64, 120). Во-вторых, дыхательные мышцы не атрофируются и со временем оказываются «готовы» к процессу «отучения» пациента от ИВЛ.

Сохранение или восстановление собственного ритма дыхания способствует нормализации его центральной регуляции. Кроме того, во время инспираторных попыток в плевральной полости создается, пусть даже на короткое время, отрицательное давление, как при обычном спонтанном дыхании. Это способствует сохранению «присасывающего» эффекта грудной клетки в отношении кровотока из полых вен и улучшению гемодинамики за счет активизации преднагрузки. При синхронизированной вентиляции значительно снижается необходимость в седации больного. Пациент остается в сознании (если угнетение сознания не вызвано другой патологией), «сотрудничает» с респиратором и персоналом, отмечает знаками свои жалобы и неудобства; немаловажно сохранение кашлевого рефлекса для улучшения санации ТБД. Таким образом, метод SCMV (SIPPV, A/C) обеспечивает лучшее распределение подаваемой газовой смеси в легких по сравнению с несинхронизированной ИВЛ, препятствует атрофии дыхательных мышц, снижает неблагоприятное влияние ИВЛ на гемодинамику и риск баротравмы, способствует определенному субъективному комфорту больного, значительно уменьшает потребность в седативной терапии.

В режиме SCMV очень важно правильно установить чувствительность триггера и частоту «обязательных» принудительных вдохов. Изначально частоту аппаратной вентиляции для проведения принудительной ИВЛ устанавливают таким образом, чтобы полностью обеспечить минутный объем вентиляции в соответствии с потребностью больного. Ориентировочные начальные параметры у взрослых: ДО — 8—9 мл/кг, ЧД — 16—17/мин, при этом МОД достигает значений 120—140 мл/кг/мин. В дальнейшем параметры меняют в зависимости от:

1. установленной патологии легких (например, ДО снижают при Рестриктивной патологии);
2. вентиляционных потребностей больного (увеличивают МОД при выраженном катаболизме и гиперпродукции CO_2, снижают МОД при развивающейся гипокапнии и т.д. МОД меняют, прежде всего, путем изменения ЧД; рекомендуется удерживать ДО максимально возможным во избежание

ателектазирования (одновременно избегая опасного увеличения пикового давления!).

Режим принудительной вентиляции с полным или почти полным замещением работы дыхания больного продолжают в течение всего периода выраженной ДН. Особенности и детали различных режимов, настроек и параметров ИВЛ определяются патофизиологией того или иного вида ОДН (см. главу 9; стр. 232). Как правило, в этом периоде попытки спонтанного дыхания больного нестабильны, хаотичны, временами вовсе отсутствуют. Тем не менее, эти попытки не должны «выключаться» мощной седацией. Если, по мнению врача, показано применение седативных препаратов, их доза должна быть подобрана индивидуально таким образом, чтобы сохранялись сокращения дыхательных мышц (естественно, если это возможно при данной патологии). Важно также сохранять элементы сознания, кашлевой рефлекс и спонтанные движения конечностями. При сохраненных инспираторных попытках чувствительность триггера регулируют так, чтобы добиться удовлетворительной синхронизации и снижения спонтанной работы дыхания пациента. У тяжелых и ослабленных больных, по возможности, применяется потоковый триггер. Слишком низкая чувствительность триггера потребует от больного слишком больших затрат энергии или же пациент вообще окажется неспособен запустить аппаратный вдох. С другой стороны, чувствительность триггера не должна быть настолько высокой, чтобы появлялись ложные срабатывания аппарата на движения больного или дыхательных шлангов, т.е. аутоциклирование. У взрослых пациентов чувствительность потокового триггера вначале следует установить на уровне 3—3,5 л/мин, триггера по давлению — 2,5 — 3 см вод.ст. (mbar). Частота аппаратных вдохов при этом поддерживается на достаточном уровне (не менее 15—16/мин), так как в этот период нельзя полагаться на надежность и стабильность самостоятельных дыхательных попыток больного.

В дальнейшем, после улучшения клинической и рентгенологической ситуации, режим SCMV (A/C) настраивают таким образом, чтобы параметры вентиляции обеспечивали не более 70—75% необходимого МОД (13, 15). Это заставляет больного совершать более активные и частые самостоятельные инспираторные попытки, на которые аппарат «откликается» внеочередным принудительно-вспомогательным вдохом. Естественно, на фоне снижения дозы или полной отмены седативных препаратов общая частота вентиляции будет больше по сравнению с установленной на аппарате. Задачей такого смешанного режима (по определению В.Л. Кассиля — «искусственно-вспомогательная ИВЛ») является обеспечение плавного перехода от принудительной к принудительно-вспомогательной ИВЛ. Впоследствии, если больной хорошо переносит режим SCMV, отсутствуют тахипноэ, беспокойство, гипоксия и другие признаки усугубления ОДН, полностью переходят на тот или иной режим принудительно-вспомогательной или полностью вспомогательной вентиляции (SIMV и/или PSV).

У пациентов с чрезмерным респираторным возбуждением центрального характера в режиме SCMV возможно увеличение минутного объема вентиляции вплоть до развития гипокапнии и декомпенсированного дыхательного алкалоза. У этого контингента больных приходится прибегать к достаточно большим дозам седативных препаратов с целью проведения управляемой ИВЛ на фоне подавления большей части спонтанных инспираторных попыток.

У ряда больных с достаточно активными самостоятельными вдохами режим SCMV может сопровождаться значительным увеличением пикового давления на вдохе (Ppeak), что потенциально может вызвать рост внутригрудного давления и баротравму (волюмотравму). В таких случаях рекомендуется обеспечить вентиляцию с ограничением пикового давления (PLV) либо перейти на режим с управляемым давлением (PCV) или на один из режимов принудительно-вспомогательной вентиляции (SIMV, PSIMV + PSV, см. далее).

При развитии тахипноэ и беспокойства больного нецентрального генеза следует рассмотреть следующие варианты действий:

- увеличить (временно!) частоту аппаратных вдохов до 19—20/мин;
- увеличить подаваемый ДО (если нет высокого Ppeak);
- увеличить скорость инспираторного потока;
- увеличить концентрацию подаваемого кислорода;
- провести санацию ТБД, проверить положение эндотрахеальной (трахеостомической) трубки;
- отрегулировать (при необходимости — увеличить) чувствительность триггера;
- установить ПДКВ не менее 5—6 см вод. ст.;
- перейти на принудительную вентиляцию с управляемым давлением (при усугубляющейся Рестриктивной патологии);
- исключить или предпринять действия по остановке кровотечения;
- исключить или купировать напряженный пневмоторакс;
- проверить герметичность дыхательного контура;
- оценить психосоматический статус больного и, при необходимости, назначить седативную терапию;
- обеспечить адекватное обезболивание;
- купировать метаболический ацидоз;
- купировать выраженную гипертермию (при температуре тела более 38 "С).

Таким образом, подобного рода ситуация требует тщательного осмотра пациента с целью исключения вероятных осложнений, а также своевременного выполнения определенных действий для проведения адекватной ИВЛ. В случае тахипноэ центрального генеза необходима седативная терапия и мероприятия, направленные на улучшение мозгового кровообращения, купирование отека головного мозга и дезинтоксикацию.

Как уже отмечалось, несмотря на точность настроек и калибровок современных вентиляторов подаваемый дыхательный объем при «объемной» вентиляции не является величиной стабильной и постоянной. На него влияют: растяжимость шлангов дыхательного контура, утечки из дыхательного контура и через негерметичную манжету эндотрахеальной (трахеостомической) трубки, а также сжимаемость подаваемого газа при росте давления в дыхательном контуре.

В настоящее время шланги дыхательных контуров стараются производить из неподатливых материалов (плотная силиконовая резина, медицинский пластикат и т. д.). Тем не менее, они все же обладают определенной растяжимостью, величина которой указана производителем на упаковке контура. У дыхательных шлангов многоразового использования (особенно силиконовых) можно ожидать увеличения их растяжимости после многократных обработок химическими дезинфектантами или после многократного автоклавирования. Медицинский пластикат после неоднократной обработки подвержен микротрещинам, через которые происходит утечка подаваемой смеси. Одноразовые контуры, из гофрированного пластика, способны растягиваться не только в ширину, но и в длину (при определенном давлении), что существенно влияет на величину истинного подаваемого дыхательного объема.

Если растяжимость контура неизвестна, ее несложно определить: для этого необходимо установить на аппарате относительно небольшой дыхательный объем (например, 200 мл) и перед началом вдоха заблокировать выход из тройника пальцем; при этом тревога высокого давления должна быть установлена как можно выше. Во время вдоха давление в блокированном контуре быстро растет, его пиковое значение следует запомнить (допустим, 40 см вод.ст.). По формуле податливости (объем/давление) находим растяжимость контура: 200/40 = 5 мл/см вод.ст. Это означает, что во время ИВЛ

в данном контуре будет сжиматься до 5 мл газовой смеси на каждый см вод.ст. пикового давления, требуемого для вентиляции больного. Другими словами, сжимаемый объем **Vcomp = растяжимость шлангов x Ppeak (PIP)**. Чем выше пиковое давление, тем больше сжимаемый объем в шлангах, который не достигает больного.

Современные вентиляторы позволяют измерить реальный выдыхаемый дыхательный объем с помощью потоковых датчиков. По разнице между установленным и реальным дыхательными объемами врач может оценить степень сжимаемости газовой смеси либо утечки из дыхательного контура.

Наиболее частыми местами утечек являются:

- соединения шлангов с влагосборниками или увлажнителем,
- выходные отверстия для температурных датчиков или линий измерения давления,
- поврежденная мембрана экспираторного клапана,
- неплотно прилегающая манжета эндотрахеальной или трахеостомической трубки или ее отсутствие. Современные респираторы высокого класса способны автоматически определять объем утечки из дыхательного контура.

Объемная вентиляция и состояние легких

Проведение контролируемой объемной вентиляции у пациентов с относительно интактной легочной тканью и нормальным сопротивлением дыхательных путей вполне оправданно и не вызывает больших трудностей у специалистов. Легкие в такой ситуации представляют собой так называемую «однокомпонентную» модель: легочная ткань относительно однородна, большинство альвеол расправляются синхронно и равномерно, не оказывая существенного механического воздействия друг на друга (рис. 4.7).

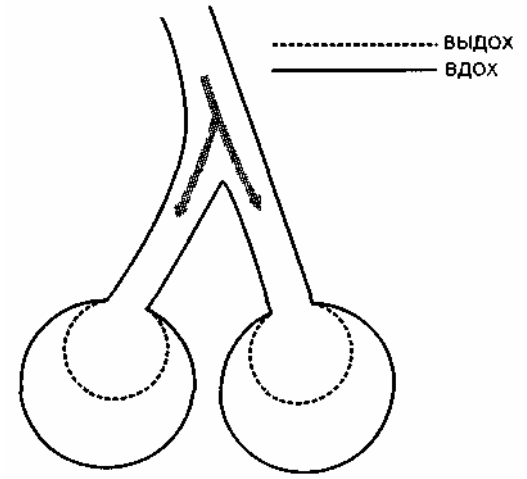


Рис. 4.7. Однокомпонентная модель легких: различные отделы расправляются относительно равномерно

Если проводить профилактику возможных ателектазов задне-базальных отделов легких (адекватный дыхательный объем, периодическая вентиляция в положении на боку, своевременная санация ТБД, сохранение спонтанных инспираторных попыток), то объемная ИВЛ у таких больных довольно продолжительное время не оказывает существенного отрицательного влияния на легкие пациента. Хорошо известны случаи многолетней объемной МВЛ при патологии центральной нервной системы (22). Следует, однако, избегать излишне больших дыхательных объемов (более 10 мл/кг или более 700—750 мл). Во-первых, большой дыхательный объем может вызвать чрезмерный рост давления в дыхательных путях, что рано или поздно приводит к баротравме (волюмотравме) альвеол и сдавлению легочных капилляров. Во-вторых, большие дыхательные объемы способствуют удалению легочного сурфактанта: чрезмерное раздувание альвеол приводит к нарушению целостности слоя сурфактанта (разрушает фосфолипидные структуры) и с каждым выдохом часть его выделяется в бронхиолы и удаляется из аци-нусов (166, 178, 181). Если при этом продукция сурфактанта отстает от скорости его разрушения, то после снижения количества сурфактанта до определенного критического уровня наступает коллапс альвеол на выдохе и нарушается их растяжимость на вдохе. Как известно, легочный сурфактант имеет существенное значение для равномерности расправления альвеол с различным радиусом благодаря стабилизации поверхностного натяжения внутреннего слоя альвеол (см. главу 1).

Таким образом, вентиляция чрезмерными объемами с течением времени вызывает существенное снижение податливости легких за счет развития коллапса альвеол. Развивающаяся клиническая картина очень схожа с ОРДС, т.е. наступает ятрогенная. рестриктивная патология легких.

Совсем другая ситуация складывается при вентиляции с контролем по объе баро- или волюмотравмы (20, 54, 88, 96, 148, 166).

Баротравма является серьезным осложнением неправильно проводимой объемной ИВЛ, особенно при сниженной податливости легочной ткани. Разрушение при этом структуры легочной паренхимы, а также большая вероятность развития пневмоторакса усугубляют нарушения газообмена и явления паренхиматозной (Рестриктивной) ДН. Таким образом, вентиляция с контролем по объему практически противопоказана у больных с существенной рестриктивной патологией легочной ткани. Принудительно подаваемый ДО на фоне сниженной податливости легких приводит к выраженному увеличению пикового давления в дыхательных путях (рис. 4.10) и баро-(волюмо)травме.

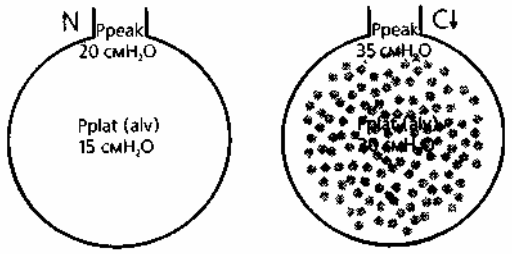


Рис. 4.10. Динамика пикового давления в дыхательных путях в норме и при снижении растяжимости легких: характерен одновременный рост Ppeak и Pplat.

Неравномерность вентиляции (преимущественное поступление ДО в менее пораженные отделы легких) усугубляет имеющиеся вентиляционно-перфузионные нарушения.

Считается, что верхний предел относительно безопасного уровня пикового давления в дыхательных путях Ppeak составляет 35 см вод.ст. (mbar). Как правило, при объемной контролируемой вентиляции малоподатливых легких Ppeak превышает 40—45 см вод.ст., при этом во много раз возрастает вероятность развития баротравмы. Имеет значение и уровень платового давления Pplat, более точно отражающего альвеолярное давление и коррелирующего с эластичностью легких. При сниженной податливости легочной ткани характерен одновременный рост значений и Ppeak, и Pplat (рис. 4.10): градиент между ними не превышает 5—6 см вод. ст.

Увеличение Pplat более 29—30 см вод. ст. приводит к избыточному давлению стенки альвеолы на легочные капилляры. В результате, во время вдоха происходит динамическое сдавление части мелких легочных сосудов и нарушение капиллярного легочного кровотока. Безусловно, это способствует значительному снижению оксигенации артериальной крови. Кроме того, избыточный рост Ppeak и Pplat приводит к существенному увеличению среднего внутригрудного давления (косвенно оценивается по динамике среднего давления в дыхательных путях Pmean). Особенно выраженное увеличение Pmean отмечается при росте Pplat до 30 см вод. ст. и более. Как следствие — затруднение венозного притока к грудной клетке, снижение венозного возврата к сердцу, снижение сердечного выброса (особенно опасно при имеющейся гиповолемии!). Другие нежелательные последствия высокого внутригрудного давления — нарушение венозного оттока от головного мозга и увеличение сопротивления в бассейне легочной артерии (может развиться правожелудочковая недостаточность).

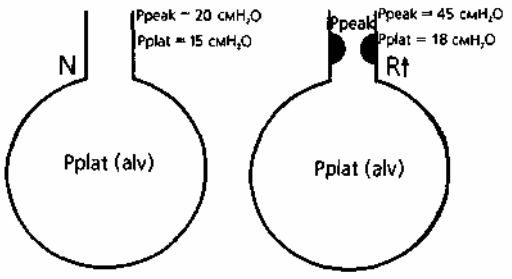


Рис. 4.11. Динамика Ppeak и Pplat в норме и при обструктивной патологии дыхательных путей. преимущественно растет Ppeak.

При обструктивной патологии легких, в отличие от Рестриктивной, наоборот, наблюдается значительный градиент между пиковым и

платовым (альвеолярным) давлением — более 8— 10 см вод. ст. Пиковое давление значительно растет, в то время как давление плато существенно не изменяется, и градиент Ppeak—Pplat увеличивается(рис. 4.11)

Вследствие большого сопротивления дыхательных путей высокое Ppeak в верхних дыхательных путях в меньшей степени передается на альвеолы. Альвеолярное давление (косвенно его отражает Pplat) существенно не растет, риск баротравмы значительно снижается. Вот почему при вентиляции пациентов с обструктивным синдромом (например, бронхиальная астма, обострение ХОЗЛ) допускается высокое Ppeak (до 40—50 см вод. ст.) без опасности отрицательного воздействия на альвеолы. В связи с этим нельзя не согласиться с В.Л. Кассилем и соавт. (13), что следует дифференцированно подходить к оценке динамики давления (пикового и платового) в дыхательных путях в зависимости от вида и степени патологии легких. Так, у пациентов без существенного повреждения легких или с рестриктивной патологией увеличение пикового давления в дыхательных путях считается явлением крайне нежелательным и потенциально опасным. С другой стороны, при явном преобладании обструктивной патологии измеряемое давление в дыхательном контуре не отражает истинный уровень давления в нижних мелких дыхательных путях и альвеолах. В такой ситуации даже очень высокое пиковое давление не оказывает существенного непосредственного влияния на паренхиму легких и гемодинамику. При обструктивной патологии (высоком сопротивлении дыхательных путей) временная константа увеличена, бронхиолы и альвеолы вентилируются относительно медленно, поэтому альвеолярное и среднее внутригрудное давление существенно не растут.

Таким образом, применение контролируемой объемной вентиляции явно нецелесообразно у больных с синдромом острого паренхиматозного повреждения легких (тяжелая Рестриктивная патология). Нежелательные последствия очевидны, особенно при принудительной ИВЛ «нормальными» дыхательными объемами (9—11 мл/кг):

- избыточный рост пикового давления в дыхательных путях — баротравма;
- перераздувание относительно менее пораженных участков легких и гиповентиляция более пораженных — баро-, волюмотравма, ателектазирование гиповентилируемых альвеол и шунтирование неоксигенированной крови;
- «разрывающие» силы между соседствующими хорошо и плохо раздуваемыми зонами легких — баротравма, разрыв альвеол, микрокровоизлияния в интерстициальное пространство — нарушение газообмена;
- существенное увеличение внутригрудного давления — нарушение венозного возврата, затруднение венозного оттока от мозга — нарушение гемодинамики и рост ВЧД.

Все эти явления в конечном итоге приводят к инициации и/или усугублению повреждения легочной ткани, нарушению газообмена и гемодинамики, гипоксической и циркуляторной гипоксии. В такой ситуации с целью «улучшения оксигенации» организма врачи вынуждены устанавливать высокие концентрации кислорода. Однако длительное применение повышенных концентраций кислорода само по себе крайне негативно влияет на слизистую оболочку дыхательных путей и состояние легочного сурфактанта (подробнее см. главу 13; стр. 311). Разрушение сурфактанта и ворсинчатого эпителия вызывают, соответственно, коллабирование альвеол и нарушение дренажной функции бронхов с последующим ателектазированием и еще большим нарушением газообмена и оксигенации. Порочный круг замыкается, и разорвать его чрезвычайно сложно.

Если у пациентов с развившейся ре-стриктивной патологией легких все же применяется управляемая объемная вентиляция (например, при отсутствии современных респираторов с широким выбором режимов вентиляции), то для снижения ее нежелательных последствий предложено несколько способов. Прежде всего, это применение относительно малых дыхательных объемов и низкого пикового

инспираторного потока. У того и другого способа есть свои достоинства и недостатки. Малообъемная ИВЛ применяется у больных с рестриктивной патологией (пневмония, ОПЛ, ОРДС и др.), у которых необходимо избегать чрезмерного роста Ppeak и снизить риск баротравмы (3, 27, 28, 30, 112, 157). Ее концепция основана прежде всего на снижении подаваемого дыхательного объема до 6-7 мл/кг. Важным условием является применение нисходящей формы потока, что также способствует уменьшению Ppeak. Частота дыхания устанавливается в зависимости от желаемого МОД и уровня $PaCO_2$. Действительно, при ИВЛ уменьшенными дыхательными объемами чрезмерного увеличения пикового давления не происходит, податливые отделы легких не перераздуваются, вероятность баро- и волюмотравмы значительно снижается. Однако при этом отмечается опасность существенной гиповентиляции альвеол, особенно в малоподатливых зонах легких. При необходимости длительной респираторной поддержки малообъемная вентиляция не решает проблемы в целом. Ведь во время МВЛ при тяжелой легочной патологии требуется не только профилактика баротравмы, но и обеспечение приемлемой оксигенации. Выполнить эту задачу в условиях только малообъемной вентиляции весьма затруднительно. Низкий объем, низкий поток, неконтролируемое давление в дыхательных путях — все это рано или поздно вызывает гиповентиляцию даже малопораженных зон легких и не способствует расправлению патологических (но потенциально вентилируемых) участков легких, что в конечном итоге нарушает вентиляционно-перфузионное соотношение. К тому же при малых дыхательных объемах относительно увеличивается вентиляция мертвого пространства (особенно при большой частоте дыхания), что также снижает минутную альвеолярную вентиляцию.

Для улучшения оксигенации при малообъемной ИВЛ вполне обоснованно предлагают увеличить длительность инспираторной паузы, таким образом добиваясь более равномерного распределения газовой смеси по различным дыхательным путям (3). Такая тактика может привести к некоторому увеличению площади газообмена за счет вовлечения в вентиляцию дополнительных податливых участков легких. Но ведь давление во время паузы вдоха Pplat аппаратом не контролируется, а почти полностью зависит от растяжимости легочной ткани и поданного дыхательного объема. Давление плато — это своего рода равновесие между крупными дыхательными путями и относительно податливой частью легких. Поэтому во время инспираторной паузы перераспределение поданного объема все равно пойдет по пути наименьшего сопротивления — в хорошо растяжимые отделы легких. В случае малообъемной вентиляции такое перераспределение весьма невелико, поскольку невелик сам по себе поданный дыхательный объем, который и так довольно легко поступает в податливые зоны легочной ткани. Если же увеличить ДО, то обязательно увеличится Ppeak, что нежелательно. При слишком длительной инспираторной паузе (особенно при увеличении ДО) возрастает опасность неконтролируемого роста среднего давления Pmean с сопутствующим увеличением внутригрудного давления и гемодинамическими нарушениями (см. выше).

Таким образом, при длительной объемной вентиляции малыми дыхательными объемами есть опасность постепенного развития ателектазов в том числе в малопораженных зонах легких, особенно при ИВЛ в положении больного на спине. В результате усугубляется нарушение газообмена и развивается гипоксемия. К тому же если у больного сохранено спонтанное дыхание, то он сам пытается компенсировать малый аппаратный объем увеличением частоты дыхания. Развивается спонтанное тахипноэ, нарушается синхронизация, пациент активно «борется» с вентилятором. Это способствует усугублению гемодинамических и респираторных нарушений, требует глубокой седации; ателектазирование усиливается — патологический круг замыкается. Вот почему при тяжелой патологии легких результаты длительной (более 5—7 суток) «малообъемной» ИВЛ неутешительны.

Следующим способом уменьшить побочные эффекты контролируемой объемной вентиляции является применение более низкого пикового инспираторного потока в виде

нисходящей формы. Действительно, снижение пикового потока до 40—45 л/мин приводит к более медленному вдоху и более низкому пиковому давлению в дыхательных путях. Вероятность баротравмы уменьшается. Однако практика показала, что и этот способ имеет ограничения и недостатки:

- при тяжелой Рестриктивной патологии низкий поток не способен «растянуть» малоподатливые зоны легких (при низком инспираторном потоке есть опасность излишнего снижения Pmean, что ухудшает условия газообмена);
- при сохраненном спонтанном дыхании низкий пиковый поток не обеспечивает вентиляционные потребности больного в начале вдоха, пациенту «не хватает» потока из аппарата, в результате чего развивается тахипноэ, десинхронизация и увеличивается работа дыхания;
- низкий поток неэффективен при сочетанной рестриктивной и обструктивной патологии;
- при низком потоке за счет увеличения времени доставки ДО в структуре всего времени вдоха значительно сокращается инспираторная пауза (рис. 4.2 на стр. 48), что нарушает распределение газа по более мелким дыхательным путям.

Принудительная вентиляция с контролем по объему: РЕЗЮМЕ

Характерные особенности принудительной вентиляции с контролем по объему:

- на аппарате задаются контролируемый объем и время вдоха (или инспираторный поток);
- заданный дыхательный объем принудительно подается в дыхательные пути;
- инспираторная часть потоковой кривой носит прямоугольный, нисходящий или синусоидальный характер. Инспираторный поток удерживается до тех пор, пока не закончится подача заданного дыхательного объема (ДО):

$$\Delta O = \text{Поток} \times \text{Время вдоха}$$
$$(V_T = \dot{V}insp \times Ti);$$

- инспираторная пауза — часть времени, вдоха после окончания подачи дыхательного объема до начала выдоха, во время нее поток из аппарата прекращается;
- пиковое и платовое давления в дыхательных путях являются величинами производными, они зависят от дыхательного объема, скорости пикового потока, формы потоковой кривой, податливости легких и сопротивления дыхательных путей.

Преимущества принудительной вентиляции с контролем по объему:

- гарантируется заданный ДО;
- гарантируется минутная вентиляция и адекватная элиминация CO_2.

Недостатки принудительной вентиляции с контролем по объему:

- неконтролируемый рост пикового давления в дыхательных путях — большая вероятность баротравмы;
- неравномерная вентиляция зон легких с различной податливостью и сопротивляемостью — подаваемый ДО поступает преимущественно в хорошо податливые зоны легких;
- при Рестриктивной патологии легких — развитие «разрывающих» сил между «здоровыми» и пораженными альвеолами;
- не компенсируется утечка из дыхательного контура или эндотрахеальной трубки.

Основные области применения:

- кратковременная послеоперационная ИВЛ;
- необходимость МВЛ при относительно интактных легких (центральная ОДН, нейромышечная ОДН и т.д.);

- непродолжительная ИВЛ при обструктивной патологии;

- имеющаяся дыхательная аппаратура предусматривает возможность только объемной ИВЛ.

Начальные установки объемной принудительной ИВЛ:

- ДО (V_T) - 7-9 мл/кг;
- ЧД (f) — 15-17/мин; - соотношение вдоха к выдоху (I:E) — 1:2;
- инспираторная пауза (InspPause) — 0,3—0,4 с, или 15—20% от времени вдоха, или 5—10 % от дыхательного цикла;
- ПДКВ (PEEP) - 5 см вод. ст.;
- инспираторный поток (Vinsp) — 50— 55 л/мин;
- форма потока — прямоугольная;
- концентрация кислорода (FiO_2) — 40-50%;
- чувствительность триггера — 3 — 3,5 л/мин или 2,5—3 см вод. ст.

Триггерная синхронизация МВЛ

Синхронизация аппарата ИВЛ с попыткой вдоха больного осуществляется при помощи принципа «триггирирования».

«Триггер» (trigger) в дословном переводе означает «запуск», в данном случае — запуск аппаратного вдоха в ответ на инспираторную попытку больного. В настоящее время для синхронизированной ИВЛ применяются или триггер по давлению, или потоковый триггер (flow-by).

Триггер по давлению

Принцип триггера по давлению (dPtr) заключается в том, что вентилятор отвечает своим аппаратным вдохом в ответ на изменение давления в дыхательном контуре, которое вызвано инспираторным усилием пациента (10, 13, 54). Во время попытки вдоха происходит снижение давления в дыхательных путях и дыхательном контуре. При помощи специального датчика аппарат ИВЛ распознает это снижение давления и сразу же подает в дыхательный контур заранее установленные параметры аппаратной вентиляции синхронно с попыткой вдоха пациента (рис. 4.12).



Рис. 4.12.
Триггер по давлению.

При использовании триггера по давлению пациент инициирует вдох в то время, когда оба клапана (вдоха и выдоха) закрыты. Таким образом, наблюдается определенный период изометрических неэффективных сокращений дыхательных мышц — от начала попытки вдоха до распознавания этой попытки аппаратом, когда в контур начинает поступать инспираторный поток. В это время больной совершает «триггерную» работу дыхания по инициации аппаратного вдоха. Чем раньше срабатывает аппарат, тем эта триггерная работа дыхания будет меньше (64).

Чувствительность триггера обусловлена величиной изменения (снижения) давления во время инспираторной попытки больного, после которой и наступает активный аппаратный вдох. Чем меньше величина триггера, установленная на вентиляторе, тем больше его чувствительность, т.е. тем раньше наступает ответ аппарата. Так, если триггер по давлению установлен на цифру «2», это означает, что аппаратный вдох наступит, когда своей инспираторной попыткой больной снизит давление в

дыхательном контуре на 2 см вод. ст. ниже уровня ПДКВ. При этом чувствительность триггера «2 см вод. ст. » будет больше, чем триггера «3 см вод. ст. » (рис. 4.13).

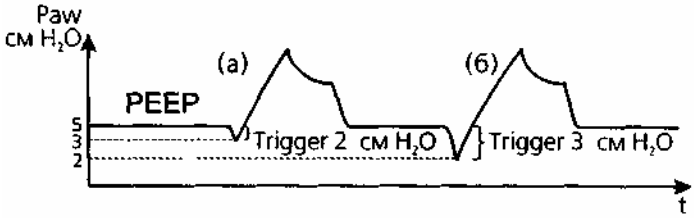


Рис. 4.13. Чувствительность триггера по давлению:
а — триггер 2 см вод.ст.,
б — триггер 3 см вод.ст.

Следовательно, чем большую величину триггера мы установим на аппарате, тем большее инспираторное усилие потребуется совершить больному, чтобы вызвать аппаратный вдох (ведь чувствительность триггера будет меньше). Это нужно учитывать для обеспечения удовлетворительной синхронизации аппарата и больного. В случае проведения синхронизированной вентиляции величина триггера должна быть отрегулирована индивидуально в соответствии с интенсивностью самостоятельных попыток вдоха больного. Чувствительность триггера должна быть тем больше, чем слабее попытка вдоха пациента. При слишком низкой чувствительности триггера больной просто не сможет инициировать синхронизированный аппаратный вдох. В этом случае быстро появятся признаки десинхронизации: беспокойство, участие во вдохе—выдохе дыхательной мускулатуры, парадоксальные движения грудной клетки и брюшной стенки, тахикардия, снижение оксигенации и т.д, с другой стороны, постепенное повышение величины триггера (снижение его чувствительности) является своего рода «тренировкой» мышц вдоха и применяется в процессе отучения больного от вентилятора (но не более 4 см вод. ст.).

При слишком большой чувствительности триггера (0,5-1,5 см вод. ст.) могут наступать так называемые «ложные» срабатывания аппарата на движения больного, дыхательных шлангов и т.д. Как правило, у взрослых пациентов начальную величину триггера устанавливают на уровне 2—3 см вод. ст.; чаще всего этого оказывается достаточным для облегчения адаптации больного к вентилятору.

Следует отметить, что в современных респираторах чувствительность триггера устанавливается относительно уровня PEEP/CPAP, т.е. базового давления. Это важно по двум соображениям. Во-первых, при PEEP/CPAP (особенно CPAP) запуск триггера для больного облегчается, ведь в контуре уже имеется определенное постоянное положительное давление. Во-вторых, при попытке вдоха давление в дыхательных путях не снижается ниже атмосферного, что важно для субъективного ощущения комфорта пациента и предупреждения отека слизистой оболочки бронхов. Вот почему при синхронизированной вентиляции давление PEEP/CPAP следует поддерживать на необходимом уровне (не менее 5—6 см вод. ст.). Увеличение CPAP более 7 см вод. ст. также нецелесообразно, так как при этом спонтанный поток CPAP будет достаточно большим, и пациенту будет труднее создать необходимое снижение давления до достижения чувствительности триггера — ведь начальное инспираторное усилие будет покрываться потоком CPAP и синхронизированный аппаратный вдох может запаздывать.

Потоковый триггер. Экспираторный базовый поток

Потоковый триггер получил широкое распространение в современных вентиляторах (13, 15, 35, 50, 69, 153). Считается, что он более чувствителен и физиологичен для больного, чем триггер по давлению, при этом время ответа аппарата на инспираторную попытку больного значительно меньше. Кроме того, потоковый триггер предполагает обязательную автоматическую (или ручную) установку на аппарате базового экспираторного потока, который облегчает начало вдоха и снижает таким образом общую работу дыхания и нагрузку на дыхательные мышцы.

Принцип потокового триггера основан на запуске синхронизированной вентиляции при появлении (или изменении) дополнительного потока в области потокового датчика во

время попытки спонтанного вдоха пациента (рис. 4.14). Как только создаваемый больным инспираторный поток достигает величины потокового триггера, установленной на аппарате, подается синхронизированный аппаратный вдох. В различных вентиляторах потоковые датчики могут располагаться как дистально (недалеко от клапана выдоха), так и проксимально (непосредственно у тройника пациента). В первом случае (рис. 4.14, а) через контур также проходит базовый поток, и во время попытки вдоха больной сразу получает часть этого потока. Соответственно, снижается величина базового потока, достигающая дистально расположенного потокового датчика. Величина этого снижения и есть в данном случае чувствительность потокового триггера. Регистрируя уменьшение базового потока, сенсор дает сигнал вентилятору на начало синхронизированного аппаратного вдоха. Во втором случае (рис. 4.14, б) потоковый датчик расположен проксимально — между тройником контура и эндотрахеальной (трахеостомической) трубкой.

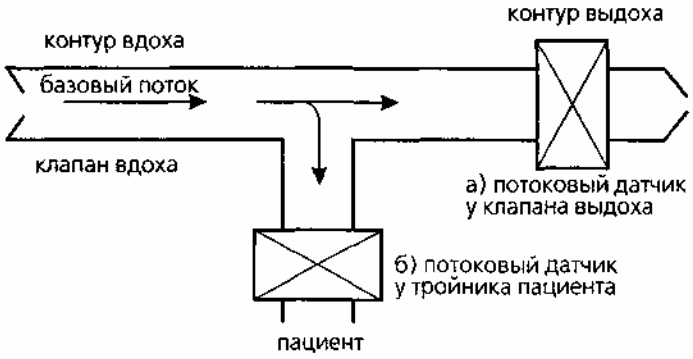


Рис. 4.14.
Потоковый триггер:
а — потоковый датчик расположен дистально, у клапана выдоха,
б — потоковый датчик расположен проксимально, у тройника пациента.

При этом сенсор регистрирует дополнительный поток, поступающий из контура в дыхательный пути больного во время инспираторной попытки.

Для лучшего и более раннего распознавания попытки вдоха очень важно, чтобы потоковый датчик находился проксимально — как можно ближе к больному. Преимущества проксимального расположения потокового датчика очевидны:

- раннее распознавание даже очень слабых попыток вдоха больного;
- ранняя реакция аппарата на инспираторное усилие больного, что явно снижает работу дыхания пациента;
- наиболее точное определение реальных дыхательных объемов и потока;
- наиболее точная информация о параметрах легочной механики.

Чем меньшая величина потокового триггера установлена на аппарате, тем больше его чувствительность, т. е. вентилятор реагирует быстрее и на меньшее инспираторное усилие больного. Как правило, величина потокового триггера, равная 3-3, 5 л/мин, вполне достаточна для хорошей синхронизации аппаратного вдоха даже при относительно слабых попытках вдоха пациента. Излишнее увеличение чувствительности триггера (до 1—2 л/мин) часто приводит к аутоциклированию (ложным срабатываниям аппарата в ответ на движения шлангов контура или самого больного), что неоправданно увеличивает минутную вентиляцию и нарушает состояние респираторного комфорта.

Как уже отмечалось, для облегчения начала вдоха при потоковом триггере современные дыхательные аппараты подают в дыхательный контур **экспираторный базовый поток** (ЭБП). Чаще всего его величина регулируется аппаратом автоматически в зависимости от установленной чувствительности триггера (величина ЭБП равна удвоенной величине потокового триггера). Так, при установленном потоковом триггере 3 л/мин величина ЭБП составит 6 л/мин. В вентиляторах с ручной регулировкой величину ЭБП чаще всего устанавливают на уровне *5-7* л/мин. Практика показала, что именно этот уровень ЭБП способствует лучшей синхронизации с вентилятором: меньшие значения ЭБП (2—3 л/мин) обеспечивают начальные вентиляционные потребности пациента недостаточно, а

слишком высокий ЭБП (более 8—9 л/ мин) задерживает время ответа основного инспираторного потока (позже срабатывает триггер) и тем самым способствует увеличению работы дыхания (последнее обстоятельство не относится к аппаратам ИВЛ с проксимальным расположением потокового датчика).

ЭБП начинает поступать в дыхательный контур после окончания аппаратного потока, в экспираторном промежутке до начала следующего вдоха (рис. 4.15, а), для этого клапан вдоха немного приоткрывается. В этой фазе ЭБП проходит транзитом через контур, создавая своего рода потоковый «подпор» (отсюда второе название ЭБП — опорный поток), и удаляется через клапан выдоха, который приоткрыт до уровня PEEP (ПДКВ). В начале попытки вдоха (рис. 4.15, б) пациент создает «свой» инспираторный поток в области эндотрахеальной (трахеостомической) трубки, тройника контура и потокового датчика. При этом ЭБП полностью поступает к больному, покрывая его начальные вентиляционные потребности и значительно снижая работу дыхания по инициации аппаратного синхронизированного вдоха и преодолению сопротивления дыхательного контура и эндотрахеальной трубки. Далее сигнал от потокового датчика доходит до вентилятора, и микропроцессор дает команду открыть клапан вдоха (для создания аппаратного синхронизированного инспираторного потока) и закрыть клапан выдоха. Благодаря частичному приоткрытию клапана вдоха после начала попытки вдоха больного аппарат не тратит время на сам процесс открытия сервоклапана, и требуемый инспираторный поток быстро достигает заданной величины (рис. 4.15, в). Время инспираторного ответа современных вентиляторов составляет не более 30—40 мс, при этом достигается наиболее удовлетворительная синхронизация. Во время выдоха (рис. 4.15, г) клапан вдоха полностью закрыт, а экспираторный клапан полностью открыт для беспрепятственного выдоха пациента до заданного уровня ПДКВ (PEEP).

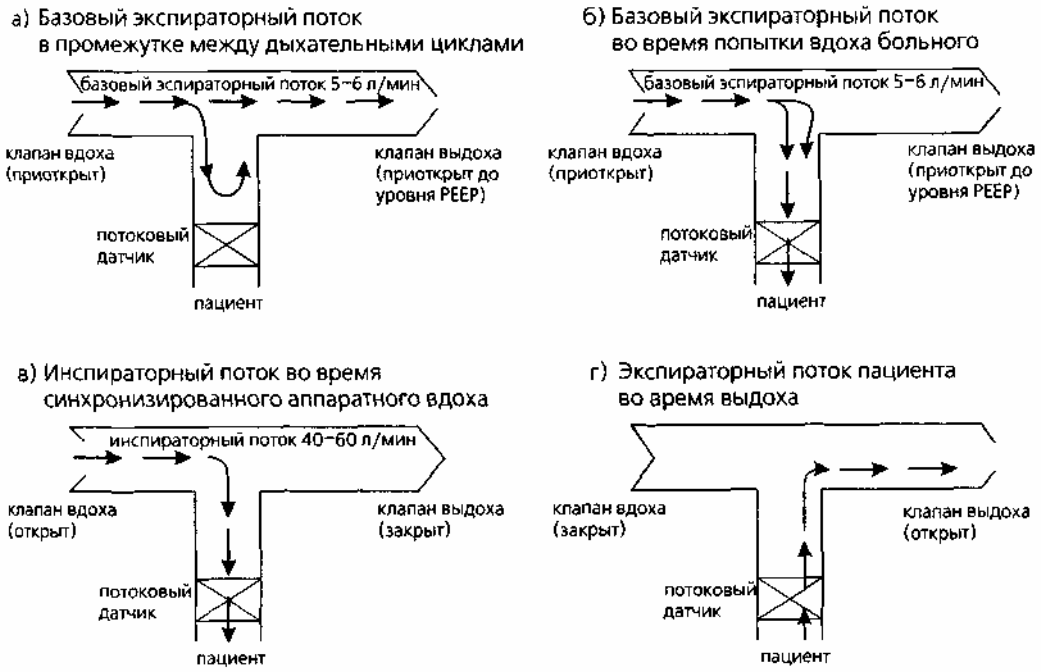


Рис. 4.15. Потоковый триггер и экспираторный базовый поток при проксимальном расположении потокового датчика (объяснения в тексте).

Кроме обеспечения начала вдоха, ЭБП способствует компенсации утечек (для стабилизации уровня PEEP/CPAP) при негерметичной манжете эндотрахеальной трубки или отсутствии манжеты, что особенно важно в педиатрической практике, а также для адекватного функционирования режима поддержки давлением (PSV).

Весь описанный выше механизм синхронизации показывает, что потоковый триггер и ЭБП значительно снижают время ответа аппарата и работу дыхания пациента по сравнению с вентиляторами, не имеющими таких возможностей.

Возможные клинические проблемы при использовании аппаратов без потокового триггера и ЭБП:

- пациенты со слабыми попытками вдоха и ослабленными дыхательными мышцами могут находиться в конце фазы собственного вдоха, когда в ответ на сигнал триггера по давлению вспомогательный инспираторный поток только начинает подаваться;
- как результат — увеличение работы дыхания, истощение дыхательных мышц, нарушение газообмена, респираторный дискомфорт вследствие поздней синхронизации, более длительная ИВЛ (необходима седативная терапия);
- трудности в проведении режима PSV (поддержка давлением) у пациентов с нестабильным уровнем PEEP/CPAP при утечке вокруг эндотрахеальной (трахеостомической) трубки.

Применение потокового триггера и ЭБП позволяет практически полностью решить эти проблемы, что способствует:

- хорошей синхронизации аппарата с пациентом даже при слабых инспираторных усилиях;
- раннему ответу вентилятора на попытку вдоха больного;
- значительному снижению работы дыхания по инициации триггера, сохранению респираторного комфорта;
- адекватному функционированию режима PSV у больных с утечкой вокруг эндотрахеальной (трахеостомической) трубки;
- более раннему отучению больного от вентилятора.

Значение синхронизированной вентиляции: резюме

- работают дыхательные мышцы, не атрофируется диафрагма;
- нет необходимости в глубокой седации;
- лучше вентилируются заднебазальные отделы легких;
- более раннее отучение от ИВЛ;
- сочетание дыхательных усилий больного с работой вентилятора, отсутствие борьбы в системе аппарат-больной.

Основные причины неадекватной синхронизации при объемной ИВЛ:

- **«Борьба» пациента с вентилятором:**

– недостаточная скорость потока;
– недостаточный дыхательный объем;
– слишком длинное или короткое время вдоха;
– чрезмерная спонтанная гипервентиляция (энцефалопатия, гипоксия, метаболический ацидоз, боль и т. д.);
– большая утечка из контура.

- **Не триггируется вентилятор:**

– слишком слабые попытки вдоха;
– неправильно установлена чувствительность триггера (слишком низкая чувствительность);
– высокое аутоПДКВ (перераздувание легких);
– выраженное тахипноэ.
– Аутотриггирование (слишком высокая чувствительность триггера).

PLV — режим управляемой вентиляции с ограничением пикового давления на вдохе (Pressure Limited Ventilation)

В свое время режим с ограничением пикового давления стал весьма прогрессивным методом ИВЛ, снизившим вероятность баротравмы (42, 55). По сути, это тот же традиционный метод принудительной ИВЛ с контролем по объему, но в респираторе

имеется регулятор предохранительного клапана ограничения давления Plimit, установленный на определенную величину (например, 25 или 35 см вод. ст.).
Если пиковое давление на вдохе достигает этого уровня, клапан открывается и оставшийся поток просто сбрасывается в атмосферу. В результате пиковое давление в дыхательных путях не будет превышать установленный уровень Plimit. Кривая давления при этом носит «усеченный» характер (рис. 4.16).

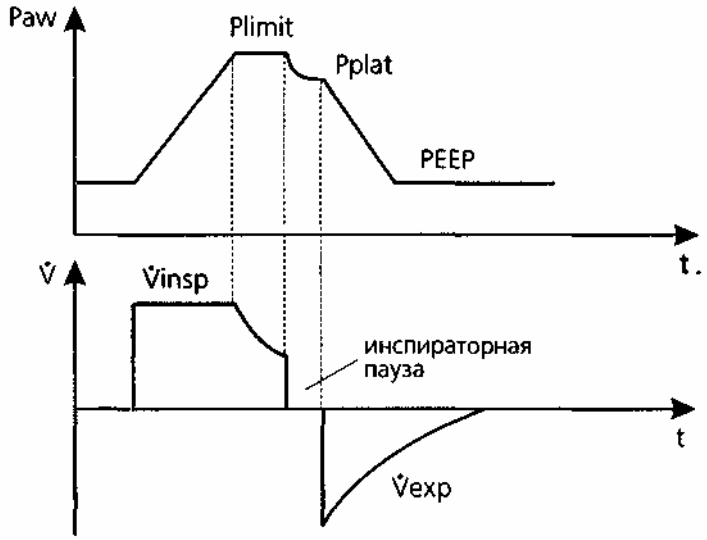


Рис. 4.16. Кривые давления и потока в режиме PLV.

Форма кривой потока будет зависеть от того, где производится измерение этого потока. На рисунке вид кривой соответствует измерению потока в непосредственной близости от дыхательных путей больного. Если же потоковый датчик расположен до предохранительного клапана, то кривая будет аналогична кривой, как при традиционной объемной вентиляции (прямоугольный характер).

Режим применяется у больных с достаточно тяжелой патологией легких, разумеется, в том случае, если отсутствует респиратор более высокого класса, имеющий режим с управляемым давлением. Поскольку часть потока сбрасывается в атмосферу (по достижении пикового давления уровня Plimit), реальный дыхательный объем будет значительно меньше установленного. Чем меньше податливость легких, тем меньше будет истинный ДО. Таким образом, при данном режиме сохраняется угроза гиповентиляции с соответствующими последствиями (ухудшение оксигенации, ателектазы, гиперкапния и т.д) и обязательно необходим мониторинг реального ДО и МОВ. В режиме PLV частично компенсировать снижение реального ДО можно за счет увеличения подаваемого инспираторного потока и инспираторного времени (соотношение вдоха к выдоху 1:1 и более, вплоть до превышения времени вдоха над выдохом), что обязательно следует предпринимать у больных с рестриктивной патологией легких.

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ, PEEP) и постоянно положительное давление в дыхательных путях (ППДДП, CPAP)

Методы ПДКВ (PEEP) и ППДДП (CPAP) уже давно и прочно вошли в практику ИВЛ. Без них невозможно представить себе проведение эффективной респираторной поддержки у тяжелых больных (13, 15, 54, 109, 151). Большинство врачей, даже не задумываясь, автоматически включают регулятор ПДКВ на дыхательном аппарате с самого начала ИВЛ. Однако надо помнить о том, что ПДКВ — это не только мощное оружие врача в борьбе с тяжелой легочной патологией. Бездумное, хаотичное, на «глаз» применение (или резкая отмена) ПДКВ может привести к серьезным осложнениям и ухудшению состояния больного. Специалист, проводящий ИВЛ, просто обязан знать суть ПДКВ, его положительные и отрицательные эффекты, показания и противопоказания к его применению. По современной международной терминологии общеприняты

англоязычные аббревиатуры: для ПДКВ — PEEP (positive end-expiratory pressure), для ППДДП — CPAP (continuous positive airway pressure). Суть PEEP заключается в том, что в конце выдоха (после принудительного или вспомогательного вдоха) давление в дыхательных путях не снижается до нулевого уровня, а остается выше атмосферного на определенную величину, установленную врачом (рис. 4. 17, а).

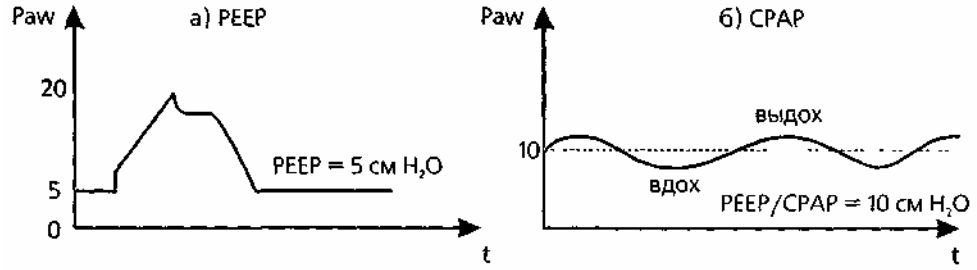


Рис. 4.17. PEEP и CPAP.

PEEP достигается электронным управлением механизмов экспираторного клапана. Не препятствуя началу выдоха, в последующем на определенном этапе выдоха эти механизмы в определенной степени перекрывают клапан и создают тем самым дополнительное давление в конце выдоха. Важно, чтобы клапанный механизм PEEP не создавал дополнительное экспираторное сопротивление в основную фазу выдоха, иначе возрастает Pmean с соответствующими нежелательными эффектами.

Функция CPAP рассчитана прежде всего на поддержание постоянного положительного давления в дыхательных путях во время спонтанного дыхания пациента из контура. Механизм CPAP более сложен и обеспечивается не только перекрыванием экспираторного клапана, но и автоматической регулировкой уровня постоянного потока дыхательной смеси в дыхательном контуре (рис. 4.17, б). Во время выдоха поток этот весьма невелик (равен базовому экспираторному потоку), величина CPAP равна PEEP и поддерживается, в основном, за счет экспираторного клапана. С другой стороны, чтобы удержать заданный уровень определенного положительного давления и во время спонтанного вдоха (особенно в начале), аппарат подает в контур достаточно мощный инспираторный поток, соответствующий инспираторным потребностям больного. Современные вентиляторы автоматически регулируют уровень потока, поддерживая заданный CPAP — принцип «потока по требованию» («Demand Flow»). При спонтанных попытках вдоха больного давление в контуре умеренно снижается, но остается положительным за счет подачи инспираторного потока со стороны аппарата. Во время выдоха давление в дыхательных путях вначале умеренно повышается (ведь необходимо преодолеть сопротивление дыхательного контура и экспираторного клапана), затем становится равным PEEP. Поэтому кривая давления при CPAP носит синусоидный характер. Значимого увеличения давления в дыхательных путях не происходит в любой фазе дыхательного цикла, так как во время вдоха и выдоха экспираторный клапан остается хотя бы частично открытым.

Исторически метод CPAP применялся ранее в качестве вспомогательного режима при спонтанном дыхании пациента. В настоящее время изолированно этот метод не используется, а является частью других вспомогательных и принудительно-вспомогательных режимов ИВЛ (SIMV, PSIMV, PSV и т.д.). Дело в том, что при CPAP уровень поддерживающего инспираторного потока практически полностью зависит от степени самостоятельного дыхательного усилия больного. Чем слабее попытка вдоха, тем меньший поток будет подаваться в контур — спонтанное дыхание будет оставаться частым и поверхностным, с малым дыхательным объемом (и преимущественной вентиляцией мертвого пространства!). К тому же CPAP, как оказалось, далеко не полностью покрывает работу дыхания пациента по преодолению сопротивления контура и эндотрахеальной трубки — в большой степени эту работу приходится выполнять самому больному (если он к ней готов!). Поэтому в качестве полностью вспомогательной вентиляции в изолированном виде для большинства пациентов (особенно с

нестабильными и/или слабыми попытками вдоха) режим CPAP не подходит. С другой стороны, CPAP оказывает неоценимую помощь в комбинации с принудительно-вспомогательными режимами МВЛ (особенно SIMV и PSIMV), предоставляя пациенту возможность самостоятельно дышать из контура в промежутках между аппаратными вдохами.

Для адекватного удержания необходимого уровня CPAP у больных с сохраненным спонтанным дыханием необходимо следить, чтобы величина инспираторного потока была достаточно большой (превышающей минутную вентиляцию больного, по крайней мере, в 3—4 раза). Иначе при активной инспираторной попытке давление в дыхательных путях снизится до отрицательного, что крайне нежелательно. Современные вентиляторы 4-го поколения автоматически устанавливают необходимый уровень вспомогательного инспираторного потока в зависимости от желательного уровня CPAP.

Физиологические и клинические эффекты PEEP/CPAP

Основным положительным действием PEEP/CPAP, безусловно, является поддержание альвеол и мелких дыхательных путей в открытом состоянии. Предупреждение коллапса альвеол увеличивает ФОЕ легких и площадь газообмена. Как следствие — улучшается оксигенация артериальной крови и снижается степень шунтирования неоксигенированной крови.

Особое значение PEEP приобретает при Рестриктивной патологии легочной ткани, когда постоянно имеется тенденция к коллапсу альвеол вследствие ухудшения растяжимости легких и инактивации сурфактанта, а ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений приводит к шунтированию неоксигенированной крови. Во время принудительного вдоха ИВЛ (при подаче достаточно высокого давления) альвеолы открываются и происходит газообмен. Во время выдоха при снижении давления в дыхательных путях до определенного уровня (давление закрытия альвеол — ДЗА) в пораженной части легких происходит коллапс альвеол (рис. 4.18), что вызывает выраженное снижение ФОЕ легких.

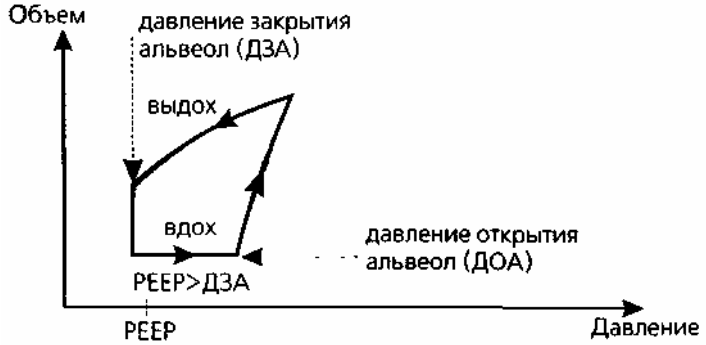


Рис. 4.18. Схема давлений закрытия и открытия альвеол при рестриктивной патологии. Уровень PEEP, необходимый для предотвращения альвеолярного коллапса (объяснение в тексте).

При каждом вдохе ИВЛ для очередного расправления альвеол требуется приложить определенное дополнительное давление (давление открытия альвеол — ДОА). Отсюда следует, что для поддержания альвеол в открытом состоянии требуется приложить величину PEEP, равную или превышающую давление раннего экспираторного закрытия альвеол. Практически необходимое PEEP можно определить с помощью петли объем—давление (см. главу 8; стр. 203) или другими способами определения «оптимального PEEP» (см. ниже).

Для предотвращения коллапса альвеол величина PEEP должна быть больше, чем ДЗА. Если с помощью определенного уровня PEEP удается предотвратить коллабирование альвеол, то значительно увеличивается зона газообмена, возрастает ФОЕ легких и податливость легочной ткани. В результате улучшается вентиляционно-перфузионное соотношение, уменьшается степень венозного шунтирования, улучшается системная оксигенация артериальной крови и доставка кислорода к тканям. Необходимо отметить, что при адекватном PEEP улучшение оксигенации происходит без применения

высоких концентраций кислорода на вдохе. Более того, правильный подбор уровня PEEP позволяет снизить FiO_2 до безопасного уровня (не более 50—55%). Немаловажно также, что PEEP приводит к перераспределению внесосудистой (интерстициальной) воды в легких, предупреждая или уменьшая проникновение жидкой части крови в альвеолы. Это позволяет с успехом применять PEEP в комплексном лечении как кардиогенного, так и некардиогенного отека легких. Кроме того, PEEP способствует удерживанию сурфактанта в альвеолах и уменьшает его «вымывание» в бронхиолы.

PEEP снижает экспираторное сопротивление мелких дыхательных путей (11-го порядка и дистальнее). Это происходит за счет того, что при адекватном уровне PEEP существенно увеличивается объем легких (в частности, за счет роста ФОЕ легких). Чем больше объем легких, особенно ФОЕ, тем больше радиальные силы, за счет которых поддерживается просвет мелких бронхов, не имеющих хрящевой основы, что предупреждает раннее экспираторное закрытие дыхательных путей (105). Таким образом, положительными эффектами PEEP являются:

- предотвращение экспираторного коллапса альвеол;
- увеличение ФОЕ легких;
- оптимизация вентиляционно-перфузионного соотношения;
- уменьшение степени внутрилегочного шунтирования неоксигенированной крови;
- улучшение оксигенации артериальной крови без применения высокого FiO_2 (увеличение соотношения PaO_2/ $Fi0_2$);
- повышение растяжимости легочной ткани;
- снижение сопротивления мелких дыхательных путей;
- уменьшение объема мертвого пространства (V_D/V_T);
- уменьшение содержания внесосудистой воды в легких, снижение проникновения внесосудистой воды в альвеолы при отеке легких;
- профилактика ателектазов у послеоперационных больных с непораженными легкими.

Нежелательные эффекты высокого PEEP

Безусловно, применение PEEP не проходит бесследно для организма. Как правило, побочные эффекты в той или иной степени проявляются при достаточно высоком уровне PEEP (7—8 см вод. ст. и выше). Проводя ИВЛ с высоким PEEP, врач должен помнить о потенциальной опасности этого режима. При этом необходим тщательный мониторинг состояния больного и частое манипулирование с величинами PEEP, чтобы грамотно балансировать на грани польза—вред.

Влияние PEEP на легкие:

При PEEP > 7—8 см вод. ст. теоретически возрастает риск баротравмы легких и пневмоторакса. Этот риск еще выше у пожилых больных с хроническими легочными заболеваниями (эмфиземой, пневмосклерозом), а также при ИВЛ большими дыхательными объемами. Осложнения связаны со значительным увеличением пикового и среднего давления в дыхательных путях после добавления высокого PEEP. Профилактикой баротравмы в данном случае будет являться:

- применение (по возможности) режимов с контролем по давлению;
- снижение ДО при повышении PEEP более 7 см вод. ст.;
- небольшая длительность инспираторной паузы (0, 2—0, 3 с);
- невысокая частота принудительных вдохов.

Следует помнить, что при относительно локальном поражении легких (очаговая долевая пневмония, аспирация в одно легкое, травматическое повреждение одного легкого и т.д.) PEEP может увеличивать физиологическое мертвое пространство в непораженной части легких (3). Это объясняется тем, что податливость здоровых участков легочной ткани хорошая, и внешнее PEEP может привести к перераздуванию альвеол в этих участках, особенно на вдохе. В результате перераздутые ацинусы сдавливают

легочные капилляры, происходит отток крови из капилляров здоровой части легких и усиливается приток крови к пораженному сегменту, где газообмен нарушен. Таким образом, из-за перераспределения перфузии снижается локальный кровоток и нарушается вентиляционно-перфузионное соотношение (V_A/Q). Признаками такого состояния являются:

- увеличение градиента между $PaCO_2$ и $PetCO_2$ (> 5 мм рт. ст.);
- рост $PaCO_2$;
- рост Ppeak и Pplat;
- увеличение сопротивления в системе легочной артерии;
- рентгенологические признаки эмфи-зематозности легочных полей.

В связи с изложенным при относительно локальном поражении легких не рекомендуют выставлять уровень PEEP более 7—8 см вод. ст. В идеале при тяжелом локальном или одностороннем поражении показана независимая вентиляция левого и правого легкого двумя аппаратами с разными режимами вентиляции и применением PEEP на стороне повреждения. Однако эта методика достаточно сложна, требует хорошей электронной синхронизации вентиляторов между собой и раздельного дыхательного мониторинга.

При полисегментарном и двухстороннем поражении легких значительная часть ткани малоподатлива, и применение высокого PEEP оказывает положительное действие на растяжимость и оксигенацию в большей части легочных полей.

При обструктивной патологии легких PEEP способствует улучшению механических свойств легких за счет предупреждения раннего экспираторного закрытия мелких дыхательных путей и купирования аутоПДКВ (см. главу 9; стр. 263). В этом случае наиболее полно используется эффект PEEP по снижению экспираторного сопротивления мелких дыхательных путей.

PEEP и гемодинамика:

В целом считается, что PEEP усугубляет неблагоприятное влияние ИВЛ на центральную гемодинамику, вызывая снижение венозного возврата — снижение ударного объема правого и левого желудочков — снижение сердечного выброса (СВ) — снижение артериального давления (15, 151). Этот эффект связан прежде всего с тем, что прилагаемое PEEP увеличивает среднее внутригрудное и внутриплевральное давление. При этом происходит увеличение трансмурального давления венозного возврата — иначе говоря, снижается «присасывающий» эффект правых отделов сердца в отношении венозной крови.

Кроме того, PEEP может вызвать увеличение сопротивления легочных сосудов, затрудняя работу правого желудочка и способствуя снижению наполнения левых отделов сердца и СВ. Как правило, снижение СВ и артериальная гипотензия на фоне PEEP > 7—8 см вод. ст. проявляются у больных с сопутствующей относительной или абсолютной гиповолемией. Практика показала, что при коррекции гиповолемии и достижении нормоволемических показателей центральная гемодинамика остается в пределах нормы даже при PEEP на уровне 9—12 см вод. ст. Вот почему обязательным условием применения PEEP > 7—8 см вод. ст. является адекватная инфузионная терапия.

У пациента с сопутствующей сердечной недостаточностью, когда интенсивная волемическая нагрузка противопоказана, в случае развития артериальной гипотензии (или даже профилактически) на фоне PEEP рекомендуется параллельное введение инотропных препаратов — например, допамина (дофамина) со скоростью 4—6 мкг/кг/мин. У данной категории больных при проведении ИВЛ с PEEP > 6 см вод. ст. необходим особенно тщательный мониторинг показателей гемодинамики.

Таким образом, у больных без гиповолемии и явлений сердечной недостаточности клинически значимое отрицательное влияние на гемодинамику проявляется, в основном, при PEEP > 10 см вод. ст. Однако, по данным ряда авторов, при правильном проведении

ИВЛ и инфузионной терапии в целом гемодинамика остается стабильной даже при PEEP на уровне 10—15 см вод. ст. (14, 15, 27, 84). Это объясняется существенным улучшением общей оксигенации организма, купированием гипоксической легочной вазоконстрикции и сохранением вследствие этого инотропной активности миокарда, а также усилением венозного возврата за счет улучшения периферического кровообращения — венозная кровь не депонируется на периферии, что характерно для гипоксии тканей при низком PaO_2 и циркуляторных нарушениях. Следует отметить, что сохраненная спонтанная дыхательная активность пациента существенно снижает отрицательные гемодинамические эффекты PEEP вследствие частично сохранившегося «присасывающего» эффекта грудной клетки на кровоток в полых венах во время снижения внутриплеврального давления в начале самостоятельной попытки вдоха.

PEEP и внутричерепное давление (ВЧА):

Вследствие увеличения внутригрудного давления и снижения трансторакального давления в сосудах прилагаемое PEEP затрудняет в той или иной степени венозный отток из головного мозга по внутренним яремным венам. В итоге возможно увеличение ВЧД и снижение церебрального перфузионного давления, что может способствовать развитию церебральной гипоксии. Указанные эффекты характерны прежде всего для больных с уже имеющимся повышением ВЧД (ЧМТ, отек мозга ишемического генеза, опухоли). У такого рода пациентов не рекомендуют устанавливать PEEP более 5—6 см вод. ст. Для профилактики роста ВЧД во время ИВЛ с PEEP эффективны возвышенное положение головы (на 15—20°) и сохранение спонтанных попыток вдоха. Тем не менее, окончательное и достоверное влияние уровня PEEP на ВЧД еще не установлено.

PEEP и функция почек:

PEEP способно усугублять отрицательное влияние ИВЛ на функцию почек в виде задержки жидкости и снижения

диуреза. Как правило, такой эффект проявляется при высоких цифрах PEEP (> 7—8 см вод. ст.) и гиповолемии. При этом увеличивается содержание антидиуретического гормона, снижается выработка предсердиями натрийуретического фермента, снижается среднее перфузионное давление в почечных сосудах, происходит перераспределение кровотока от коркового слоя почечной паренхимы. Профилактикой олигурии во время ИВЛ с высоким PEEP являются проведение инфузионной терапии (с целью поддержания нормоволемии), применение ренальных спазмолитиков (эуфиллина) и дофамина в почечной дозе (скорость инфузии 2—5 мкг/кг/мин).

Таким образом, вероятными отрицательными эффектами высокого PEEP являются:

- баротравма;
- нарушение V_A/Q при одностороннем поражении легких;
- уменьшение сердечного выброса;
- рост внутричерепного давления;
- олигурия.

Выбор «оптимального» уровня PEEP

Очевидно, что не может быть единого оптимального PEEP для всех больных. Более того, даже у одного и того же больного уровень PEEP приходится (и необходимо!) менять в зависимости от состояния легких, оксигенации, гемодинамики и других факторов.

Существуют различные подходы и методы подбора «оптимального» PEEP, от самых простых до самых сложных, инвазивных. При проведении ИВЛ врач должен оценить как можно большее число факторов, определяющих «оптимальный» уровень PEEP, используя для этого все имеющиеся у него средства диагностики.

Сразу следует отметить, что единовременно можно увеличивать PEEP не более чем на 2-3 см вод.ст. Исходное PEEP рекомендуют устанавливать на уровне 5—6 см вод. ст. Чем выше PEEP, тем на меньшую величину его можно увеличивать (при PEEP > 7-8 см вод. ст. — не более чем на 1—2 см вод. ст.). После изменения PEEP в течение 25—30

минут врач должен оценить состояние пациента, после чего, если необходимо, допустимо вновь увеличить или уменьшить PEEP.

С другой стороны, ни в коем случае нельзя резко снижать PEEP — это может вызвать отек слизистой оболочки бронхиол и усиление бронхосекреции. Кроме того, резкая отмена PEEP может привести к появлению экссудата в плевральной полости. Снижение PEEP следует производить постепенно и никогда — до нуля. Типичной ошибкой при отучении больного от ИВЛ является снижение PEEP до 2—3 см вод. ст. При этом во время спонтанных попыток вдоха давление в дыхательных путях становится отрицательным (по отношению к атмосферному), что способствует развитию отека слизистой оболочки бронхов, усилению кашля, увеличению сопротивления дыхательных путей, дискомфорту больного и в целом задерживает процесс «отучения» от ИВЛ. Практика показала, что до самого окончания МВЛ необходимо поддерживать PEEP не ниже 4—5 см вод. ст. («физиологическое» PEEP), используя все его положительные эффекты. Итак, при подборе «оптимального» PEEP необходимо ориентироваться на следующие критерии (13, 15, 109, 151):

1. **Оксигенация пациента** по данным SaO_2, PaO_2, PvO_2, SvO_2 и FiO_2. Как правило, на фоне нетоксических цифр FiO_2 при повышении PEEP увеличиваются SaO_2 и PaO_2. Стремиться нужно к поддержанию SaO_2 > 90-92 % и PaO_2 > 65—70 мм рт. ст. на фоне FiO_2 < 60 %; по возможности (если позволяет гемодинамика) — SaO_2 > 95%, PaO_2 > 70 мм рт. ст. при FiO_2 не более 50%. Одновременно с ростом SaO_2 и PaO_2 может расти и $PaCO_2$, но с точки зрения принципа «пермиссивной гиперкапнии» (см. стр. 108, а также стр. 243—244) это допустимо. Если увеличение PEEP до 10 см вод. ст. не приводит к желаемому результату, необходимо изменить режим и/или параметры вентиляции (например, перейти на вентиляцию с управляемым давлением, увеличить время вдоха и т.д.). Повышение PvO_2 и SvO_2 (в нормальных пределах) также является признаком улучшения оксигенации при увеличении PEEP. Снижение в динамике уровня PvO_2 и SvO_2 (особенно ниже 30 мм рт. ст. и 65% соответственно) на фоне увеличения PEEP свидетельствует о возможных гемодинамических нарушениях. Само собой разумеется, при оценке параметров оксигенации следует принимать во внимание и другие факторы, влияющие на газообмен (например, проходимость дыхательных путей, своевременность санации трахеобронхиального дерева, вероятность утечки из дыхательного контура и т.д.).
2. **Оксигенационный коэффициент** PaO_2/ FiO_2 > 200-250.
3. **Растяжимость легких.** PEEP можно увеличивать до тех пор, пока возрастает податливость (статический ком-плайнс) легких. Если при очередном повышении PEEP податливость снижается, необходимо вернуться к прежнему значению. Следует иметь в виду, что как правило, увеличение PEEP свыше 12—14 см вод. ст. уже не способствует дальнейшему увеличению растяжимости легких.
4. **Гемодинамика.** Повышение PEEP прекращают при развитии артериальной гипотензии и тахикардии (бради-кардии), при этом следует обязательно оценить волемический статус пациента. Если диагностирована гиповолемия — показана дополнительная инфузионная терапия, после чего вновь возможно увеличение PEEP. Если имеется необходимость в высоком PEEP, дополнительную инфузионную терапию проводят, как правило, и при нормоволемии. При наличии противопоказаний к дополнительной инфузии (гиперволемия, ОПН, СН) налаживают титрование инотропных препаратов (например, дофамина со скоростью 4—8 мкг/кг/мин). После стабилизации гемодинамики при необходимости увеличивают PEEP. Если есть возможность инвазивной или неинвазивной оценки ЦГД, то после каждого увеличения PEEP в динамике следует оценивать данные МОК, СИ, УИ и ДНЛЖ;

5. **Степень внутрилегочного шунтирования крови** (Qs/Qt) менее 15 %. Оценивается в том случае, если есть возможность инвазивного определения центральной гемодинамики и транспорта кислорода с помощью катетера Swan—Ganz в легочной артерии.
6. **Разница $PaCO_2$—$ETCO_2$** не более 4-6 мм рт. ст.
7. **Газовый состав смешанной венозной крови:** PvO_2 в пределах 34—40 мм рт. ст., SvO_2 — 70-77%. Снижение этих показателей свидетельствует об усилении экстракции кислорода тканями, что косвенно свидетельствует об ухудшении гемодинамики и перфузии органов. С другой стороны, увеличение этих показателей говорит о шунтировании артериальной крови в тканях и тканевой гипоксии.
8. **Петля объем—давление** (см. главу 8; стр. 204). «Оптимальное» PEEP должно приближаться к точке давления открытия легких.

Показания и противопоказания к PEEP

Показания к применению PEEP:

1. Умеренный уровень PEEP (4—5 см вод. ст.) показан всем больным, которым проводится ИВЛ, даже при отсутствии явной патологии легких. Этот уровень PEEP считается «физиологическим», так как при обычном спонтанном дыхании в конце выдоха смыкание голосовой щели создает PEEP порядка 2—3 см вод. ст. «Физиологический» PEEP способствует предупреждению ателектазов, лучшему распределению подаваемого газа по легочным полям и снижению сопротивления дыхательных путей.
2. Основным показанием к более высоким цифрам PEEP (> 7 см вод. ст., при необходимости — до 10—15 см вод. ст.) является Рестриктивная патология легких, особенно сопровождающаяся ателектазированием и коллапсом альвеол с внутрилегочным шунтированием венозной крови — ОРДС (РДСВ), двухсторонняя полисегментарная пневмония. Сохраняющееся снижение SaO_2 и PaO_2 на фоне высокого FiO_2 (> 60 %), а также коэффициент PaO_2/FiO_2 < 250 являются абсолютным показанием к увеличению PEEP для предупреждения экспираторного коллабирования альвеол.
3. ИВЛ при отеке легких: PEEP способствует удержанию внесосудистой воды в интерстициальном пространстве легких. При этом требуется особо тщательный мониторинг гемодинамики и зачастую показано титрование инотропных препаратов (например, дофамина со скоростью 4—8 мкг/кг/мин). Рекомендуемое PEEP при отеке легких — 6—8 см вод. ст.

ИВЛ у больных с обострением хронической обструктивной патологией легких. PEEP на уровне 5—6 см вод. ст. позволяет снизить сопротивление и уменьшить раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей, преодолеть нежелательные эффекты autoPEEP (аутоПДКВ), повысить эффективность бронходила-тирующей терапии (у больных с бронхиальной астмой и ХОЗЛ), уменьшить работу спонтанного дыхания пациента и улучшить синхронизацию с вентилятором. 5. Вспомогательная вентиляция легких в процессе «отучения» от ИВЛ. PEEP на уровне 4—5 см вод. ст. сохраняют до момента экстубации (или отключения аппарата от трахеостомической трубки). Применение PEEP позволяет лучше синхронизировать пациента с вентилятором, снижает работу дыхания по преодолению сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и предупреждает вторичное ателектазирование.

Относительные противопоказания к PEEP (> 5 см H_2O):

- одностороннее или локальное тяжелое поражение легких;
- высокое Pmean (> 18—19 см вод. ст.);
- рецидивирующий пневмоторакс;

- выраженная гиповолемия и артериальная гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт. ст.);
- высокое ВЧД, отек головного мозга;
- ТЭЛА (PEEP > 4—5 см вод. ст. может еще больше увеличить сопротивление в бассейне легочной артерии).

PCV — вентиляция с управляемым давлением (Pressure Control Ventilation)

В течение последних 10—15 лет, особенно со второй половины 90-х, вентиляция с управляемым давлением стала одной из наиболее широко применяемых режимов ИВЛ у больных с тяжелой легочной патологией, а также в педиатрической практике (6, 13, 21). В настоящее время невозможно себе представить эффективное лечение пациентов с выраженной Рестриктивной патологией легких без PCV, особенно больных с ОПЛ и ОРДС (РДСВ). Собственно говоря, именно с разработкой новых механизмов лечения ОРДС и началась история создания режима PCV (34, 42). Традиционные режимы ИВЛ с контролем по объему не могли обеспечить удовлетворительной вентиляции, ведь для любой рестриктивной патологии легких (особенно ОРДС) характерна «мозаичность» ателектазов, связанная с негомогенным поражением и коллапсом альвеол.

Как уже описывалось выше (см. ИВЛ с контролем по объему), при подаче принудительного дыхательного объема он преимущественно поступает в более податливые зоны легких, эти участки перераздуваются, а более пораженные участки остаются коллабированными. Развивающееся высокое пиковое давление в дыхательных путях становится причиной тяжелой баротравмы относительно здоровых участков легочной ткани, а также способствует активизации высвободившихся из паренхимы легких медиаторов воспаления, которые поддерживают ОРДС (РДСВ) (74, 96, 48). Высокое PEEP при объемной вентиляции не решает проблемы, так как в еще большей степени увеличивает пиковое давление и отрицательно влияет на гемодинамику за счет роста Pmean и внутригрудного давления. В результате чрезмерного увеличения пикового и среднего давления в дыхательных путях становится возможной компрессия капилляров, что усугубляет вентиляционно-перфузионные нарушения.

Вот почему вполне логично появилось предложение регулировать при ОРДС не объем, а давление. Уже к концу 80-х годов стало ясно, что вентиляция с управляемым давлением и регулированием времени принудительного вдоха позволяет свести к минимуму риск баротравмы и значительно улучшить оксигенацию при тяжелой Рестриктивной патологии легких (166, 167). С начала 90-х годов режим PCV стал неотъемлемой составной частью вентиляторов всех основных мировых производителей дыхательной аппаратуры (Siemens, Drager, Hamilton Medical, Mallinckrodt-NPB, Bird, Newport Medical и т.д.).

Суть режима PCV состоит в контролированном обеспечении и поддержании заданного инспираторного (пикового) давления в дыхательных путях в течение всего заданного времени вдоха (рис. 4.19, а).

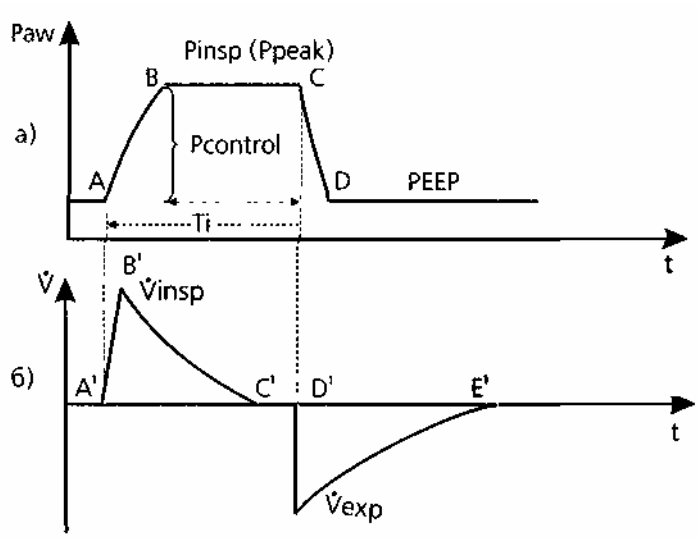


Рис. 4.19. Вентиляция с управляемым давлением PCV: кривые давления **(а)** и потока **(б)** (объяснение в тексте).

В большинстве современных вентиляторов 4-го поколения в режиме PCV уровень контролируемого давления Pcontrol устанавливается «сверх PEEP», т.е. общее контролируемое инспираторное (пиковое) давление Pinsp (Ppeak) равно сумме Pcontrol и PEEP (Pinsp = Pcontrol + PEEP). В респираторах предыдущего поколения Pinsp (оно же Ppeak) устанавливалось непосредственно вне зависимости от PEEP. Данное обстоятельство следует учитывать при установке параметров режима PCV на различных аппаратах. На практике реальный уровень контролируемого давления оценивают по данным мониторинга Ppeak на аппарате. Важно отметить, что режим с контролем по давлению является циклированным по времени (Pressure Control Time-Cycled Ventilation): аппаратный вдох начинается через определенный промежуток времени (который зависит от установленной частоты дыхания) и оканчивается через заданное время вдоха. Непосредственная регулировка времени вдоха Ti, в течение которого удерживается контролируемое инспираторное давление, является характерной чертой PCV.

Сразу после начала вдоха аппарат создает достаточно мощный поток для быстрого достижения заданного уровня давления в контуре. Как только давление в контуре достигает заданного уровня, поток автоматически снижается и клапан вдоха закрывается (точка B^1, рис. 4.19, б). Мощный принудительный поток из аппарата не может мгновенно переместиться из контура в бронхиолы и альвеолы. Таким образом, в самом начале вдоха в режиме PCV создается довольно значительный градиент между давлением в дыхательном контуре и крупных бронхах, с одной стороны, и внутрилегочным (внутриальвеолярным) давлением — с другой. Результатом такого градиента является поток, направленный из крупных бронхов в мелкие дыхательные пути (бронхиолы) и альвеолы. Уровень этого потока максимален в начале вдоха, когда еще имеется существенный градиент давлений между трахеей и бронхиолами. Постепенно, вследствие повышения внутрилегочного давления, градиент давлений между контуром и легкими уменьшается, поэтому и поток дыхательного газа также снижается (отрезок B^1-C^1, рис. 4.19, б). Форма инспираторной потоковой кривой оказывается нисходящей, что является одной из характерных особенностей режима PCV. Как только давление в крупных и мелких дыхательных путях уравнивается, поток прекращается (точка C^1, рис. 4.19, б). Если время принудительного вдоха еще не окончилось, наступает фаза нулевого потока (отрезок C^1— D^1, рис. 4.19, б), в этот период поданная воздушно-кислородная смесь продолжает участвовать в распределении по дистальным легочным полям и газообмене. При этом экспираторный клапан остается закрытым, и инспираторное давление удерживается на заданном уровне до окончания времени вдоха.

В течение всего времени вдоха аппарат поддерживает и контролирует заданный уровень давления благодаря согласованному закрытию клапанов вдоха и выдоха. В

отличие от объемной вентиляции, при PCV давление в дыхательных путях в течение вдоха не растет, так как по достижении заданного давления принудительный поток немедленно прекращается и далее носит спонтанный нисходящий характер. После окончания принудительного времени вдоха открывается экспираторный клапан и наступает пассивный выдох (отрезки C-D и D^1—E^1, рис. 4.19, а и б) до уровня установленного внешнего PEEP.

Врач может выбрать на аппарате любой уровень инспираторного давления, который аппарат будет жестко контролировать в течение всего заданного времени вдоха. Таким образом, жесткий контроль инспираторного (пикового) давления в течение принудительного вдоха — самая характерная особенность режима PCV (42, 43).

Чем больше установлен пиковый инспираторный поток, тем быстрее будет достигнуто рабочее инспираторное давление Pinsp, т. е., по современной терминологии, будет больше скорость нарастания давления Pramp (другие названия — Rise Time, Flow Acceleration). Pramp — это время, в течение которого достигается 66% (в некоторых моделях респираторов — 95%) от Pcontrol. Оно определяется величиной пикового инспираторного потока (рис. 4.20).

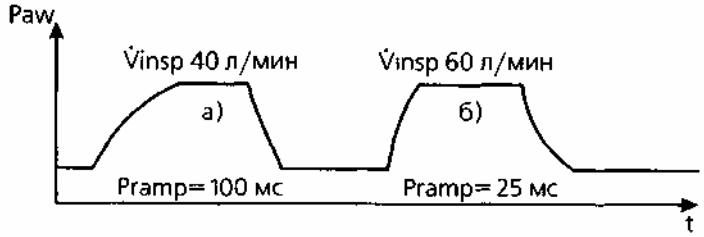


Рис. 4.20. Скорость (время) нарастания давления Pramp:
а — заданное давление достигается относительно медленно (низкий инспираторный поток),
б — более высокая скорость нарастания давления, Pramp меньше (за счет большей скорости инспираторного потока)

Ряд современных вентиляторов позволяет непосредственно регулировать величину Pramp, при этом подстраивание потока происходит автоматически. Наибольшее значение величина Pramp имеет при проведении управляемо-вспомогательной или полностью вспомогательной вентиляции (смотри описание режимов P-SIMV и PSV), ее используют для адекватной синхронизации аппарата с пациентом.

Как видно из рисунка 4.20, в режиме управляемой вентиляции PCV показатель Pramp влияет на время удержания заданного давления и, соответственно, на среднее давление в дыхательных путях Pmean. При низкой скорости нарастания давления (Pramp > 150 мс) Pmean может снизиться до такого уровня, что будет страдать оксигенация. При высокой скорости нарастания давления (Pramp 25—75 мс) Pmean существенно увеличится; у ряда больных (особенно при высоком PEEP) это может отрицательно повлиять на гемодинамику. В целом при режиме PCV рекомендуется поддерживать по возможности как можно более высокую скорость нарастания давления, чтобы на графике кривая давления была приближена к прямоугольнику (прямоугольной трапеции) (б), а не к пологой трапециевидной форме (а). С другой стороны, следует избегать быстрого нарастания давления у пациентов с неустраненной гиповолемией и стойкой артериальной гипотензией.

Современные вентиляторы позволяют проводить синхронизированную (ассистированную) вентиляцию с управляемым давлением. Если у больного сохранены попытки спонтанного дыхания и триггер настроен оптимально, заданные параметры PCV (Pcontrol, Pramp, Ti) будут синхронизировано подаваться при каждой попытке вдоха (рис. 4.21, а), при этом общая частота дыхания может быть больше установленной. Если такие попытки редки, очень слабые или прекращаются, число вдохов PCV будет соответствовать установленной частоте принудительных вдохов (рис. 4.21, б).

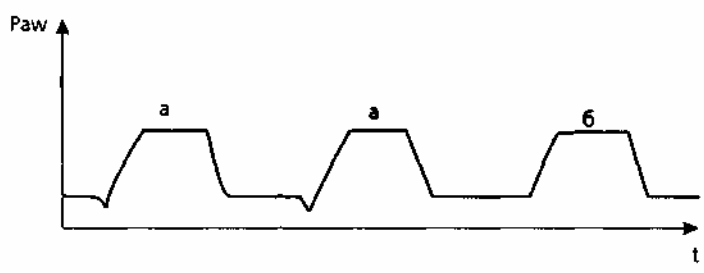


Рис. 4.21. Синхронизированная вентиляция с управляемым давлением.

Одним из явных преимуществ режима PCV считается возможность обеспечения стратегии защиты легких и улучшение вентиляции наиболее пострадавших зон. Стабильное давление поддерживается на заданном предсказуемом уровне, значительно снижается вероятность баротравмы и имеется возможность сохранять Ppeak в безопасных пределах. Считается, что сочетание стабильного инспираторного давления в течение всего времени вдоха и нисходящей формы инспираторного потока обеспечивает наиболее оптимальные условия для равномерной вентиляции различных зон легких, пораженных в большей и меньшей степени (13, 43, 45, 116).

На двухкомпонентной модели легких уже было показано, что при объемной ИВЛ преимущественно вентилируются и перераздуваются «здоровые» участки легких (74, 96, 123, 148). Пиковое давление непредсказуемо и значительно выше в «здоровых» участках (P_1), чем в пораженных (P_2) (рис. 4.22, а).

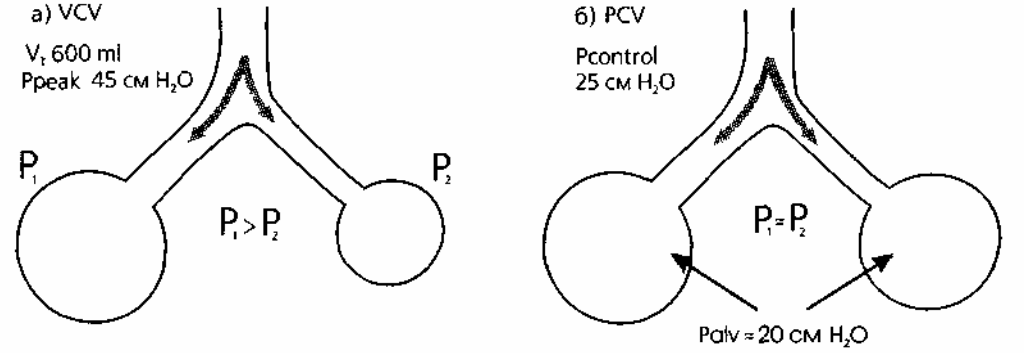


Рис. 4.22. Динамика давлений в участках легких с различной степенью поражения: сравнение вентиляции с контролем по объему **(а)** и по давлению **(б)** (объяснение в тексте).

Если эти зоны соседствуют друг с другом, то за счет градиента давления появляются так называемые «разрывающие» силы, вызывающие баротравму легочной ткани. При высоком давлении создаются условия для повреждения бронхиолярного и альвеолярного эпителия, стимулируется высвобождение медиаторов воспаления, запускаются и поддерживаются механизмы ОПЛ (ОРДС) и патологический процесс в легких усугубляется. Сдавление капилляров вызывает нарушение легочного кровотока в относительно «здоровых» участках легких. Давление же в пораженных зонах (P_2) остается относительно низким, недостаточным для открытия коллабированных альвеол, и патологические участки легких остаются спавшимися. В результате — ателектазирование, нарушение газообмена и усугубление шунтирования неоксигенированной крови справа налево, прогрессирование гипоксемии и гипоксической гипоксии.

Значительно более благоприятная ситуация с распределением вентиляции, по современным представлениям, имеет место при ИВЛ в режиме PCV (рис. 4.22, б). Как уже отмечалось, жестко контролируемое давление в дыхательных путях вместе с нисходящим инспираторным потоком приводят к приблизительному уравниванию давлений в различных зонах легких — «здоровой» (P_1) и «больной» (P_2), $P_1 \approx P_2$. Пораженные участки альвеол в течение всего времени вдоха испытывают на себе мощное контролируемое давление, что заставляет спавшиеся альвеолы открыться и вентилироваться (по крайней мере, часть из них). Если $P_1 \approx P_2$, то градиент давлений между «больными» и «здоровыми»

зонами относительно небольшой, «разрывающие» силы если и появляются, то невелики, и патологические механизмы ОПЛ и/или ОРДС не прогрессируют. Вовлечение в вентиляционный процесс большего количества альвеол, стабильность раскрытия альвеол в режиме PCV, безусловно, способствует:

- улучшению податливости (растяжимости) легочной ткани (увеличивается объем при том же давлении);
- уменьшению степени шунтирования неоксигенированной крови;
- улучшению оксигенации без применения в высоких концентрациях кислорода ($FiO_2 < 60\%$).

Кроме того, при PCV за счет контролируемого инспираторного давления градиент между Pcontrol и PEEP можно (и нужно!) поддерживать относительно небольшим, что имеет значение для снижения риска баротравмы. Небольшая разница между инспираторным давлением и PEEP способствует уменьшению транспульмонального давления и амплитуды движения легких, что создает относительный «покой пораженному органу — легким» (13, 151). Многие авторы отмечают улучшение оксигенации при ИВЛ в режиме PCV у больных с рестриктивной патологией (ОРДС, коэффициент PaO_2/FiO_2 удерживается более 200), уменьшение внутрилегочного шунтирования при поддержании относительно невысокого пикового давления и дыхательного объема (13, 20, 31, 34, 39, 43, 82, 123). Это свидетельствует о значительном улучшении распределении газа в легких при данном режиме ИВЛ.

PCV и концепция «открытых легких»

Кроме стратегии защиты легких от баротравмы, режим PCV позволяет в наибольшей степени поддерживать концепцию «открытых легких» (ОЛ). Суть концепции ОЛ, разработаной B. Lachman и соавт. (121, 122), состоит в том, что необходимо добиться раскрытия спавшихся пораженных зон легких (альвеол) и поддерживать их в раскрытом состоянии в течение всех фаз дыхания (вдоха и выдоха), не допуская коллабирования. Нет необходимости объяснять, что постоянное поддержание мелких дыхательных путей и альвеол в открытом состоянии увеличивает объем ФОЕ, улучшает газообмен и оксигенацию без использования высоких концентраций кислорода. Именно на основе концепции ОЛ построена современная тактика ИВЛ при ОРДС (РДСВ). При этом очень важно не только раскрыть бронхиолы и альвеолы, но и поддерживать их в таком состоянии, не допуская повторного спадения. Чередование коллапса альвеол (на выдохе) с их принудительным раскрытием на вдохе неприемлемо: для этого требуется значительно большее инспираторное давление (риск баротравмы) и, кроме того, усугубляется процесс инактивации и удаления сурфактанта, усиливаются «разрывающие» силы между альвеолами.

Концепция ОЛ построена на глубоком понимании физиологии легких и влияния различных режимов ИВЛ на легочную ткань. Как известно из физиологии и биофизики, огромную роль в поддержании альвеол в расправленном состоянии играет легочный сурфактант — фосфолипидное вещество, вырабатываемое пневмоцитами II типа. Сурфактант снижает силу поверхностного натяжения стенки альвеол, предупреждая их спадение во время выдоха. Он же способствует равномерному расправлению во время вдоха альвеол различного размера. По **закону Лапласа** (Laplace),

$$P = 2\ T/R,$$

где P — давление в альвеолах,
T — поверхностное натяжение альвеол,
R — радиус альвеол.

Согласно формуле, чем меньше размер альвеол, тем большее давление требуется для их расправления. Однако в норме этого не происходит: концентрация сурфактанта выше именно в альвеолах малого радиуса, поверхностное натяжение в них снижается в большей степени и они более податливы, чем альвеолы с большим радиусом. В результате

во время вдоха при одном и том же давлении альвеолы с разным радиусом расправляются в одинаковой степени.

При тяжелой патологии легких (особенно Рестриктивной, негомогенной) происходит нарушение выработки и разрушение сурфактанта, концентрация его в пораженных участках легких снижается, поверхностное натяжение альвеол увеличивается, радиус их уменьшается. Во время выдоха значительная часть альвеол коллабируется и объем ФОЕ легких существенно уменьшается. Как следует из закона Лапласа, для расправления спавшихся альвеол (с малым радиусом) требуется значительно большее инспираторное давление, чем для открытых альвеол (с большим радиусом). Вентиляция с контролем по объему не способствует более или менее адекватному раскрытию коллабированных участков легких. Основная часть принудительного объема уходит в «здоровую» часть легких, вызывает их перерастяжение и появление «разрывных» силы между спавшимися и раздуваемыми ацинусами, баротравму, «вымывание» сурфактанта и т.д. Следовательно, для расправления патологических зон легких физиологически оправдана вентиляция с управляемым давлением, обеспечивающая теоретически и практически более равномерное газораспределение с удержанием и уравновешиванием давления в различных участках легких.

Как правило (но не всегда оправданно!), к вентиляции в режиме PCV прибегают уже после того, как некоторое время применялась объемная ИВЛ и уже имеет место прогрессирование легочной патологии и падение оксигенации. На основании подобного рода наблюдений автор рекомендует, при наличии времени и соответствующей дыхательной аппаратуры, применять режим PCV у больных с риском тяжелой легочной патологии как можно раньше, не дожидаясь грубых нарушений легочной механики и оксигенации.

Применение концепции «открытых легких»

При выраженном рестриктивном поражении легких общая поверхность легких, участвующая в газообмене, значительно снижена. В основном, это связано с коллапсом существенной части альвеол, которые остаются спавшимися не только на выдохе, но и на вдохе. Согласно концепции «Открытых Легких», в таких случаях основной целью ИВЛ является «открытие» альвеол и поддержание их и мелких дыхательных путей в раскрытом состоянии в течение всего дыхательного цикла. Реально этого можно достигнуть с помощью режима PCV и/или его аналогов (PSIMV, BIPAP).

Для первоначального раскрытия спавшихся участков легких необходимо достигнуть определенного уровня давления «открытия альвеол». Это тот уровень контролируемого инспираторного давления, при котором преодолевается сила поверхностного натяжения коллабированных альвеол, они начинают вентилироваться и принимать участие в газообмене. Безусловно, речь идет о тех альвеолах, которые потенциально еще способны расправляться. Для предупреждения последующего спадения альвеол на выдохе требуется адекватный уровень PEEP.

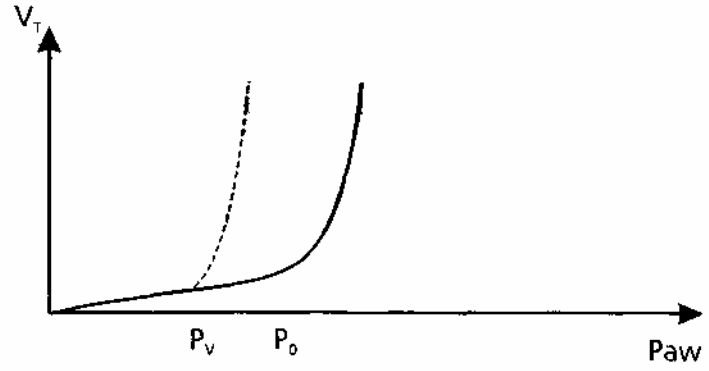


Рис. 4.23. Кривая объем—давление, показывающая давление «открытия альвеол».

На рисунке 4.23 видно, что инспираторный объем начинает поступать в рестриктивные зоны легких только после достижения достаточного давления «открытия альвеол» Ро. Как только альвеолы оказываются раскрытыми, для их последующей вентиляции уже требуется меньшее инспираторное давление (Pv), что необходимо иметь в виду при настройке Pcontrol. Таким образом, Pv — это минимальное инспираторное давление, позволяющее вентилировать коллабированные отделы легких после их открытия (при помощи Ро). Контролируемое давление не должно быть ниже уровня Pv, иначе пораженные (но потенциально вентилируемые) альвеолы не будут раздуваться на вдохе. В связи с этим приходится довольного часто менять контролируемое давление, чтобы в конце концов добиться его оптимального и наименее возможного уровня для достаточной вентиляции.

На практике при переводе ИВЛ в режим PCV соотношение вдоха к выдоху устанавливают 1:1,5 — 1:1 (Ti = 1,5—2,5 с) и затем начинают подбирать необходимое инспираторное давление и PEEP. Концентрацию кислорода FiO_2 устанавливают на уровне 50-55% (при необходимости, с целью коррекции имеющейся тяжелой гипоксии, вначале ее уровень может быть выше — до 60-70%).

Если больной до этого вентилировался с контролем по объему, начальный уровень Pcontrol в режиме PCV устанавливают равным предыдущему давлению инспираторной паузы (Pplat) (рис. 4.24).

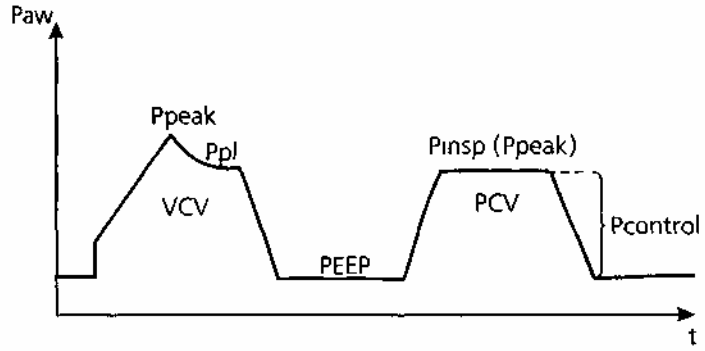


Рис. 4.24. Переход с объемной ИВЛ на режим PCV

Если же ИВЛ сразу же начинается с PCV, то начальное Pcontrol устанавливают на уровне 18—20 см вод. ст., начальные значения PEEP — 6—7 см вод. ст.

Как уже отмечалось, PCV показан больным с ОДН легочно-паренхиматозного генеза (двухсторонняя полисегментарная пневмония, ОРДС, ателектазы и т. д.), когда имеется значительное снижение податливости легочной ткани (Cst < 35 мл/см вод. ст.) и нарушение оксигенации.

После начала вентиляции в режиме PCV с вышеуказанными заданными параметрами Pcontrol, PEEP и I:E отмечают начальные значения V_{te}, пульсоксиметрии (SaO_2), АД, ЧСС и газов крови (прежде всего PaO_2 и $PaCO_2$). Если патология легких еще не привела к серьезному расстройству газообмена, эти показатели могут находиться в пределах нормы (SaO_2 > 94%, PaO2 > 65 мм рт. ст.). В такой ситуации было бы ошибкой возвращаться к режиму с контролем по объему, ведь Рестриктивная патология еще сохраняется. Следует продолжить применение режима PCV, снизив FiO_2 до 40%, а затем, по возможности, до 35% (если позволяют показатели SaO_2 и PaO_2!). PEEP существенно не меняют (7—8 см вод. ст.). Если же данные SaO_2 и PaO_2 не позволяют снизить FiO_2 < 50%, PEEP увеличивают до 9—10 см вод. ст. Уровень Pcontrol и время вдоха Ti при необходимости регулируются таким образом, чтобы:

- аускультативно дыхание проводилось во все отделы легких, наблюдалась удовлетворительная видимая экскурсия грудной клетки;
- мониторируемый реальный ДО находился в пределах не менее 6 мл/кг (но и не более 8—9 мл/кг);

- максимальное контролируемое инспираторное давление Pinsp (Ppeak) не превышало 32—34 см вод. ст. (< 35 см вод. ст.).

Начальные параметры режима PCV суммированы в таблице 4.1. Это ориентировочные параметры при проведении ИВЛ у больных с умеренно выраженными нарушениями газообмена по рестриктивному типу.

Таблица 4.1. Начальные параметры режима PCV

Устанавливаемый параметр	Рекомендуемое значение
Pcontrol	15–18 см вод.ст.
PEEP	6–8 см вод ст.
I : E	1 : 1,5 (T_I = 1,5–2 с)
FiO_2	50 %
Pramp	75 мс
Rate (f)	15–17 в минуту

Концепция «открытых легких»: практические аспекты

В случае развития тяжелой паренхиматозной ДН значительная часть легочной ткани оказывается ателектазированной, со спавшимися альвеолами. Это приводит к стойкой гипоксемии даже при высоких цифрах FiO_2. Такая ситуация требует динамической корректировки параметров вентиляции в режиме PCV (PSIMV). Неэффективность начальных установок PCV является признаком тяжелого паренхиматозного поражения легких, что особенно характерно для выраженной Рестриктивной патологии. Именно в таких случаях правильная тактика ИВЛ является базисом интенсивной терапии Рестриктивной ОДН, а не только методом «респираторной поддержки», «протезом легких». Как уже отмечалось выше, суть этой тактики заключается в концепции «Открытых Легких» — раскрытия и последующего предупреждения коллапса альвеол мелких дыхательных путей при помощи режима PCV (82).

Для того, чтобы открыть спавшиеся участки легких, требуется большее управляемое инспираторное давление и время вдоха. Ведь в пораженных альвеолах сурфактант в значительной степени инактивирован, он уже не может уравновешивать силы поверхностного натяжения стенки альвеол и окружающие их силы эластической тяги легочной ткани, что способствует раннему спадению альвеол на выдохе. Во время вдоха для расправления этих зон легких требуется давление, превышающее силы поверхностного натяжения и эластической тяги. В каждом конкретном случае это давление может быть различным (от 25 до 50—55 см вод. ст.) и заранее его предсказать невозможно. Необходимость в удлиненном времени вдоха (I:E = 1:1 и более) связана с тем, что для расправления ателектазированных участков легких требуется значительно большее время, чем для малопораженных и здоровых зон легких.

После установки начальных параметров PCV (таблица 4.1.), но при FiO_2 = 60—70% и I:E = 1:1 начинают постепенно, с интервалом 20—30 минут, увеличивать Pcontrol на 2—3 см вод. ст., PEEP — на 1—2 см вод. ст. Одновременное увеличение Pcontrol и PEEP необходимо для того, чтобы не только раскрыть альвеолы на вдохе, но и предупредить их коллапс на выдохе. Во время процедуры открытия альвеол рекомендуется постоянный пульсоксимет-рический мониторинг SaO_2, ЧСС, частые измерения АД и периодическое определение PaO_2. Крайне необходимо также иметь возможность контролировать величину податливости легких Cst.

По данным B. Lachman (122), дискретное увеличение Pcontrol при необходимости производится до 40—50 см вод. ст., а PEEP — до 15 см вод. ст. (общее инспираторное пиковое давление может достигать 50—55 см вод. ст.). У части больных такой

существенный рост давления в дыхательных путях и, соответственно, внутригрудного давления может негативно отразиться на гемодинамике (артериальная гипотензия, тахикардия). В этом случае рекомендуется усилить инфузионную терапию и/ или наладить титрование дофамина в инотропной дозе (со скоростью 4— 10 мкг/кг/мин). Если систолическое АД не снижается менее 100 мм рт. ст., процедуру «открытия легких» продолжают. При отсутствии необратимых органических изменений в легочной ткани на определенном этапе повышения Pcontrol и PEEP произойдет открытие альвеол, что проявляется существенным ростом SaO_2 и PaO_2. По нашим наблюдениям, возможен рост SaO_2 с 85 до 94%, PaO_2 — с 50-55 до 65-70 мм рт. ст. Это явным образом свидетельствует о значительном увеличении количества альвеол, участвующих в вентиляции и вовлеченных в процесс газообмена. Как следствие, происходит улучшение вентиляционно-перфузионных соотношений и оксигенации организма.

Открытие коллабированных зон легких сопровождается ростом статической податливости легочной ткани вследствие увеличения реального ДО и объема ФОЕ легких за счет большего количества вентилируемых альвеол. Мониторинг показателя Cst позволяет заметить увеличение растяжимости легких (например, с 20—25 до 30—35 мл/см вод. ст.), что тоже свидетельствует о дополнительном открытии альвеол. Однако вентиляция с высоким инспираторным (пиковым) давлением и высоким PEEP не может продолжаться длительно(!): это чревато перерастяжением легочной ткани, серьезными гемодинамическими нарушениями, значительным ростом ВЧД и затруднением легочного кровотока. Поэтому после достижения приемлемых (или максимально возможных в данной ситуации!) показателей оксигенации, Pcontrol и PEEP начинают постепенно снижать (на 2—3 см вод. ст. каждые 15—20 минут) под контролем SaO_2 и PaO_2. Соотношение вдоха и выдоха при этом сохраняют на уровне 1:1,5—1:1, а FiO_2 60—65%. Если позволяют показатели SaO_2 и PaO_2, инспираторное пиковое давление и PEEP снижают до относительно безопасного уровня: соответственно Ppeak (Pcontrol + PEEP) — не более 30—34 см вод. ст. при PEEP не выше 10—12 см вод. ст. По нашим данным, при патологии легких без тяжелого расстройства газообмена Pcontrol устанавливалось в пределах 19—23 см вод. ст., PEEP — 9—10 см вод. ст. После этого следует постепенно снижать FiO_2, желательно до уровня 40—45%. Соотношение I:E регулируют в пределах 1:1— 1:1,5 (или Ti = 1,5-2,5 с).

Даже если выполнить прием «открытия легких» в течение 40—60 минут не удалось, Pcontrol возвращают на безопасный уровень (Ppeak < 35 см вод. ст.) и на фоне высокого PEEP (10—15 см вод. ст.) увеличивают время вдоха вплоть до обратного соотношения вдоха к выдоху (см. ниже). При этом для поддержания оксигенации FiO_2 оставляют достаточно высоким (60—70%). Таким образом, основными положениями концепции «открытых легких» являются:

- «открытие» коллабированных альвеол при помощи одновременного увеличения Pcontrol и PEEP на фоне достаточного времени вдоха (Ti = 1,5-2,5 с или I:E = 1:1,5-1:1);
- диагностика увеличения ФОЕ легких по данным положительной динамики показателей оксигенации (рост PaO_2, SaO_2 и соотношения PaO_2/FiO_2) и податливости легких;
- снижение Pcontrol до минимально возможного уровня (Ppeak < 35 см вод. ст.);
- поддержание необходимого PEEP для предупреждения повторного экспира-;. торного коллапса альвеол (8—12 см вод. ст.);
- FiO_2 устанавливают в зависимости от клинической ситуации и оксигенации, по возможности не более 55 %.

Во время постепенного снижения Pcontrol, PEEP и FiO_2 следует постоянно ориентироваться на показатели оксигенации — SaO_2 и PaO_2. Считается, что уровень PaO_2 наиболее точно коррелирует с количеством альвеол, участвующих в газообмене (8, 122).

Рост PaO_2 реально отражает степень открытия коллабированных альвеол. Однако частое (каждые 10—15 минут) определение PaO_2 в большинстве случаев технически сложно — требует многократных пункций артерии или канюлирования артерии, необходимость иметь газоанализатор под рукой, дополнительный персонал на доставку проб крови и т.д.

Реально PaO_2 определяют не чаще одного раза в час. Конечно, есть технологии, позволяющие непрерывно мониторировать PaO_2 через специальный внутриартериальный электрод, подсоединенный к газоанализаторному модулю специального монитора. Однако такое определение весьма дорогостояще и применяется в отделных медицинских учреждениях. Поэтому на практике из оксигенационных показателей постоянно мониторируется только SaO_2, что считается вполне допустимым (13).

Итак, именно по данным SaO_2 и PaO_2 судят об увеличении количества функционирующих альвеол во время приема «открытия легких», а также о поддержании их открытыми при постепенном снижении Pcontrol и PEEP. При падении уровня SaO_2 < 90% и PaO, < 60 мм рт. ст. параметры Pcontrol, PEEP и Ti следует немедленно вновь увеличить до соответствующего уровня. По нашему опыту, нередко достаточно было увеличить только PEEP и Ti (чтобы не увеличивать Pinsp). Если позволяет клиническая ситуация, при применении режима PCV стремиться нужно к показателям, представленным в таблице 4.2.

PCV и параметры вентиляции

Нередко добиться необходимого баланса между показателями оксигенации и параметрами ИВЛ бывает весьма непросто. С одной стороны, желательно поддерживать инспираторное давление и FiO_2 на минимально возможном уровне, с другой — нельзя допускать опасного снижения SaO_2 и PaO_2. Ведь большинство тяжелых больных на ИВЛ — это пациенты с синдромом полиорганной недостаточности (СПОН), а эффективное лечение СПОН невозможно без поддержания адекватной общей оксигенации организма. В остром периоде заболевания (СПОН или первичное рестриктивное поражение легких) для поддержания достаточной оксигенации артериальной крови приходится постоянно регулировать Pcontrol, I: E (Ti), PEEP и FiO_2.

Таблица 4.2. Целевые показатели оксигенации и параметров вентиляции в режиме PCV при тяжелой рестриктивной патологии легких

Оксигенация	Параметры ИВЛ
SaO_2 > 90 %	Pinsp (Ppeak) < 35 см вод.ст.
PaO_2 > 65 мм рт.ст.	Pcontrol < 27 см вод.ст., PEEP < 15 см вод.ст., Pmean < 20 см вод.ст.
PaO_2/FiO_2 > 200	I: E = 1 : 1,5–1 : 1 (Ti = 1,5–2,5 с)
PvO_2 > 30 мм рт.ст.	FiO_2 < 60 %
SvO_2 > 65 %	V_E = 100–140 мл/кг/мин
	V_{TE} = 6–8 мл/кг

В таблице 4.2 показаны ориентировочные безопасные значения параметров ИВЛ, к которым следует стремиться. Безусловно, при необходимости для поддержания приемлемой оксигенации устанавливают другие величины. При неудовлетворительной оксигенации необходима незамедлительная коррекция параметров МВЛ, например, увеличение PEEP (до 10-14 см вод. ст.) и времени вдоха (I:E до 1:1 или Ti до 1,7—2,5 с). Если это не приводит к желаемому росту SaO_2 и PaO_2, рекомендуют постепенно увеличить Pcontrol (до 28—30 см вод. ст.) и FiO_2 (до 65—70%). Как уже отмечалось, существенное увеличение Pcontrol является мерой временной (!) и вынужденной, направленной на «открытие» коллабированных альвеол. В дальнейшем рекомендуется придерживаться относительно невысокого Pcontrol (желательно, в пределах 20—25 см вод. ст.). Надо сказать, что само по себе повышение инспираторного давления не

оказывает должного воздействия на оксигенацию без адекватного PEEP (!), а влияет, в основном, на реальный дыхательный объем. Значительно большее положительное воздействие на показатели оксигенации оказывают увеличение PEEP и Ti (I:E) (13, 21, 84, 116) за счет увеличения ФОЭ легких и времени распределения воздушно-кислородной смеси. Удлинение Ti приводит к тому, что большее количество пораженных медленно расправляемых альвеол успевают участвовать в газообмене, при этом снижается внутрилегочное шунтирование венозной крови и улучшается оксигенация без высокого FiO_2. К повышению FiO_2 более 60% прибегают лишь в том случае, когда увеличение PEEP и Ti оказалось неэффективным. Еще раз необходимо отметить важность поддержания проходимости дыхательных путей (своевременной санации трахеобронхиального дерева) для обеспечения достаточной оксигенации. Без выполнения данного условия одни только манипуляции с параметрами МВЛ окажутся несостоятельными и придется прибегать к необоснованно высоким цифрам FiO_2. Достаточно большие величины Pcontrol, PEEP и Ti неизбежно приведут к росту внутригрудного давления, что может вызвать гемодинамические расстройства и способствовать развитию олигурии. Для профилактики и лечения подобных осложнений рекомендуется более актив-, ная инфузионная терапия (при отсутствии противопоказаний) с разумным сочетанием коллоидов/кристаллоидов и/ или титрование инотропных препаратов (например, дофамина со скоростью от 3—4 до 7—8 мкг/кг/мин). В дальнейшем для профилактики гемодинамических артериальной крови приходится постоянно регулировать Pcontrol, I: E (Ti), PEEP и FiO_2.

Таблица 4.2. Целевые показатели оксигенации и параметров вентиляции в режиме PCV при тяжелой рестриктивной патологии легких

Оксигенация	Параметры ИВЛ
SaO_2 > 90 %	Pinsp (Ppeak) < 35 см вод.ст.
PaO_2 > 65 мм рт.ст.	Pcontrol < 27 см вод.ст., PEEP < 15 см вод.ст., Pmean < 20 см вод.ст.
PaO_2/FiO_2 > 200	I: E = 1 : 1,5–1 : 1 (Ti = 1,5–2,5 с)
PvO_2 > 30 мм рт.ст.	FiO_2 < 60 %
SvO_2 > 65 %	V_E = 100–140 мл/кг/мин
	V_{TE} = 6–8 мл/кг

В таблице 4.2 показаны ориентировочные безопасные значения параметров ИВЛ, к которым следует стремиться. Безусловно, при необходимости для поддержания приемлемой оксигенации устанавливают другие величины. При неудовлетворительной оксигенации необходима незамедлительная коррекция параметров МВЛ, например, увеличение PEEP (до 10-14 см вод. ст.) и времени вдоха (I:E до 1:1 или Ti до 1,7—2,5 с). Если это не приводит к желаемому росту SaO_2 и PaO_2, рекомендуют постепенно увеличить Pcontrol (до 28—30 см вод. ст.) и FiO_2 (до 65—70%). Как уже отмечалось, существенное увеличение Pcontrol является мерой временной (!) и вынужденной, направленной на «открытие» коллабированных альвеол. В дальнейшем рекомендуется придерживаться относительно невысокого Pcontrol (желательно, в пределах 20—25 см вод. ст.). Надо сказать, что само по себе повышение инспираторного давления не оказывает должного воздействия на оксигенацию без адекватного PEEP (!), а влияет, в основном, на реальный дыхательный объем. Значительно большее положительное воздействие на показатели оксигенации оказывают увеличение PEEP и Ti (I:E) (13, 21, 84, 116) за счет увеличения ФОЭ легких и времени распределения воздушно-кислородной смеси. Удлинение Ti приводит к тому, что большее количество пораженных медленно расправляемых альвеол успевают участвовать в газообмене, при этом снижается внутрилегочное шунтирование венозной крови и улучшается оксигенация без высокого FiO_2. К повышению FiO_2 более 60% прибегают лишь в том случае, когда увеличение PEEP и Ti оказалось неэффективным. Еще раз необходимо отметить важность поддержания проходимости дыхательных путей (своевременной санации трахеобронхиального дерева)

для обеспечения достаточной оксигенации. Без выполнения данного условия одни только манипуляции с параметрами МВЛ окажутся несостоятельными и придется прибегать к необоснованно высоким цифрам FiO_2. Достаточно большие величины Pcontrol, PEEP и Ti неизбежно приведут к росту внутригрудного давления, что может вызвать гемодинамические расстройства и способствовать развитию олигурии. Для профилактики и лечения подобных осложнений рекомендуется более актив-, ная инфузионная терапия (при отсутствии противопоказаний) с разумным сочетанием коллоидов/кристаллоидов и/ или титрование инотропных препаратов (например, дофамина со скоростью от 3—4 до 7—8 мкг/кг/мин). В дальнейшем для профилактики гемодинамических нарушений следует поддерживать по возможности такой уровень Pcontrol, PEEP и Ti, чтобы Pmean было не более 18—19 см вод. ст.

В режиме PCV реальный дыхательный объем является величиной производной, зависящей прежде всего от податливости легких и инспираторного давления в дыхательных путях (и в меньшей степени — от времени вдоха), т.е. чем хуже податливость легких, тем меньше будет реальный дыхательный объем при данном давлении в дыхательных путях.

Таким образом, влиять на V_{TF} можно, в основном, только путем изменения Pcontrol: чтобы увеличить V_{TE}, необходимо повысить Pcontrol, и наоборот (при неизменном PEEP/CPAP). Удлинение времени вдоха вызывает рост V_{TF} лишь в том случае, если способствует значительному увеличению количества вентилируемых альвеол. Постоянный мониторинг величины V_{TE} позволяет своевременно заметить падение дыхательного объема у пациентов со сниженной податливостью легочной ткани и провести коррекцию Pcontrol и Ti. У тяжелых больных с первичной и вторичной Рестриктивной патологией легких ДО = 6—7 мл/кг является вполне приемлемым. Не следует стремиться к «нормальному» дыхательному объему 9— 10 мл/кг, которого возможно (и то не всегда) добиться лишь за счет чрезмерного увеличения инспираторного давления и перераздувания «здоровых» зон легких. При регулировании Pcontrol и других параметров вентиляции у тяжелых больных надо ориентироваться прежде всего на показатели оксигенации, а не на цифры дыхательного объема. В данном случае ДО влияет только на элиминацию CO_2, а не на оксигенацию. При рестриктивной патологии общий объем легких снижается, ФОЕ легких уменьшается и нет смысла в подаче больших ДО, иначе можно вызвать баротравму легочной ткани и активацию медиаторов воспаления (4, 96, 116, 148). Что касается элиминации CO_2, то согласно концепции «пермиссивной гиперкапнии», при определенных условиях можно не препятствовать росту CO_2, связанному с малым ДО (см. стр. 108).

На рисунке 4.25 отражено принципиальное влияние параметров вентиляции на дыхательный объем и показатели оксигенации в режиме PCV. Еще раз подчеркнем, что показатель Pcontrol опосредованно влияет на реальный дыхательный объем; улучшить показатели оксигенации можно, в первую очередь, путем увеличения PEEP, Ti и FiO_2.

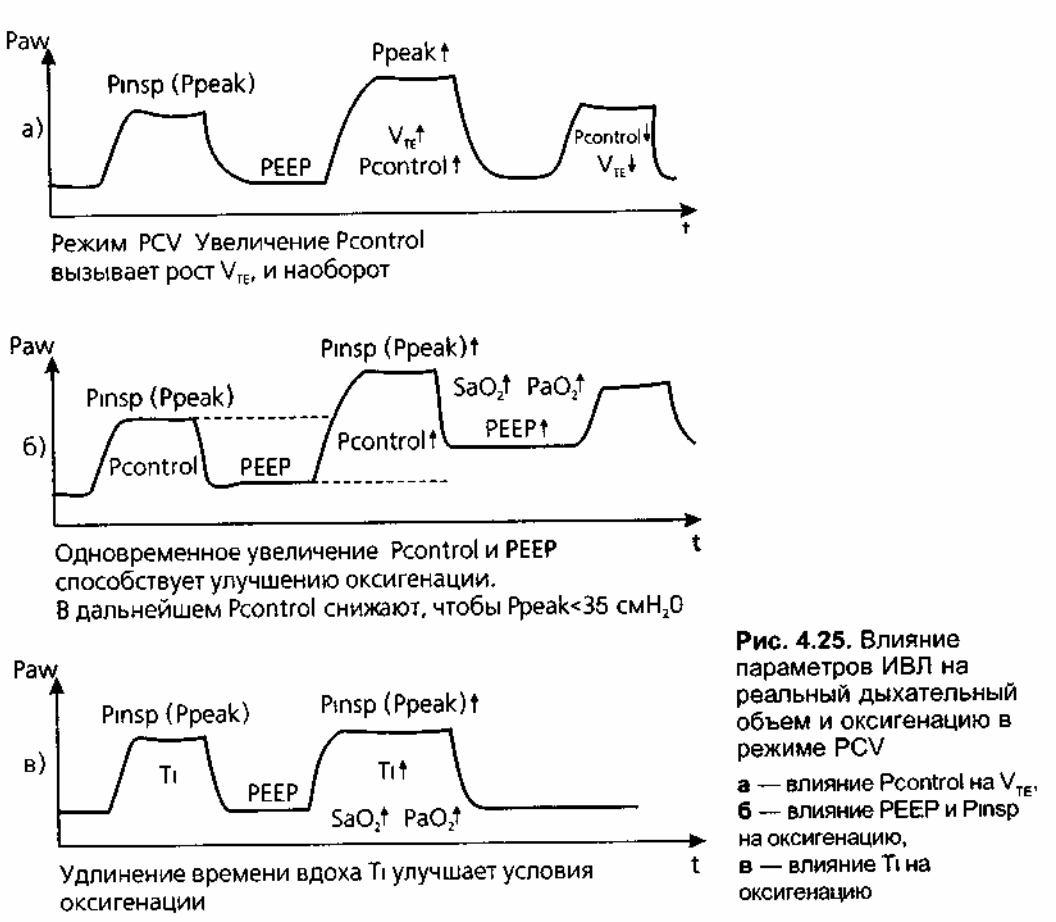


Рис. 4.25. Влияние параметров ИВЛ на реальный дыхательный объем и оксигенацию в режиме PCV

а — влияние Pcontrol на V_{TE},
б — влияние PEEP и Pinsp на оксигенацию,
в — влияние Ti на оксигенацию

После стабилизации и/или последующей положительной динамики состояния больного при устойчивых показателях оксигенации параметры Pcontrol, PEEP и FiO_2 снижают до минимально возможных величин. Например, при стабильном состоянии вполне возможно придерживаться Pcontrol на уровне 17-18 см вод. ст., PEEP = 8-9 см вод. ст., I:E = 1:1,5 (Ti = 1,5-2 с) и FiO_2 = 40—45%. Но делать это нужно постепенно, осторожно и под контролем SaO_2 и PaO_2, учитывая также улучшение податливости легких, а также наличие положительной клинической и рентгенологической динамики. Вначале постепенно снижают Pcontrol и FiO_2, затем (при адекватной оксигенации) постепенно уменьшают PEEP и время вдоха. При устойчивой гемодинамике уровень газообмена оценивается в том числе по оксигенационному коэффициенту, который определяется как соотношение PaO_2/FiO_2. Например, при PaO_2 =70 мм рт. ст. и FiO_2 = 0,7 (70%) он равен 100. Снижение оксигенационно-го коэффициента менее 200 является признаком тяжелой рестриктивной патологии легких и выраженного внутрилегочного шунтирования. При проведении ИВЛ у пациентов с тяжелой легочной патологией достижение и сохранение соотношения PaO_2/FiO,>200 при FiO_2<0,6 (60%) и PEEP<15 см вод. ст. свидетельствует об адекватности выбранных параметров ИВЛ и о поддержании альвеол в открытом состоянии. В то же время говорить о явной положительной динамике с точки зрения газообмена и оксигенации можно лишь в том случае, когда коэффициент PaO_2/FiO_2 > 250 при FiO_2<0,55 (55%) и PEEP<10 см вод. ст.

Коэффициент PaO_2/FiO_2<200 при FiO_2>60% и PEEP>10 см вод. ст. свидетельствует о выраженном нарушении газообмена на фоне тяжелой патологии легких с прогрессирующим ателектазированием легочной ткани и коллапсом альвеол и шунтированием неоксигенированной крови, а также о неэффективности выбранных параметров и/или режима МВЛ.

Периодический контроль PaO_2, таким образом, является обязательным при проведении ИВЛ у тяжелых больных. Именно этот показатель наиболее точно отражает оксигенацию артериальной крови, включая расчетный коэффициент оксигенации PaO_2/FiO_2.

Только убедившись в достаточном и стабильном уровне PaO_2>65 мм рт. ст. при FiO_2<60%, можно постепенно снижать Pcontrol, Ti (I:E), PEEP и FiO_2. Параметр SaO_2 — более общий, интегральный показатель газообмена, который широко применяется для постоянного мониторинга. Если есть условия для сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина в ту или иную сторону (например, метаболический ацидоз или алкалоз), корреляция между SaO_2 и PaO_2 нарушается. Зная об этом, следует осторожнее подходить к изменению (уменьшению) параметров ИВЛ, ориентируясь только на SaO_2 при невозможности регулярного определения PaO_2. В своей практике автор нередко сталкивался с ситуациями, когда, например, снижение FiO_2<40% у пациентов с сохраняющейся паренхиматозной патологией легких приводило к выраженному падению PaO_2 (<60 мм рт. ст.), хотя SaO_2 уменьшалось незначительно (с 96 до 93%). То же касалось PEEP и Ti. Пока нет положительной клинико-рентгенологической динамики и значительного улучшения податливости легких, к уменьшению этих параметров PCV (особенно PEEP, Ti и FiO_2) следует подходить очень осторожно, особенно при отсутствии возможности частого контроля КЩС (PaO_2, BE и т.д.). При регулировке и определении оптимального PEEP придерживаются принципов, описанных в разделе, посвященном PEEP/CPAP.

В конечном счете, особенно при длительной ИВЛ, по возможности следует стремиться поддерживать приемлемый уровень оксигенации (SaO_2>90%, PaO_2>65 мм рт. ст.) при наименее возможном пиковом инспираторном давлении (Ppeak<35 см вод. ст., Pcontrol<25 см вод. ст., FiO_2<60%, PaO_2/FiO_2>200, PEEP<10-11 см вод. ст.) на фоне I:E = 1:1,5-1:2 (Ti=1,6-2 с).

Безусловно, приведенные выше цифры Pcontrol, I:E, PEEP и FiO_2 являются ориентировочными. На практике процесс проведения ИВЛ в режиме PCV весьма индивидуален и динамичен (в связи с выраженной негомогенностью легких и постоянными изменениями состояния их паренхимы). Для поддержания необходимого газообмена врачу приходится часто регулировать и изменять величину Pcontrol, Ti (I:E), PEEP и FiO_2 в зависимости от складывающейся патофизиологической ситуации (преобладание Рестриктивной или обструктивной патологии) и выраженности нарушений оксигенации.

При стабилизации больного и положительной клинико-рентгенологической динамики режим PCV продолжают до тех пор, пока остается потребность в принудительном или принудительно-вспомогательном режиме ИВЛ. Автор не рекомендует возвращаться к вентиляции по объему. Режим PCV с относительно невысоким Pcontrol (16—17 см вод. ст.), PEEP (6-7 см вод. ст.), I:E = 1:1,5-1:2 (Ti= 1,5-1,7 с) и FiO_2<50% (если позволяет клиническая ситуация) является весьма щадящим режимом, который хорошо переносят больные, особенно при правильной регулировке чувствительности триггера. С другой стороны, даже при положительной динамике патологии легких метод PCV продолжает оказывать свое лечебное воздействие, обеспечивая более интенсивное и равномерное расправление различных зон легочной ткани. Это позволяет поддерживать удовлетворительный газообмен и оксигенацию при нетоксичных величинах FiO_2.

Время вдоха и выдоха в режиме PCV

Одним из наиболее важных параметров ИВЛ в режиме PCV является время вдоха Ti. Оно должно быть абсолютно достаточным для того, чтобы произошло эквилибрирование (уравновешивание) давления в различных легочных полях и поток

успел распределиться в зонах с различной растяжимостью и сопротивлением. Это является абсолютно необходимым условием эффективности PCV. Можно без преувеличения сказать, что Ti является одним из ключевых параметров PCV с точки зрения влияния на площадь газообмена и оксигенацию (14, 20, 31, 43, 121, 124). Если время вдоха будет слишком короткое, наиболее пораженные альвеолы не успеют расправиться и останутся спавшимися даже на вдохе. Параметр Ti устанавливается на аппарате через непосредственную регулировку либо опосредованно, через регулировку I:E (в зависимости от вида вентилятора). Как уже упоминалось выше, при умеренной Рестриктивной патологии легких Ti чаще всего устанавливают в пределах 1,5-2,5 с (I:E=1:1,5-1:1). Адекватность инспираторного времени оценивают, с одной стороны, по показателям оксигенации. С другой стороны, при наличии экрана дыхательного мониторинга необходимое Ti можно отрегулировать, ориентируясь на инспираторную фазу кривой потока (рис. 4. 26).

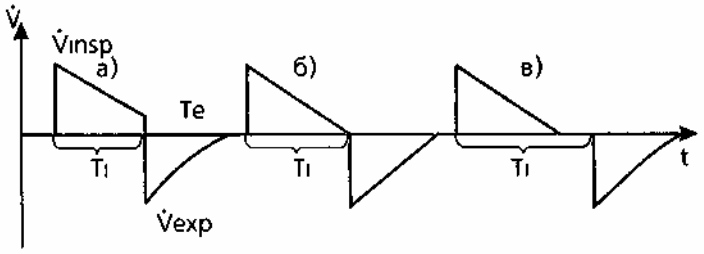


Рис. 4.26. Время вдоха в режиме PCV (объяснение в тексте).

Если времени вдоха недостаточно для уравновешивания давления в различных участках легких, инспираторный поток не успевает снизиться до нулевой линии, вдох прекращается раньше, чем расправятся зоны легких с разной степенью патологии, т. е. разной временной константой (рис. 4.26, а). Это означает, что не все участки легких, потенциально способные к участию в газообмене, успевают открыться в течение данного времени вдоха. При достаточном времени вдоха инспираторный поток снижается до нулевой линии (рис. 4.26, б). При этом давление в легких эквилибрируется с заданным давлением в дыхательном контуре и газовая смесь поступает во все зоны легких, способные к открытию при данной степени патологии и данном уровне инспираторного давления в дыхательных путях (134).

Ориентируясь на инспираторную часть кривой потока, можно индивидуально и точно установить адекватное время Ti, требуемое для конкретного больного в данной ситуации. Для лучшего распределения газовой смеси рекомендуется устанавливать Ti немного больше, чем требуется для снижения потока до нулевой линии (рис. 4.26, в).

Продолжительность времени выдоха оценивается по экспираторной части потоковой кривой. Если она достигает нулевой линии до начала следующего вдоха, то это свидетельствует о полноценном выдохе (рис. 4.27, а).

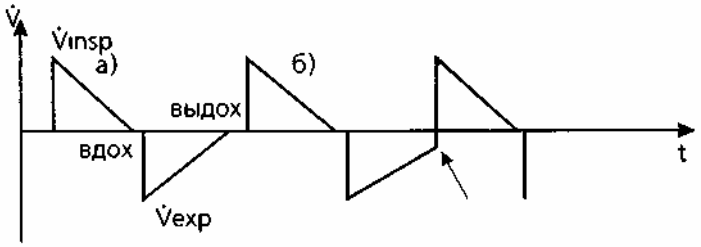


Рис. 4.27. Время выдоха в режиме PCV.

Если же экспираторная кривая не успевает достигнуть нулевой отметки (рис. 4.27, б, показано стрелкой), то данного экспираторного времени недостаточно для полного выдоха и часть воздуха задерживается в легких. Такая ситуация характерна, например, для ИВЛ с обратным соотношением вдоха к выдоху (см. ниже). Если же I:E<1:1, а кривая выдоха не достигает нуля, это говорит о нарушении проходимости ТБД — скоплении мокроты или прогрессировании обструктивной патологии легких. В этом случае требуется санация ТБД и/или бронходилатирующая терапия. Ориентируясь на данные RCexp и

кривую потока, путем изменения Ti можно подобрать такое соотношение I:E, при котором Te оказывается достаточным для относительно полноценного выдоха. В ряде случаев этого добиться невозможно, особенно при сопутствующей тяжелой обструктивной патологии с сохраненными попытками спонтанного дыхания: больной инициирует следующий вдох раньше, чем наступит полный выдох. Время вдоха также невозможно снижать ниже определенного уровня — его может оказаться недостаточно для адекватного расправления легких и поддержания оксигенации. В такой ситуации требуется седативная терапия и увеличение Pcontrol и FiO_2 для поддержания оксигенации без увеличения Ti.

У наиболее тяжелого контингента больных с рестриктивной патологией легких время вдоха приходится удлинять настолько, что оно становится больше выдоха — это вентиляция с обратным соотношением вдоха к выдоху.

PCV IRV — ИВЛ с обратным отношением вдоха к выдоху (Inverse Ratio Ventilation)

До сих пор ИВЛ с инвертированным соотношением вдоха к выдоху является одним из наиболее спорных режимов ИВЛ, несмотря на то, что ему посвящено большое количество клинико-экспериментальных исследований. Тем не менее, есть ситуации, когда без IRV просто не обойтись. Особенно это касается больных с наиболее тяжелыми формами и стадиями расстройства газообмена на почве рестриктивной патологии паренхимы легких, когда количество функционирующих альвеол и ФОЭ прогрессивно уменьшается. Режим IRV является разновидностью и естественным продолжением PCV. Обратного соотношения вдоха к выдоху (I:E>1) можно добиться только при возможности жесткого контроля за давлением в дыхательных путях. Не рекомендуется инвертированное соотношение I:E при объемной ИВЛ из-за опасности чрезмерного роста Pmean и внутригрудного давления.

К инвертированной ИВЛ прибегают тогда, когда режим PCV с I:E < 1:1 оказывается неэффективным и не обеспечивает достаточной оксигенации артериальной крови. У наиболее тяжелого контингента больных с Рестриктивной патологией легких соотношение I:E, равное 1,5—1:1, не позволяет поддерживать адекватную вентиляцию большинства пораженных альвеол и не приводит к повышению показателей PaO_2 и SaO_2. Попытка дальнейшего увеличения Pcontrol, PEEP и FiO_2 либо не приводит к улучшению оксигенации, либо требует достижения очень высоких цифр (Pcontrol>30 см вод. ст., PEEP=14-15 см вод. ст., FiO_2>60%). Длительное проведение ИВЛ в таком режиме без негативных последствий невозможно. Высокое пиковое инспираторное давление (более 40—45 см вод. ст.), Pmean (более 20 см вод. ст.) и внутригрудное давление в любое время могут вызвать серьезные гемодинамические нарушения, а также способствует сдавлению легочных капилляров, примыкающих к менее пораженным альвеолам. Вред длительной вентиляции с высоким FiO_2 общеизвестен (см. также главу 13; стр. 311).

В подобных случаях для поддержания приемлемого газообмена в безопасных пределах Pcontrol, PEEP и FiO_2 увеличивают время вдоха. При этом соотношение вдоха к выдоху регулируется в основном в пределах 1:1—2,5:1 (под контролем оксигенации артериальной крови).

Как известно из физиологии, заполнение альвеол воздухом происходит по экспоненте, которая в значительной степени зависит от растяжимости и сопротивления легких. При значительном поражении легких даже при применении режима PCV установленного времени вдоха может не хватить для более-менее полноценной вентиляции пораженных альвеол. На определенной стадии развития патологического процесса улучшить альвеолярную вентиляцию можно именно за счет существенного удлинения вдоха, а не за счет увеличения Pcontrol. В такой ситуации, когда альвеолы не «открываются» даже при высоком Ppeak (45—50 см вод. ст. и более), следует снизить Pcontrol и PEEP до безопасных пределов (общее пиковое инспираторное давление < 35 см

вод. ст.) и увеличивать Ti. Ведь при недостаточном для данной конкретной ситуации времени вдоха наиболее пораженные участки легких будут включаться в газообмен только в самом конце вдоха или вообще не включаться. В этот же период перфузия капилляров снижена за счет высокого внутриальвеолярного давления (при высоком Pcontrol и внешнем PEEP). Слишком высокие Pcontrol и PEEP будут перераздувать менее пораженные участки легких, способствовать компрессии близлежащих капилляров и нарушать вентиляционно-перфузионные соотношения.

Улучшить распределение газа в легких в данной ситуации можно только за счет удлинения фазы вдоха в режиме PCV до соотношения I:E = 1,5:1—3:1 при относительно умеренных величинах Pcontrol и PEEP (таблица 4.3).

Таблица 4.3. Ориентировочные начальные параметры ИВЛ при PCV—IRV

Pcontrol	20–22 см вод.ст.
PEEP	7–8 см вод.ст.
I: E	1,5 : 1
Ti	2,5–3 с
Pramp	75 мс
FiO_2	60–65 %

Кривые давления и потока при IRV представлены на рис. 4.28.

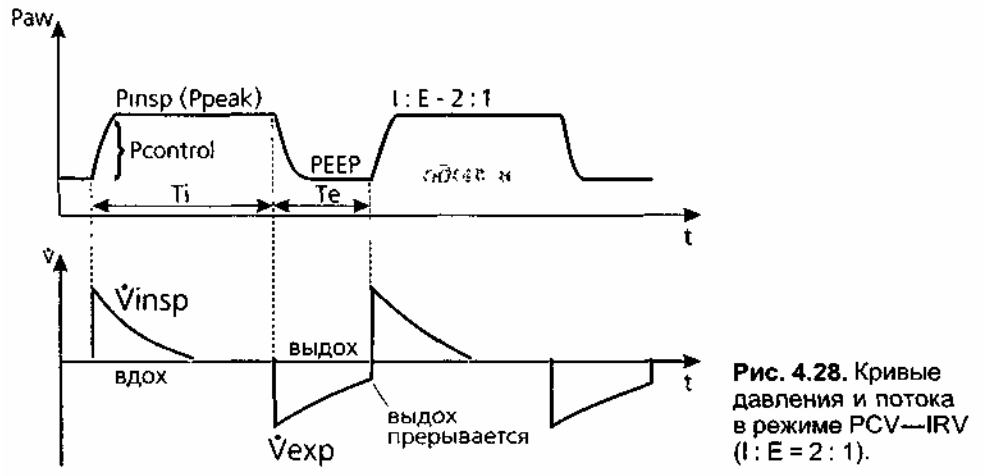


Рис. 4.28. Кривые давления и потока в режиме PCV—IRV (I : E = 2 : 1).

Во время длительного вдоха происходит раскрытие спавшихся альвеол и их вентиляция. При достаточно длительном Ti (особенно I:E>1,5:1) полноценный выдох невозможен, в альвеолах создается остаточное собственное давление и они не коллабируются (см. рис. 4.28). Это остаточное давление называется аутоПДКВ, или «внутреннее» ПДКВ (autoPEEP, intrinsic PEEP, iPEEP). В данной ситуации, особенно при рестриктивной патологии легких, iPEEP имеет положительное значение для оксигенации: оно помогает предотвратить экспираторный коллапс альвеол в том случае, когда обычные цифры внешнего PEEP (8—10 см вод. ст.) не обеспечивают удержание альвеол открытыми, а высокое внешнее PEEP (>10 см вод. ст.) не улучшает оксигенацию или приводит к гемодинамическим нарушениям, или противопоказано.

В случае выраженной Рестриктивной патологии легких негомогенность поражения легочной паренхимы максимальна, разные зоны легких с разной податливостью и сопротивлением имеют различные временные константы, особенно экспираторные. В этой ситуации даже высокий установленный аппаратный (внешний) PEEP не является оптимальным для участков легких с различной степенью патологии. Если время выдоха достаточно длинное (I:E=1:2—1:1,5), наиболее жесткие альвеолы успевают коллабироваться, а более податливые под воздействием высокого PEEP будут оказывать сдавливающее воздействие на окружающие капилляры. В режиме PCV—IRV (I:E>1:1) экспираторное время становится недостаточным для полного выдоха, часть выдыхаемого объема задерживается в альвеолах и дистальных бронхах, причем в одних больше, в

других — меньше (ведь разные зоны легких имеют различные временные константы). Поэтому каждый участок легких в зависимости от степени поражения будет иметь свой индивидуальный уровень собственного PEEP. При правильно подобранном уровне autoPEEP даже пораженные альвеолы остаются расправленными во время выдоха, делая необязательным установление высокого аппаратного (внешнего) PEEP, и в то же время менее пораженные альвеолы не перерастягиваются. В этом, собственно, и состоит суть вероятного положительного действия iPEEP (13, 21, 15, 54, 121, 164), хотя окончательной ясности в данном вопросе нет.

Безусловно, перед применением iPEEP, прежде всего следует «открыть» легкие описанным выше приемом с Pcontrol и PEEP. После этого Pcontrol снижают до минимально возможного уровня, обеспечивающего приемлемую оксигенацию и дыхательный объем (не менее 5—6 мл/кг). Если при высоком PEEP достаточной оксигенации достигнуть не удается (SaO_2 < 92%, PaO_2 < 60 мм рт. ст. несмотря на FiO_2>60% и PEEP>10 см вод. ст.), параллельно со снижением аппаратного PEEP постепенно увеличивают время вдоха до I:E=1,5:1—2,5:1. При этом рекомендуется наблюдать за экспираторной частью кривой потока: в конце выдоха она не должна достигать нулевой линии (рис. 4.28). Время выдоха снижают настолько, чтобы конечный экспираторный поток был на уровне 20—25% от пикового экспираторного потока. Некоторые современные вентиляторы предоставляют возможность не только визуального наблюдения за кривыми, но и дают точные цифровые данные потока в любой момент времени. Постепенно увеличивая время вдоха, добиваются такого I:E, при котором поток в конце укороченного выдоха составляет (хотябы визуально) 20—25% от Vexp (рис. 4.29).

При этом, по крайней мере теоретически, можно ожидать развития iPEEP, достаточного для предотвращения коллапса альвеол с различной степенью поражения. Аппаратное

PEEP снижают до относительно низкой величины, чтобы при суммации PEEP и iPEEP общее PEEP (total PEEP, tPEEP) не было чрезмерно высоким и не вызывало соответствующих отрицательных гемодинамических эффектов.

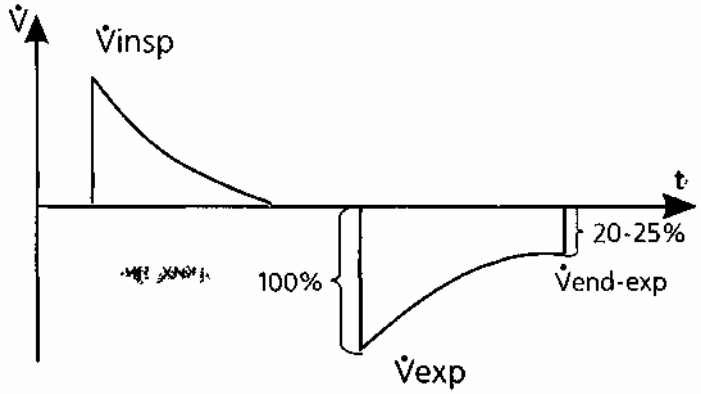


Рис. 4.29. Конечный экспираторный поток для создания autoPEEP

Дело в том, что внешнее (ожидаемое) PEEP и iPEEP оказывают суммирующее влияние только в отношении менее пораженных и здоровых альвеол, при этом они могут перерастягиваться и сдавливать окружающие капилляры. Положительное действие на альвеолы, пораженные в большей степени, оказывает, в основном, только iPEEP.

До сих пор среди специалистов нет единого мнения об оптимальных величинах PEEP и iPEEP в режиме PCV. В литературе допустимые iPEEP варьируют в пределах 4—7 см вод. ст. (21, 72, 84, 116, 124). Если оно оказывается выше, положительное влияние iPEEP нивелируется за счет неизбежных гемодинамических нарушений.

Аппаратное PEEP снижают до 4—5 см вод. ст. (15, 151). Вообще считается, что чем меньше время выдоха, тем меньше устанавливается внешнее PEEP. По наблюдениям автора, при I:E = 1,5:1— 2,5:1 приемлемое и относительно безопасное iPEEP колебалось в пределах 3—7 см вод. ст., внешнее PEEP — 3—5 см вод. ст. (на фоне инфузионной и

инотропной поддержки). При iPEEP > 8 см вод. ст. или tPEEP > 12 см вод. ст. отмечалось постепенное нарастание гемодинамических нарушений. Есть данные, что autoPEEP не должно превышать 50—60% от tPEEP (160). Ряд авторов отмечает значимое падение гемодинамики только при I:E > 21 (21, 151, 166). Отсюда становится необходимым тщательный мониторинг гемодинамики и реальных цифр iPEEP при ИВЛ в режиме PCV—IRV. Многие современные вентиляторы (не только высокого, но и среднего класса) предоставляют возможность автоматического определения и мониторирования уровня iPEEP (autoPEEP).

Уровень autoPEEP требуется тщательно контролировать, поскольку он может быть достаточно высоким при PCV— IRV и оказывать отрицательное влияние на гемодинамику. Не следует прибегать к высокому autoPEEP (>3 см вод. ст.) у больных с повышенным внутричерепным давлением (тяжелая ЧМТ, отек мозга различного генеза и т.д.): autoPEEP увеличивает внутригрудное давление, что затрудняет отток венозной крови из головного мозга по внутренним яремным венам. То же относится к пациентам с гиповолемией. В своевременной диагностике возможных побочных действий iPEEP помогает пери одическое определение P_VO_2 (в центральной вене). Снижение P_VO_2<30 мм рт. ст. является одним из признаков гемодинамических расстройств.

Нестабильная гемодинамика, снижение P_VO_2, появление необъяснимых отеков, признаки повышения ВЧД являются показанием к уменьшению Ti, с тем чтобы снизить I:E и iPEEP до допустимого уровня. Положительные и побочные эффекты iPEEP суммированы в таблице 4.4.

Таблица 4.4. Положительные эффекты и побочное действие iPEEP в режиме PCV—IRV

Положительные эффекты правильно подобранного iPEEP	**Побочное действие высокого iPEEP**
1. Предотвращение экспираторного коллапса наиболее пораженных альвеол без перераздувания здоровых альвеол	**1.** Увеличение Pmean и внутригрудного давления
2. Увеличение ФОЕ легких и площади газообмена	**2.** Снижение венозного возврата
3. Снижение внутрилегочного шунтирования неоксигенированной венозной крови справа налево	**3.** Гемодинамические нарушения (артериальная гипотензия, снижение PvO_2)
4. Улучшение оксигенации артериальной крови	**4.** Отеки, баротравма легких, пневмоторакс
5. Возможность снижения Pcontrol и FiO_2 до безопасных цифр	**5.** Затруднение оттока крови из головного мозга по внутренним яремным венам, увеличение ВЧД

Если условий для автоматического мониторинга autoPEEP нет, значение iPEEP определяют по динамике измеряемого общего PEEP, когда во время выдоха блокируется экспираторный шланг (либо в аппарате активируется функция задержки выдоха) (см. главу 8, рис. 8. 39 стр. 219). Прирост PEEP и означает величину iPEEP (на графике давление—время и по показателям PEEP). Этот прирост возникает за счет того, что в условиях наличия autoPEEP из дыхательных путей продолжает поступать экспираторный поток, а шланги выдоха (или клапан выдоха) блокированы и в них продолжает расти давление.

Таким образом, правильно подобранный iPEEP предотвращает коллапс альвеол в различных зонах легких, увеличивая таким образом ФОЕ. Это, в свою очередь, увеличивает площадь газообмена при последующем вдохе, что способствует улучшению оксигенации у больных с тяжелой рестриктивной патологией легких за счет снижения внутрилегочного шунтирования неоксигенированной крови.

У больных с тяжелыми нарушениями газообмена применение методики PCV—IRV позволяет расправить различные зоны легких (за счет длинного инспираторного времени) и поддерживать их открытыми (при помощи различного сочетания PEEP и iPEEP). Давление во время длительного вдоха обеспечивает стабилизацию легочных участков, в

то время как градиент давлений вдох/выдох определяет альвеолярную вентиляцию (13, 21). Немаловажно, что при ИВЛ в режиме PCV—IRV приемлемого уровня оксигенации можно достигнуть при относительно меньшем инспираторном давлении за счет длинного времени вдоха. Это способствует уменьшению транспульмонального давления, Pmean и внутригрудного давления, уменьшению амплитуды движения легких и меньшему отрицательному воздействию на гемодинамику (116, 151). Действительно, если при PCV с I:E=1:1,5—1:1 необходимые величины одическое определение P_VO_2 (в центральной вене). Снижение P_VO_2<30 мм рт. ст. является одним из признаков гемодинамических расстройств.

Нестабильная гемодинамика, снижение P_VO_2, появление необъяснимых отеков, признаки повышения ВЧД являются показанием к уменьшению Ti, с тем чтобы снизить I:E и iPEEP до допустимого уровня. Положительные и побочные эффекты iPEEP суммированы в таблице 4.4.

Таблица 4.4. Положительные эффекты и побочное действие iPEEP в режиме PCV—IRV

Положительные эффекты правильно подобранного iPEEP	**Побочное действие высокого iPEEP**
1. Предотвращение экспираторного коллапса наиболее пораженных альвеол без перераздувания здоровых альвеол	**1.** Увеличение Pmean и внутригрудного давления
2. Увеличение ФОЕ легких и площади газообмена	**2.** Снижение венозного возврата
3. Снижение внутрилегочного шунтирования неоксигенированной венозной крови справа налево	**3.** Гемодинамические нарушения (артериальная гипотензия, снижение PvO_2)
4. Улучшение оксигенации артериальной крови	**4.** Отеки, баротравма легких, пневмоторакс
5. Возможность снижения Pcontrol и FiO_2 до безопасных цифр	**5.** Затруднение оттока крови из головного мозга по внутренним яремным венам, увеличение ВЧД

Если условий для автоматического мониторинга autoPEEP нет, значение iPEEP определяют по динамике измеряемого общего PEEP, когда во время выдоха блокируется экспираторный шланг (либо в аппарате активируется функция задержки выдоха) (см. главу 8, рис. 8. 39 стр. 219). Прирост PEEP и означает величину iPEEP (на графике давление—время и по показателям PEEP). Этот прирост возникает за счет того, что в условиях наличия autoPEEP из дыхательных путей продолжает поступать экспираторный поток, а шланги выдоха (или клапан выдоха) блокированы и в них продолжает расти давление.

Таким образом, правильно подобранный iPEEP предотвращает коллапс альвеол в различных зонах легких, увеличивая таким образом ФОЕ. Это, в свою очередь, увеличивает площадь газообмена при последующем вдохе, что способствует улучшению оксигенации у больных с тяжелой рестриктивной патологией легких за счет снижения внутрилегочного шунтирования неоксигенированной крови.

У больных с тяжелыми нарушениями газообмена применение методики PCV—IRV позволяет расправить различные зоны легких (за счет длинного инспираторного времени) и поддерживать их открытыми (при помощи различного сочетания PEEP и iPEEP). Давление во время длительного вдоха обеспечивает стабилизацию легочных участков, в то время как градиент давлений вдох/выдох определяет альвеолярную вентиляцию (13, 21). Немаловажно, что при ИВЛ в режиме PCV—IRV приемлемого уровня оксигенации можно достигнуть при относительно меньшем инспираторном давлении за счет длинного времени вдоха. Это способствует уменьшению транспульмонального давления, Pmean и внутригрудного давления, уменьшению амплитуды движения легких и меньшему отрицательному воздействию на гемодинамику (116, 151). Действительно, если при PCV с I:E=1:1,5—1:1 необходимые величины больных с рестриктивной легочной патологией при использовании метода PCV—IRV на фоне более низких Pinsp и FiO_2, чем при PCV (21,

164, 122), хотя есть данные об отсутствии положительной динамики при использовании данного режима (134).

Если состояние легких по клинико-рентгенологическим и лабораторным данным улучшается, возвращаются к вентиляции с отношением I:E < 1:1. Существенно снижать I:E можно только при улучшении податливости легочной ткани (Cst не менее 30—35 мл/см вод. ст.) и оксигенации (PaO_2/FiO_2 устойчиво больше 200, SaO_2 > 90% при FiO_2< 60%). Далее вентиляцию продолжают по общим правилам неинверсной PCV. Необходимость в проведении PCV—IRV составляет чаще всего 1—3 суток, т.е. в период наиболее выраженных клинических признаков дыхательной недостаточности. Хотя есть немало примеров успешного применения PCV—IRV в течение 7-10 дней (123, 124).

Синхронизация в режиме PCV

При условии достаточно чувствительной настройки триггера современные дыхательные аппараты обеспечивают возможность синхронной подачи принудительных вдохов PCV при каждой попытке вдоха больного. При вентиляции без инверсии вдоха к выдоху это, как и при любом другом режиме, предотвращает борьбу в системе аппарат-больной и уменьшает отрицательное влияние на ИВЛ и гемодинамику.

PCV в основном применяют у достаточно тяжелых больных, у которых инспираторные попытки часто бывают слабыми, редкими и нестабильными. В такой ситуации совершенно необязательно максимально увеличивать чувствительность триггера, чтобы «поймать» абсолютно все попытки вдоха. У тяжелых больных в разгар патологического процесса слабые собственные дыхательные усилия, как правило, не приводят к клинически значимой борьбе с аппаратом. Совсем другое дело — пациенты с сохраненными и достаточно выраженными самостоятельными попытками вдоха — здесь важно точно настроить триггер, чтобы не увеличить собственную работу дыхания больного. Кроме того, у такого рода больных чаще всего требуется увеличить параметры Pcontrol и скорость нарастания давления (уменьшить Pramp, Rise Time), а также FiO_2, PEEP и ЧД, чтобы ИВЛ соответствовала респираторным потребностям. Принцип «не больного подстраивать под респиратор, а аппарат под больного» должен соблюдаться неотступно. С точки зрения вентиляции по давлению, для этих целей значительно лучше подходит режим P-SIMV или BIPAP (DuoPAP), особенно в сочетании с PSV. Кроме того, следует учитывать и купировать другие причины десинхронизации (ацидоз, боль, гипоксия, энцефалопатическое тахипноэ и т.д.).

В режиме PCV проблема с синхронизацией и ухудшение субъективного статуса больного возникают, в основном, тогда, когда значимые спонтанные дыхательные движения возникают во время аппаратного вдоха — ведь клапаны остаются закрытыми и пациенту «не разрешается» выполнить самостоятельный дополнительный вдох или выдох. Если позволяет легочная механика, оксигенация и стадия заболевания, в такой ситуации лучше перейти на вентиляцию с двухфазным положительным давлением BIPAP (DuoPAP).

Надо сказать, что субъективно многие пациенты довольно плохо переносят режим PCV. Даже при хорошей синхронизации требуется время (иногда значительное), прежде чем они адаптируются к вентиляции по давлению. Это вполне объяснимо, особенно когда проводится ИВЛ с инверсией вдоха к вы доху: жесткое удержание заданного давления, резкий подъем потока в начале вдоха, удлиненное время вдоха (особенно если вдох длиннее выдоха) — все это абсолютно «нефизиологично», неестественно для человека. Поэтому нередко наблюдается беспокойство больных, они пытаются совершить больше дыхательных движений, самостоятельные попытки вдоха/выдоха становятся хаотичными, мелкими и т.д. Все это увеличивает потребление кислорода больным и не способствует эффективности ИВЛ. Хуже всего субъективная непереносимость режима PCV—IRV. В таких случаях показана седативная терапия (диазепам, мидазолам, пропофол). Вводить препараты лучше с помощью шприцевой помпы-инфузомата, который обеспечивает их

постоянную концентрацию в крови. Дозы препаратов подбираются таким образом, чтобы обеспечить психоэмоциональный покой без полного угнетения сознания, кашлевого рефлекса и попыток спонтанного дыхания. Это же будет способствовать уменьшению потребности организма в кислороде и лучшему распределению газа в легких в условиях малой сопротивляемости больного. Полностью выключать спонтанное дыхание больного не рекомендуется, чтобы не атрофировались дыхательные мышцы и продолжала работать диафрагма. Седативная терапия продолжается в течение самой острой фазы патологии легких, обычно 2—4 дня (до 5—7). За это время больной стабилизируется, условия для вентиляции и оксигенации улучшаются. Однако в этот период следует особенно тщательно подходить к санации трахеобронхиального дерева. Ведь во время седации кашлевой рефлекс и сознание угнетены, а больной не сообщает нам о скоплении мокроты. Седация требуется и у ряда больных с уже угнетенным сознанием — при энцефалопатической гипервентиляции, когда дыхательный центр перевозбужден и добиться приемлемой синхронизации пациента с аппаратом невозможно (типичная ситуация при ЧМТ, постгипоксической энцефалопатии и т.д).

С началом положительной клинико-рентгенологически-лабораторной динамики седативная терапия постепенно (!) снижается и затем сводится до минимума.

Важным моментом в обеспечении удовлетворительной синхронизации является адекватное обезболивание (при необходимости). Об этом надо обязательно помнить в послеоперационном периоде, у пациентов с различными травмами и пролежнями.

При стабилизации состояния больного и положительной динамике патологического процесса, когда переходят на I:E<1:1 и умеренные цифры Pcontrol (17-19 см вод. ст.) и PEEP (<10 см вод. ст.), психологическая переносимость режима PCV улучшается, и необходимость в седации становится минимальной. На этом этапе седативные препараты, как правило, вводят только при проведении некоторых процедур (например, бронхоскопии, перевязки, смене трахеостомической канюли и т.д.) и на ночь.

Режим PCV: РЕЗЮМЕ

Итак, основным показанием к применению режима PCV и его модификации IRV является прежде всего синдром тяжелого острого повреждения легких. Преимущественно это тяжелая рестриктивная легочная патология — ОРДС (РДСВ), синдром Мендельсона, полисегментарная и субтотальная пневмонии, прогрессирующее ателектазирование и т.д. Именно в таких ситуациях применение PCV может обеспечить относительно адекватный газообмен и оксигенацию. Абсолютными показаниями к PCV являются $PaO_2/FiO_2 < 200$ и Cst < 40 мл/см вод. ст.

Понятно, что PCV и IRV — не панацея, и летальность от выраженной триктивной патологии еще остается достаточно высокой даже в специализированных и крупных центрах интенсивной терапии.

Личные наблюдения автора, данные литературы и анализ летальных исходов показали, что зачастую режим PCV применяется слишком поздно, когда уже произошли необратимые изменения легких и грубые нарушения газообмена. Это происходит как по объективным (недостаток современных вентиляторов), так и субъективным причинам (недостаточная информированность о PCV, излишняя вера в традиционную объемную ИВЛ и т. д.).

Нам представляется, что режим PCV и PCV—IRV должны применяться шире, чем практикуется в настоящее время. Особенно это касается случаев, когда показанием к ИВЛ служит паренхиматозная ОДН, обусловленная Рестриктивной патологией. Здесь с самого начала ИВЛ мы используем PCV (или P-SIMV, если сохранены регулярные попытки спонтанного дыхания). Практика автора и его коллег показала, что МВЛ с изначальным режимом PCV (P-SIMV) во многих случаях способствует более ранней стабилизации состояния пациента, обеспечивает приемлемую оксигенацию без применения высоких токсических концентраций кислорода, предупреждает баротравму.

К такому выводу мы пришли, анализируя истории больных с синдромом острого повреждения легких, поступивших в центр интенсивной терапии критических состояний из других лечебных учреждений, где им проводилась объемная ИВЛ, нередко достаточно длительная. В подавляющем большинстве таких случаев наблюдается отрицательная клинико-рентгенологическая динамика и выраженные нарушения газообмена (PaO_2/FiO_2<200, PaO_2<60 мм рт. ст., SaO_2<90 % при FiO_2>55-60%). У таких пациентов значительно труднее было «открыть» легкие и поддерживать их открытыми. Требовалась значительно более длительная МВЛ в режиме PCV—IRV, смертность оказалась выше по сравнению с больными, у которых ИВЛ начинали сразу с режима PCV.

Еще одной распространенной причиной неэффективности PCV является неправильная регулировка параметров Pcontrol, PEEP, Ti (I:E) и FiO_2. Как описывалось выше, у больных с тяжелой рестриктивной патологией (особенно!) прежде всего следует «открыть» потенциально вентилируемые зоны легких манипуляцией Pcontrol, PEEP и Ti. Только после этого можно рассчитывать на эффективную вентиляцию PCV и обеспечение оксигенации относительно невысокими Pcontrol, PEEP, I:E и FiO_2. Открытие легких и поддержание открытыми мелких дыхательных путей и альвеол — процесс непростой. Он требует от врача настойчивости, терпения, частой смены параметров, постоянной оценки оксигенации по данным КЩС и т.д. На приемлемую стабилизацию газообмена и оксигенации уходят не минуты и часы, а подчас дни и недели напряженного труда всего персонала. По возможности, следует использовать наименьшие величины Pcontrol и PEEP (соответственно, не более 20-25 и 10-12 см вод. ст.), но Ti должно быть достаточно длинным (>1,5 с) для поддержания процесса раскрытия легких.

Здесь же имеет значение и своевременный переход на инвертируемую вентиляцию IRV, когда исчерпаны возможности PCV с I:E 1:1.

Проведение МВЛ даже с помощью самой дорогой и современной аппаратуры не будет успешным, если параметры PCV настроены неверно. Требуется тщательное изучение режима PCV с целью установки оптимальных параметров Pcontrol, PEEP и Ti с учетом патофизиологии заболевания и оксигенации. Режим PCV очень индивидуален, на успех можно рассчитывать только тог да, когда параметры вентиляции настраиваются под конкретного больного и (!!!) регулируются в соответствии с индивидуальной динамикой заболевания.

Правильная регулировка Pcontrol, PEEP и Ti позволяет поддерживать необходимое среднее давление в дыхательных путях Pmean. Считается, что именно показатель Pmean наиболее тесно коррелирует с уровнем оксигенации артериальной крови. Особенно это важно при выраженной патологии легких, когда приемлемое расправление пораженной легочной ткани возможно только путем поддержания необходимого Pmean, являющегося интегральным показателем общей динамики давления в легких. Разбежка «нормальных» цифр Pmean составляет 5—15 см вод. ст. С другой стороны, излишне высокое Pmean (особенно свыше 18 — 19 см вод. ст.) способствует значительному увеличению внутригрудного давления и может привести к нежелательным последствиям — снижению венозного возврата и угнетению гемодинамики, увеличению легочного сосудистого сопротивления, затруднению оттока крови из головного мозга по внутренним яремным венам. Взаимоотношение между параметрами вентиляции, Pmean и оксигенацией в режиме PCV показано на рисунке 4. 30.

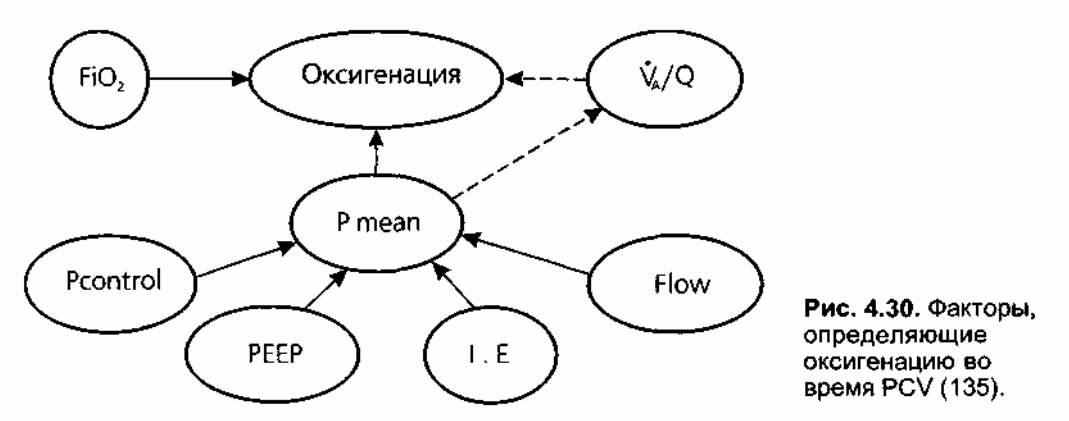


Рис. 4.30. Факторы, определяющие оксигенацию во время PCV (135).

Как видно из рисунка, адекватное Pmean поддерживает оксигенацию через сохранение необходимого вентиляционно-перфузионного соотношения: раскрытие дополнительных участков альвеол увеличивает зону газообмена и снижает внутрилегочное шунтирование малооксигенированной крови справа налево. Поток, хоть и показан на рисунке, в реальности относительно мало влияет на величину Pmean при ИВЛ у взрослых. Уровень Pmean зависит прежде всего от параметров Pcontrol, PEEP и Ti. Увеличивая (до определенной степени!) Pcontrol и PEEP, можно добиться уровня Pmean, необходимого для улучшения оксигенации в данной конкретной ситуации. Это и используется для приема «открытия» легких. В дальнейшем PEEP влияет на оксигенацию в большей степени, чем Pcontrol, так как именно этот показатель предупреждает экспираторный коллапс альвеол. Однако в ряде тяжелых случаев увеличением Pcontrol и PEEP не удается добиться значимого улучшения оксигенации (SaO_2, PaO_2) без высокого FiO_2. Может наступить опасный, излишний рост Pmean (>19 см вод. ст.), что чревато осложнениями (см. выше). В такой ситуации увеличивают Ti, вплоть до соотношения I:E>1:1 (режим PCV—IRV). Это помогает относительно успешно вентилировать легкие при значительно более низких цифрах Pcontrol, PEEP и $Fi0_2$. Здесь необходимое Pmean поддерживается за счет удлинения времени вдоха. Поддержанию оксигенации способствует также предупреждение спадения пораженных альвеол во время укороченного выдоха за счет формирования iPEEP. При этом увеличивается общее PEEP (total PEEP=PEEP+iPEEP), что может вызвать существенный рост Pmean. Чтобы предотвратить излишнее увеличение Pmean, параллельно с IRV рекомендуют значительно снижать аппаратное PEEP (до 4—5 см вод. ст., а то и ниже). Но, как показала практика, клинически значимый рост Pmean с отрицательным гемодинамическим эффектом наблюдается, в основном, при I:E > 2:1; в этом случае действительно приходится снижать аппаратное PEEP до минимума (2—3 см вод. ст.) и параллельно усиливать инфузионную/инотропную поддержку (например, титрование дофамина со скоростью 4—8 мкг/кг/мин).

Большое значение при PCV и IRV имеет санация и поддержание проходимости ТБД, вплоть до применения бронхоскопии. Даже вентиляция с управляемым давлением не сможет расправить пораженную легочную ткань, если дыхательные пути спазмированы или блокированы мокротой. При скоплении слизистой или гнойной мокроты удерживаемое аппаратом заданное давление в течение определенного времени уже не может обеспечить адекватный поток дыхательной смеси в мелкие дыхательные пути. Определенные зоны легких остаются гиповентилированы — и это еще одна из возможных причин «неэффективной» PCV (1, 13, 14, 151). Вот почему параллельная с МВЛ бронходи-латирующая терапия (например, эуфил-лин) и своевременная санация ТБД (включая фибробронхоскопию!) являются необходимыми условиями улучшения и поддержания оксигенации.

В последнюю очередь, при отсутствии эффекта от регулировок Pcontrol, PEEP, iPEEP и Ti, а также санации ТБД, приходится увеличивать $FiO_2 > 60\%$. При увеличении $FiO_2 > 60\%$ и выше следует увеличить степень обогрева и увлажнения вдыхаемого газа (не менее 33—34 °С), чтобы попытаться уменьшить отрицательное действие высокого FiO_2.

При PCV дыхательный объем является величиной производной, он зависит прежде всего от растяжимости легочной ткани и Pcontrol. Поэтому просто необходим точный мониторинг реального «выдыхаемого» ДО, так как V_{TE} меняется в зависимости от механических свойств легких. Регулировать V_{TE} в основном можно с помощью Pcontrol, в меньшей степени — Ti. Желательно поддерживать V_{TE} в пределах 6—8 мл/кг, избегая как слишком малых величин V_{TE} (< 6 мл/кг), так и больших «нормальных» дыхательных объемов (> 9 мл/кг).

ИВЛ — пусть одна из основных, но все же часть процесса интенсивной терапии. Одним лишь режимом PCV нельзя вылечить тяжелого больного. Для этого требуется и адекватная инфузионногемодинамическая терапия, антибиотикотерапия, поддержание функции ЖКТ и выделительных органов и т. д. При неадекватности других методов ИТ сама по себе ИВЛ, включая режим PCV, не приведет к успешному излечению тяжелых пациентов.

Что касается применения режима PCV у больных, требующих длительного проведения ИВЛ без существенной патологии легких (миастения, ботулизм, ЧМТ, «спинальные» больные), то в настоящее время единого мнения по этому поводу не существует. С одной стороны, предлагается переходить на PCV только при развитии легочных осложнений, с другой — с самого начала проводить ИВЛ методом PCV. Автор придерживается в своей практике второй точки зрения — все-таки режим PCV обеспечивает более эффективную профилактику баротравмы, лучшую вентиляцию задне-базальные отделов, сводит к минимуму риск развития ателектазов — типичных осложнений длительной объемной ИВЛ — и лучше поддерживает оксигенацию.

В заключение главы можно сформулировать основные особенности, преимущества и относительные недостатки режима PCV и PCV—IRV.

Характерные особенности режима PCV:

- на аппарате задаются контролируемое давление в дыхательных путях (Pcontrol сверх PEEP) и время вдоха Ti;
- заданное контролируемое давление жестко удерживается в течение всего времени вдоха;
- скорость нарастания давления в дыхательных путях регулируется величиной инспираторного потока (прямо или опосредованно через параметр Pramp);
- максимальный уровень инспираторного (пикового) давления в дыхательных путях равен сумме Pcontrol и PEEP: Pinsp (Ppeak) = Pcontrol + PEEP;
- инспираторная часть потоковой кривой носит нисходящий характер, уровень необходимого инспираторного потока регулируется аппаратом автоматически;
- реальный дыхательный объем нестабилен и является величиной производной; он зависит прежде всего от податливости легочной ткани и уровня Pcontrol (в меньшей степени — от Ti);
- влияние на оксигенацию оказывают преимущественно параметры Ti, PEEP и FiO_2.

Преимущества PCV

- предупреждение (профилактика) баротравмы легких;
- более равномерное расправление участков легких с различной растяжимостью и сопротивлением;
- возможность вовлечения в процесс газообмена большего количества альвеол, как следствие — уменьшение внутрилегочного шунтирования справа налево и улучшение оксигенации артериальной крови;

- возможность поддержания в открытом состоянии альвеол и бронхиол при рестриктивной патологии легких достигается за счет регулировки Pcontrol, PEEP и Ti. При необходимости проводят вентиляцию с обратным соотношением вдоха к выдоху (соотношение I:E > 1:1; режим PCV-IRV);
- наиболее эффективный способ ИВЛ при ОРДС (ARDS) и другой тяжелой Рестриктивной патологии легких (распространенная пневмония, прогрессирующее ателектазирование);
- компенсация умеренных утечек из контура (повреждение или отсутствие манжетки эндотрахеальной трубки).

Относительные недостатки и побочные действия PCV

- нестабильность ДО — необходим постоянный мониторинг реальных показателей легочной механики, V_{TE} и минутной вентиляции;
- вероятность задержки в организме CO_2 при низкой амплитудной разнице между Pcontrol и PEEP, а также при коротком выдохе;
- плохая субъективная переносимость больными, особенно режима PCV— IRV;
- может проводиться только современными вентиляторами 3—4-го поколения;
- расстройство гемодинамики при I:E > 2:1 и высоком Pmean.

Пермиссивная гиперкапния

Описание режима PCV было бы неполным без упоминания состояния, называемого «пермиссивная» (в переводе с английского permissive — позволительный, допустимый, разрешительный) гиперкапния (13, 14, 15, 21, 40, 75, 90, 91, 110, 127, 180).

В режиме PCV всегда стремятся обеспечить вентиляцию с наименее возможным пиковым (контролируемым) давлением в дыхательных путях для предупреждения баротравмы, а также для уменьшения амплитуды движения пораженной легочной ткани. С другой стороны, PEEP (при IRV — autoPEEP, iPEEP) поддерживают достаточно высоким для поддержания ФОЕ, снижения физиологического мертвого пространства и обеспечения оксигенации. Таким образом, разница между Ppeak и PEEP оказывается небольшой. Это приводит к уменьшению реального выдыхаемого ДО — ведь при PCV он зависит в основном от Pcontrol и податливости легких. МОД может также существенно снижаться, поскольку при синдроме повреждения легких стремятся проводить вентиляцию с невысокой частотой принудительных вдохов (до 15—16 в минуту).

Безусловно, речь идет о ситуации с полностью управляемой вентиляцией PCV: спонтанное дыхание отсутствует либо несущественно (в результате патологии или медикаментозной седации) или количество инспираторных попыток не превышает 12—14 в минуту.

В подобной ситуации, когда ДО < 6 мл/кг, а МОД < 100 мл/кг/мин, есть вероятность роста $PaCO_2$ вплоть до 55— 65 мм рт. ст. (90, 91). Конечно же, гиперкапния не может считаться нормальным явлением для организма, поскольку с ней связан целый ряд неблагоприятных эффектов (сдвиг кривой диссоциации гемоглобина вправо, расширение мозговых сосудов, рост ВЧД и т.д.). Тем не менее, временное увеличение содержания CO_2 в крови считается «приемлемым злом», «accepted evil» (110), так как позволяет обеспечить концепцию безопасной вентиляции при тяжелых нарушениях растяжимости легких. В такой ситуации поддержание «нормального» дыхательного и минутного объема для сохранения нормокапнии зачастую может достигаться только за счет чрезмерного увеличения инспираторного давления, что неизбежно приведет к баро-(волюмо) повреждению легочной ткани и усугублению патологической ситуации. Поэтому из двух зол — гиперкапния или баротравма — выбирают меньшее (гиперкапнию).

Сразу надо отметить, что далеко не у всех пациентов снижение ДО и МОД приводит к гиперкапнии. Чаще гиперкапния наблюдает у больных с септическим состоянием, гипертермией и выраженным катаболизмом, когда имеется гиперпродукция

CO_2 в тканях. Нарушение элиминации CO_2 с развитием гиперкапнии может наблюдаться и при PCV—IRV с соотношением I:E > 2:1, когда выдох прерывается довольно рано, особенно у пациентов с сопутствующей обструктивной патологией легких. В остальных случаях, как правило, $PaCO_2$ не превышает 40—45 мм рт. ст. даже при МОД < 80—90 мл/кг/мин. Вероятно, это связано с хорошей диффузионной способностью CO_2, а также снижением продукции CO_2 при проведении седативной терапии.

Если все же развивается гиперкапния, то считается, что повышение $PaCO_2$ само по себе не приводит к опасным последствиям, если не развивается сопутствующий декомпенсированный газовый ацидоз и гипоксия. Поэтому прежде всего следует продолжать поддерживать приемлемую оксигенацию за счет манипуляции с Pcontrol и Pinsp (до 30—32 см вод. ст.), I:E (вплоть до IRV) и PEEP (iPEEP) при FiO2 не более 50—60%. В крайнем случае FiO_2 увеличивают до 70—80% и более. Тщательная санация ТБД также способствует улучшению элиминации CO_2. При поддержании PaO_2 > 65 мм рт. ст. и/или SaO_2 > 90% уровень гиперкапнии считается допустимым, пока pH не снижается менее 7,25. Развитие выраженного декомпенсированного респираторного ацидоза опасно, поскольку при pH < 7,25 (особенно < 7,2) существует большой риск и опасность роста легочного сосудистого сопротивления, расширения мозговых сосудов с увеличением мозгового кровообращения и отеком мозга, нарушения функции миокарда. В случае снижения pH < 7,25 следует постепенно повышать Pcontrol (на 1—2 см вод. ст.) и частоту принудительных вдохов (на 1—2), с тем чтобы увеличить минутную вентиляцию и снизить уровень гиперкарбии до pH > 7,25. Если позволяет оксигенация, увеличить ДО можно снизив PEEP (или iPEEP).

В последнее время считают, что длительную гиперкарбию (более 24 часов) больные переносят плохо, как субъективно, так и с точки зрения гемодинамики и мозгового кровообращения (90, 136, 75). Поэтому не рекомендуется длительное сохранение достаточно значительной гиперкапнии (> 50-55 мм рт. ст.) у больных без ХОЗЛ.

Для улучшения элиминации CO_2 при низком ДО и МОВ существует методика дополнительного вдувания газа в трахею через тонкий катетер со скоростью 2— 15 л/мин во второй половине выдоха. В результате вентиляционный эффект каждого дыхательного цикла возрастает, уменьшается концентрация CO_2 в проксимальной части мертвого пространства во время выдоха и меньше CO_2 возвращается в альвеолы во время вдоха. Подробно методика описана В. Л. Кассилем (13, 14).

Противопоказания к пермиссивной гиперкапнии (14, 136):

- повышенное ВЧД;
- некомпенсированный метаболический ацидоз;
- нестабильная гемодинамика: выраженная системная артериальная гипер- или гипотензия;
- ОПН;
- сепсис с выраженным катаболизмом.

BIPAP — ИВЛ с двухфазным положительным давлением в дыхательных путях (Biphasic positive airway pressure)

Синонимы: PCV+, DuoPAP, Bilevel, BiVent, SPAP.

Режим BIPAP (DuoPAP, PCV+) является разновидностью вентиляции с управляемым давлением: как и при PCV, в течение принудительного времени вдоха контролируется заданное инспираторное давление, а во время выдоха удерживается определенное PEEP/ CPAP.

Отличительной особенностью BIPAP является возможность для пациента совершать относительно свободные дыхательные движения как во время удержания «верхнего» инспираторного давления Pinsp (Phigh), так и в течение аппаратного выдоха —

«нижнего» давления PEEP/CPAP (Plow) (10, 13, 15, 25, 94, 164, 171). Концепция двухфазной вентиляции логически вытекала из режима с классическим контролем по давлению, ее цель — предоставить пациенту возможность свободных дыхательных движений в любую фазу аппаратного дыхательного цикла. Ранее это считалось невозможным, ведь в режиме с жестким контролем по давлению (PCV) во время принудительного вдоха оба клапана (инспираторный и экспираторный) остаются закрытыми. В результате при достаточно активной попытке больного выдохнуть во время фазы принудительного вдоха давление в дыхательном контуре и дыхательных путях резко увеличивается (рис. 4.31), так как выдох из контура в это время невозможен, а аппарат продолжает жестко удерживать заданное инспираторное давление при закрытых клапанах.



PCV у больного с активными дыханиями: резкое повышение давления при попытке активного выдоха и снижение при активном вдохе (клапаны закрыты)

Рис. 4.31. Режим PCV, фаза вдоха. При попытке больного выдохнуть давление в дыхательных путях резко увеличивается, так как клапан выдоха закрыт.

Вот почему больные с сохраненными активными попытками спонтанного дыхания в ряде случаев субъективно достаточно плохо переносят режим PCV. И если имеется необходимость вентиляции таких больных по давлению (например, при сохраняющейся рестриктивной патологии легких), то приходится прибегать к седативной терапии, что имеет свои негативные последствия (задержка активизации спонтанного дыхания, угнетение кашлевого рефлекса, угнетение двигательной активности больного и т.д.). Аналогичная картина имеет место и при управляемой вентиляции с контролем по объему.
Режим BIPAP можно представить как вентиляцию с двумя положительными уровнями CPAP (принцип двухфазной вентиляции): фаза высокого давления Phigh (Pinsp) для осуществления аппаратного принудительного вдоха и фаза более низкого давления Plow (собственно CPAP) для поддержания PEEP (ПДКВ) (рис. 4.32).

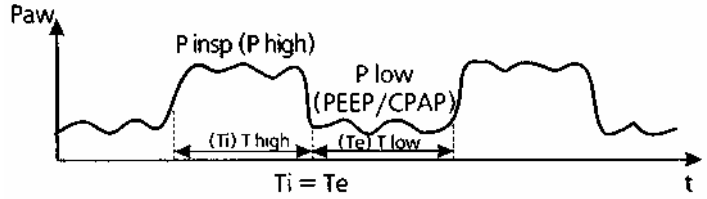


Рис. 4.32. Режим BIPAP: график давления. «Волны» соответствуют спонтанным попыткам вдоха и выдоха пациента.

Частота аппаратного дыхания соответствует частоте переключения фазы низкого положительного давления Plow на фазу высокого давления Phigh. Время аппаратного вдоха Ti соответствует времени удержания фазы высокого давления и обозначается Thigh. Время аппаратного выдоха Te соответствует времени удержания фазы низкого положительного давления и обозначается Tlow.

Как уже отмечалось, при использовании BIPAP (DuoPAP) самостоятельное дыхание больного возможно в любой момент дыхательного цикла. Если же спонтанные попытки дыхания пациента прекращаются или урежаются, то BIPAP практически соответствует PCV — тайм-циклической вентиляции с управляемым давлением. В большинстве вентиляторов величину Pinsp (Phigh) устанавливают непосредственно, напрямую, а не суммируют с PEEP/ CPAP, как в режиме PCV. При этом регулировка «нижнего» давления CPAP (Plow) не влияет на уровень пикового инспираторного давления.

Если необходимо проводить вентиляцию с обратным соотношением вдоха к выдоху, увеличивают принудительное время вдоха Ti (Thigh) и ИВЛ проводят по уже описанным правилам (см. стр. 96). Прием «открытия альвеол и мелких дыхательных путей», а также концепцию «открытых легких» также осуществляют по уже описанным принципам (см. стр. 85).

Переключение с «нижнего» давления на «верхнее» может происходить не только в соответствии с установленной частотой принудительных вдохов, но и синхронизировано с самостоятельными инспираторными попытками больного. Для этого следует установить соответствующую чувствительность триггера. В течение аппаратного выдоха есть определенное время («окно»), в течение которого аппарат не переключается на «верхнее» инспираторное давление, даже если попытка вдоха больного превышает чувствительность триггера. Время этого «экспираторного окна» зависит от установленного соотношения I:E (или Te, Tlow), в этот период спонтанные дыхания пациента поддерживаются только потоком CPAP.

Возможность сохранения относительно свободных попыток спонтанного дыхания в любую фазу дыхательного цикла достигается в режиме BIPAP (PCV+) за счет довольно сложной синхронизации работы инспираторного и экспираторного клапанов (рис. 4.33).

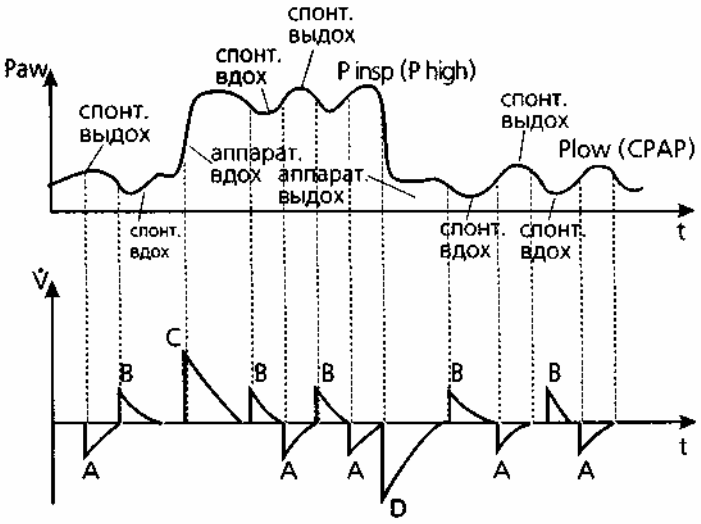


Рис. 4.33. Принцип двухфазной вентиляции BIPAP (DuoPAP), кривые давления и потока:
A — спонтанный выдох (клапан вдоха закрыт, выдоха — открыт);
B — спонтанный вдох (дополнительный инспираторный поток через открытый клапан вдоха, клапан выдоха закрыт);
C — принудительный аппаратный вдох;
D — аппаратный выдох.

При дополнительной спонтанной попытке вдоха (точка B) открывается клапан вдоха и через него «по требованию пациента» подается дополнительный инспираторный поток. Во время внеочередного выдоха открывается экспираторный клапан. В результате в течение верхней и нижней фаз BIPAP происходят колебания положительного давления в дыхательных путях, но эти колебания несущественны. Благодаря своевременному созданию перемежающегося дополнительного инспираторного или экспираторного потока средний уровень обеих фаз давления остается на заданных значениях Phigh (Pinsp) и Plow (PEEP/CPAP). По данным литературы и наблюдений автора, сохранение возможности относительно свободных спонтанных дыхательных движений даже в фазе высокого инспираторного давления имеет ряд преимуществ:

- ощущение субъективного комфорта пациента во время вентиляции с контролем по давлению;

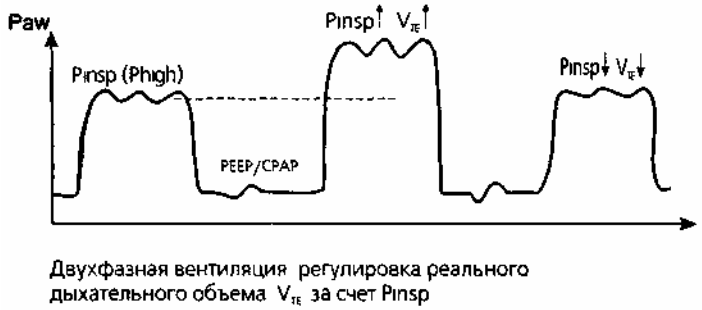
- меньшая потребность в седативной терапии;
- сохранение работоспособности дыхательных мышц, особенно диафрагмы;
- меньшая вероятность ателектазирования при длительной ИВЛ за счет улучшения вентиляции задне-базальных отделов легких;
- меньшая выраженность отрицательных гемодинамических эффектов ИВЛ.

Остальные преимущества и особенности BIPAP (DuoPAP, PCV+) не отличаются от таковых режима с управляемым давлением PCV.

Поскольку двухфазная вентиляция является разновидностью ИВЛ с управляемым давлением, дыхательный объем (V_T) непосредственно не устанавливается, а оказывается величиной производной. Реальный дыхательный объем V_{TE} в основном зависит от податливости легких (статического комплайнса Cst) и подаваемого инспираторного давления (точнее, разницы между Pinsp и CPAP):

$$V_{TE} = (Pinsp — CPAP) \times Cst$$

У больных с нестабильной (ухудшающейся) растяжимостью легких очень важен постоянный контроль V_{TE}. Он позволяет своевременно заметить критическое падение V_{TE} у больных со сниженной податливостью легочной ткани и провести коррекцию параметров ИВЛ. В режимах двухфазной вентиляции (BIPAP, PCV+, DuoPAP) влиять на V_{TE} можно, в основном, только через регулировку Pinsp (Phigh): чтобы увеличить V_{TE}, необходимо увеличить Pinsp (Phigh), и наоборот; при этом уровень PEEP/CPAP не меняют (рис. 4. 34).



Двухфазная вентиляция регулировка реального дыхательного объема V_{TE} за счет Pinsp

Рис. 4.34. Двухфазная вентиляция: дыхательный объем регулируется опосредованно через изменение Pinsp (Phigh).

Время фазы высокого (инспираторного) давления Thigh оказывает значительно меньшее влияние на V_{TE} но при оно этом не должно быть слишком коротким. Стандартная начальная величина Ti (Thigh) для взрослых обычно составляет 1,5-1,6 с при частоте аппаратного дыхания 14—15 в минуту. Если требуется увеличить минутный объем вентиляции, параллельно увеличивают Pinsp (Phigh) и частоту аппаратных вдохов. Если же необходимо снизить принудительную минутную вентиляцию, то прежде всего это стараются сделать за счет уменьшения частоты аппаратного дыхания, не снижая Pinsp (Phigh), чтобы не допустить падения V_{TE} и развития альвеолярной гиповентиляции. Pinsp (Phigh) снижают только при чрезмерно высоком V_{TE} (> 9—10 мл/кг) или уже в процессе «отучения» от ИВЛ.

Начальные параметры BIPAP (DuoPAP) устанавливают в зависимости от предыдущих показателей давления, регистрировавшихся во время предшествующей объемной ИВЛ. Величина Pinsp (Phigh) устанавливают на уровне давления плато Pplat, Plow (PEEP/CPAP) — на уровне желательного ПДКВ. Если вентиляцию сразу начинают с BIPAP (DuoPAP), то первоначально Pinsp (Phigh) устанавливают на уровне 22—24 см вод. ст., CPAP (Plow) — 6—7 см вод. ст.

В первоначальной установке параметров Pinsp (Phigh) и Plow (CPAP) может помочь наблюдение за петлей объем-давление (рис. 4.35)

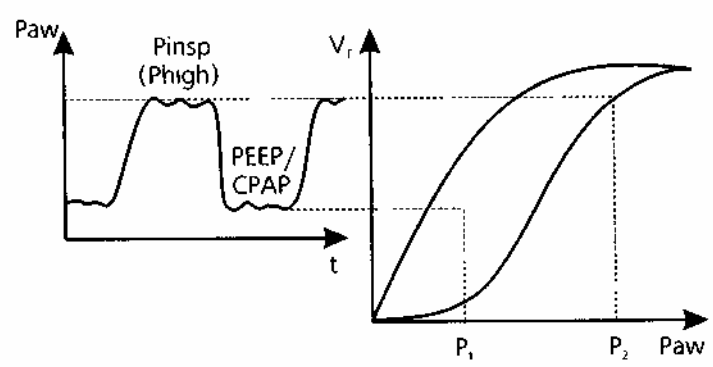


Рис. 4.35. Режим BIPAP (DuoPAP): установка параметров Phigh (Pinsp) и Plow (CPAP) по петле объем—давление (объяснения в тексте).

Уровень CPAP должен соответствовать нижней точке давления открытия легких (P_1), уровень Phigh (Pinsp) — верхней точке давления наполнения легких (P_2); их определяют по изгибам инспираторной части петли. Превышение Phigh (Pinsp) уровня P_2 может вызвать только перераздувание здоровой части легких без существенного прироста реального дыхательного объема.

Начальное время вдоха Ti (Thigh) регулируют таким образом, чтобы соотношение I:E было на уровне 1:1,5— 1:2. Начальная частота принудительных вдохов (переключение на Phigh) — 14—16/мин. Если Pinsp установлено небольшим (17—18 см вод. ст.) при CPAP = 5—6 см вод. ст. и при этом у больных развивается спонтанное тахипноэ, рекомендуют увеличить Pinsp и CPAP на 2—4 см вод. ст. (13, 25), а время вдоха — до I:E = 1:1. При этом тахипноэ постепенно купируется без седативной терапии (171), если для него нет других причин (например, метаболический ацидоз, энцефалопатия, боль, гипоксемия и т.д.).

В дальнейшем величины Pinsp (Phigh), CPAP (Plow), Ti (Thigh) и I:E регулируют в зависимости от параметров легочной механики, реального дыхательного объема, оксигенации и т.д., то есть по общим правилам вентиляции с управляемым давлением (см. стр. 80): для увеличения дыхательного объема и открытия коллабированных альвеол увеличивают Pinsp (Phigh) до уровня 30—32 см вод. ст.; для улучшения оксигенации и поддержания открытых легких удлиняют время вдоха и увеличивают CPAP. Путем одновременного увеличения высокого и низкого давления (Pinsp и CPAP) на одну и ту же величину можно повысить среднее давление Pmean без изменения реального дыхательного объема. Это способствует росту PaO_2 (если Pmean не увеличивать чрезмерно — более 18—19 см вод. ст.). Такой прием применяют для открытия пораженных коллабированных (но потенциально вентилируемых) альвеол, предупреждая их повторный коллапс, что позволяет улучшить оксигенацию (рис. 4.36).

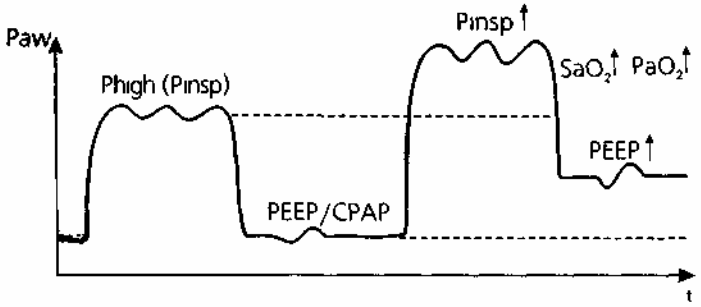


Рис. 4.36. Двухфазная вентиляция одновременное увеличение Pinsp и PEEP/CPAP способствует улучшению оксигенации

Pinsp (Phigh) и PEEP/CPAP увеличивают постепенно на 1—2 см вод. ст. каждые 20—30 минут под контролем гемодинамики до достижения приемлемых показателей оксигенации (SaO_2 > 90%, PaO_2 > 65 мм рт. ст.) без применения токсических концентраций подаваемого кислорода (FiO_2 < 60%). Безусловно, Pinsp (Phigh) и PEEP/CPAP невозможно увеличивать бесконечно без риска развития баротравмы. В конечном итоге инспираторное (пиковое) давление стараются не устанавливать выше 30—35 см вод. ст. (временно, с целью «открытия» коллабированных легких, возможно его

увеличение до 40-50 см вод. ст.), а PEEP/CPAP (Plow) — выше 10—12 см вод. ст. Само собой разумеется, при развитии гемодинамических нарушений увеличение Pinsp (Phigh) и PEEP/CPAP (Plow) прекращают. Если не удается улучшить оксигенацию за счет существенного увеличения Pinsp (Phigh), то инспираторное давление возвращают на безопасный уровень (не более 30 см вод. ст.!) и пытаются поддерживать оксигенацию только за счет удлинения времени вдоха Ti (Thigh). Если повысить Pinsp (Phigh) и уменьшить PEEP/CPAP (Plow), то Pmean не изменится, а реальный ДО возрастет. Это способствует увеличению минутной альвеолярной вентиляции и усилению элиминации CO_2, если требуется. Подбирая параметры BIPAP (PCV+) таким образом, можно добиться эффективной вентиляции без угнетения самостоятельного дыхания больного, при этом сохраняется активная работа диафрагмы, что способствует профилактике и лечению дорзальных и базальных ателектазов (13, 94).

При тяжелых нарушениях газообмена и оксигенации применяют вентиляцию с обратным соотношением вдоха к выдоху IRV. Данная методика более эффективна в режиме более жесткого контролируемого давления PCV (см. стр. 96), но может с успехом применяться и в режиме BIPAP.

При проведении длительной двухфазной вентиляции в целом стараются поддерживать минимально возможные Pinsp (Phigh) — не более 28—30 см вод. ст., и PEEP/CPAP (Plow) — не более 10—12 см вод. ст., которые обеспечивают приемлемую оксигенацию при $Fi0_2$ не выше 50—60%. Если же увеличение вентиляционных давлений не приводит к достаточной оксигенации, приходится прибегать к значительному увеличению времени вдоха (фазы высокого давления) (рис. 4.37). Как правило, более длительное время удержания Pinsp (Phigh) способствует улучшению оксигенации.

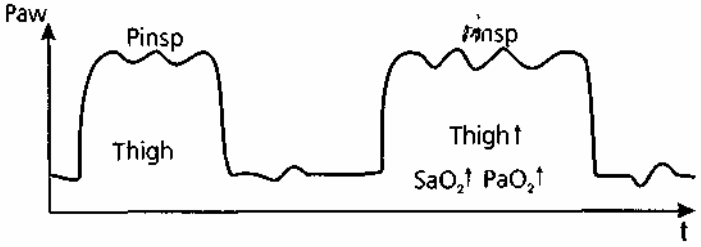


Рис. 4.37. Двухфазная вентиляция: увеличение времени вдоха Thigh способствует улучшению оксигенации.

При этом соотношение вдоха к выдоху (I:E) будет приблизительно равно 1:1,5—1:1. У некоторых пациентов с тяжелой рестриктивной патологией для достижения более-менее приемлемой оксигенации приходится устанавливать инверсную вентиляцию с обратным соотношением вдоха к выдоху (I:E > 1:1).

Вентиляция BIPAP/IRV с соотношением I:E > 2:1 получила название APRV (Airway Pressure Release Ventilation) — вентиляция со «сбрасыванием» давления в дыхательных путях. При этом в течение достаточно долгого времени удержания высокого Pinsp пациент совершает (если способен) спонтанные дыхания. Периодически (на значительно более короткое время) высокое давление «сбрасывается» до нижнего давления CPAP с целью элиминации CO_2 (рис. 4.38).

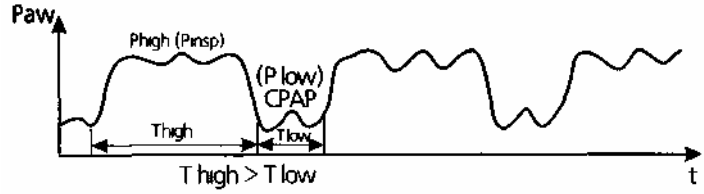


Рис. 4.38. Двухфазная вентиляция BIPAP/APRV.

Авторы, имеющие наибольший опыт с режимом BIPAP/APRV, рекомендуют применять его, как и IRV, у больных с выраженными нарушениями растяжимости легких (164, 171). Стартовыми параметрами являются: инспираторное давление (Phigh) = 22—25 см вод. ст., CPAP (Plow) = 7-8 см вод. ст.; время вдоха (время «высокого» давления Thigh) = 4-4,5 с, время выдоха (время «низкого» давления CPAP) = 1,5 + 0,5 с. Через 30-40 минут стартовой вентиляции следует оценить газовый состав крови, SaO_2 и частоту спонтанного

дыхания. Уровень CPAP поддерживают таким образом, чтобы при FiO_2 < 60% показатель PaO_2 был бы (по возможности) выше 65 мм рт. ст., SaO_2 — выше 90%. Регулирование параметра Phigh (Pinsp) позволяет менять дыхательный объем. При нарастании гиперкапнии, спонтанного тахипноэ и респираторного ацидоза Pinsp увеличивают (но не более 32—34 см вод. ст.) и снижают время вдоха (или соотношение I:E). Это позволяет увеличить ДО и частоту принудительной вентиляции. Рост минутного объема дыхания усилит элиминацию CO_2, способствует купированию ацидоза и тахипноэ. Более подробно принцип BIPAP/APRV описан в специальных публикациях (15, 151, 171).

Ряд больных довольно плохо субъективно переносит режим BIPAP/APRV, у них развивается беспокойство и тахикардия. В этом случае приходится прибегать к длительной седативной терапии, что угнетает собственное дыхание пациента и нивелирует сам принцип двухфазной вентиляции BIPAP. Метод BIPAP/APRV еще не завоевал широкого применения в клинической практике интенсивной терапии больных с тяжелыми нарушениями газообмена и оксигенации. Продолжаются активные исследования по изучению эффективности и безопасности этой методики, определяются оптимальные показания и более точная схема регулировки параметров BIPAP/APRV, особенно при I:E > 2,5:1; нет полной ясности с оценкой autoPEEP в этом режиме и т.д.

Надо отметить, что окончательные роль и место принципа двухфазной вентиляции BIPAP (PCV+) при проведении ИВЛ еще остаются дискутабельными. Разработчики и ярые сторонники BIPAP выдают этот режим за универсальный, которым можно пользоваться с самого начала вентиляции, в течение всего периода ИВЛ и до полного отучения от респиратора. В ряде случаев, что подтверждается практикой автора и его коллег, так и происходит: манипуляцией Pinsp, CPAP, Thigh и I: E удавалось обеспечить эффективную оксигенацию без высокой FiO_2, а затем постепенно провести «отучение» от ИВЛ, при этом сохранение свободных дыхательных движений поддерживало относительно комфортное состояние пациентов без значимой седативной терапии.

Однако ретроспективный анализ показал, что такая благоприятная ситуация с универсальным применением BIPAP складывалась в отношении больных без тяжелой рестриктивной или обструктивной патологии легких. У пациентов с выраженным снижением податливости легких (например, в острой стадии ОРДС) во многих случаях не удавалось поддерживать желаемую оксигенацию, регулируя соответствующие параметры вентиляции. Улучшения оксигенации удавалось добиться на фоне существенной седативной терапии, выключения большей части попыток вдоха больного, увеличением Pinsp до 35—40 см вод. ст., CPAP — до 12—15 см вод. ст. и отношение I:E > 1,5:1 — т.е. довольно агрессивной стратегией, соответствующей «классической» PCV. Значительные трудности с поддержанием оксигенации при BIPAP связаны, по-видимому, с относительно «мягким» удержанием инспираторного давления. При самостоятельных попытках вдоха и выдоха больного клапаны аппарата постоянно открываются—закрываются, во время аппаратного вдоха циркулируют дополнительные инспираторные и экспираторные турбулентные потоки в контуре. По нашему мнению, это не способствует полному раскрытию и раздуванию малоподатливых коллабированных альвеол при синдроме острого легочного повреждения. К тому же внеочередные активные выдохи могут вызвать раннее экспираторное закрытие дыхательных путей. В данном случае недостаток двухфазной ИВЛ, как это ни парадоксально, заложен в ее сути и неоспоримом преимуществе — возможности спонтанного дыхания пациента даже в фазе высокого давления. У больных с выраженным нарушением механических свойств легких (особенно с низкой податливостью) нежесткое удержание давления приводит к недостаточному расправлению наиболее коллабированных зон легких, и инспираторный аппаратный или спонтанный поток преимущественно поступает в более податливые участки легких. Имеет значение и то обстоятельство, что создаваемые больным дополнительные потоки вдоха—выдоха могут приводить к определенной турбулентности в контуре и дыхательных путях,

что также затрудняет общее поступление дыхательной смеси из аппарата в легкие во время вдоха.

Таким образом, двухфазная вентиляция все же не может считаться «универсальным» режимом ИВЛ, как ее пытаются представить в некоторых руководствах. Место BIPAP (DuoPAP) можно определить как проведение ИВЛ у больных с сохраненными попытками спонтанного дыхания, но без очень выраженных нарушений легочной механики (в частности, при Cst > 35 мл/см вод. ст.). В сочетании с поддержкой давлением двухфазную вентиляцию можно применять в процессе «отучения» от ИВЛ. При этом постепенно уменьшают аппаратную частоту дыхания (частоту переключения с PEEP/CPAP на Pinsp) до 8—10 в минуту, соотношение вдоха к выдоху устанавливают равным 1:2, уровень PEEP/CPAP оставляют на уровне 5—6 см вод. ст., FiO_2 = 33—35 %. Затем при стабильном клиническом состоянии больного и удовлетворительной оксигенации показатель Pinsp (Phigh) снижают до 15—14—12 см вод. ст., предоставляя больному все больший контроль над собственным дыханием. В настоящее время при «отучении» от ИВЛ двухфазная вентиляция в промежутках между принудительными повышениями давления до Phigh.

(Pinsp) обязательно сочетается с поддержкой давлением Psupport на уровне 18—20 см вод. ст. (рис. 4.39), т.е. принудительными аппаратными «вдохами». При этом пиковое давление при PSV может быть выше, чем при BIPAP, т. к. зависит от суммы CPAP и Psupport.

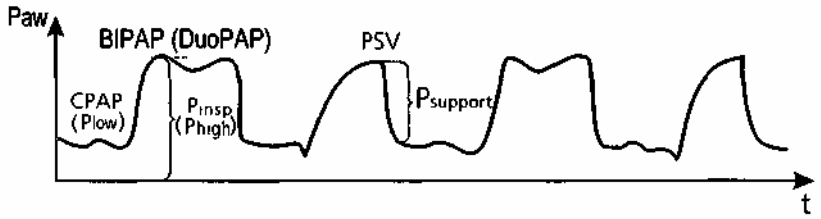


Рис. 4.39. Сочетание двухфазной вентиляции BIPAP с поддержкой давлением PSV.

С уменьшением частоты принудительных вдохов постепенно переходят на полностью вспомогательную вентиляцию CPAP + Psupport, через которую впоследствии и проводят «отучение» от респиратора, плавно снижая уровень Psupport.

Отсюда становится очевидным, что для лучшего поддержания газообмена и оксигенации при тяжелых паренхиматозных (рестриктивных) поражениях легких требуется более жесткий контроль над инспираторным давлением. Этого можно добиться, прежде всего, применением классического режима с управляемым давлением PCV (или PCV—IRV), по крайней мере, в течение острой, наиболее тяжелой фазы патологии легких. В связи с этим мы настоятельно рекомендуем своевременный переход на PCV в случае прогрессирующего ухудшения механических свойств легких (падения податливости). Практика показывает, что в большинстве случаев низкой растяжимости легких значимого улучшения оксигенации в прогрессирующей фазе заболевания (осложнения) удается добиться только жестким и длительным удержанием инспираторного давления. Если же по аппаратным возможностям в распоряжении врача имеется только режим BIPAP, то его применяют по описанным выше принципам PCV: устанавливают достаточно высокое Pinsp = 25-35 см вод. ст., CPAP = 8-12 см вод. ст., I:E = 1,5:1—2:1; на период тяжелых расстройств газообмена самостоятельное дыхания минимизируют седативной терапией. В этом случае BIPAP принципиально приближается к PCV: во время аппаратного вдоха клапаны в основном остаются закрытыми, инспираторное давление удерживается более жестко, лучше расправляются пораженные альвеолы. Для дополнительного поддержания оксигенации при отсутствии других возможностей увеличивают FiO_2 > 60%. Как и при PCV, с точки зрения улучшения газообмена и оксигенации большее значение имеет удлинение времени вдоха (!), чем увеличение Pinsp. Пиковое инспираторное давление в дыхательных путях рекомендуется поддерживать на возможно более низком уровне, не превышающем 30 см вод. ст.

Режим BIPAP в большей мере проявляет свои полезные качества, когда клиническая ситуация улучшается: растяжимость легких увеличивается, оксигенация становится приемлемой без агрессивной вентиляционной терапии и без высоких концентраций подаваемого кислорода. В этом случае седативная терапия значительно сокращается, пациенты относительно свободно совершают самостоятельные дыхания в обе фазы положительного давления. Для состояния респираторного комфорта в этой стадии заболевания очень важно индивидуально настроить необходимые Pinsp (Phigh), скорость нарастания давления Pramp (или инспираторный поток), соотношение I:E = 1:1,5—1:2, CPAP = 6—7 см вод. ст., поддерживающее давление Psupport, частоту принудительных вдохов и чувствительность триггера. Правильная регулировка этих параметров действительно очень важна — ведь у больных в сознании вентиляционные потребности больше, чем у пациентов с угнетенным сознанием. Первыми признаками недостаточной вентиляции будут тахипноэ, беспокойство, гипокапния, затем снижение V_{TE} и SaO_2. Своевременное увеличение всех указанных выше параметров (особенно Pramp и Psupport) позволяет привести в соответствие параметры вентилятора и потребность больного. Сохранение контакта с больным помогает в индивидуальной регулировке настроек аппарата.

В последующем режим BIPAP можно сохранять и на время «отучения» от ИВЛ (94, 171). По рекомендуемой авторами схеме вначале снижают $Fi0_2$ < 50%, соотношение I:E < 1:1,5 и уровень PEEP/CPAP (до 6-7 см вод. ст.).

Если больной хорошо переносит это снижение и показатели оксигенации остаются в норме, то далее постепенно уменьшают Pinsp < 20 см вод. ст. и частоту принудительных вдохов (фазу высокого давления) до 8—10/мин. После этого в течение нескольких часов (до суток) проводят клинико-лабораторную оценку состояния больного. Если это состояние позволяет, продолжают постепенно снижать Pinsp (до 12—14 см вод. ст.), PEEP/CPAP (до 5 см вод. ст.), FiO_2 (до 30%), I:E (до 1:2-1:2,5) и аппаратную частоту принудительного дыхания (до 6—7/мин); инспираторный поток устанавливают не ниже 50—60 л/ мин. Принципиально важным является правильная настройка вспомогательного давления поддержки Psupport (20—24 см вод. ст.). При хорошей переносимости указанных параметров, приемлемых показателях оксигенации, удовлетворительном V_{TE} можно рассчитывать на успешный перевод на самостоятельное дыхание (через режим вспомогательной вентиляции PSV).

Показания к применению режима BIPAP в целом те же, что и для PCV: прежде всего, это рестриктивная патология легких со снижением податливости легочной ткани, приводящая к нарушениям газообмена и оксигенации. «Универсальным» режимом он все-таки не является. При выраженных нарушениях легочной механики предпочтение отдают PCV. Клинически значимые преимущества BIPAP (PCV+) проявляются у больных, требующих поддержания самостоятельного дыхания при положительной клинико-рентгенологической динамике Рестриктивной патологии (пневмонии, ОРДС) (94, 164)

Применение BIPAP (PCV+) также широко используется на этапе перевода больных с ИВЛ на полностью самостоятельное дыхание. В настоящее время в клиническую практику все больше внедряются современные вентиляторы, имеющие режимы и PCV, и BIPAP (DuoPAP, PCV+). Безусловно, такие аппараты предоставляют более широкие возможности в плане эффективного подбора способа ИВЛ у больных с различной степенью патологии легких и на разных стадиях заболевания.

Режим BIPAP: РЕЗЮМЕ

Основные особенности режима BIPAP (DuoPAP, PCV+).

на аппарате задаются 2 уровня положительного давления, поддерживаемого в дыхательных путях — высокое Pinsp (Phigh) и низкое CPAP (Plow), а также время

удержания Pinsp (время вдоха Thigh) и частоту переключения CPAP (Plow) на Pinsp (Phigh) (частота принудительного дыхания);

- имеется возможность самостоятельных дополнительных вдохов в любую фазу положительного давления (т.е. в фазу аппаратного вдоха и выдоха), что достигается за счет своевременного синхронизированного открытия инспираторного или экспираторного клапана;
- при дополнительных самостоятельных попытках вдоха или выдоха пациента аппаратом в контуре создается дополнительный инспираторный поток либо «разрешается» дополнительный выдох через экспираторный клапан;
- дыхательный объем является величиной производной: он зависит прежде всего от податливости легких и градиента Pinsp—CPAP.

Преимущества режима BIPAP:

- возможность относительно свободных дыхательных движений способствует более полному респираторному комфорту пациента; прежде всего, это относится к больным с сохраненным спонтанным дыханием, нуждающихся в ИВЛ с управляемым давлением;
- сохранение работоспособности и «тренировка» дыхательных мышц, лучшая вентиляция задне-базальных отделов легких вследствие сокращения диафрагмы;
- снижение потребности в седативной терапии, сохранение двигательной активности пациента и контакта с ним;
- возможность отучения от ИВЛ без смены режима.

Относительные недостатки режима BIPAP:

- недостаточно жесткое удержание Pinsp не вызывает достаточного расправления альвеол при тяжелой рестриктивной патологии;
- более выраженное спонтанное тахипноэ при сопутствующих заболеваниях (энцефалопатия, метаболический ацидоз и т.д.);
- недостаточно полная компенсация утечки из дыхательного контура или дыхательных путей (например, при отсутствии или повреждении манжетки эндотрахеальной трубки).

Глава 5. Принудительно-вспомогательные режимы ИВЛ

В данных режимах применяется комбинация принудительной и вспомогательной вентиляции. Часть аппаратных вдохов является синхронизировано-принудительной вентиляцией — сами параметры полностью контролируются аппаратом, хотя подаются синхронно с попытками вдоха больного (если они есть). Другая часть является полностью вспомогательной (с поддержкой давлением или потоком) — при этом реальные дыхательные параметры зависят от частоты и силы инспираторных попыток пациента.

Принудительно-вспомогательные режимы завоевали широкую популярность в клинической практике. Во-первых, при необходимости они могут полностью обеспечить принудительную контролируемую ИВЛ и не требуют переключения на другие режимы. Во-вторых, у пациентов с нестабильными самостоятельными попытками вдоха эти режимы поддерживают необходимый уровень минутной вентиляции, т.е. у них можно не опасаться апноэ и гиповентиляции. В-третьих, как показала практика, пациенты в сознании субъективно значительно лучше переносят комбинацию принудительных и вспомогательных вдохов, чем только принудительных — тем самым снижается потребность в седативной терапии и активизируется спонтанное дыхание больных. И в-четвертых, эти режимы позволяют плавно проводить «отучение» от ИВЛ, постепенно снижая количество принудительных вдохов и увеличивая тем самым долю полностью вспомогательной вентиляции.

SIMV — синхронизированная перемежающаяся (периодическая) принудительная вентиляция (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)

Режим, в основном, применяется у больных, имеющих хотя бы небольшое количество стабильных самостоятельных попыток вдоха. Седативная терапия сводится к минимуму, чтобы не угнетать самостоятельное дыхание. Принципиально важно правильно подобрать чувствительность триггера, чтобы вентилятор распознавал большинство попыток вдоха и реагировал на них, иначе принцип SIMV не будет полностью соблюден. Особенности режима:

1. Аппарат принудительно подает в дыхательный контур заданный дыхательный объем (!) заданное количество раз в минуту (частота принудительной вентиляции fSIMV) синхронизировано (!) с попыткой вдоха больного.
2. Частота аппаратных вдохов fSIMV является величиной постоянной (!) и не зависит от количества попыток вдоха больного (fSPONT). Если количество самостоятельных инспираторных попыток пациента меньше, чем установленная частота аппаратных дыханий (fSPONT < fSIMV), то оставшаяся часть аппаратных вдохов происходит без участия больного, т. е. полностью принудительно. В случае крайне редкого самостоятельного дыхания пациента (вплоть до апноэ) частота fSIMV остается прежней, аппаратные вдохи с частотой fSIMV принудительно обеспечивает заданное количество раз дыханий в минуту и МОД не страдает. То же происходит при неправильной установке чувствительности триггера.
3. Если частота спонтанного дыхания больного больше, чем аппаратных вдохов (fSPONT > fSIMV), в промежутках между синхронизированными принудительными вдохами пациент делает самостоятельные вдохи из дыхательного контура. Для этой цели аппарат подает в контур соответствующий базовый поток, поддерживая заданный уровень CPAP и облегчая пациенту начало спонтанного вдоха, при этом fTOTAL = fSPONT.

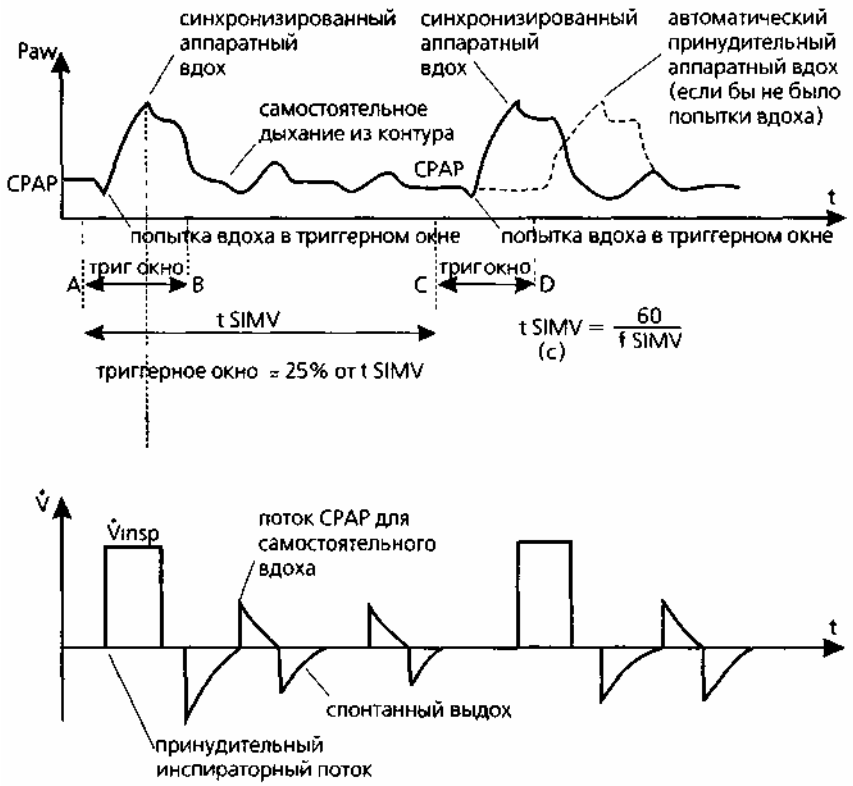


Рис. 5.1. Режим SIMV на графиках давления и потока (схематическое отображение).

На рис. 5.1 графически отображены основные принципы SIMV. Аппаратные вдохи подаются с заданной частотой, автоматически «подстраиваясь» к самостоятельной попытке вдоха (если триггер установлен на достаточно чувствительный уровень и если есть такие попытки) (точка А на рис. 5.1). Поскольку частота принудительных вдохов fSIMV должна строго соблюдаться, вентилятор рассчитывает время SIMV, через которое теоретически должен срабатывать очередной аппаратный вдох (tSIMV, или отрезок АС). Это время рассчитывается в секундах по формуле tSIMV = 60 секунд (1 минута)/fSIMV. Например, если fSIMV задана 10 в минуту, то tSIMV будет равно 6 с. Это время, спустя которое теоретически должен подаваться заданный принудительный ДО, соответствует времени аппаратного дыхательного цикла.

Так и происходит, если инспираторные попытки больного очень редкие (fSPONT значительно меньше, чем fSIMV), поверхностны либо отсутствуют. Если же самостоятельные попытки вдоха пациента более активны, аппаратный вдох происходит не строго через период tSIMV, а вентилятор некоторое время «выжидает», пока у больного не появится спонтанный вдох. Это время называется «триггерным окном»; оно составляет около 25% от расчетного tSIMV (отрезки АВ и CD на рис. 5.1). Очередной аппаратный вдох ожидается в точке С, но при отсутствии самостоятельной попытки вдоха пациента он не наступает. Если в течение «триггерного окна» CD самостоятельной попытки вдоха пациента нет, то в точке D автоматически произойдет принудительный аппаратный вдох. Далее цикл повторяется. (Если самостоятельное дыхание у пациента редкое или отсутствует, режим SIMV практически ничем не отличается от классического синхронизированного режима с контролем по объему SCMV.)

Если fSPONT > fSIMV, в промежутках между принудительными вдохами пациент имеет возможность совершать спонтанные вдохи при поддержке CPAP. Для поддержания CPAP на заданном уровне вентилятор подает в дыхательный контур определенный поток (базовый экспираторный, или спонтанный, поток). Во время спонтанного вдоха этот поток увеличивается, удерживая заданное CPAP — современный принцип «потока по требованию пациента» («demand flow»). Тем не менее, в начале самостоятельного вдоха давление в контуре все-таки снижается, поэтому очень важно установить такой уровень CPAP, чтобы во время инспираторной попытки больного давление в дыхательных путях ни в коем случае не опускалось до 0 см вод. ст. и ниже. Отрицательное давление создает опасность респираторного дискомфорта, беспокойства больного и отека слизистой оболочки бронхов.

Как известно, взрослым пациентам с более-менее активными попытками самостоятельных вдохов чаще всего трудно дышать из контура при режиме CPAP в чистом виде. Этому есть два объяснения. Во-первых, для создания CPAP аппарат поддерживает относительно невысокий поток, в то время как в начале вдоха пациент нуждается в большом потоке (55—65 л/мин и более, в зависимости от активности вдоха). Современные вентиляторы способны создавать высокие спонтанные потоки «по требованию», но в режиме CPAP наэто уходит относительно много времени, и аппарат «не успевает» за больным. В результате может развиться несоответствие между началом вентиляционной потребности больного и аппаратной вентиляцией и респираторный дискомфорт. Постоянно подавать в контур высокий поток (40 и более л/мин) не имеет смысла, так как это значительно затрудняет выдох. Во-вторых, больному в режиме CPAP приходится вначале преодолеть сопротивление эндотрахеальной (трахеостомической) трубки, шлангов и увлажнителя контура, чтобы затем полноценно сработал инспираторный клапан и был подан «требуемый» поток. Это особенно затруднительно ослабленным, тяжелым пациентам, которые во время периода CPAP будут испытывать вентиляционный «голод». Фактор преодоления сопротивления контура и эндотрахеальной трубки играет существенную роль в увеличении работы дыхания (87, 125). Частично эту проблему в некоторых вентиляторах помогает решить наличие резервуарного мешка в

контуре вдоха. Но для того чтобы больной без особых усилий смог сделать вдох из мешка, требуется устанавливать довольно высокий поддерживающий спонтанный поток, который затрудняет последующий выдох и отрицательно влияет на триггирование (чем больше спонтанный поток, тем большее дыхательное усилие должен совершить больной для срабатывания триггера). Поэтому в данных аппаратах предлагается сопутствующий режим поддержки «двойным потоком», который обеспечивает вспомогательную вентиляцию самостоятельных дыханий в промежутках между принудительными вдохами SIMV (см. стр. 163).

В подавляющем большинстве современных вентиляторов для эффективной поддержки спонтанных вдохов в режиме SIMV применяется метод поддержки давлением PSV (подробнее см. стр. 137). В настоящее время метод PSV прочно вошел в состав режима SIMV. С точки зрения принудительно-вспомогательной вентиляции, на современном этапе общепринято и настоятельно рекомендуется именно сочетание SIMV + PSV на фоне CPAP, а не SIMV в чистом виде (SIMV/ CPAP) (рис. 5.2).

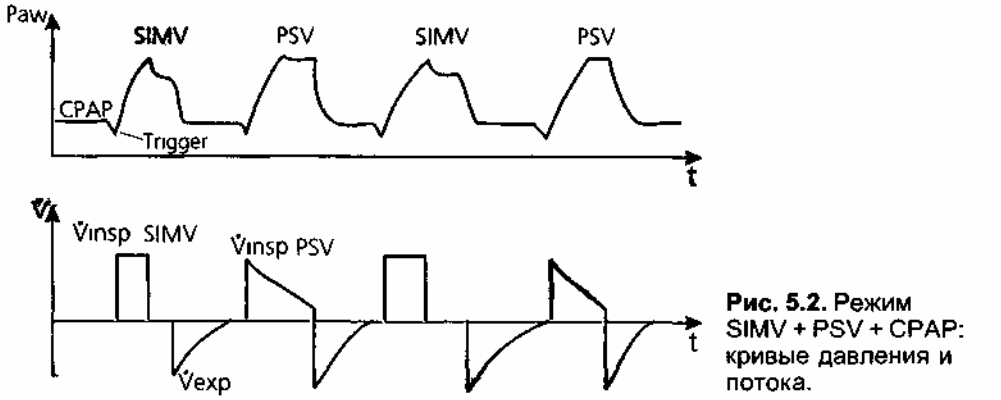


Рис. 5.2. Режим SIMV + PSV + CPAP: кривые давления и потока.

Уже не вызывает сомнений, что PSV значительно более эффективно поддерживает самостоятельное дыхание пациента по сравнению с CPAP. Правильно подобранный уровень давления поддержки практически полностью компенсирует сопротивление шлангов дыхательного контура и эндотрахеальной (трахеостомической) трубки, снижает работу дыхания и обеспечивает респираторный комфорт во время вспомогательной вентиляции.

Безусловно, имеет значение правильная регулировка величин CPAP (не менее 4—6 см вод. ст.) и чувствительности триггера (следует начинать с 2,5—3 см вод. ст. или 3—3,5 л/мин). Излишне низкая начальная чувствительность триггера (особенно свыше 4 см вод. ст. или 4,5 л/мин) увеличивает работу дыхания по инициированию синхронизированного аппаратного вдоха. Чрезмерное инспираторное усилие больного приводит к выраженному снижению внутриплеврального давления. Это способствует усилению венозного притока к сердцу и одновременно к повышению постнагрузки левого желудочка. Сочетание таких механизмов может вызвать острую левожелудочковую недостаточность (отек легких) у больных с сопутствующими заболеваниями сердца (хроническая ИБС, пороки сердца, перенесенный инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность и т.д.).

Не следует забывать, что в основе SIMV лежит синхронизированная подача принудительного дыхательного объема, т.е. это прежде всего объемная вентиляция со всеми вытекающими последствиями. Ее можно применять у пациентов с активным самостоятельным дыханием при отсутствии тяжелой рестриктивной патологии легких (следует ориентироваться на клинико-рентгенологические данные, показатели податливости легких и сопротивления дыхательных путей). Поэтому чаще всего SIMV/PSV применяется в процессе постепенного «отучения» от ИВЛ у пациентов без выраженной легочной патологии.

Во время SIMV больной совершает основную работу дыхания в промежутках между принудительными вдохами (PSV) и для запуска триггера. Чем чаще установлены аппаратные вдохи (т.е. чем больше fSIMV) и чем выше чувствительность триггера, тем

меньшую работу дыхания выполняет больной. С урежением принудительных аппаратных дыханий и уменьшением чувствительности триггера самостоятельная работа дыхания больного увеличивается.

Для лучшей синхронизации принудительного вдоха аппарата с пациентом рекомендуется применять нисходящую форму потоковой кривой (13, 15, 157). При этом более высокий начальный поток лучше соответствует вентиляционным потребностям больного во время инспираторной попытки, а последующее снижение потока позволяет предотвратить излишнее повышение давления в дыхательных путях (для профилактики баротравмы) и способствует лучшему распределению газовой смеси в легких. Однако при этом увеличивается время вдоха и уровень Pmean, что нежелательно для больных с обструктивной патологией легких и неустойчивой гемодинамикой.

Итак, режим SIMV/PSV применяется у пациентов с относительно устойчивым количеством самостоятельных дыханий и отсутствием выраженной патологии со стороны легких. Стандартным условием для SIMV считается ситуация, когда количество спонтанных вдохов превышает число аппаратных дыханий.

Стартовые принудительные параметры SIMV должны полностью покрывать потребность больного в минутной вентиляции. Начальная установка fSIMV обычно не превышает 15—17 в минуту (ДО = 7—9 мл/кг), а затем, если позволяет клиническая ситуация, fSIMV постепенно снижают до 10—12/ мин. Если же fSIMV установлено с самого начала слишком редким (< 10) либо с небольшим дополнительным дыхательным объемом (< 7 мл/кг), гарантированного аппаратного МОД может не хватать для покрытия вентиляционной потребности больного. Это типичная ошибка, встречающаяся при переключении с (S)CMV на SIMV. Вследствие этого развивается беспокойство пациента, наблюдается участие вспомогательных дыхательных мышц, тахипноэ, низкий реальный ДО (Vte). В такой ситуации требуется увеличить fSIMV (до 16-17/мин), установить аппаратный ДО не менее 8 мл/кг; дополнительно увеличить уровень PSV (не менее 20—22 см вод. ст.), увеличить скорость нарастания давления PSV (см. стр. 144). У некоторых пациентов частоту fSIMV вначале приходится устанавливать 18—19/мин, чтобы она полностью или почти полностью соответствовала частоте самостоятельных вдохов. В этом случае больной хорошо адаптируется к вентилятору. Затем постепенно устанавливают fSIMV < fSPONT. Для лучшей синхронизации с аппаратом чувствительность триггера устанавливают индивидуально (например, 2,5—3 см вод. ст. или 3—3, 5 л/мин). При соблюдении указанных условий больные хорошо переносят режим SIMV/PSV, что дает проявиться основным преимуществам метода.

Еще раз повторим, что в режиме SIMV критически важным является настройка и регулировка следующих параметров: ДО (7-8 мл/кг), fSIMV (15—16 в минуту, затем постепенно уменьшают), триггер (3-3,5 л/мин), Psupport (не менее 20—22 см вод. ст.), Pramp (не более 75 мс). При появлении симптомов «вентиляционного голода» (спонтанное тахипноэ, беспокойство больного, участие вспомогательной мускулатуры, потливость, снижение SaO_2 и PaO_2) следует еще до выяснения причин немедленно отрегулировать параметры SIMV: увеличить ДО (но не более 9 мл/кг), fSIMV (до 17-18 в минуту) и Psupport (до 25-26 см вод. ст.), чувствительность триггера (при необходимости), уменьшить Pramp. Далее нужно действовать в зависимости от выявленной причины:

- обязательно проверить проходимость дыхательных путей и провести санацию ТБД, проверить проходимость дыхательных шлангов (слить конденсат);
- проверить герметичность дыхательного контура (при необходимости устранить утечку потока из шлангов или камеры увлажнителя, больше раздуть манжету эндотрахеальной трубки и т.д.);
- увеличить концентрацию кислорода и уровень PEEP (при наличии гипоксемии); обеспечить адекватное обезболивание (при необходимости);

- если ухудшение состояния связано с прогрессирующим падением податливости легких (усугублением Рестриктивной патологии) — немедленно перейти на один из режимов с управляемым давлением (PCV, PSIMV, APV, BIPAP);
- исключить (или экстренно купировать) пневмоторакс;
- исключить (или купировать) декомпенсированный метаболический ацидоз;
- в случае гипервентиляции центрального генеза — назначить седативную терапию.

При правильно подобранных параметрах SIMV (fSIMV, ДО, чувствительность триггера, Psupport, Pramp) доза седативных препаратов значительно снижается. Седативные средства требуются только для сна, обеспечения комфорта, но ни в коем случае не для подавления самостоятельного дыхания (!) и ограничения подвижности больного. При переходе на SIMV многие специалисты стараются почти полностью избегать седативной терапии (оставляют ее только на ночь), достигая респираторного комфорта регулировкой параметров SIMV и Psupport (15, 104, 151). Безусловно, при необходимости следует обеспечить адекватное обезболивание, так как без купирования болевого синдрома невозможно эффективно проводить SIMV, как и вообще ИВЛ.

Сохранение активных спонтанных дыхательных движений при SIMV (особенно в промежутках между принудительными вдохами) поддерживает активность дыхательных мышц, предупреждает их атрофию, «тренирует» для последующего самостоятельного дыхания. Движение диафрагмы улучшает вентиляцию задне-нижних отделов легких и снижает степень ателектазирования. Более полная вентиляция диафрагмальных отделов легких улучшает вентиляционно-перфузионное соотношение и оксигенацию.

SIMV уменьшает вероятность развития респираторного алкалоза. Как правило, при полностью принудительной ИВЛ чаще всего имеется гипервентиляция той или иной степени выраженности. Развивающиеся при этом гипокапния и респираторный алкалоз препятствуют активизации спонтанного дыхания и сдвигают кривую диссоциации оксигемоглобина влево, что ухудшает отдачу кислорода от гемоглобина к тканям. Метод SIMV позволяет больному в большей степени самому регулировать частоту и глубину дыханий и препятствует развитию респираторного алкалоза.

При использовании SIMV доказанным считается более низкое среднее и пиковое давление в дыхательных путях. Здесь имеет значение создание отрицательного давления в начале спонтанного вдоха и практически отсутствие противодействия в системе аппарат—больной (при правильной настройке параметров). При более низком Ppeak снижается риск баротравмы легких. Относительно невысокое Pmean (и соответственно, внутригрудное давление) в меньшей степени препятствует венозному возврату; как следствие — по сравнению с полностью контролируемой вентиляцией отмечено увеличение сердечного выброса. Дополнительно снижается давление в легочных артериях и нагрузка на правый желудочек (15, 151). Меньшее пиковое и среднее давления в дыхательных путях позволяют использовать необходимо высокое PEEP/CPAP без значимого отрицательного влияния на гемодинамику.

До сих пор комплексный режим SIMV/ PSV широко применяется в процессе «отучения» от ИВЛ. Если позволяют клиническая ситуация и оксигенация, процесс отучения начинают с уменьшения частоты принудительных вдохов fSIMV. Снижать fSIMV следует индивидуально и постепенно, одномоментно fSIMV уменьшают не более чем на 2 цикла. В целом стремятся снизить fSIMV с 15—16 до 5—6 в минуту. При этом, естественно, снижается обязательный (принудительный) аппаратный МОД. Пациент все в большей степени дышит самостоятельно с поддержкой давлением PSV. У различных больных с разной легочной и внелегочной патологией процесс снижения fSIMV занимает от нескольких часов до нескольких суток. При этом тщательно контролируют состояние больного. Если наблюдается значительное увеличение частоты спонтанного дыхания (более 25 в минуту), участие вспомогательной мускулатуры, беспокойство, снижение PaO_2 и SaO_2 — немедленно увеличивают fSIMV до необходимого уровня.

В процессе уменьшения fSIMV принудительный дыхательный объем не снижают менее 7 мл/кг, PEEP/CPAP оставляют на уровне 5—6 см вод. ст., FiO_2 — не менее 30—33%, уровень Psupport не снижают менее 18—19 см вод. ст. Если состояние пациента остается стабильным при fSIMV 5—6 в минуту, считается, что далее можно продолжать полностью вспомогательную вентиляцию с поддержкой давлением PSV без принудительных аппаратных вдохов.

Таблица 5.1. Начальные и целевые (конечные) параметры ИВЛ в режиме SIMV/PSV

	Начальные параметры	Целевые (конечные) параметры
ДО	8–9 мл/кг	7–8 мл/кг
fSIMV	15–17 в минуту	5–6 в минуту
Psupport	20–25 см вод.ст.	18–19 см вод.ст.
PEEP/CPAP	6–7 см вод ст.	5–6 см вод.ст.
fSPONT	8–25 в минуту	12–25 в минуту
FiO_2	40 %	30–33 %
Trigger	3 л/мин	3,5–4 л/мин

В таблице 5.1 приводятся примерные начальные и целевые (конечные) параметры вентиляции в режиме SIMV/PSV. При некорректном или несвоевременном применении SIMV с малой частотой fSIMV или недостаточном дыхательном объеме могут развиваться ряд побочных и отрицательных эффектов:

1. **Риск задержки CO_2.** Отмечается при установке малой частоты fSIMV (< 8—9/мин) на фоне нестабильного или редкого самостоятельного дыхания за счет низкого минутного объема альвеолярной вентиляции. Такая опасность наиболее вероятна при нарушении функции дыхательного центра (отек мозга, нарушение сознания, применение больших доз седативных и наркотических препаратов). Современные вентиляторы позволяют предупредить выраженное снижение минутного объема благодаря функции «вентиляция апноэ».
2. **Увеличение работы дыхания и утомление дыхательной мускулатуры.** Развивается при несоответствии между установленными параметрами SIMV/ PSV и вентиляционными потребностями и возможностями больного. Чаще всего это вызвано слишком редкой частотой fSIMV, слишком низким ДО, недостаточным уровнем давления поддержки (Psupport) и/или скоростью его нарастания Pramp, низкой чувствительностью триггера и недостаточной концентрацией кислорода на вдохе. То же может происходить при применении слишком тонкой эндотрахеальной (трахеостомической) трубки. Индивидуально правильные настройки параметров SIMV/PSV позволяют избежать такого рода побочных и отрицательных эффектов. При оценке вентиляционных потребностей и возможностей больного следует учитывать не только функциональные способности системы внешнего дыхания пациента, но и другие «внутренние» внелегочные патологические факторы (сепсис, гипертермия, катаболизм, ацидоз и т. д.), увеличивающие нагрузку на легкие.

Вероятность отека слизистой оболочки бронхов и сердечной недостаточности. Этот относительно редкий отрицательный эффект может возникнуть в том случае, если установлены слишком низкие PEEP/CPAP и чувствительность триггера. В этом случае во время инспираторной попытки давление в дыхательных путях опускается значительно ниже атмосферного, одновременно существенно снижается внутриплевральное давление. Это приводит к увеличению постнагрузки левого желудочка сердца и параллельному росту венозного притока к сердцу. Такая комбинация может вызвать развитие сердечной недостаточности, особенно у пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь и т.д.). Правильная установка PEEP/CPAP и чувствительности триггера предупреждают развитие осложнений данного рода.

Режим SIMV: РЕЗЮМЕ

Характерные особенности режима SIMV/PSV:

- на аппарате задаются: частота принудительных вдохов fSIMV, контролируемый ДО, необходимая чувствительность триггера, PEEP/ CPAP, уровень и скорость нарастания поддерживающего давления Psupport;
- контролируемый ДО подается с фиксированной частотой в минуту синхронизирование с попытками вдоха больного (если они есть и при правильной установке чувствительности триггера);
- в промежутках между принудительными вдохами пациент может совершать самостоятельные вдохи из контура на фоне PEEP/CPAP с поддержкой давлением PSV;
- работа дыхания пациента зависит от соотношения между количеством принудительных и самостоятельных вдохов, а также чувствительности триггера и уровня Psupport;
- во время принудительных объемных вдохов давление в дыхательных путях зависит от податливости легких и величины дыхательного объема;
- общий минутный объем вентиляции во многом зависит от частоты спонтанных дыханий больного.

Преимущества режима SIMV/PSV:

- гарантирован определенный минутный объем вентиляции даже при уре-жении спонтанного дыхания и развитии апноэ;
- обеспечен контроль над работой дыхания пациента: самостоятельные вдохи осуществляются с вспомогательной поддержкой давлением Psupport;
- минимальная потребность в седативной терапии;
- полное сохранение спонтанных инспираторных попыток, предупреждение атрофии и дистрофии дыхательных мышц;
- лучшая вентиляция задне-нижних отделов легких вследствие сохраненных сокращений диафрагмы, что способствует улучшению вентиля ционноперфузионных соотношений;
- более низкое внутригрудное давление в меньшей степени оказывает отрицательное воздействие на гемодинамику;
- обеспечен постепенный переход от принудительной ИВЛ к полностью вспомогательной вентиляции (PSV) через регулировку (уменьшение) частоты принудительных вдохов.

Относительные недостатки и побочные действия режима SIMV/PSV (при неверной настройке параметров):

- риск альвеолярной гиповентиляции и задержки $\mathbf{CO_2}$ при несвоевременном или излишнем снижении fSIMV;
- десинхронизация, рост работы дыхания, усталость дыхательных мышц при низкой чувствительности триггера и низком давлении поддержки;
- отек слизистой оболочки бронхов и сердечная недостаточность при низком PEEP/CPAP, малой чувствительности триггера, узкой эндотрахеальной (трахеостомической) трубке;
- недостатки и побочные эффекты объемной вентиляции.

P-SIMV — синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция с управляемым давлением (Pressure Controlled Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)

Принцип формирования аппаратных дыхательных циклов соответствует SIMV (см. выше), но в режиме P-SIMV принудительные вдохи совершаются с управляемым

давлением (PCV), а не по объему (как в классическом SIMV). В промежутках между принудительными вдохами на фоне PEEP/CPAP пациент может совершать спонтанные вдохи с поддержкой давлением (PSV) (рис. 5.3).

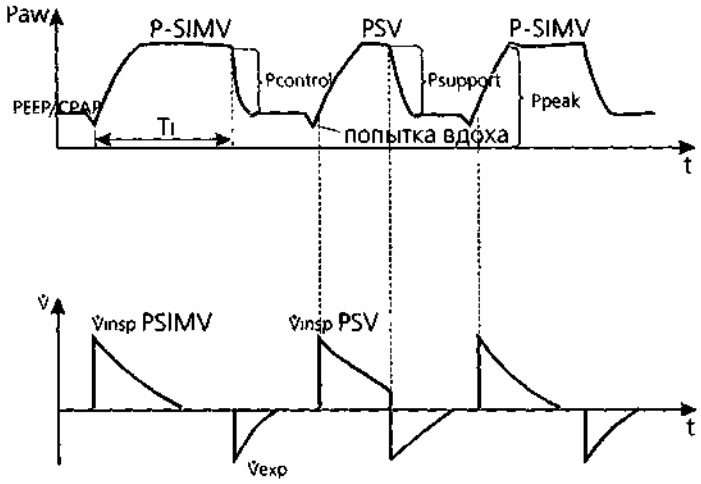


Рис. 5.3. Режим P-SIMV + PSV: кривые давления и потока.

Аппаратные вдохи P-SIMV, как и в режиме SIMV, подаются заданное количество раз в минуту с частотой fSIMV и не более того. При наличии спонтанных инспираторных попыток аппаратные вдохи P-SIMV подаются синхронно с вдохами больного. Для хорошей синхронизации вентилятора с пациентом должна быть правильно отрегулирована чувствительность потокового или прессорного триггера (!).

Если же спонтанное дыхание отсутствует или очень редкое (или не соответствует чувствительности триггера), аппаратные вдохи совершаются автоматически через равные промежутки времени в соответствии с заданной частотой fSIMV. Это обеспечивает определенный уровень принудительной минутной вентиляции даже у пациентов с апноэ и брадипноэ.

По своей механической и физиологической сущности P-SIMV практически полностью соответствует режиму PCV: принудительный вдох строго контролируется по давлению и инспираторному времени. Как и в режиме PCV, на аппарате задаются параметры Pcontrol и время вдоха Ti (или соотношение вдоха к выдоху I:E), а реальный ДО (V_{TE}) является величиной производной, зависящей прежде всего от податливости легких и уровня Pcontrol. Если число спонтанных попыток вдоха больного меньше или равно fSIMV (fSPONT < fSIMV), то режимы P-SIMV и PCV идентичны — все вдохи совершаются с управляемым давлением. Различие между ними наступает, когда fSPONT становится больше, чем fSIMV. При этом «лишняя» часть вдохов обеспечена поддержкой давлением, чего нет в режиме PCV.

Таким образом, при достаточно частых инспираторных попытках у пациентов режим P-SIMV является комбинированным принудительно-вспомогательным. Возможность сочетания P-SIMV с PSV считается единственным отличием P-SIMV от PCV.

Для P-SIMV характерны все особенности и преимущества, присущие режиму PCV. Можно сказать, что теоретически режим P-SIMV по своим техническим возможностям способен полностью заменить PCV. На практике в большинстве случаев так и происходит, когда требуется ИВЛ с управляемым давлением, особенно у пациентов с сохраненными спонтанными попытками вдоха. Режим P-SIMV позволяет также проводить ИВЛ с инвертированным соотношением вдоха к выдоху (IRV), поэтому пригоден для лечения больных с тяжелой рестриктивной патологией легких. Тем не менее, в респираторах, представляющих возможность выбора между P-SIMV и PCV, режим PCV не следует сбрасывать со счетов. Автор и его коллеги неоднократно наблюдали ситуации, когда у пациентов с малоподатливыми легкими (при тяжелом ARDS, например) при прочих равных условиях использование режима PCV или PCV/IRV позволяло добиться лучшей

оксигенации крови, чем при применении P-SIMV/PSV или P-SIMV/IRV. Вероятно, сказывается недостаточно полное расправление малоподатливых легкие во время вдохов с поддержкой давлением по сравнению с более жестким и полным контролем по давлению в режиме PCV. Данное обстоятельство рекомендуется учитывать при проведении ИВЛ у больных в острой фазе тяжелой Рестриктивной легочной патологии.

Нелишним будет также напомнить, что в режиме P-SIMV, как и PCV, дыхательный объем является величиной нестабильной и зависит, прежде всего, от механических свойств легких и уровня Pcontrol. Само собой разумеется, при P-SIMV необходимо мониторировать реальные величины дыхательного и минутного объема, чтобы иметь представление об уровне альвеолярной вентиляции.

Ранее уже обсуждалось, что в острой стадии синдрома рестриктивного поражения легких не следует стремиться к «нормальному» дыхательному объему, Вполне достаточным будет ДО = 6-7 мл/кг, вплоть до «пермиссивной гиперкапнии», если есть тенденция к ее развитию (см. стр. 108). Изменить величину реального ДО (V_{TE}) в ту или иную сторону можно посредством регулировки параметров Pcontrol, Psupport и, в меньшей степени, Ti (см. стр. 90—92). Если требуется увеличить реальный ДО, то повышают Pcontrol и Psupport, и наоборот. Минутный объем вентиляции будет зависеть от принудительной и общей частоты дыхания.

Режим P-SIMV применяется в первую очередь у пациентов с сохраненным спонтанным дыханием, нуждающихся в проведении ИВЛ с управляемым давлением в связи с сохраняющейся сниженной податливостью легочной ткани. Комбинация контролируемого и поддерживающего давлений обеспечивает лучшую субъективную переносимость больным вентиляции по давлению, чем в режиме PCV. Это позволяет уменьшить потребность в седативной терапии и сохранить работоспособность дыхательных мышц. Тем не менее, у пациентов с более выраженной Рестриктивной патологией и тяжелой паренхиматозной ОДН приходится прибегать именно к PCV (PCV/IRV) на фоне глубокой седативной терапии. Это позволяет добиться лучшей оксигенации, чем при использовании режима P-SIMV/PSV. В остальных случаях режим P-SIMV по своей эффективности не уступает PCV.

Еще раз следует обратить внимание на необходимость тщательного поддержания проходимости трахеобронхиального дерева при использовании режимов с контролем и/или поддержкой давлением, включая рассматриваемый P-SIMV. Это касается профилактики перегибов эндотрахеальной трубки, регулярной санации трахеи и бронхов (вплоть до проведения бронхоскопии), своевременного купирования бронхоспазма. Ведь в случае обструкции дыхательных путей давление по-настоящему будет контролироваться аппаратом только проксимальнее препятствия (см. рис. 5.4). Немаловажно также следить за герметичностью дыхательного контура, т.к. чрезмерные утечки потока будут препятствовать поддержанию необходимого контролируемого или поддерживающего давления в дыхательных путях.

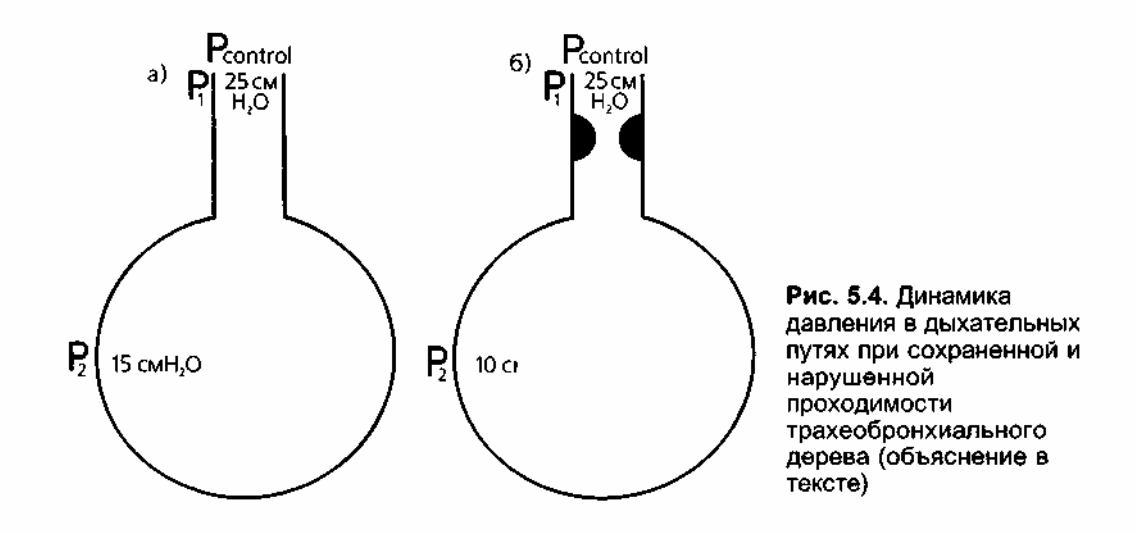


Рис. 5.4. Динамика давления в дыхательных путях при сохраненной и нарушенной проходимости трахеобронхиального дерева (объяснение в тексте)

Дистальнее препятствия давление P_2 (рис. 5.4, б) будет значительно меньше, чем контролируемое давление P1. Это может привести к гиповентиляции легочных полей и ухудшению оксигенации (ведь реальный ДО зависит, в основном, от давления Pcontrol в дыхательных путях). Клинически данная ситуация проявляется снижением реального выдыхаемого ДО (V_{TE}) и SaO_2, несмотря на увеличение Pcontrol. При удовлетворительной проходимости воздухоносных путей (рис. 5.4, а) давление хорошо контролируется на всей протяженности ТБД, что способствует значительно лучшей вентиляции и газообмену.

Вот почему при проведении ИВЛ с управляемым давлением важно иметь постоянную информацию не только о податливости легких, но и сопротивлении дыхательных путей. Это помогает своевременно диагностировать нарушения проходимости ТБД, выполнять необходимые процедуры (санация, бронхоскопия, купирование бронхоспазма) и контролировать их эффективность. Если по каким-либо причинам не удается полноценно восстановить проходимость ТБД и обструктивная патология сохраняется, в такой ситуации нередко помогает переход на объемную ИВЛ (например, SIMV), по крайней мере временно — до устранения тяжелых обструктивных нарушений. При этом ДО будет принудительно подаваться даже по суженым дыхательным путям в дистальные отделы легких, а пиковое давление будет существенно расти только в проксимальных отделах дыхательных путей, не вызывая баротравмы самой легочной ткани.

Еще одна особенность применения режима P-SIMV касается синхронизации со спонтанным дыханием больного. Синхронизация режима P-SIMV/PSV имеет две точки приложения. Во-первых, чувствительность триггера должна быть установлена на уровне, позволяющем аппарату поддерживать все инспираторные попытки больного без его чрезмерных усилий. Если на графике давление—время наблюдается излишнее снижение давления во время попытки вдоха (что свидетельствует о высокой работе дыхания), чувствительность триггера следует немедленно повысить. В большинстве случаев достаточными являются уровень прессорного триггера 2,5—3 см вод. ст., потокового — 3—3,5 л/мин. В любом случае в начале спонтанного вдоха давление в дыхательных путях не должно быть отрицательным. С другой стороны, излишнее высокая чувствительность триггера чревата аутотриггированием (аутоциклированием) аппарата при движении больного и/или шлангов дыхательного контура.

Во-вторых, должна быть отрегулирована скорость нарастания давления (управляемого и вспомогательного) P-SIMV/PSV. Чем выше эта скорость (или, иначе говоря, короче время нарастания давления Ргатр или Rise Time), тем быстрее достигается заданное давление в дыхательных путях. При довольно активных попытках самостоятельного вдоха аппарат может «не успевать» за вентиляционной потребностью

больного, при этом на кривой давления наблюдается характерный изгиб (рис. 5.5 а, стрелка).

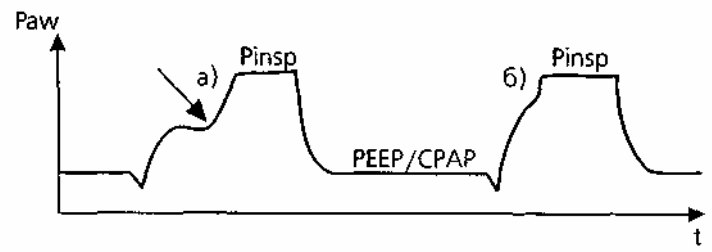


Рис. 5.5. Кривая давления при изменении скорости нарастания давления в режиме P-SIMV (объяснение в тексте)

После увеличения скорости нарастания давления (рис. 5.5, б) изгиб кривой сгладился (или почти сгладился) — это означает, что поток газовой смеси из аппарата стал покрывать начальные инспираторные потребности больного. В результате улучшается синхронизация и субъективное ощущение комфорта пациента.

В современных вентиляторах скорость нарастания давления регулируется либо через изменение инспираторного потока, либо (чаще!) через параметр Pramp (Rise Time). Pramp (Rise Time) — это время, в течение которого управляемое или вспомогательное давление достигает 66% (в некоторых вентиляторах 95%) от заданного уровня. Чем меньше Pramp, тем быстрее растет давление в дыхательных путях (естественно, за счет большего инспираторного потока). Если манипуляции со скоростью нарастания давления не приводит к желаемому улучшению синхронизации (или в данном аппарате нет возможности регулировать Pramp), рекомендуется последовательно и постепенно (!) увеличить давление Pcontrol и Psupport (до 22-25 см вод. ст.), PEEP/CPAP (до 7-8 см вод. ст.), концентрацию кислорода, время вдоха, чувствительность триггера и частоту принудительных вдохов (до 16—18/мин). В большинстве случаев эти мероприятия способствуют улучшению синхронизации, если нет других причин повышенной вентиляционной потребности (декомпенсированный метаболический ацидоз, артериальная гипоксемия, энцефалопатия, слишком тонкая эндотрахеальная или трахеостомическая трубка, блокада трубки мокротой и т.д.).

Таким образом, в режиме P-SIMV критически важным является настройка и регулировка следующих параметров: Pcontrol (начинают с уровня 20—22 см вод. ст.), fSIMV (15—16 в минуту, затем этот показатель постепенно уменьшают), триггер (3—3, 5 л/мин), Psupport (не менее 20-22 см вод. ст.), Pramp (не более 75 мс), PEEP (начинают с 7-8 см вод. ст.), время вдоха Ti (начинают с 1,5— 1,7 с или I:E = 1:1,5). Параметр FiO_2 изначально устанавливают равным 40— 45%. В случае появления признаков неадекватной вентиляции (беспокойство больного, участие вспомогательной мускулатуры, спонтанное тахипноэ, ухудшение аускультативной проводимости дыхательных шумов, прогрессирующее снижение SaO_2 и PaO_2) следует прежде всего предпринять одно или несколько из следующих действий:

- обязательно проверить проходимость дыхательных путей и провести санацию ТБД, проверить проходимость дыхательных шлангов (слить конденсат);
- проверить герметичность дыхательного контура (при необходимости устранить утечку потока из шлангов или камеры увлажнителя, больше раздуть манжету эндотрахеальной трубки и т.д.);
- увеличить концентрацию кислорода;
- обеспечить адекватное обезболивание (при необходимости);
- увеличить чувствительность триггера;
- если ухудшение состояния связано с прогрессирующим падением податливости легких (усугублением Рестриктивной патологии) — увеличить время вдоха (до 2 с) и PEEP (до 10 см вод. ст., если позволяет гемодинамика);
- целесообразно рассмотреть необходимость перехода на PCV или PCV/IRV.

- при тахипноэ, участии в акте дыхания вспомогательной мускулатуры и снижении реального ДО — увеличить Psupport (до 25-26 см вод. ст.) и/или снизить Pramp;
- при плохой переносимости больным, находящимся в сознании, жесткого удержания фазы контролируемого инспираторного давления — перейти на режим двухфазной вентиляции BIPAP (DuoPAP);
- исключить (или экстренно купировать) пневмоторакс;
- исключить (или купировать) декомпенсированный метаболический ацидоз;
- в случае гипервентиляции центрального генеза — назначить седативную терапию.

Если позволяет клиническая ситуация, в режиме P-SIMV/PSV можно начинать (и осуществлять!) процесс «отучения» от ИВЛ. Обычно постепенно снижают частоту принудительных вдохов fSIMV (15-12-10-8-6), снижают чувствительность триггера для «тренировки» дыхательных мышц (например, до 3,5-4,5 см вод. ст. или л/мин, но не выше!). При этом постепенно увеличивается работа дыхания, совершаемая пациентом, а не аппаратом. Далее уменьшают величину контролируемого давления Pcontrol (например, до 15—17 см вод. ст., в зависимости от податливости легких). Поддерживающее давление Psupport оставляют на прежнем уровне (не менее 18—20 см вод. ст.). PEEP/CPAP устанавливают равным 5—7 см вод. ст. и FiO_2 = 35—40%. В процессе изменения указанных параметров тщательно мониторируют оксигенационный, вентиляционный и гемодинамический статус больного (подробнее см. главы 11 и 14). Беспокойство, тахипноэ (более 25 в минуту), ухудшение аускультативной проводимости дыхательных шумов, снижение реального ДО (V_{TE}), SaO_2 и PaO_2 указывают на неготовность пациента к «отучению» от ИВЛ либо чрезмерное уменьшение параметров режима P-SIMV/PSV; в этом случае следует немедленно вернуться к предыдущим параметрам вентиляции, увеличив fSIMV и Psupport. В благоприятной ситуации частоту принудительных вдохов fSIMV снижают до 5—6 в минуту, затем после оценки состояния больного его переводят на полностью вспомогательную вентиляцию с поддержкой давлением PSV без принудительных вдохов. В таблице 5.2 приводятся примерные начальные и целевые (конечные) параметры вентиляции в режиме P-SIMV/PSV.

Таблица 5.2. Начальные и целевые (конечные) параметры ИВЛ в режиме P-SIMV/PSV

	Начальные параметры	Целевые (конечные) параметры
Pcontrol	20–22 см вод ст	15–16 см вод.ст
fSIMV	15–17 в минуту	5–6 в минуту
Ti (I: E)	1,6–1,7 с (1 1,5)	1,4–1,5 с (1 2)
Psupport	20–25 см вод ст	18–19 см вод.ст.
V_{TE}	7–8 мл/кг	7–8 мл/кг
PEEP/CPAP	7–8 см вод.ст	5–6 см вод ст
fSPONT	8–25 в минуту	12–25 в минуту
FiO_2	40 %	30–33 %
Trigger	3 л/мин	3,5–4 л/мин
Pramp	50–75 мс	75–100 мс

Режим P-SIMV: РЕЗЮМЕ

Таким образом, для режима P-SIMV/PSV характерно:

- на аппарате задаются, частота принудительных вдохов fSIMV, контролируемое давление Pcontrol и инспираторное время, чувствительность триггера, PEEP/CPAP, уровень давления поддержки Psupport, скорость (время) нарастания давления Pramp (Rise Time), концентрация кислорода;
- принципы установки принудительных параметров вентиляции соответствуют режиму PCV;

- контролируемые инспираторные давление/время подаются с фиксированной частотой в минуту синхронизированно с попытками вдоха больного (если они есть и соответствуют чувствительности триггера);
- в промежутках между принудительно-синхронизированными вдохами пациент может совершать самостоятельные вдохи из контура на фоне PEEP/CPAP с поддержкой давлением Psupport;
- работа дыхания пациента зависит от соотношения между количеством принудительных и самостоятельных вдохов, а также чувствительности триггера и величины Psupport;
- реальный ДО (V_{TE}) зависит от уровня контролируемого и поддерживающего давлений, а также податливости легких и сопротивления дыхательных путей; на общий минутный объем вентиляции существенное влияние оказывает частота спонтанного дыхания больного.

Преимущества режима P-SIMV/PSV:
- все преимущества, характерные для вентиляции с управляемым давлением и SIMV;
- гарантирован определенный уровень минутной вентиляции даже при уменьшении частоты спонтанных дыханий и апноэ;
- самостоятельные вдохи совершаются при меньшей работе дыхания (благодаря поддержке давлением);
- меньшая потребность в седативной терапии;
- сохранение активности дыхательных. мышц; лучшая вентиляция задне-ба-зальных отделов легких вследствие сокращения диафрагмы, меньшая вероятность ателектазирования;
- обеспечен плавный переход от контролируемой ИВЛ к вспомогательной через постепенное уменьшение частоты принудительных вдохов.

Относительные недостатки и побочные действия:
См. описание режимов PCV и PSV.

Глава 6. Режимы вспомогательной вентиляции

При проведении вспомогательной вентиляции принудительные аппаратные вдохи отсутствуют, частота дыхания и время вдоха полностью определяются пациентом. Дыхательный и минутный объем зависят от дыхательных усилий больного и уровня вспомогательной (но не контролируемой!) поддержки давлением или потоком.

PSV — вспомогательная вентиляция с поддержкой давлением (Pressure Support Ventilation).

Синоним: ASB — Assisted Spontaneous Breathing.

В настоящее время режим с поддержкой давлением является основным видом полностью вспомогательной вентиляции легких, применяемым в том числе для «отучения» пациентов от ИВЛ. Принудительные аппаратные вдохи в режиме PSV (ASB) полностью отсутствуют, поэтому в изолированном виде (вне комбинации с SIMV, P-SIMV или BIPAP) его можно применять при наличии ряда условий:

1. устойчивые самостоятельные инспираторные попытки больного с частотой не менее 10—12 в минуту, сохранение центральной регуляции дыхания;
2. сохраненное сознание, отказ от значимой седативной терапии;
3. отсутствие выраженных нарушений легочной механики (податливости легких и сопротивления дыхательных путей);
4. отсутствие истощения и тяжелой нервно-мышечной патологии (кахексия, миастения и т.д.); отсутствие электролитных расстройств (особенно гипокалиемии);

5. планируемое «отучение» от ИВЛ (см. главу 11).

В целом можно сказать, что общим показанием к полному переводу пациента на режим PSV (ASB) является отсутствие необходимости в принудительно-вспомогательной вентиляции при его неготовности к прекращению аппаратной вспомогательной вентиляции.

В режиме PSV пациенту предоставлена достаточно большая степень свободы в отношении самостоятельной регулировки параметров вентиляции. Частота дыхания, время вдоха и выдоха полностью определяются самим больным. Дыхательный и минутный объем вентиляции, а также среднее давление в дыхательных путях в значительной степени зависят от его инспираторного усилия. Безусловно, реальный ДО зависит еще от уровня поддерживающего давления Psupport, податливости легких и сопротивления дыхательных путей. Аппарат контролирует только предельное инспираторное поддерживающее давление.

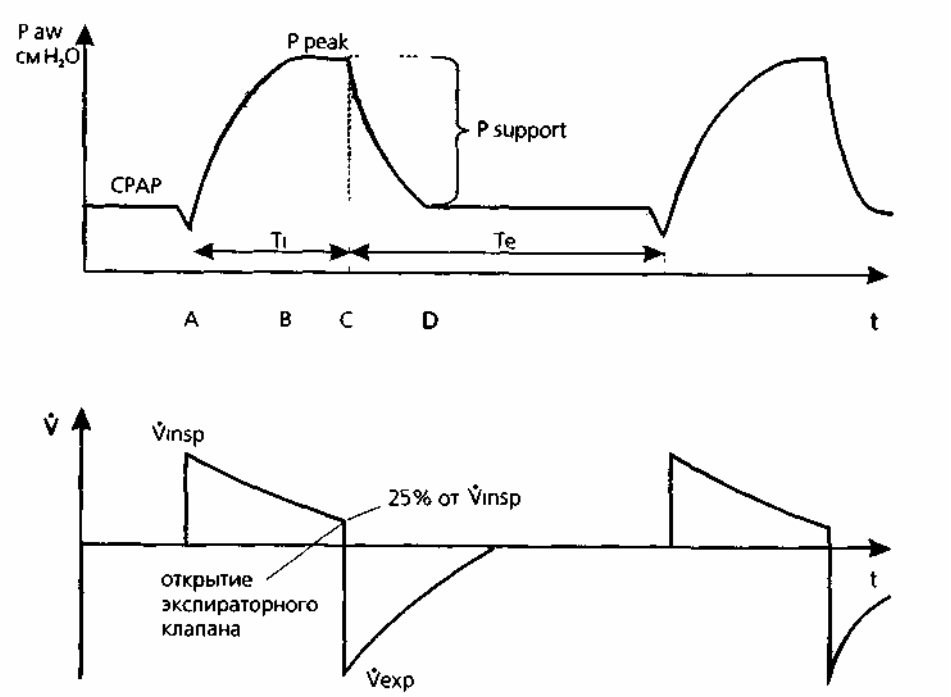


Рис. 6.1. Динамика давления и потока в режиме PSV.

В процессе дыхательного цикла PSV различают несколько фаз (рис. 6.1): (A) распознавание инспираторной попытки, (B) достижение и удержание поддерживающего давления Psupport, (C) распознавание начала выдоха и (D) выдох.

Попытка вдоха распознается триггерной системой (потоковой или прессорной). Сразу после этого в дыхательный контур подается инспираторный поток, который зависит прежде всего от установленной скорости нарастания давления.

По достижении заданного давления поддержки Psupport аппаратный поток автоматически снижается (носит нисходящий характер), чтобы не повышать инспираторное давление в дыхательных путях. Снижению потока способствует и постепенно прекращающееся самостоятельное дыхательное усилие больного. В это время желаемый уровень поддерживающего давления сохраняется благодаря закрытым клапанам вдоха и выдоха; поданный поток газовой смеси распространяется по воздухоносным путям в дистальные отделы легких. Как только поток снижается до 25% от пикового инспираторного значения (в некоторых вентиляторах — до 15% или 5 л/мин), открывается экспираторный клапан и наступает выдох, при этом давление в дыхательных путях снижается до уровня PEEP/CPAP.

Таким образом, переключение аппарата с вдоха на выдох происходит после снижения инспираторного потока до определенного уровня, а не по времени (в отличие от PCV). Если попытка самостоятельного вдоха больного слабая и/или короткая, время вдоха определяется временем снижения аппаратного потока до 25% от пикового (т.е. в основном зависит от респиратора). При более существенном (и длительном) дыхательном усилии пациента проходит больше времени, пока совокупный (аппаратный и больного) инспираторный поток снизится до 25% от пикового. При этом именно больной (а не аппарат) определяет в наибольшей степени время вдоха. Пациент вдыхает из контура относительно свободно — срабатывает система подачи потока «по требованию» («demand flow»). Вот почему режим PSV характеризуется хорошей субъективной переносимостью и ощущением комфорта (при правильной настройке параметров, см. ниже).

Предоставляя значительную свободу спонтанной вентиляции, режим PSV все же обязательно предусматривает значительное освобождение больного от выполняемой работы дыхания. Ведь PSV — это промежуточный этап вентиляции между принудительно-вспомогательной ИВЛ и окончательным отключением от респиратора. Зачастую, особенно после длительной механической ИВЛ, дыхательные мышцы больного еще не готовы остаться «один на один» с аппаратом, без вспомогательных вдохов. Если сразу после прекращения принудительно-вспомогательной вентиляции (SIMV, P-SIMV или BIPAP/PSV) пациента перевести на спонтанное дыхание методом CPAP или вообще отключить от аппарата, система внешнего дыхания может не выдержать такой нагрузки. На практике это проявляется тахипноэ, поверхностным дыханием (ДО < 5—6 мл/кг), беспокойством, тахикардией и т.д. Одна из основных причин такой неготовности — неспособность ослабленных дыхательных мышц преодолеть довольно высокое сопротивление эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и дыхательного контура. К тому же система «поток по требованию» (demand flow) не всегда успевает покрыть начальную вентиляционную потребность больного. Дыхательным мышцам требуется поддержка, причем дозированная и индивидуальная, что в настоящее время, в основном, и достигается применением PSV. Правильно подобрать необходимый уровень поддерживающего давления Psupport не так просто — для этого следует сопоставить оптимальное соотношение между работой дыхания, выполняемой больным и аппаратом. По этому поводу есть целый ряд теоретических и практических воззрений.

Применяя небольшие значения Psupport (8—10 см вод. ст.), мы только компенсируем сопротивление дыхательного контура, не влияя сколько-нибудь существенно на реальный дыхательный объем и уменьшение работы дыхания (13, 16, 17, 36). При таких параметрах PSV работа дыхания в наибольшей степени совершается самим больным, ДО (V_{TE}) зависит от самостоятельного дыхательного усилия и механических свойств легких (податливости легочной ткани и сопротивления дыхательных путей).

С увеличением Psupport более 10 см вод. ст. (особенно более 15 см вод. ст.) поддерживающее давление оказывает все большее влияние на реальный ДО, поступающий в легкие больного во время инспираторной попытки. Одновременно с увеличением Psupport снижается работа спонтанного дыхания. Такая ситуация более благоприятна с энергетической точки зрения и кислородной цены дыхания. Работа дыхания обратно пропорциональна уровню поддерживающего давления: чем оно выше, тем меньше работа. На определенном уровне Psupport пациент совершает только работу, требуемую для инициации триггера, то есть эта работа зависит от установленной чувствительности триггера.

Есть данные, что работа дыхания во время попытки вдоха в условиях PSV ниже, чем при объемной триггерной ИВЛ в режимах SIMV и/или SCMV (66, 67). Однако это возможно только при высокой чувствительности триггера и достаточно высоких цифр Psupport (более 20 см вод. ст.).

В целом нагрузка на систему внешнего дыхания при PSV достаточно высока и дыхательные мышцы находятся постоянно в работе. Ведь принудительные аппаратные вдохи полностью отсутствуют, вентилятор создает Psupport только после самостоятельной попытки вдоха. Об этом нужно постоянно помнить, проводя отбор больных для PSV.

До сих пор существуют различные мнения о принципах регулировки уровня Psupport. Прежде всего, необходимое значение Psupport важно подобрать на этапе комбинированной принудительно-вспомогательной вентиляции (SIMV + PSV, P-SIMV + PSV, BIPAP + PSV). Первоначально уровень Psupport устанавливают соответствующим значению Pcontrol (который был в режиме P-SIMV/PSV), Phigh (в режиме BIPAP) или Pplat (при предыдущем применении SIMV/PSV). Далее ориентируются на реальный ДО (V_{TE}), который создается во время PSV, легочную механику и субъективное состояние больного. Считается, что объем 7—9 мл/кг является вполне достаточным с точки зрения сбалансированной поддержки давлением и соотношения между работой пациента и работой аппарата. При этом абсолютное значение Psupport варьирует (по данным автора, чаще всего в пределах 18—25 см вод. ст.). Довольно большие цифры Psupport (более 24—25 см вод. ст.) требуются у больных со сниженной податливостью легочной ткани.

С другой стороны, излишне высокие значения Psupport приводят к перерастяжению легких у пациентов с относительно нормальной растяжимостью. У таких больных может быть достаточным Psupport = 16—18 см вод. ст. Поэтому в режиме PSV важно постоянно иметь возможность проводить цифровой и графический мониторинг легочной механики и реальных параметров вентиляции для подбора необходимого Psupport, особенно в начале вспомогательной вентиляции.

Кроме данных о реальном ДО (V_{TE}), для регулировки уровня Psupport важно оценивать частоту спонтанного дыхания. В ответ на недостаточный уровень Psupport, а также при слишком раннем начале полностью вспомогательной вентиляции PSV больные очень чутко реагируют увеличением частоты дыхания (38). В большинстве случаев тахипноэ купируется увеличением Psupport до 22—25 см вод. ст. и более, за исключением если имеются другие причины тахипноэ: низкая податливость легких, высокое сопротивление дыхательных путей, недостаточный инспираторный поток или Pramp, гипоксемия, ацидоз, гипертермия и т.д.; см. таблицу 6.1 (79).

Таблица 6.1. Основные причины тахипноэ при вспомогательной вентиляции PSV

Недостаточный уровень Psupport
Недостаточная скорость нарастания давления (большое время Pramp или Rise Time)
Низкий уровень PEEP/CPAP
Негерметичность дыхательного контура
Низкая чувствительность триггера
Излишне высокая чувствительность триггера (аутотриггирование)
Низкое FiO_2 (< 30 %)
Низкая податливость легких
Гипоксемия
Метаболический ацидоз
Гипертермия, высокий катаболизм
Энцефалопатия, истерия
Боль
Метеоризм

При использовании режима PSV «комфортным» считается такое состояние больного, когда дыхательный объем составляет 7—9 мл/кг в пределах спонтанной частоты дыхания fSPONT 12—25 в минуту (13, 17, 36, 38). Ориентируясь на эти «целевые» показатели, чаще всего и регулируют индивидуальный уровень Psupport. Немаловажным является также субъективное состояние больного — отсутствие беспокойства, цианоза, участия в дыхании вспомогательной мускулатуры, чувства «нехватки воздуха».

Поддерживающее давление хорошо переносится больными, что позволяет при необходимости увеличивать его до 25—28 см вод. ст. Дальнейшее увеличение Psupport нецелесообразно — это может привести к перераздуванию функционирующей части легких на фоне выраженных нарушений механических свойств легочной ткани и/или дыхательных путей.

С точки зрения совокупности частоты дыхания и реального ДО при применении режима PSV следует по возможности стремиться к минутной вентиляции 100—140 мл/кг/мин у взрослых и 200—250 мл/кг/мин — в педиатрической практике. Превышение этих значений свидетельствует о гипервентиляции— чаще всего за счет тахипноэ (см. выше). Низкий минутный объем дыхания говорит о неготовности больного к полностью вспомогательной вентиляции, недостаточном уровне Psupport либо о проблемах нейрореспираторного управления спонтанным дыханием.

Немаловажным для поддержания «комфортной» вспомогательной вентиляции PSV является поддержание достаточного уровня PEEP/CPAP (не менее 5—7 см вод. ст.) и FiO_2 (не менее 33—35 %). Ниже рассмотрены другие важные принципы синхронизации больного с респиратором в режиме PSV.

PSV: Синхронизация в системе аппарат—больной

В начале главы уже описывались четыре этапа дыхательного цикла PSV. Принципиальное значение для удовлетворительной синхронизации респиратора с пациентом имеет индивидуальная регулировка соответствующих параметров на каждом этапе. В режиме PSV адекватная аппаратная синхронизация приобретает особое значение: ведь принудительные вдохи отсутствуют, значительная часть работы дыхания совершается пациентом, и возможная асинхронность в системе аппарат—больной может довольно быстро истощить дыхательную мускулатуру, усугубить явления дыхательной недостаточности и дискредитировать тем самым идею полностью вспомогательной вентиляции.

Триггерная синхронизация

Триггерная синхронизация относится к этапу инициации аппаратного вспомогательного вдоха в ответ на инспираторную попытку больного. В режиме PSV важно так настроить чувствительность триггера, чтобы аппарат быстро реагировал на каждую попытку самостоятельного вдоха. Это не значит, что сразу следует установить максимально возможную чувствительность — надо учитывать опасность аутотриггирования (аутоциклирования) с соответствующими неприятными последствиями (тахипноэ, дискомфорт больного, аппаратный вдох вне самостоятельной инспираторной попытки, гипервентиляция, аутоПДКВ и т.д.). Величина триггера должна совпадать с функциональной способностью внешнего дыхания больного, с одной стороны, и способствовать «тренировке» дыхательных мышц, с другой. На практике в большинстве случаев достаточным является уровень прессорного триггера 2,5—3,5 см вод. ст., потокового — 3—4 л/мин. Предпочтительным для PSV является потоковый триггер, так как он обеспечивает базовый экспираторный поток, частично покрывающий вентиляционные потребности больного в начале вдоха (69, 179). В случае слишком низкой чувствительности триггера развивается беспокойство больного, тахипноэ, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры. Кроме того, во время попытки вдоха на графике давления наблюдается излишнее падение давления ниже уровня PEEP/CPAP (рис. 6.2).

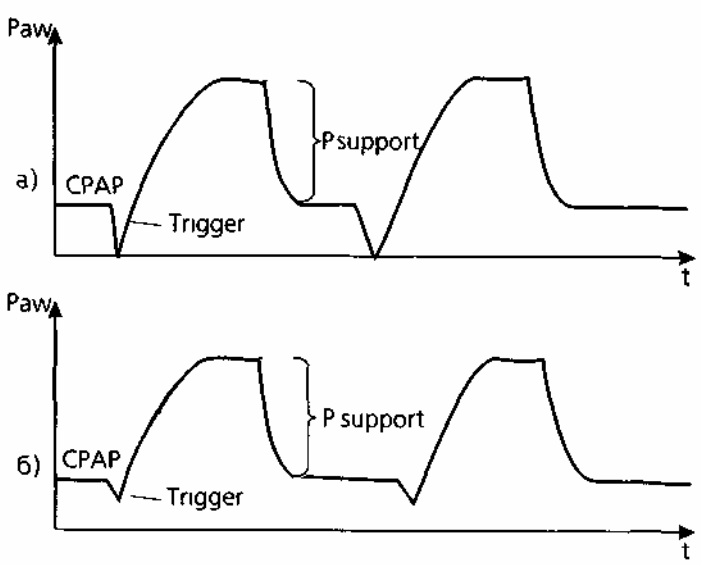


Рис. 6.2. Динамика давления в дыхательных путях в начале вдоха в зависимости от чувствительности триггера:
а — низкая чувствительность, **б** — достаточная чувствительность

Если такое падение давления происходит до нуля и ниже (меньше атмосферного), возможно развитие отека слизистой оболочки бронхиального дерева и увеличение постнагрузки на левый желудочек сердца.

В такой ситуации для улучшения синхронизации необходимо увеличить чувствительность триггера и (возможно) несколько повысить уровень PEEP/CPAP (до 6-7 см вод. ст.) (рис. 6.2, б).

Несмотря на очевидные успехи, достигнутые в вопросе уменьшения времени ответа вентилятора на инспираторную попытку больного, инициация триггера все еще может представлять довольно существенную нагрузку для пациента. Это обстоятельство обязательно следует учитывать как при индивидуальной настройке триггера, так и вообще при отборе больных для полностью вспомогательной вентиляции.

Синхронизация по уровню Psupport

Установка индивидуально необходимого уровня Psupport является краеугольным камнем проведения PSV. В процессе вспомогательной вентиляции величину Psupport приходится изменять довольно часто. Оптимальное поддерживающее давление зависит от очень многих факторов: активности инспираторного усилия больного, работоспособности дыхательных мышц, легочной механики (податливости и сопротивления), этапа ИВЛ. Так, если в начале вспомогательной вентиляции уровень Psupport должен полностью покрывать потребность пациента в ДО, то на конечном этапе («отучение» от ИВЛ) требуется лишь минимальное Psupport, компенсирующее только сопротивление эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и предоставляющее пациенту возможность самому совершать необходимую работу дыхания.

В целом, говорят что «Psupport должно быть настолько большим, чтобы снизить работу дыхания пациента, и настолько малым, чтобы предотвратить атрофию дыхательных мышц» (13, 48). По-видимому, этот принцип относится к любому режиму вспомогательной и/или принудительно-вспомогательной ИВЛ.

При выборе уровня Psupport, непосредственно влияющего на ДО (> 15— 17 см вод. ст.), ориентируются прежде всего на клиническую картину и соотношение f/V_{TE} (RSB). Как уже указывалось выше, стремится нужно к состоянию «респираторного комфорта»: спонтанная ЧД — 12—25 в минуту, ДО — 7—9 мл/кг. Если при этом правильно подобраны чувствительность триггера, PEEP/CPAP и FiO_2, то пациент, как правило, спокоен (при отсутствии энцефалопатии или возбуждения вследствие психоза/делирия), вспомогательная мускулатура почти не участвует в акте дыхания, наблюдается хорошая аускультативная проводимость дыхания в различных отделах легких. Для достижения такого рода «комфорта» величина Psupport будет зависеть прежде всего от податливости

легочной ткани. Мониторируя показатель легочного комплайнса (Cst), можно предвидеть необходимый уровень Psupport. Естественно, чем меньшей окажется растяжимость легких, тем большее потребуется Psupport для достижения желаемого ДО. Если для этого требуется Psupport более 25 см вод. ст., то, по-видимому, еще сохраняется выраженная рестриктивная патология легких и следует задуматься о целесообразности перевода больного на полностью вспомогательный режим. У такого рода больных требуется продолжительная принудительно-вспомогательная вентиляция (P-SIMV + PSV или SIMV + PSV).

Как правило, необходимо высокое Psupport устанавливают еще на этапе сочетания SIMV + PSV (P-SIMV + PSV, BIPAP + PSV). Стремятся к такой величине Psupport, чтобы ДО во время поддержки давлением приближался к таковому во время принудительного вдоха SIMV или P-SIMV. Помочь в этом может постоянный мониторинг V_{TE} либо петля объем—поток (объем—давление) (рис. 6.3).

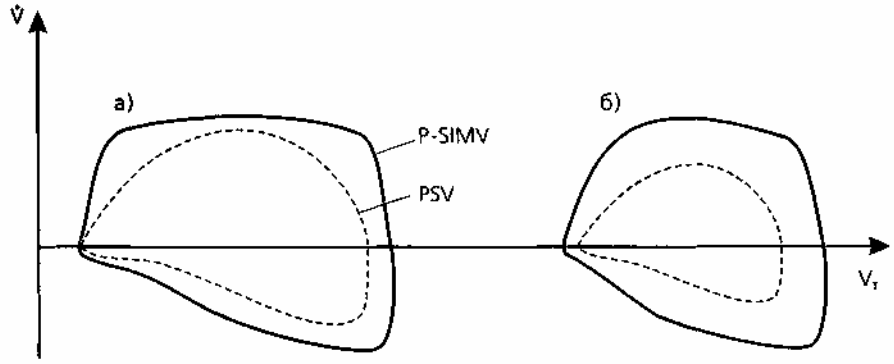


Рис. 6.3. Петля поток—объем во время принудительного вдоха P-SIMV и вспомогательного PSV:

а — подаваемые дыхательные объемы и потоки почти совпадают, что свидетельствуют об адекватности установленного Psupport для полного покрытия вентиляционных потребностей пациента;

б — ДО при PSV существенно меньше, чем при P-SIMV, что говорит о недостаточном уровне Psupport.

Повторим, что при достаточно большой величине Psupport (особенно свыше 20—22 см вод. ст.) вентилятор полностью покрывает работу дыхания, пациент осуществляет инспираторное усилие только по инициации триггера. Если пациент еще нуждается в высоком Psupport, в его настройке может помочь кривая потока. Дело в том, что если уровень поддерживающего давления недостаточен для полного вспомогательного обеспечения всей попытки вдоха больного, то инспираторный пиковый поток аппарата будет меньше, чем начальный поток, создаваемый самим больным. При этом кривая инспираторной части графика потока будет носить «синусоидный» характер (рис. 6.4), характерный именно для потока, создаваемого самим больным, а под ним «скрывается» аппаратный поток (45).

При увеличении Psupport (рис. 6.4, б) начальный пиковый поток аппарата соответственно возрастает и полностью покрывает инспираторную потребность больного, и кривая приобретает типичный пиково-нисходящий характер. С другой стороны, не стоит увлекаться и неоправданно большим Psupport, особенно более 25 см вод. ст. Это приведет лишь к перерастяжению податливых зон легких и дискомфорту больного (!), но не улучшит оксигенацию. Безусловно, в процессе проведения вспомогательной вентиляции величину Psupport не оставляют на максимальном уровне, а постепенно снижают. Работу дыхания все больше перекладывают на самого больного. Ведь суть вспомогательной вентиляции заключается не только в постоянной поддержке собственных дыханий, но и в тренировке дыхательных мышц, их подготовке к дыханию без респиратора. На этапе целенаправленного снижения Psupport уже вполне допустимо

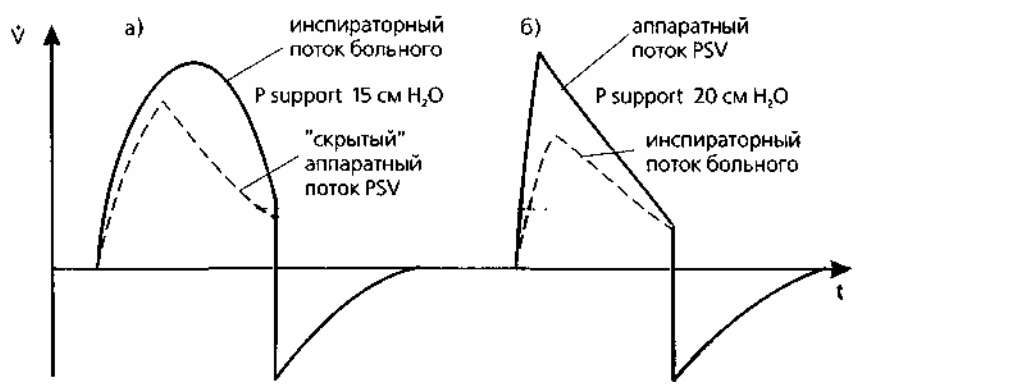


Рис. 6.4. График потока при различных уровнях Psupport. В первом случае **(а)** дыхательное усилие больного «перекрывает» поток аппарата; то есть Psupport недостаточен для полного обеспечения вспомогательного вдоха. При увеличении Psupport **(б)** пиковый инспираторный поток аппарата полностью покрывает потребность вдоха больного.

и даже желательно превышение уровня самостоятельного инспираторного потока больного над аппаратным (рис. 6.4, а). Тем не менее, на каждом этапе уменьшения Psupport необходимо следить, чтобы пациент оставался в «зоне респираторного комфорта» (139):

- спонтанная ЧД — 12—25 в минуту,
- спонтанный ДО — 7—9 мл/кг,
- спонтанный МОД — 100—140 мл/кг/ мин для взрослых (200—250 мл/кг/ мин для детей),
- нормокапния,
- SaO_2 > 92% и PaO_2 > 65-70 мм рт. ст. при FiO_2 33-40%"и PEEP не более 6 см вод. ст.

При развитии беспокойства, тахипноэ, гипоксемии, низком ДО (менее 6 мл/кг), тахикардии, гипокапнии, плохой аускультативной проводимости дыхательных шумов следует немедленно увеличить Psupport до необходимого уровня или даже вернуться к режиму P-SIMV (SIMV).

Синхронизация по скорости нарастания поддерживающего давления

В режиме PSV удовлетворительная синхронизация аппарата и пациента зачастую зависит не только от чувствительности триггера и величины Psupport, но и от скорости нарастания давления поддержки (70). Если скорость самостоятельного инспираторного потока больного больше, чем подаваемого аппаратом, то в начале вдоха может наступить «дефицит» потока газовой смеси в контуре, и синхронизация PSV нарушится. На кривой давления такая ситуация проявляется деформацией начальной инспираторной части кривой (рис. 6.5, стрелка, а). Из параллельной кривой потока видно, что скорость роста потока относительно невелика, поток достигает своего пикового значения относительно медленно и «отстает» от начальных инспираторных потребностей больного. В настоящее время ряд современных респираторов позволяет регулировать скорость нарастания давления поддержки. В основном, эта скорость регулируется опосредованно через время, в течение которого Psupport достигает заданного уровня, — параметр Pramp (Rise Time). Например, у одних аппаратов показатель Pramp определяет, за какое время Psupport достигает 66% от заданной величины (рис. 6.6), у других — 90 или 95%.

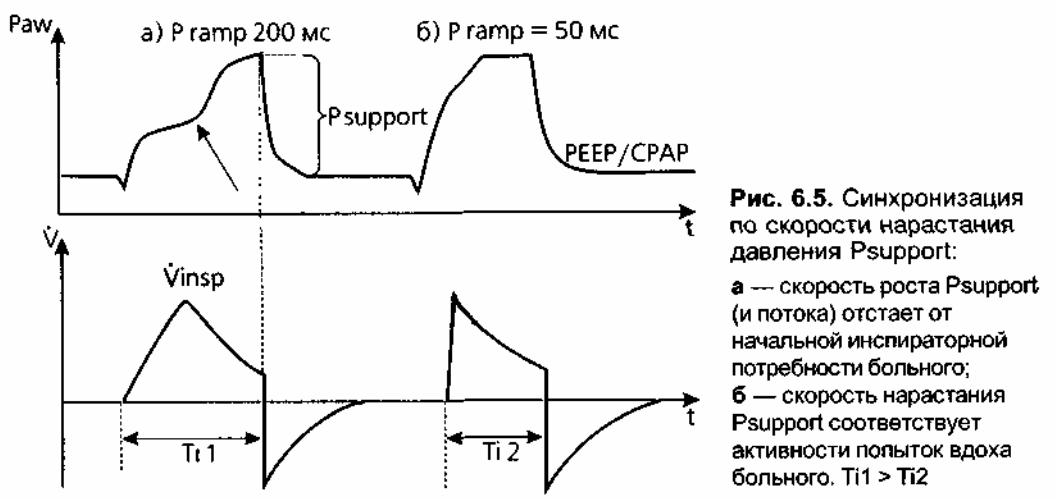


Рис. 6.5. Синхронизация по скорости нарастания давления Psupport:
а — скорость роста Psupport (и потока) отстает от начальной инспираторной потребности больного;
б — скорость нарастания Psupport соответствует активности попыток вдоха больного. Ti1 > Ti2

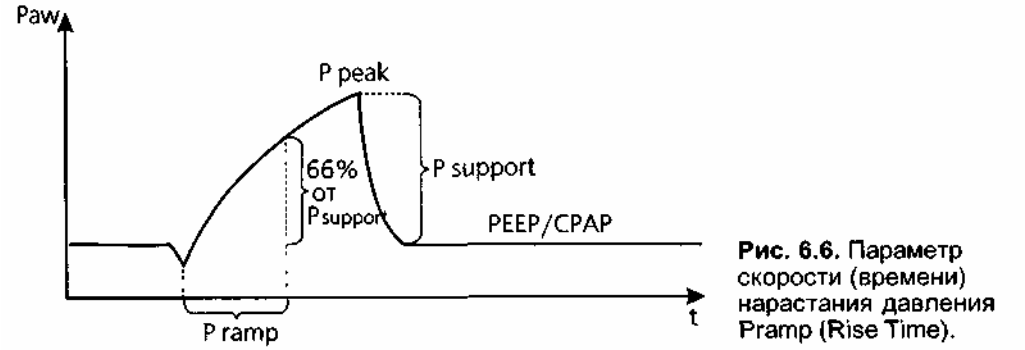


Рис. 6.6. Параметр скорости (времени) нарастания давления Pramp (Rise Time).

Почему именно 66%? Потому что наибольшее значение имеет именно начальная скорость роста Psupport в начале вспомогательного вдоха. Далее инспираторная активность больного существенно снижается и проблем с синхронизацией не возникает.

Как уже объяснялось в главе PCV, визуально определить изменение скорости нарастания давления можно по характеру кривой давления (рис. 4.20, а также 6.5 и 6.7).

При меньшем Pramp (рис. 6.7, б) рост Psupport до заданного уровня происходит быстрее, чем при большем Pramp (а), инспираторная часть кривой давления растет «круче».

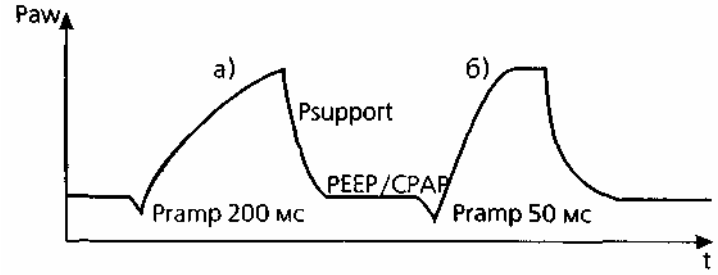


Рис. 6.7. Скорость нарастания давления Psupport в зависимости от показателя Pramp (Rise Time) (объяснение в тексте).

Сама величина Psupport при этом не изменяется, но уменьшается время вдоха. Высокую скорость нарастания давления (низкий Pramp) следует устанавливать у больных с активными самостоятельными попытками вдоха, чтобы увеличенный начальный поток соответствовал инспираторным потребностям больного (!).

С другой стороны, у пациентов с более слабыми спонтанными вдохами высокий начальный поток может привести к излишне быстрому росту Psupport, более раннему наступлению выдоха и снижению реального ДО в режиме PSV. Поэтому «менее активные» больные зачастую лучше синхронизируются с относительно низким начальным потоком, т. е. при больших величинах Pramp (75-125 мс).

Итак, чем меньше установленный показатель Pramp, тем больше скорость нарастания аппаратного потока и давления поддержки Psupport. В современных

вентиляторах время Pramp может регулироваться в широких пределах — от 25 до 200 мс. Это позволяет синхронизировать PSV у больных с практически любой степенью активности самостоятельных инспираторных усилий.

Повторим, что время (скорость) нарастания поддерживающего давления должно быть достаточным для своевременной подачи потока больному в начале попытки вдоха и соответствовать инспираторным потребностям больного. С другой стороны, если скорость роста Pramp слишком высока, это может сократить время вдоха и также создать субъективные неудобства для больного. Индивидуально подобрать Pramp можно, ориентируясь на график давления (рис. 6.8).

Если скорость подачи Psupport слишком высока, на кривой виден характерный острый «зубец» (рис. 6.8, а), время вдоха сокращено. При очень низкой скорости увеличения Psupport давление растет относительно медленно, кривая носит деформированный характер, время вдоха более длинное (рис. 6. 8, в); при оптимизации скорости нарастания давления (рис. 6.8, б) кривая давления интенсивно (но не круто) нарастает, не деформирована, имеется некоторое «плато» на высоте Psupport.

Причина уменьшения времени вдоха легко объяснима. В режиме PSV переключение на выдох происходит после снижения инспираторного потока до определенного уровня (например, до 25 % от пикового). Если скорость нарастания давления не очень велика, то пиковый инспираторный поток будет средним, например, 40—45 л/мин, значит, выдох начнется при снижении потока до 10 л/мин (25 % от 40 л/мин). В случае высокой скорости роста давления пиковый поток будет значительно больше, например, 70—75 л/мин, и выдох начнется раньше — при снижении потока до 17,5 л/мин (25 % от 70 л/мин).

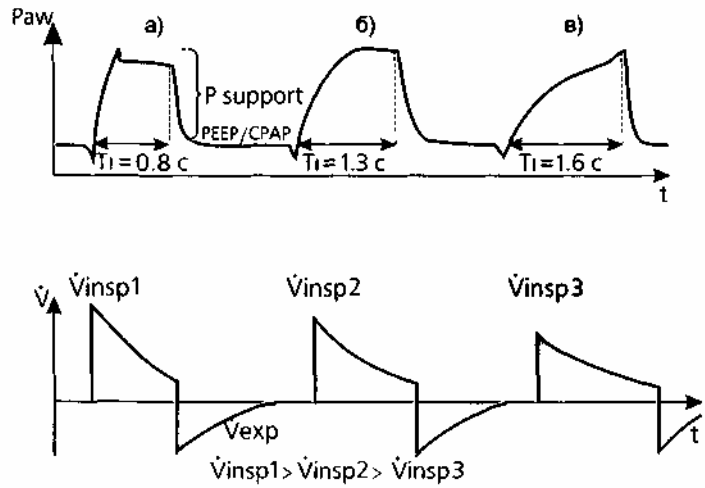


Рис. 6.8. Режим PSV и различные значения Pramp:
а — скорость нарастания Psupport слишком высока (например, Pramp > 25 мс);
б — оптимальная скорость нарастания давления для данного больного (например, Pramp = 50–100 мс);
в — скорость роста Psupport слишком мала для данного больного (например, Pramp = 150–200 мс).

Один из возможных выходов в такой ситуации — устанавливать больший ETS (не 20-25%, а 35-45%), чтобы удлинить время вдоха при необходимости установки высокой скорости нарастания давления, когда Pramp составляет 25—50 мс (подробнее о параметре ETS см. ниже). Это будет способствовать лучшей синхронизации: аппарат не будет переключаться на выдох, пока больной еще не закончил вдох.

Особенно важна точная настойка Pramp у пациентов с достаточно активными попытками вдоха. При недостаточной скорости роста Psupport (большом Pramp) во время вспомогательного вдоха аппарат «отстает» от больного. Развивается десинхронизация, которая проявляется беспокойством больного, тахипноэ, тахикардией, снижением реального ДО (V_{TE}), снижением SaO_2 (за счет увеличения вентиляции анатомически мертвого пространства), участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, деформированной формой кривой давления и т.д. Своевременное увеличение скорости нарастания Psupport (уменьшение Pramp и увеличение собственно величины Psupport) позволяет привести в соответствие начальную инспираторную потребность больного и инспираторный поток аппарата, тем самым значительно улучшить синхронизацию в

режиме PSV. При этом инспираторная часть кривой давления носит восходящий характер без деформаций (рис. 6.8, б), что свидетельствует об адекватной скорости нарастания давления. Это связано с более быстрым ростом требуемого пикового инспираторного потока, но при этом может уменьшаться время вдоха Ti по сравнению с более медленным ростом потока. Регулировка Pramp при вспомогательной вентиляции имеет большое практическое значение. Автор нередко являлся свидетелем ситуации, когда во время PSV только настройка Pramp позволяла добиться более-менее удовлетворительной синхронизации и респираторного комфорта у больных, не прибегая к принудительно-вспомогательной вентиляции. Особенно это касалось больных с достаточно активными инспираторными усилиями, требующими своевременного и быстрого достижения установленного Psupport — у них приходилось снижать Pramp вплоть до 25—50 мс. У пациентов с менее активными попытками вдоха Pramp может оставаться в пределах 75—100 мс.

Возможность регулировки скорости нарастания давления поддержки еще и еще раз подтверждает основное современное правило проведения синхронизированной и вспомогательной вентиляции: **аппарат должен подстраиваться под нужды больного, а не больной под аппарат!**

Синхронизация по времени наступления выдоха. Чувствительность экспираторного триггера

В режиме PSV при стандартных условиях выдох наступает тогда, когда инспираторный поток снижается до определенного уровня (25—20 % от пикового потока, 5 л/мин и т. д. в зависимости от конструктивных особенностей того или иного вентилятора) (рис. 6.9, а). У пациентов без значительной патологии легких переключения аппарата на выдох при снижении инспираторного потока до 20—25 % считается «физиологическим» критерием начала выдоха.

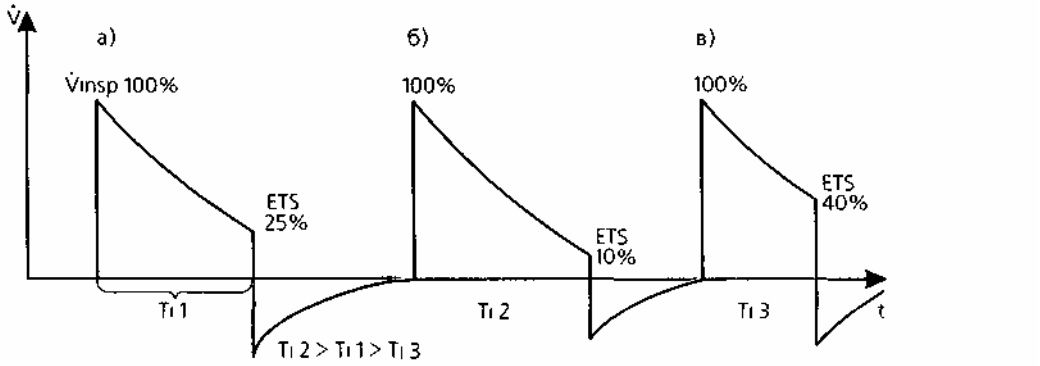


Рис. 6.9. Режим PSV и чувствительность экспираторного триггера ETS:
а — средняя величина ETS = 20-25 %, устанавливается у большинства взрослых больных с относительно умеренным поражением легких,
б — ETS = 10-15 %, Ti2 > Ti1, показано пациентам с преимущественно рестриктивной патологией и в педиатрической практике;
в — ETS = 40-45 %, Ti3 < Ti1, лучшая синхронизация вспомогательного дыхания при обструктивной патологии, когда требуется более длительный выдох

Величина инспираторного потока, выраженная в процентах от пикового потока, при которой начинается выдох, называется чувствительностью экспираторного триггера — ETS (Expiratory Trigger Sensitivity) (184). В некоторых современных вентиляторах имеется возможность точно регулировать чувствительность экспираторного триггера, что имеет большое практическое значение. Дело в том, что благодаря регулировке ETS у врача впервые появилась возможность влиять на время вдоха в режиме PSV. Величина ETS 20-25 % (рис. 6.9, а) является средней и подходит пациентам без выраженной патологии легких и дыхательных путей. Совсем другая ситуация наблюдается у более тяжелых больных. В случае преобладания рестриктивной патологии больные требуют более длительного времени вдоха для лучшего расправления легочной ткани. Для этой

цели ETS устанавливают в пределах 5-15 % (рис. 6.9, б) — вдох удлиняется, улучшается субъективное состояние пациента и эффективность вспомогательной вентиляции. Для больных с преимущественно обструктивной патологией, наоборот, требуется большее время выдоха. У них ETS устанавливают на уровне 40—60 %, вдох укорачивается, выдох удлиняется и становится более полноценным (рис. 6.9, в), т. е. лучшей синхронизации вспомогательной вентиляции при обструктивной патологии удается добиться при ETS > 35 %.

Таким образом, регулировка ETS позволяет индивидуально улучшить синхронизацию режима PSV в зависимости от преобладания той или иной патологии респираторной системы — рестриктивной или обструктивной.

Если соблюдены указанные условия и способы синхронизации, режим PSV обеспечивает удовлетворительный «респираторный комфорт» и необходимость в седативной терапии практически отсутствует.

Сравнение режимов PSV и SIMV показало, что при правильно подобранных параметрах режимом PSV во многих случаях легче поддержать необходимый дыхательный объем при меньших ЧД и Pmean, чем при SIMV (13, 15, 66, 151).

Кроме стабильности попыток самостоятельных вдохов и соблюдения синхронизации, есть еще несколько условий эффективного и безопасного проведения PSV:

- **Отсутствие грубых нарушений легочной механики.** Перед началом преимущественной или полностью вспомогательной вентиляции PSV следует убедиться в положительной динамике со стороны податливости легких и/или сопротивления дыхательных путей. В процессе PSV необходимо продолжать мониторировать Cst, Rinsp, Rexp, RCexp. При повторном ухудшении параметров механических свойств легких показан своевременный переход на принудительно-вспомогательную ИВЛ (SIMV + PSV или P-SIMV + PSV) для усиления лечебного эффекта интенсивной респираторной терапии.

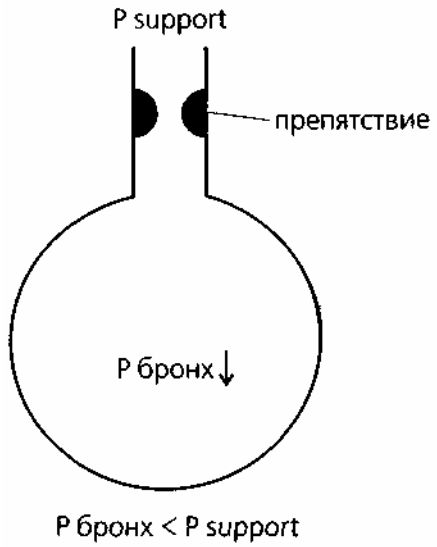


Рис. 6.10. Распределение поддерживающего давления Psupport при наличии препятствия в дыхательных путях (объяснение в тексте).

- **Проходимость дыхательных путей.** Метод PSV, как и все другие виды вентиляции по давлению, требует особо тщательного контроля за проходимостью дыхательных путей. Скопление в трахее или бронхах мокроты, экссудата, густой слизи, а также бронхоспазм приводят к тому, что заданное поддерживаемое давление будет достигаться только выше места препятствия (рис. 6.10), а ниже места обструкции рабочее бронхиальное давление будет значительно меньше. Кроме того, подаваемое аппаратом давление будет медленнее доходить до дистальных отделов бронхиального дерева. В результате пациент не получает

достаточной респираторный поддержки, снижается реальный ДО (V_{TE}), растет аутоПДКВ, развивается тахипноэ, беспокойство, появляются другие признаки десинхронизации. Вот почему в режиме PSV Особенно важно проводить санацию ТБД (вплоть до бронхоскопии), а также профилактику и своевременное купирование бронхоспазма.

- **Герметичность дыхательного контура.** Большая утечка потока из контура через неплотные соединения либо слабо раздутую (отсутствующую) манжету эндотрахеальной (трахеостомической) трубки может существенно влиять на параметры PSV. Если поток утечки достаточно высок, он может превышать уровень потока ETS (рис. 6. 11, а).При этом аппарат пытается удерживать заданное Psupport, выдох своевременно не наступает, и время вдоха чрезмерно удлиняется — развивается полная десинхронизация в системе аппарат—больной со всеми вытекающими последствиями. Чтобы преодолеть слишком длинный вдох в режиме PSV, прежде всего необходимо предпринять действия по герметизации дыхательного контура (раздуть манжету, заменить эндотрахеальную или трахеостомическую трубку, уплотнить соединения контура, заменить поврежденные части контура и т. д.). Во-вторых, следует увеличить значение ETS (рис. 6.11, б), чтобы поток ETS стал больше потока утечки. Это же автоматически приведет к увеличению экспираторного базового потока, который поможет компенсировать утечки из дыхательного контура. Кроме того, некоторые современные вентиляторы позволяют устанавливать максимальное время вдоха в режиме PSV либо они заранее запрограммированы на определенное максимальное Ti при PSV. Как правило, это время составляет 3 с, после чего автоматически аппарат переключается на выдох независимо от уровня потока. Если поток утечки превышает чувствительность потокового триггера, дополнительно возникает опасность аутотриггирования (аутоциклирования), то есть аппарат самостоятельно инициирует вдохи PSV без попытки вдоха больного. В результате происходит десинхронизация и принудительная гипервентиляция. Для борьбы с аутотриггированием в режиме PSV необходимо:

a) предпринять все возможные действия по герметизации контура (раздуть манжету эндотрахеальной трубки, уплотнить соединения контура, заменить поврежденные части контура и т.д.);
b) снизить чувствительность (т.е. увеличить значение) потокового триггера либо перейти на прессорный триггер.

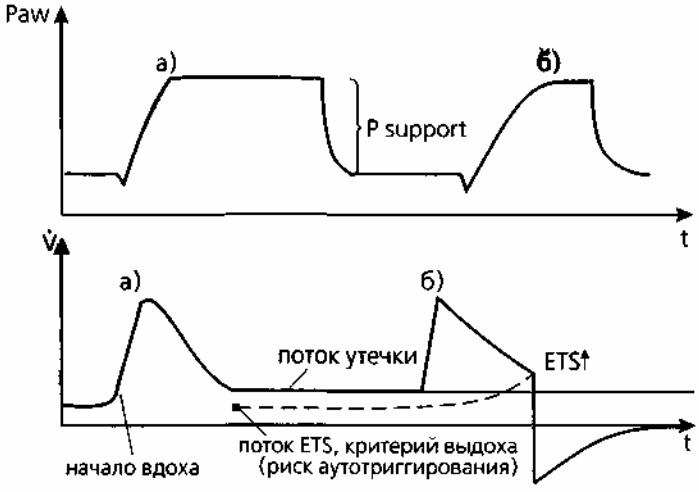


Рис. 6.11. Режим PSV и утечка из дыхательного контура.
а — чрезмерное время вдоха, наблюдаемое в случае, когда поток утечки из контура превышает поток ETS;
б — после увеличения ETS время вдоха значительно снизилось.

- **Готовность режима «Вентиляция апноэ»** (Apnoe Backup Ventilation). Поскольку при проведении PSV принципиально отсутствуют принудительные аппаратные вдохи, вероятность остановки дыхания или развития брадипноэ здесь приобретает особое значение. В случае апноэ пациент может остаться на какое-то время

незащищенным, существует риск развития альвеолярной гиповентиляции и гипоксической гипоксии, пока персонал не заметит данное состояние и не предпримет соответствующие экстренные действия. Вот почему подавляющее большинство современных вентиляторов предоставляет возможность включения режима «Вентиляция апноэ» (Apnoe Backup Ventilation). В случае развития апноэ или брадипноэ в режиме PSV аппарат ожидает очередную попытку вдоха больного определенное «время апноэ» (заданное врачом или жестко установленное на аппарате), а затем автоматически переходит в один из принудительных или принудительно-вспомогательных режимов (SCMV, SIMV или P-SIMV) (рис. 6. 12). Вид и параметры принудительной вентиляции в случае апноэ заранее устанавливает врач. Одновременно аппарат включает соответствующую звуковую и визуальную тревожную сигнализацию. Таким образом, перед началом применения PSV следует убедиться, что в аппарате включен режим «Вентиляция апноэ» и установлены необходимые параметры.

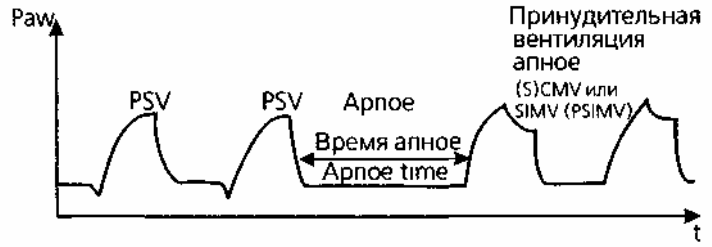


Рис. 6.12.
Вентиляция апноэ

PSV и «отучение» больного от ИВЛ

Одним из основных предназначений PSV является помощь в постепенном «отучении» больного от ИВЛ. В настоящее время режим PSV самостоятельно либо в сочетании с SIMV (или P-SIMV, BIPAP) чаще всего применяется на конечном этапе отключения больного от респиратора. Изменение уровня поддержки давлением позволяет дозировано увеличивать долю работы дыхания больного. Нагрузка внешней вентиляции постепенно перекладывается с респиратора на пациента, что облегчает переход от ИВЛ к спонтанному дыханию и экстубации. Есть данные, что метод особенно эффективен при «отучении» от ИВЛ в случае паренхиматозной дыхательной недостаточности (13, 66). Но в настоящее время PSV с достаточным успехом можно применять при самых различных формах дыхательной недостаточности, включая ХОЗЛ, «отучение» от ИВЛ при нейромышечной ОДН и т. д. (43, 54).

При ХОЗЛ, например, некоторые авторы вообще предпочитает PSV как самостоятельный способ респираторной поддержки, а не только как вспомогательную вентиляцию (129). Было показано, что правильно подобранный Psupport и PEEP/CPAP у больных с ХОЗЛ снижает самостоятельную ЧД, удлиняет время выдоха, что приводит к значимому снижению autoPEEP, улучшению синхронизации и показателей газообмена (оксигенации).

В специальных исследованиях (53, 162) сравнивали 3 метода «отучения» от ИВЛ: PSV, SIMV и Т-контур. На большом рандомизированном материале было показано явное преимущество PSV с точки зрения меньшей длительности «отучения», успешности «отучения» (оценивалась частота последующей реинтубации), а также безопасности вентиляции и субъективного комфорта больных. Особенно это касалось пациентов с длительной ИВЛ (более 6—7 суток).

После принятия решения об «отучении» от ИВЛ начинают постепенно уменьшать Psupport. Процесс этот очень индивидуален, зависит от состояния системы внешнего дыхания, дыхательных мышц и легочной механики того или иного больного. В любом случае, одномоментно рекомендуется снижать Psupport не более чем на 2 см вод. ст.! Еще раз напомним, что PEEP/CPAP остается на уровне 5—6 см вод. ст., FiO_2 не снижают менее 30—33 % (!) и устанавливают достаточную чувствительность триггера (3—3,5 л/мин).

Постепенное уменьшение Psupport способствует большему участию больного в процессе вентиляции и тренировке дыхательных мышц. После каждого снижения Psupport необходима тщательная оценка, находится ли пациент в зоне «респираторного комфорта»: ДО = 7—9 мл/кг, ЧД = 12-25/мин, SaO_2 > 94 %, PaO_2 > 65-70 мм рт. ст., нормокапния (кроме больных ХОЗЛ).

В случае стабильного клинического состояния пациента и устойчивости этих показателей через некоторое время {как правило, несколько часов, а иногда дней!) можно продолжить снижение Psupport на 1—2 см вод. ст. Время (скорость) нарастания давления поддержки должно быть достаточным для покрытия вентиляционной потребности больного в начале попытки вдоха. Если же отмечается дискомфорт пациента (беспокойство, тахипноэ более 25 в минуту, снижение ДО менее 6 мл/кг и SaO_2 < 94 % на фоне FiO, = 35-40 %), Psupport возвращают к прежнему уровню. Параллельно проверяют проходимость дыхательных путей (при необходимости проводят обязательную санацию ТБД).

Большую помощь в оценке готовности пациента к переходу на полностью вспомогательную вентиляцию оказывают показатели мониторинга собственной дыхательной активности — P0, 1, RSB, WOB, PTP (см. главу 11). Совокупный анализ этих параметров дает представление о соответствии возможностей системы внешнего дыхания больного данному уровню полностью вспомогательной вентиляции. Стабилизация показателей P0, l, RSB, WOB и PTP на «нормальных» цифрах является одним из признаков устойчивого равновесия в распределении нагрузки работы дыхания между пациентом и аппаратом. Следовательно, можно продолжать постепенное снижение Psupport. С другой стороны, например, существенный рост в динамике РОД (> 5 см вод. ст.) и/или RSB (> 100) служит признаком «истощения» возможностей спонтанного дыхания пациента и является показанием к увеличению Psupport до 20—22 см вод. ст. и более. При ухудшении механических свойств легких (например, прогрессирующем снижении податливости) и усугублении легочной патологии требуется своевременный возврат к принудительно-вспомогательной или принудительной вентиляции (P-SIMV + PSV, BIPAP или PCV).

Снижение Psupport менее 15 см вод. ст. означает, что работа дыхания, в основном, совершается самим больным, поток, инициируемый на вдохе больным, как правило, превышает инспираторный поток аппарата, а больной во все большей степени самостоятельно контролирует дыхательный объем.

На уровне Psupport 8—10 см вод. ст. режим PSV осуществляет только компенсацию аэродинамического сопротивления дыхательного контура и эндотрахеальной (трахеостомической) трубки. Если трубки слишком мала для данного больного, для компенсации ее сопротивления требуется реально большее Psupport (10—12 см вод. ст.), что следует учитывать в процессе «отучения» от ИВЛ.

При Psupport менее 11—12 см вод. ст. пациент практически полностью контролирует свой реальный ДО. Снижать Psupport менее 8 см вод. ст. не рекомендуется, так как пациент может не справится с сопротивлением эндотрахеальной трубки и дыхательного контура. Снижение FiO_2 < 30 %, PEEP/CPAP < 4—5 см вод. ст. и чувствительность триггера (> 4 л/мин) в процессе PSV нецелесообразно (более того, вредно!) и также не рекомендуется.

Если после уменьшения Psupport до 12 см вод. ст. и ниже больной остается в «зоне комфорта» с удовлетворительными показателями оксигенации (SaO_2 > 94 %, PaO_2 > 70 мм рт. ст. на фоне FiO_2 = 30-33 % и PEEP = 4-5 см вод. ст.), считается, что он готов к отключению от респиратора и прекращению МВЛ.

Режим PSV: РЕЗЮМЕ

Режим PSV является современной малоагрессивной формой вспомогательной ИВЛ. Пациент получает большую степень свободы по контролю за основными параметрами вентиляции (время вдоха, частота дыхания, дыхательный объем). Благодаря этому наблюдается удовлетворительная субъективная переносимость больным PSV и хорошая синхронизация с аппаратом, отсутствует необходимость в значительной седативной терапии. Правильно подобранные значения Psupport, Pramp (Rise Time), чувствительности триггера, ETS, FiO_2 и PEEP/CPAP обеспечивают устойчивый «респираторный комфорт» и плавное «отучение» от ИВЛ.

Основные особенности и характеристики режима PSV:

- на аппарате задаются: уровень поддерживающего давления Psupport, чувствительность триггера, PEEP/ CPAP, FiO_2, если позволяет класс вентилятора — время (скорость) нарастания давления Pramp (Rise Time) и чувствительность экспираторного триггера ETS;
- установленное Psupport (сверх PEEP) подается аппаратом только в ответ на инспираторную попытку больного, соответствующую чувствительности триггера;
- Ppeak = PEEP + Psupport;
- принудительные аппаратные вдохи полностью отсутствует;
- пациент самостоятельно определяет частоту дыхания, время вдоха и выдоха, дыхательный и минутный объем вентиляции;
- значимое влияние на ДО происходит при Psupport > 15 см вод. ст.;
- выдох начинается, когда инспираторный поток снижается до определенной величины (в среднем, до 20— 25 % от пикового значения);
- параметр чувствительности экспираторного триггера ETS позволяет регулировать время переключения аппарата с вдоха на выдох;
- работа дыхания пациента обратно пропорциональна уровню Psupport;
- должен быть включен страховочный режим «Вентиляция апноэ».
- эффективность уровня Psupport оценивают прежде всего по нахождению пациента в «зоне респираторного комфорта»: субъективное состояние, ДО = 7—9 мл/кг, спонтанная ЧД = 12— 25 в минуту, нормокапния, SaO_2 > 94 %, PaO_2 > 65-70 мм рт. ст. на фоне PEEP/CPAP = 5-6 см вод. ст. и FiO_2 = 30-33 %);
- признаки недостаточного уровня (скорости нарастания) Psupport, неготовности больного к изолированной PSV или недостаточной чувствительности триггера: беспокойство, тахипноэ (брадипноэ, периодическое апноэ), поверхностное дыхание, ухудшение аускультативной проводимости дыхательных шумов, снижение реального ДО менее 6 мл/кг, SaO_2 < 94 %, PaO_2 < 60 мм рт. ст. при FiO2 = 37-40 %.

Показания и условия для проведения PSV:

- проведение полностью вспомогательной вентиляции у пациентов, не нуждающихся в принудительной ИВЛ, но требующих частичной респираторной поддержки;
- постепенное «отучение» от ИВЛ;
- отсутствие выраженных нарушений механических свойств легких;
- отсутствие выраженных проявлений центральной и/или нейромышечной ОДН;
- устойчивость и стабильность самостоятельных попыток вдоха;
- уровень сознания не ниже 9 баллов GCS (по шкале ком Глазго).

Преимущества режима PSV:

- пациент «свободен» в выборе и саморегулировании основных параметров вспомогательной вентиляции;
- за счет этого — хорошая синхронизация с аппаратом (при правильно установленной чувствительности триггера и других параметров);

- лучшее состояние субъективного «респираторного комфорта»;
- снижение необходимости в седативной терапии;
- оптимальный баланс между работой дыхания пациента и вентилятора (при правильно подобранном уровне Psupport);
- «тренировка» дыхательных мышц и профилактика их атрофии. Работа диафрагмы улучшает вентиляцию задне-базальных отделов легких и вентиляционно-перфузионное соотношение;
- лучшая компенсация сопротивления дыхательного контура и эндотрахеальной (трахеостомической) трубки,
- эффективное постепенное «отучение» от ИВЛ.

Относительные недостатки и трудности режима PSV:

- вероятность снижения минутного объема и альвеолярной гиповентиляции в случае брадипноэ (апноэ);
- «истощение» дыхательных мышц при неверно подобранных Psupport и чувствительности триггера или слишком раннем переводе больного на PSV;
- вероятность удлинения времени вдоха и аутотриггирования при утечках из дыхательного контура или дыхательных путей;
- недостаточная вентиляция и оксигенация при ухудшении легочной механики (снижении податливости легких, увеличении сопротивления дыхательных путей);
- необходимость в регулярной коррекции чувствительности триггера, Pramp и Psupport у больных с часто меняющейся интенсивностью спонтанных попыток вдоха.

PPS — Пропорциональная поддержка давлением (ППД) (Proportional Pressure Support).

Синоним: PAV — Proportional Assist Ventilation (пропорциональная вспомогательная вентиляция).

Метод PPS (PAV) явился развитием и совершенствованием вспомогательной вентиляции PSV. Суть метода выражена в словах его создателя и основного инициатора M. Younes (186): поддерживающее давление и требуемый для него инспираторный поток подаются пропорционально выраженности (силе) попытки вдоха больного. Чем больше инспираторное усилие создает больной (т.е. чем больше его вентиляционная потребность), тем больший поток и большее поддерживающее давление (!) подается аппаратом. По данным литературы и отзывам применявших его специалистов, метод PPS имеет определенные преимущества по сравнению со стандартным режимом PSV (85, 129):

- лучшая синхронизация между пациентом и вентилятором без необходимости частой регулировки чувствительности триггера и уровня Psupport;
- пациент получает еще больший контроль над респиратором и параметрами вентиляции;
- автоматическая адаптация аппарата к постоянно меняющимся инспираторным потребностям больного.

Общее показание для PPS (PAV) то же, что и для стандартного PSV: необходимость продолжения вспомогательной вентиляции, но без принудительных аппаратных вдохов. Иными словами, необходимость во вспомогательной вентиляционной поддержке по компенсации работы дыхания пациента направлена на преодоление сохраняющейся умеренной патологии легочной механики и/или сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и дыхательного контура.

Между тем, PPS (PAV) существенно отличается от PSV и имеет перед ним определенные технологические преимущества. Во время стандартной PSV пациент

самостоятельно регулирует частоту, спонтанный инспираторный поток и (частично или полностью) дыхательный объем. Однако скорость потока аппарата (через время нарастания давления Pramp) и само поддерживающее давление регулирует врач и какое-то время они остаются на аппарате неизменными. Но ведь состояние легочной механики больного и степень его инспираторного усилия могут быстро измениться. Если врач вовремя не изменит параметры PSV, то прежние жесткие показатели Pramp и Psupport не будут соответствовать новым условиям, наступит десинхронизация и дискомфорт пациента.

Поэтому удержание Psupport на заданном уровне в ряде случаев может явиться не достоинством, а относительным недостатком режима PSV. Можно утверждать, что уровень Psupport установлен на нужную величину только во время регулировки. Если же спонтанное дыхательное усилие больного меняется и плюс к тому же меняется (ухудшается) легочная механика, аппарат это не принимает во внимание и продолжает подавать прежний Psupport. Данное положение проиллюстрировано на рисунке 6.13 , где отображены три графика: 1) давление напряжения дыхательных мышц Pmus, отражающее инспираторное усилие больного; 2) Psupport; 3) аппаратный поток (Flow); реальный дыхательный объем (V_{TE}).

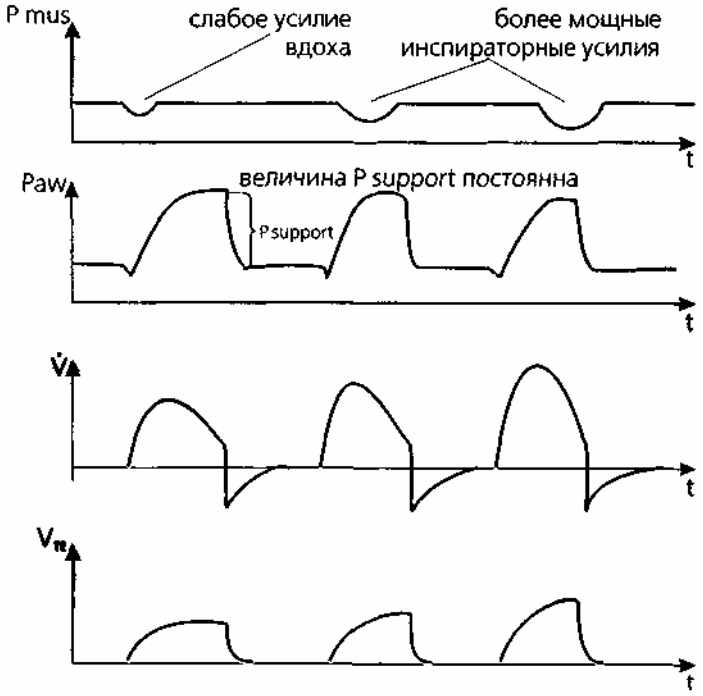


Рис. 6.13. PSV динамика потока при различных инспираторных усилиях больного, Psupport остается на одном уровне (186)

С усилением попытки вдоха поток в контуре и реальный дыхательный объем увеличиваются, но это происходит за счет усиления работы дыхания больного, а не аппарата, ведь Psupport остается на прежнем (заданном) уровне. Такая ситуация особенно чревата неприятными последствиями в случае сохраняющейся или прогрессирующей патологии легочной механики (например, при снижении податливости легких). Если своевременно не усилить вспомогательную респираторную поддержку (Psupport, Pramp), наступит истощение компенсаторных возможностей дыхательной мускулатуры и последующая гиповентиляция. С другой стороны, при PPS (PAV) уровень Psupport подается пропорционально инспираторному усилию больного, т. е. пропорционально работе дыхания. Величина Psupport автоматически изменяется, чтобы соответствовать меняющимся вентиляционным потребностям больного. Чем сильнее попытка вдоха, тем больше поддерживающее давление подает аппарат. Безусловно, врач должен установить определенные нижнюю и верхнюю границы Psupport, чтобы не развились гиповентиляция или перераздувание легких.

Механизм функционирования PPS (PAV) технически довольно сложен. Он основан на применении микропроцессорной техники с двойной обратной связью (59, 129). Не

вдаваясь в технические подробности, отметим лишь основные моменты. В режиме PPS аппарат прежде всего оценивает дыхательное усилие пациента, для чего использует ряд данных:

1) скорость снижения давления в дыхательных путях во время попытки вдоха;
2) возникающие при этом поток и дыхательный объем.

Эти данные вместе с основными параметрами легочной механики (податливость и сопротивление) обрабатываются микропроцессором через специальные математические формулы. В результате определяется индивидуальное Psupport, требующееся данному больному с данной легочной механикой для адекватной поддержки данного инспираторного усилия. Тем не менее, такая кибернетическая система управления PPS еще не доведена до полного автоматизма. Врач должен устанавливать на аппарате и регулировать ряд дополнительных параметров по компенсации растяжимости легких (Volume Assist, VA) и сопротивления дыхательных путей (Flow Assist, FA). В случае неверных настроек может развиться десинхронизация из-за гипер-или гиповентиляции. Из практики известно, что VA и FA следует первоначально устанавливать приблизительно на уровне 30 % от расчетных C и R.

Рисунок 6.14 схематически отображает динамику потока и Psupport в зависимости от степени дыхательного усилия (давления напряжения дыхательных мышц Pmus). В отличие от обычного режима PSV, при PPS (PAV) максимальный уровень Psupport соответствует моменту максимального дыхательного усилия. К окончанию инспираторного усилия Psupport снижается до нуля, чтобы не мешать выдоху.

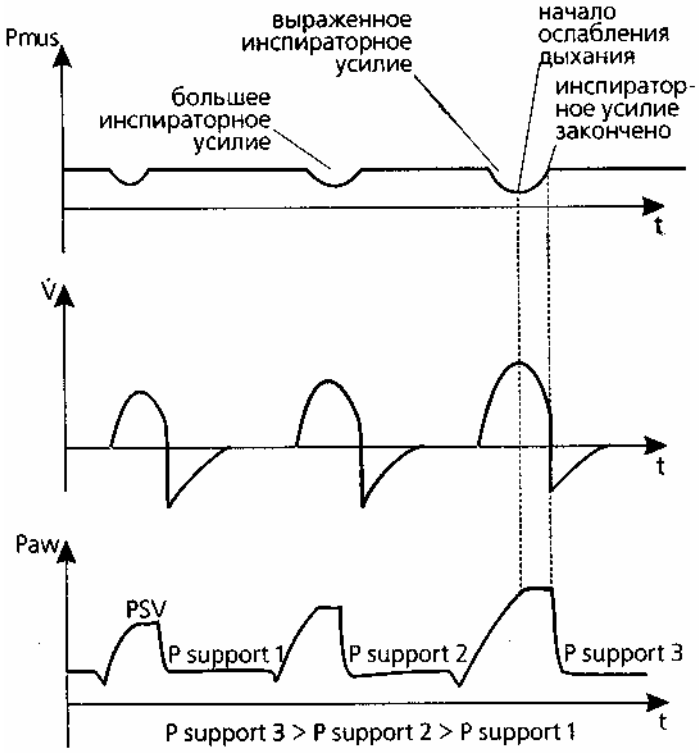


Рис. 6.14. Режим PPS (PAV): динамика Psupport при различных инспираторных усилиях больного.

Как видно из иллюстрации, величина поддерживающего давления не постоянна, а зависит от выраженности попытки вдоха. Наиболее отчетливое автоматическое увеличение Psupport наблюдается при более интенсивной попытке вдоха, чтобы соответствовать возросшим инспираторным потребностям больного. При попытке вдоха меньшей интенсивности Psupport остается на среднем уровне. Одновременно величина Psupport корректируется в зависимости от состояния легочной механики, чтобы своевременно компенсировать изменяющиеся податливость легких (C) и/или сопротивление дыхательных путей (R) (рис. 6.15).

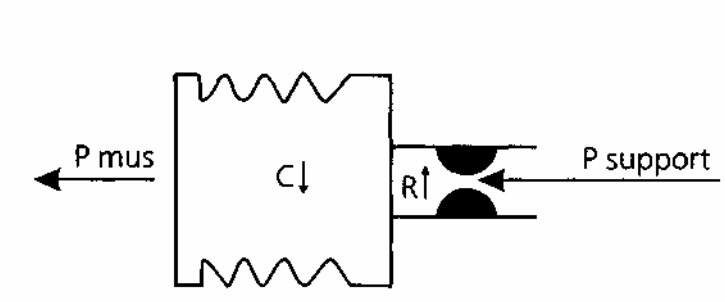


Рис. 6.15. Режим PPS (PAV): Psupport подается пропорционально инспираторному усилию пациента (Pmus) с учетом компенсации сниженной податливости легких (C) или повышенного сопротивления дыхательных путей (R).

При проведении PPS также особое внимание следует уделять герметичности дыхательного контура и санации ТБД. Большая утечка, а также скопление мокроты в трахее и бронхах могут вызвать неверную реакцию аппарата на попытку вдоха больного с неадекватной, а в ряде случаев и извращенной динамикой Psupport. Требуется также более тщательно наблюдать за реальным ДО. Дело в том, что в процессе PPS даже современный вентилятор не обеспечивает какой-то заранее заданный минимальный ДО. В результате может создаться ситуация (например, при слабой попытке вдоха и/или нарушении легочной механики), когда ДО значительно снижается с последующей гиповентиляцией и нарушением оксигенации. Правильно установленная нижняя граница тревоги ДО помогает своевременно диагностировать такое состояние. При этом требуется экстренное переключение аппарата в один из принудительно-вспомогательных режимов вентиляции, параллельно включается в состояние ожидания режим «Вентиляция Апноэ», чтобы предотвратить гиповентиляцию в случае остановки дыхания или брадипноэ. Чувствительность триггера устанавливают по общим правилам. Более подробно практическое применение PPS описано в руководствах по пользованию вентиляторов, имеющих такой режим.

Преимущества и особенности режима PPS:

- уровень Psupport регулируется аппаратом автоматически в зависимости от инспираторного усилия больного и параметров легочной механики;
- в аппарате устанавливаются: чувствительность триггера, PEEP/CPAP, FiO_2, параметры компенсации податливости и сопротивления (Volume Assist и Flow Assist);
- при правильных настройках достигается состояние «респираторного комфорта», снижается потребность в седации — аппарат автоматически компенсирует начальные инспираторные потребности больного;
- меньшее среднее давление в дыхательных путях (аппарат выбирает наименее достаточное Psupport).

Относительные недостатки и трудности режима PPS:

- необходимость иметь устойчивые самостоятельные попытки вдоха и отсутствие выраженных нарушений легочной механики;
- вероятность снижения реального ДО в случае слабых попыток вдоха со сниженной податливостью или увеличенной сопротивляемостью дыхательных путей;
- утечка из контура, а также скопление мокроты в дыхательных путях и бронхоспазм нарушают алгоритмы PPS;
- требуется своевременная коррекция параметров PPS в случае изменений показателей легочной механики. Неправильно установленные VA и FA приводит к десинхронизации, увеличению работы дыхания и гиповентиляции.

Автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки

Названия: ATC — Automatic Tube Compensation, TRC — Tube Resistance Compensation.

У больного с эндотрахеальной (трахеостомической) трубкой просвет верхних дыхательных путей ограничен ее внутренним диаметром, который значительно меньше, чем диаметр гортани и трахеи. По закону Пуазейля—Гагена с уменьшением радиуса просвета трубки резко увеличивается сопротивление. Вот почему во время вспомогательной вентиляции у больных с сохраняющимися самостоятельным дыханием возникает проблема преодоления этого сопротивления, особенно в начале вдоха. В результате может значительно увеличиться работа дыхания.

Во время инспираторного усилия поток по эндотрахеальной (трахеостомической) трубке резко возрастает (так как ее диаметр значительно меньше диаметра шлангов дыхательного контура — 7,5— 9 мм против 22 мм у взрослых) с падением давления между началом и окончанием трубки (рис. 6.16) — ΔPtube. Давление ниже эндотрахеальной трубки оказывается значительно меньше, чем в дыхательном контуре, и аппаратное вспомогательное давление часто «не успевает» компенсировать эту разницу давлений ΔPtube.

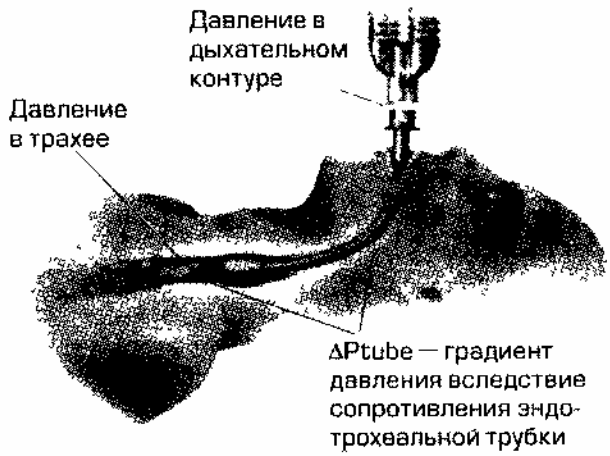


Рис. 6.16. Градиент давления ΔPtube между начальной частью эндотрахеальной трубки и трахеей

Величина APtube как раз и отражает дополнительную работу дыхания пациента по преодолению сопротивления искусственных дыхательных путей. Эта работа определяется степенью усилия вдоха, скоростью инспираторного потока и диаметром трубки. Исследования с прямым измерением давления в дыхательном контуре и трахее показали, что разница между ними (величина ΔPtube) может быть довольно существенной (> 5 см вод. ст.), что свидетельствует о большой дополнительной работе дыхания во время вспомогательной вентиляции (87, 139). Математически ΔPtube можно выразить формулой:

$$\Delta Ptube = Rtube \times K \times Flow^2,$$

где Rtube — внутренний радиус трубки,
K — коэффициент сопротивления,
Flow — пиковый инспираторный поток (87).

При одновременной регистрации давления в контуре (Paw) и трахее ниже эндотрахеальной трубки (Ptrach) во время PSV видно, что при стандартных установках Psupport величина Ptrach в начале вспомогательного вдоха значительно «отстает» от Paw (т.е. от Psupport, ведь при PSV уровень пикового Paw отражает Psupport) (рис. 6.17). Эта разница и есть ΔPtube, показывающая, что в данное время пациент совершает дополнительную работу по преодолению сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки. Ptrach достигает уровня Psupport (Paw) только во второй

половине (а то и в конце) вдоха, а во время выдоха оно снижается до уровня PEEP/CPAP, что может препятствовать выдоху.

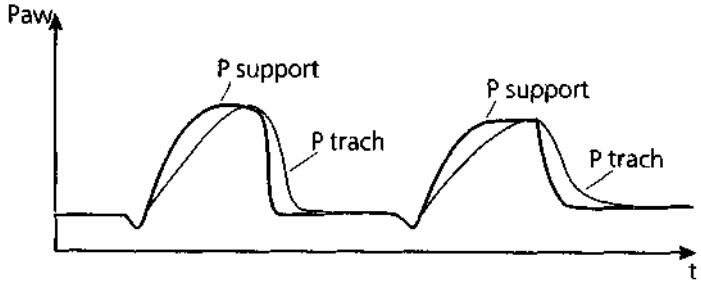


Рис. 6.17. Динамика давлений в контуре (Paw, Psupport) и трахее (Ptrach) в режиме PSV без автоматической компенсации сопротивления эндотрахеальной трубки (объяснение в тексте)

Как известно, во время вспомогательной вентиляции PSV в контуре создается дополнительное поддерживающее давление Psupport, которое в том числе предназначено для компенсации сопротивления эндотрахеальной трубки. Уже в начале вдоха соответствующее Psupport передается из контура через эндотрахеальную трубку в трахею, ΔPtube снижается, работа дыхания по преодолению сопротивления трубки уменьшается. Таким образом, врач должен установить такое Psupport, которое бы значительно уменьшило ΔPtube и способствовало, таким образом, снижению работы спонтанного дыхания. Теоретически все ясно и понятно. На практике установить индивидуально необходимое Psupport для компенсации дополнительного сопротивления эндотрахеальной трубки далеко не так просто. Можно было бы точно определить оптимальное Psupport (с точки зрения компенсации этого сопротивления), измеряя и мониторируя величину ΔPtube за счет параллельного измерения дополнительного давления непосредственно в трахее. Но это технически сложно и осуществимо на сегодняшний день лишь в единичных моделях респираторов (например, в аппарате Galileo производства Hamilton Medical AG). Поэтому специалисты ориентируются на клинические признаки интенсивности инспираторного усилия (участие вспомогательной мускулатуры, движение грудной клетки и т.д.).

Тем не менее, с точки зрения компенсации сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки установленное определенное «фиксированное» Psupport не может соответствовать всем попыткам вдоха. У больного с сохраненным спонтанным дыханием инспираторные попытки, как правило, существенно отличаются одна от другой по интенсивности, длительности и т.д. Соответственно, отличаются и создаваемый инспираторный поток, и ΔPtube. Врач не может менять Psupport после каждого изменения интенсивности попытки вдоха, поэтому высока вероятность, что сопротивление эндотрахеальной трубки не будет компенсировано и работа дыхания в целом увеличится. Особенно это касается ситуаций, когда Psupport снижают в процессе «отучения» от ИВЛ.

Интересно, что в результате длительных исследований и расчетов была установлена определенная зависимость ΔPtube от создаваемого пациентом инспираторного потока для различных диаметров эндотрахеальной трубки. Одновременно стало возможно определить, какое Psupport при каком потоке способно компенсировать сопротивление трубки определенного диаметра.

На рисунке 6.18 показано отношение ΔPtube/Flow (Поток) для эндотрахеальной трубки диаметром 7,5 мм с различными уровнями фиксированного Psupport (5, 10 и 15 см вод. ст.).

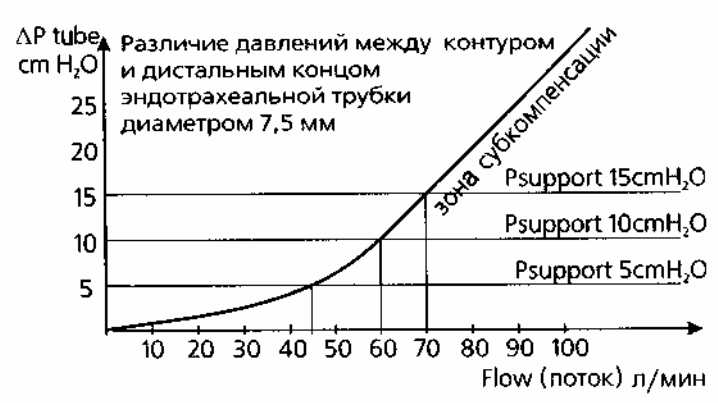


Рис. 6.18. Соотношение между ΔPtube, инспираторным потом и Psupport, требуемое для компенсации сопротивления эндотрахеальной трубки диаметром 7,5 мм (87, 139).

Как видно из графика, при ΔPtube = 5 см вод. ст. и генерируемом инспираторном потоке до 45 л/мин установление Psupport на уровне 5 см вод. ст. (сверх PEEP/CPAP) будет достаточным для компенсации сопротивления эндотрахеальной трубки диаметром 7,5 мм. При более интенсивном вдохе, когда создаются более высокие потоки (60— 75 л/мин), для компенсации сопротивления трубки потребуется более высокое Psupport, иначе ΔPtube будет расти и соответственно увеличится работа дыхания. Иными словами, создаваемый больным инспираторный поток, например, 60 л/мин, способен увеличить ΔPtube до 10 см вод. ст. Компенсировать сопротивление эндотрахеальной трубки диаметром 7,5 мм в данной ситуации будет возможно при уровне Psupport не менее 10— 12 см вод. ст.

Поскольку степень инспираторного усилия (и соответственно инспираторный поток) больного часто меняется, нередка ситуация, когда Psupport будет либо недостаточным, либо избыточным для компенсации сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки. Однако требование часто менять величину Psupport на практике весьма затруднительно и обременительно. Поэтому большинство специалистов изначально устанавливает большее значение Psupport, чем реально необходимо, что также не всегда является удовлетворительным решением данной проблемы, так как искусственно удлиняет процесс «отучения» от ИВЛ.

При вспомогательном режиме PSV— ATC (PSV—TRC) аппарат постоянно рассчитывает вероятное ΔPtube в соответствии с формулой (см. выше) и графиком (рис. 6.18). Вычисление производится автоматически на основании введенных врачом данных о диаметре и виде трубки (эндотрахеальной или трахеостомической — это имеет значение для учета длины трубки). Безусловно, важное значение для расчетов имеет постоянный мониторинг динамики начального инспираторного потока и давления в дыхательных путях. Далее по специально разработанной программе микропроцессор вентилятора рассчитывает в режиме реального времени величину ΔPtube и в соответствии с ней подает в контур необходимое Psupport для дополнительной компенсации сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки. В зависимости от усилия вдоха и создаваемого инспираторного потока Psupport будет автоматически меняться в ту или иную сторону. Таким образом, компенсация сопротивления контура и трубки производится индивидуально в зависимости от начальных инспираторных потребностей больного, диаметра и длины трубки (129). При 100% компенсации сопротивления состояние пациентов можно охарактеризовать как «электронная экстубация», так как субъективно они почти не ощущают сопротивления контура во время вспомогательной вентиляции. Безусловно, режим ATC (TRC) имеет смысл устанавливать, как и всякий другой режим вспомогательной вентиляции, у больных с достаточно активными попытками вдоха и не имеющих выраженных нарушений податливости легких и/или сопротивления дыхательных путей.

Как правило, в вентиляторах, имеющих опцию ATC (TRC), на графике давления отображаются две кривые — Paw (измеряемое в проксимальной части дыхательного

контура) и Ptrach (предполагаемое давление в трахее ниже эндотрахеальной трубки), см. рис. 6.17. Наблюдение за динамикой обоих давлений позволяет оценить величину ΔPtube в начале вдоха и тем самым решить, насколько полно происходит компенсация сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки.

Степень компенсации сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки на аппарате можно регулировать от 100% до 0%. В начале вспомогательной (или принудительно-вспомогательной) вентиляции уровень компенсации устанавливают равным 100% — то есть сопротивление трубки компенсируется полностью. В последующем, если планируется «отучение» от ИВЛ, степень компенсации постепенно снижают (100-90-80-70... %), одновременно (или отдельно) со снижением Psupport. Тем самым больному все больше приходится преодолевать сопротивление трубки и контура и тренировать дыхательные мышцы. Если же наблюдается клиника «истощения» дыхательных мышц, показатели Psupport и АТС устанавливают на прежний уровень для усиления вспомогательной вентиляции.

Особенности и преимущества режима АТС (TRC):

- на аппарате устанавливают: внутренний диаметр эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и степень компенсации сопротивления трубки (0-100 %);
- для компенсации сопротивления трубки в режиме вспомогательной вентиляции PSV подается необходимое Psupport, величина которого рассчитывается в зависимости от создаваемого больным инспираторного потока и диаметра трубки;
- при 100 % компенсации сопротивления создаются условия «электронной экстубации», обеспечивая лучший субъективный комфорт во время вспомогательной вентиляции;
- снижается работа дыхания и предотвращается «истощение» дыхательных мышц;
- при постепенном снижении уровня компенсации режим АТС (TRC) способствует дозированной тренировке дыхательных мышц во время «отучения» от ИВЛ.

Относительные трудности и недостатки режима АТС (TRC):

- вероятность гиповентиляции при слабых попытках вдоха, а также выраженных нарушениях со стороны легких и дыхательных путей;
- длительная 100% компенсация сопротивления контура поддерживает недостаточную готовность дыхательных мышц к отключению от вентилятора;
- неэффективен при значительных утечках из дыхательного контура.

Вспомогательная вентиляция с поддержкой потоком

Названия: Flow Support (Flow Assist) Ventilation (FSV), TLDF (Time Limited Demand Flow).

Режим Flow Support (TLDF) основан на принципе чередования высокого и низкого потока в зависимости от фазы вспомогательного дыхательного цикла — система «двойного потока», Duo Flow Support. Для обеспечения вспомогательной вентиляции в режимах с поддержкой потоком (например, TLDF) аппарат прежде всего подает в контур постоянный базовый поток — это относительно низкий уровень потока, на уровне 5— 7 л/мин (Vbase, или Vlow, или Vspont). Базовый поток необходим для нескольких целей:

- стабилизации уровня базового давления PEEP/CPAP;
- компенсации утечек мимо эндотрахеальной (трахеостомической) трубки в случае повреждения или отсутствия манжеты;
- покрытия начальных вентиляционных потребностей больного при попытке вдоха.

Прежде чем попасть в дыхательный контур, базовый поток наполняет резервуарный мешок, расположенный в непосредственной близости от вентилятора (см. рис. 6.19).

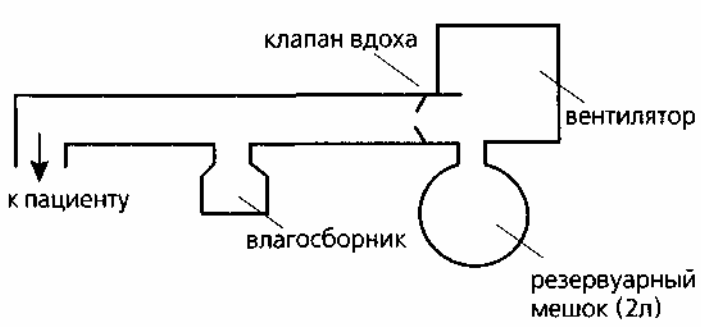


Рис. 6.19. Схема дыхательного контура в аппаратах, имеющих режим поддержки потоком (на примере TLDF)

Во время самостоятельного инспираторного усилия (при соответствующей чувствительности триггера) в дыхательный контур немедленно подается значительно более высокий поток (например, 50— 60 л/мин) — Vhigh (Vinsp). Величины Vlow (Vspont) и Vhigh устанавливает врач. Поток Vhigh требуется для непосредственной поддержки спонтанного вдоха пациента и должен быть, по крайней мере, в 4 раза больше МОД (рис. 6.20).

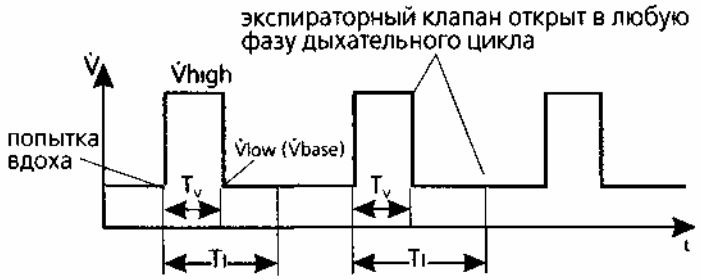


Рис. 6.20. Высокий V̇high (V̇insp) и низкий V̇low (V̇base) потоки в режиме Duo Flow Support (TLDF) Tv — время подачи высокого потока, Ti — время вдоха Экспираторный клапан открыт в любую фазу дыхательного цикла

Высокий поток Vhigh (Vinsp) удерживается строго определенное время TV, которое также устанавливает врач Как правило, показатель TV должен быть значительно меньше, чем предполагаемое общее время вдоха больного Ti (рис. 6.21). Длительность Ti определяется самим больным, как и при других видах полностью вспомогательной вентиляции.

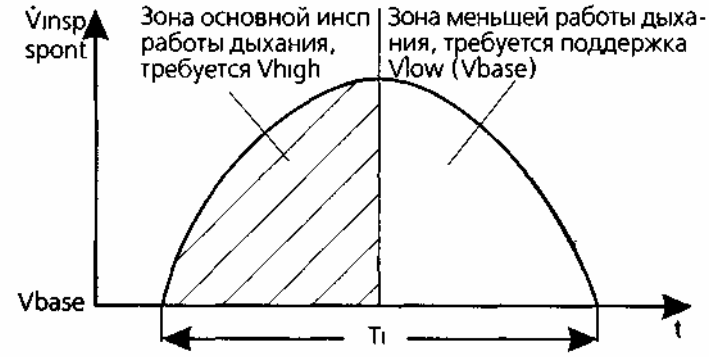


Рис. 6.21. Инспираторный поток при спонтанном дыхании наибольшая работа дыхания совершается в первую половину вдоха

Смысл меньшего значения TV (по сравнению с Ti) определяется сутью понятия «полностью вспомогательная вентиляция», которое предусматривает значительную долю участия самого больного в процессе вентиляции.

Из физиологии и патофизиологии дыхания известно, что наибольшую часть инспираторной работы дыхания человек совершает в первую половину вдоха, когда имеет место наибольшее напряжение дыхательных мышц (рис. 6.21). Во вторую половину вдоха работа значительно меньше и дыхательные мышцы постепенно расслабляются. Вот почему в режиме Flow Support (TLDF) время высокого вспомогательного потока TV устанавливается вначале приблизительно равным 50—60 % от предполагаемого времени вдоха больного (0,6—1 с) Обеспечивая пациента высоким уровнем потока в течение первой половины вдоха, аппарат значительно снижает инспираторную работу дыхания.

Во второй части вдоха в большом потоке уже нет необходимости, и больной завершает вдох из относительно низкого уровня базового потока Vbase.

Ранний переход с высокого потока на низкий способствует также значительному облегчению выдоха, снижая экспираторную работу дыхания. Это особенно важно у больных с обструктивной легочной патологией

Регулируя величины Vhigh, TV и Vbase, можно индивидуально подобрать параметры вспомогательной вентиляции двойным потоком для обеспечения респираторного комфорта.

Даже если значения Vhigh и Vbase установлены не совсем верно и не полностью покрывают инспираторные потребности, пациент всегда может вдохнуть дополнительно из резервуарного мешка, который должен находиться в раздутом состоянии. Если наблюдается тенденция к спадению мешка, следует срочно увеличить Vhigh и Vbase во избежание «вентиляционного голода». Обратного поступления выдыхаемой смеси в мешок не происходит вследствие закрытия инспираторного клапана во время выдоха (см. рис. 6.19).

Еще одна уникальная особенность режима — клапан выдоха остается открытым в любую фазу дыхания (рис. 6.20), что делает невозможным значимое увеличение давления в дыхательных путях за счет аппаратного потока.

Перемежающиеся высокий и низкий потоки проходят как бы транзитом рез дыхательный контур, поступая к больному только по мере необходимости во время спонтанного вдоха. Пациент при вдохе «берет» столько потока, сколько ему требуется, и не более того. Находящийся в контуре при инспираторной попытке высокий поток именно «поддерживает» спонтанный вдох, никакого принудительного движения газа в дыхательные пути нет. Больной сам определяет давление в дыхательных путях, аппарат на это давление влияния не оказывает, так как экспираторный клапан всегда открыт.

Сам принцип поддержки двойным потоком определяет и некоторые ограничения по его использованию: пациент должен иметь устойчивые и довольно энергичные попытки вдоха, для того чтобы адекватно «взять» вспомогательный поток из контура. При слабых и нестабильных инспираторных усилиях дополнительный поток будет поступать в дыхательные пути в значительно меньшей степени и тем самым не окажет адекватного «поддерживающего» воздействия на спонтанное дыхание.

Для своевременного поступления в контур высокого потока Vhigh очень важна точная триггерная синхронизация. Как правило, в таких аппаратах используется триггер по давлению. Для быстрого срабатывания триггера важно, чтобы базовый поток Vbase был не очень большим. Излишне высокий Vbase в начале вдоха будет некоторое время покрывать инспираторные потребности больного, и давление в контуре медленнее снизится до уровня чувствительности триггера. Как следствие — более позднее и несвоевременное поступление Vinsp в дыхательные пути и нарушение синхронизации вспомогательной вентиляции, субъективный и объективный дискомфорт.

Базовый поток не должен быть также слишком низким, иначе при попытке вдоха давление в дыхательных путях может снизиться до нуля и ниже, что вызовет дискомфорт в состоянии пациента и неблагоприятно воздействуют на слизистую оболочку бронхов (с риском отека слизистой). Как правило, оптимальный уровень Vbase составляет не более 5—6 л/мин. При возрастающей спонтанной вентиляционной активности больного (что проявляется спадением резервуарного мешка) его увеличивают до 9—10 л/мин. Высокий поток Vinsp устанавливают индивидуально, для взрослых пациентов, в основном, на уровне 50—70 л/мин (не менее 4-х кратной минутной вентиляции). TV регулируют в пределах 0, 5—1 с.

При проведении принудительно-вспомогательной вентиляции режим FSV (TLDF) хорошо сочетается с SIMV (по аналогии с SIMV + PSV).

С активизацией спонтанного дыхания и улучшением общего состояния больного частоту принудительных вдохов SIMV постепенно снижают и переходят на полностью

вспомогательную вентиляцию FSV (TLDF). Индивидуально необходимые настройки Vhigh, Vbase, TV и чувствительности триггера позволяют поддерживать необходимый уровень вентиляции и респираторный комфорт до окончательного отключения пациента от респиратора. В процессе «отучения» от ИВЛ вначале постепенно уменьшают время подачи высокого потока Tv (1—0,8—0,6—0,5 с), затем снижают Vhigh, Vbase (следят, чтобы резервуарный мешок оставался, по крайней мере, в полураздутом состоянии) и чувствительность триггера для тренировки дыхательных мышц. Адекватность вспомогательной вентиляции FSV (TLDF) оценивается по общепринятому комплексу физикальных и объективных показателей (комфорт или беспокойство больного, аускультативное наполнение легких, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, гемодинамика, SaO_2, PaO_2/FiO_2, $PaCO_2$ и т.д.).

При проведении FSV (TLDF) следует убедиться, что в аппарате включен режим «вентиляции апноэ» с соответствующими параметрами принудительной ИВЛ. Он позволит предотвратить гиповентиляцию в случае развития апноэ (брадипноэ). Немаловажен также контроль реального дыхательного объема, так как он практически полностью зависит от самого больного, а респиратор не может существенно влиять на ДО в силу того, что постоянно открыт (или полуоткрыт, в зависимости от установленного PEEP/CPAP) экспираторный клапан. Если система внешнего дыхания пациента истощается, попытки вдоха ослабевают, то реальный ДО значительно снижается (при нарушении, например, нейро-мышечного регулирования дыхания или механических свойств легких). В таких случаях следует немедленно переключить аппарат в режим принудительно-вспомогательной вентиляции до восстановления активного спонтанного дыхания.

Имеет также существенное значение поддержание проходимости дыхательных путей. В случае бронхоспазма, отека бронхов или их блокады мокротой поток из аппарата просто-напросто «не пойдет» в дыхательные пути, а преимущественно направится к открытому (полуоткрытому) экспираторному клапану.

Основные особенности и преимущества вспомогательного режима FSV (TLDF):

- на аппарате устанавливают: Vhigh, Vbase, TV, чувствительность триггера, уровень PEEP/CPAP и FiO_2,
- высокий поток Vhigh подается в контур только в первую половину спонтанного вдоха (в течение TV), завершается вдох из более низкого потока Vbase;
- экспираторный клапан остается открытым (или полуоткрытым) в любой фазе дыхательного цикла, поэтому давление в дыхательных путях определяет сам больной,
- необходимо следить, чтобы резервуарный мешок был, по меньшей мере, полураздутым (для этого регулируют уровень Vbase);
- принудительный поток в дыхательные пути отсутствует;
- при адекватных настройках Vhigh, Vbase и чувствительности триггера поддерживается удовлетворительный респираторный комфорт, пациент самостоятельно регулирует необходимый ему инспираторный поток, давление в дыхательных путях и дыхательный объем,
- хорошо сочетается с режимом SIMV, позволяет обеспечить процесс плавного «отучения» от ИВЛ,
- существенно снижает работу дыхания.

Относительные недостатки режима FSV (TLDF):

- режим FSV (TLDF) требует достаточно активных инспираторных усилий больного;
- практически не влияет на реальный ДО;
- опасность гиповентиляции при снижении интенсивности попыток и/или нарушении механических свойств легких;
- не компенсирует снижение податливости легких и/или повышение сопротивления дыхательных путей.

Глава 7. Адаптивные «интеллектуальные» режимы вентиляции.

«Интеллектуальные» режимы вентиляции вошли в клиническую практику ИВЛ относительно недавно и продолжают активно разрабатываться и внедряться различными производителями дыхательной аппаратуры. Смысл адаптивных режимов заключается в следующем:

1. аппарат автоматически, по принципу обратной связи, анализирует состояние легочной механики (Cst, R, RCexp, autoPEEP) и основные параметры внешней вентиляции (V_{TE}, V_E, fSPONT, и т.д.);
2. на основании этих данных он обеспечивает поддержание заданного дыхательного и/или минутного объема вентиляции при помощи наиболее безопасных параметров ИВЛ (Pinsp, Psupport, f и т.д.).

Адаптивная вентиляция с управляемым давлением и поддержанием заданного дыхательного объема

Названия: APV (Adaptive Pressure Ventilation) — адаптивная вентиляция с управляемым давлением, SCMV+, Pressure Augmented Ventilation, AutoFlow, PRVC (Pressure Regulated Volume Control), VAPS (Volume Assured Pressure Support), VTPC (Volume Targeted Pressure Control), VV+ и т.д.

Основной смысл этих режимов: достижение и автоматическое поддержание заданного дыхательного объема путем создания наименее возможного давления в дыхательных путях. По принятой терминологии эти режимы называют вентиляцией с двойным контролем (dual control modes), т. к. имеет место одновременная регулировка и контроль как объема, так и давления по принципу обратной связи. Перечисленные выше названия режимов с двойным контролем используются в вентиляторах различных производителей; в зависимости от вида и класса аппарата способы достижения поставленной цели могут немного отличаться. Но суть остается той же — поддержание заданного дыхательного объема за счет адаптации инспираторного давления и потока в дыхательных путях к легочной механике больного (5, 13. 129). Более подробно мы разберем этот принцип на примере режима APV (адаптивная вентиляция с управляемым давлением).

Вообще надо отметить, что создание адаптивных режимов с двойным контролем явилось своего рода попыткой объединить два противоположных принципа (режима) механической ИВЛ: с контролем по объему и по давлению. Каждый этот принцип имеет свои достоинства и недостатки, у каждого из них есть свои сторонники и противники.

Появление адаптивных режимов позволило снять многие противоречия между классическими видами объемной ИВЛ и режимами с управляемым давлением — ведь у целого ряда больных поддержание желательного дыхательного объема стало возможным при более безопасном давлении в дыхательных путях, чем при стандартной управляемой ИВЛ по объему. Вместе с тем, в основе адаптивных режимов все-таки лежит вентиляция с контролем и регулировкой инспираторного давления. Это еще раз свидетельствует о том, что вентиляция с управляемым давлением безопаснее для пораженных легких и в большей степени способна адаптироваться к изменчивым параметрам легочной механики.

Режим APV, как и большинство других адаптивных режимов, не является самостоятельным видом механической ИВЛ, а сочетается с PCV или P-SIMV. Включение APV означает, что в режиме с управляемым давлением респиратор переходит на автоматическую регулировку (адаптацию) инспираторного потока, чтобы с наименее возможным давлением в дыхательных путях поддерживать заданный дыхательный объем по принципу обратной связи.

Весь процесс функционирования APV делится на три взаимосвязанных этапа:

1. Оценка легочной механики больного.

Во время нескольких специальных тестовых вдохов аппарат оценивает состояние механических свойств легких, прежде всего податливость легочной ткани (compliance, C). Для этого используется соотношение между достигаемым дыхательным объемом и давлением в дыхательных путях (V/P), C = V/P. В дальнейшем такая оценка осуществляется респиратором постоянно. Предварительно врач устанавливает на респираторе желательный (целевой) дыхательный объем (Vtarget), соотношение времени вдоха к выдоху (или время вдоха) и предел максимального давления в дыхательных путях Pмах.

2. Достижение заданного (целевого) дыхательного объема (Vtarget).

В режиме APV врач устанавливает и регулирует желательный (целевой) дыхательный объем Vtarget. Для достижения Vtarget аппарат использует принцип вентиляции с управляемым давлением. Адаптивный микропроцессорный контроллер постоянно сравнивает реальный ДО (V_{TE}) с целевым (Vtarget).

Если V_{TE} меньше, чем Vtarget, управляемое давление в дыхательных путях (Pcontrol) автоматически увеличивается, с тем чтобы увеличить V_{TE} до Vtarget (рис. 7.1).

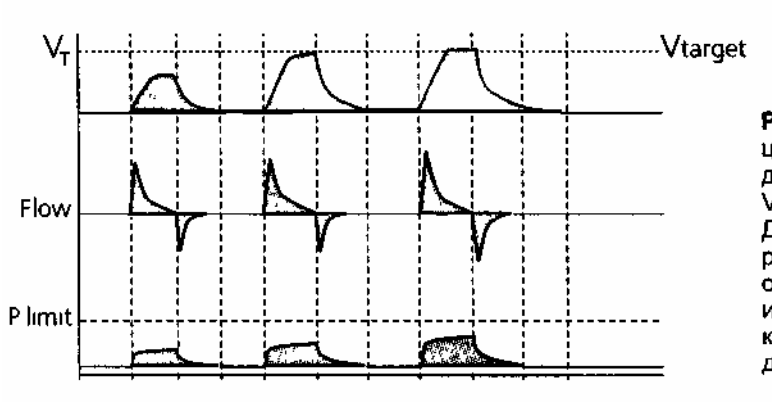


Рис. 7.1. Достижение целевого дыхательного объема Vtarget в режиме APV. Дыхательный объем регулируется опосредовано через изменение контролируемого давления Pcontrol.

Наоборот, для уменьшения V_{TE} (если V_{TE} > Vtarget) величина Pcontrol снижается до необходимого уровня. Изменения Pcontrol происходят постепенно. За один дыхательный цикл аппарат меняет Pcontrol (в сторону уменьшения или увеличения) не более чем на 2 см вод. ст. После этого опять оценивается V_{TE}, сравнивается с Vtarget и принимается решение о дальнейшей регулировке Pcontrol. Для изменения Pcontrol применяется адаптация (уровень и время) инспираторного потока. Как и в любом режиме с контролем или поддержкой давлением, форма инспираторного потока носит нисходящий характер. Величина его и характер снижения зависит от желаемого Pcontrol (Pinsp). Зная податливость легочной ткани, аппарату известно, какое инспираторное давление требуется для достижения целевого дыхательного объема (V = C / P). Таким образом, Vtarget достигается при наименее возможном давлении в дыхательных путях. Этим достигается и минимально возможное среднее давление Pmean, что имеет значение для уменьшения отрицательного влияния ИВЛ на гемодинамику и ВЧД. Достигнув приблизительного совпадения V_{TE} и Vtarget, аппарат автоматически поддерживает необходимый уровень Pcontrol. Остальные параметры вентиляции устанавливает и регулирует врач (Ti, f, PEEP, FiO_2, тревоги и т.д.).

В режиме APV очень важно правильно установить верхний уровень тревоги давления в дыхательных путях Phigh (Ртах). Дело в том, что по величине Phigh (Ртах) аппарат рассчитывает максимально возможное «безопасное» инспираторное давление Psafe. Чтобы предупредить развитие баротравмы «безопасное» давление не должно превышать уровень на 10 см вод. ст. ниже Phigh (Psafe = Phigh — 10 см вод. ст.) (рис. 7.2).

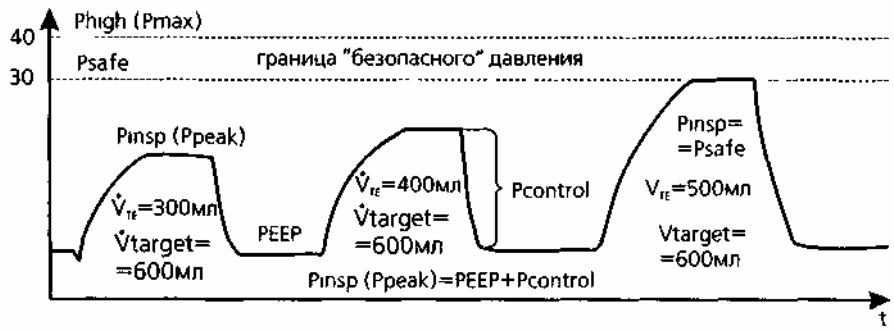


Рис. 7.2. Граница «безопасного» давления в режиме APV. Инспираторное давление Pinsp не превышает «безопасное» давление Psafe, даже если не был достигнут целевой дыхательный объем Vtarget.

Например, врач считает, что «безопасным» пределом давления Psafe является 30 см вод. ст. Значит, величина Phigh (Pмах) должна быть установлена на уровне 40 см вод. ст. и т.д. Для профилактики избыточного роста давления в дыхательных путях и развития баротравмы аппарат не превышает уровень Psafe, даже если целевой дыхательный объем не достигнут. Таким образом, для современных вентиляторов желаемый дыхательный объем Vtarget не является самоцелью, который должен быть достигнут любой ценой.

Безопасность с точки зрения профилактики баротравмы поддерживается благодаря принципу вентиляции с управляемым давлением. Если достижение целевого объема Vtarget невозможно, это означает, что при данном состоянии легочной механики пациента (прежде всего податливости легких) желаемый дыхательный объем не может быть достигнут в пределах «безопасного» давления в дыхательных путях. Эту ситуацию аппарат отмечает соответствующей тревожной сигнализацией. Как правило, она типична при сниженной податливости легких. В этом случае необходимо уменьшить Vtarget либо перейти на классическую вентиляцию с управляемым давлением PCV. В любом случае следует увеличить время вдоха (I:E = 1:1 или более), при необходимости учитывая принцип «пермиссивной гиперкапнии». Как уже оговаривалось ранее, в случае ухудшения механических свойств легких нет смысла стремиться к «нормальным» цифрам дыхательного объема. Для улучшения оксигенации это ничего не дает, но может нанести вред в виде усиления неравномерности вентиляции и/или развития баротравмы.

3. Поддержание целевого дыхательного объема.

Для поддержания целевого дыхательного объема Vtarget аппарат автоматически пересчитывает и регулирует управляемое давление Pcontrol (Pinsp) в зависимости от динамики параметров легочной механики. Если происходит ухудшение податливости легких, Pcontrol увеличивается до уровня, необходимого для достижения Vtarget (но не более Psafe), и наоборот. При увеличении сопротивления дыхательных путей управляемое давление также увеличивается, и наоборот (рис. 7.3). Такой подход обеспечивает подачу заданного дыхательного объема при наименее возможном давлении в дыхательных путях, таким образом, одновременно предупреждается развитие гиповентиляции и баротравмы.



Рис. 7.3. Достижение целевого дыхательного объема Vtarget в режиме APV при изменении параметров легочной механики (объяснение в тексте)

Среди адаптивных режимов ИВЛ с двойным контролем выделяются разновидности VAPS (VS) и PA, которые отличаются способом достижения и поддержания заданного

дыхательного объема. Суть отличий состоит в том, что аппарат отслеживает и регулирует дыхательный объем (через подаваемое давление) не после каждого вдоха, а во время аппаратного вдоха. Непосредственно во время аппаратного вдоха (с контролем или поддержкой давлением) микропроцессор следит за подаваемым дыхательным объемом. Если к концу установленного времени вдоха (PCV, режим PA) или снижения потока до 25% от пикового (PSV, режим VAPS) поданный ДО соответствует заданному, то вдох прекращается и наступает выдох (рис. 7.4, а). Если же поданный ДО меньше заданного, то вдох не прекращается, а из аппарата продолжает поступать поток газовой смеси до достижения установленного ДО (рис. 7.4, б). В случае нарушения механических свойств легких при этом будет расти (и довольно существенно) давление в дыхательных путях (рис. 7.4, в). В любом случае время вдоха не превысит 3 секунды, даже если желаемый (целевой) ДО не будет достигнут (например, при утечке газа из контура, при низкой податливости легких и т.д.).

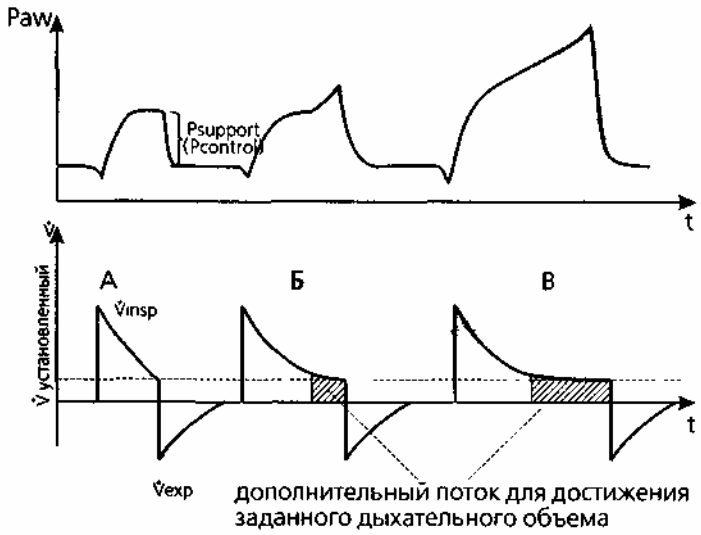


Рис. 7.4. Давление и поток в режиме VAPS (PA):
а — поданный ДО соответствует заданному, выдох наступает после снижения потока до 25–30 % от пикового или до установленного уровня;
б — поданный ДО меньше целевого, поток продолжает поступать в дыхательные пути, время вдоха увеличивается, давление растет выше заданного;
в — при низкой податливости легких для достижения заданного дыхательного объема в пределах установленного лимита времени пиковое давление растет чрезмерно.

К достоинствам режима VAPS (PA, VS) можно отнести точную оперативную регулировку подаваемого ДО непосредственно в течение вдоха, а также то что стабильное поддержание заданного ДО во многом зависит от самого больного. Недостатки метода также очевидны: отказ от полностью нисходящей формы потока, практически отсутствие контроля пикового давления, вероятность баротравмы в случае ухудшения податливости легких, чрезмерное увеличение времени вдоха в случае утечек из дыхательного контура, невозможность регулировки параметра ETS при PSV.

Основные особенности и преимущества адаптивных режимов с автоматическим поддержанием заданного дыхательного объема:

- на аппарате устанавливают: целевой дыхательный объем Vtarget и другие основные параметры вентиляции (f, Ti или I:E, PEEP, FiO_2 и т.д.);
- целевой Vtarget достигается при помощи вентиляции с управляемым давлением, уровень Pcontrol рассчитывается аппаратом автоматически с учетом параметров легочной механики;
- заданный дыхательный объем Vtarget поддерживается с минимально возможным давлением в дыхательных путях (!);
- снижается среднее давление в дыхательных путях Pmean и уменьшается отрицательное влияние ИВЛ на гемодинамику;
- для безопасности вентиляции с точки зрения профилактики баротравмы рассчитывается предел «безопасного» инспираторного давления Psafe (Psafe = Phigh — 10 см вод. ст.), выше которого давление не растет даже если не достигнут Vtarget; сочетание преимуществ вентиляции с контролем по объему и давлению.

Показания к применению:

- вентиляция с достижением желаемого дыхательного объема у пациентов с нестабильной легочной механикой.

Относительные недостатки:

- те же, что характерны для вентиляции с управляемым давлением PCV.

Адаптивная «интеллектуальная» ИВЛ с поддержанием заданного минутного объема вентиляции

Принцип современного «интеллектуального» режима ИВЛ состоит в автоматическом поддержании заданного минутного объема вентиляции с учетом состояния легочной механики и спонтанной дыхательной активности больного. История развития «интеллектуальных» режимов вентиляции берет свое начало с разработки метода «принудительной минутной вентиляции» (MMV — Mandatory Minute Ventilation) (89, 155), при котором врач устанавливает какой-то минимальный уровень минутного объема, ниже которого МОД не падает независимо от наличия и уровня спонтанной вентиляции больного. Если больной способен самостоятельно поддерживать установленный уровень MMV, аппарат переходит в режим CPAP без принудительных вдохов. Если же пациент не в состоянии самостоятельно обеспечивать заданный минутный объем, респиратор увеличивает число принудительных вдохов, чтобы добиться заданного MMV. В случае апноэ аппарат полностью обеспечивал установленный MMV. Для достижения поставленной цели вентилятор автоматически рассчитывает и изменяет частоту принудительных вдохов, при этом собственно дыхательный объем устанавливает врач. Для своего времени (90-е годы XX века) режим MMV был существенным шагом вперед в плане проведения автоматизированной принудительно-вспомогательной вентиляции. В определенной степени он смог обезопасить процесс «отучения» от ИВЛ, так как предотвращал гиповентиляцию в случае развития апноэ или брадипноэ.

Но при более широком клиническом применении данного режима выявились и его значительные недостатки. Прежде всего, это все отрицательные черты, присущие объемной вентиляции (ведь классический режим MMV работал только по объему). Во-вторых, остро встала проблема тахипноэ и «малых» спонтанных дыхательных объемов. В условиях частого неглубокого самостоятельного дыхания математически может получиться, что спонтанный минутный объем вентиляции будет равен или превышать установленное значение MMV, при этом аппарат прекращает какую-либо принудительную поддержку. Сохраняющееся тахипноэ увеличивает работу дыхания (особенно при ухудшении механических свойств легких), приводит к усталости дыхательных мышц, гиповентиляции, ухудшению оксигенации и т. д. В таблице 1.2 (см. стр. 14) продемонстрировано, как снижается минутная альвеолярная вентиляция при уменьшении спонтанного дыхательного объема и увеличении частоты дыхания (при неизменном общем МОД). Частично эта проблема решалась тем, что при развитии тахипноэ активизировалась соответствующая тревога и аппарат переходил вновь на полностью управляемую вентиляцию.

В дальнейшем принцип MMV обогатился режимами, которые позволяют проводить вентиляцию не только по объему, но и по давлению (как с контролем, так и с поддержкой давлением). Это уже известные режимы Auto Mode и MMV/AutoFlow. Принцип Auto Flow был описан в предыдущем разделе.

Сочетание AutoFlow и MMV приводит к тому, что аппарат самостоятельно пересчитывает необходимую частоту дополнительных принудительных вдохов для поддержки MMV. При активизации спонтанного дыхания пациента автоматически включается режим с поддержкой давлением (PSV, ASB), а число принудительных вдохов с управляемым давлением резко сокращается (рис. 7.5).

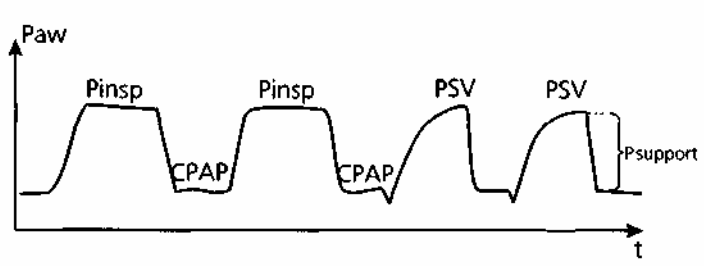


Рис. 7.5. Режим MMV/ AutoFlow. При активизации спонтанного дыхания вентиляция с управляемым давлением частично или полностью меняется на PSV в зависимости от установленного MMV.

Переход на PSV очень важен, так как он позволяет значительно снизить работу дыхания пациента при спонтанной вентиляции на фоне CPAP, что может предотвратить развитие гиповентиляции и усталости дыхательных мышц.

Режим AutoMode основан на автоматическом переходе от принудительной вентиляции к вспомогательной (PSV) и наоборот, в зависимости от спонтанной дыхательной активности больного. Причем принудительный режим может быть с контролем по объему или по давлению (по желанию врача). Например, если попытки вдоха больного отсутствуют или слабые и не соответствуют чувствительности триггера, вентилятор работает в режиме PCV. При более активном спонтанном дыхании аппарат автоматически переходит на режим с поддержкой давлением, т. е. полностью вспомогательный. Таким образом, в данном случае AutoMode полностью соответствует комбинации PCV и PSV (P-SIMV + PSV). Переход с PCV на PSV и обратно имеет своей целью также поддержание определенного минимального минутного объема вентиляции. Чем ниже спонтанная дыхательная активность больного, тем в большей степени МОД поддерживается принудительной вентиляцией (PCV или CMV). При активизации спонтанного дыхания аппарат автоматически перестраивается на вспомогательный режим PSV. В случае развития апноэ или брадипноэ вновь автоматически активизируется принудительная вентиляция (иначе говоря, режимы AutoMode и MMV практически соответствуют принципу вентиляции апноэ).

Таким образом, развитие принципа MMV в виде режимов MMV/AutoFlow и AutoMode выразилось в следующем:

1. появилась возможность применять комбинируемую вентиляцию с контролем и поддержкой давлением, что повысило эффективность MMV у больных с нарушенной легочной механикой;
2. стал доступен автоматический переход с принудительной на вспомогательную вентиляцию в зависимости от спонтанной инспираторной активности больного.

Вместе с тем, для эффективного функционирования этих режимов обязательным условием является правильная и точная установка основных предварительных параметров: инспираторное контролируемое и/или поддерживающее давление, дыхательный объем, минимальная принудительная частота дыхания, время вдоха и т.д. В дальнейшем для поддержания MMV (МОД) аппарат манипулирует теми параметрами вентиляции, которые в него ввел врач (!). Специалисты согласятся, что сразу установить оптимальные параметры ИВЛ не так просто, их приходится часто регулировать. При изменении состояния больного (например, изменении легочной механики) старые параметры вентиляции уже не подходят, их необходимо менять, иначе возможно нарушение газообмена и снижение оксигенации. В процессе вентиляции режим AutoMode сам не учитывает изменений механических свойств легких; режим MMV/AutoFlow учитывает их только в плане изменения контролируемого инспираторного давления для достижения заданного дыхательного объема (см. предыдущий раздел) без поправок на динамику сопротивления дыхательных путей и временных констант.

При существенном изменении в состоянии легочной механики и несвоевременной регулировке параметров вентиляции становятся возможны тахипноэ, усиление работы дыхания, autoPEEP и т.д. Вот почему дальнейшее развитие «интеллектуальных» режимов ИВЛ пошло не столько в направлении развития принципов MMV, сколько в сторону

индивидуализации и автоматизации вентиляции, когда основные параметры респиратора могут регулироваться автоматически без участия врача в соответствии с меняющимися условиями легочной механики и спонтанной дыхательной активности (59). Как известно, патологический процесс в легких в большинстве случаев динамичен и сопровождается относительно быстрой изменчивостью показателей легочной механики и активности самостоятельного дыхания. Такой динамизм требует своевременных изменений параметров вентиляции, чтобы поддерживать соответствие между механической ИВЛ и вентиляционными потребностями пациента и не допустить борьбы в системе аппарат-больной. На практике часто проходит довольно значительное время от момента изменения в состоянии больного до момента внесения необходимых изменений в параметры вентиляции (врач замечает динамику состояния пациента — оценивает эти изменения — подбирает новые параметры — вновь оценивает состояние больного и т.д.). В результате нередки ситуации, когда быстрое изменение состояния пациента (например, активация спонтанного дыхания или бронхоспазм) при прежних параметрах ИВЛ нарушает баланс «респираторного комфорта», приводит к борьбе в системе аппарат—больной, ухудшает условия газообмена, гемодинамику и т.д. В связи с этим в последние годы идет разработка новых — «интеллектуальных» — режимов вентиляции, когда аппарат непрерывно интерактивно взаимодействует с больным, индивидуально реагируя изменением параметров ИВЛ в ответ на изменения в состоянии внешнего дыхания пациента.

ASV — адаптивная поддерживающая вентиляция (Adaptive Support Ventilation)

Принципы функционирования режима ASV

Одной из самых последних разработок в области «интеллектуальной» ИВЛ является режим ASV, предложенный компанией Hamilton Medical AG (Швейцария). ASV — это режим ИВЛ, который нацелен на автоматическую адаптацию аппарата к состоянию и потребностям пациента. С практической точки зрения это режим, созданный для интерактивного поддержания состояния «респираторного комфорта» и ориентированный на скорейшее «отучение» пациента от респиратора.

Одним из признаков «интеллектуальности» режима является минимальное количество вводимых и регулируемых параметров. Врач устанавливает ориентировочное «идеальное» значение массы тела пациента и процент обязательной (принудительной) минутной вентиляции — %MinVol. За 100 % принимается «физиологическая» минутная вентиляция, равная 100 мл/кг/мин у взрослых и 200 мл/кг/мин у детей. Например, при установленном %MinVol 120% и массе пациента 75 кг целевой минутный объем дыхания MVtarget составит 9000 мл/мин (120 х 75), или 9 л/мин. Кроме того, устанавливается предел максимального давления в дыхательных путях для профилактики баротравмы, а также FiO_2, PEEP, чувствительность триггера и ETS.

Алгоритм режима ASV автоматически рассчитывает обязательную аппаратную минутную вентиляцию, самостоятельно определяет наиболее оптимальные инспираторное давление (управляемое или поддерживающее) и частоту дыхания для достижения заданной цели (24, 37, 57, 65).

Режим ASV является универсальным, т.е. может применяться как для полностью управляемой ИВЛ, так и для вспомогательной вентиляции. Если пациент способен полностью или частично поддерживать заданный (расчетный) минутный объем дыхания, аппарат переходит на вспомогательный или принудительно-вспомогательный режим (PSV или PSIMV/PSV). Подаваемые инспираторное давление и принудительная частота дыхания снижаются, чтобы обеспечить большую свободу спонтанного дыхания больного. Если же самостоятельная дыхательная активность снижается (или прекращается), ASV автоматически переходит на обеспечение заданной минутной вентиляции принудительным способом. Для принудительной вентиляции ASV предполагает

управляемое давление, для вспомогательной — поддерживающее давление. Таким образом, в основе ASV лежит комбинированный режим **P-SIMV** + PSV. Величины контролируемого или поддерживающего давления, а также частота принудительных аппаратных вдохов рассчитываются и автоматически меняются в зависимости от установленного обязательного минутного объема дыхания, легочной механики и спонтанной дыхательной активности. «Интеллектуальный» алгоритм режима ASV заслуживает отдельного рассмотрения и делится на ряд этапов, тесно взаимосвязанных между собой:

1. Оценка пациента.
2. Расчет оптимальных параметров вентиляции и определение границ безопасной ИВЛ.
3. Достижение расчетных параметров вентиляции.
4. Поддержание оптимальных параметров вентиляции.

Оценка пациента

Прежде всего респиратор оценивает состояние системы внешней вентиляции больного по пяти тестовым принудительным вдохам с управляемым давлением. Он принимает во внимание основные параметры легочной механики: податливость легочной ткани C (V/P), сопротивление дыхательных путей R и экспираторную временную константу RCexp (рис. 7.6). Мониторинг именно этих трех параметров в дальнейшем играет ключевую роль в механизме интерактивный обратной связи режима ASV.

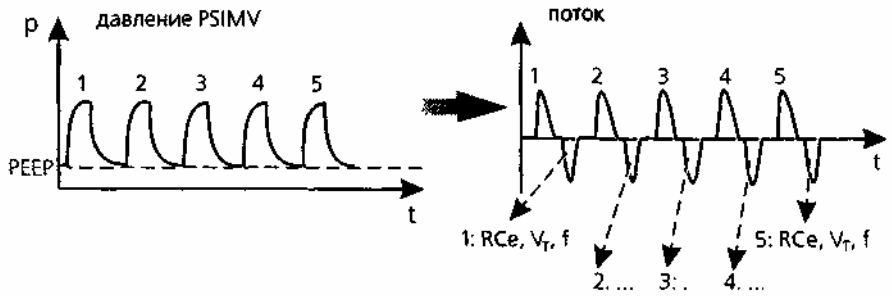


Рис. 7.6. Тестовый этап режима ASV: оценка легочной механики.

Расчет оптимальных параметров вентиляции и определение границ безопасной ИВЛ

После оценки легочной механики микропроцессор аппарата рассчитывает оптимальную частоту дыхания для данного больного при данном состоянии механических свойств легких. Определение оптимальной частоты дыхания производится на основании математической модели системы дыхания по формуле A.B. Otis (145):

$$f = \frac{\sqrt{1 + 2 \times RCe(MinVol - fxV_D) / V_D} - 1}{a \times RCe}$$

где f — оптимальная (целевая) частота дыхания, a — коэффициент потоковой кривой, MinVol — минутный объем дыхания, RCexp — экспираторная временная константа, V_D — объем анатомического мертвого пространства (2 мл/кг).

После работ A. B. Otis и соавт. (145) и G. Mead в физиологии дыхания утвердился постулат, что каждому значению минутной вентиляции легких соответствует определенная частота дыхания, при которой работа дыхания минимальна. Действительно, если частота дыхания низкая, требуется больший дыхательный объем для поддержания

определенного значения минутной вентиляции, в этом случае совершается избыточная работа по преодолению эластического сопротивления легких. Если же частота дыхания слишком высокая, значительная часть работы дыхания тратится на вентиляцию мертвого пространства и Рестриктивное сопротивление дыхательных путей (рис. 7.7).

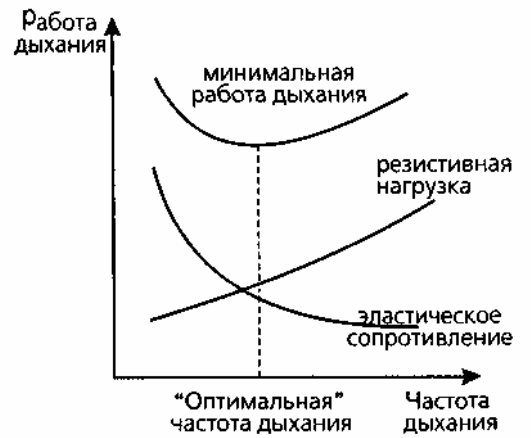


Рис. 7.7. Соотношение частоты и работы дыхания: работа, которая требуется для преодоления эластического сопротивления, возрастает по мере урежения дыхания и увеличения ДО; работа, необходимая для преодоления резистивного сопротивления дыхательных путей, возрастает с увеличением ЧД.

Во время спонтанной вентиляции пациент стремится уменьшить работу дыхания, меняя в зависимости от ситуации ЧД и ДО. Для больных со сниженной растяжимостью легких характерно более частое и неглубокое (поверхностное) дыхание. При высоком сопротивлении дыхательных путей, наоборот, наблюдается более редкое и глубокое дыхание. Этот патофизиологический принцип учитывается формулой Otis и алгоритмом режима ASV для расчета оптимальной (целевой) частоты дыхания (f-target) при заданном (расчетном) минутном объеме вентиляции.

Таблица 7.1. Устанавливаемые, мониторируемые и регулируемые параметры в режиме ASV

Устанавливаемые параметры	Мониторируемые параметры	Регулируемые (расчетные) параметры
Желаемый МОД (%MinVol)	Податливость легких	Частота принудительного дыхания
Максимальное давление в дыхательных путях	Сопротивление дыхательных путей	Дыхательный объем, время вдоха
Масса тела	Экспираторная временная константа	Контролируемое и/или поддерживающее давление (Pcontrol и/или Psupport)

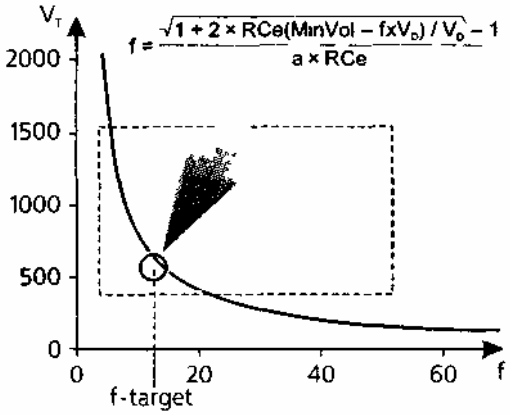


Рис. 7.8. Расчетная целевая минутная вентиляция в режиме ASV показана кривая, отражающая все возможные комбинации ДО и ЧД, которые обеспечивают МОД = 7 л На основании формулы A B Otis рассчитывается «оптимальная» (целевая) частота дыхания f-target

Далее определяется целевой ДО (V_T-target) путем простого деления целевого минутного объема вентиляции на уже рассчитанную оптимальную ЧД (V_T-target = MVtarget/f). Для достижения целевого ДО в соответствии с показателями легочной механики рассчитывается подаваемое инспираторное давление и время вдоха (см.п. 1). Как уже отмечалось, в основе ASV лежит вентиляция с контролем или поддержкой давлением.

В таблице 7.1 показаны вводимые, мониторируемые и регулируемые параметры вентиляции в режиме ASV.

Расчетная целевая минутная вентиляция может быть достигнута различным сочетанием дыхательного объема и частоты дыхания. Все эти комбинации можно представить в виде кривой (рис. 7.8), которая отражает минутную вентиляцию при различных величинах дыхательного объема и частоты дыхания.

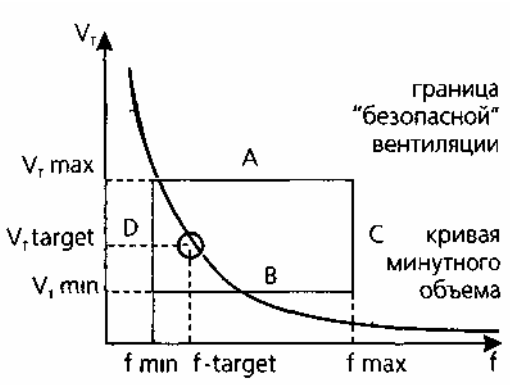


Рис. 7.9. Стратегия защиты легких в режиме ASV стремление избежать излишне высоких дыхательных объемов (A), альвеолярной гиповентиляции (B), тахипноэ с autoPEEP (C) и брадипноэ (D)

Далеко не все возможные комбинации ДО и ЧД для достижения целевой минутной вентиляции безопасны для больного. Например, излишне высокий (для данного состояния легочной механики) ДО может вызвать перерастяжение легких и волюмотравму, или для достижения расчетного ДО требуется слишком большое инспираторное давление, которые повышают риск развития баротравмы. С другой стороны, слишком высокая частота дыхания приводит к чрезмерной вентиляции мертвого пространства и развитию аутоПДКВ.

Поэтому для поддержания стратегии защиты легких режим ASV автоматически устанавливает безопасные границы вентиляции, основываясь на установках врача и показателях легочной механики. Эти границы очерчены на специальном графике (рис. 79).

Каждому состоянию легочной механики соответствуют свои границы безопасности, и режим ASV стремится автоматически поддерживать параметры вентиляции в их пределах.

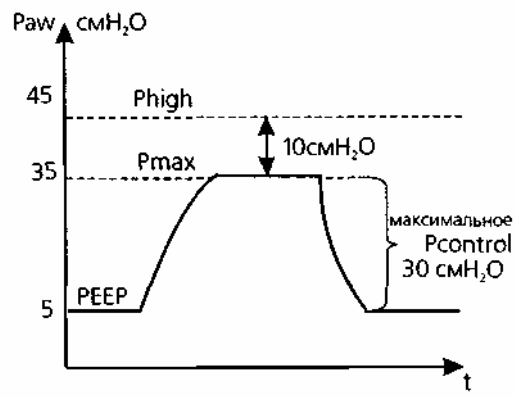


Рис. 7.10. Режим ASV: максимальное инспираторное давление Pmax.

Максимальное подаваемое инспираторное давление Ртах не превышает предел, на 10 см вод. ст. ниже установленной границы тревоги высокого давления в дыхательных путях (Ртах = Phigh — 10 см вод. ст.) (рис. 7.10) Ртах не превышается даже если не достигнуты расчетные ДО и МОД Минимальное поддерживающее давление равно PEEP + 5 см вод. ст. (чтобы помочь больному компенсировать дополнительное сопротивление эндотрахеальной или трахеостомической трубки и шлангов дыхательного контура при спонтанных попытках вдоха).

Ограничение максимального инспираторного давления способствует ограничению подачи чрезмерного дыхательного объема. Например, при Ртах = 35 см вод. ст. (установленная верхняя граница тревоги давления Phigh = 45 см вод. ст.) и PEEP = 5 см вод. ст. эффективное управляемое давление Pcontrol (непосредственно влияющее на ДО) составит не более 30 см вод. ст. При податливости легких 30 мл/см вод. ст. максимальный ДО теоретически составит 900 мл (V_T = Cst x Pcontrol = 30 x 30 = 900 мл).

Но даже при неверных установках Phigh (> 50 см вод. ст.) максимальный ДО не превысит 20 мл/кг. Например, у больного массой 70 кг дыхательный объем будет в любом случае ограничен величиной 1400 мл. На графике ASV (рис. 7.9) максимальная величина ДО (V_T-max) отражена границей А, которая рассчитывается исходя из текущего состояния легочной механики и Ртах., отражена границей А, которая рассчитывается исходя из текущего состояния легочной механики и Ртах.

Таблица 7.2. Границы безопасности параметров вентиляции в режиме ASV

Параметр	Минимальная величина	Максимальная величина
Инспираторное (контролируемое или поддерживающее) давление	PEEP + 5 см вод.ст.	Phigh — 10 см вод.ст., где Phigh — верхняя граница тревоги давления в дыхательных путях
Дыхательный объем	4,4 мл/кг	Cst × Pcontrol, но не более 15 мл/кг
Принудительная частота дыхания	5 в минуту	Расчетный (целевой) МОД, деленный на минимальный ДО, или 20/RCexp
Время вдоха	1 RCexp, но не менее 0,5 с	2 RCexp, но не более 3 с
Время выдоха	2 RCexp	12 с

Минимальный ДО (V_T-min) определяется установленной массой тела и соответствует 4,4 мл/кг (граница B, рис. 7.9) — в 2 раза больше, чем объем анатомически мертвого пространства (2,2 мл/кг), так как опасность малых дыхательных объемов связана с альвеолярной гиповентиляцией. Так, у больного весом 70 кг минимальный ДО будет равен 308 мл.

Максимальная ЧД f-max (граница C, рис. 7.9) рассчитывается, исходя из установленной обязательной минутной вентиляции и массы тела пациента: максимальная ЧД = целевая минутная вентиляция/минимальный дыхательный объем. На величину максимальной ЧД влияет также мониторируемая временная константа, особенно экспираторная, с тем чтобы обеспечить достаточное время выдоха. Для более-менее полноценного дыхательного цикла требуется время вдоха не менее 1 RCexp и время выдоха не менее 2 RCexp. Отсюда **f-max = 60/3 RCexp = 20/RCexp**. Такой расчет максимальной ЧД имеет страховочное значение при неверных установках обязательной минутной вентиляции и/ или массы тела, а также при повышенном сопротивлении дыхательных путей.

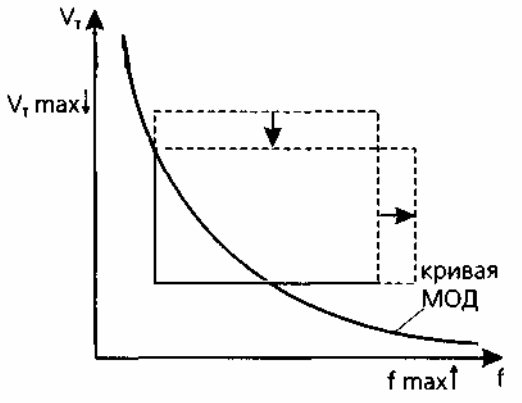


Рис. 7.11. Режим ASV: изменение границ безопасности в зависимости от изменения легочной механики (объяснение в тексте).

Минимальная принудительная ЧД f-min (граница D, рис. 7.9) зафиксирована на уровне 5 вдохов в минуту. Она имеет, в основном, страховочное значение при неверно установленных целевых параметрах вентиляции и массы тела. В таблице 7.2 (стр. 179) перечислены границы безопасности основных параметров в режиме ASV, которые должны предотвратить развитие баротравмы, гиповентиляции, тахипноэ и autoPEEP.

В процессе вентиляции границы безопасности постоянно перерасчитываются в соответствии с изменениями легочной механики пациента. Например, если легкие становятся жестче (уменьшается податливость), граница максимального ДО снижается, а граница максимальной принудительной ЧД увеличивается (рис. 7.11). Таким образом, режим ASV обеспечивает индивидуально безопасные границы вентиляции в зависимости от динамики механических свойств легких.

Достижение расчетных параметров вентиляции

В основе процесса ИВЛ в режиме ASV лежит принцип синхронизированной перемежающейся принудительной или вспомогательной вентиляции с контролем или поддержкой давлением (P-SIMV + PSV).

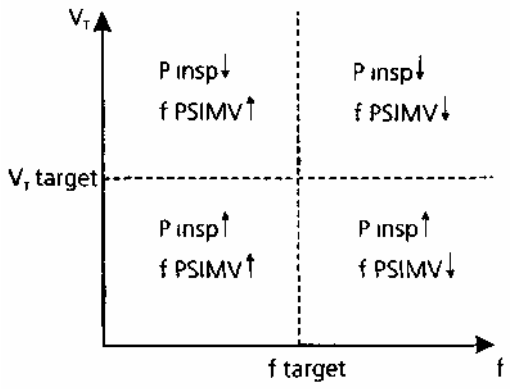


Рис. 7.12. Режим ASV: достижение расчетных параметров вентиляции. Оценивая спонтанную дыхательную активность пациента, алгоритм ASV автоматически регулирует подаваемое инспираторное давление (Pcontrol или Psupport) и частоту принудительных вдохов fPSIMV для поддержания заданного минутного объема вентиляции.

Принудительная ИВЛ с управляемым давлением автоматически применяется при отсутствующих, очень редких или слабых попытках вдоха. При более интенсивных инспираторных попытках (соответствующих чувствительности триггера) аппарат автоматически переходит на вспомогательную вентиляцию с поддержкой давлением. Для достижения расчетных величин дыхательного объема (V_T-target) и оптимальной ЧД (f-target) аппарат автоматически регулирует подаваемое инспираторное (контролируемое или поддерживающее) давление и принудительную ЧД (рис. 7.12):

- если реальный ДО меньше, чем расчетный, увеличивается инспираторное давление;
- если реальный ДО больше, чем расчетный, инспираторное давление уменьшается;
- если реальный ДО равен расчетному, подаваемое инспираторное давление не меняется;
- если реальная ЧД меньше, чем расчетная, частота P-SIMV увеличивается;
- если реальная ЧД больше, чем расчетная, частота P-SIMV уменьшается;
- если реальная ЧД равна расчетной, частота P-SIMV не меняется.

Поддержание оптимальных параметров вентиляции

Постоянно оценивая механические свойства легких и спонтанную дыхательную активность, алгоритм ASV автоматически принимает решение о виде вентиляции (управляемой или вспомогательной), уровне контролируемого или поддерживающего давления для достижения целевого дыхательного объема и необходимой частоте управляемого дыхания (57, 65, 100). С одной стороны, ASV приспосабливается к индивидуальным особенностям системы внешнего дыхания пациента, с другой — гарантирует установленный уровень обязательной минутной вентиляции. В этом, собственно, и заключается суть интерактивного взаимодействия в системе аппарат—больной, что принципиально отличает ASV от других режимов, обеспечивающих обязательную минутную вентиляцию.

Легочная механика больного анализируется при каждом вдохе. Если происходят какие-либо изменения со стороны податливости легких и/или сопротивления дыхательных путей, алгоритм ASV немедленно перерасчитывает целевые значения оптимальной частоты дыхания, ДО и инспираторного давления. Таким образом, в режиме ASV больной всегда получает самые оптимальные параметры вентиляции. Например, если у пациента увеличивается сопротивление дыхательных путей (нарастает обструкция), ASV перерассчитывает параметры ИВЛ в сторону увеличения ДО и урежения ЧД (рис. 7.13), чтобы при том же минутном объеме дыхания увеличить время выдоха и тем самым улучшить условия выдоха. Одновременно меняются границы безопасности вентиляции.

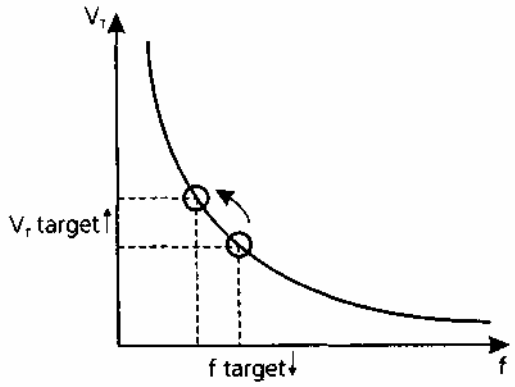


Рис. 7.13. Режим ASV: изменение целевых значений при усугублении обструктивной патологии легких.

Как только усиливается спонтанная дыхательная активность больного и улучшаются механические свойства легких, алгоритм ASV автоматически снижает принудительные параметры ИВЛ (инспираторное давление и частоту аппаратных вдохов), предоставляя пациенту все большую свободу самостоятельного дыхания по принципу PSV, но в пределах границ безопасной вентиляции.

Таким образом, режим ASV постоянно нацелен на «отучение» больного от ИВЛ. Если пациент способен самостоятельно поддерживать целевой минутный объем дыхания в безопасных пределах ДО и ЧД, аппарат подает лишь минимальное поддерживающее давление Psupport (8—10 см вод. ст.), компенсирующее сопротивление эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и дыхательного контура.

Клиническое применение ASV

К настоящему времени накоплен уже достаточно большой опыт клинического применения режима ASV, о чем свидетельствует емкий список публикаций на данную тему (56, 57, 65, 149, 170, 183). Многие авторы отмечают, что режим ASV стал дальнейшим воплощением и развитием принципа двойной обратной связи в современных респираторах.

Минимальное количество вводимых врачом параметров значительно облегчают работу с режимом ASV. Немало публикаций констатируют, что в целом инспираторное давление и среднее давление в дыхательных путях было достоверно меньше, чем при других принудительно-вспомогательных режимах с ручной установкой Pcontrol. Это вполне объяснимо — ведь алгоритм ASV рассчитывает минимально возможное инспираторное давление для достижения целевого ДО при данных показателях легочной механики.

Одновременно рассчитывается оптимальная частота аппаратного дыхания для достижения заданной минутной вентиляции. Исходя из данных расчетной ЧД и экспираторной временной константы автоматически определяется необходимое оптимальное время вдоха и соотношение вдоха к выдоху. У больных с обструктивной патологией (увеличенная RCexp) время вдоха уменьшается с целью удлинения выдоха; при преимущественной Рестриктивной патологии (низкая RCexp) время вдоха удлиняется, улучшая условия газообмена. Однако алгоритм ASV ограничивает соотношение I:E до 1:1, то есть в режиме ASV вентиляция с обратным соотношением вдоха к выдоху (IRV) не предусмотрена.

Режим ASV является универсальным и может применяться как в виде принудительной, так и вспомогательной вентиляции. Для эффективного применения ASV очень важно правильно установить и в последующем регулировать уровень целевой минутной вентиляции. Принятый в ASV 100% минутный объем дыхания является «физиологическим» и составляет 100 мл/кг/мин у взрослых и 200 мл/кг/мин — у детей.

Между тем, есть достаточно большой контингент больных с повышенными вентиляционными потребностями (септическая патология, острая стадия ОРДС, гиперкатаболизм, гипертермия, эндогенная интоксикация и т.д.). У таких пациентов с самого начала обязательный объем минутной вентиляции должен устанавливаться на уровне 120-150% от физиологического (по данным автора, до 150—200%) во избежание «вентиляционного голода». С самого начала применения ASV лучше установить больший

процент принудительной минутной вентиляции, а затем постепенно его уменьшать (если позволяет ситуация).

В дальнейшем уровень обязательной минутной вентиляции регулируют на основании клинических данных и показателей КЩС. Например, минутную вентиляцию постепенно снижают при выявлении гипокапнии и/или положительной клинической динамике: снижении температуры тела, уменьшении признаков системной воспалительной реакции, эндогенной интоксикации и т.д. Концентрацию кислорода и PEEP устанавливают по общим правилам. При гиперкапнии, а также признаках недостаточной аппаратной вентиляции (беспокойство, участие вспомогательной мускулатуры, тахипноэ, потливость, гипоксемия) процент принудительного минутного объема немедленно увеличивают, одновременно повышают концентрацию кислорода на вдохе. Обязательную минутную вентиляцию ниже «физиологического» уровня устанавливают тогда, когда у пациента имеются достаточно активные и регулярные самостоятельные вдохи и планируется его «отучение» от ИВЛ. При этом, как правило, алгоритм ASV уже автоматически переключился на вспомогательную вентиляцию PSV. Есть работы, указывающие на лучшую синхронизацию аппарата с пациентом в режиме ASV, чем при SIMV (P-SIMV) + PSV благодаря индивидуализации параметров ИВЛ в соответствии с легочной механикой. В целом, режим ASV достаточно хорошо себя зарекомендовал в процессе постепенного «отучения» от респиратора (171, 184). Врачу достаточно только постепенно снижать величину обязательной минутной вентиляции, все больше перекладывая работу дыхания на больного. При отсутствии признаков гиповентиляции, гипоксии и усталости дыхательных мышц аппаратную поддержку минутного объема постепенно снижают до 30— 40% от «физиологического». Автоматически одновременно с активизацией спонтанного дыхания алгоритм ASV снижает уровень поддерживающего давления, но не ниже 7—8 см вод. ст. (сверх PEEP), чтобы компенсировать сопротивление эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и дыхательного контура. Сохранение адекватной самостоятельной вентиляции и оксигенации на фоне минимального Psupport (не более 10—11 см вод. ст.) является признаком готовности больного к отключению от респиратора.

Клинический опыт показал, что режим ASV можно с успехом применять у пациентов с различной патологией легких, как обструктивной, так и рестриктивной.

Как уже упоминалось, непременным условием адекватного функционирования ASV является правильная начальная установка целевых и регулируемых параметров: массы тела больного, обязательной минутной вентиляции, максимального давления в дыхательных путях, PEEP, FiO_2, Pramp, чувствительности триггера и ETS. После этого аппарат автоматически выбирает тип вентиляции (управляемая или вспомогательная) и рассчитывает необходимые оптимальные параметры ИВЛ.

При невозможности добиться целевых параметров в пределах безопасной вентиляции алгоритм ASV выдает соответствующее тревожное сообщение, что является сигналом для врача к переходу на другой режим с ручным управлением параметрами ИВЛ. В любом случае границы безопасной вентиляции не будут нарушены. Возможности ASV ограничены, прежде всего, в случае предельно выраженной Рестриктивной патологии с катастрофическим снижением податливости (Cst < 25 мл/см вод. ст.), когда явным образом требуется применение режима PCV—IRV. Алгоритм ASV не поддерживает соотношение I:E > 1:1, поэтому в таких ситуациях переходят на классические режимы PCV или P-SIMV. Еще одним ограничением является выраженная бронхообструкция и/или бронхоспазм, со значительным ростом сопротивления дыхательных путей (R > 25 см вод. ст. /л/с) — в этой ситуации режим ASV не в состоянии обеспечить достаточное время выдоха и выдает постоянную тревогу задержки воздуха в дыхательных путях. В этой ситуации следует перейти на один из обычных режимов принудительной вентиляции с одновременной интенсивной терапией бронхообструкции и санацией трахеобронхиального дерева.

Особенности и характеристики режима ASV:

- на аппарате устанавливают: массу тела больного, обязательную (целевую) минутную вентиляцию, PEEP, FiO_2, Pramp, чувствительность триггера, ETS;
- на основании данных мониторинга легочной механики рассчитывается оптимальная частота аппаратного дыхания, дыхательный объем и время вдоха;
- для достижения целевого ДО рассчитывается и подается соответствующее инспираторное давление;
- при слабых попытках спонтанного дыхания или их отсутствии осуществляется принудительная вентиляция с управляемым давлением, в случае активизации спонтанного дыхания аппарат автоматически переходит на вспомогательную вентиляцию давлением поддержки Psupport;
- максимальный автоматизм режима: параметры вентиляции рассчитываются и изменяются автоматически в соответствии с динамикой механических свойств легких;
- универсальность: респиратор автоматически перестраивается с управляемой вентиляции на вспомогательную, и наоборот;
- безопасность: постоянно рассчитываются и выдерживаются границы безопасной вентиляции для данного состояния легочной механики — предотвращается развитие гиповентиляции или гипервентиляции, баротравмы, тахипноэ (брадипноэ) и autoPEEP;
- эффективное «отучение» от ИВЛ: аппарат автоматически снижает принудительные параметры ИВЛ при активизации спонтанного дыхания; «отучению» от респиратора способствует также постепенное уменьшение обязательной аппаратной вентиляции.

Относительные трудности и недостатки режима ASV:

- не поддерживает вентиляцию с обратным соотношением вдоха к выдоху IRV;
- не предназначен для пациентов с предельно тяжелой рестриктивной или обструктивной патологией легких;
- требует правильной настройки параметра обязательной минутной вентиляции и массы тела пациента.

Часть III. Специальные вопросы механической вентиляции легких

Глава 8. Дыхательный мониторинг

В настоящее время под дыхательным (респираторным) мониторингом понимают динамическое наблюдение за совокупностью цифровых и графических показателей, отражающих механику процесса внешней вентиляции легких. Как правило, большинство современных аппаратов ИВЛ отражает в режиме реального времени определенное количество параметров дыхательного мониторинга. Особенно важно, что эти показатели являются реальными, т.е. отражают истинное состояние респираторной механики. Это достигается прежде всего за счет микропроцессорной обработки сигналов, поступающих от потокового датчика, который установлен непосредственно в дыхательном контуре. Чем ближе к пациенту расположен датчик, тем более точными и реальными получаются данные дыхательного мониторинга.

Безусловно, для более полной оценки процесса дыхания в целом нужны и другие виды мониторинга. В частности, капнография ($ETCO_2$) и уровень $PaCO_2$ отражают (в том числе) адекватность минутной альвеолярной вентиляции и ее соответствие метаболическим потребностям организма. Для оценки процесса диффузии кислорода через альвеолокапиллярную мембрану и уровня оксигенации артериальной крови необходим мониторинг таких показателей, как SaO_2 (пульсоксиметрия) и PaO_2 — эти данные точно отражают степень гипоксии, связанной с нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений. Для своевременной диагностики циркуляторной и тканевой гипоксии требуется наблюдение за параметрами центральной гемодинамики, а также SvO_2, PvO_2 и артериовенозной разницей по кислороду.

Графический и цифровой анализ дает уникальную информацию о работе аппарата ИВЛ, механических свойствах легких, показывает взаимодействие в системе вентилятор—пациент и облегчает выбор режимов и параметров вентиляции. Графический анализ необходим для контроля за работой респиратора, а также для оценки механических свойств легких пациента. Анализ кривых используется для оптимизации параметров механического дыхания с учетом состояния легких. Эта технология позволяет эффективно выбирать форму и вид респираторной поддержки, достигать синхронизации пациента с вентилятором, уменьшать работу спонтанного дыхания и вычислять разнообразные параметры, связанные с работой респиратора и механикой дыхания.

Дыхательный мониторинг в режиме реального времени является неотъемлемой составной частью современной МВЛ. В дыхательных аппаратах высокого и среднего класса управление функцией внешнего дыхания пациента осуществляется через параметры давлений в дыхательных путях, потоков, инспираторного и экспираторного времени и т. д. Мониторинг этих показателей в реальном времени в виде цифр, графиков (кривых), их сопоставление между собой (в виде петель), а также расчетные показатели легочной механики и собственной дыхательной активности больного предоставляют врачу неоценимую информацию:

- дают реальное представление о динамике состояния внешней вентиляции и дыхательных путей;

- оценивают синхронизацию вентилятора и пациента;
- помогают рационально устанавливать режимы и управляемые параметры ИВЛ;
- обеспечивают постоянную информацию о функциональном состоянии системы дыхания больного;
- помогает врачу в процессе «отучения» пациента от вентилятора;
- объективизируют и документируют процесс МВЛ в плане практической, научной и учебной деятельности.

Основные современные устанавливаемые, измеряемые и расчетные показатели дыхательного мониторинга отражены в таблице 8.1. С практической и академической точки зрения эти параметры разделяются на дыхательные объемы, различные виды частоты дыхания, время дыхательного цикла, давления и потоки в дыхательных путях, расчетные параметры легочной механики и спонтанной дыхательной активности пациента, а также графические показатели (кривые и петли).

Таблица 8.1. Основные параметры современного дыхательного мониторинга

Международная аббревиатура	Определение	Единицы измерения
Дыхательные объемы		
V_T	Подаваемый дыхательный объем	мл
V_{TE}	Реальный (выдыхаемый) дыхательный объем	мл
V_E	Минутный объем вентиляции (реальный)	л/мин
V_{ESPONT} (MV_{SPONT})	Минутный объем спонтанной вентиляции	л/мин
Vleak	Объем утечки из дыхательного контура	мл
$\dot{V}$trap ($\dot{V}$end–-exp)	Конечный экспираторный поток	л/мин
Частота дыхания		
f	Установленная принудительная частота дыхания	в минуту
fSPONT	Частота спонтанного дыхания	в минуту
fTOTAL	Общая частота дыхания	в минуту
Время фаз дыхательного цикла		
Ti	Время вдоха	с
Te	Время выдоха	с
I E	Соотношение вдоха к выдоху	–
Давления в дыхательных путях		
Paw	Давление в дыхательных путях	см вод ст , mbar
Ppeak (PIP)	Пиковое давление в дыхательных путях	см вод ст , mbar
Pinsp	Инспираторное давление в дыхательных путях	см вод ст , mbar
Pcontrol	Контролируемое давление в дыхательных путях	см вод ст , mbar
Pplat	Платовое давление в дыхательных путях (давление инспираторной паузы в режиме с контролем по объему)	см вод ст , mbar
Pmean	Среднее давление в дыхательных путях	см вод ст , mbar
Pmin	Минимальное давление в дыхательных путях	см вод ст , mbar

Графический и цифровой дыхательный мониторинг

С практической точки зрения наибольший интерес в графическом мониторинге представляют кривые (графики) давления и потока, а также петли объем—давление и объем—поток (107, 144) Параллельно аппаратом измеряются и отображаются цифровые показатели реальных объемов, давлении и потоков в дыхательных путях больного.

Международная аббревиатура	Определение	Единицы измерения
PEEP	Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ)	см вод ст.; mbar
CPAP	Постоянное положительное давление в дыхательных путях	см вод ст.; mbar
AutoPEEP	АутоПДКВ	см вод.ст.; mbar
Концентрация кислорода		
FiO_2	Концентрация кислорода на вдохе	%
Потоки		
$\dot{V}$insp	Пиковый инспираторный поток	л/мин
$\dot{V}$exp	Пиковый экспираторный поток	л/мин
Легочная механика		
Cst	Статическая податливость легких	мл/см вод.ст.
Cdyn	Динамическая податливость легких	мл/см вод.ст.
Raw	Сопротивление дыхательных путей	см вод.ст./л/с
Rinsp	Инспираторное сопротивление дыхательных путей	см вод.ст./л/с
Rexp	Экспираторное сопротивление дыхательных путей	см вод.ст./л/с
RCinsp	Инспираторная временная константа	с
RCexp	Экспираторная временная константа	с
Спонтанная дыхательная активность		
WOB	Работа дыхания	Дж/л
PTP	Производное давление—время	см вод.ст. × с
P0,1	Окклюзионное давление в дыхательных путях в первые 100 мс (0,1 с) вдоха	см вод.ст.; mbar
RSB (f/V_{TE})	Индекс быстрого поверхностного дыхания (отношение частоты дыхания к реальному дыхательному объему в режиме полностью вспомогательной вентиляции PSV)	–
Графические показатели		
	Кривые	
Paw/t	Кривая давление—время	–
V/t	Кривая поток—время	–
VT/t	Кривая дыхательный объем—время	–
	Петли	
VT/Paw	Петля объем—давление	–
VT/V	Петля объем—поток	–
Paw/V	Петля давление—поток	–

Диаграмма давление—время (Paw—t)

Кривая давления детально отражает динамику давления в дыхательных путях во время МВЛ в масштабе реального времени. На большинстве экранов дыхательного мониторинга давление выражается в mbar (или см вод. ст.), а время—в секундах. Характер кривой принципиально зависит от режима вентиляции (объемной, с контролем или поддержкой по давлению, двухфазной), а также от некоторых параметров вентиляции и легочной механики (в частности, от величины потока и сопротивления дыхательных путей).

Кривая давления при вентиляции с контролем по объему

В условиях вентиляции с контролем по объему в дыхательные пути подается постоянный уровень потока в течение определенного времени, чтобы принудительно достигнуть заданной величины дыхательного объема. При этом характер кривой давления (рис. 8.1) косвенно зависит от величины потока, дыхательного объема, податливости

легких и сопротивления дыхательных путей. В начале вдоха рост давления происходит с высокой скоростью (отрезок кривой АВ, ΔР), с тем чтобы преодолеть начальное сопротивление шлангов вентиляционного контура и дыхательных путей. Градиент давления в точке В (ΔР) эквивалентен произведению инспираторного сопротивления дыхательных путей Rinsp (R) и потока V: ΔР — R x V. В дальнейшем давление растет постепенно (в виде прямой наклонной линии ВС), достигая своего максимального значения тогда, когда закончена принудительная подача установленного дыхательного объема (точка С). После этого принудительный поток от вентилятора к больному прекращается. Этому значению соответствует пиковое давление в дыхательных путях (Ppeak или PIP),.

Величина пикового давления в дыхательных путях Ppeak (PIP) зависит от целого ряда показателей: податливости системы легкие—грудная клетка (CLT), сопротивления дыхательных путей (Raw), дыхательного объема (V_T), пикового инспираторного потока (Vinsp) и базисного давления (PEEP/CPAP). Математически это выражается в виде формулы:

$$PIP\ (Ppeak) = V_T/CLT + (Raw \times \dot{V}insp) + PEEP/CPAP$$

Как видно, величина PIP (Ppeak) обратно пропорциональна CLT и прямо пропорциональна VT Raw и Vinsp. Таким образом, снижение податливости легких или грудной клетки CLT, а также увеличение V_T, Raw и Vinsp могут существенно повысить PIP (Ppeak), что в условиях ИВЛ с контролем по объему чревато развитием баротравмы.

Далее наступает фаза распределения поданного дыхательного объема по легочным полям (так называемая пауза вдоха) — на графике этому соответствует отрезок DE, имеющий форму плато. При этом давление с пикового уровня снижается до величины давления плато (Pplat). Градиент снижения давления CD соответствует градиенту увеличения давления АВ (ΔР), который требовался для начального преодоления сопротивления дыхательных путей. Таким образом, градиент между Ppeak и Pplat напрямую, прежде всего, зависит от величины инспираторного сопротивления дыхательных путей, то есть разница Ppeak—Pplat тем больше, чем выше инспираторное сопротивление Rinsp.

В процессе газораспределения (отрезок DE) давление может немного снижаться вследствие вовлечения в процесс все большего количества участков легких, поэтому истинное Pplat определяется в точке Е. Уровень Pplat зависит преимущественно от статической податливости легочной ткани Cst и в меньшей степени — от поданного дыхательного объема (V_T). Математически это выражается формулой:

$$Cst = \frac{V_T}{Pplat - PEEP}$$

В данном случае определяется статическая (истинная) податливость легких, рассчитанная в то время, когда в дыхательных путях отсутствует принудительный поток от вентилятора к больному (отрезок DE).

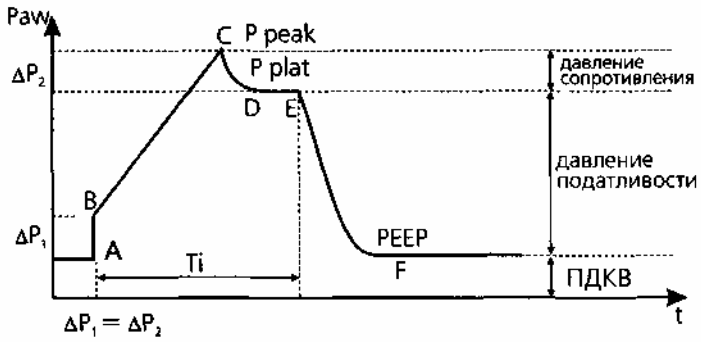


Рис. 8.1. График давления в дыхательных путях во время вентиляции с контролем по объему (объяснение в тексте).

Как видно из кривой давление—время в объемном режиме ИВЛ (рис. 8.1), время вдоха Ti составляет отрезок АЕ, включающий в себя как время принудительного

поступления дыхательного объема (AC), так и фазу распределение его в легких (DE). Длительность отрезка AC зависит от величины дыхательного объема и уровня принудительного потока, установленных на аппарате. Длительность отрезка COE зависит от механических свойств легких (прежде всего временной константы) и установленной величины паузы вдоха. Выдох начинается в точке E. Это пассивный процесс, когда за счет обратной эластической тяги легких происходит удаление поданного дыхательного объема. Длительность самого выдоха EF зависит от экспираторной временной константы (т.е. от экспираторного сопротивления дыхательных путей). Тем не менее, на графике время выдоха Te считается от окончания паузы вдоха до начала следующего вдоха (отрезок EA) и включает в себя собственно выдох EF и время ожидания следующего аппаратного вдоха FA.

В процессе выдоха давление Paw снижается либо до нуля, либо до уровня ПДКВ (PEEP), установленного на аппарате. При этом взаимоотношение между изменением давления и сопротивлением дыхательных путей выдоху определяется формулой:

$$\Delta P = Rexp \times \dot{V}exp,$$

где Rexp — экспираторное сопротивление дыхательных путей, $\dot{V}exp$ — пиковый экспираторный поток.

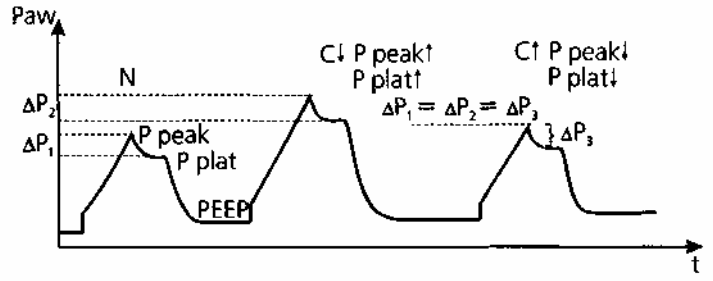


Рис. 8.2. Динамика Ppeak и Pplat при изменении податливости легких. При снижении или увеличении податливости Ppeak и Pplat изменяются параллельно на величину ΔP.

При изменении податливости легочной ткани Ppeak и Pplat изменяются на одинаковую величину ΔP (рис. 8.2):

- Снижение податливости → рост Ppeak и Pplat;
- Увеличение податливости → снижение Ppeak и Pplat.

При изменении сопротивления дыхательных путей происходит изменение преимущественно Ppeak, а Pplat остается, в основном, на прежнем уровне (рис. 8.3):

- Увеличение сопротивления → рост Ppeak;
- Уменьшение сопротивления → снижение Ppeak.

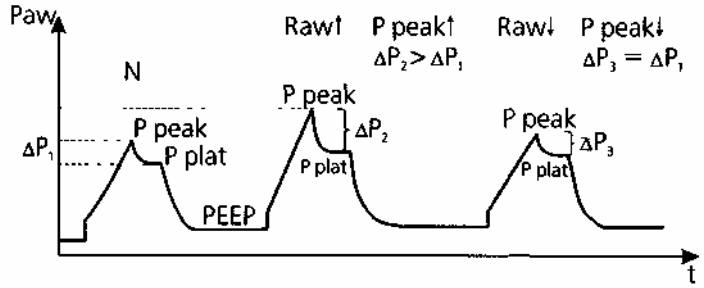


Рис. 8.3. Динамика Ppeak и Pplat при изменении сопротивления дыхательных путей. Обращает на себя внимание преимущественное изменение величины Ppeak.

В данном случае речь идет о сопротивлении на вдохе; об изменении сопротивления выдоху можно судить только по кривой потока.

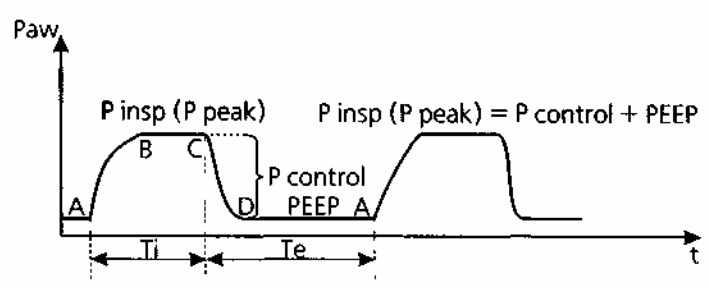


Рис. 8.4. График давления в дыхательных путях во время вентиляции с управляемым давлением.

Кривая давления при вентиляции с контролем по давлению

На рисунке 8.4 видно, что в начале вдоха давление в дыхательных путях довольно быстро растет до заданного уровня Pinsp (отрезок АВ), удерживается до окончания времени вдоха (ВС) и автоматически снижается до PEEP.

В данном случае время вдоха Ti составляет отрезок АС, а время выдоха Te ограничено отрезком СА, из которого DA — это время удержания PEEP (CPAP), а CD — собственно выдох пациента. В режиме с жестким контролем по давлению форма кривой и абсолютные величины Paw не зависят от показаний легочной механики, поскольку полностью контролируются вентилятором. Вот почему режим с управляемым давлением общепринят при проведении ИВЛ у пациентов со сниженной податливостью легочной ткани. Как видно из графика, максимальное давление в дыхательных путях ограничено инспираторным давлением Pinsp, которое, в свою очередь, является суммой PEEP и подаваемого сверх него контролируемого давления Pcontrol.

Кривая давление—время и величина инспираторного потока

При вентиляции с контролем по объему величина потока влияет на скорость нарастания пикового давления (угол наклона отрезка ВС на рисунке 8.1), собственно уровень Ppeak и время вдоха. Чем больше установленный на аппарате поток, тем быстрее нарастает Ppeak (круче отрезок ВС), больше величина Ppeak и меньше время вдоха Ti (если не увеличивается пауза вдоха). На рисунке 8.1 форма кривой давления соответствует средним величинам потока (например, 55 ± 3 л/мин для взрослых). На рисунке 8.5 показаны варианты кривой давления при относительно низком (40—43 л/мин) и высоком (60— 65 л/мин) инспираторных потоках.

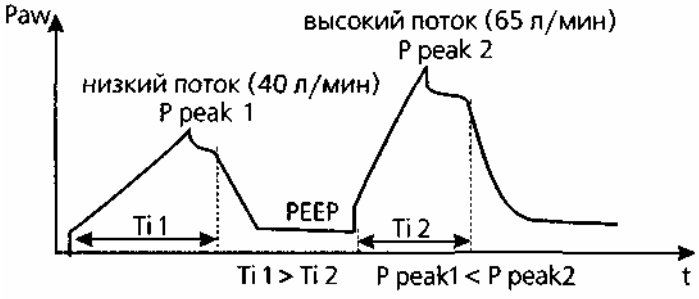


Рис. 8.5. Динамика кривой давления в зависимости от величины инспираторного потока в режиме с контролем по объему.

Как видно из этого рисунка, в режиме с контролем по объему величина потока влияет прежде всего на уровень Ppeak. С увеличением его рост потока может быть весьма существенным (особенно у пациентов со сниженной растяжимостью легочной ткани), что может вызвать баротравму легких. С другой стороны, низкий поток, удлиняя время вдоха, не приводит к излишнему росту Ppeak, однако при этом значительно укорачивается время плато, что негативно отражается на фазе газораспределения и газообмена, в том числе за счет снижения среднего давления в дыхательных путях Pmean. Если же увеличить длительность инспираторной паузы, то произойдет чрезмерное увеличение времени вдоха и неизбежное развитие аутоПДКВ. Как известно, длинное время вдоха Ti и развитие

autoPEEP при объемной вентиляции весьма нежелательны, так как связаны с большим риском динамического перераздувания легких и баротравмы.

При вентиляции с управляемым давлением величина потока влияет прежде всего на скорость (время) достижения заданного уровня контролируемого давления в дыхательных путях (рис. 8.6).

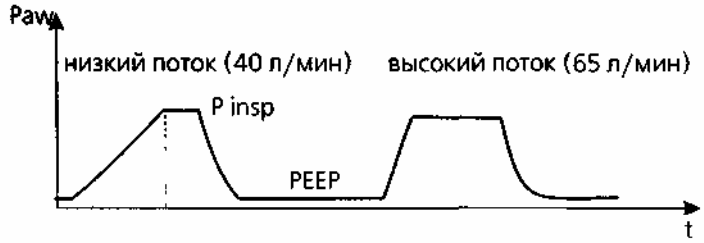


Рис. 8.6. Динамика кривой давления в зависимости от величины инспираторного потока в режиме с управляемым давлением. При низком потоке заданное инспираторное давление достигается значительно медленнее, чем при высоком.

Относительно низкий уровень потока (для взрослых — 40—45 л/мин) способствует медленному росту давления до заданного уровня, что теоретически ближе к физиологической механике дыхания при спонтанной вентиляции. В то же время это вызывает значительное тельное снижение Pmean и времени, в течение которого удерживается заданное врачом принудительное давление в дыхательных путях Pinsp, вследствие чего снижается реальный дыхательный объем, газообмен, оксигенация (уменьшается PaO_2) и повышается вероятность развития гиперкарбии (повышения $PaCO_2$). Низкий уровень принудительного потока неприемлем также у пациентов с сохраненным спонтанным дыханием, так как при синхронизированной принудительной или вспомогательной вентиляции (например, P-SIMV, A/C или PSV) попытка спонтанного вдоха больного требует относительно высокого начального принудительного потока, иначе пациенту придется совершать значительно большую работу дыхания по преодолению сопротивления дыхательного контура. Кроме того, при низких потоках время адекватного отклика аппарата на попытку вдоха пациента удлиняется и синхронизация становится неадекватной (из-за несоответствия аппаратного потока вентиляционной потребности больного) (рис. 8.7, а).

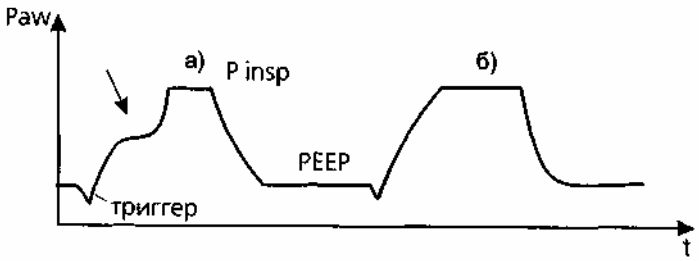


Рис. 8.7. График давления и величина инспираторного потока: влияние на синхронизацию со спонтанной попыткой вдоха пациента.
а — поток низкий, синхронизация недостаточная (кривая давления деформирована, показано стрелкой);
б — более адекватная синхронизация после увеличения потока.

С другой стороны, относительно высокий уровень потока (50—55 л/мин и более для взрослых) обеспечивает быстрый рост инспираторного давления до заданного уровня, увеличение времени удержания принудительного давления и рост Pmean. Это оптимизирует синхронизацию аппарата с попыткой спонтанного вдоха пациента (рис. 8.7, б), способствует увеличению реального дыхательного объема, улучшению оксигенации, в том числе за счет принудительного вовлечения в процесс газообмена большего количества альвеол, спавшихся в результате Рестриктивного патологического процесса. С другой стороны, излишний рост Pmean (> 18-19 см вод. ст.) может привести к существенному увеличению внутригрудного давления, что отрицательно скажется на состоянии легочных капилляров, венозном возврате и функции сердца. В большинстве современных вентиляторов при ИВЛ с управляемым давлением величина инспираторного потока регулируется опосредованно через параметр скорости (времени) нарастания давления в дыхательных путях Pramp (Rise Time): чем меньше показатель Pramp (Rise

Time), тем больше пиковый инспираторный поток (подробнее см. стр. 144). Таким образом, манипуляции с величиной принудительного инспираторного потока должны сопровождаться тщательным мониторингом оксигенации и гемодинамики пациента, учитывать данные легочной механики и активность попыток спонтанного дыхания, чтобы в каждом конкретном случае добиться оптимального уровня потока воздушно-кислородной смеси.

График давления и чувствительность триггера

По характеру кривой давления можно судить об адекватности установленной чувствительности триггера. Во время попытки спонтанного вдоха пациента давление в дыхательных путях снижается, при этом кривая давления опускается ниже уровня PEEP/CPAP, образуя своего рода «зубец». В случае слишком низкой чувствительности триггера этот зубец очень заметен, так как для инициации аппаратного вдоха больному требуется создать существенное разрежение в дыхательном контуре, особенно если установлен триггер по давлению (рис. 8.8, а). В итоге в системе аппарат—больной развивается десинхронизация, увеличивается работа дыхания, быстро развивается усталость дыхательных мышц, снижается реальный дыхательный объем и т. д. Кроме того, снижение минимального давления Pmin до нуля и ниже (отрицательное Pmin) может вызвать отек слизистой оболочки верхних и нижних дыхательных путей, увеличить их сопротивление и ухудшить условия вентиляции. Выраженное снижение Pmin может быть и не связано с величиной триггера, а отмечается также при различных видах гипервентиляции — энцефалопатической, гипоксической, связанной с метаболическим ацидозом и т.д. Данное обстоятельство необходимо учитывать при существенном снижении Pmin.

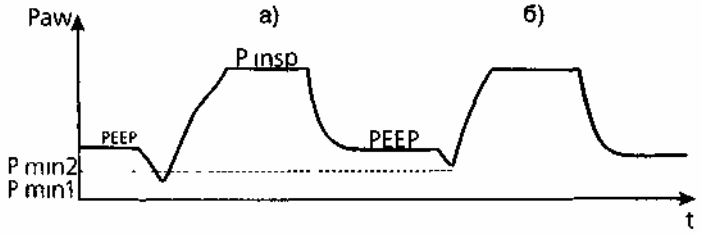


Рис. 8.8. Кривая давления и синхронизация ИВЛ.
а — Низкая чувствительность триггера, отмечается выраженное снижение Pmin (почти до нуля).
а — Кривая давления после увеличения чувствительности триггера, синхронизация более эффективна.

После увеличения чувствительности триггера и уровня PEEP синхронизация пациента с респиратором улучшается, и начальное снижение давления в дыхательных путях не столь заметно (рис. 8.8, б). В процессе ИВЛ следует тщательно следить за уровнем чувствительности триггера и PEEP, чтобы во время спонтанной попытки вдоха базовое давление не снижалось до нулевой отметки (желательно, чтобы Pmin отличалось от PEEP не более чем на 3—3, 5 см вод. ст.).

Среднее давление в дыхательных путях Pmean

Как уже упоминалось в предыдущих разделах, Pmean является важной величиной, определяющей в том числе эффективность распределения дыхательной смеси по легочным полям и газообмена.

Pmean является среднеинтегральным (а не среднеарифметическим!) давлением в дыхательных путях в течение всего дыхательного цикла (рис. 8.9) и зависит от ЧД, Pinsp, PEEP, Ti, Te и Vinsp. Этот показатель рассчитывается аппаратом как площадь под кривой давление—время (заштрихованная зона), разделенная на время всего дыхательного цикла T.

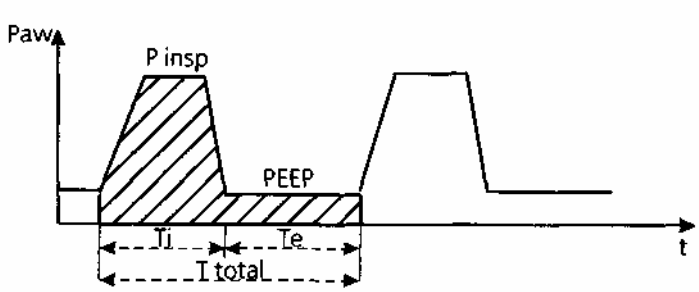


Рис. 8.9. Среднее давление в дыхательных путях.

Реально повлиять на величину Pmean можно следующим образом:

- Увеличить/уменьшить ЧД,
- Увеличить/уменьшить Pinsp,
- Увеличить/уменьшить Vinsp,
- Увеличить/уменьшить Ti,
- Увеличить/уменьшить PEEP.

Изменяя указанные параметры в ту или другую сторону, можно менять величину Pmean без изменения дыхательного или минутного объема (особенно при проведении вентиляции по давлению). Опосредованная регуляция Pmean без изменения минутного объема может потребоваться для улучшения процесса оксигенации, особенно у пациентов с Рестриктивной патологией легких (137). Чаще всего требуется увеличить Pmean (за счет увеличения Pinsp, PEEP, Ti, Vinsp), ориентируясь при этом на динамику PaO_2 и SaO_r Однако следует помнить, что излишний рост Pmean (более 18—19 см вод. ст.) способен вызвать повышение легочного сосудистого сопротивления и затруднение венозного возврата (соответственно, снижение сердечного выброса), а также рост ВЧД. В случае гиперкарбии одного увеличения Pmean недостаточно, требуется одновременно увеличить частоту управляемых вдохов.

Pmean и оксигенация

Во время проведения ИВЛ основными величинами, влияющими на оксигенацию пациента, являются Pmean, V_A/Q и FiO_2 (рис. 8.10), взаимно не связанные между собой.

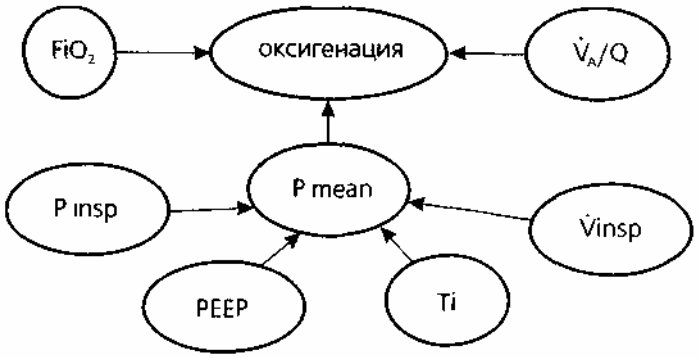


Рис. 8.10. Основные факторы, влияющие на оксигенацию в процессе ИВЛ.

FiO_2 устанавливает врач на аппарате, Pmean зависит от ряда других показателей (см рис. 8. 10), а V_A/Q зависит от вида и степени легочной патологии. Стремясь к улучшению оксигенации, не следует особенно рассчитывать на увеличение FiO_2, ведь общепризнанно, что длительная вентиляция высокими концентрациями кислорода на вдохе (> 55-60 %) может привести к необратимым изменениям со стороны бронхолегочного эпителия и альвеол. Поэтому прежде чем прибегать к высоким концентрациям кислорода на вдохе с целью улучшения параметров оксигенации (PaO_2 и SaO_2), следует отрегулировать PIP, Vinsp, Ti и PEEP, с тем чтобы достичь Pmean, оптимального для каждого конкретного случая. Безусловно, оксигенация зависит и от вентиляционно-перфузионного соотношения V_A/Q. На него, в свою очередь, можно опосредованно влиять путем изменения PEEP и Pmean (при преимущественной патологии вентиляции и

газообмена) или воздействуя на основное заболевание (при преимущественной патологии легочной перфузии).

Диаграмма поток—время

Кривая поток—время показывает изменения потока в инспираторную и экспираторную фазу вентиляции (соответственно Vinsp и Vexp). Как правило, величина потока выражается в л/мин (1/rain), а время — в секундах (s). Кривая потока имеет свои характерные особенности при разных режимах ИВЛ (с контролем по объему или давлению), ее форма в значительной степени зависит от экспираторного сопротивления дыхательных путей, адекватности времени вдоха и выдоха, установленной пользователем величины принудительного потока и т.д. Исходя из параметров кривой потока современные вентиляторы по данным потокового датчика рассчитывают пиковый инспираторный и экспираторный потоки, реальный дыхательный и минутный объем вентиляции, а также объем утечки из дыхательного контура (111, 159).

Общие сведения по динамике кривой потока во всех фазах дыхательного цикла представлены на рисунке 8.11. Видно, что в начале аппаратного вдоха инспираторный поток очень быстро достигает своего пикового значения (независимо от режима вентиляции), обеспечивая адекватное поступление воздушно-кислородной смеси в дыхательные пути (отрезок АВ). Чаще всего во время вдоха поступление потока (дыхательного объема) заканчивается раньше (отрезок АС), чем полное расчетное время вдоха (отрезок AD); оставшееся время (отрезок CD) рассчитано на распределение дыхательной смеси в легких и газообмен. Так и происходит при правильной установке величины Ti. Если же время вдоха будет слишком коротким, то время АС зависит не от Ti, а от инспираторной временной константы (см далее), на которую, в свою очередь, влияют податливость легких и сопротивление дыхательных путей.

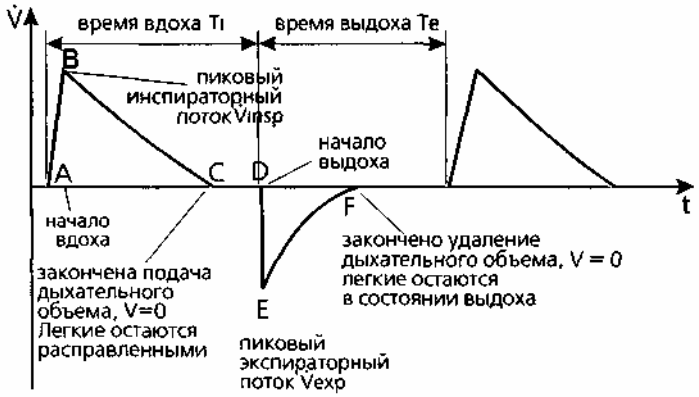


Рис. 8.11. Кривая поток—время (на примере нисходящей формы потока).

При низкой податливости легких отрезок ВС удлинится, и если Ti будет недостаточным (т.е. меньшим, чем АС), то выдох наступит раньше, чем в легких распределится весь поданный поток, что приведет к нарушению газообмена (см ниже) Вот почему в условиях сниженной податливости легких требуется тщательно подходить к установке времени вдоха, чтобы его было достаточно для осуществления адекватного вдоха (т.е. чтобы Ti было немного больше, чем отрезок АС)

Приблизительно то же относится и к выдоху Как видно из рисунка 8.11, собственно удаление дыхательного объема заканчивается в точке F, т.е. раньше, чем наступает очередной вдох (DF меньше, чем аппаратное время выдоха Te) Время DF зависит от экспираторной временной константы, которая в свою очередь напрямую зависит от экспираторного сопротивления дыхательных путей При повышенном сопротивлении выдоху отрезок DF удлинится, и при недостаточно большом Te выдох не завершится, а к началу очередного принудительного вдоха в легких будет находится остаточный объем от предыдущего вдоха, обуславливающий развитие аутоПДКВ (autoPEEP) Следовательно, при увеличенном экспираторном сопротивлении (обструктивная патология) по кривой потока следует регулярно проверять, достигает ли

экспираторный поток нуля (точка F) до начала очередного вдоха, с тем чтобы своевременно принимать меры к увеличению времени вдоха для профилактики развития аутоПДКВ и динамического перераздувания легких

Кривая потока при вентиляции с контролем по объему

При объемной вентиляции характер инспираторного потока чаще всего имеет прямоугольную или нисходящую форму (рис. 8.12)

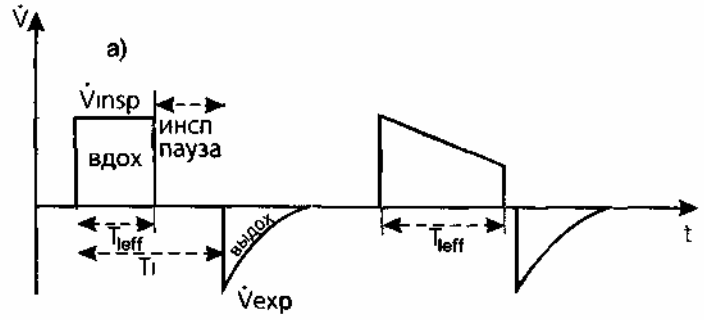


Рис. 8.12. Кривая потока при объемной вентиляции (объяснение в тексте)

В самом начале принудительного объемного вдоха поток очень быстро (практически мгновенно) достигает заданного (или расчетного') уровня пикового инспираторного потока Vinsp (эту величину мы можем прямо или опосредованно регулировать на аппарате, как было сказано выше, от нее зависит скорость нарастания и уровень пикового давления в дыхательных путях) Далее поток в дыхательном контуре удерживается на достигнутом уровне (а) или снижается до 50% (б) в течение всего времени подачи дыхательного объема T_{Ieff}. Время T_{Ieff} рассчитанное самим аппаратом, зависит от величины заданного дыхательного объема и пикового потока ($T_{Ieff} = V_T/Vinsp$) После окончания подачи дыхательного объема поток резко падает до нулевого уровня, но выдох наступает только после инспираторной паузы, если таковая установлена на аппарате. Если в режиме с контролем по объему применяется нисходящая форма потока, то время подачи принудительного дыхательного объема T_{Ieff} увеличивается, что видно на графике (б).

Во время выдоха (отрицательная фаза графика потока) экспираторный поток очень быстро достигает своей максимальной (пиковой) величины Vexp, затем в виде экспоненциальной кривой достигает базового нулевого уровня. Характер экспираторной кривой потока не зависит от режима вентиляции (при любом режиме выдох — процесс пассивный), но отличается в зависимости от патологии легких. В норме экспираторная часть кривой потока носит правильный экспоненциальный характер (рис. 8.13, а). При Рестриктивной патологии (жесткие легкие) кривая также имеет относительно правильную экспоненциальную форму, но выдох наступает быстрее, и пиковый экспираторный поток увеличивается (рис. 8.13, б). При обструктивном типе патологии пиковый экспираторный поток уменьшается, наблюдается значительно более продолжительный выдох, и кривая после начального резкого снижения пикового экспираторного потока носит в дальнейшем прямолинейный характер.

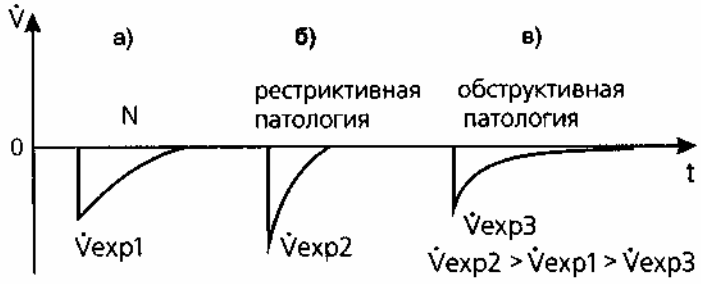


Рис. 8.13. Формы кривой экспираторного потока в норме и при патологии легких.

Кривая потока при вентиляции с контролем по давлению

Во время принудительной или вспомогательной вентиляции по давлению кривая инспираторного потока всегда носит нисходящий характер (рис. 8. 14).

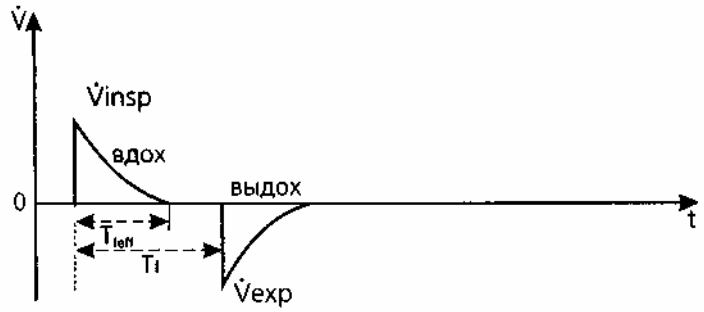


Рис. 8.14. Кривая потока при ИВЛ с управляемым давлением.

В начале вдоха поток быстро достигает своего максимального пикового значения Vinsp, после чего сразу же начинает уменьшаться в виде нисходящей экспоненциальной кривой, чтобы давление в дыхательном контуре не превысило заданный уровень в течение времени вдоха Ti. При вентиляции по давлению в самом начале вдоха создаваемое давление в контуре больше, чем давление в легких (дыхательных путях). Вследствие этого градиента давлений создается поток, направленный из дыхательного контура в дыхательные пути. Постепенно вдыхаемая смесь распространяется по все большему количеству участков легких, и градиент давления между вентилятором и легкими падает. Соответственно снижается поток, достигая нулевой отметки, когда давления в дыхательном контуре и дыхательных путях уравновешиваются. Как правило, снижение потока до нуля наступает раньше, чем закончится установленное время вдоха Ti (во время вентиляции с управляемым давлением величину Ti прямо или косвенно задает врач). Уровень Vinsp также может регулироваться оператором — прямо или косвенно, по величине Pramp (Rise Time), от которой зависит скорость (время) достижения заданного давления. Время снижения потока до нулевой линии TV является величиной производной и зависит прежде всего от механических свойств легких (в частности, удлинено при Рестриктивной патологии). Если кривая нисходящего потока во время вдоха не снижается до нулевой или близкой к ней отметки (рис. 8.15, а), это означает, что установленное на аппарате время вдоха Ti недостаточно для осуществления полноценного вдоха в режиме с управляемым давлением, в результате данного времени может быть недостаточно для полноценного газообмена, а также может быть снижен реальный дыхательный объем. Вот почему необходимо регулярно следить, чтобы Ti было не меньше, чем TV (рис. 8.15, б), особенно у пациентов с рестриктивной патологией легких, а также при увеличении частоты принудительных вдохов, когда снижается время дыхательного цикла. Динамическое наблюдение за инспираторной частью кривой потока позволяет индивидуально установить необходимое принудительное время вдоха в режиме с управляемым давлением.

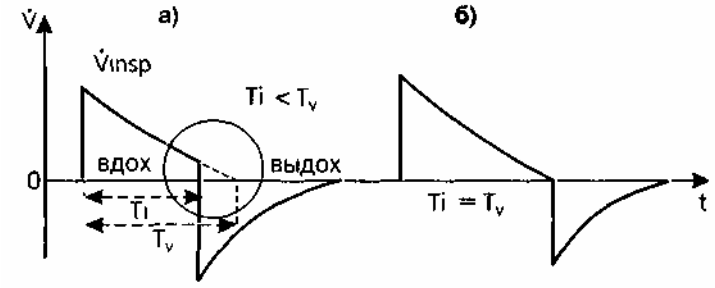


Рис. 8.15. Кривая потока и время вдоха в режиме с управляемым давлением.
а — инспираторная часть кривой потока не достигает нулевой линии, что свидетельствует о недостаточном времени вдоха Ti;
б — после удлинения времени вдоха Ti до необходимой величины кривая потока достигает нулевой линии.

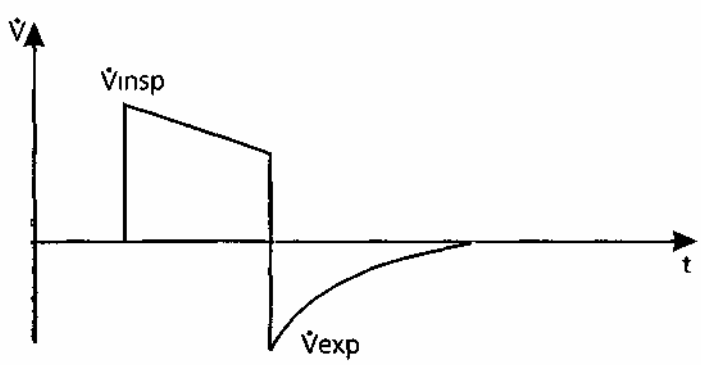


Рис. 8.16. Инспираторная часть кривой потока в случае обструкции крупных дыхательных путей или эндотрахеальной трубки (в режиме с управляемым давлением).

При выраженном увеличении сопротивления дыхательных путей инспираторная часть кривой потока снижается крайне медленно (рис. 8.16). Это свидетельствует о тяжелой обструктивной патологии крупных дыхательных путей либо окклюзии (перегибе, сжатии зубами) эндотрахеальной трубки. В этом случае следует предпринять экстренные меры по восстановлению проходимости дыхательных путей и временно перейти на вентиляцию с контролем по объему.

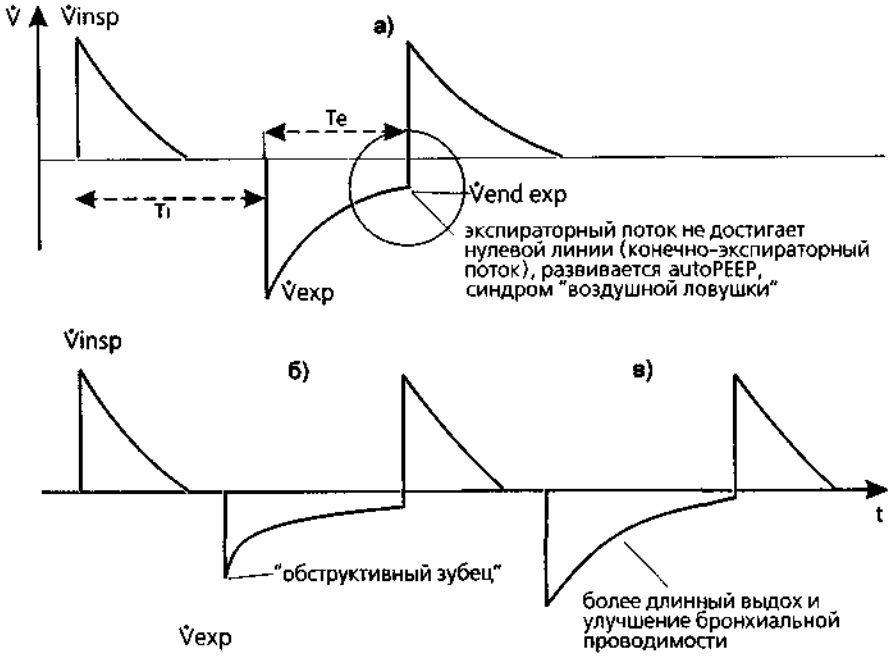


Рис. 8.17. Кривая потока при недостаточном экспираторном времени и/или увеличении экспираторного сопротивления дыхательных путей.
а — Недостаточное время выдоха, экспираторная часть кривой потока не успевает приблизиться к изолинии, сохраняющийся конечно-экспираторный поток свидетельствует о развитии autoPEEP и синдрома «воздушной ловушки» («air trapping»).
б — Обструктивная патология или скопление мокроты в дыхательных путях: после характерного «обструктивного зубца» экспираторная часть кривой потока медленно приближается с изолинии, но не достигает ее, пиковый инспираторный поток снижен.
в — После проведения терапии (бронходилататоры, санация ТБД, удлинение выдоха) проходимость дыхательных путей улучшилась, кривая потока почти приблизилась к изолинии, увеличился пиковый экспираторный поток.

С другой стороны, манипулируя Ti, не следует забывать об экспираторном времени Te, которое должно быть достаточным для полноценного выдоха. Если экспираторная часть потоковой кривой не достигает нулевой линии к концу выдоха, это означает, что данного экспираторного времени Te не хватает для адекватного выдоха (рис. 8.17, а). Формируется остаточный конечно-экспираторный поток, величина которого количественно характеризует степень «воздушной ловушки» («air trapping»). При этом наблюдается задержка части выдыхаемого ДО в дыхательных путях, особенно мелких (что и характеризуется термином «air trapping», «воздушная ловушка»), создание

«внутреннего» ПДКВ (autoPEEP) и динамическое перераздувание легких во время последующего вдоха. Отрицательные эффекты autoPEEP общеизвестны: рост внутригрудного давления со всеми вытекающими последствиями, ухудшение условий газообмена, волюмотравма, угнетение продукции альвеолярного сурфактанта, увеличение триггерной работы дыхания, задержка CO_2 и т.д. (160). Безусловно, речь не идет о ситуациях, когда autoPEEP создается целенаправленно во время вентиляции с обратным соотношением вдоха к выдоху.

Такая ситуация наиболее характерна для пациентов с высоким экспираторным сопротивлением дыхательных путей (например, бронхиальная астма, обострение ХОЗЛ) (рис. 8.17, б). У них экспираторная временная константа увеличена, и время, требуемое для полноценного выдоха, значительно удлиняется. То же происходит при явлениях бронхоспазма и отека слизистой оболочки бронхов различной этиологии, а также при скоплении в бронхах мокроты. Параллельно отмечается уменьшение пикового экспираторного потока. Необходима экстренная бронходилатирующая терапия или же просто санация трахеи и крупных бронхов при помощи отсасывающего катетера. После проведенной терапии и/или санации, наблюдая за динамикой экспираторной части кривой потока, можно оценить эффективность проведенных мероприятий. Приближение кривой потока в конце выдоха к изолинии и увеличение пикового экспираторного потока свидетельствует о значительном улучшении проходимости дыхательных путей (рис. 8.17, в).

Регулярное наблюдение за экспираторной потоковой кривой позволит вовремя распознать абсолютную или относительную недостаточность времени выдоха, нарушение проходимости дыхательных путей и соответствующими действиями (прежде всего укорочением времени вдоха, урежением частоты дыхания и/или санацией ТБД) добиться удлинения времени выдоха Te, восстановления проходимости ТБД и предупредить (или, по крайней мере, уменьшить) аутоПДКВ (autoPEEP). Вся эта информация особенно ценна при длительной ИВЛ, т.к. позволяет следить за динамикой клинической ситуации и своевременно проводить коррекцию параметров вентиляции.

В педиатрической практике, когда требуется относительно высокая частота дыхания, благодаря наблюдению за потоковой кривой можно очень точно и индивидуально выставить параметры Ti и Te у конкретного больного. Это позволяет избежать развития неадекватного дыхательного объема или аутоПДКВ, а также, в сочетании с наблюдением за кривой давления, определить необходимый уровень пикового инспираторного потока Vinsp.

Большинство современных вентиляторов позволяют мониторировать реальные цифровые значения пикового инспираторного и экспираторного потока (Vinsp и Vexp). Пиковый инспираторный поток является величиной регулируемой, способы его регулировки могут быть различными:

- регулируется врачом непосредственно — обычно в режиме с контролем по объему;
- регулируется опосредованно через величину Pramp (Rise Time) — в режимах с контролем или поддержкой давлением;
- регулируется аппаратом автоматически—в режимах с контролем или поддержкой давлением, а также в адаптивных режимах.

Пиковый экспираторный поток полностью зависит от механических свойств легких: он увеличивается при рестриктивной патологии легких и снижается при обструктивной. В норме Vexp варьирует от 45-50 до 55-60 л/мин. Инспираторный поток следует увеличить (напрямую или косвенно через Pramp или Rise Time), если:

- давление нарастает до необходимого уровня очень медленно;
- слишком короткое время плато или его вообще нет после достижения заданного уровня давления;
- самостоятельная инспираторная попытка больного вызывает видимую деформацию начальной части кривой давления (рис. 8. 7 на стр. 194);

- требуется увеличить Pmean. Инспираторный поток следует уменьшить, если:
- давление нарастает слишком быстро;
- требуется снизить Pmean;
- требуется снизить ДО;
- требуется уменьшить время плато. Описанные ситуации относятся прежде всего к режимам с контролем, ограничением или поддержкой давлением.

Диаграмма объем—время

Кривая объем—время позволяет визуально наблюдать за динамикой дыхательного объема, в основном, при объемной вентиляции. В норме кривая чаще всего представляет собой форму, близкую к трапеции (рис. 8.18).

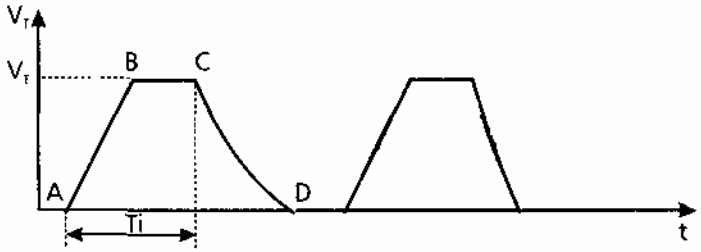


Рис. 8.18. Нормальная форма кривой объем—время.

На вдохе (отрезок AB) кривая постепенно достигает величины заданного дыхательного объема V_T (точка B). Угол наклона отрезка AB зависит от величины подаваемого потока (чем больше принудительный поток, тем круче отрезок AB). Далее величина поданного дыхательного объема какое-то время остается на одном уровне (отрезок BC) — это соответствует времени установленной инспираторной паузы. Время от точки A до точки C соответствует времени вдоха. Во время выдоха дыхательный объем постепенно снижается до нулевой линии (отрезок CD). В течение следующего вдоха все повторяется.

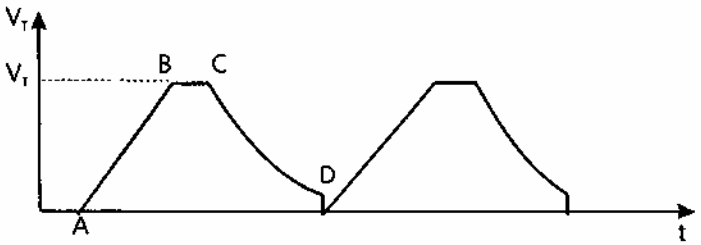


Рис. 8.19. Кривая объем—время при обструктивной патологии дыхательных путей и низком инспираторном потоке.

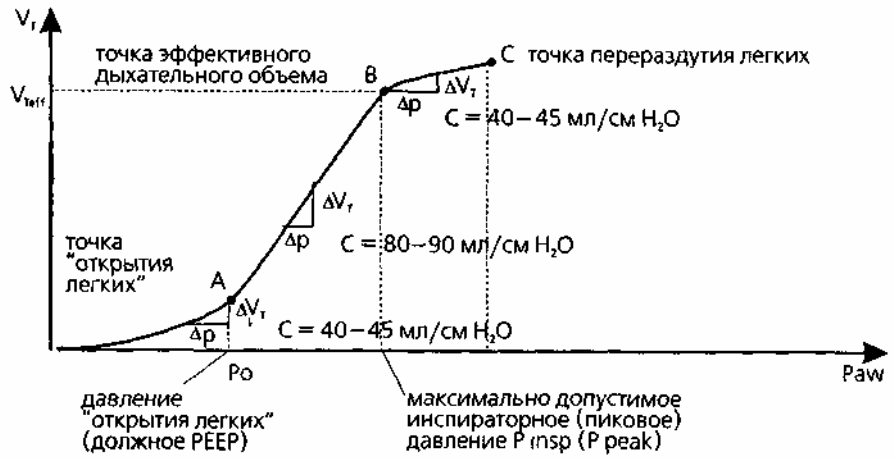
На рисунке 8. 19 приведена ситуация, когда во время выдоха (CD) уровень дыхательного объема снижается очень медленно и не успевает достигнуть нулевой линии до начала следующего вдоха (точка D). Это означает, что:

1) имеется существенное увеличение сопротивления дыхательных путей(особенно экспираторного), затрудняющее выдох,
2) 2) наблюдается развитие аутоПДКВ вследствие раннего экспираторного закрытия мелких дыхательных путей, когда часть дыхательного объема задерживается в легких, наслаивается на последующий дыхательный объем, что приводит к динамическому перераздуванию легких. Подобная же картина кривой объем—время имеет место при утечке из дыхательного контура.

Слишком плавное нарастание ДО на вдохе (пологий отрезок AB) свидетельствует о низком принудительном потоке; укорочение плато BC говорит об отсутствии инспираторной паузы и/или преждевременном выдохе.

Петля объем—давление. Кривая статического комплайнса

Петля объем—давление является интегральным отражением динамики сопоставляемых между собой и взаимосвязанных параметров давления в дыхательных путях и реального дыхательного объема. Периодическое наблюдение за петлей объем—давление позволяет врачу косвенно судить о динамике податливости легочной ткани, о работе дыхания пациента, своевременно диагностировать перераздувание легких, помогает более точно регулировать параметры вентиляции (например, PEEP) и т. д. (41, 103, 130).



OA – зона "открытия легких"
AB – зона максимальной податливости легких
BC – зона перераздувания легких

Рис. 8.20. Статическая диаграмма объем—давление V_T—Paw.

Основные детали соотношения объем—давление прежде всего следует разобрать по так называемой «статической» диаграмме V_T— Paw, когда дыхательный объем подается в дыхательные пути или легочный имитатор в условиях полного отсутствия значимого сопротивления со стороны газопроводящих путей («кривая релаксированных легких») (рис. 8.20). Можно сказать, что такая диаграмма отражает истинную динамику статической податливости (комплайнса) легких по мере увеличения подаваемого дыхательного объема (измерение давления в различных точках изводится при временной остановке подачи ДО, т. е. когда поток равен нулю (103). Некоторые современные вентиляторы (например, аппарат Galileo Gold) обеспечивают построение кривой статического комплайнса в реальных клинических условиях, что позволяет точно определить необходимое инспираторное давление и PEEP для поддержания концепции «открытых легких».

Как видно из приведенной диаграммы, в начале вдоха после подачи инспираторного потока давление нарастает относительно быстро до достижения уровня «открытия» мелких дыхательных путей и альвеол Po (точка A, или «нижняя» точка давления открытия легких). Давление «открытия» Po меняется в зависимости от патологии дыхательных путей и легочной ткани (чем больше выражена Рестриктивная патология бронхиол и альвеол, тем большее давление требуется для их открытия). В любом случае, отрезок OA характеризуется низким уровнем податливости легких, реальный дыхательный объем прирастает незначительно — на этом участке кривой даже в условиях здоровых легких податливость не превышает 40-50 мл/см вод. ст. Далее, когда вдыхаемая смесь поступает в уже открытые легкие, объем и давление растут пропорционально (отрезок AB). В этот период наблюдается максимальный уровень податливости легких (до 70— 90 мл/см вод. ст.), который и является истинной величиной

растяжимости собственно легочной ткани. Заполнению всей более-менее податливой части легких (точка В) соответствуют уровни эффективного ДО (V_{TE}) и безопасного инспираторного давления Pinsp (верхняя точка давления наполнения легких).

Естественно, чем ниже истинная податливость легких, тем раньше давление достигнет уровня точки В и тем меньше будет эффективный ДО V_{TE} (что и наблюдается при рестриктивной патологии легких). При дальнейшем нагнетании вдыхаемой смеси (установленный на аппарате V_T продолжает поступать) резко нарастает Pinsp, но V_T изменяется очень мало (отрезок ВС), так как достаточно эластическая часть легких уже расправлена, а для раздутия других, малоподатливых участков легочной ткани требуется значительно большее давление. В результате существенного увеличения пикового давления Ppeak резко возрастает риск баротравмы легких и компрессии легочных капилляров (что случается при вентиляции с контролем по объему малоподатливой легочной ткани при Рестриктивной патологии). Таким образом, по приведенной «статической» V_T— Paw диаграмме видно, что наиболее эффективная и безопасная вентиляция легких осуществляется между точками А и В («нижней» и «верхней» точками наполнения легких). Нижняя точка раздутия легких позволяет установить уровень необходимого PEEP, верхняя — максимальную величину безопасного инспираторного давления. Отсюда безусловными практическими выводами для более эффективной и безопасной вентиляции являются:

1. Для открытия коллабированных участков альвеол в начале каждого вдоха уровень PEEP должен быть не менее, чем давление «открытия легких» Po в точке А. В этом случае можно будет практически исключить отрезок ОА на статической кривой комплайнса, соответствующий наиболее низкой податливости легких. Адекватный уровень PEEP позволит поддерживать альвеолы в расправленном состоянии и исключить постоянное «открытие-закрытие» пораженных альвеол (что очень неблагоприятно влияет на сами альвеолы и быстро приводит к их повреждению).
2. В случае проведения объемной вентиляции величину принудительного объема следует установить такой, чтобы не достигалось давление за точкой В (иначе говоря, исключить пологий отрезок ВС резкого нарастания пикового давления). Это позволит избежать баротравмы, особенно при снижении податливости легких. Если же реальный дыхательный объем при этом оказывается слишком низким, следует незамедлительно перейти на вентиляцию с управляемым давлением.
3. В режиме с управляемым давлением величина инспираторного давления (сумма Pcontrol и PEEP) не должна превышать верхнюю точку наполнения легких на кривой статического комплайнса, чтобы не вызвать пере-раздувание хорошо податливой (относительно «здоровой») части легких.

Таким образом, регулярное наблюдение за верхней и нижней точками давления наполнения легких позволяет индивидуально установить необходимые оптимальные величины PEEP и Pcontrol и безопаснее и эффективнее проводить МВЛ у пациентов с тяжелой Рестриктивной патологией легких.

В практической работе чаще всего приходится иметь дело не со статической, «релаксированной» кривой объем-давление, а с динамической петлей объем—давление, которая испытывает на себе влияние не только податливости легких, но и сопротивления дыхательных путей, движений больного, попыток спонтанных вдохов, величин потока и т. д. (рис. 8.21).

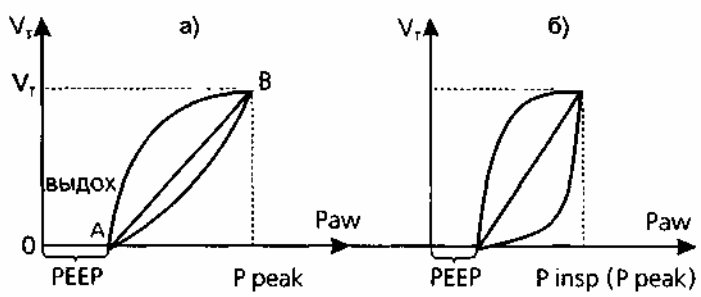


Рис. 8.21. Динамическая петля объем—давление:
а — в режиме с контролем по объему,
б — в режиме с управляемым давлением.

По данной петле можно, в основном, судить о динамической податливости легких, которая рассчитывается аппаратом по разнице изменений давления и объема в точках А и В (когда принудительный поток равен нулю). Косвенно динамику податливости легких можно оценивать на основании степени наклона прямой АВ (рис. 8.22): чем больше эта прямая (и вся петля) наклонена вправо — в горизонтальную сторону, тем хуже податливость легочной ткани (130). Сдвиг петли в более вертикальное положение означает улучшение растяжимости легких.

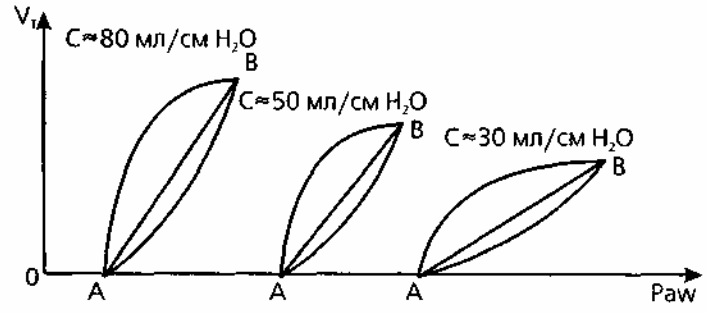


Рис. 8.22. Петля объем—давление при различной податливости легких.

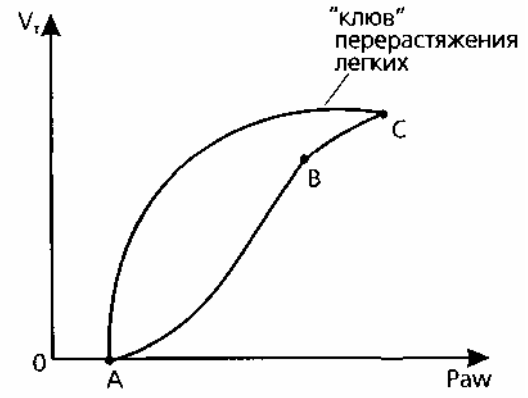


Рис. 8.23. Петля объем—давление при перерастяжении легких

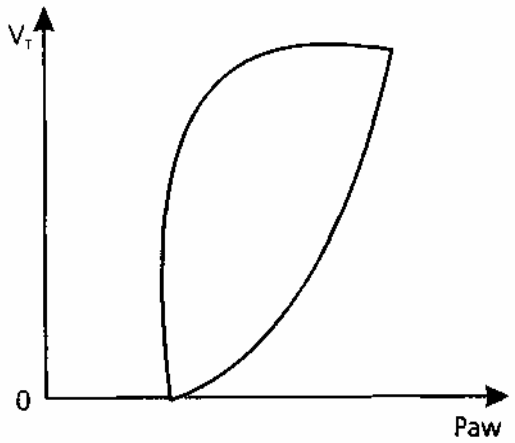


Рис. 8.24. Петля объем—давление при высоком экспираторном сопротивлении дыхательных путей.

В случае перерастяжения легких (большой дыхательный объем на фоне сниженной податливости легочной ткани) на петле появляется отчетливый отрезок ВС в верхней части (в виде «клюва»), свидетельствующий о резком росте пикового давления без существенного увеличения дыхательного объема (рис. 8.23). В такой ситуации следует уменьшить подаваемый ДО либо перейти на вентиляцию с управляемым давлением.

При увеличении экспираторного сопротивления дыхательных путей (усугубление обструктивной патологии легких) часть петли, отражающая выдох, становится значительно более выпуклой (рис. 8.24).

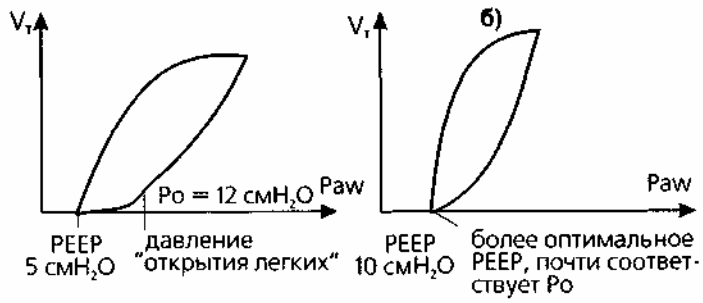


Рис. 8.25. Петля объем—давление и уровень PEEP.

а — уровень PEEP слишком низкий и во время вдоха аппарату приходится преодолевать давление «открытия легких»

б — Увеличение PEEP до уровня давления «открытия легких» обеспечивает более эффективную вентиляцию и предотвращает экспираторный коллапс альвеол, легкие вентилируются в «более податливой» зоне

С помощью петли объем—давление можно оценить адекватность установленного PEEP, особенно при Рестриктивной патологии легких. В случае ре-стриктивной патологии и низкого PEEP можно наблюдать, что в начале вдоха инспираторная часть петли носит очень пологий характер, пока не достигнет уровня давления «открытия легких», т.е. нижней точки наполнения легких (рис. 8.25, а). Если сохраняется относительно низкий PEEP, то аппарату при каждом вдохе приходится преодолевать это давление сопротивления коллабированных альвеол и мелких дыхательных путей, что негативно сказывается на состоянии альвеолярной стенки. Увеличение PEEP до уровня давления «открытия легких» (рис. 8.25, б) позволяет предотвратить экспираторный альвеолярный коллапс и обеспечивает более эффективную и безопасную вентиляцию, так как поток поступает в фазу наиболее возможной податливости легких. Таким образом, динамическое наблюдение за петлей объем—давление позволяет установить индивидуально необходимый уровень PEEP. Безусловно, речь идет только о тех ситуациях, когда степень Рестриктивной патологии еще позволяет обеспечивать профилактику альвеолярного коллапса и улучшение газообмена только (или в основном) с помощью адекватного внешнего PEEP. В случае выраженного нарушения податливости легких (например, при тяжелом ОРДС) такая тактика неэффективна, и добиться улучшения газообмена можно не столько за счет внешнего PEEP, сколько при помощи инвертированной вентиляции с управляемым давлением (PCV— IRV) и создания внутреннего PEEP (iPEEP).

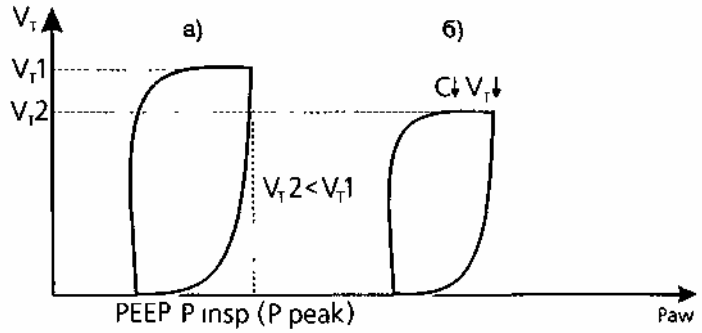


Рис. 8.26. Петля объем—давление при вентиляции с управляемым давлением:

а — типичный вид петли,

б — петля при снижении податливости легких.

При проведении вентиляции с управляемым давлением характер петли меняется (рис. 8.26, а) — она носит почти прямоугольный характер. В самом начале вдоха аппарат-создает в контуре заданный уровень контролируемого давления, который поддерживается заданное время. Вследствие разницы давлений в контуре и дыхательных путях создается поток, который поступает в легкие; подаваемый при этом дыхательный объем будет напрямую зависеть от податливости легочной ткани.

Форма петли при этом носит почти прямоугольный характер. По характеру самой петли весьма трудно судить о динамике растяжимости легких; косвенно об этом говорит уровень реального дыхательного объема на графике: он явно снижается при ухудшении податливости легких (рис. 8.26, б).

В случае проведения вспомогательной вентиляции (на фоне сохранения попыток спонтанного дыхания больного) в нижней части петли формируется еще одна маленькая петля, характеризующая инспираторное усилие пациента до уровня триггера, когда аппарат начинает подавать заданный синхронизированный объем или давление (например, при SIMV, PSIMV или PSV) (рис. 8.27).

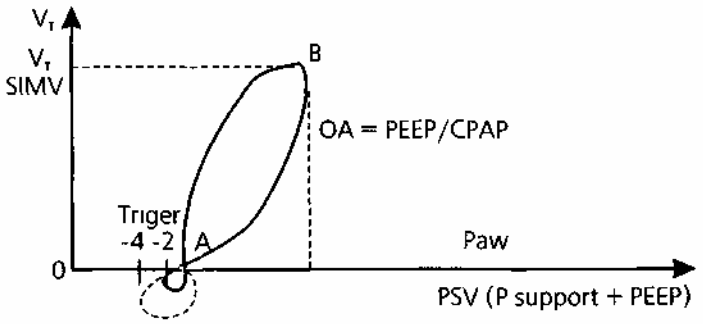


Рис. 8.27. Петля объем—давление при синхронизированной (вспомогательной) вентиляции.

В начале спонтанного вдоха пациент генерирует в контуре отрицательное давление (или поток) до уровня триггера (например, минус 2 см вод. ст. или 3 л/мин) и совершает определенную работу. При уменьшении чувствительности триггера (до 4 см вод. ст. или 5 л/ мин) пациенту нужно совершить большую работу, что отражается на графике большей площадью начальной петли до срабатывания вспомогательного вдоха аппарата. Таким образом, по форме и величине нижней петли можно косвенно судить об инспираторной работе дыхания пациента по преодолению сопротивления дыхательного контура аппарата до достижения чувствительности триггера, а также о том, способен ли пациент достичь данного уровня триггера. Если по малой петле видно, что больной не может инициировать синхронизированные аппаратные вдохи, следует увеличить чувствительность триггера на вентиляторе либо увеличить параметры принудительной вентиляции.

Говоря о вспомогательной вентиляции, нельзя не упомянуть и о том, что в ряде случаев наблюдение за петлей объем—давление помогает в определении оптимального и максимального уровня поддерживающего давления. Особенно это касается комбинированной принудительно-вспомогательной вентиляции в режимах SIMV + PS или P-SIMV + PS, которые применяются чаще всего.

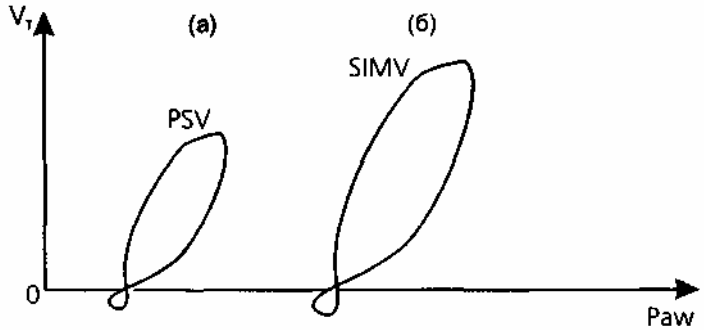


Рис. 8.28. Петля объем—давление в режиме PSV и SIMV: выбор необходимого давления поддержки (объяснение в тексте).

На рисунке 8.28 представлены 2 петли. Петля меньшего размера (а) характеризует вспомогательный вдох с поддержкой давлением в полностью вспомогательном режиме PSV, в то время как петля большего размера (б) сформировалась в результате синхронизированной принудительной объемной вентиляции SIMV. Значительно меньший размер петли при PS говорит о том, что установленный уровень поддерживающего давления явно недостаточен для достижения желаемого дыхательного объема. Следовательно, в данном случае следует увеличить давление поддержки, так чтобы петля PS приблизилась к петле SIMV и дыхательные объемы станут сопоставимы или равны (в этом случае говорят о максимальном поддерживающем давлении Psupportmax). Мониторинг реального (выдыхаемого) дыхательного объема также помогает в оценке адекватности уровня Psupport. В дальнейшем, с активизацией спонтанного дыхания

пациента, уровень Psupport придется снижать, чтобы избежать избыточного дыхательного объема. Если же для достижения приемлемого дыхательного объема требуется слишком большое поддерживающее давление (Psupport > 25 см вод. ст.), то, скорее всего, имеет место низкая податливость легких и механические свойства легочной ткани еще не позволяют переходить на полностью вспомогательную вентиляцию PSV. В этом случае необходимо продолжить комбинированный режим SIMV + PSV или P-SIMV + PSV.

Во время синхронизированной (вспомогательной) вентиляции по форме петли объем—давление можно также судить о степени синхронизации с аппаратом не с точки зрения чувствительности триггера, а в плане адекватности величины подаваемого инспираторного потока Vinsp и/или скорости (времени) нарастания контролируемого (поддерживающего) давления Pramp (Rise Time). В случае недостаточного Vinsp или Pramp (Rise Time) инспираторная часть петли носит деформированный вогнутый характер (рис. 8.29, а), отражая явное несоответствие между начальной вентиляционной потребностью больного и установленными параметрами Vinsp и/или Pramp (Rise Time). В этой ситуации необходимо срочно провести коррекцию параметров: увеличить Vinsp и/или снизить Pramp до нормализации формы инспираторной части петли (рис. 8.29, б).

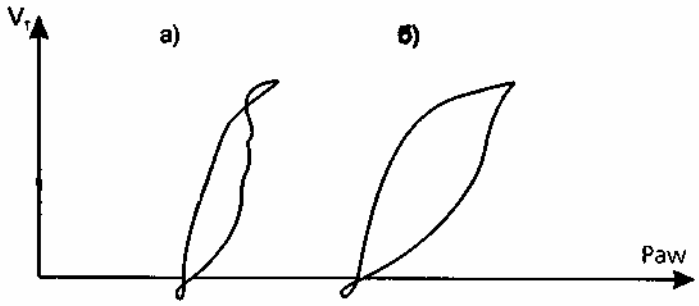


Рис. 8.29. Петля объем—давление и инспираторный поток при синхронизированной (вспомогательной) вентиляции

а — Недостаточный уровень Vinsp или Pramp (Rise Time), петля деформирована.
б — Восстановление формы петли после коррекции (увеличения) инспираторного потока и/или уменьшения Pramp (Rise Time)

Петля поток—объем

Петля поток—объем используется в интенсивной респираторной терапии, прежде всего, с целью визуального мониторинга динамики сопротивления дыхательных путей (особенно экспираторного), эффективности бронходилатирующий или санационной терапии, развития аутоПДКВ и динамического перераздувания легких (107, 159). Нормальная петля поток—объем представлена на рисунке 8.30 (вентиляция с контролем по объему).

В самом начале вдоха поток очень быстро (отрезок ОА) достигает своего максимального значения (пиковый инспираторный поток Vinsp, точка А) и удерживается до окончания подачи дыхательного объема (отрезок АВ). После этого линия потока переходит в отрицательную часть графика (фаза выдоха). Достигнув уровня пикового экспираторного потока Vexp (точка С), далее поток в течение оставшегося времени выдоха постепенно в виде экспоненциальной наклонной кривой (отрезок СО) возвращается к нулевой линии (точка О).

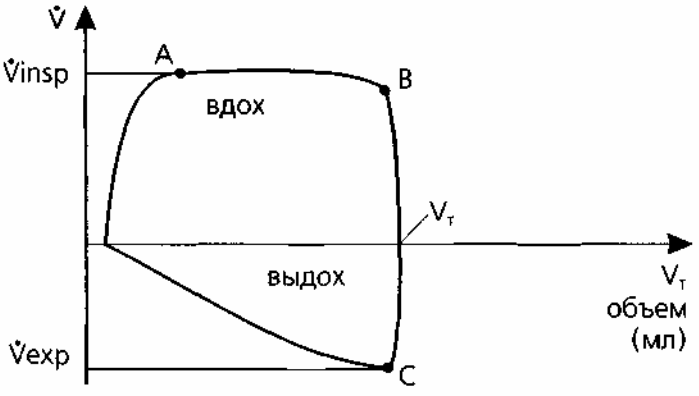


Рис. 8.30. Петля поток—объем в норме (при проведении МВЛ с контролем по объему).

Особенности формы петли поток-объем во время вентиляции с управляемым давлением отражены на рисунке 8.31. После быстрого достижения своего пикового значения Vinsp инспираторный поток сразу же начинает возвращаться к нулевой линии (в связи с нисходящей формой потоковой кривой). По окончании времени вдоха поток переходит в отрицательную фазу (выдох), достигает пикового экспираторного значения Vexp и постепенно возвращается к изолинии.

При увеличении сопротивления дыхательных путей (бронхоспазм, скопление мокроты, ХОЗЛ) в петле поток—объем происходят следующие изменения (рис. 8.32):

- уменьшается амплитуда пикового экспираторного потока;
- после достижения максимального значения на выдохе линия потока резко смещается к нулевой линии, образуя своего рода «зубец»; после этого линия потока значительно более плавно смещается к нулевой отметке;
- уменьшается амплитуда дыхательного объема

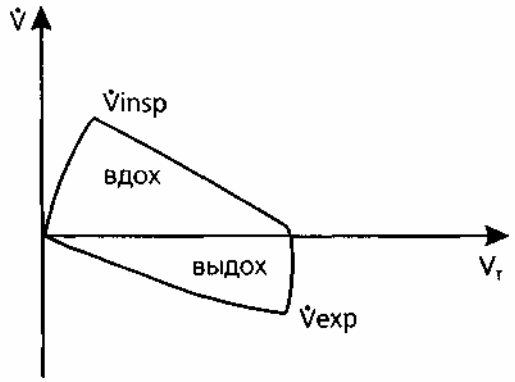


Рис. 8.31. Петля поток—объем при вентиляции с управляемым давлением (нисходящая форма инспираторного потока).

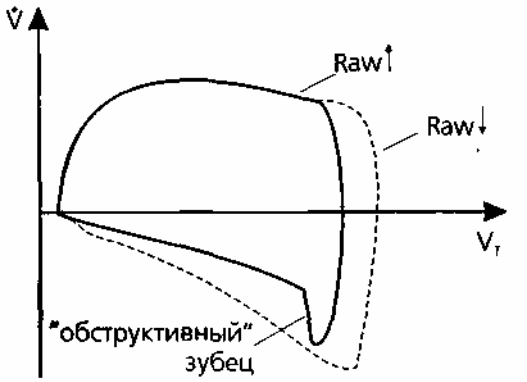


Рис. 8.32. Петля поток—объем при увеличении сопротивления дыхательных путей.

После проведения соответствующего лечения (бронходилататоры, санация ТБД) форма петли приближается к нормальной (пунктирная линия), с увеличением амплитуды дыхательного объема и пикового экспираторного потока. В случае развития аутоПДКВ (autoPEEP) и, как следствие, динамического перераздувания легких на петле поток—объем становится хорошо заметно, что в конце выдоха поток не достигает нулевой линии и новый вдох начинается тогда, когда еще не закончился поток в конце выдоха (рис 833)

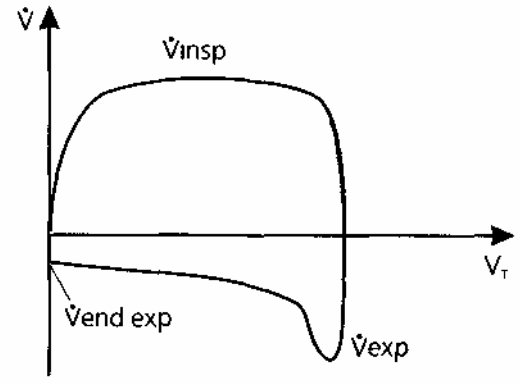


Рис. 8.33. Петля поток—объем при развитии аутоПДКВ (autoPEEP)

Сохраняется конечно-экспираторный поток Vend—exp, свидетельствующий о наличии «воздушной ловушки» («air trapping»)

При появлении утечки в контуре аппарата или из дыхательных путей (отсутствующая или нераздутая манжета эндотрахеальной трубки) петля объем-поток не замыкается, а ее экспираторная фаза часто заканчивается раньше нулевой отметки дыхательного объема (рис 8. 34)

Если в дыхательных путях произошло скопление значительного количества мокроты, в экспираторной части петли объем—поток появляются флюктуации (мелкие колебания), свидетельствующие о необходимости экстренной санации трахеобронхиального дерева (рис. 8.35).

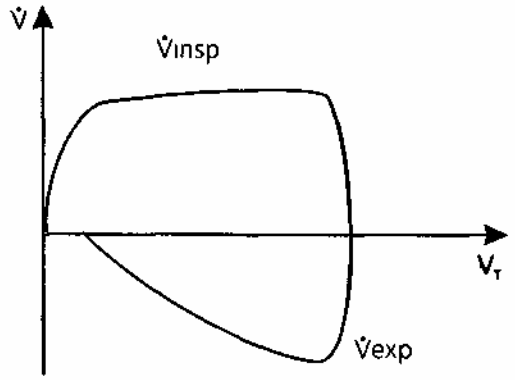


Рис. 8.34. Петля поток—объем при утечке из дыхательного контура

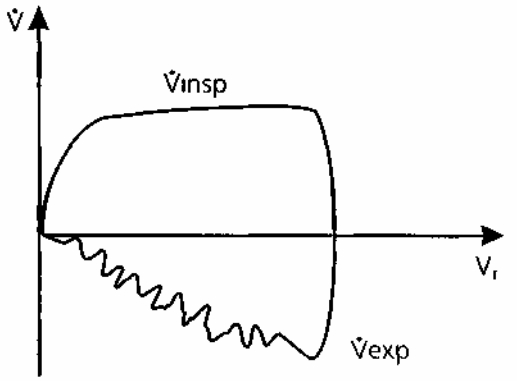


Рис. 8.35. Петля поток—объем при скоплении мокроты в дыхательных путях и/или жидкости в дыхательном контуре

Параметры легочной механики

К параметрам, отражающим механические свойства легких и дыхательных путей, прежде всего, относятся податливость (растяжимость) легочной ткани, сопротивление дыхательных путей на вдохе и выдохе, аутоПДКВ (autoPEEP), а также временные константы вдоха и выдоха.

Податливость (растяжимость) легких

Податливость легочной ткани (комплайнс — compliance, C) и сопротивление дыхательных путей (resistance, R) являются одними из основных параметров легочной механики. Именно они характеризуют «функциональную готовность» легких к газообмену и степень структурной (органической) патологии легочной системы. Наблюдение за C и R в динамике помогает врачу оценить течение патологического процесса в легких, своевременно скорректировать параметры и режимы вентиляции, не допустить развития баротравмы, а также диагностировать функциональный вид легочной патологии (рестриктивный, обструктивный, смешанный).

Податливость легочной ткани (C) характеризует, прежде всего, эластические свойства легких. Не зря для обозначения этого параметра многие авторы применяют термин «растяжимость легких». Физически и физиологически податливость можно определить как степень изменения объема легких (дыхательного объема, V_T) в ответ на изменение (повышение) давления в дыхательных путях во время вдоха (рис. 8.36) Она выражается формулой:

$$\text{Податливость } C = \frac{\text{Изменение объема } \Delta V}{\text{Изменение давления } \Delta P}$$

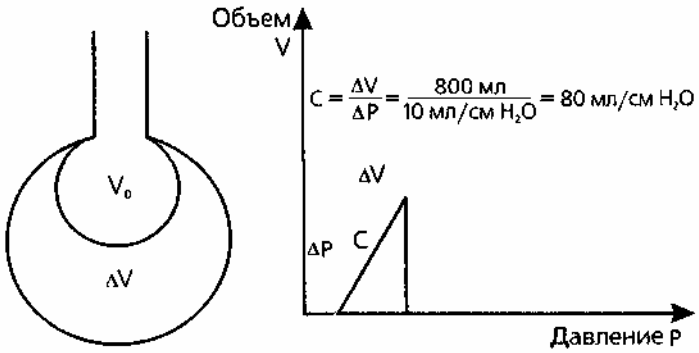


Рис. 8.36. Модель податливости легких (объяснение в тексте).

Например, если во время вдоха увеличение транспульмонарного давления на 10 mbar (см вод. ст.) привело к изменению объема легких на 800 мл, это означает, что податливость легочной системы составляет 80 ml/mbar (или 80 мл/см вод. ст.). У

пациентов во время ИВЛ за транспульмонарное давление принимают изменение давления в дыхательных путях Paw, а за изменение объема легких — дыхательный объем V_T. Сниженная податливость также означает, что при подаче определенного дыхательного объема давление в дыхательных путях будет намного больше, чем при нормальной растяжимости (с риском баротравмы при объемной вентиляции!). С другой стороны, достижение в дыхательных путях определенного давления (в частности, при вентиляции по давлению) вызовет значительно меньший ДО у пациентов с низкой растяжимостью, чем при нормальной податливости легких.

Безусловно, на растяжимость легких может оказать влияние и податливость всей грудной клетки (CTL), однако эти ситуации в настоящей монографии не рассматриваются.

Податливость легких разделяется на статическую (Cst) и динамическую(Cdyn). Статическая податливость лучше отражает функциональную растяжимость легочной ткани, так как ее измеряют в то время, когда отсутствует принудительный поток в дыхательных путях (например, во время инспираторной паузы в режиме с контролем по объему или во время специального приема «задержки вдоха» на 3—5 с). На точность измерения податливости собственно легочной ткани при нулевом принудительном потоке практически не влияют ни турбулентные потоки, ни разная динамика давлений в различных легочных зонах и т.д. Статическая податливость определяется по формуле:

$$Cst = \frac{V_T}{Pplat - PEEP}$$

В норме Cst у взрослых составляет 45—95 мл/см вод. ст. Для точного измерения важно, чтобы пациент не участвовал в акте дыхания вместе с вентилятором.

Динамическая податливость Cdyn определяет растяжимость легких в течение самого процесса вдоха, ее величина может существенно варьировать от вдоха к вдоху вследствие влияния различных факторов (положение больного, размер и проходимость эндотрахеальной трубки, сопротивление дыхательных путей и т.д.). Динамическая податливость определяется по формуле:

$$Cdyn = \frac{V_T}{Ppeak - PEEP}$$

Статическая податливость характеризует растяжимость легких в целом, т.е. «в среднем». Хорошо известно, что даже в нормальных условиях различные зоны легких имеют разную растяжимость (лучше в передне-верхних отделах и хуже в заднебазальных). В патологической ситуации эта неоднородность еще более выражена, и относительно хорошо растяжимые участки легких в буквальном смысле соседствуют с малоподатливыми зонами. В таких случаях скорость наполнения (на вдохе) и опустошения (на выдохе) различных зон легких будет разная, она зависит от временных констант, что необходимо учитывать при подборе параметров вентиляции.

Показатель статической податливости отражает в первую очередь степень Рестриктивной патологии легких, ателектазирования и недостаточности сурфактанта. Значительное снижение Cst (менее 30 мл/см вод. ст.) характерно для прогрессирования ОРДС, полисегментарной пневмонии, ателектазирования, отека легких и т.д. Кроме того, снижение растяжимости легких наблюдается при торакодиафрагмальной дыхательной недостаточности (гидро-, гемо- и пневмоторакс, высокое стояние купола диафрагмы). Наоборот, увеличение Cst по крайней мере до 40—50 мл/см вод. ст. свидетельствует о регрессе рестриктивного процесса и успехе проводимой терапии.

Цифры Cst имеют важное практическое значение для прогноза и в отношении длительности ИВЛ. Процесс «отучения» пациента от ИВЛ следует по-настоящему осуществлять только тогда, когда податливость легких достигнет приемлемого уровня (не менее 40 мл/см вод. ст.), иначе больной будет просто-напросто не готов к нагрузке спонтанного дыхания и быстро истощится.

В педиатрической практике нормальные цифры податливости отличаются от взрослых. Так, у детей среднего возраста Cst в норме составляет 20-40 мл/см вод. ст., у детей до двух лет — 10-20 мл/ см вод. ст., у новорожденных — 3—5 мл/ см вод. ст.

Основные причины снижения податливости легких:

- рестриктивная патология легочной ткани (полисегментарные пневмонии, ателектазирование, ОРДС, хронические пневмонии, фиброзные процессы, коллагенозная легочная патология, силикозы и т.д.);
- ограничение подвижности легочной ткани из-за высокого стояния купола диафрагмы (парез кишечника, интраоперационный карбоксиперитонеум);
- ограничение подвижности каркаса грудной клетки (травма, кифоз, тугое бинтование и т.д.).

Сопротивление дыхательных путей

Сопротивление дыхательных путей Raw характеризует, прежде всего, проходимость крупных и средних бронхов, а также эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и шлангов дыхательного контура. Величина резистентности Raw будет безусловно увеличена при обструктивных нарушениях дыхания: спазме бронхов, отеке слизистой оболочки бронхов, обострении хронической обструктивной патологии легких, скоплении секрета в бронхах и трахее, при частичной обтурации крупных бронхов инородным телом, при слишком узкой эндотрахеальной трубке, при ее перегибе, при скоплении влаги в шлангах дыхательного контура и т.д.

Мониторинг показателя сопротивления дыхательных путей Raw позволяет врачу не только оценить степень обструктивной патологии, но и своевременно провести необходимые действия (санация ТБД, бронходила-тирующая терапия, переинтубация и т.д.) еще до того, как существенно ухудшится состояние больного, связанное с увеличением сопротивления дыхательных путей.

В соответствии с законом Пуазейля-Гагена, сопротивление воздушному потоку R в трубе прямо пропорционально длине этой трубы 1 и обратно пропорционально четвертой степени ее радиуса r (формула в упрощенном виде):

$$R = \frac{l}{r^4}$$

Отсюда становится понятным, что малейшее уменьшение просвета бронхов приводит к существенному повышению сопротивления дыхательных путей и ухудшению условий газообмена. Вот почему очень важно следить за проходимостью бронхов у тяжелых пациентов, особенно во время ИВЛ. В противном случае применение даже самого современного вентилятора не приведет к успеху интенсивной респираторной терапии.

Различают инспираторное (Rinsp) и экспираторное (Rexp) сопротивления дыхательных путей. Инспираторное сопротивление Rinsp, в основном, отражает нарушения проходимости эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и крупных дыхательных путей. Показатель Rexp преимущественно отражает сопротивление мелких дыхательных путей.

Математически инспираторное и экспираторное сопротивление дыхательных путей рассчитывается по сопоставлению динамики давлений в дыхательных путях и пиковых потоков:

$$Rinsp = \frac{Ppeak - Pplat}{Vinsp}$$

$$Rexp = \frac{Ppeak - PEEP}{Vexp}$$

Нормальные величины сопротивления дыхательных путей составляют: у взрослых — 3—10 см вод. ст./л/с, у детей — 17-23 вод. ст./л/с, младенцев — 20-30 вод. ст./л/с, новорожденных — 30—50 см вод. ст./л/с. В норме экспираторное сопротивление на 2—3 см вод. ст./л/с больше, чем инспираторное.

В связи со структурными и функциональными особенностями бронхов и бронхиол сопротивление дыхательных путей существенно отличается в различных отделах трахеобронхиального дерева. На уровне относительно крупных бронхов, просвет которых поддерживается хрящевыми кольцами, сопротивления минимально. На уровне более мелких бронхов и бронхиол сопротивление увеличивается, так как (1) воздушная смесь уже проходит большее расстояние и (2) просвет бронхов становится нестабильным из-за отсутствия хрящевых колец. Сопротивление бронхиол является весьма существенным фактором для распределения воздуха как во время вдоха, так и выдоха. На просвет мелких бронхов влияют:

- эластическая тяга легких;
- мышечный тонус стенки бронхов;
- толщина (отечность) слизистой оболочки;
- качество и консистенция слизистого секрета;
- интраплевральное давление, передающееся через легочную ткань на стенки бронхов.

Соответствующие патологические изменения любого из указанных факторов может увеличить сопротивление мелких бронхов, в результате чего произойдет нарушение газообмена в тех или иных зонах легких.

Во время вдоха тяга эластичных волокон легких направлена вдоль радиуса мелких бронхов наружу, увеличивая тем самым просвет бронхов и уменьшая их сопротивление. Во время выдоха эластичная тяга волокон снижается, бронхиолы уже не растягиваются, становятся уже, и сопротивление току воздуха увеличивается (рис. 8.37). Вот почему даже в норме время выдоха, как правило, в 1,5—2 раза больше времени вдоха, тем более что выдох в большинстве случаев — процесс пассивный.

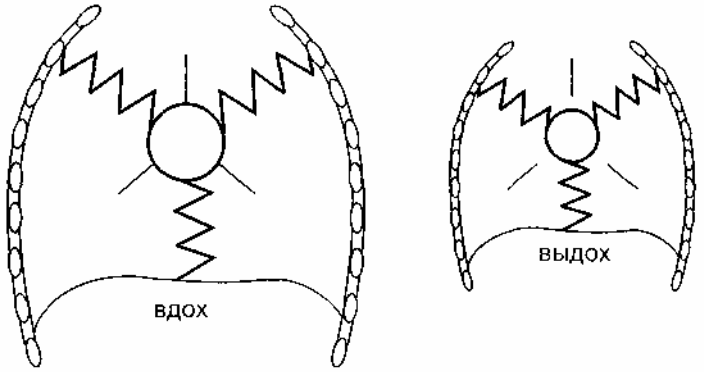


Рис. 8.37. Влияние эластической тяги легких на просвет мелких бронхов во время вдоха и выдоха

При обструктивной патологии легких сопротивление дыхательных путей (особенно экспираторное) быстро и существенно возрастает. Этому способствует отек слизистой оболочки, густой и вязкий секрет, спазм бронхов, сдавление мелких бронхов окружающей легочной тканью во время форсированного выдоха (наступает раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей). При тяжелом и/или хроническом длительном воспалительном процессе легочной ткани и бронхиол происходит значительное истончение и ослабление стенки дистальных бронхов вследствие постепенной дегенерации мышечных и коллагеновых структур их стенок, при этом снижается внутрипросветное давление бронхиол. В результате даже во время спокойного нефорсированного выдоха движение окружающей легочной ткани приводит к сдавлению мелких бронхов до того, как из них успеет удалиться весь дыхательный объем — это и есть раннее экспираторное закрытие дыхательных путей. При последующем вдохе новый дыхательный объем добавляется к задержанному воздуху, развивается динамическое перераздувание легких и аутоПДКВ, способствуя развитию баротравмы, нарушению газообмена и задержке CO_2. Подобная же ситуация имеет место при форсированном выдохе (бронхиальная астма, обострение ХОЗЛ), когда практически всегда

внутриплевральное (и соответственно, внутрилегочное) давление больше, чем внутрипросветное давление мелких бронхов, что приводит к существующему сужению их просвета или полному закрытию в конце выдоха (рис. 8.38).

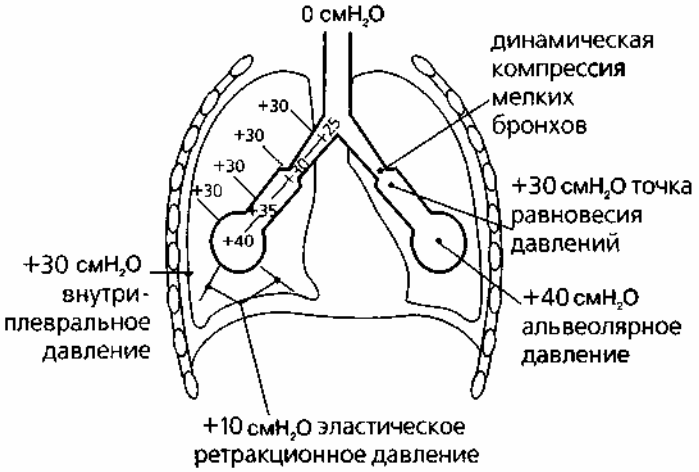


Рис. 8.38. Динамическая компрессия и раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей.

Рост сопротивления дыхательных путей приводит к значительному нарушению распределения газа по легочным полям, существенному увеличению экспираторной временной константы. При этом для осуществления полноценного выдоха (особенно в условиях ИВЛ) требуется значительно большее время, чем при нормальном экспираторном сопротивлении, что требует соответствующих настроек параметров вентиляции.

Основные причины увеличения сопротивления дыхательных путей:

- инородное тело;
- бронхоспазм, бронхорея (астматической и/или аллергической природы);
- отек слизистой оболочки бронхов (астматической и/или аллергической природы);
- скопление мокроты;
- обострение ХОЗЛ;
- сдавление извне (опухоль);
- повреждение (перегиб) эндотрахеальной трубки.

АутоПДКВ (AutoPEEP). Динамическое перераздувание легких.

АутоПДКВ (AutoPEEP) является конечно-экспираторным давлением, которое создается в дыхательных путях больного в результате неполного удаления дыхательного объема (потока) во время выдоха (160). Это происходит чаще всего в следующих случаях:

1. Состояния, связанные с высоким экспираторным сопротивлением дыхательных путей и увеличением экспираторной временной константы: бронхоспазм, бронхиолиты, скопление мокроты, обострение ХОЗЛ, поздние стадии ОРДС и т.д. (см. предыдущий раздел).
2. Абсолютная или относительная недостаточность времени выдоха — высокая частота дыхания, вентиляция с обратным соотношением вдоха к выдоху, высокие дыхательные объемы и т.д.

При этом в конце выдоха сохраняется экспираторный поток (см. рис. 8.17, а), выдыхаемая смесь частично задерживается в легких, неполностью сокращенные эластические волокна легких создают дополнительное давление в дыхательных путях, которое и соответствует аутоПДКВ. Остаточный объем легких оказывается больше, чем ФОЕ, и легочная ткань даже в конце выдоха остается несколько растянутой, т.е. в состоянии неполного выдоха. При последующем вдохе подаваемый дыхательный объем добавляется к задержанному объему, и развивается динамическая гиперинфляция (перераздувание) легких. Получается, что относительное перераздувание легочной ткани при аутоПДКВ имеет место и на вдохе, и на выдохе.

AutoPEEP вызывает следующие неблагоприятные эффекты:

- увеличивает внутригрудное давление, снижает венозный возврат, повышает ЦВД и давление в легочных сосудах;
- снижает податливость легких, реальный дыхательный объем и как следствие — ухудшает оксигенацию;
- затрудняет элиминацию CO_2 и способствует развитию гиперкарбии;
- увеличивает работу дыхания: пациенту при попытке вдоха вначале требуется преодолеть давление autoPEEP, а затем дополнительно еще снизить давление в дыхательных путях для совершения спонтанного дыхания или триггирования аппаратного вдоха.

Увеличение работы дыхания при аутоПДКВ может быть весьма существенным. Нередки ситуации, когда спонтанных дыхательных усилий пациента хватает только для компенсации давления autoPEEP, а добиться дополнительного разрежения или потока до уровня чувствительности триггера он уже не способен. В результате развивается полная десинхронизация в системе вентилятор—больной, работа дыхания пациента тратится впустую, а вследствие десинхронизации усугубляются отрицательные эффекты ИВЛ (чрезмерный рост внутригрудного давления, отрицательный инотропный эффект и т.д.). При этом полный дискомфорт пациента требует активной седативной терапии, возрастает вероятность гипостатических осложнений и существенно увеличивается длительность ИВЛ.

Становится понятно, что очень важно своевременно диагностировать и мониторировать уровень аутоПДКВ, а также предпринимать определенные действия для его уменьшения и/или профилактики. Современные вентиляторы позволяют автоматически определять и мониторировать величину autoPEEP (59). В дыхательных аппаратах более старого поколения определение autoPEEP производится с помощью способа экспираторной окклюзии дыхательного контура (рис. 8.39).

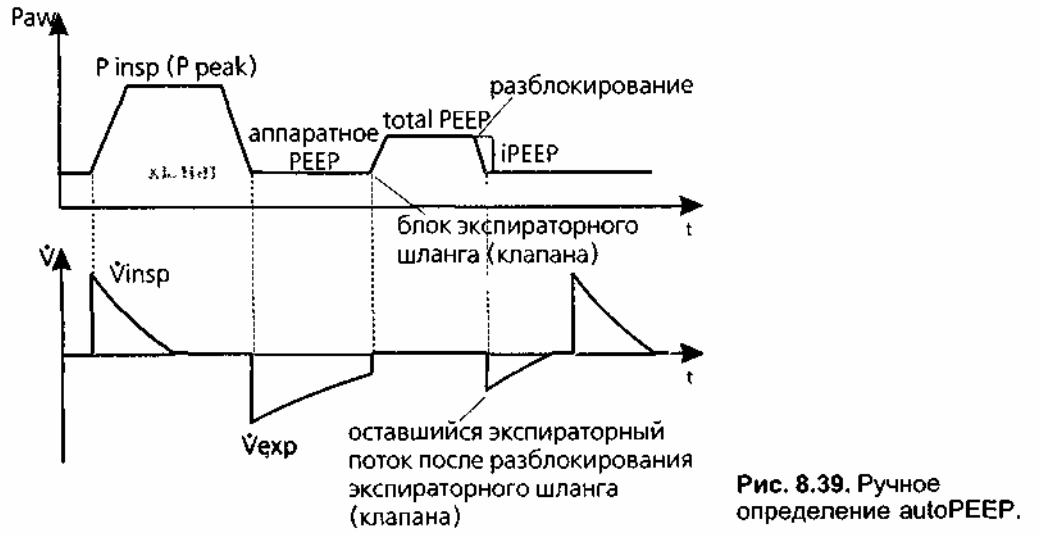


Рис. 8.39. Ручное определение autoPEEP.

Как известно, в конце обычного видимого выдоха давление в контуре снижается до установленной величины аппаратного (внешнего) ПДКВ, которая измеряется и отражается на дисплее или манометре вентилятора. В конце выдоха специальным регулятором аппарата включается функция задержки выдоха (у большинства вентиляторов есть такая функция), при этом блокируется экспираторный клапан. Выдох задерживается до тех пор, пока кривая потока не достигнет нулевой линии (98) или, по крайней мере, на 4—5 секунд. Если у аппарата такой функции нет, можно просто пережать шланг выдоха на 4—5 секунд. Если при этом у пациента должает поступать задержанный поток выдоха из дыхательных путей (причины задержки воздуха в легких описаны выше), то он формирует дополнительное увеличение уровня ПДКВ; величина этого роста ПДКВ, которая видна при наблюдении за давлением на манометре или

дыхательном мониторе аппарата, и есть autoPEEP. При дальнейшем открытии экспираторного клапана давление в дыхательном контуре вновь снизится до уровня установленного аппаратного ПДКВ (PEEP). Таким образом,

аутоПДКВ = общее ПДКВ - ПДКВ,

или

autoPEEP (iPEEP) = total PEEP — PEEP

Заподозрить наличие autoPEEP и динамическую гиперинфляцию легких можно по графику потока и петле поток—объем (см. выше).

С целью снижения или купирования развившегося aytoPEEP рекомендуется предпринять следующие действия. Прежде всего, провести терапию, направленную на уменьшение сопротивления дыхательных путей (лечение основного обструктивного заболевания легких, бронходилататоры, санация ТБД и т.д.). Изменения вентиляционной стратегии касаются ограничения остаточного объема легких и давления в дыхательных путях. Принудительный дыхательный объем должен быть не более 8—9 мл/кг, частоту принудительного дыхания снижают до 10—12/мин (чтобы снизить минутную вентиляцию и увеличить время выдоха). Дополнительные попытки вдоха должны проводится с поддержкой давления (по возможности чувствительность экспираторного триггера ETS устанавливается на уровень не менее 35-45%). Чувствительность инспираторного триггера должна быть высокой, чтобы максимально снизить работу дыхания (потоковый триггер — 2,5-3 л/мин, триггер по давлению — 1, 5—2 см вод. ст.). Пиковый инспираторный поток увеличивают (до уровня не менее 55 л/мин), что также способствует удлинению времени выдоха за счет укорочения времени вдоха; форма потока — квадратная. При неэффективности этих мероприятий пациента вентилируют с полным контролем по давлению в условиях седации, сохраняя достаточным время выдоха, чтобы предотвратить дальнейший рост autoPEEP. О достаточности экспираторного времени можно, прежде всего, судить по сопоставлению величин экспираторной временной константы и реального времени выдоха, а также по экспираторной части кривой потока.

Речь, безусловно, не идет о ситуациях, когда определенной комбинацией режимов и параметров вентиляции мы целенаправленно создаем условия для развития аутоПДКВ (вентиляция с обратным соотношением вдоха к выдоху IRV).

Как правило, в большинстве случаев при наличии autoPEEP и обструктивной патологии аппаратное (внешнее) ПДКВ существенно уменьшать не рекомендуется. Наоборот, адекватный уровень внешнего аппаратного ПДКВ, воздействующий изнутри на стенки бронхов и бронхиол, предотвращает раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей, способствует поддержанию бронхиол и альвеол в «открытом» состоянии и, таким образом, снижению сопротивления дыхательных путей и улучшению газообмена. Внешнее ПДКВ снижают в тех случаях, когда имеется значительный рост аутоПДКВ (5-6 см вод. ст. и более), а также при сопутствующей гиповолемии, сердечной недостаточности и отеке головного мозга.

Резюмируя сказанное, можно отметить, что важность диагностики и мониторирования аутоПДКВ определяется следующими факторами:

1. Величина autoPEEP отражает степень динамического перераздувания легких и обструкции дыхательных путей.
2. AutoPEEP добавляется к внешнему, аппаратному PEEP, в связи с чем общее мониторируемое ПДКВ оказывается больше установленного на аппарате; соответственно, увеличивается внутригрудное давление и его влияние на гемодинамику.
3. AutoPEEP влияет на точность измерения параметров легочной механики, особенно на точность определения податливости легочной ткани.
4. AutoPEEP является дополнительной резистивной нагрузкой, которую следует преодолеть пациенту, чтобы инициировать аппаратный вдох при вспомогательной вентиляции. Таким образом, аутоПДКВ увеличивает работу дыхания.

5. AutoPEEP является дополнительной эластичной нагрузкой, которую следует преодолеть аппарату при управляемой вентиляции. В связи с этим для адекватной ИВЛ на аппарате приходится устанавливать большее инспираторное управляемое давление, что приводит к увеличению среднего давления в дыхательных путях и внутригрудного давления.
6. Высокое autoPEEP за счет повышения внутригрудного давления может неблагоприятно влиять на гемодинамику (снижая венозный возврат и оказывая отрицательный инотропный эффект), способствует развитию отека мозга (затрудняя отток по внутренним яремным венам), увеличивает опасность развития баро- и волюмотравмы;
7. Стойкое autoPEEP затрудняет процесс «отучения» пациента от вентилятора и удлиняет время нахождения на ИВЛ, особенно у больных с обструктивной легочной патологией.

Временные константы (постоянные времени)

Понятие «временная константа» (или «постоянная времени») применяется уже довольно давно для описания механики распределения дыхательной смеси в различных отделах легких при неоднородном патологическом процессе (13), но лишь относительно недавно вошло в практику реального дыхательного мониторинга во время МВЛ.

Не вызывает сомнения, что параметр «временная константа» является одним из важнейших показателей мониторинга легочной механики (98). Тем не менее, только относительно недавно появилась возможность мониторировать инспираторную и экспираторную временные константы в режиме реального времени (например, в респираторах производства фирмы Hamilton Medical AG). Это дает значительные преимущества с точки зрения более точной настройки параметров вентиляции (особенно времени вдоха и выдоха), предупреждения осложнений (аутоПДКВ) и более точной патофизиологической диагностики дыхательных нарушений (рестриктивный или обструктивный типы).

Временные константы (ВК) характеризуют скорость изменения легочного объема (дыхательного объема) в ответ на изменение давления в дыхательных путях. Различают инспираторную (RCinsp) и экспираторную (RCexp) временные константы, которые соответственно отражают скорость поступления в легкие или удаления дыхательного объема из легких.

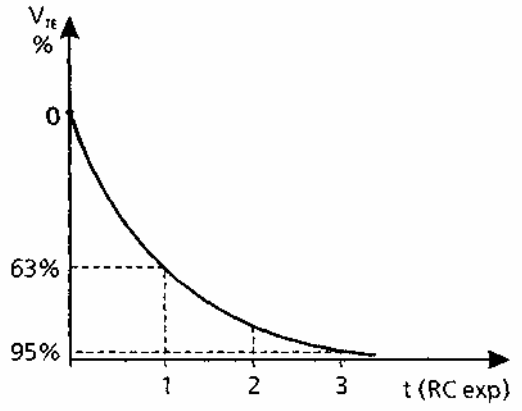


Рис. 8.40. Экспираторная временная константа (объяснение в тексте).

RCexp — это время, в течение которого из легких удаляется 63 % выдыхаемого дыхательного объема (1 временная константа, или 1 RCexp). За время, соответствующее двум временным константам (2 RCexp), из легких удаляется 86% дыхательного объема, за 3 RCexp — 95—97% выдыхаемого ДО (рис. 8. 40). Таким образом, для осуществления практически полного выдоха в норме требуется время, составляющее не менее 3 экспираторных В К (3 RCexp). Например, если у данного больного RCexp составляет 0,4 с, то для адекватного выдоха требуется не менее 1,2 с. Если же у этого больного во время ИВЛ длительность выдоха будет меньше, то появляются условия для перераздувания легких, развития аутоПДКВ, нарушения процессов вентиляции, газообмена и развития волюмотравмы.

RCexp в большей степени зависит от сопротивления дыхательных путей, чем от податливости легочной ткани. Поэтому основные изменения RCexp (как правило, в сторону увеличения) происходят при состояниях, сопровождающихся увеличением резистентности дыхательных путей (ХОЗЛ, бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, гиперсекреция слизистой бронхов, скопление мокроты и т.д.). В этих случаях выдох затруднен, и при проведении ИВЛ необходимо следить за достаточностью времени выдоха для адекватного удаления всего дыхательного объема из дыхательных путей (т.с. чтобы время выдоха составляло не менее 3 RCexp). У значительного числа пациентов с тяжелой обструктивной патологией легких для осуществления полноценного выдоха время выдоха должно составлять не менее 4—5 RCexp (рис. 8.41).

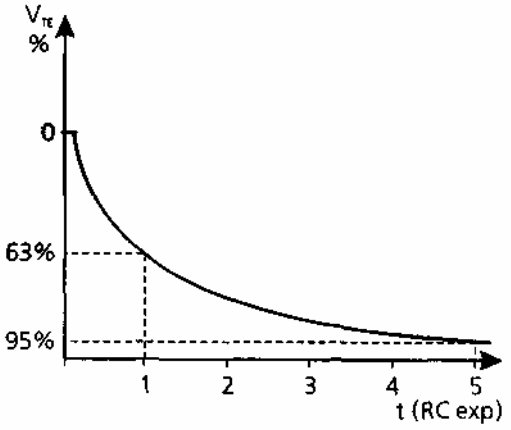


Рис. 8.41. Экспираторная временная константа при обструктивной легочной патологии.

С другой стороны, время вдоха должно составлять не менее 2—3 RCinsp, иначе подаваемый на вдохе поток воздушно-кислородной смеси не успеет достигнуть нужной величины ДО. Это особенно важно у больных с рестриктивной патологией легких (пневмония, ателектазирование, ОРДС, аспирационный синдром и т.д.).

Низкие величины ВК характеризуют быстрое движение потока дыхательной смеси по внутрилегочным структурам, высокие величины ВК означают относительно медленную динамику продвижения внутрилегочных объемов. У больных с Рестриктивной легочной патологией (например, ОРДС) отмечаются малые величины ВК (вследствие низкой податливости легких и чаще нормального сопротивления дыхательных путей). Проблем с выдохом в большинстве случаев не бывает, поэтому у таких пациентов возможна вентиляция с относительно высокой частотой дыхания и высоким соотношением вдоха к выдоху без риска развития динамического перерастяжения легких и аутоПДКВ. Изменяя инспираторное время (вплоть до инверсионного соотношения вдоха к выдоху) достигают нужного уровня оксигенации за счет коррекции среднего давления в дыхательных путях и поддержания альвеол в открытом состоянии.

Высокая величина ВК характерна для больных с обструктивной легочной патологией (повышенное сопротивление дыхательных путей и чаще нормальная или умеренно сниженная податливость легких). При этом отмечается значительное затруднение выдоха, и для адекватного удаления выдыхаемого ДО без развития аутоПДКВ требуется не менее 4—5 RCexp. Поэтому при проведении ИВЛ у этих пациентов рекомендуется относительно низкая частота управляемого дыхания, что позволяет сохранить относительно длительное время как вдоха, так и выдоха. Адекватное время вдоха позволяет обеспечить нужный ДО, удлиненное время выдоха (4—5 RCexp) позволяет избежать развития аутоПДКВ, перераздувания легких и волюмотравмы. При обструктивной патологии легких и высоких цифрах RCexp следует:

- уменьшить частоту принудительных вдохов;
- отрегулировать (уменьшить) соотношение вдоха к выдоху (например, уменьшить Ti);
- увеличить параметры Psupport и ETS (до 35-45 % и более);
- отрегулировать (уменьшить) время нарастания контролируемого и/или поддерживающего давления.

Эти действия помогут увеличить время выдоха и снизить вероятность развития аутоПДКВ.

ВК широко используется в алгоритме интеллектуального режима адаптивной поддерживающей вентиляции ASV для определения оптимальной частоты управляемого дыхания. Чем больше ВК, тем меньше величина оптимальной частоты дыхания. Оптимальная частота управляемого дыхания обеспечивает вентиляцию с наименьшей работой дыхания пациента и наименьшей нагрузкой давлением и объемом на легочную ткань. На основании постоянного мониторинга ВК режим ASV автоматически рассчитывает и постоянно обеспечивает наиболее оптимальную частоту управляемого дыхания, после чего подается необходимое давление в дыхательные пути в течение необходимого инспираторного времени для достижения оптимального ДО без развития баротравмы даже в условиях низкой податливости легких.

Измерение инспираторной ВК не представляет сложности для аппарата, который умножает податливость легких на инспираторное сопротивление дыхательных путей

RCinsp = Rinsp x Cst

Что касается экспираторной временной константы RCexp, то у пациентов с обструктивной патологией легких ее нельзя рассчитать простым умножением податливости легких на экспираторное сопротивление дыхательных путей. У этих больных в различных отделах легких будет разное экспираторное сопротивление; кроме того надо учитывать сопротивление дыхательного контура (ведь выдох — процесс пассивный). Определение экспираторной ВК RCexp особенно важно у пациентов с обструктивной патологией, т.к. с ее помощью можно правильно определить необходимое время выдоха и предупредить перераздувание легких. При неоднородной патологии у различных отделов легких будут различные экспираторные временные константы. Врачей в наибольшей степени интересует значение экспираторной ВК тех отделов легких, в которых наиболее выражен обструктивный процесс. С целью измерения этой «истинной» экспираторной ВК предложено использовать экспираторную часть петли объем—поток. Математически экспираторная ВК равна делению V_{TE} на пиковый экспираторный поток

$RCexp = V_{TE}/Vexp$

Как известно, у пациентов с обструктивной легочной патологией экспираторная часть петли объем—поток имеет нелинейный «заостренный» характер (рис. 8.42). Отрезок ВС характеризует быстрое нарастание пикового экспираторного потока (точка С) из относительно малопораженных «быстрых» отделов легких. Затем происходит выдох из обструктивных «медленных» отделов легких, при этом экспираторный поток снижается (отрезок CD) и продолжается медленный выдох (отрезок DE). Поскольку нас интересуют именно наиболее пораженные отделы легких, расчеты должны проводиться исходя из значений V_{TE} и экспираторного потока в точке D, когда и происходит выдох через обструктивные дыхательные пути. Микропроцессор вентилятора рассчитывает реальную экспираторную ВК, исходя из величины 75% от V_{TE} и пикового экспираторного потока (т.е. приблизительно то, что соответствует точке D на петле объем-поток) (58):

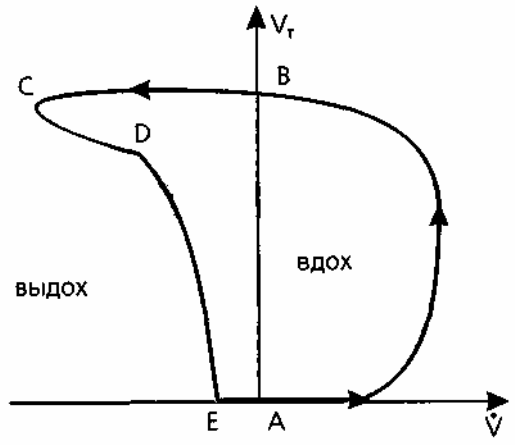


Рис. 8.42. Петля поток—объем при обструктивной патологии: расчет экспираторной временной константы (объяснение в тексте).

$$RCexp = \frac{75\ \%\ V_{TE}}{75\ \%\ Vexp}$$

Именно такой расчет дает реальное представление об истинной экспираторной ВК у всех пациентов с различной степенью обструктивной патологии легких(98). У больных

без обструктивной патологии отношение 75% V_{TE} и Vexp дает те же значения, что и 100% V_{TE} и Vexp, например:

$$\frac{300\ мл}{600\ мл/с} \times 100\ \% = 0{,}5\ с$$

$$\frac{225\ мл}{450\ мл/с} \times 75\ \% = 0{,}5\ с$$

В норме у взрослых ВК составляет около 0,3—0,4 с (например, Rinsp 3 см вод. ст./л/с x Cst 0,1 л/см вод. ст. = 0,3 с). Простой математический расчет показывает, что при низкой податливости легких и малом сопротивлении дыхательных путей величина ВК будет уменьшенной. Большие величины ВК (более 0,6—0,7 с) наблюдаются, прежде всего, при высоком сопротивлении дыхательных путей, когда время полноценного выдоха значительно удлиняется. Таким образом, при преимущественно рестриктивной патологии ВК остается практически нормальной, при обструктивной патологии — повышенной. Экспираторная временная константа RCexp является наиболее точным и чувствительным показателем состояния экспираторного сопротивления дыхательных путей. Оно реагирует на появление какой-либо обструктивной патологии (скопление мокроты, отек слизистой бронхов) раньше, чем сам показатель Rexp.

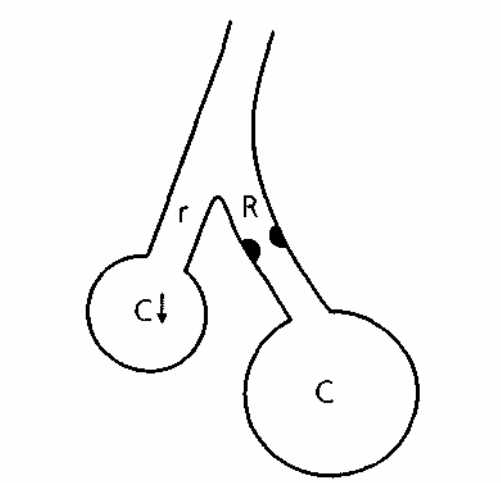


Рис. 8.43. Двухкомпонентная модель легких: R — зона высокого сопротивления дыхательных путей; r — зона низкого сопротивления; C — нормальная податливость легочной ткани; c↓ — низкая податливость.

ВК отражает общее, усредненное время наполнения—опустошения легких. Однако т. к. на практике патологический процесс в легких весьма неоднороден и различные отделы легких имеют различные ВК, всегда следует рассматривать двухкомпонентную модель состояния легких (рис. 8.43):

- «быстрые» отделы легких с малой ВК;
- «медленные» отделы легких с высокой ВК.

При определенном давлении отделы легких с большим сопротивлением дыхательных путей и высокой податливостью наполняются и опустошаются медленно, но объем в них будет достаточно большой. Отделы легких с низкой податливостью и малым сопротивлением наполняются и опустошаются довольно быстро, но с меньшим реальным дыхательным объемом.

LSF — современный математический метод измерения и мониторинга параметров легочной механики.

Как описывалось выше, классически для точного измерения основных показателей легочной механики (статическая податливость Cst, сопротивление дыхательных путей R и аутоПДКВ — autoPEEP) требуется создание окклюзи-онной инспираторной и экспираторной паузы с соблюдением ряда условий:

- пациент не сопротивляется аппаратному дыханию, т.е. спонтанные попытки вдоха отсутствуют или имеется незначительная самостоятельная инспираторная активность больного;
- управляемая вентиляция с контролем по объему и квадратной формой кривой;
- длительные (более 6—8 с) инспираторные и экспираторные паузы;
- трехкратное выполнение маневра с расчетом средних показателей.

Даже если вентилятор обладает возможностью автоматически контролировать параметры легочной механики, точное их измерение возможно только при тщательном соблюдении указанных условий, что далеко не всегда возможно. Кроме того, на это затрачивается время врача, необходимо введение в аппарат определенных команд и т. д.; данные измеряются однократно; при необходимости мониторинга параметров легочной механики весь процесс измерения нужно многократно повторять. То же, безусловно, относится и к расчету показателей легочной механики по формулам после инициирования инспираторной и/или экспираторной пауз вручную и наблюдения за давлением в дыхательных путях на экране или манометре.

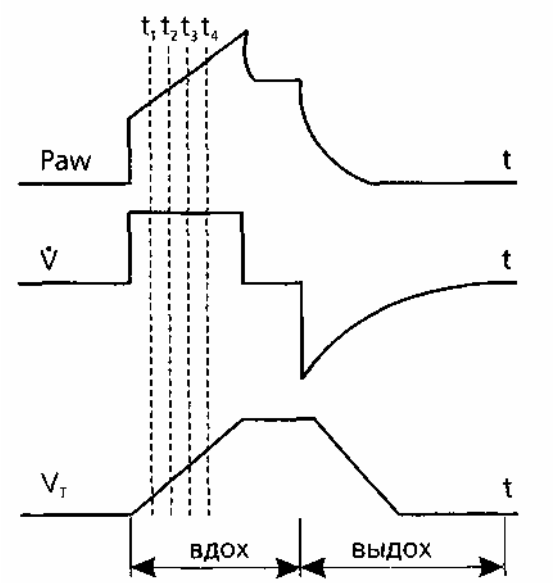


Рис. 8.44. Временной анализ реальных параметров вентиляции методом LSF.

Всех этих недостатков позволяет избежать современный математический способ компьютерного расчета показателей легочной механики, называемый LSF (least square fitting) (97, 98, 118). Метод LSF основан на анализе математической модели механической деятельности легких и выражается формулой: $Paw = V_T/C + Vinsp \times Raw + autoPEEP$

Одновременно анализируется динамика Paw, V, V_T и их соотношение в реальном времени в течение всего дыхательного цикла (рис. 8.44).

Все расчеты производит микропроцессор, встроенный в вентилятор. Он делает это постоянно после каждого управляемого или вспомогательного вдоха, автоматически и без участия медперсонала. В настоящее время компьютерный расчет и мониторинг легочной механики методом LSF наиболее полно осуществлен в вентиляторе Galileo производства компании Hamilton Medical AG. Метод LSF имеет следующие неоспоримые преимущества:

- не требует окклюзионной инспираторной или экспираторной задержки;
- применим для мониторинга показателей легочной механики при любом режиме управляемой, комбинированной либо полностью вспомогательной вентиляции независимо от спонтанной дыхательной активности пациента;
- измерения производятся автоматически без специальных команд со стороны медперсонала;
- измерения производятся в течение каждого вдоха и выдоха, что позволяет постоянно мониторировать параметры легочной механики;
- данные остаются в памяти микропроцессора и в последующем доступны анализу.

Параметры самостоятельной дыхательной активности пациента

Эти показатели отражают механическую и функциональную работоспособность системы внешнего дыхания и используется в качестве дополнительных критериев готовности респираторной системы к переходу на полностью спонтанное дыхание при «отучении» от ИВЛ.

Окклюзионное давление P0,1

PO,1 — это давление, которое пациент создает в окклюзионном контуре в течение первых 0,1с (100 мс) попытки спонтанного вдоха (рис. 8.45). «Окклюзионный» контур означает одновременное закрытие клапанов вдоха и выдоха. В современных вентиляторах

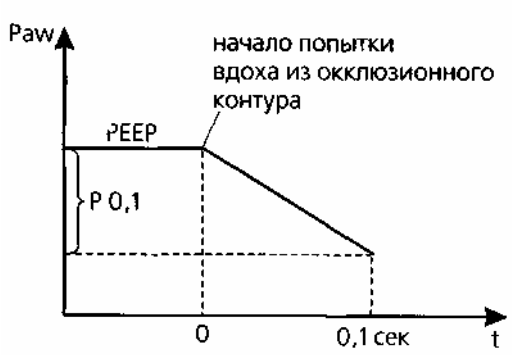


Рис. 8.45. Окклюзионное давление P0,1.

показатель РОД определяется без окклюзии контура (чтобы не создавать субъективных неудобств пациенту) с помощью расчетного метода LSF. Показатель РО,1 характеризует прежде всего функциональную способность дыхательного центра к управлению внешней вентиляцией, а также уровень проводимости импульсов от дыхательного центра к дыхательным мышцам. Безусловно, выраженная слабость мышц вдоха может также существенно влиять на величину РО,1. Установлено также, что уровень РО,1 хорошо коррелирует с работой спонтанного дыхания и нагрузкой на систему внешнего дыхания.

В норме давление РО,1 должно составлять приблизительно 1,5—4,5 см вод. ст. Снижение РО,1 менее 1,5 см вод. ст. чаще всего свидетельствует об угнетении (поражении) центрального управления дыхания (дыхательного центра) или патологии проведения нервных импульсов к дыхательным мышцам (поражение спинного мозга, диафрагмаль-ного нерва, мионеврального синапса и т.д.). Выраженная слабость дыхательных мышц также обуславливает низкий уровень РО,1 и таким образом свидетельствует о центральной или нейромышечной дыхательной недостаточности. В целом величина РО,1 от 2 до 5 см вод. ст. является хорошим прогностическим признаком при «отучении» больного от ИВЛ, а также свидетельствует об умеренной работе дыхания пациента. В этом случае, безусловно, следует учитывать и другие показатели, характеризующие адекватность внешнего дыхания (см. главу 11).

Высокие величины РО,1 (более 5-6 см вод. ст.) свидетельствует об избыточной работе дыхания, т.е. избыточной нагрузке на систему внешнего дыхания. Это возможно в ситуациях, например, когда дыхательная система пытается компенсировать низкую податливость легочной ткани, при гиперпродукции CO_2 тканями, при декомпенсированном метаболическом ацидозе, ишемическом перевозбуждении дыхательного центра, слишком низкой установленной чувствительности триггера, обструкции эндотрахеальной трубки или ТБД и т.д. При проведении полностью вспомогательной вентиляции высокий показатель РО,1 чаще всего означает, что установленные параметры вентиляции недостаточно обеспечивает респираторную поддержку больного, который пытается этот недостаток компенсировать самостоятельно. Такая ситуация чревата быстрым истощением дыхательных мышц и прогрессированием гипоксии.

Особенно это касается режима PSV (поддержка давлением). В этом случае следует немедленно увеличить уровень Psupport, снизить время нарастания давления (уменьшить Pramp или Rise Time), увеличить чувствительность триггера, провести дополнительную санацию ТБД. Если эти действия безуспешны, следует перейти на комбинированную принудительно-вспомогательную вентиляцию (например, SIMV или PSIMV), с тем чтобы снизить работу дыхания.

Показатель P0,1 в настоящее время отображается практически во всех современных вентиляторах высокого класса. В большинстве аппаратов пользователь должен вручную активировать функцию механического окклюзионного измерения P0,1, чтобы получить величину P0,1 в данное конкретное время. Но самые современные вентиляторы способны регулярно автоматически рассчитывать (измерять) РОД математическим способом «мини-окклюзии» после каждой попытки спонтанного вдоха и постоянно мониторировать этот показатель в динамике без вмешательства врача (146). Следует учитывать, что точнее всего показатель РО,1 рассчитывается микропроцессором в тех случаях, когда во время вспомогательной вентиляции используется триггер по давлению (а не потоковый). При этом для расчета берутся время и степень снижения

давления в дыхательных путях, необходимые для открытия инспираторного клапана в случае инициирования вспомогательного вдоха триггером по давлению. Уровень самого триггера для точности определения PO,1 не имеет существенного значения. Постоянное измерение PO,1 позволяет оценить динамику этого показателя в целом за определенный промежуток времени, что особенно важно в процессе «отучения» от ИВЛ. Для правильной оценки показателя PO,1 его необходимо измерять в условиях полностью вспомогательного режима с поддержкой давлением (без принудительных вдохов SIMV), когда уровень поддержки давлением минимален (не более 10—11 см вод. ст.) и используется триггер по давлению (на уровне 3—3,5 см вод. ст.).

Индекс быстрого поверхностного дыхания (RSB, или f/VTE).

Показатель рассчитывается путем деления частоты дыхания на реальный (экспираторный) дыхательный объем, выраженный в литрах. Считается, что RSB является индикатором работоспособности дыхательных мышц при условии удовлетворительного состояния дыхательного центра и проводящих путей (95). В норме индекс RSB составляет 40—90. В целом, показатель RSB менее 100 является хорошим прогностическим признаком состояния дыхательных мышц во время полностью вспомогательной вентиляции PSV при постепенном «отучении» больного от ИВЛ (133). Величина RSB более 100 (высокая частота дыхания при малом дыхательном объеме) характеризует неспособность дыхательных мышц к адекватному поддержанию спонтанной вентиляции и является показанием к усилению респираторной поддержки. Таким образом, RSB > 100 является отрицательным прогностическим критерием с точки зрения «отучения» данного больного от вентилятора либо же признаком ухудшения механических свойств легких (низкой податливости). С другой стороны, RSB < 100 показывает, что пациент имеет относительно хороший шанс на полное «отучение» от ИВЛ в ближайшее время при условии сохранения функции центрального управления внешним дыханием (показатель РОД в норме). Для правильной оценки показателя RSB с точки зрения готовности больного к самостоятельному дыханию его следует мониторировать в режиме полностью вспомогательной PSV с минимальной поддержкой давлением (Psupport не более 10-11 см. вод.ст.) при включенном триггере по давлению (на уровне 3—3,5 см вод. ст.).

Работа дыхания

В физическом смысле понятие работа (W) определяется производным силы (F) и расстояния (D):

Работа - сила × расстояние,

или

$$W = F \times D$$

Давление (P) определяется как сила (F), приложенная к поверхности (A):

$$P = F/A$$

Силу можно рассчитать по формуле: $F = P \times A$

В респираторной физиологии работа дыхания (W) является продуктом произведения давления (P) и объема (V), выраженная в Дж (J):

$$W = P \times V$$

Учитывая временную динамику процесса дыхания, работа дыхания выражается в Дж/мин (J/min). Нормальная величина составляет 2— 3 Дж/мин. Максимально переносимая работа спонтанного дыхания составляет 10—15 Дж/мин — выше этого уровня требуется обязательная интенсивная респираторная поддержка. Работа спонтанного дыхания состоит из 2 компонентов:

1. Эластическая работа — работа по преодолению эластической тяги легких, т. е. податливости. Следовательно, чем ниже растяжимость легких, тем больше совершаемая «эластическая» работа.
2. Резистивная работа — работа по преодолению сопротивления дыхательных путей.

Чем уже дыхательные пути, тем больше совершаемая «фрикционная» работа. Работу дыхания в различных клинических ситуациях можно продемонстрировать на петле дыхательный объем-внутриплевральное давление. Вся работа дыхания на диаграмме охватывает площадь самой петли и ее проекцию на ось объема. На рисунке 8. 46 (а) показана динамика объем—давление в норме (вдох AXB и выдох BYA): наклон линии AB характеризует динамическую податливость. Зона AXB показывает работу по преодолению сопротивления дыхательных путей («фрикционная» работа), зона ABC характеризует работу по преодолению растяжимости легких («эластическая» работа).
В норме выдох является пассивным процессом, при этом работа по преодолению экспираторного сопротивления выполняется эластичными волокнами, растянутыми во время вдоха.

При обструктивной патологии легких (рис. 8.46, б) значительно увеличивается зона «фрикционной» работы (AXB), к ней еще добавляется работа по преодолению высокого экспираторного сопротивления (зона ADE).

В случае рестриктивной патологии величина «фрикционной» работы практически не меняется (рис. 8.46, в), зато значительно увеличивается эластическая работа (зона ABC) по преодолению сниженной податливости легких.

Безусловно, в условиях ИВЛ на работу спонтанного дыхания существенно влияет сопротивление эндотрахеальной трубки и дыхательного контура, что необходимо учитывать при проведении вспомогательной вентиляции легких (адекватно устанавливать уровень триггера и поддерживающего давления).

Показатель WOB, как параметр мониторинга работы дыхания.

Показатель WOB (work of breathing, работа дыхания) считается одним из наиболее важных и достоверных факторов, показывающих степень готовности пациента к полному «отучению» от вентилятора.

Работа дыхания — это работа системы внешнего дыхания по преодолению сопротивления дыхательных путей, эндотрахеальной трубки и дыхательного контура, а также затраченная на инициацию аппаратного триггера (125). Повышенное значение WOB указывает на излишнюю нагрузку на дыхательные мышцы, увеличение «кислородной цены» дыхания, что впоследствии приводит к неудачной попытке «отучения» больного от вентилятора. Некоторые современные аппараты ИВЛ предлагают непрерывный мониторинг показателя WOB. Показатель WOB, измеряемый аппаратом, характеризует, прежде всего, работу пациента по инициации (триггирова-нию) синхронного аппаратного вдоха.

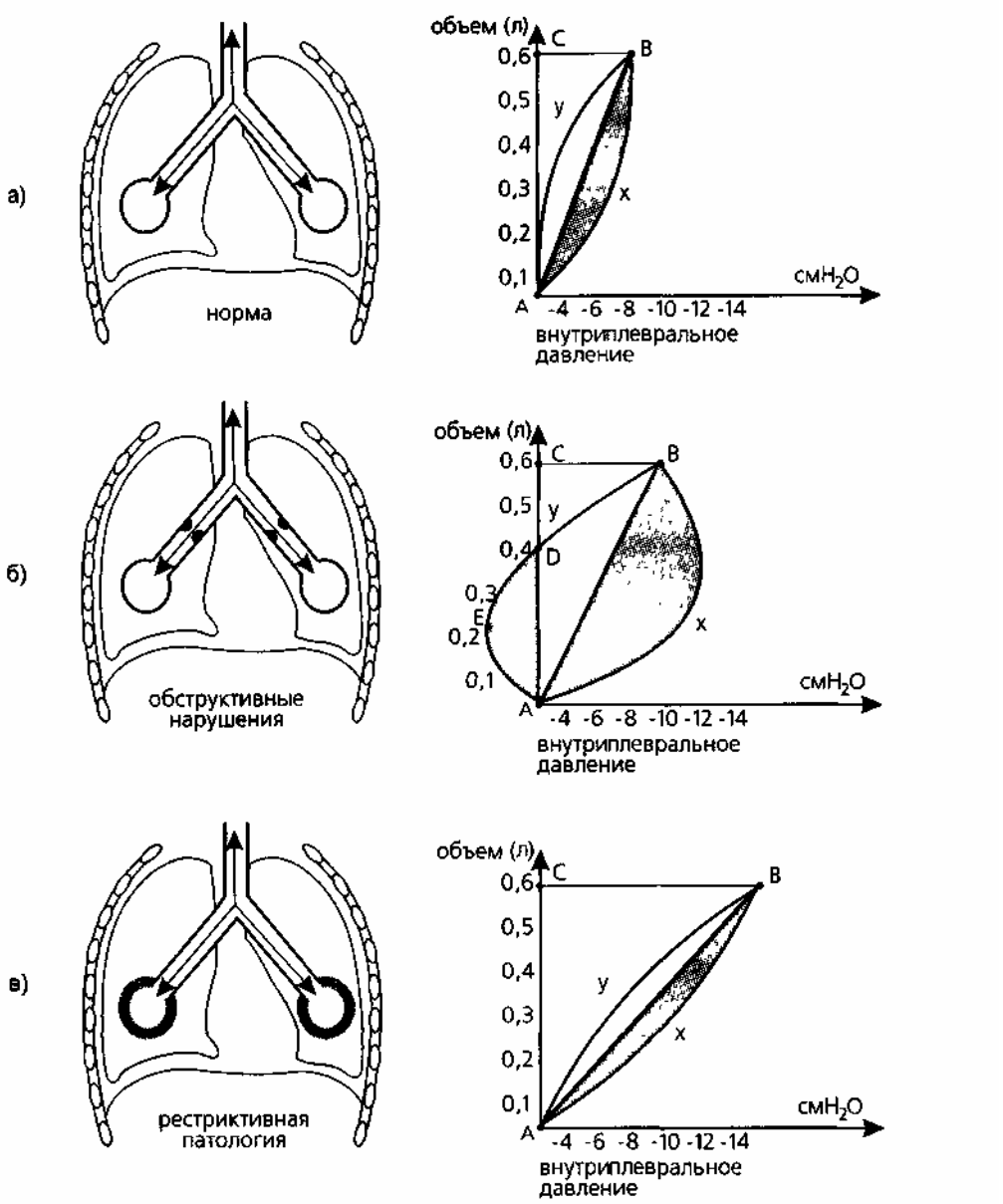


Рис. 8.46. Петля объем—внутриплевральное давление и работа дыхания:
а — нормальное дыхание;
б — обструктивная легочная патология;
в — рестриктивная легочная патология.

Эта работа зависит от:

1) инспираторного усилия пациента;
2) чувствительности и типа триггера;
3) объема и сопротивления дыхательного контура.

Графически (визуально) на петле объем—давление показатель WOB представлен в виде той части петли, которая находится ниже уровня PEEP/ CPAP во время начала попытки самостоятельного вдоха. Лучше всего показатель WOB отражает работу дыхания пациента во время полностью вспомогательной вентиляции (PSV) при минимальном поддерживающем давлении (Psupport не более 10-11 см вод. ст.).

В респираторной физиологии работа дыхания является продуктом динамики давления и объема в дыхательных путях. Во время управляемой ИВЛ изменения объема происходят всецело за счет вентилятора, который создает определенную динамику положительного давления в дыхательном контуре. Во время частичной вентиляционной поддержки реальный дыхательный объем создается как аппаратом (за счет прямого

создания положительного давления в контуре), так и дыхательными мышцами (за счет динамики транспульмонарного и внутриплеврального давлений).

Следовательно, необходимо различать работу, выполняемую вентилятором (Wvent) и работу дыхания пациента (Wpat) (98). Wvent можно рассчитать, исходя из значений давления в дыхательных путях (Paw) и реального дыхательного объема (V_{TE}). Для определения Wpat требуются значения давлений, создаваемых в плевральной и грудной полостях дыхательными мышцами на вдохе и выдохе. Их можно получить путем измерения давления в пищеводе (Pes) при помощи эзофагального баллонного катетера. Таким образом, Wpat рассчитывается по данным Pes и V_{TE}.

Сумма Wvent и Wpat представляет собой общую работу дыхания, выполняемую вентилятором и дыхательными мышцами пациента.

Следует также различать работу дыхания, выполняемую во время вдоха и выдоха (Winsp и Wexp). Обе эти работы могут быть как положительными, так и отрицательными. Положительная работа означает, что изменения объема вызывается и совпадает с приложенной динамикой давления. Отрицательная работа означает, что дыхательный объем изменяется против давления, имеющегося в данный момент. Типичный пример отрицательной работы — начальная фаза вспомогательного (синхронизированного) вдоха, когда уже начинают сокращаться дыхательные мышцы, объем грудной клетки (и легких) увеличивается, но вентилятор еще не отвечает, и положительное давление в дыхательных путях еще не создано. В этом случае изменение объема легких происходит полностью за счет пациента вопреки аппарату, то есть аппарат совершает отрицательную Winsp, в то время как пациент совершает положительную Winsp.

Работа является отражением произведения давления и объема; единица измерения работы — Джоуль (J). Один джоуль соответствует 1 1 х Ра, т.е. равен 1 л х 10,2 см вод. ст. Для более точного отражения энергетических затрат на вдох работу дыхания делят на реальный дыхательный объем (выраженный в метрах) и выражают в Дж/л. Измерение работы дыхания не всегда адекватно отражает энергетические затраты дыхательных мышц, в том числе когда учитывается реальный дыхательный объем (Дж/л). Так, например, при изометрическом сокращении дыхательных мышц при вдохе из окклюзированного дыхательного контура изменения дыхательного объема не происходит, рассчитываемая работа дыхания равна нулю, хотя реально дыхательные сокращались и работа была произведена.

Показатель работы дыхания PTP — производное давление—время

Другим количественным показателем, отражающим работу дыхания, является показатель PTP (pressure—time product) — производное давление—время. Концепция PTP очень проста: учитываются только уровень снижения давления в дыхательных путях во время попытки вдоха и время, в течение которого это снижение сохраняется. Предположим, сокращение дыхательных мышц вызывает снижение давления на 6 см вод. ст. ниже уровня PEEP, что поддерживалось в течение 1 секунды: PTP = 6 х 1 = 6 см вод. ст. х с. Если такое же усилие поддерживалось в течение 1,5 с, то PTP = 6 х 1,5 = 9 см вод. ст. х с.

Таким образом, мы получаем показатель измерения механической работы дыхательных мышц, который, с одной стороны, не зависит от дыхательного объема, а с другой — принимает во внимание продолжительность инспираторного усилия дыхательных мышц.

Показатель PTP графически на кривой давление—время проявляется областью снижения давления в дыхательных путях ниже уровня PEEP/CPAP при попытке вдоха. Он также характеризует работу пациента по триггированию вентилятора.

Ни WOB, ни PTP не характеризуют работу дыхания больного в целом, так как не учитывают работу по преодолению сопротивления эндотрахеальной трубки и дыхательных путей. Тем не менее, эти показатели являются хорошими индикаторами

адаптации и синхронизации пациента и вентилятора. Для правильной интерпретации параметров работы дыхания их следует оценивать при вспомогательной вентиляции с минимальной поддержкой давлением (не более 10-11 см вод. ст.). В режимах принудительно-вспомогательной вентиляции работа дыхания помогает оценить адекватность принудительных параметров вентиляции, чувствительности и типа триггера.
В случае роста значений WOB и PTP необходимо:

- удалить воду из шлангов дыхательного контура;
- провести санацию трахеобронхиального дерева;
- проверить дыхательный контур на герметичность;
- включить потоковый триггер;
- увеличить чувствительность потокового триггера (при необходимости), но не менее 2—2, 5 л/мин;
- увеличить (постепенно) величину поддерживающего давления Psupport;
- уменьшить величину Pramp (до 25— 50 мс) или Rise Time для увеличения скорости нарастания давления;
- перейти на комбинированную принудительно-вспомогательную вентиляцию (SIMV, PSIMV, BIPAP), если до этого пациент вентилировался в режиме PSV.

Глава 9. ИВЛ при основной патологии легких

ИВЛ не является однородным и стандартным процессом при различных формах и видах тяжелой дыхательной недостаточности. В зависимости от нозологии, приведшей к ОДН, ИВЛ имеет те или иные особенности проведения ИВЛ. Как известно, необходимость в ИВЛ может быть вызвана как собственно легочной патологией (первичной или вторичной), так и внелегочными причинами (поражение центральной или периферической нервной системы, поражение дыхательных мышц, электролитные нарушения и т.д.). Практика показывает, что наибольшие трудности возникают при длительной ИВЛ по поводу тяжелой патологии собственно паренхимы легких и/или дыхательных путей. Поэтому в настоящей главе рассматриваются особенности интенсивной респираторной терапии при двух основных видах легочной патологии: рестриктивной или обструктивной. Эти виды в ряде случаев могут сочетаться между собой у одного и того же больного, могут менять свою выраженность в динамике патологического процесса. Знание особенностей тактики ИВЛ при той или иной легочной патологии поможет врачу своевременно адаптировать режимы и параметры вентиляции для обеспечения лучших индивидуальных условий газообмена и оксигенации.

ИВЛ при острой рестриктивной патологии легких (синдром «жестких» легких)

Патофизиологические и патогенетические аспекты

Под термином «Рестриктивная патология легких» понимают целый ряд острых патологических состояний, которые в конечном итоге приводят к значительному снижению податливости (растяжимости) легочной ткани, ателектазированию, угнетению выработки сурфактанта, снижению площади газообменной зоны легких, шунтированию малооксигенированной крови справа налево и, как следствие — к тяжелой паренхиматозной дыхательной недостаточности и гипоксемии (13, 23).

Целый ряд нозологических форм может привести к острой Рестриктивной патологии легких с развитием ОДН: закрытая травма грудной клетки (ушиб легких), двухсторонняя полисегментарная пневмония, аспирационный синдром Мендельсона, жировая эмболия, тяжелые гестозы, классический ОРДС и т.д. В своей начальной фазе симптомокомплекс этих заболеваний может существенно отличаться. Однако при прогрессировании патологии развивается общая для них тяжелая паренхиматозная ОДН с ухудшением растяжимости легких и гипоксемией (синдром «жестких» легких). В случае тяжелой паренхиматозной Рестриктивной патологии легких, требующей ИВЛ,

объединяющим современным термином является «острое повреждение легких» (ОПЛ), международный термин — ALI (Acute Lung Injury) (2, 39, 73).

Термин ОПЛ (ALI) можно применять к довольно широкому спектру патологических процессов в паренхиме легких, которые в итоге приводят к тяжелой Рестриктивной ОДН. Например, ОПЛ вызывают первичные, «прямые» повреждения легкого: травма грудной клетки, аспирационный синдром, полисегментарная пневмония, воздействие токсического газа. К вторичному, «непрямому» повреждению легких могут привести сепсис, синдром массивных гемотрансфузий, панкреонекроз, перитонит и т.д. При прогрессировании процесса дыхательной недостаточности в своем крайнем выражении синдром ОПЛ (ALI) переходит в острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), ARDS — Acute Respiratory Distress Syndrome, предыдущее историческое название — респираторный дистресс-синдром взрослых РДСВ (Adult Respiratory Distress Syndrome), или синдром «шокового легкого».

Таким образом, ОПЛ (ALI) и ОРДС (ARDS) являются формами (стадиями) одного патологического процесса — тяжелого паренхиматозного рестриктивного поражения легких (2, 14, 83, 119, 152).

Наиболее частыми и вероятными причинами развития ОПЛ (ALI) и ОРДС (ARDS) являются:

- сепсис;
- тяжелые полисегментарные пневмонии;
- шоковое состояние (длительная артериальная гипотензия);
- политравма;
- закрытая травма грудной клетки;
- ингаляционное воздействие токсического газа (дыма);
- эклампсия;
- аспирационный синдром (синдром Мендельсона);
- жировая эмболия; эмболия околоплодными водами;
- панкреатит/панкреонекроз;
- перитонит;
- массивные гемотрансфузии;
- постреанимационный синдром;
- экстракорпоральное кровообращение.

Существуют общепринятые международные диагностические критерии ОПЛ (ALI) и ОРДС (ARDS) (34, 39, 119, 152):

1. Острое начало, быстрое развитие тяжелой дыхательной недостаточности.
2. Выраженные нарушения оксигенации: оксигенационный коэффициент PaO_2/FiO_2 = 200-300 при ОПЛ (ALI) и < 200 для ОРДС (ARDS).
3. Двусторонняя полиочаговая инфильтрация при фронтальной рентгенографии легких.
4. Отсутствие признаков левожелудочковой недостаточности (давление заклинивания легочной артерии ДЗЛА < 18 мм рт. ст.).

Пациенты с ОПЛ и особенно ОРДС представляют собой наиболее тяжелый контингент больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Они требуют длительного лечения, включая продолжительную ИВЛ, комплексной дорогостоящей медикаментозной терапии, особенно тщательного ухода и наблюдения со стороны медперсонала. Из года в год больных с ОПЛ и ОРДС становится не меньше, а скорее наоборот, больше. Только в США их число достигает 150 000 в год. За последние 10 лет налицо определенные успехи в лечении ОПЛ и ОРДС — в крупных госпитальных и университетских центрах смертность при ОРДС снизилась до 25-30%, хотя ранее достигала 60—70%. Большинство исследователей связывают снижение летальности прежде всего с достижениями в области ИВЛ и вентиляционной техники, а также в

области современной медикаментозной терапии (14, 122, 123, 138). В тех же медицинских учреждениях и странах, где не хватает возможностей (или знаний!) современных принципов ИВЛ, смертность при ОРДС сохраняется на уровне 50-60% и более.

Патофизиологической основой ОПЛ и ОРДС является целая совокупность процессов, которые логически приводят к развитию паренхиматозной ОДН (14, 44, 68, 83, 86, 89):

1. Воздействие патологического фактора: травма, тканевая гипоксия, генерализованная или местная легочная инфекция, нарушение реологии крови, кризис общей и легочной микроциркуляции, эмболизация и спазм мелких легочных сосудов и т.д.
2. Развитие синдрома генерализованного воспалительного ответа с выраженной активацией медиаторов воспаления (цитокины — интерлейкины-1, 2, 6 и фактор некроза опухоли, эйкосаноиды — простагландин El, E2 и лейкотриены), другие биологически активные вещества (калликреин-кининовая система, особенно брадикинин, вызывающий спазм мелких сосудов; тромбоксан, способствующий агрегации форменных элементов крови, гистамин), а также нейтрофилов и макрофагов, вызывающих и поддерживающих местную воспалительную реакцию в легочной ткани. Усиление перекисного окисления липидов, также оказывающее повреждающее действие на сосуды легких.
3. Увеличение проницаемости альвеолокапиллярной мембраны со стороны эндотелия, поступление в интерстициальное пространство легких жидкой части крови и молекул альбумина.
4. Развитие некардиогенного интерстициального отека легких. Отек усугубляется еще и тем, что под действием биологически активных веществ повышается посткапиллярное сопротивление в малом круге кровообращения, таким образом, повышается гидростатическое давление в системе легочной артерии и резко увеличивается кровенаполнение легких.
5. При прогрессировании патологического процесса жидкая часть крови с форменными элементами поступает в сами альвеолы, вызывая «затопление» (flooding) альвеол.
6. Прямое (жидкость, нейтрофилы, макрофаги) и непрямое (спазм сосудов, отек интерстиция, местная гипоксия) повреждающее действие на альвеолы и альвеолоциты I и II типа вызывает угнетение их функции, разрушение и нарушение синтеза легочного сурфактанта.
7. В патологический процесс вовлекается слизистая оболочка и стенка дистальных бронхиол. В просвете бронхиол скапливается воспалительный экссудат, стенка истончается и становится менее упругой, бронхиолы относительно легко сжимаются окружающей легочной тканью.
8. Угнетение выработки сурфактанта, «затопление» альвеол, повреждение дистальных бронхиол приводят к раннему экспираторному закрытию дыхательных путей и коллапсу альвеол. С течением времени пораженные бронхиолы и альвеолы все труднее открываются во время вдоха, а затем и вовсе остаются блокированными в течение не только выдоха, но и вдоха. Наступает ателектазирование (коллапс, отсутствие вентиляции) целого ряда участков легких.
9. Отек легочной ткани, угнетение выработки сурфактанта и ателектазирование приводят к значительному (!) ухудшению податливости (растяжимости) легких. В итоге легочная ткань стремится к спадению; больному (или вентилятору) все труднее расправить «жесткие» легкие; «комплайнс» снижается до 25-30 мл/см вод. ст. и ниже.
10. Происходит существенное нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения, так как большая часть легких выключается из газообмена (снижается ФОЕ легких!), и притекающая венозная кровь к мало- или невентилируемым зонам

11. легких значительно хуже оксигенируется. Развивается шунтирование малооксигенированной крови справа налево в большой круг кровообращения, что ведет к артериальной гипоксемии со всеми вытекающими отсюда последствиями. Усугубление синдрома полиорганной недостаточности замыкает патологический круг.

Таковы в своей сути патогенез и патофизиология ОПЛ—ОРДС. Более подробно вопросы эпидемиологии, этиопатогенеза и патофизиологии освещены в соответствующих руководствах (2, 13, 14, 23, 27, 34, 44, 73, 83, 86, 96, 119, 152).

Таблица 9.1. Патофизиологическая характеристика ОРДС (ARDS)

1. Повышение проницаемости альвеолокапиллярной мембраны
2. Развитие интерстициального некардиогенного отека легких
3. Разрушение и нарушение синтеза легочного сурфактанта
4. Экспираторный коллапс альвеол, ателектазирование
5. Нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения, снижение ФОЕ легких
6. Прогрессирующее снижение растяжимости (податливости) легочной ткани
7. Шунтирование малооксигенированной крови справа налево
8. Гипоксемия, рефрактерная к ингаляции кислорода

В таблице 9.1 приведены основные патофизиологические характеристики ОРДС (ARDS).

Очень важной морфологической и патогенетической особенностью ОПЛ и ОРДС является выраженная негомогенность поражения легких: более пораженные участки легких соседствуют с менее пораженными, а то и с относительно здоровой легочной тканью. В зависимости от степени поражения каждый такой участок существенно отличается по растяжимости и другим механическим свойствам легких, что имеет большое значение для понимания и тактики проведения ИВЛ.

Клиническая картина синдрома «жестких» легких

Классически различают четыре клинико-рентгенологические стадии, широко освещавшиеся и описанные ранее (13, 14, 34, 44, 83, 119). Разделение ОРДС на стадии носит, в основном, академический и учебно-образовательный характер. На самом деле эти стадии отражают степень выраженности ОДН, оксигенационных нарушений и динамику рентгенологических проявлений. В свете современных представлений и классификаций все чаще пользуются схемой ОПЛ (ALI) - ОРДС (ARDS), отражающей стадии паренхиматозной Рестриктивной дыхательной недостаточности.

У больных с тяжелой Рестриктивной ОДН прежде всего обращает на себя внимание характер инспираторной одышки (диспноэ). Пациенты совершают большую работу дыхания, чтобы расправить и вентилировать малоподатливые жесткие легкие. При этом на работу дыхательных мышц тратится значительная часть всего поступающего в организм кислорода — до 35—40% по сравнению с 5% в норме (23), в акте вдоха участвует вспомогательная мускулатура, аускультативно отмечается очень жесткое дыхание, в последующем появляются крепитирующие хрипы (вследствие экспираторного коллапса альвеол).

С прогрессированием процесса дыхание все больше учащается и становится более поверхностным, в стадии декомпенсации пациенты уже не способны самостоятельно расправить все менее растяжимую легочную ткань. Аускультативно дыхание во многих участках легких становится значительно ослабленным, появляются зоны «немых легких». На данной стадии почти всегда отмечается гипоксическое угнетение и расстройство сознания — больные бредят, совершают хаотические движения конечностями, могут быть агрессивными. Клиническую картину дополняют цианоз, кожный покров становится «серым и влажным»; отмечаются гемодинамические нарушения и различные сердечные аритмии. В дальнейшем, если не предпринять активных действий, процесс переходит в терминально-агональную стадию.

Параллельно с клиническими проявлениями наблюдается и соответствующая характерная динамика рентгенологических данных. В начале процесса отмечается только выраженное усиление венозного легочного рисунка, затем появляются множественные мелкоочаговые тени, разбросанные по обоим легочным полям («заснеженные легкие»). Эти тени быстро сливаются между собой, образуя негомогенные массивные двусторонние затемнения. В терминальной стадии из-за растущих инфильтративных затемнений практически невозможно проследить участки интактной легочной ткани.

Газовый анализ и пульсоксиметричес-кий мониторинг достаточно точно отражают вентиляционно-оксигенационные нарушения при развитии ОПЛ/ОРДС. Наблюдается прогрессирующее снижение PaO_2 и SaO_2 (соответственно меньше 60 мм рт. ст. и 90%). Причем, если на ранних стадиях ОПЛ/ОРДС на величины PaO_2 и SaO_2 можно повлиять ингаляцией кислорода, то в последующем гипоксемия остается почти рефрактерной к кислороду. Это один из характерных объективных признаков тяжелого ОПЛ/ОРДС.

Показатель $PaCO_2$ довольно долгое время остается в норме или даже снижается (< 35 мм рт. ст.) за счет компенсаторной гипервентиляции. Рост $PaCO_2$, более 45—48 мм рт. ст. свидетельствует о декомпенсации системы внешней вентиляции; гиперкапния является признаком поздней стадии ОРДС.

При развернутой клинике ОПЛ/ОРДС, особенно на фоне септического состояния и гемодинамической нестабильности, наблюдается снижение PvO_2 < 30 мм рт. ст. и SvO_2 < 60%, что свидетельствует о попытке организма компенсировать недостаточную доставку кислорода путем повышения экстрактивности кислорода тканями (при сохраненной микроциркуляции). Низкие показатели PvO_2, и SvO_2 также косвенно говорят о существенной гипоксемии.

При спирометрии для больных с прогрессирующей Рестриктивной ОДН характерно снижение ЖЕЛ (< 50 мл/кг), снижение показателя максимальной вентиляции легких, увеличение МОД (за счет увеличения ЧД), увеличение пикового экспираторного потока (из-за стремления «жестких» легких к спадению).

Оксигенационный коэффициент PaO_2/FiO_2 уже рассчитывается, как правило, после интубации трахеи и начала механической вентиляции легких с определенной концентрацией кислорода. Как уже указывалось, если отношение PaO_2/FiO_2 находится в пределах 200— 300, говорят о синдроме ОПЛ, если оно < 200 — ОРДС.

Для оценки тяжести ОПЛ/ОРДС предложены ряд комплексных балльных систем. Среди них наиболее известна балльная шкала тяжести поражения по J. Murray и соавт. (142), см. таблицу 9.2.

Современные вентиляторы позволяют рассчитывать и мониторировать основные параметры легочной механики в режиме реального времени. При наличии рестриктивной патологии респираторный мониторинг будет отмечать снижение податливости легких (статического комплайнса Cst), как правило, < 35—40 мл/см вод. ст. при ОПЛ и < 25-30 мл/см вод. ст. при ОРДС. Снижение Cst носит стойкий продолжительный характер. Для рестриктивной патологии характерен также рост пикового экспираторного потока (> 60 л/мин) вследствие стремления «жестких» легких к быстрому спадению после механического вдоха.

Таблица 9.2. Шкала тяжести повреждения легких по J. Murray et al (142)

Рентгенограмма	Баллы	Гипоксемия	Баллы
Инфильтратов нет	0	$PaO_2/FiO_2 > 300$	0
Инфильтраты в двух квадрантах	2	PaO_2/FiO_2 225–299	1
Инфильтраты в трех квадрантах	3	PaO_2/FiO_2 175–224	2
Инфильтраты в четырех квадрантах	4	PaO_2/FiO_2 100–174	3
		$PaO_2/FiO_2 < 100$	4
Необходимость в ПДКВ, см вод.ст.	**Баллы**	**Растяжимость, мл/см вод.ст.**	**Баллы**
0–5	0	> 80	0
6–8	1	60–79	1
9–11	2	40–59	2
12–15	3	20–39	3
> 15	4	< 20	4

Общую сумму баллов делят на число параметров, используемых для оценки:
0 — отсутствие поражения легких;
0,1 — 2,5 — умеренное поражение легких;
свыше 2,5 — тяжелое поражение легких.

При анализе графического мониторинга обращает на себя внимание явная тенденция к смещению петли объем-давление вправо и вниз (рис. 9.1), что также характерно для синдрома «жестких» легких (103).

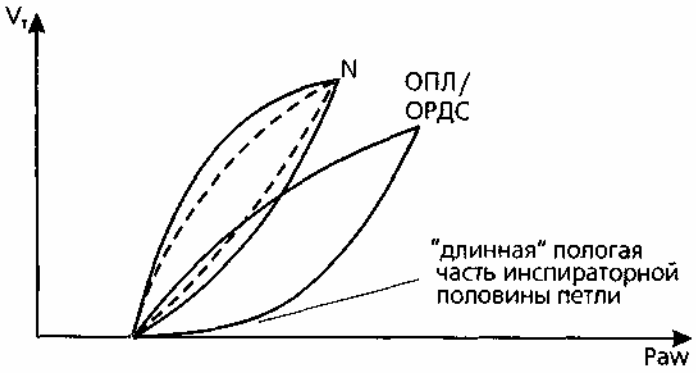


Рис. 9.1. Петля объем—давление при ОПЛ/ОРДС: характерно смещение петли вправо и вниз. Инспираторная часть петли долго остается пологой, отражая процесс медленного раскрытия жестких легких. На инспираторной части петли хорошо заметно медленное нарастание дыхательного объема, что отражает трудное раскрытие рестриктивных легких при ОПЛ/ОРДС.

Механическая вентиляция легких при ОПЛ/ОРДС

ИВЛ является одним из основных методов интенсивной терапии при тяжелой рестриктивной патологии. Если рассматривать весь комплекс мероприятий интенсивной терапии при ОПЛ/ОРДС, то краеугольным камнем в нем считается поддержание газообмена и устранение (по крайней мере, снижение) гипоксемии, что невозможно без адекватной ИВЛ. Устранение выраженной гипоксемии является принципиально важным для лечения как собственно ОРДС, так и того или иного синдрома критического состояния, приведшего к ОПЛ/ОРДС (44). Грамотная МВЛ, поддерживая приемлемый уровень газообмена в легких, способна создать условия для улучшения оксигенации артериальной крови, позволяет выиграть время (подчас довольно продолжительное) для восстановления репаративных процессов в самой легочной ткани и способствует лечению основной легочной патологии. Вот почему МВЛ при ОПЛ/ОРДС — это не просто механическое замещение внешней вентиляции легких, а мощный патогенетически обоснованный метод интенсивной терапии, который занимает одно из ведущих мест среди всего комплекса лечебных мероприятий. Все успехи лечения ОПЛ/ОРДС за последние годы неразрывно связаны, прежде всего, с достижениями в области механической вентиляции легких и вентиляционных аппаратурных технологий (14, 30, 138).

Основные задачи МВЛ при ОПЛ/ОРДС

Говоря о принципах интенсивной респираторной поддержки при тяжелой рестриктивной легочной патологии, в первую очередь надо отметить своевременность перевода больных на ИВЛ. При рассмотрении показаний к ИВЛ следует обязательно учитывать большую работу дыхания, которую совершает пациент по совершению вдоха в случае прогрессирующий рестриктивной патологии. Объективные показатели оксигенации (PaO_2, SaO_2) в ряде случаев отстают от клинической картины ОПЛ/ОРДС, особенно у молодых пациентов, у которых происходит мобилизация компенсаторных возможностей внешней вентиляции. Поэтому с точки зрения показаний к ИВЛ должна учитываться комплексная оценка степени тяжести ОПЛ/ОРДС:

- Клиническая картина: нарастание одышки, участие в акте вдоха вспомогательной мускулатуры, парадоксальная асинхрония между движениями грудной клетки и брюшной стенки, периоды поверхностного дыхания, прогрессирующий цианоз, возбуждение, усталость дыхательных мышц; более поздние клинические признаки — расстройства (угнетение) сознания, судороги, периоды брадипноэ.
- Физикальный осмотр: прогрессирующая «жесткость» дыхания при аускультации, увеличение количества крепитирующих хрипов, значительное ослабление дыхания при аускультации, значительное ослабление дыхания в ряде участков легких; стойкая и прогрессирующая тахикардия, артериальная гипертензия; поздние признаки — значительное ослабление дыхания над всеми легочными полями, брадикардия, артериальная гипотензия, холодный липкий пот.
- Параметры оксигенации: прогрессирующее снижение PaO_2 (< 60 мм рт. ст.) и SaO_2 (< 90 %) несмотря на ингаляцию кислорода через лицевую маску со скоростью потока более 5 л/ мин. Косвенным признаком несоответствия между доставкой и потреблением кислорода является снижение показателей PvO_2 < 30 мм рт. ст. и SvO_2 < 60%.
- Рентгенологическая картина: прогрессирующее нарастание и усиление билатеральной инфильтрации с уменьшением количества участков «свободной» легочной ткани.

При установленном диагнозе ОПЛ/ ОРДС в отношении перевода больных на ИВЛ следует придерживаться неукоснительного правила: лучше немного раньше, чем немного позже. Запаздывание с началом ИВЛ неизбежно приводит к усугублению гипоксии и ее фатальному влиянию на прогрессирование полиорганной недостаточности. Таким образом, своевременность МВЛ является первым ключевым моментом респираторной поддержки при рестриктивной патологии легких.

Следующие особенности МВЛ также логически вытекают из патофизиологии ОПЛ/ОРДС.

Как известно, патологический процесс в легочной ткани при ОПЛ/ОРДС не является гомогенным. Морфологические исследования и данные компьютерной томографии показали, что поврежденные, спавшиеся участки легких соседствуют с «нормальными», интактными зонами легких, в которых сохранены растяжимость, вентиляция и кровоток.

В целом у пациентов с ОПЛ/ОРДС имеются три вида участков легких, отличающихся между собой с функциональной точки зрения:

- **Зона 1** — полностью спавшаяся, практически нерастяжимая легочная ткань.
- **Зона 2** — коллабированная, но еще способная к расправлению и наполнению воздухом (при определенных условиях) легочная ткань.
- **Зона 3** — зона относительно нормальной и хорошо растяжимой (но склонной к перераздуванию) легочной ткани. Перераздувание этой части легких является следствием ее преимущественной вентиляции по сравнению с плохо податливыми зонами легких.

В этих «нормальных» зонах, собственно, и сохранен приемлемый газообмен. Поэтому следующей задачей ИВЛ является сохранение и поддержание функциональной способности относительно нормальных непораженных участков легких. Задача эта непростая. Как уже указывалось, ФОЕ легких в условиях рестриктивной патологии (особенно ОРДС) существенно снижена — вплоть до феномена «детского легкого», когда реальный объем вентилируемой части легкого (т.е. собственно ФОЕ) значительно меньше должного, расчетного. Так, если в норме ФОЕ легких взрослого человека составляет 15-20 мл/кг, то при ОПЛ/ОРДС он может составлять 9—10 мл/кг.

Основная вентиляционная нагрузка падает на сохранную, неповрежденную часть легких. Именно в этих условиях неблагоприятное воздействие ИВЛ на легочную ткань может проявиться в наибольшей степени. Механическая вентиляция, вызывающая перераздувание нормальных отделов легких, быстро приводит к баро- и волюмотравме, разрыву альвеол, кровоизлиянию в интерстиций, пневмотораксу и т.д. Наибольшее повреждающее действие в этом отношении оказывает ИВЛ с контролем по объему в виде принудительной подачи «нормальных» дыхательных объемов (10—11 мл/кг). В условиях низкой ФОЕ легких весь этот объем поступает по пути наименьшего сопротивления, т.е. в относительно небольшую часть вентилируемой зоны легких. При этом наблюдается неконтролируемый рост пикового давления Ppeak на вдохе, вплоть до опасных запредельных значений (> 45—50 см вод. ст.). Как следствие, довольно быстро развивается баро-и/или волюмотравма сохраненной зоны легких с усугублением патологического процесса. Считается доказанным, что такого рода вентиляция часто сама по себе приводит к повреждению легочной ткани. Наблюдается разрушение альвеолокапиллярной мембраны, «выдавливание» сурфактанта, появление гиалиновых мембран, гранулоцитарная инфильтрация, повышение проницаемости альвеолокапиллярной мембраны, снижение податливости легких и т.д. (14, 34, 92, 108).

Создаваемый большой градиент давлений между «здоровыми» и пораженными альвеолами (группами альвеол) во время вдоха приводит к появлению «разрывающих» сил между участками альвеол с различной степенью поражения. Эти силы оказывают мощное стрессовое воздействие на легочную ткань, стимулируют высвобождение медиаторов воспаления, увеличивают проницаемость альвеолокапиллярной мембраны и разрушают слой сурфактанта в той зоне легких, которая считалась интактной (зона 3). Площадь зон легких с нарушенным газообменом (зоны 1 и 2) увеличивается, что способствует прогрессированию гипоксемии.

Высокое давление в гипервентилируемых зонах легких сопровождается также сдавлением прилегающих легочных капилляров, что вызывает перераспределение легочного кровотока в плохо вентилируемые отделы легких, нарушает вентиляционно-перфузионные региональные соотношения и как результат — приводит к усугублению гипоксемии. Требуемые при этом высокие концентрации кислорода (> 60—65%) только усиливают неблагоприятное воздействие такого рода ИВЛ на легочную ткань и слизистую оболочку дистальных бронхов и бронхиол.

Таким образом, с современной точки зрения объемная вентиляция с принудительной подачей «нормальных» (> 9 мл/кг), т.е. относительно больших дыхательных объемов является неприемлемой при тяжелой рестриктивной патологии легких.

Для сохранения функциональной способности относительно здоровой части легких до сих пор ведутся исследования, поиски и дискуссии по определению концепции «безопасной» ИВЛ. Основные принципиальные положения «безопасной» ИВЛ уже известны, и не вызывают сомнений у большинства специалистов (3, 13, 14, 20, 30, 34, 39, 72, 90, 108, 113, 123):

- пиковое давление в дыхательных путях < 35 см вод. ст.;
- реальный дыхательный объем — в пределах 6—8 мл/кг;

- $FiO_2 < 60\%$;
- адекватное («оптимальное») PEEP;
- аутоПДКВ — не более 50% от величины общего ПДКВ;
- форма инспираторного потока — нисходящая;
- скорость пикового инспираторного потока — 40—70 л/мин.

Следующей важнейшей задачей ИВЛ при рстриктивной патологии легких является расправление и вовлечение в газообменный процесс коллабированных, но еще не полностью спавшихся участков легочной ткани, которые потенциально способны к расправлению (зона 2). По сути, это и есть тот единственный резерв легочной ткани, за счет которого возможно увеличение ФОЕ легких и улучшение оксигенации. У многих больных с ОПЛ/ОРДС зона относительно нормальной легочной ткани (зона 3) может быть настолько мала, что просто не в состоянии обеспечить необходимый газообмен, особенно в условиях тяжелой базовой патологии, когда потребность организма в кислороде резко возрастает. В такой ситуации вовлечение в процесс вентиляции зоны 2 является критичным и зачастую единственно возможным способом обеспечить приемлемый газообмен и оксигенацию организма, т.е. спасти жизнь больному. Открыть потенциально вентилируемые зоны легких во время вдоха — это еще далеко не все. Важно не допустить их повторного коллапса во время выдоха, иначе получается феномен «хлопающих» легких: часть альвеол на вдохе открывается, а на выдохе вновь закрывается. Такое явление весьма неблагоприятно влияет на уже пораженные альвеолы (119, 131, 136): перемежающееся открытие—закрытие альвеол не способствует их регенерации, а наоборот, создает условия для усугубления патологии легочной ткани (вследствие дальнейшего угнетения сурфактанта, разрыва стенок альвеол, поддержания отека альвеолокапиллярной мембраны и т.д.). Следовательно, еще одна важная задача ИВЛ при ОПЛ/ ОРДС — поддержание альвеол в расправленном состоянии (концепция «открытых легких») за счет вентиляции с управляемым давлением и адекватной величины ПДКВ (PEEP) (31, 121, 122, 164). Поддержание зоны 2 в открытом состоянии способствует:

- увеличению ФОЕ легких (т. е. площади реального газообмена);
- более равномерной вентиляции со значительным уменьшением «разрывающих» сил между более пораженными и менее пораженными участками легких;
- улучшению кровообращения в самих альвеолах, созданию условий для восстановления слоя сурфактанта, уменьшение отека альвеолокапиллярной мембраны и легочного интерстиция;
- достоверному улучшению оксигенации без применения высоких значений FiO_2;
- уменьшению воспаления поврежденной легочной ткани.
-

Итак, основными задачами ИВЛ у больных с тяжелой Рестриктивной патологией легких являются:

1. Сохранение функциональной способности относительно «здоровых», непораженных зон легких.
2. Вовлечение в газообмен спавшихся, но еще способных к расправлению участков легочной ткани.
3. Поддержание потенциально вентилируемых зон легких в «открытом» состоянии, предупреждение их экспираторного коллапса (концепция «открытых легких»).

Только решив все эти три задачи, можно добиться выполнения конечной цели ИВЛ при ОПЛ/ОРДС — поддержание достаточного газообмена в легких с минимально возможными негативными последствиями.

К понятию «достаточная оксигенация» у пациентов с тяжелой рестриктивной патологией следует подходить осторожно. При ОПЛ/ОРДС зачастую весьма сложно и проблематично добиться «нормальных» показателей оксигенации артериальной крови

(PaO_2 > 75 мм рт. ст., SaO_2 > 95 %). Стремление получить такие показатели «во что бы то ни стало» может привести на определенном этапе к установке «агрессивных» параметров и режимов ИВЛ (высокое пиковое и среднее давление в дыхательных путях, чрезмерное ПДКВ, чрезмерная инверсия вдоха к выдоху, FiO_2 > 60 % и т.д.). Такая тактика с течением времени сама может стать повреждающим фактором и способствовать не улучшению, а ухудшению состояния больного за счет развития необратимых патологических изменений в большой площади легочной ткани.

Вполне достаточным является поддержание минимально достаточного уровня оксигенации и кислородного баланса: PaO_2 в пределах 60—70 мм рт. ст., SaO_2 > 90 %, PvO_2 на уровне 35-45 мм рт. ст., SvO_2 > 55 % при FiO_2 < 60 % и PEEP не более 10—12 см вод. ст. (3, 14, 82, 113). Такого рода показателей можно добиться, не прибегая к «агрессивным» способам и параметрам ИВЛ, а используя максимально щадящие режимы и параметры ИВЛ.

Адекватное обезболивание и седация снижают потребность организма в кислороде, что также способствует уравновешиванию баланса доставки и потребления кислорода в острой фазе ОПЛ/ ОРДС.

Режим с контролем по давлению при ОПЛ/ОРДС

С точки зрения стратегии «защиты легких» и поддержания оксигенации у больных с тяжелой Рестриктивной патологией легких наиболее приемлема вентиляция с управляемым давлением PCV (134, 156, 166, 167). Режим PCV позволяет жестко и стабильно удерживать заданное давление в течение всего времени вдоха, что значительно снижает вероятность баротравмы (естественно, если ятрогенно не превышены пределы безопасного давления в дыхательных путях). Это положение некоторыми авторами подвергается сомнению, но убедительных доказательств обратного не приводится.

Согласно концепции «безопасной» ИВЛ, пиковое давление при PCV не должно превышать 35 см вод. ст.; именно в таком случае можно реально говорить о PCV как более безопасном режиме ИВЛ. В этой связи еще раз напомним, что в большинстве современных респираторов величина контролируемого давления в PCV (Pcontrol) устанавливается сверх уровня PEEP/CPAP. Таким образом, пиковое (оно же инспираторное, платовое) давление в дыхательных путях будет равно сумме Pcontrol и PEEP.

Безусловно, при PCV следует стремиться к минимально возможному пиковому давлению, обеспечивающему приемлемую вентиляцию и оксигенацию. Наименее возможное пиковое давление в дыхательных путях — основа «безопасной» ИВЛ. Оно позволяет сохранить функцию «здоровых» участков легких. Ppeak на уровне 30—35 см вод. ст. — это максимальные безопасные цифры пикового (платового) давления в условиях тяжелой рестриктивной патологии (3, 13, 30, 108). Стремиться нужно к Ppeak < 35 см вод. ст. (если позволяет клиническая ситуация — не более 30 см вод. ст.).

Учитывая, что для поддержания оксигенации больным с ОПЛ/ОРДС часто требуется высокое PEEP (10—15 см вод. ст.), величина Pcontrol оказывается относительно небольшой (15—20 см вод. ст.). В таких условиях реальный (выдыхаемый) дыхательный объем может быть снижен (5—7 мл/кг), ведь в режиме PCV он зависит в основном от двух величин: Pcontrol и податливости легких. В условиях сниженной податливости, низкого ФОЕ легких и ограничения Pcontrol уровень реального ДО 5—7 мл/кг является вполне достаточным, обеспечивая вентиляцию «функционирующих» зон легких (174, 175). Искусственное повышение Pcontrol с целью увеличения ДО более 8 мл/кг ничего не дает с точки зрения оксигенации, способствует перераздуванию интактных отделов легких и развитию волюмотравмы (баротравмы).

Таким образом, в условиях меняющейся растяжимости легких величину Pcontrol следует регулировать в том числе на основании данных реального ДО (V_{TE}), с тем чтобы он оставался в пределах 6—8 мл/кг.

В ряде случаев использование относительно малых дыхательных объемов при ОРДС может сопровождаться повышением $PaCO_2$ до 50—55 мм рт. ст. Это состояние называется допустимой (пермиссивной) гиперкапнией. Каково бы ни было отношение различных специалистов к допустимой гиперкапнии, на практике увеличение $PaCO_2$ до 50—55 мм рт. ст. не вызывает значимых отрицательных эффектов, если не развивается декомпенсированный респираторный ацидоз (75, 91, 127, 180). Есть ситуации, когда гиперкапния противопоказана (см. стр. 109). В целом, до гиперкапнии дело доходит не так часто, ведь диффузионная способность CO_2 достаточно высока. Рост $PaCO_2$ наблюдается у наиболее тяжелых больных с ОРДС, когда существенно уменьшена газообменная площадь легких и имеется высокий катаболизм с гиперпродукцией CO_2. По наблюдениям автора и согласно некоторым литературным данным (40), ряд пациентов с тяжелым ОПЛ/ОРДС проходит через стадию гиперкапнии даже на фоне относительно удовлетворительных ДО и МОД. Окончательного объяснения такому явлению нет. По-видимому, гиперкапния при этом обусловлена целым комплексом причин; в их числе — высокий катаболизм, большая площадь интерстициального отека легких и повреждения альвеолокапиллярной мембраны, высокий autoPEEP, раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей и т.д. Показательно также, что сама по себе гиперкапния (без гипоксемии) не ассоциируется с высокой летальностью. Смертность достоверно возрастает в случае сочетания гиперкапнии с выраженной гипоксемией (ПО, 180), особенно в условиях декомпенсированного ацидоза.

Таким образом, одной из важнейших особенностей стратегии ИВЛ при тяжелой рестриктивной патологии легких, сопровождаемой гиперкапнией, является, прежде всего, поддержание приемлемой оксигенации, а не борьба с развивающейся гиперкапнией (при помощи увеличения Ppeak и МОД), которая может привести к «агрессивным» параметрам ИВЛ.

Для улучшения элиминации CO_2 можно использовать экстракорпоральное удаление углекислоты ($ECCO_2R$), но данный метод является инвазивным, дорогостоящим, требует специального оборудования и обученного персонала, поэтому еще не нашел широкого применения.

Увеличение элиминации CO_2 может быть достигнуто путем дополнительной инсуффляции газа (кислорода) в трахею со скоростью 2—10 л/мин через катетер, подведенный к карине (14). В результате возможно уменьшение накопления CO_2 в проксимальной части мертвого пространства во время выдоха.

Вначале частоту принудительных вдохов устанавливают на физиологическом уровне (14—16 в минуту). В дальнейшем ее регулируют таким образом, чтобы МОД составлял около 100—150 мл/кг/мин. Не рекомендуется увеличивать частоту принудительных вдохов более 19—20 в минуту При регулировке частоты дыхания следует обязательно учитывать установленное время вдоха, необходимое для полного расправления легких (см рис 9.2). Так, если требуется удлинить время вдоха, частоту дыхания уменьшают, и наоборот При необходимости, увеличивая частоту дыхания и время вдоха, можно добиться желаемого уровня autoPEEP.

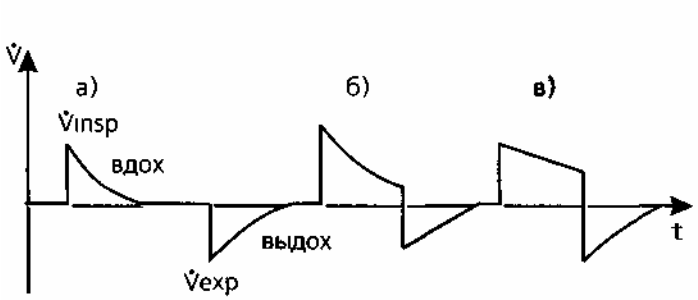


Рис. 9.2. Кривая потока в режиме PCV
а — время вдоха достаточное,
б — времени вдоха недостаточно для расправления потенциально вентилируемых альвеол,
в — обструкция эндотрахеальной трубки или крупных дыхательных путей

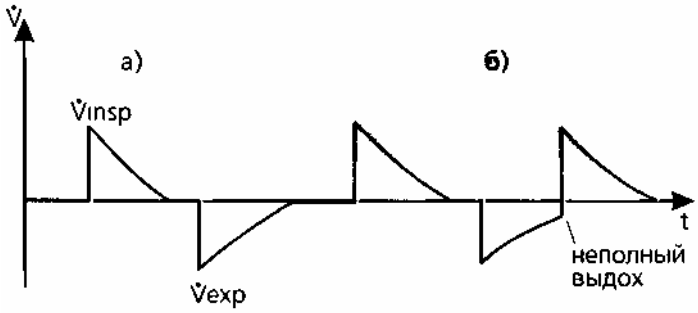


Рис. 9.3. Кривая потока при достаточном **(а)** и недостаточном **(б)** времени выдоха

В режиме PCV важно правильно установить соотношение вдоха к выдоху (вплоть до создания режима IRV).

Адекватность времени выдоха также можно оценить по кривой потока. Если экспираторная часть кривой успевает достигнуть нулевой линии (рис. 9.3, а), выдох считается полноценным. Если же кривая не поднимается до нулевой линии, а переходит сразу в инспираторную фазу (рис. 9.3, б), это означает «неполный» выдох с конечной экспираторной задержкой газа в легких и развитием аутоПДКВ (autoPEEP).

Если не планируется целенаправленное, намеренное применение autoPEEP, регулировкой частоты дыхания (урежением ЧД) и уменьшением соотношения I:E добиваются удлинения времени выдоха.

Часто для облегчения процесса выдоха требуется только дополнительная санация трахеобронхиального дерева.

Для предупреждения повторного коллапса патологически измененных, но потенциально расправляемых альвеол требуется обязательное применение адекватного уровня ПДКВ (PEEP). Вообще, использование «противодавления» выдоху в свое время было той революционной идеей, которая послужила мощным толчком развития методов ИВЛ в плане интенсивной респираторной терапии тяжелой рестриктивной патологии легких.

К настоящему времени хорошо известны как положительные, так и отрицательные стороны PEEP.

Безусловным положительным действием PEEP является поддержание альвеол в раскрытом состоянии и предупреждение их экспираторного коллапса. Это способствует увеличению ФОЕ легких, площади газообмена и улучшению оксигенации без высоких концентраций кислорода. PEEP также предупреждает развитие «разрывающих» сил между альвеолами, которые появляются при повторном открытии и спадении альвеол (121, 122).

К отрицательным эффектам PEEP относятся увеличение внутригрудного давления, снижение венозного возврата, сопутствующие гемодинамические нарушения, затруднение венозного оттока из головного мозга и некоторые другие. Считается, что такого рода эффекты возможны в той или иной степени только при PEEP > 6-7 см вод. ст. Противопоказания для более высокого PEEP см. стр. 74.

В случае рестриктивной патологии легких для предупреждения альвеолярного коллапса приходится пользоваться высоким уровнем PEEP (как правило, не менее 7—9 см вод. ст.). Без адекватного уровня PEEP невозможно претворить в жизнь концепцию

«открытых легких», которая лежит в основе ИВЛ при ОПЛ/ОРДС (72, 122, 123, 136). Нередко требуется увеличение PEEP до 10—15 см вод. ст. «Оптимальную» величину PEEP можно установить по целому ряду мониторируемых показателей. Самый точный из них — определение показателя доставки кислорода DO_2. Однако этот метод весьма сложен, инвазивен, требует установки катетера Сван—Ганца в легочную артерию и т.д. На практике применяют неинвазивный или малоинвазивный мониторинг основных параметров оксигенации, легочной механики, потребления кислорода и гемодинамики. Достижение «оптимального» PEEP можно определить по росту SaO_2 и PaO_2 без применения высокого FiO_2 (не более 60%), увеличению податливости (комплайнса), реального дыхательного объема (без повышения Pcontrol). PEEP снижают при развитии гемодинамических нарушений (артериальной гипотензии), росте внутричерепного давления, снижении PvO_2 (< 30 мм рт. ст.) и SvO_2 (< 60%), сопутствующей гиповолемии. Для предупреждения и/или коррекции гемодинамических нарушений при высоком PEEP нередко требуется дополнительная инфузионная поддержка с применением декстранов и кристаллоидов (но не глюкозы!), а также применение инотропных препаратов (например, дофамина в дозе 5-6 мкг/кг/мин).

Учитывая тяжесть состояния больных с ОПЛ/ОРДС, врачу постоянно приходится балансировать на грани положительных и отрицательных свойств высокого PEEP, решая, что полезнее: снизить PEEP и увеличить FiO_2 либо оставить PEEP на прежнем уровне, но ускорить инфузию коллоидно-кристаллоидных растворов и/или дофамина. Решается это очень индивидуально, после взвешивания всех «за» и «против».

Помочь в установке «оптимального» PEEP может петля объем—давление. Как правило, при тяжелой рестриктивной патологии она наклонена вправо, и видимый рост дыхательного объема происходит после определенного «пологого» отрезка инспираторной части петли, идущего почти параллельно линии давления (рис. 9.4, а). Это свидетельствует о том, что расправление значительной части альвеол происходит только после достижения определенного давления (нижняя точка давления «открытия» легких) — то есть установленного PEEP явно недостаточно, так как на выдохе происходит коллапс альвеол, и требуется их повторное «открытие» на вдохе. Увеличение PEEP до приблизительного давления «открытия» легких (рис. 9.4, б) способствует предупреждению экспираторного коллапса альвеол и улучшению податливости легких, петля при этом смещается вверх и влево, а реальный ДО пусть немного, но увеличивается (41, 93, 103).

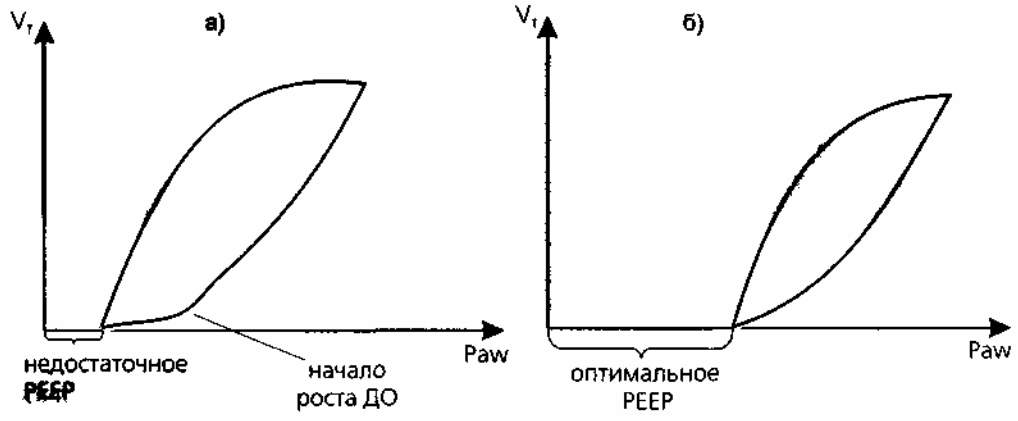


Рис. 9.4. Регулировка необходимого PEEP при помощи петли объем—давление (объяснение в тексте)

Критики данного способа определения «оптимального» PEEP утверждают, что петля объем—давление отражает динамику вентиляции только относительно здоровых зон легких (107). Но если бы это было действительно так, то на петле объем—давление не наблюдалась бы пологая часть кривой в ее инспираторной зоне, а дыхательный объем нарастал бы практически сразу.

Следовательно, петля объем—давление, пусть неидеально и с определенной погрешностью, но все-таки приблизительно отражает нижнюю точку давления раздувания легких и помогает в регулировке и установке «оптимального» PEEP Почти то же самое можно сказать и о «верхней» точке давления наполнения легких. В случае, когда установленное на аппарате управляемое давление (или объем — в режиме с контролем по объему) превышает индивидуально допустимый предел верхнею давления, в конечной части петли объем—давление появляется «клюв», направленный почти горизонтально(рис. 9.5). Это свидетельствует о перераздувании «здоровой» части легких, когда давление в этой части продолжает расти, а реальный объем увеличивается мало (130). При такой картине Pcontrol регулируют таким образом, чтобы Ppeak не превышал Plimit.

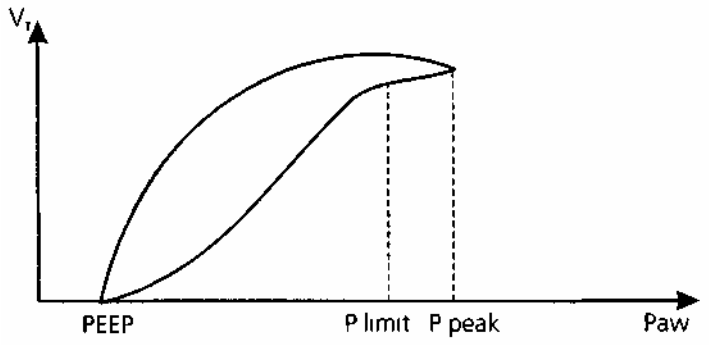


Рис. 9.5. Петля объем—давление в случае перераздувания «здоровой» части легких при рестриктивной патологии.

Таким образом, во время вентиляции пациентов с ОПЛ/ОРДС основными регулируемыми параметрами являются управляемое давление Pcontrol (сверх PEEP), время вдоха Ti и уровень ПДКВ (PEEP). Важна именно комплексная регулировка всех трех параметров, а не какого-либо одного из них. При этом следует помнить, что величина Pcontrol влияет преимущественно на динамику реального дыхательного объема и минутного объема вентиляции (естественно, вместе с частотой принудительных вдохов). Дыхательный объем вполне достаточен на уровне 6—7 мл/кг, чтобы не перерастягивать здоровые альвеолы, соответственно Pcontrol регулируют так, чтобы обеспечить достижение указанного ДО, а также чтобы пиковое инспираторное давление (сумма PEEP и Pcontrol) не превышала 35 см вод. ст. (даже если желаемый ДО не достигнут). Как правило, чаще всего границы Pcontrol в такой ситуации находятся в пределах 17—25 см вод. ст.

Время вдоха Ti и PEEP, мало изменяя реальный ДО, преимущественно влияют на оксигенацию, так как именно они, в основном, ответственны за открытие и предупреждение коллапса пораженных, но потенциально раскрываемых альвеол. У больных с ОПЛ/ ОРДС требуются довольно высокие значения Ti (≥ 1,7 с) и PEEP *(*> 7-8 см вод. ст.), чтобы поддерживать оксигенационные параметры на приемлемом уровне (PaO_2 > 60 мм рт. ст., SaO_2 > 90%) без чрезмерной концентрации кислорода (FiO_2 не более 60%).

Все три параметра (Pcontrol, Ti и PEEP) оказывают существенное влияние на среднее давление в дыхательных путях (Pmean). Показатель Pmean тесно коррелирует с внутригрудным давлением, а также имеет большое значение для поддержания оксигенации. При тяжелой рестриктивной патологии требуется довольно высокое Pmean (не менее 15—16 см вод. ст.), чтобы поддерживать необходимые условия для газообмена и оксигенации. Верхним пределом относительно безопасного и «полезного» Pmean у больных ОРДС является 19—20 см вод. ст. При увеличении Pmean более 20 см вод. ст. существенно растет внутригрудное давление, что вызывает ухудшение инотропной деятельности миокарда вследствие снижения преднагрузки (уменьшение венозного притока), а также затруднение венозного оттока из головного мозга. Как уже указывалось, при развитии в таких случаях гемодинамических нарушений часто требуется усиление инфузионной терапии и применение инотропных препаратов (дофамина).

На рисунке 9,6 показано влияние Pcontrol, Ti и PEEP на основные параметры оксигенации и вентиляции.

В случае прогрессирующей рестриктивной патологии, а также при относительно позднем начале ИВЛ нередко приходится прибегать к приему «открытия легких», чтобы расправить коллабированные, но еще способные к вентиляции зоны легких. Достигается это прежде всего с помощью манипуляции с Pcontrol.

Дело в том, что при безопасном уровне Ppeak (до 30—35 см вод ст) могут открываться далеко не все спавшиеся, но способные к вентиляции альвеолы При этом показатели оксигенации остаются сниженными, приходится прибегать к повышению FiO_2 > 60—65% Временное увеличение Ppeak (с помощью Pcontrol) до 45-55 см вод ст, шагами по 3—4 см вод ст, при одновременном увеличении PEEP до 10—12 см вод ст помогает расправить большее количество пораженных альвеол.

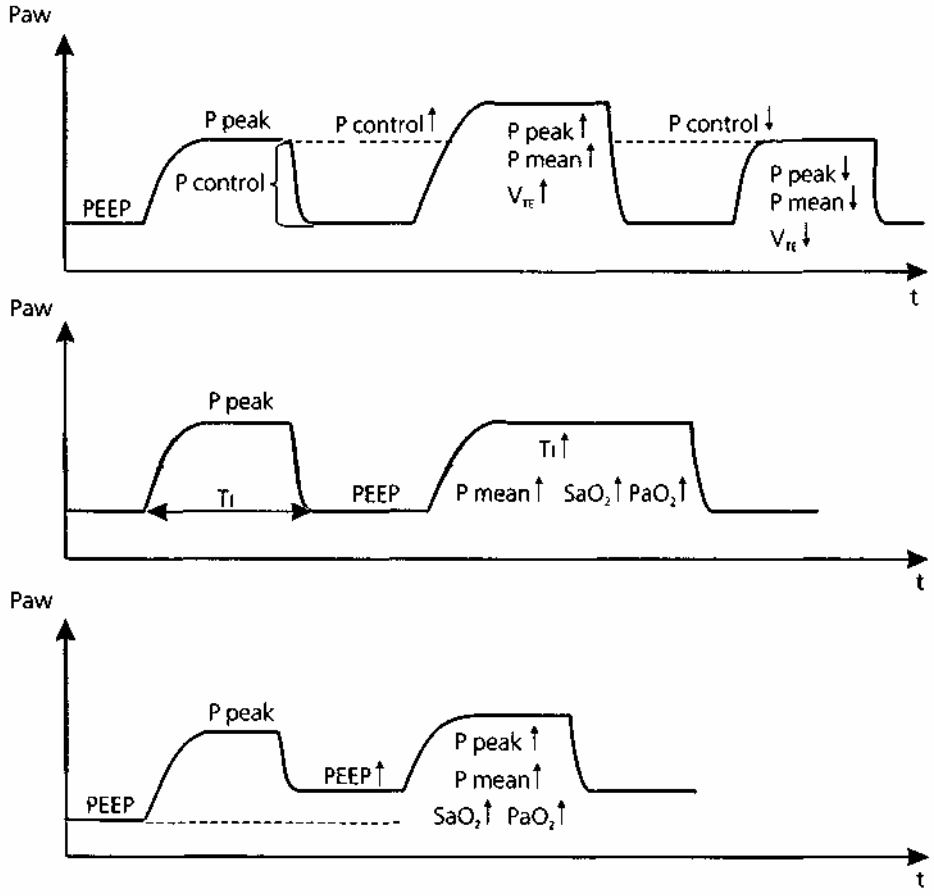


Рис. 9.6. Влияние Pcontrol, TI и PEEP на основные параметры вентиляции и оксигенации в режиме PCV при рестриктивной патологии легких

При увеличении пикового давления через каждые 4—5 см вод. ст. делают перерыв на 20—30 минут, после чего определяют параметры оксигенации. Увеличение PaO_2 > 65 мм рт. ст. и SaO_2 > 90% при FiO_2 < 60% является признаком открытия дополнительных альвеол и увеличения площади газообмена, особенно если PaO_2/FiO_2 > 200. При развитии гемодинамических нарушений проведение приема прекращают либо усиливают инфузионную терапию (при наличии гиповолемии). Не рекомендуется превышать пиковое давление более 50—55 см вод. ст. (175). Если нарастание Ppeak до 55 см вод. ст не приводит к желаемому результату в течение 30—40 минут, пиковое давление возвращают на безопасный уровень (не более 30—35 см вод. ст) и пытаются улучшить оксигенацию за счет увеличения времени вдоха.

В случае успешного проведения приема «открытия легких» PEEP оставляют на достаточно высоких цифрах (10— 11 см вод ст.), а Pcontrol постепенно уменьшают до

19—22 см вод. ст., чтобы суммарное пиковое давление не превышало 30—35 см вод. ст. (по возможности ниже) Повторим, что при регулировке Pcontrol обязательно ориентируются в том числе и на реальный ДО (V_{TF}), который вполне достаточен на уровне 6—7 мл/кг, чтобы не перерастягивать здоровую часть легких.

В наиболее тяжелых случаях (PaO_2/FiO_2 < 150, Cst < 25 мл/см вод. ст., индекс повреждения легких > 4) податливость большей части легких становится такой низкой, что внешнее, аппаратное PEEP (даже более 10—12 см вод. ст.) уже не способно поддерживать пораженные участки легких в расправленном состоянии. Эти зоны коллабируются сразу в начале выдоха и не расправляются вообще либо вентилируются небольшой промежуток времени в конце вдоха. Газообмен в них резко снижается, а затем вообще прекращается, оксигенация прогрессивно падает. Увеличение внешнего PEEP в такой ситуации не имеет смысла, так как приводит лишь к перераздуванию сохраненных альвеол и сдавлению легочных капилляров, снижению их перфузии и усугублению местных вентиляционно-перфузионных соотношений.

Улучшить распределение газовой смеси в легких в такой ситуации возможно с помощью существенного удлинения мени вдоха вплоть до вентиляции с обратным соотношением вдоха к выдоху (IRV) (рис. 9.7) (21, 122, 124, 140, 164, 173, 175).

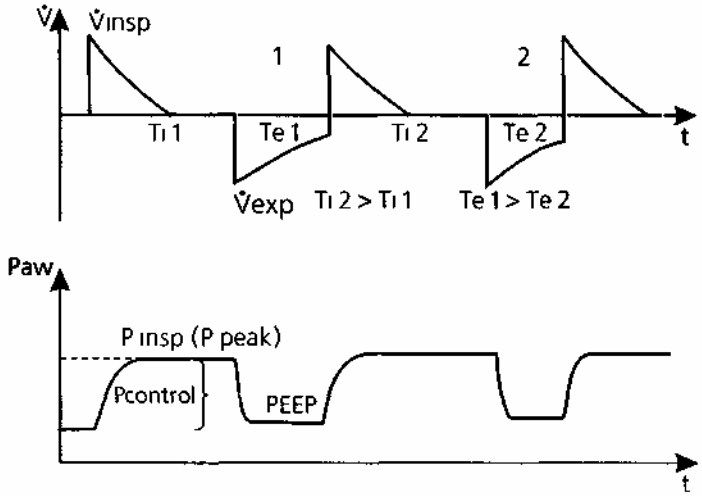


Рис. 9.7. Кривые давления и потока в режиме PCV—IRV с развитием autoPEEP. Время выдоха Te2 короче, чем время выдоха Te1, autoPEEP растет с укорочением выдоха

Время вдоха постепенно увеличивают более 2—2,5 с до соотношения I:E = 1,5:1—2,5:1 (в зависимости от тяжести нарушения оксигенации). За счет длинного вдоха происходит раскрытие возможно большего количества альвеол. Выдох настолько укорачивается, что давление внутри альвеол не успевает опуститься до нуля (сравняться с атмосферным), и они не коллабируются. Создается собственное, «внутреннее» ПДКВ больного (autoPEEP), которое и предупреждает спадение тех альвеол, которые еще способны вентилироваться. Необходимость в высоком внешнем (аппаратном) PEEP в такой ситуации отпадает — его устанавливают не более 4—5 см вод. ст. При вентиляции IRV очень важно мониторировать уровень autoPEEP. При малом внешнем PEEP внутреннее autoPEEP не должно превышать 6—7 см вод. ст., чтобы суммарное ПДКВ (total PEEP, iPEEP) было не более 10—12 см вод. ст.

Это помогает удерживать среднее давление Pmean на достаточно высоком, но относительно безопасном уровне, что важно для поддержания оксигенации и профилактики гемодинамических нарушений.

Если все же развивается артериальная гипотензия, усиливают инфузионную терапию и/или инотропную поддержку. При нарастании гемодинамических нарушений, признаков увеличения внутричерепного давления (отека мозга) снижают autoPEEP и/или внешнее PEEP. Вообще стараются поддерживать autoPEEP и PEEP на минимально приемлемом уровне, чтобы:

- обеспечивалась минимально приемлемая оксигенация — PaO_2 > 60 мм рт. ст., SaO_2 > 90%, по возможности PaO_2/FiO_2 > 200 при FiO_2 не более 60%;

- отсутствовали значимые гемодинамические нарушения (артериальная гипотензия с АД < 110/70 мм рт. ст., тахикардия, брадикардия);
- сохранялся определенный баланс между доставкой и потреблением кислорода (PvO_2 в пределах 35 — 45 мм рт. ст., SvO_2 > 60%). Следует иметь в виду, что данные показатели у больных с изначально высоким уровнем потребления кислорода (гнойно-септические состояния, активный катаболизм, двигательное возбуждение) почти всегда остаются низкими (PvO_2 < 32 мм рт. ст. и SvO_2 < 55%).
- не переразвивались здоровые отделы легких.

Во время вентиляции PCV—IRV величину Pcontrol устанавливают на минимально возможный уровень, чтобы:

- поддерживать реальный ДО в пределах 6—7 мл/кг;
- пиковое давление не превышало 35 см вод. ст. В условиях PCV—IRV желательно стремиться к Ppeak < 30 см вод. ст., чтобы не вызвать опасное увеличение Pmean в условиях длинного времени вдоха и высокого tPEEP.

Поддерживая приемлемую оксигенацию при ИВЛ в режиме PCV—IRV при цифрах Ppeak не более 28—30 см вод. ст., tPEEP — не более 12 см вод. ст. (autoPEEP — не более 5—6 см вод. ст.) при FiO_2 не выше 60%, такая методика обеспечивает относительно равномерную вентиляцию различных по степени поражения отделов легких и существенно не влияет на гемодинамику (при отсутствии гиповолемии) (21, 116, 122, 123). Проведенное исследование по программе ARDS (174, 175) показало значительное и достоверное снижение летальности пациентов с ОРДС при применении методики с низким ДО (не более 6—7 мл/кг) и пиковым (пла-товым) давлением (не более 30 см вод. ст.) по сравнению с применявшимися ранее высоким ДО (> 9 мл/кг) и Ppeak > 35 см вод. ст. Вероятность травмы при PCV—IRV не возрастает, так как вентиляция проводится в условиях жесткого контроля пикового давления (134).

При вентиляции PCV—IRV определить развитие autoPEEP можно уже по характеру экспираторной части кривой потока (рис. 9.7): кривая не достигает нулевой линии, сохраняется конечный экспираторный поток, развивается autoPEEP. В настоящее время некоторые современные вентиляторы позволяют мониторировать не только уровень autoPEEP, но и непосредственно саму величину конечного экспираторного потока Vend—exp. Уровень autoPEEP возрастает с удлинением времени вдоха и укорочением времени выдоха. Правильно подобранное и контролируемое autoPEEP у больных с тяжелым поражением ОРДС способствует уменьшению физиологического мертвого пространства и улучшению вентиляционно- перфузионного соотношения (21, 84, 108, 122).

Для косвенной регулировки уровня autoPEEP применяют изменение времени вдоха и/или принудительной частоты дыхания. Например, под контролем показателей оксигенации и мониторинга autoPEEP время вдоха постепенно увеличивают до инверсионного соотношения I:E = 1,5:1—2,5:1 (при постоянной принудительной частоте дыхания). Увеличение соотношения I:E > 2,5:1 (до 3:1) можно осуществлять только под тщательным инвазивным контролем гемодинамики, доставки и потребления кислорода в специализированных стационарах и персоналом, имеющим большой опыт работы с инверсированной ИВЛ. Это связано с тем, что при I:E > 2,5:1 значительно возрастает опасных побочных действий IRV — гемодинамических нарушений, уменьшения сократимости миокарда, снижения доставки кислорода к периферическим тканям. Если требуется снизить autoPEEP, время вдоха уменьшают.

Ряд специалистов рекомендует добиваться I:E > 1:1 и развития autoPEEP одновременным увеличением Ti и частоты дыхания. Частично с этим можно согласиться: некоторые пациенты лучше субъективно переносят создание IRV за счет более частого аппаратного дыхания, чем за счет более длинного времени вдоха. Но при значительном увеличении частоты дыхания возрастает вентиляция мертвого пространства, эффективность ИВЛ падает, еще более возрастает вероятность гиперкапнии. Кроме того,

при высокой частоте дыхания относительно малого времени вдоха может быть явно недостаточно для расправления малоподатливых зон легких, и соответственно снижается площадь газообмена и оксигенация. Поэтому, несмотря на худшую субъективную переносимость больными, с точки зрения газораспределения, газообмена и оксигенации в режиме IRV основной упор следует делать на удлинение времени вдоха, а не на увеличение частоты дыхания. По опыту автора и коллег, частота принудительного дыхания в пределах 15—18 в минуту чаще всего оказывается вполне достаточной (для взрослых пациентов); в большинстве случаев нет большого смысла и необходимости увеличивать ЧД более 19 в минуту.

Режим PCV—IRV, безусловно, не является панацеей в лечении ОРДС. Он применяется только при тяжелых нарушениях газообмена, когда исчерпаны возможности ИВЛ с соотношением I:E в пределах 1:1,5—1:1. При переводе больного на IRV (особенно I:E > 1,5:1) требуется индивидуальная клиническая оценка состояния больного, более глубокая седация и осторожная, кропотливая настройка параметров вентиляции при тщательном мониторировании показателей гемодинамики, газообмена и механики дыхания (14, 21, 151). Не всегда такого рода тактикой ИВЛ удается поддерживать приемлемую вентиляцию, особенно при наиболее тяжелом течении ОРДС (ИПЛ > 4-4,5), когда имеет место большая площадь и выраженность повреждения легочной ткани. В такой ситуации не остается ничего другого как увеличивать Pcontrol (на фоне достаточно длинного времени вдоха и высокого tPEEP) и FiO_2 > 60% ради достижения максимально возможной оксигенации организма. При наличии соответствующего оборудования применяют экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО).

При PCV—IRV возрастает вероятность развития гиперкапнии вследствие укорочения выдоха и развития autoPEEP, ухудшающих условиях для элиминации CO_2. Влияние гиперкапнии на физиологические процессы в организме достаточно хорошо известны:

- стимуляция дыхательного центра;
- церебральная вазодилатация, повышение внутричерепного давления, снижение судорожного порога;
- стимуляция симпатической нервной системы с увеличением выброса катехоламинов, которые оказывают ги-пертензивный и аритмогенный эффекты и повышают легочное сосудистое сопротивление;
- сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, что затрудняет присоединение кислорода к гемоглобину, но значительно облегчает отдачу кислорода от гемоглобина к периферическим тканям.

Известно и то, что при постепенном развитии гиперкапнии даже при достижении высоких цифр $PaCO_2$ (60-65 мм рт. ст.) отрицательные эффекты ее в значительной степени нивелируется (особенно это касается влияния на гемодинамику) (180). Если удается при этом поддерживать приемлемую оксигенацию (гиперкапния без гипоксемии), отрицательные эффекты гиперкапнии также уменьшаются (13, 40, 75, 90).

Все же гиперкапния противопоказана в ряде клинических ситуаций — при высоком внутричерепном давлении, отеке мозга, судорожном синдроме, гиповолемии, артериальной гипертензии и др.

При поддержании «пермиссивной гиперкапнии» следует регулярно оценивать степень ацидоза путем анализа КЩС. Снижение pH < 7,25 является показанием к инфузии бикарбоната натрия или уменьшению выраженности гиперкапнии (за счет увеличения минутного объема вентиляции).

Субъективно пациенты достаточно плохо переносят PCV—IRV с длинным временем вдоха. Это вполне объяснимо: соотношение I:E > 1:1 не является физиологическим. В таких ситуациях показана довольно серьезная седативная терапия. Ее целью является в том числе купирование двигательного беспокойства и избыточной мышечной активности (тем самым снижается потребность организма в кислороде),

временное снижение до минимума спонтанной дыхательной активности больного во избежание создания турбулентных газовых потоков в контуре и дыхательных путях. Активная седативная терапия показана в наиболее тяжелой, острой стадии ОПЛ/ ОРДС, сопровождающейся выраженными нарушениями оксигенации. В дальнейшем, при положительной клинико-рентгенологической динамике и улучшении механических свойств легких, седативную терапию снижают до минимально необходимого уровня. Существуют различные медикаментозные методики седативной терапии во время ИВЛ при ОПЛ/ОРДС: диазепам; мида-золам (дормикум); мидазолам + фентанил; пропофол (дипривaн); пропофол + фентанил и т.д. Применение тех или иных протоколов седации зависит от ряда факторов: клинической ситуации, предпочтений специалистов, стоимости, наличия препарата и т.д. Важно поддерживать определенную и равномерную концентрацию препарата в организме пациента. С этой целью, а также с точки зрения лучшей управляемости и регулирования дозировки, медикаменты лучше вводить в виде постоянной инфузии шприцевым насосом, а не болюсно. Это позволяет лучше рассчитывать скорость и дозировку введения препарата и своевременно проводить коррекцию вводимой дозы (увеличить, уменьшить скорость инфузии или вовсе прекратить ее). Инфузионное программированное введение препаратов позволяет также минимизировать те или иные побочные эффекты, которые в основном наиболее проявляются при болюсном введении медикаментов.

В случае положительной клинико-рентгенологической динамики течения ОПЛ/ОРДС, стабилизации оксигенации, улучшения податливости легких пациентов переводят на принудительно-вспомогательный режим PSIMV + PSV. Уменьшение степени седации и частоты принудительных вдохов (до 13—14 в минуту) способствует активизации спонтанного дыхания. Время вдоха регулируют до достижения соотношения I:E в пределах 1:1,5-1:1 (Ti = 1,6-2 с), при стабильном состоянии оксигенации — до I:E = 1:1, 5—1:2 при FiO_2 в пределах 50 ± 5%. Первоначально параметры Pcontrol и PEEP сохраняют на прежнем уровне, Psupport устанавливают на 2-3 см вод. ст. больше, чем Pcontrol (или так чтобы ДО во время PSV был не ниже 6 мл/кг), ETS = 5— 15%. Величину Pcontrol уменьшают в том случае, когда на фоне улучшения податливости легких (!) происходит рост реального ДО более 8 мл/кг. До полной нормализации механических свойств легких ДО в пределах 7—8 мл/кг является вполне достаточным и его не следует превышать. Для обеспечения удовлетворительной синхронизации при проведении принудительно-вспомогательной или полностью вспомогательной ИВЛ у больных с рестриктивной патологией важно:

- установить индивидуально необходимый уровень чувствительности триггера (лучше потокового) в пределах 3—3, 5 л/мин;
- своевременно санировать ТБД;
- установить высокую скорость нарастания контролируемого (PSIMV) или поддерживающего (PSV) давления путем регулировки параметра Pramp (Rise Time, Flow Rise), например, Pramp = 50-75 мс;
- установить достаточно высокое Psupport (как правило, не менее 20 см вод. ст.);
- купировать декомпенсированный метаболический ацидоз;
- проводить борьбу с отеком мозга и/ или седативную терапию при энцефалопатической спонтанной гипервентиляции.

Если сохраняются приемлемые показатели оксигенации на фоне I:E = 1:1,5— 1:2 и FiO_2 < 50%, уровень PEEP постепенно снижают до 6—7 см вод. ст. После этого можно постепенно снизить FiO_2 до 35-38% и I:E до 1:2.

В дальнейшем плавно уменьшают частоту принудительных аппаратных вдохов до 5—7 в минуту и переводят пациентов на полностью вспомогательную вентиляцию PSV. Уровень Psupport устанавливают индивидуально (см. главу 6).

Обязательно следует отметить, что при тяжелой рестриктивной патологии легких процесс перевода больных с полностью принудительной на полностью вспомогательную

вентиляцию должен проходить очень плавно и осторожно. Спешка, стремление как можно быстрее «снять больного с аппарата» недопустимы!!! Процессы регенерации поврежденной легочной ткани, восстановление ее растяжимости и нормализация газообмена в альвеолокапиллярной мембране проходят очень медленно. Поэтому каждое уменьшение того или иного параметра вентиляции должно быть взвешенным, обдуманным, постепенным, происходить на фоне мониторирования основных показателей оксигенации и легочной механики.

При рестриктивной патологии в качестве разновидности вентиляции с управляемым давлением можно применять режим BIPAP (DuoPAP, PCV+). Принципы регулировки параметров BIPAP (Pinsp, Ti, PEEP/CPAP, I:E) практически соответствует описанным выше в данном разделе принципам регулировки параметров PCV. В то же время режим BIPAP принципиально не предполагает удержание жесткого инспираторного давления в дыхательных путях. Поэтому в случае тяжелой рестриктивной патологии при BIPAP может быть проблематично добиться приемлемой оксигенации, когда требуется достаточно жесткая управляемая вентиляция. Условием для применения BIPAP в данной ситуации является отсутствие значимых попыток спонтанного дыхания, тогда BIPAP может почти соответствовать PCV. Преимущества двухфазной вентиляции BIPAP могут появиться на следующей стадии заболевания, когда наблюдается положительная динамика ОРДС, улучшается податливость легких, газообмен, активизируется спонтанное дыхание больного и уже нет необходимости в абсолютно жесткой контролируемой вентиляции.

С активизацией спонтанного дыхания и при снижении седативной терапии больные могут себя чувствовать более комфортно в условиях двухфазной вентиляции BIPAP (DuoPAP), когда возможны относительно свободные дыхательные движения в любую фазу положительного давления. Как и в случае с PSIMV, для соблюдения принципа принудительно-вспомогательной вентиляции режим BIPAP рекомендуется сочетать с PSV. Дальнейший переход на полностью вспомогательную вентиляцию PSV осуществляется по тем же принципам, что и в случае PSIMV + PSV (см. выше).

Режим с контролем по объему при ОПЛ/ОРДС

При тяжелой Рестриктивной патологии возможности вентиляции с контролем по объему (VCV) *в* отношении поддержания оксигенации по сравнению с PCV или BIPAP значительно ограничены. Для «безопасного» проведения VCV при ОПЛ/ОРДС предлагают, в общем-то, те же критерии (3): Ppeak < 35 см вод. ст., ДО в пределах 6—8 мл/кг, инспираторный поток = 40—80 л/мин, форма инспираторного потока — нисходящая, ограничение FiO, < 60—65%, установление «оптимального» PEEP и т.д. Но при объемной вентиляции, даже с «ограничением давления», трудно говорить о равномерной вентиляции различных зон легких, дыхательный объем все равно пойдет, в первую очередь, в более податливые отделы. Во время инспираторной паузы давление плато пассивно зависит от растяжимости легочной ткани, а не активно удерживается аппаратом, поэтому трудно ожидать расправления значимого количества спавшихся альвеол, от чего в большой степени зависит оксигенация при тяжелом ОПЛ/ОРДС. При объемной ИВЛ практически небезопасно (21, 121, 122, 123) достигать инвертированного соотношения I:E и необходимого autoPEEP. Повторяющаяся подача принудительного объема без строгого контроля за давлением в условиях I:E > 1:1 может привести к неконтролируемому росту autoPEEP, внутригрудного давления, баротравме и гемодинамическим нарушениям. Применение объемной вентиляции при тяжелой рестриктивной патологии с большой осторожностью возможно в случаях, когда в распоряжении врача отсутствует современная респираторная аппаратура с режимом PCV (BIPAP), но эффективность объемной ИВЛ в такой ситуации далека от оптимальной.

Кинетическая терапия

Для повышения эффективности ИВЛ у больных с тяжелой рестриктивной патологией рекомендуется активно применять кинетическую терапию, т.е. регулярное, каждые 2—3 часа, изменение положения тела больного. Пациента из положения на спине поворачивают на правый и левый бок, а затем укладывают почти на живот. Смысл кинетической терапии заключается в перемещении легочного кровотока и улучшения вентиляции тех зон легких, которые остаются гиповентилируемыми в положении на спине. Это способствует вовлечению в процесс газообмена большей площади легких и улучшению вентиляционно-перфузионного соотношения и оксигенации (13, 14, 167).

Как известно, в положении больного на спине задненижние отделы легких испытывают на себе гравитационное давление самой легочной ткани, сердца, диафрагмы, крови, интерстициальной жидкости и т.д. В связи с этим для расправления дорзальных отделов, особенно в условиях рестриктивной патологии, требуется большее транспульмонарное давление, чем для фронтально-апикальных (передне-верхних) отделов легких. Если представить себе всю легочную ткань как совокупность мелких единиц, заполненных либо воздухом, либо самой тканью и жидкостью, то, идя сверху вниз, отмечается все меньшее содержание воздуха и все большее относительное количество жидкости и ткани.

В условиях, когда при ОПЛ/ОРДС количество интерстициальной жидкости существенно возрастает, а податливость самой легочной ткани снижается, развивается прогрессирующая гиповентиляция и ателектазирование прежде всего именно в дорзальных отделах. Перемещение больного на бок, а затем на живот, приводит к тому, что исходно нижние зоны легких оказываются сверху. Не испытывая больше на себе гравитационного давления различных структур и жидкости, эти зоны легче и лучше вовлекаются в вентиляционный процесс, что улучшает вентиляционно-перфузионное соотношение и оксигенацию.

С помощью регулярного перемещения больного на бок и на живот можно добиться следующих положительных эффектов (14, 81, 123, 147, 175):

- улучшения вентиляционно-перфузионного соотношения;
- уменьшения степени венозного шунтирования справа налево;
- улучшения оксигенации артериальной крови без повышения FiO_2;
- возможности снижения $FiO_2 < 60$ % (если до этого концентрация кислорода была > 60%);
- улучшения отхождение мокроты и санация ТБД;
- снижения вероятности ателектазирования и усугубления пневмонии, ассоциированной с ИВЛ.

После поворота пациента на бок или живот надо обязательно проследить, чтобы под выступающие части туловища или конечностей был подложен мягкий материал для профилактики пролежней, особенно в области плеч, локтей, коленей, пяток, седалищных выступов и т.д.

Возможные отрицательные эффекты положения пациента на боку или животе:

- гемодинамическая нестабильность (проявляется в основном при гиповолемии);
- отек лица;
- перегиб эндотрахеальной трубки;
- свисание или излишний поворот головы по оси шеи — может вызвать затруднение оттока крови по наружным и внутренним яремным венам;
- ишемия верхних конечностей при их неправильном позиционировании (за счет пережатия питающей артерии).

Противопоказания к активной кинетической терапии:

- выраженная гемодинамическая нестабильность;
- высокое внутричерепное давление;
- травма грудной клетки и/или конечностей;
- ненадежная фиксация эндотрахеальной (трахеостомической) трубки.

Длительность нахождения больного в том или ином положении зависит от тяжести состояния, достижения (или нет!) желаемого положительного действия, развития тех или иных отрицательных эффектов и т.д. Так, в положении на одном боку больному достаточно находится не более 2—2,5 часов, чтобы не успевали проявиться отрицательные гиповентиляционные эффекты со стороны нижележащего легкого. В положении на животе пациенты могут оставаться дольше, при необходимости до 6—8 часов, если это сопровождается реальным улучшением оксигенации без развития побочных отрицательных эффектов. С точки зрения положительного влияния на оксигенацию артериальной крови положение на животе рядом специалистов считается более эффективным, чем на боку (81, 147).

Дополнительным способом улучшения оксигенации крови при ОРДС является введение во вдыхаемую газовую смесь малых концентраций окиси азота (NO), до 18 ppm (промилей), или ингаляция простациклина. Эти вазодилататоры через вентилируемые альвеолы расширяют окружающие их капилляры, восстанавливают в них кровоток и снижают степень шунтирования (34, 152).

Корректно проводимая ИВЛ и кинетическая терапия является мощным корригирующим и лечебным фактором у больных с тяжелой рестриктивной патологией легких. Именно с помощью тщательно и скрупулезно подобранных режимов и параметров ИВЛ можно добиться приемлемой оксигенации, что в основном и определяет выживаемость пациентов с ОПЛ/ОРДС.

Безусловно, ИВЛ является далеко не единственным способом интенсивной терапии больных ОПЛ/ОРДС. Другими принципиальными моментами комплексной терапии ОПЛ/ОРДС, в том числе имеющими значение и для повышения эффективности ИВЛ, являются (5, 14):

- поддержание нормоволемии и коллоидно-осмотического давления крови;
- поддержание кислородно-транспортной функции крови (концентрация гемоглобина в крови не менее 100 г/л);
- реологическая терапия и борьба с гиперкоагуляцией, включая принцип нормоволемической гемодилюции (гематокрит не более 40% на фоне нормоволемии);
- поддержание электролитного баланса (особенно уровня К и Na);
- своевременная санация трахеобронхиального дерева (!);
- рациональная антибиотикотерапия;
- адекватное обезболивание (!);
- своевременная инотропная поддержка;
- рациональное парентеральное питание;
- поддержание адекватного диуреза;
- рациональная седативная терапия;
- антимедиаторная терапия (см. специальную литературу);
- купирование метаболического ацидоза или алкалоза;
- синдромная и/или симптоматическая терапия в зависимости от преобладающей сопутствующей патологии.

Основные принципы ИВЛ при тяжелой рестриктивной патологии легких (ОПЛ/ОРДС): РЕЗЮМЕ

Цель ИВЛ: поддержание эффективного газообмена и приемлемой оксигенации артериальной крови.

- Задачи ИВЛ:
  a) защита и предупреждение повреждения (баротравмы) «здоровых» альвеол;
  b) открытие патологических, но потенциально вентилируемых альвеол;
  c) профилактика экспираторного коллапса функционирующих, но «нестабильных» альвеол.
- Режим ИВЛ с управляемым давлением (PCV, BIPAP) для предупреждения баротравмы и обеспечения равномерного распределения подаваемой дыхательной смеси в отделы легких с различной растяжимостью.
- Пиковое давление в дыхательных путях Ppeak < 35 см вод. ст.
- Минимально возможное управляемое давление (сверх PEEP) Pcontrol для поддержания реального ДО 6—7 мл/ кг.
- Реальный дыхательный объем не более 8 мл/кг (для профилактики волюмотравмы «здоровых» отделов легких).
- Временное (не более 30—40 минут!) увеличение Pcontrol до 40—50 см вод. ст. для «открытия» потенциально вентилируемых альвеол.
- Адекватное PEEP для профилактики экспираторного альвеолярного коллапса.
- Достижение и поддержание приемлемой оксигенации за счет удлинения времени вдоха (Ti не менее 1, 7—2 с) и увеличения PEEP (до 9—12 см вод. ст.).
- FiO_2 < 60% (по возможности).
- При прогрессировании гипоксемии (PaO_2/FiO_2 < 200) — переход на вентиляцию с обратным соотношением вдоха к выдоху IRV (I:E > 1:1).
- Титрование autoPEEP для поддержания альвеол в открытом состоянии и оксигенации без отрицательных гемодинамических эффектов (с параллельным снижением внешнего аппаратного PEEP).
- Инфузионная и инотропная поддержка при высоком Pmean (более 18 см вод. ст.).
- Целевые показатели баланса доставки и потребления кислорода: PaO_2 > 60 мм рт. ст., SaO_2 > 90%, PvO_2 в пределах 35—45 мм рт. ст., SvO_2 > 60% при FiO_2 < 60% и tPEEP < 15 см вод. ст.
- Адекватная седативная терапия, особенно при проведении PCV—IRV.
- Соблюдение принципа «пермиссивной» гиперкапнии под контролем КЩС (приемлемое pH не ниже 7, 2).
- Кинетическая терапия (регулярный поворот больного на бок и живот).
- При положительной клинико-рентгенологической динамике —- переход на режимы PSIMV + PSV или BIPAP (DuoPAP) + PSV с последующей полностью вспомогательной вентиляцией PEEP/CPAP + PSV.

ИВЛ при тяжелой обструктивной патологии легких

Тяжелая обструктивная патология легких является нередкой причиной развития выраженной дыхательной недостаточности, требующей в ряде случаев проведения ИВЛ. В последнее время достигнуты определенные успехи в лечении острой и хронической обструктивной патологии легких, позволившие в целом снизить летальность у данной категории больных. Тем не менее, развитие дыхательной недостаточности при обструкции воздухоносных путей зачастую все еще остается жизнсугрожающей для пациентов и проблемой для врачей-реаниматологов.

Два основных вида обструктивной патологии являются наиболее актуальными с точки зрения необходимости ИВЛ:

1. Тяжелый приступ бронхиальной астмы (астматический статус).
2. Тяжелое обострение хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ).

Кроме того, нередки ситуации, когда обструктивная патология легких развивается у больных, которые уже находятся на ИВЛ по другим причинам, изначально не связанным с обструкцией дыхательных путей. Например, развитие нозокомиальной бронхопневмонии с экссудативным секретообразованием и отеком слизистой оболочки мелких бронхов; задержка мокроты при неадекватной санации ТБД; бронхоспазм при анафилаксии, при активизации медиаторов воспаления (в случае ОРДС, сепсиса, панкреонекроза, синдрома длительного сдавления и т.д.). Такие ситуации должны своевременно распознаваться (по клиническим данным и мониторингу легочной механики), а тактика ИВЛ корректируется по принципам, характерным для ИВЛ при обструктивной патологии (см. ниже).

Тяжелая бронхиальная астма (астматический статус)

Как известно, в основе астматического статуса лежит выраженная обструкция средних и мелких бронхов вследствие затянувшегося бронхоспазма, отека слизистой оболочки и скопления густой мокроты, а также нечувствительности β_2-рецепторов дыхательных путей к β-агонистам. С точки зрения патофизиологии для тяжелого приступа бронхиальной астмы характерно:

- Значительное увеличение сопротивления дыхательных путей, особенно экспираторного. Выдох затруднен и удлинен, сопровождается усиленной работой экспираторных дыхательных мышц и вспомогательной мускулатуры (туловища, живота, шеи); работа дыхания чрезмерно возрастает.
- Высокое autoPEEP и повышенный остаточный объем легких (ООЛ) вследствие неполноценного выдоха. Прогрессирующее увеличение аутоПДКВ и ООЛ вызывает динамическое перераздувание легких, что увеличивает работу дыхания по преодолению эластического сопротивления легочной ткани. Таким образом, еще больше растет потребление кислорода дыхательными мышцами. Кроме того, увеличивается внутригрудное давление с соответствующими гемодинамическими эффектами (рост сосудистого сопротивления в системе легочной артерии, увеличение нагрузки на правые отделы сердца вплоть до развития правожелудочковой недостаточности, снижение венозного возврата). В ряде случаев autoPEEP может увеличиваться до 10—15 см вод. ст.
- Нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения в сторону относительного снижения вентиляции ($V_A/Q < 0,7$), рост отношения анатомического мертвого пространства к дыхательному объему ($V_D/V_T > 0,35$), прогрессирующее снижение PaO_2.
- Гиперкапния и респираторный ацидоз при нарастании вентиляционных нарушений.

Астматический статус прямо угрожает жизни, поэтому при нарастании явлений острой обструктивной дыхательной недостаточности следует немедленно предпринять действия по экстренной оксигенации организма: наладить механическую вентиляцию легких и восстановить проходимость дыхательных путей.

Показаниями к экстренной интубации трахеи и началу ИВЛ при нарастании обструктивной патологии являются (13, 19, 127):

- развитие гипоксических расстройств сознания (бред, галлюцинации, сопор, кома);
- прогрессирующий цианоз и потливость кожного покрова;
- нарастающая одышка, поверхностное дыхание с аускультативной картиной «немых» легких;

- прогрессирующая гипоксемия (PaO_2 < 60 мм рт. ст. и SaO_2 < 90%) несмотря на ингаляцию кислорода;
- нарастающая гиперкапния ($PaCO_2$ > 60 мм рт. ст.).

Наиболее достоверны клинические признаки нарастающей дыхательной недостаточности и снижение PaO_2 (13, 19, 168).

ИВЛ начинают проводить в режиме с контролем по объему (SCMV или SIMV), устанавливают высокую концентрацию кислорода (80—90%) и большой дыхательный объем (10—11 мл/кг). При таком объеме в дыхательных путях создается высокое пиковое давление (до 45—50 см вод. ст.), но в условиях бронхиальной обструкции оно переносится вполне удовлетворительно и не вызывает баротравму. Это объясняется значительным увеличением градиента давлений между главными бронхами и бронхиолами (альвеолами) при большом бронхиальном сопротивлении. Поэтому до альвеол «доходит» значительно меньшее давление, что подтверждается и значительным градиентом между пиковым и платовым давлениями в дыхательных путях. Pplat чаще всего не растет выше «безопасного» уровня 30—32 см вод. ст. Пиковый инспираторный поток должен быть достаточно большим (60-70 л/мин), чтобы обеспечить преодоление газовой смесью высокого сопротивления дыхательных путей и укорочение вдоха. Частоту принудительных вдохов устанавливают небольшой — 10—14 в минуту; инспираторная пауза — 5—10% от дыхательного цикла (или 15—20% от времени вдоха), с тем чтобы быстро подаваемый ДО успевал пройти по суженным воздухоносным путям. Относительно короткий вдох (1,2—1,4 с) и низкая частота дыхания позволяют удлинить время выдоха, что абсолютно необходимо для максимально возможного удаления выдыхаемой смеси и снижения уровня autoPEEP в условиях высокого экспираторного сопротивления дыхательных путей. Мониторинг экспираторной временной константы позволяет точно определить желаемое время выдоха: целевое **Te = RCexp x 4**. Если времени выдоха все же недостаточно, следует попытаться еще больше уменьшить время вдоха и ЧД (естественно, до разумных пределов). Экспираторная часть потоковой кривой также помогает в оценке адекватности выдоха (рис. 9.8).

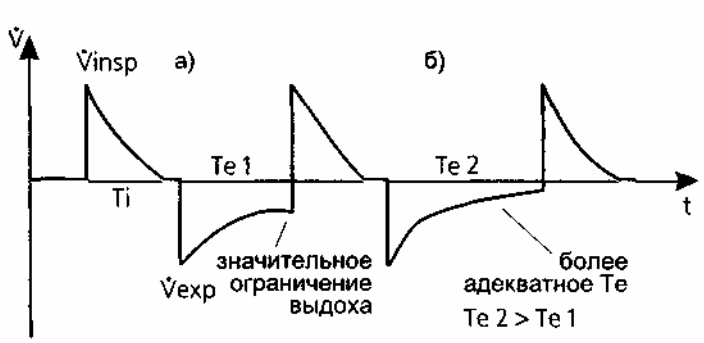


Рис. 9.8. Оценка адекватности времени выдоха по потоковой кривой.

а — Экспираторная часть кривой не успевает достигнуть изолинии, время выдоха Te явно недостаточно.

б — После увеличения Te кривая потока в конце выдоха почти достигает изолинии, что свидетельствует о более адекватном времени выдоха.

Интубацию трахеи и начало ИВЛ проводят на фоне активной седативной терапии (диазепамом, мидазоламом, дипривaном) вплоть до полного выключения сознания и спонтанного дыхания. Если для интубации трахеи после седации применяют мышечные релаксанты, лучше использовать современные недеполяризующие релаксанты средней продолжительности действия (тракриум, векурониум), а не деполяризующий сукцинилхолин (дитилин), способствующий высвобождению гистамина.

Если пиковое давление растет более 55 см вод. ст., дыхательный объем и инспираторный поток снижают, однако снижение V_T и Vinsp в такой ситуации может привести к ухудшению альвеолярной вентиляции и росту $PaCO_2$. Увеличение частоты дыхания более 16— 17 в минуту не имеет смысла, так как приводит к укорочению выдоха и увеличению autoPEEP. В таком случае гиперкапнию считают допустимой, если уровень pH артериальной крови не ниже 7,25.

Для снижения высокого пикового давления в дыхательных путях в условиях объемной вентиляции рекомендуется также перейти на нисходящую форму потока,

которая способствует снижению Ppeak. Некоторые авторы предлагают использовать нисходящую форму потока с самого начала объемной ИВЛ при тяжелой бронхиальной астме (167), имея целью не только снизить Ppeak, но и обеспечить лучшее распределение поданной дыхательной смеси по дыхательным путям. В начале вдоха высокий пиковый поток заполняет дыхательные пути большого диаметра, а затем снижающийся поток постепенно проходит по более мелким и обструктивным бронхам. Данное положение теоретически весьма целесообразно, но имеет существенный недостаток: при нисходящей форме потока может значительно удлиняться вдох и укорачиваться выдох, что явно неприемлемо для пациентов с тяжелой обструктивной патологией легких из-за наличия autoPEEP. В любом случае, динамическое наблюдение за экспираторной частью кривой потока и оценка адекватности времени выдоха по экспираторной временной константе позволяют индивидуально и своевременно определить необходимые временные характеристики Te с целью как можно более полноценного удаления из легких выдыхаемой газовой смеси.

В случае трудно контролируемого пикового давления, роста платового давления (более 30—32 см вод. ст.), а также наличия в анамнезе пневмоторакса, пневмомедиастинума, подкожной эмфиземы целесообразно сразу перейти на режим с управляемым давлением PCV, при этом пиковое давление не должно превышать 40 см вод. ст., время вдоха Ti устанавливают не более 1,2— 1,3 с. Частоту управляемого дыхания регулируют индивидуально в зависимости от необходимого Te — как правило, в пределах 10—14 в минуту. Возможно также применение одного из новых адаптивных режимов вентиляции, автоматически поддерживающих заданный дыхательный объем с наименее возможным давлением в дыхательных путях (SCMV+, AutoFlow, APV).

Экстренное начало управляемой ИВЛ позволяет спасти жизнь пациенту при нарастающей дыхательной недостаточности и выиграть время, но не решает проблему тяжелой обструкции дыхательных путей. Поэтому можно считать справедливым мнение, что необходимость в ИВЛ при астматическом статусе автоматически означает необходимость в бронхоскопической санации (лаваже) трахеобронхиального дерева. Фибробронхоскопия является современным и широко применяемым способом улучшения проходимости дыхательных путей при тяжелой обструктивной патологии. Под контролем зрения через бронхоскоп проводят избирательное размывание и удаление слизистых пробок, густой и вязкой мокроты из бронхов, а также введение непосредственно в бронхиальное дерево различных препаратов (гормональных, бронхолитиков, разжижающих мокроту и т.д.). Гибкий бронхоскоп вводят через специальный адаптер между дыхательным контуром и эндотрахеальной трубкой, не прекращая аппаратную ИВЛ. Во время бронхоскопии вентиляцию проводят 100% кислородом. Если при проведении бронхоскопии достаточной герметичности контура добиться невозможно, респиратор переключают в режим с управляемым давлением, который позволяет лучше компенсировать утечки из контура.

Параллельно проводят весь необходимый комплекс медикаментозной интенсивной терапии тяжелой бронхиальной астмы (19, 126):

- интенсивную инфузионную терапию (кристаллоиды, 5% раствор глюкозы, низкомолекулярные декстраны) для коррекции гиповолемии, устранения гемоконцентрации и улучшения реологии крови, объем в течение первых суток должен составлять не менее 3,5—4,5 литров;
- бронходилататоры (эуфиллин, спазмолитики, антагонисты кальция);
- коррекцию гиперкоагуляции (нефракционированный или низкомолекулярные гепарины);
- кортикостероиды в больших дозах;
- вибромассаж грудной клетки. Своевременное начало ИВЛ, проведение бронхоскопической санации ТБД и интенсивная медикаментозная терапия в большинстве случаев позволяют эффективно купировать наиболее опасную стадию

астматического статуса.

Первичной целью такой комплексной интенсивной терапии тяжелого бронхообструктивного синдрома является достижение показателей оксигенации $PaO_2 > 60$ мм рт. ст., $SaO_2 > 90\%$, а также $PaCO_2 < 55$ мм рт. ст. и Ppeak < 50 см вод. ст. Следует отметить, что у пациентов, длительно страдающих бронхиальной астмой, исходно имеется стокая гиперкапния, к которой они адаптированы. Это состояние по своей сути практически не отличаются от ХОЗЛ. Поэтому у такого рода больных не рекомендуется (!) быстрое снижение $PaCO_2$ до нормокапнии, а следует сосредоточить свое внимание прежде всего на восстановлении проходимости дыхательных путей и обеспечении достаточно длительного времени выдоха для максимально возможного снижения autoPEEP и Ppeak, что позволяет свести к минимуму динамическое перераздувание зависимых отделов легких и гемодинамические нарушения.

Таким образом, в наиболее опасной острой фазе дыхательной недостаточности при астматическом синдроме показана экстренная комплексная интенсивная терапия:

- ИВЛ в жестком управляемом режиме с высокой скоростью инспираторного потока, относительно коротким временем вдоха и длительным временем выдоха;
- дыхательный объем — 9—10 мл/кг;
- прямоугольная форма инспираторного потока (нисходящая форма в том случае, если удается сохранить достаточное Te);
- вентиляция с управляемым давлением при высоком (> 55 см вод. ст.) трудно контролируемом Ppeak, а также риске развития пневмоторакса;
- FiO2 = 80-90%;
- адекватное увлажнение и обогрев дыхательной смеси;
- седативная терапия;
- повторная бронхоскопия;
- массивная инфузионная терапия;
- медикаментозная терапия (кортикостероиды, бронхолитики и т.д.).

Длительность такой активной комплексной терапии варьирует у различных больных от 2—3 часов до 4—5 суток и зависит от тяжести заболевания.

После купирования наиболее опасных проявлений бронхообструкции и достижения приемлемой оксигенации возможно снижение $FiO_2 < 60\%$ и уменьшение седативной терапии. После восстановления достаточно активных попыток спонтанного дыхания переходят на один из режимов принудительно-вспомогательной вентиляции (SIMV + PSV, PSIMV + PSV).

Режиму PSIMV отдается предпочтение в том случае, если имеет место сопутствующее снижение податливости легочной ткани и/или трудно контролируемое Ppeak. Базовые принципы вентиляции на этой стадии, в основном, остаются те же: относительно короткое время вдоха и длинное время выдоха, принудительный дыхательный объем 9— 10 мл/кг, необходимая чувствительность триггера, частота принудительных вдохов 10—14 в минуту.

Если в режиме с поддержкой давлением отмечается активное участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, уровень Psupport устанавливают достаточно большим (не менее 22-25 см вод. ст., а то и выше!), чтобы помочь пациенту компенсировать работу дыхания при еще нарушенных механических свойствах легких и достаточно высоком сопротивлении дыхательных путей. Если позволяет класс респиратора, чувствительность экспираторного триггера ETS в режиме PSV устанавливают на достаточно раннее окончание вдоха (ETS = 40—60 %), чтобы способствовать удлинению времени выдоха (см. главу 6, стр. 148).

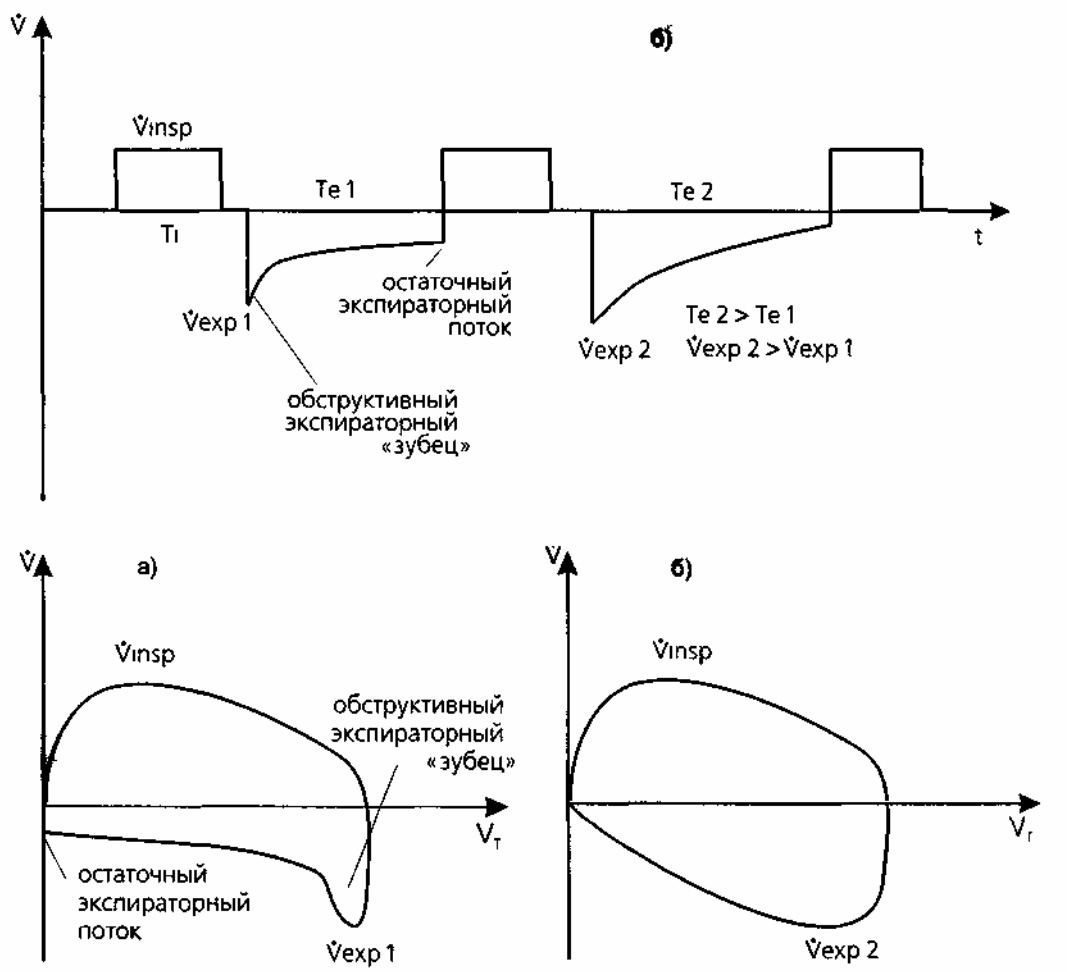


Рис. 9.9. Кривая потока и петля объем—поток при тяжелой обструктивной патологии **(а)** и после проведения терапии (удлинение Te, санация ТБД, бронходилататоры) **(б)**, объяснение в тексте

Адекватность времени выдоха, степень бронхообструкции и эффективность терапии оценивают в том числе по экспираторной части кривой потока и петле объем—поток (см. также стр. 210). При недостаточном времени выдоха, выраженной бронхообструкции и/или неэффективности бронходилатирующей терапии кривая потока на выдохе не достигает базовой линии, наблюдается снижение пикового экспираторного потока; на экспираторной части кривой потока и петли объем-поток виден характерный обструктивный «зубец», к концу выдоха формирование петли заканчивается значительно раньше нулевой отметки потока, что свидетельствует об остаточном экспираторном потоке, раннем экспираторном закрытии мелких дыхательных путей и формировании autoPEEP (рис. 9.9, а).

После проведенной терапии (удлинение Te, бронхоскопическая санация ТБД, бронходилатирующие средства) графический мониторинг отражает улучшение проходимости дыхательных путей (рис. 9.9, б):

- на кривой потока — увеличение пикового экспираторного потока, смягчение обструктивного «зубца», отчетливое приближение экспираторной части потока к базовой линии;
- на петле объем—поток — нивелирование экспираторного «зубца», формирование петли заканчивается ближе к нулевой отметке потока (т.е. конечный экспираторный поток уменьшается).

(!)Большое значение для оценки адекватности времени выдоха имеет мониторинг временной экспираторной константы (**RCexp**). Следует стремиться, чтобы показатель Te был не менее **4 x RCexp** (128), или, по крайней мере, не менее **3 x RCexp**.

После купирования выраженной бронхообструкции и начала принудительно-вспомогательной вентиляции считается допустимым и рекомендуемым применение внешнего PEEP. Как ни парадоксально, но внешнее аппаратное PEEP в пределах 4—6 см вод. ст. способно снизить autoPEEP и уменьшить работу дыхания пациента по инициации триггера. Дело в том, что после восстановления (пусть не в полной мере) проходимости мелких бронхов внешнее PEEP препятствует раннему экспираторному закрытию дыхательных путей (11, 13, 126) (рис. 9.10).

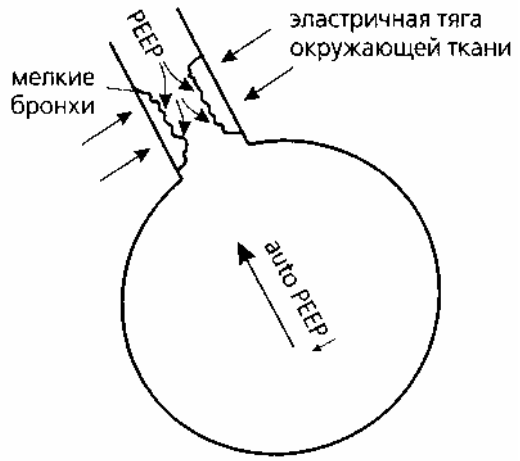


Рис. 9.10. Внешнее PEEP при обструктивной патологии легких (объяснение в тексте).

Воздействуя противоходом на патологически измененную ослабленную стенку бронхов, PEEP как бы усиливает ее и изнутри препятствует спадению бронхиол под воздействием эластической тяги окружающей ткани, характерной для обструктивной патологии легких, особенно при ХОЗЛ. Ведь при длительном течении заболевания стенка мелких бронхов становится менее упругой, патологически податливой, и бронхи легко спадаются под воздействием окружающей ткани, особенно при активном выдохе.

Таким образом, внешнее PEEP способствует поддержанию (в определенной степени) бронхиол в открытом состоянии на выдохе. Повторим, что обязательным базовым условием для снижения autoPEEP является более-менее достаточное время выдоха. Такое условие не всегда выполнимо, но к нему следует обязательно стремиться. На фоне достаточного Te и внешнего PEEP появляется возможность более полного удаления из альвеол и бронхиол выдыхаемого газа, и autoPEEP уменьшается. С уменьшением autoPEEP пациенту требуется меньшее дыхательное усилие, чтобы достигнуть уровня чувствительности триггера: ему не надо сначала преодолевать высокое autoPEEP. Следовательно, снижается и работа спонтанного дыхания. Эффектом «внешнего PEEP» пользуются и сами больные в начале развития приступа бронхиальной астмы: они характерно сжимают губы во время выдоха, стараются удлинить выдох, чтобы потом было легче вдохнуть. Кроме того, до последней возможности больные сами стараются дышать как можно реже, чтобы удлинить время выдоха.

Применение аппаратного PEEP при острой обструктивной патологии требует прежде всего тщательного мониториро-вания autoPEEP. Величина прилагаемого внешнего PEEP, как правило, должна составлять не более 50—60 % от измеряемого autoPEEP. Именно в таких пределах PEEP оказывает наибольшее положительное действие (3, 126, 160). Оксигенация улучшается вследствие лучших условий распределения газа на вдохе и поддержания открытыми мелких дыхательных путей. Увеличение PEEP более 75% от autoPEEP может быть опасным с точки зрения дальнейшего динамического перераздувания пораженных отделов легких, роста внутригрудного давления и гемодинамических нарушений.

Повторим, что внешнее PEEP более 3—4 см вод. ст. применяется только после ликвидации грубых обструктивных нарушений (с помощью бронхоскопии, активной инфузионной и бронходилатирующей терапии). Нет смысла применять аппаратный PEEP > 3 см вод. ст., когда бронхи еще активно спазмированы и блокированы слизистыми пробками.

Наблюдение за Pplat также может дать ценную информацию с точки зрения динамического перераздувания легких при острой обструктивной патологии.

Рост Pplat > 30—32 см вод. ст. указывает на увеличенный объем легких в конце выдоха и развитие динамического перераздувания легочной ткани. В такой ситуации следует уменьшить PEEP до снижения Pplat < 32 см вод. ст. Это может привести к снижению минутного объема вентиляции и развитию гиперкапнии, но она считается допустимой при pH > 7, 25 и PaO_2 > 60-65 мм рт. ст.

В настоящее время некоторые вентиляторы высокого класса (например, аппарат Galileo компании Hamilton Medical AG) позволяют непосредственно мониторировать величину конечного экспираторного потока. Этот параметр точно отражает степень задержки выдыхаемой газовой смеси (воздушная ловушка, «air trapping») и тесно коррелирует со степенью бронхообструкции. Он также помогает оценить эффективность проводимой терапии при обструктивной патологии.

Принудительно-вспомогательную вентиляцию SIMV + PSV или PSIMV + PSV продолжают до достаточно полного восстановления проходимости дыхательных путей, купирования бронхоспазма и активизации спонтанного дыхания, при отсутствии признаков высокой работы дыхания. Как правило, этот период относительно не долгий, от нескольких часов до 2—3 дней. В последующем уменьшают количество принудительных вдохов fSIMV и процесс «отучения» от вентилятора осуществляют через режим PSV. Исключение составляют больные с длительным тяжелым течением бронхиальной астмы, развившимися структурными изменениями со стороны легких и дыхательных путей: им может потребоваться довольно длительная механическая респираторная поддержка, как при ХОЗЛ.

ИВЛ при обострении хронических обструктивных заболеваний легких

Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ) представляют собой довольно серьезную проблему с точки зрения прогрессирования хронической дыхательной недостаточности и ограничения резервных возможностей системы внешней вентиляции легких. Длительно протекающие бронхиальная астма инфекционно-воспалительной природы, хронический обструктивный бронхит, хроническая бронхопневмония, муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь — вот далеко не полный перечень заболеваний, которые можно отнести к термину «ХОЗЛ» (по международной номенклатуре COPD — Chronic Obstructive Pulmonary Diseases). Обострение ХОЗЛ предъявляет повышенные требования к системе внешнего дыхания, особенно дыхательным мышцам. Но поскольку возможности усиления вентиляции и газообмена уже крайне ограничены, довольно скоро может развиться выраженная ОДН. В ряде случаев стандартными терапевтическими мероприятиями ее купировать невозможно, и приходится прибегать к МВЛ.

Основные патогенетические и патофизиологические звенья прогрессирования ХОЗЛ:

- Хронический, периодически обостряющийся воспалительный процесс дистальных отделов бронхиального дерева и собственно легочной ткани.
- Склонность к отеку слизистой оболочки бронхов и бронхиол, повышенному секретообразованию, нарушению механизма мукоцилиарного очищения вследствие воспалительного повреждения реснитчатого эпителия.
- У ряда пациентов имеет место спаз-мирование гладких мышц бронхов при обострении заболевания. Бронхоспазм не бывает столь выраженным, как при классической бронхиальной астме, но усугубляет обструктивную патологию ТБД.
- Хронический воспалительный процесс постепенно вызывает деформацию и ослабление упругости стенки мелких бронхов. Стенка уже не в состоянии полноценно удерживать просвет бронхов под воздействием давления на нее окружающей легочной ткани. Наибольшее давление на бронхиолы оказывается на выдохе. На определенной стадии заболевания развивается феномен раннего экспираторного закрытия мелких дыхательных путей (ЭЗДП), когда бронхиальная

стенка в значительной степени теряет свои упругие свойства и быстро спадается на выдохе под действием окружающей легочной ткани. В наибольшей степени данный феномен проявляется при активном выдохе, когда давление окружающей легочной ткани на бронхиолы еще больше увеличивается (рис. 9.11).

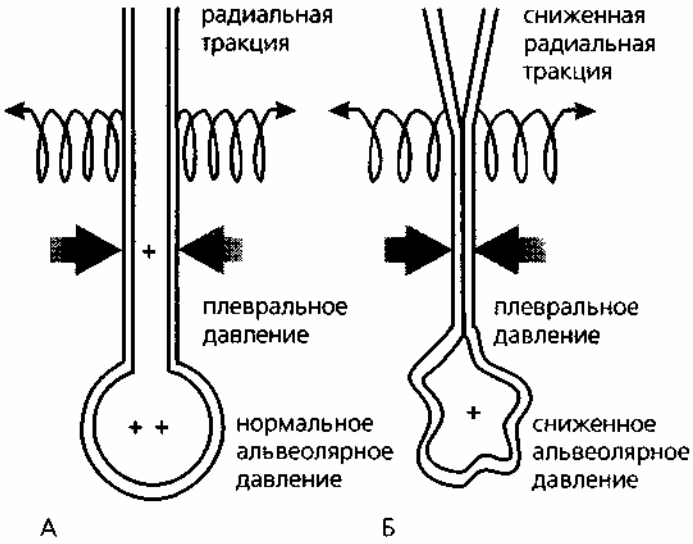


Рис. 9.11. Раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей (9).

Нередким спутником тяжелых ХОЗЛ является эмфизема — патологическое разрушение стенок бронхиол, межальвеолярных веолярных перегородок, затем альвеолокапиллярной мембраны и увеличение воздушности ацинусов при одновременном сокращении количества функционирующих альвеол. В целом площадь альвеолярно-капиллярной поверхности уменьшается, нарушается вентиляционно-перфузионное соотношение, развивается недостаточность газообмена (рис. 9.12). При обострении ХОЗЛ, когда потребность в кислороде резко возрастает, наличие эмфиземы способствует быстрому развитию гипоксемии, так как газообменный резерв резко снижен. При выраженной эмфиземе легочная ткань теряет свои эластические свойства: на вдохе ее податливость патологически повышена, на выдохе ее естественная эластическая тяга существенно снижена, поэтому требует помощи дыхательных мышц выдоха.

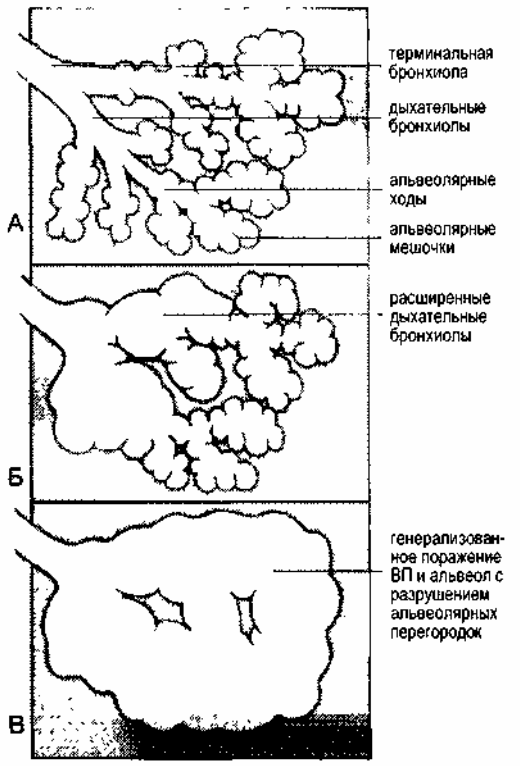


Рис. 9.12. Развитие эмфиземы легких (9).

На определенной стадии заболевания развивается хроническая обструкция мелких воздухоносных путей вследствие уже перечисленных факторов (отек бронхиальной стенки, гиперсекреция, нарушение дренажной функции бронхов, механизм раннего экспираторного(прежде всего экспираторного, Rexp) и формирование хронического autoPEEP. При сопутствующей эмфиземе теряется экспираторная эластичность легочной ткани и значительно снижается объемная скорость выдоха. Высокое Rexp, постоянное autoPEEP и замедление скорости выдоха приводят к хронической неполноценности выдоха и динамическому перераздуванию легких. При спирометрии наблюдается характерное

закрытия дыхательных путей и т. д.). Это вызывает хроническое увеличение сопротивления дыхательных путей

снижение экспираторного потока и замедление выдоха, даже в стадии релаксации (рис. 9.13). Для ускорения выдоха пациент «подключает» экспираторные дыхательные мышцы, выдох тоже становится активным процессом. Но это не приводит к улучшению условий удаления воздуха из легких: активный выдох увеличивает внутригрудное давление, которое передается через легочную ткань на пораженные бронхи и усиливает феномен раннего ЭЗДП. Функциональный резерв мышц выдоха относительно невелик, поэтому довольно быстро развивается их хроническая усталость и дистрофия.

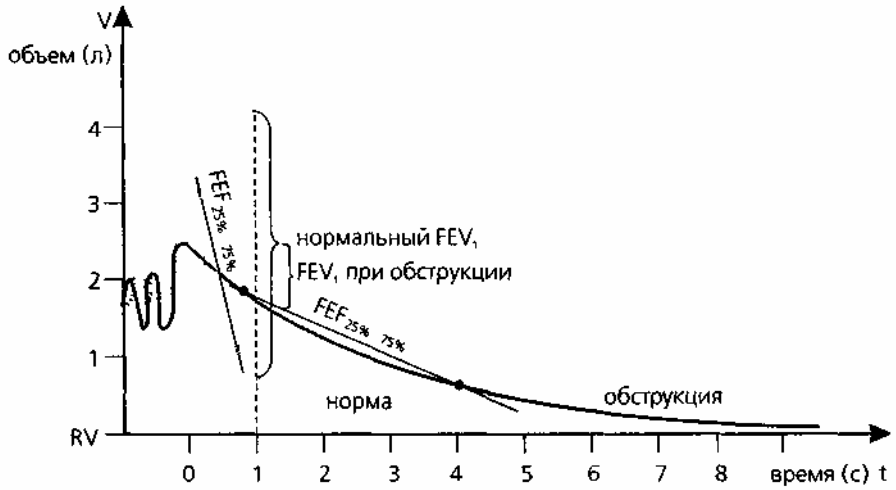


Рис. 9.13. Спирометрическая кривая при ХОЗЛ (9) Скорости экспираторного потока воздуха (FEV_1, FVC и $FEV_{25-75\%}$) снижены. Вследствие высокого сопротивления дыхательных путей продолжительность форсированного выдоха увеличена

Постоянное autoPEEP и динамическое экспираторное перераздувание легких значительно затрудняют также процесс вдоха, так как противодействуют дыхательным мышцам: мышцам вдоха требуется создать значительно большее усилие для обеспечения поступления воздуха, ведь чтобы создать отрицательное давление в плевральной полости, сначала надо преодолеть autoPEEP, а затем еще компенсировать повышенное сопротивление дыхательных путей для осуществления вдоха. Таким образом, дыхательные мышцы находятся под постоянной повышенной эластической нагрузкой.

Рисунок 9.14 демонстрирует отрицательные влияние autoPEEP на работу дыхания. Со временем функциональный резерв дыхательных мышц истощается, они способны обеспечивать лишь определенный дыхательный и минутный объем дыхания. При увеличении потребности организма в кислороде и вентиляции (сопутствующая внелегочная патология, повышенная температура, острая левожелудочковая недостаточность, высокий катаболизм, обострение ХОЗЛ и т.д.) дыхательные мышцы могут оказаться несостоятельными в плане адекватного увеличения вентиляции.

Основная дыхательная мышца — диафрагма — постоянно испытывает на себе нагрузку вследствие хронического перераздувания легких и повышенного внутригрудного давления при эмфиземе и autoPEEP. Поэтому с течением времени купол диафрагмы уплощается, что уменьшает амплитуду сокращения диафрагмальной мышцы (9, 11).
Хроническое экспираторное перерастяжение легких, autoPEEP и истощение дыхательных мышц создают условия для уменьшения амплитуды дыхательных движений легких и затруднения элиминации CO_2. Для больных ХОЗЛ характерна хроническая гиперкапния. Гиперкапния развивается постепенно, пациенты адаптируются и привыкают к ней. Уровень $PaCO_2$ 50—60 мм рт. ст. типичен для больных, длительно страдающих ХОЗЛ. При этом дыхательный центр становится нечувствительным к росту $PaCO_2$ с точки зрения управления внешним дыханием. Иными словами, при ХОЗЛ увеличение $PaCO_2$ даже до значительных цифр не вызывает физиологической реакции дыхательного центра по увеличению дыхательного объема и/или частоты дыхания. Основным фактором

стимуляции дыхательного центра становится снижение PaO_2 («гипоксический инспираторный драйв»).

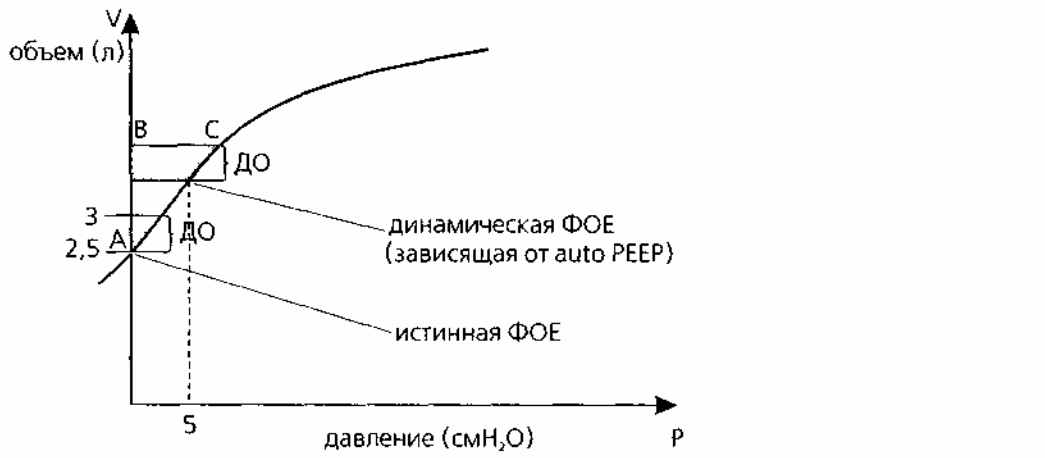


Рис. 9.14. AutoPEEP: отрицательное влияние на работу дыхания. Показана кривая объем—давление респираторной системы. В нормальных условиях альвеолярное давление в конце выдоха равно атмосферному (показано как истинная ФОЕ). Работа дыхательных мышц вызывает изменение транспульмонарного давления, при этом появляется дыхательный объем (в данном случае объем легких изменяется с 2,5 до 3 л, ДО = 0,5 л) На графике объем—давление внешняя работа дыхательных мышц показана заштрихованной областью А. При обструкции потоку часть выдыхаемого воздуха остается в легких, и ФОЕ определяется уровнем autoPEEP В данном примере autoPEEP равно 5 см вод.ст., что увеличивает объем легких в конце выдоха. Теперь для создания того же ДО дыхательные мышцы должны преодолеть положительное альвеолярное давление (autoPEEP) до появления воздушного потока, и работа дыхания соответственно увеличивается (область на графике B—C) Кроме того, в результате эластической нагрузки создание ДО может происходить в более плоской области кривой объем—давление. Применение PEEP/CPAP для противодействия autoPEEP способствует снижению работы дыхания (дыхательный объем начинает расти ближе к зоне C).

Это необходимо учитывать при консервативном (до ИВЛ) лечении обострения ХОЗЛ — при проведении кислородотерапии поток газа нежелательно увеличивать более 5—6 л/мин (или 30—33 % при ингаляции через маску с регулируемым FiO_2), так как более высокий поток (и концентрация) кислорода может привести к быстрому росту PaO_2, снижению стимуляции и автоматизма дыхательного центра, угнетению спонтанного дыхания и еще большей задержке CO_2 вплоть до гиперкарбического угнетения сознания («карбонаркоз») (12, 13). В любом случае, при обострении ХОЗЛ необходим регулярный контроль уровня $PaCO_2$, особенно при проведении кислородотерапии, с тем чтобы своевременно заметить опасный рост гиперкапнии ($PaCO_2$ > 65 мм рт. ст.) и выставить показания к ИВЛ.

Еще одним опасным осложнением ХОЗЛ является спонтанный пневмоторакс. Хроническая эмфизема приводит к буллезному поражению бронхиол и альвеол, разрыву межальвеолярных перегородок, ослаблению и истончению легочной стенки, прилегающей к плевральной полости. Резкое увеличение внутригрудного давления (напряжение дыхательных мышц, кашель, физическая нагрузка) может вызвать разрыв буллезной эмфизематозной легочной ткани и развитие пневмоторакса. Чаще всего спонтанный пневмоторакс при ХОЗЛ носит открытый ненапряженный характер. Но опасность пневмоторакса следует обязательно учитывать у больных с обострением ХОЗЛ, особенно при принятии решения о начале ИВЛ. Своевременно недиагностированный пневмоторакс во время ИВЛ может стать напряженным и непосредственно угрожать жизни вследствие коллапса легкого на стороне пневмоторакса, смещения средостения, резкого увеличения внутригрудного давления, сдавления сердца и крупных сосудов. При подозрении на наличие пневмоторакса (резкое ослабление дыхательных шумов при аускультации, нарастание цианоза, снижение артериального давления, вздутие вен шеи) необходимо немедленно, не дожидаясь рентгенологического исследования, пунктировать и

дренировать плевральную полость на пораженной стороне. Это позволит расправить легкое, снизить опасно высокое внутригрудное давление, улучшить условия функционирования сердца и ликвидировать критическую гипоксемию.

AutoPEEP и динамическое перераздувание легких оказывают постоянное давление на легочные капилляры, что увеличивает сопротивление сосудов в системе легочной артерии. В связи с этим при длительном течении ХОЗЛ у больных развивается хроническое «легочное сердце» с перегрузкой и гипертрофией правых отделов сердца. Функциональный резерв правого желудочка не столь велик, как левого, поэтому при ХОЗЛ необходимо учитывать реальную опасность развития правожелудочковой недостаточности.

Консервативная терапия и показания к ИВЛ при обострении ХОЗЛ

Во время обострения ХОЗЛ прежде всего следует предпринять и использовать весь доступный арсенал консервативных мероприятий, чтобы избежать ИВЛ. Отсутствие значимого положительного эффекта от консервативных мероприятий свидетельствует о тяжелом и/или запущенном течении ХОЗЛ. Неэффективность медикаментозной терапии и нарастание клиники дыхательной недостаточности является прямым показанием к началу ИВЛ.

Основные принципы консервативного лечения при обострении ХОЗЛ:

- рациональная антибиотикотерапия при инфекционном поражении органов дыхания;
- бронходилататоры (ингаляционно и внутривенно): эуфиллин (теофиллин), β_2-стимуляторы, спазмолитики — способствуют уменьшению сопротивления дыхательных путей и снижению работы дыхания;
- оксигенотерапия для коррекции гипоксемии — поток увлажненного кислорода ограничен 4—5 л/мин (или 30—33 %), чтобы не вызвать угнетение дыхательного центра;
- инфузионная терапия для коррекции гиповолемии, устранения гемокон-центрации, улучшения реологии крови и мокроты;
- антикоагулянтная (дезагрегантная) терапия;
- кортикостероиды коротким курсом (3 суток);
- неинвазивная масочная вспомогательная вентиляция (см. специальную литературу);
- аэрозольная терапия и вибромассаж грудной клетки для улучшения дренирования мокроты.

Показания к интубации трахеи и началу ИВЛ

Решение о начале ИВЛ при обострении ХОЗЛ принимают на основании комплексной клинической и лабораторной оценки состояния больного. В большей степени следует ориентироваться на клиническую картину (!), так как лабораторные критерии при ХОЗЛ не всегда достоверно (или уже достаточно поздно) отражают степень дыхательной недостаточности. Начало ИВЛ при усугублении дыхательной недостаточности при ХОЗЛ должно быть своевременным. Не следует дожидаться развития декомпенсации системы внешней вентиляции больного, тяжелой гипоксии или полной остановки дыхания

Комплекс показаний к интубации трахеи и началу ИВЛ связан с прогрессированием явлений дыхательной недостаточности и истощением системы внешней вентиляции (11, 13, 19):

- усиление одышки > 35 в минуту;

- истощение дыхательной мускулатуры (поверхностное дыхание, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, видимое сокращение межреберных мышц без экскурсий грудной клетки, парадоксальное движение брюшной стенки и т.д.);

- прогрессирующая гипоксемия (выраженный цианоз, $PaO_2 < 55$ мм рт.ст.);
- прогрессирующая гиперкапния и ацидоз ($PaCO_2 > 65$ мм рт. ст., pH < 7,2);
- гипоксическое расстройство сознания;
- прогрессирующая бронхообструкция: расширение зон «немых легких» при аускультации, прекращение откашливания мокроты.

Тактика ИВЛ при тяжелом обострении ХОЗЛ

Начальная тактика ИВЛ при обострении ХОЗЛ нацелена, прежде всего, на купирование опасной гипоксемии, обеспечение состояния покоя и отдыха дыхательным мышцам и дыхательному центру, создание условий для более полноценного газотока в дыхательных путях.

Для экстренной коррекции гипоксемии применяют высокие концентрации кислорода ($Fi0_2 > 60$ %) в течение 1-2 часов вентиляции. Как правило, опасную гипоксемию удается купировать довольно быстро. В последующем FiO_2 устанавливают так, чтобы поддерживать PaO_2 в пределах не менее 60 мм рт.ст. и $SaO_2 > 90\%$. Для обеспечения покоя больному достаточно поддерживать приемлемую оксигенацию, назначить седативную терапию и управляемый режим ИВЛ.

Начальным режимом ИВЛ чаще всего является управляемо-ассистируемая вентиляция с контролем по объему(SCMV, A/C, SIPPV). В отличие от пациентов с тяжелым приступом бронхиальной астмы (астматическим синдромом), при ХОЗЛ высокое пиковое давление в дыхательных путях переносится значительно хуже. Это связано с меньшей степенью обструкции дыхательных путей и большей вероятностью развития баротравмы (пневмоторакса), а также отрицательным влиянием высокого Ppeak на гемодинамику и субъективное состояние больного. В условиях уже имеющегося динамического перераздувания легких и высокого внутригрудного давления уровень Ppeak, по возможности, не должен превышать 40—45 см вод.ст. Для ограничения пикового давления дыхательный объем устанавливается в пределах не более 8 — 9 мл/кг, пиковый инспираторный поток — в пределах 55—60 л/мин. С другой стороны, инспираторный поток не должен быть слишком низким (менее 50 л/мин), чтобы не удлинять вдох и тем самым не укорачивать выдох. Поддержание достаточно высокого потока необходимо для достижения относительно короткого вдоха и длинного выдоха, а также для более эффективного инспираторного раздувания легких в условиях хронической воспалительной обструктивной патологии бронхов.

Еще раз подчеркнем важность поддержания пикового давления ниже критического уровня (< 40—45 см вод. ст.), особенно у больных с длительным течением ХОЗЛ, так как у них имеется высокий риск развития пневмоторакса. Во время ИВЛ возникновение пневмоторакса может привести к фатальным последствиям (угнетение газообмена на стороне поражения, сдавление сердца и крупных сосудов, падение гемодинамики). Вот почему при проведении ИВЛ в условиях ХОЗЛ требуется самое тщательное клиническое наблюдение за больным с целью своевременного выявления пневмоторакса. Особенно это важно в первые 1—3 суток вентиляции,
когда наиболее вероятны резкие изменения пикового давления. Если путем регулировки величин подаваемого дыхательного объема и скорости инспираторного потока показатель Ppeak не удается стабилизировать на уровне ниже 40—45 см вод. ст. (а также при сопутствующей сниженной податливости легочной ткани), применяют режим с управляемым давлением PCV (PSIMV) (104).

Ни в коем случае не следует стремиться к быстрому купированию гиперкапнии и достижению нормокапнии (!). Состояние относительно высокого $PaCO_2$ и компенсированного респираторного ацидоза «привычно» для больных ХОЗЛ, они хорошо к нему адаптированы. Резкое снижение $PaCO_2$ может привести к развитию алкалоза, который значительно хуже переносится этими больными. Быстро развивающийся дыхательный алкалоз при ХОЗЛ (в случае чрезмерного для данных пациентов снижения $PaCO_2$) может ухудшить общее и мозговое кровообращение (вследствие спазма периферических сосудов) и способствовать развитию судорог, бронхоспазма, сердечных аритмий и артериальной гипотензии. Минутный объем вентиляции рекомендуется поддерживать не более 100-120 мл/кг/мин, с тем чтобы $PaCO_2$ оставался в пределах 45-55 мм рт. ст. и pH — 7,25—7,4.

В первые сутки ИВЛ при тяжелом обострении ХОЗЛ бывает довольно трудно добиться удовлетворительной синхронизации пациента и респиратора при сохранении попыток спонтанных вдохов, даже при настройке достаточно высокой чувствительности триггера. Дело в том, что в этот период имеется высокое autoPEEP, и для срабатывания триггера больному во время спонтанной попытки вдоха надо преодолеть давление autoPEEP, а затем еще достигнуть уровня чувствительности триггера. Учитывая истощенность дыхательных мышц, добиться такого инспираторного усилия пациенту очень трудно.

Для устранения и профилактики борьбы в системе аппарат—больной при ХОЗЛ необходимы:

- управляемая ИВЛ с достаточным дыхательным объемом;
- устранение критической гипоксемии (с помощью доставки необходимой концентрации кислорода и умеренного PEEP);
- купирование чрезмерной гиперкапнии;
- купирование декомпенсированного ацидоза;
- мероприятия, направленные на снижение autoPEEP.

Краеугольным камнем интенсивной респираторной терапии при обострении ХОЗЛ является улучшение условий выдоха и снижение autoPEEP. Достаточно длинное время выдоха является критичным для обеспечения относительно полноценного удаления выдыхаемой газовой смеси и уменьшения autoPEEP. Мониторинг экспираторной временной константы (RCexp) позволяет адекватно оценить степень бронхиальной обструкции и предоставить информацию о необходимом времени выдоха (Te) (128). Напомним, что в условиях ХОЗЛ относительно полноценным считается время Te, равное четырем RCexp (целевое **Te = 4 x Rexp**). Рост RCexp (особенно > 1с) отражает усугубление бронхиальной обструкции, увеличение экспираторного сопротивления дыхательных путей; наоборот, снижение RCexp (< 0,9—1с) свидетельствует об улучшении бронхиальной проходимости и условий выдоха.

Соотношение вдоха к выдоху должно быть менее 1:2 (1:2,5—1:3,5), это позволяет обеспечить относительно длинный выдох. При обострении ХОЗЛ autoPEEP может быть довольно высоким (до 10—14 см вод. ст.).

Для удлинения выдоха и снижения autoPEEP во время ИВЛ необходимо:

- относительно короткое время вдоха (не более 30 % от дыхательного цикла);
- относительно высокий пиковый инспираторный поток (55—65 л/мин), однако он не должен приводить к опасному росту Ppeak;
- редкая частота принудительных аппаратных вдохов (10—12, не более 14 в минуту);
- дыхательный объем — не более 8— 9 мл/кг;
- прямоугольная форма потоковой кривой;
- внешнее PEEP = 4—5 см вод. ст.;

санация трахеобронхиального дерева, удовлетворительный обогрев и увлажнение подаваемой газовой смеси для разжижения и дренирования мокроты.

Этот комплекс мероприятий способствует удлинению Te, улучшению выдоха и значительному уменьшению autoPEEP. Параллельно проводят интенсивную медикаментозную терапию (см. выше): назначают бронходилататоры, спазмолитики, реологические препараты, антикоагулянтные средства, инфузионную терапию (с целью поддержания нормоволемии).

В случае тяжелой бронхообструкции (наличие зон «немых легких» при аускультации, экспираторное сопротивление дыхательных путей Rexp > 25 см вод. ст./л/с, RCexp > 1,2с) требуется экстренная бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева. В остальных случаях будет достаточна катетерная санация верхних дыхательных путей после разжижения мокроты при помощи аэрозольной, инфузионной и бронходилатирующей терапии.

Применяемое внешнее аппаратное PEEP (3—5 см вод. ст.) также способствует снижению autoPEEP за счет предотвращения феномена раннего ЭЗДП и поддержания мелких бронхов в открытом состоянии (рис. 9.15).

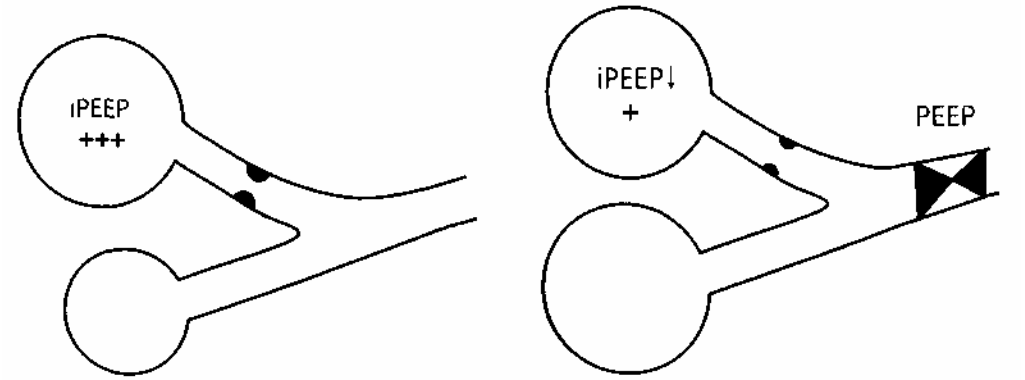


Рис. 9.15. Влияние внешнего PEEP на состояние проходимости мелких дыхательных путей и уровень autoPEEP.

В процессе ИВЛ при ХОЗЛ очень важно постоянно мониторировать величину autoPEEP. Она помогает оценить динамику бронхообструкции, эффективность проводимой терапии, степень динамического перераздувания легких и необходимый уровень аппаратного PEEP. Величина аппаратного PEEP не должна превышать 50—60% от autoPEEP (если autoPEEP > 6 см вод. ст.), в противном случае имеется риск опасного увеличения Pmean и развития гемоди-намических нарушений. Прилагаемое умеренное PEEP (4—5 см вод. ст.) способствует не только уменьшению autoPEEP, но и улучшению оксигенации без высокого FiO_2 за счет поддержания альвеол и бронхиол в открытом состоянии.

Принудительная или ассистируемо-принудительная вентиляция при тяжелом обострении ХОЗЛ может быть необходима в течение 48—96 часов — именно такое время чаще всего требуется для отдыха и восстановления трудоспособности дыхательных мышц, купирования наиболее острой стадии воспалительного процесса, для проведения интенсивной бронходилатирующей терапии, санации ТБД и приемлемого восстановления проходимости мелких бронхов. Все это время работа дыхания почти полностью осуществляется аппаратом, особенно если параллельно проводится седативная терапия.

Через 2—4 суток на фоне интенсивной терапии ХОЗЛ можно ожидать активизации попыток спонтанного дыхания пациента и появления признаков улучшения бронхопроводимости: более частое срабатывание триггера, наличие кашля с выделением жидкой мокроты, улучшение аускультативной проводимости дыхательных шумов, стабилизация PaO_2 > 60 мм рт. ст. и SaO_2 > 90% при FiO_2 < 60%; $PaCO_2$ < 60 мм рт. ст., Rexp < 20 см вод. ст./л/с и т.д. В такой ситуации рекомендуется переход на один из принудительно-вспомогательных режимов (SIMV + PSV, PSIMV + PSV, BIPAP + PSV). Количество принудительных вдохов при этом вначале оставляют прежним (14—16), затем постепенно уменьшают (14—12—10—8—6). Снижение числа принудительных вдохов

производят лишь в том случае, если пациент хорошо адаптирован к предыдущему уровню fSIMV, отсутствуют признаки недостаточной внешней вентиляции и истощения дыхательных мышц (беспокойство, тахипноэ, поверхностный вдох, участие вспомогательной мускулатуры, прогрессирующее снижение PaO_2 и SaO_2, необходимость в увеличении $FiO_2 > 50\%$).

Не следует забывать, что воспалительный и бронхообструктивный процесс при обострении ХОЗЛ продолжается довольно долго, вероятность высокого autoPEEP сохраняется. Поэтому необходимость в обеспечении адекватного времени выдоха остается актуальной на любой стадии вентиляционного процесса, в том числе во время принудительно-вспомогательной или полностью вспомогательной вентиляции. В связи с этим не рекомендуется резкое снижение числа принудительных вдохов, что может привести к развитию спонтанного тахипноэ, сокращению времени выдоха и увеличению autoPEEP. Для адекватной оценки и манипуляции с частотой принудительных аппаратных вдохов, временем вдоха и соотношением I:E требуется постоянный мониторинг Rexp, RCexp, autoPEEP и кривой потока. Наблюдение за этими показателями помогает оценить адекватность выдоха, степень бронхообструкции и своевременно предпринять необходимую коррекцию. Регулярная катетерная санация ТБД, интенсивная противовоспалительная, инфузионная и бронходилатирующая терапия являются обязательным условием поддержания проходимости мелких дыхательных путей и газообмена. Умеренный уровень PEEP (4—5 см вод. ст.) сохраняют на всем протяжении ИВЛ.

Чувствительность триггера устанавливают на достаточно высоком уровне, чтобы улавливать максимальное количество попыток спонтанного дыхания без чрезмерных инспираторных усилий больного, которому еще необходимо преодолеть autoPEEP. В данной ситуации более чувствительным оказывается потоковый триггер на уровне 2, 5— 3 л/мин: пациенту легче создавать определенный поток в верхних дыхательных путях, чем добиться необходимого снижения давления в условиях autoPEEP.

Все сказанное справедливо относится не только к истинной ХОЗЛ, но и к случаям любой другой преимущественно обструктивной патологии легких у пациентов, которым проводится ИВЛ по различным показаниям, не связанным непосредственно с ХОЗЛ.

Таким образом, основные цели вентиляции при переходе на принудительно-вспомогательную ИВЛ остаются прежними и связаны, прежде всего, с обеспечением адекватности выдоха: I:E = 1:2,5—1:3, время вдоха — не более 30% от дыхательного цикла, общая частота дыхания — не более 15—16 в минуту, Te — не менее 3—4 RCexp; достаточно высокий пиковый инспираторный поток, но Ppeak не более 40—45 см вод. ст. Дыхательный объем остается в пределах 8—9 мл/кг. При активизации спонтанного дыхания в режимах SIMV, PSIMV величина инспираторного потока имеет большое значение, так она должна соответствовать вентиляционным усилиям больного. Достаточно высокий поток на вдохе (60—70 л/мин) способствует более быстрому и короткому вдоху, лучшему субъективному комфорту, особенно в сочетании с высокой триггерной чувствительностью. Как уже указывалось ранее, пиковый инспираторный поток в различных аппаратах регулируется либо напрямую, либо опосредованно (через время вдоха в SIMV или Pramp в PSIMV и PSV). Низкий поток (< 50 л/мин) задерживает вдох, вызывает у больного чувство «вентиляционного голода», способствует развитию спонтанного тахипноэ и напряжению дыхательных мышц. То же можно сказать и о слишком низкой чувствительности триггера.

Повторим, что принудительно-вспомогательную вентиляцию SIMV, PSIMV или BIPAP начинают после купирования наиболее острого воспалительного бронхообструктивного процесса — улучшения проходимости мелких бронхов — снижения сопротивления дыхательных путей (особенно экспираторного, Rexp < 20 см вод. ст./л/с) — появления стабильных и более активных попыток вдоха на фоне отдыха и восстановления функции дыхательных мышц — снижения autoPEEP (< 8 см вод. ст.).

При переходе на SIMV (PSIMV, BIPAP) седативную терапию значительно сокращают, чтобы она не препятствовала спонтанному дыханию и не подавляла кашлевой рефлекс.

Во время проведения SIMV (PSIMV, BIPAP) у больных ХОЗЛ принципиально важным является применение сопутствующей вспомогательной вентиляции с поддержкой давлением PSV. Правильно подобранный уровень Psupport имеет большое значение для снижения (компенсации) работы дыхания пациента в промежутках между аппаратными вдохами fSIMV и компенсации еще повышенного бронхиального сопротивления (13, 38). С уменьшением числа синхронизировано-принудительных вдохов fSIMV пациент все в большей степени зависит от вспомогательной вентиляции PSV. Надо отметить, что по-настоящему полноценно PSV выполняет свою функцию только после купирования высокого бронхиального сопротивления, когда Raw становится менее 20 см вод. ст./л/с, RCexp < 1 с. На фоне выраженной бронхообструкции (Rexp > 25 см вод. ст./л/с, RCexp > 1с) поддерживающее давление не в состоянии преодолеть высокое сопротивление дыхательных путей, и PSV является менее эффективным.

У пациентов с ХОЗЛ (и вообще преимущественно обструктивной патологией) на фоне SIMV (PSIMV, BIPAP) величина Psupport должна быть достаточно высокой (по меньшей мере, 22— 25 см вод. ст.), чтобы обеспечить адекватную вспомогательную вентиляцию в промежутках между принудительными аппаратными вдохами fSIMV. Чувствительность триггера оставляют достаточно высокой (2,5—3,5 л/мин) для обеспечения удовлетворительной синхронизации и недопущения снижения Pmin в отрицательную фазу (< 0 см вод. ст.; наблюдают по графику кривой давления). Инспираторный поток Vinsp (или скорость нарастания поддерживающего давления Pramp) должны быть достаточно высокими, чтобы соответствовать инспираторным потребностям больного и не вызывать чувства субъективного вентиляционного дискомфорта. Как правило, рекомендуют устанавливать Vinsp не менее 55—65 л/мин; Pramp — на уровне не более 50—75 мс. Адекватность Vinsp и/или Pramp можно оценить по кривой давления (см. главу 6).

При установке той или иной величины Psupport надо ориентироваться в том числе на реальный дыхательный объем. Во время вспомогательных вдохов PSV дыхательный объем должен приблизительно соответствовать таковому при принудительных вдохах fSIMV. По крайней мере, желаемый реальный ДО во время вдохов PSV не должен быть меньше 7—8 мл/кг. Если увеличением Psupport до 25—28 см вод. ст. не удается достигнуть желаемого ДО, это свидетельствует, как правило, о сохранении высокого сопротивления дыхательных путей и требует соответствующей терапии.

Если позволяют возможности респиратора, чувствительность экспираторного триггера ETS устанавливается на достаточно высокий уровень (> 30—35%). Это позволяет сократить время вдоха при PSV и соответственно удлинить время выдоха для более полноценного удаления выдыхаемой газовой смеси и снижения autoPEEP (см. главу 6).

Правильно подобранные параметры Psupport, инспираторного потока (или Pramp, Rise Time) и чувствительности триггера позволяют поддерживать респираторный комфорт пациента и не допускают развития тахипноэ при постепенном снижении частоты принудительных вдохов в режиме SIMV (PSIMV, BIPAP) + PSV.

Выбранные величины Psupport, Vinsp (Pramp, Rise Time) и триггера не снижают в течение всего времени уменьшения fSIMV. Параллельно продолжают медикаментозную и санационную терапию ХОЗЛ. Широко распространено ингаляционное применение препаратов во время ИВЛ через специальные струйные ингаляторы (небулайзеры), встраиваемые в инспираторную часть дыхательного контура между температурным датчиком и тройником пациента. Необходимость установки небулайзера дистальнее термодатчика обусловлена желанием избежать искажения данных температуры вдыхаемой смеси (ведь поток, поступающий из ингалятора, значительно холоднее,. чем

вдыхаемая газовая смесь из увлажнителя). Современные вентиляторы позволяют автоматически управлять работой ингалятора, подавая необходимый для их работы дополнительный поток (5—6 л/мин) через специальную линию в течение всего времени вдоха.

Сохраняя необходимый уровень Psupport, частоту fSIMV постепенно стараются снизить до минимальной (5—6 в минуту), если позволяет клиническое состояние больного, данные оксигенации и работоспособность дыхательных мышц. Этот процесс может занимать значительное время (от 2—3 суток до 3—4 недель) и зависит от тяжести обострения ХОЗЛ и наличия сопутствующих заболеваний (гнойно-септическая патология, эндогенная интоксикация, синдром ПОН и т.д.) Восстановление работоспособности дыхательных мышц также занимает длительное время, особенно если сохраняется autoPEEP более 5 см вод. ст.

Для улучшения работы дыхательных мышц у больных с обструктивной патологией (включая ХОЗЛ) важно:

- поддерживать проходимость мелких бронхов (санация ТБД, бронходила-торы, PEEP на уровне 4—5 см вод. ст.);
- поддерживать адекватное время выдоха (Te не менее 3—4 RCexp, частота дыхания по возможности не более 15—16 в минуту);
- поддерживать autoPEEP < 5 см вод. ст.;
- вести борьбу с гипертермией и высоким катаболизмом;
- купировать декомпенсированный ацидоз;
- обеспечить адекватную нутритивную поддержку (энтеральное и/или парентеральное питание);
- корригировать анемию;
- поддерживать нормокалиемию и фосфатемию.

Последние три позиции имеют при ХОЗЛ не менее важное значение (!), чем собственно интенсивная респираторная терапия. Хроническое течение заболевания и сопутствующая патология зачастую вызывает развитие синдрома «недостаточного питания» (malnutrition), анемизации и выраженных электролитных нарушений, что весьма негативно сказывается на состоянии дыхательных мышц.

Если в процессе снижения частоты fSIMV появляются признаки вентиляционной недостаточности (тахипноэ, поверхностное дыхание, напряжение вспомогательных мышц, беспокойство, дискомфорт, снижение SaO_2), немедленно увеличивают fSIMV и/или Psupport до необходимого уровня.

Если удается снизить fSIMV до 5—6 в минуту и клиническое состояние больного при этом остается стабильным, а оксигенация удовлетворительной, то необходимость в SIMV (PSIMV, BIPAP) отпадает. В этом случае переходят на полностью вспомогательную вентиляцию PSV с параметрами Psupport = 20-22 см вод. ст., PEEP/CPAP = 4-6 см вод. ст. и FiO_2 = 33-37%, ETS = 35-50%. Вентиляцию PSV с постепенным снижением Psupport продолжают до приемлемого восстановления силы дыхательных мышц и полного «отлучения» больного от ИВЛ. Одним из объективных индикаторов степени работоспособности дыхательных мышц при ХОЗЛ является индекс быстрого поверхностного дыхания (RSB, f/V_{TE}), представляющий собой отношение частоты дыхания к реальному дыхательному объему (в литрах) (98, 105). Для правильной оценки RSB уровень Psupport снижают до 10—11 см вод. ст. и сохраняют его в течение 30—40 минут. Если RSB стабильно остается на уровне менее 100 (особенно менее 70), то это свидетельствует о приемлемом восстановлении силы дыхательных мышц и является удовлетворительным прогностическим признаком с точки зрения последующего «отучения» от ИВЛ. Рост RSB более 100 является признаком неполноценной работы дыхательной мускулатуры и показанием для продолжения PSV и увеличения Psupport. Параллельное наблюдение за показателями P0,1 и RSB на фоне PSV при сниженном Psupport (до 10—11 см вод. ст.) помогает оценить центральное и периферическое

управление системой внешнего дыхания. Обязательным условием правильной интерпретации показателя PO, 1 является переключение аппарата на триггер по давлению (на уровне 3 см вод. ст.).

При стабилизации субъективного и объективного состояния больного ХОЗЛ, устойчивой оксигенации, приемлемом ДО, RSB < 100 при минимальном Psupport (10—11 см вод. ст.) пациента можно полностью отключать от респиратора. Процесс «отучения» от ИВЛ больных с тяжелым обострением может представлять собой большую проблему и занимать значительное время (до нескольких недель, подробнее см. главу 11). Хронический характер воспалительно-обструктивного процесса, эмфизема, постоянное autoPEEP, хроническое динамическое перераздувание легких, измененная «бочкообразная» грудная клетка, уплощение диафрагмы, сниженный функциональный резерв дыхательных мышц существенно затрудняют и замедляют восстановление спонтанного дыхания даже после купирования основных симптомов острого процесса и улучшения проходимости дыхательных путей. Ситуация осложняется еще и тем, что с течением времени при ХОЗЛ развиваются патологические дегенеративные процессы в самих дыхательных мышцах (9, 11), еще более снижая их сократимость. Такого рода пациенты требуют частой (или постоянной) респираторной поддержки даже вне обострения ХОЗЛ, в амбулаторных или даже домашних условиях. В США, например, ежегодно 5000-6000 больных ХОЗЛ нуждаются в постоянной МВЛ в домашних или хосписных условиях (105, 106). Это представляет собой большую экономическую и социальную проблему. Тем не менее, постоянная или периодическая инвазивная или неинвазивная ИВЛ является пока еще единственным способом реально поддерживать жизнь этих больных. Развитие вентиляционной аппаратуры, включая портативные и транспортные аппараты ИВЛ, улучшение респираторного ухода и увеличение количества специалистов (респираторных терапевтов) позволило сократить смертность и увеличить продолжительность и качество жизни пациентов, нуждающихся в длительной МВЛ.

Основные особенности МВЛ у больных с обострением тяжелой хронической обструктивной патологии легких (ХОЗЛ): РЕЗЮМЕ

- В острой фазе заболевания — управляемая (синхронизированная) ИВЛ, преимущественно объемная, с высокой концентрацией кислорода для купирования гипоксемии.
- Дыхательный объем = 8—10 мл/кг.
- Пиковый инспираторный поток устанавливают на уровне 50—70 л/мин.
- Ppeak < 45 см вод. ст., чтобы не вызвать пневмоторакс
- Санация ТБД, бронходилатирующая терапия, инфузионная терапия.
- Адекватное согревание и увлажнение дыхательной смеси
- Соотношение I.E = 1:2,5—1:3.
- Частота дыхания = 14—16/мин.
- Длинное время выдоха для снижения autoPEEP < 10 см вод. ст.
- Te = 3-4 RCexp.
- Переход на SIMV (PSIMV) + PSV после купирования явлений острой бронхообструкции и появления устойчивых самостоятельных инспираторных попыток; при PaO_2 > 60 мм рт. ст. и SaO_2 > 90% концентрацию кислорода FiO_2 снижают до 50% и менее.
- Высокий уровень Psupport (22—27 см вод. ст.).
- Внешний PEEP = 4—5 см вод. ст. (но не более 50—60% от autoPEEP, если autoPEEP > 5 см вод. ст.).
- Высокая чувствительность триггера (лучше потокового, 3-3, 5 л/мин).
- Pramp = 50—75 мс.
- ETS > 30%.

- Целевые показатели' Rexp < 20 см вод. ст. /л/с; RCexp < 1с.
- Постепенно снижают fSIMV до минимального уровня (5—6 в минуту), если позволяет состояние больного.
- Постепенный переход на полностью вспомогательную вентиляцию PSV, при этом Psupport оставляют на достаточно высоком уровне (20—25 см вод. ст.).
- Оценка центрального управления дыханием и работоспособности дыхательных мышц по показателям P0, 1 и RSB. Индекс быстрого поверхностного дыхания RSB должен быть устойчиво менее 100, а P0,1 — в пределах 1,5—4,5 см вод. ст. на фоне минимальной респираторной поддержки (Psupport не более 10 см вод. ст.).
- Постепенное «отучение» больного от ИВЛ через плавное снижение Psupport при условии удовлетворительной оксигенации и положительной клинико-рентгенологической динамике.
- Основной мониторинг в течение всего процесса МВЛ сопротивление дыхательных путей (на вдохе и выдохе, Rinsp и Rexp), экспираторная временная константа RCexp, реальный дыхательный объем V_{TF}, кривая потока и давления, петля объем—поток, соотношение I:E, реальное время выдоха, частота спонтанного дыхания.

Глава 10. ИВЛ при тяжелой травме.

Повышенный травматизм является неизбежным следствием увеличивающейся техногенности и урбанизации современных условий жизни населения. Травма является основной причиной смертности и инвалидизации наиболее молодого и трудоспособного населения в возрасте до 45 лет.

Тяжелая изолированная травма осложняется развитием той или иной степени дыхательной недостаточности в 20—25% случаев, а сочетанная травма — в 40—45% случаев. Среди тяжелых травматологических больных, госпитализированных в отделения реанимации, в ИВЛ нуждаются до 25—30% пациентов (151). Интенсивная респираторная поддержка прочно вошла в практику лечения травматологических пациентов, как на месте происшествия, так и в стационаре. В общепринятом правиле сохранения жизненно важных функций тяжелого травматологического больного ABC два первых пункта касаются именно экстренной респираторной помощи (A—Airway — поддержание проходимости верхних дыхательных путей, B—Breathing — дыхание, ИВЛ). В комплексе стационарной интенсивной терапии адекватная ИВЛ зачастую играет определяющую роль в поддержании жизнедеятельности больных с тяжелой травмой, обеспечивая приемлемую ок-сигенацию организма. С точки зрения необходимости МВЛ наибольший интерес и важность представляют черепно-мозговая травма, травма грудной клетки, травма позвоночника и сочетанная травма с вовлечением трубчатых костей.

ИВЛ при черепно-мозговой травме

Необходимость в ИВЛ при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) может быть обусловлена одной или несколькими причинами:

- Угнетение (повреждение) дыхательного центра вследствие травмы с последующей гиповентиляцией или апноэ. Посттравматический отек головного мозга, нарастающая внутричерепная гематома могут вызывать отсроченные нарушения дыхания за счет угнетения дыхательного центра.
- Перевозбуждение дыхательного центра с развитием неконтролируемой центральной (энцефалопатической) гипервентиляции, чрезмерно увеличивающей работу дыхания и потребность дыхательных мышц в кислороде.
- Необходимость в интубации трахеи как способе контроля проходимости дыхательных путей. При ЧМТ выраженное нарушение проходимости верхних дыхательных путей

развивается при утрате сознания (западение корня языка), нарушении глотательного и кашлевого рефлексов (скопление крови, слизи, мокроты в ротоглотке и трахее), нарушении анатомии верхних дыхательных путей (сопутствующая травма челюстно-лицевой области и/или трахеи).

Все описанные ситуации требуют немедленной интубации трахеи (если она технически невозможна — экстренной крикоконикотомии, трахеостомии) и начала ИВЛ с целью купирования гипоксии. Гипоксемия весьма пагубно влияет на функциональное состояние поврежденной мозговой ткани при ЧМТ, поэтому поддержание нормоксе-мии принципиально важно для сохранения и восстановления работоспособности мозга.

При отсутствии сопутствующей травмы грудной клетки или исходной патологии легких у пациентов с изолированной ЧМТ легочная ткань остается интактной. Сами по себе податливость и газообменная способность легких сохранены. Это позволяет применять режим ИВЛ с контролем по объему, который обеспечивает лучшее управление желаемой минутной вентиляцией и уровнем $PaCO_2$. При тяжелой ЧМТ, по крайней мере в течение первых нескольких дней, применяется «контролируемая гипервентиляция» с целью поддержания умеренной гипокапнии ($PaCO_2$ на уровне 30—35 мм рт. ст.). Необходимый для этого минутный объем дыхания устанавливают индивидуально в пределах 120—150 мл/кг/мин. Категорически не рекомендуется чрезмерная гипокапния (< 30 мм рт. ст.) в течение достаточно длительного времени из-за опасности паралитического расширения мозговых сосудов, что может привести к дальнейшему росту внутричерепного давления.

Умеренная гипокапния способствует сокращению сосудов головного мозга, уменьшению мозгового кровотока и объема мозговой ткани, снижению отека головного мозга. На короткий срок (до 1 часа!) можно снижать $PaCO_2$ до 25 мм рт. ст., но чрезмерная и длительная гипокапния опасна в плане нарушения мозгового кровообращения и ишемиза-ции ткани мозга.

Выраженная гипокапния вызывает увеличение тонуса сосудов, преимущественно в интактной зоне мозга. В области травматически поврежденной мозговой ткани часто имеет место паралитическая неконтролируемая вазоплегия вследствие местного перехода ткани на анаэробный метаболизм и развития местного лактат-ацидоза.

Синхронизация аппарата ИВЛ с пациентом трудностей не вызывает, поскольку обычно в острый период тяжелой ЧМТ применяется активная седативная терапия.

Следующей особенностью ИВЛ при тяжелой ЧМТ является поддержание как можно более низкого среднего давления в дыхательных путях. Как известно, Pmean тесно коррелирует с внутригрудным давлением, которое оказывает заметное влияние в том числе на отток венозной крови из головного мозга по внутренним яремным венам. Высокое внутригрудное давление затрудняет отток венозной крови из мозга, что способствует повышению внутричерепного давления (ВЧД) и усилению отека головного мозга.

Таким образом, во время ИВЛ при тяжелой ЧМТ рекомендуется удерживать Pmean на уровне не выше 10—12 см вод. ст. При таком уровне Pmean внутригрудное давление не оказывает значимого влияния на венозный приток крови к сердцу по верхней и нижней полой вене. На Pmean влияют следующие параметры: дыхательный объем, Ppeak, время вдоха Ti и PEEP. Дыхательный объем желательно поддерживать в пределах 8—9 мл/кг, чтобы не увеличивать Ppeak более 25—28 см вод. ст. В случае трудно контролируемого Ppeak (например, при снижении податливости легких) переходят на вентиляцию с управляемым давлением PCV (PSIMV). Время вдоха регулируют таким образом, чтобы соотношение I:E оставалось в пределах 1:2—1:2,5. Уменьшение Ti способствует заметному снижению Pmean. Время вдоха Ti увеличивают лишь при необходимости поддерживать оксигенацию на фоне сниженной податливости легких. При тяжелой ЧМТ время выдоха Te должно быть достаточным для полноценного удаления выдыхаемого газа и профилактики autoPEEP (**Te** не менее **3 x RCexp**). Развитие autoPEEP существенно

увеличивает Pmean, что явно нежелательно при тяжелой ЧМТ из-за риска усиления отека мозга. Для профилактики autoPEEP, кроме достаточного Te, необходима также своевременная санация трахеобронхиального дерева и, при необходимости, бронходилатирующая терапия. Величина аппаратного PEEP также оказывает влияние на внутригрудное давление. Увеличение PEEP > 5 см вод. ст. при тяжелой ЧМТ нежелательно, так как при этом возможно затруднение венозного оттока из мозга и повышение ВЧД; оно возможно лишь если это абсолютно необходимо для поддержания оксигенации. Концентрацию кислорода FiO_2 устанавливают в пределах 35—55%, с тем чтобы поддерживать PaO_2 > 70 мм рт. ст. и SaO_2 > 92%.

Поддержание приемлемой оксигенации при ЧМТ (наряду с поддержанием адекватной гемодинамики) крайне важно с точки зрения сохранения жизнеспособности поврежденных участков мозга. Гипоксемия у этого контингента больных недопустима, так как она сводит на нет все усилия интенсивной терапии по восстановлению функции головного мозга.

С другой стороны, нежелательно увеличивать FiO_2 более 60%. Высокое FiO_2 не только отрицательно влияет на слизистую оболочку бронхов и сурфактант, но и способно усилить процесс свобод-норадикального перекисного окисления липидов. Свободные радикалы оказывают прямое повреждающее действие на нейроны, что ухудшает состояние головного мозга при тяжелой ЧМТ.

Церебральное перфузионное давление (ЦПД) зависит от среднего артериального давления (САД) и внутричерепного давления (ВЧД): **ЦПД = САД — ВЧД**. Контролируемая умеренная гиперкапния и невысокое Pmean способствует снижению ВЧД, что благоприятно сказывается на ЦПД при стабильном САД. Для стабилизации САД необходимо поддержание нормоволемии и, при необходимости, своевременное применение вазопрессоров.

Возвышенное положение головы и верхней части туловища также способствует гидростатическому снижению ВЧД и улучшению оттока венозной крови из мозга. Рекомендуют поднимать головной конец кровати на угол 25-30°.

В остром периоде тяжелой ЧМТ нежелательны кашлевые движения пациента. Каждый кашлевой толчок вызывает резкое увеличение внутригрудного давления и рост ВЧД. Предупреждение или, по крайней мере, урежение кашля достигается регулярной санацией ТБД (после преоксигенации 100% кислородом) и седативной терапией, которая и так показана при тяжелой ЧМТ.

Управляемую ИВЛ продолжают в течение всего периода тяжелой ЧМТ до восстановления сознания и основных функций головного мозга (уровень сознания по шкале ком Глазго > 8 баллов) и появления достаточно активных спонтанных вдохов (после снижения седативной терапии). Принудительный минутный объем вентиляции постепенно снижают для поддержания нормокап-нии.

Последующее «отучение» от ИВЛ проводят по общим правилам через режимы принудительно-вспомогательной (SIMV, PSIMV, BIPAP + PSV) и полностью вспомогательной вентиляции (PSV). Экстубацию выполняют, только убедившись в способности пациента самостоятельно поддерживать проходимость верхних дыхательных путей, а также при сохранении кашлевого рефлекса и глотания. При необходимости в длительной ИВЛ (> 5—6 суток) выполняют трахеостомию.

ИВЛ при травме грудной клетки

Среди всех повреждений грудной клетки преобладает закрытая тупая травма. Необходимость ранней или отсроченной ИВЛ при закрытой травме груди может быть обусловлена несколькими факторами (13, 151):

- Механическая асфиксия при сопутствующем повреждении трахеи и крупных бронхов или скоплении крови в них.

- Изменение биомеханики дыхания вследствие нарушения целостности каркаса грудной клетки (множественный перелом ребер, грудины) и болевого фактора. Нарушение каркасности грудной клетки вызывает парадоксальное, противоестественное движение грудины, ребер и живота во время акта дыхания и невозможность создать адекватное отрицательное давление в плевральной полости в начале вдоха.
- Дыхательная недостаточность при развитии тяжелой пневмонии или ОРДС на фоне ушиба легкого.

Показанием к ИВЛ при травме грудной клетки является развитие вентиляционной (вследствие механического нарушения внешней вентиляции) либо газообменной (рестриктивной) дыхательной недостаточности. Усугубление одышки или брадипноэ, поверхностное дыхание, большая кровопотеря, прогрессирующее снижение PaO_2 и SaO_2 требуют своевременного начала респираторной поддержки. При травме грудной клетки всегда существует опасность развития напряженного пневмоторакса или гемоторакса. При малейшем подозрении на пневмоторакс следует немедленно пунктировать и дренировать плевральную полость на стороне поражения во втором межреберье по среднеключичной линии. Некупированный напряженный пневмоторакс, особенно во время ИВЛ, быстро приводит к сдавлению органов средостения, нарушению сердечной деятельности и газообмена вплоть до остановки сердца. Клиническая картина развития напряженного пневмоторакса характерна: острое снижение оксигенации (падение SaO_2), беспокойство больного, цианоз, резкое ухудшение аускультативной проводимости дыхательных шумов на стороне поражения, смещение органов средостения в противоположную сторону, прогрессирующее нарушение гемодинамики и набухание шейных вен.

Пневмоторакс следует дифференцировать с гемотораксом (в основном, при открытой травме груди), тампонадой сердца (при подозрении на ранение сердца), а также со смещением интубационной трубки в один из главных бронхов.

Основная цель ИВЛ при тяжелой травме грудной клетки:

- поддержание внешней вентиляции и оксигенации;
- профилактика баротравмы как фактора, провоцирующего пневмоторакс;
- пневматическая стабилизация грудной клетки, ограничение ее излишней подвижности.

При определении параметров ИВЛ дыхательный объем ограничивают не более 8—10 мл/кг, пиковый инспираторный поток устанавливают на уровне 50—60 л/мин, форма потоковой кривой — нисходящая Такой режим позволяет удерживать Ppeak не более 26—28 см вод. ст., что важно с точки зрения профилактики пневмоторакса на фоне ушиба легких. При трудно контролируемом Ppeak переходят на вентиляцию с управляемым давлением PCV (PSIMV); это же рекомендуют делать при возникновении проблем с поддержанием приемлемой оксигенации

Принудительную частоту дыхания подбирают с учетом необходимого минутного объема вентиляции, PEEP устанавливают изначально невысоким — 4—5 см вод. ст. Увеличение PEEP > 6 см вод. ст. при ушибе легких повышает риск пневмоторакса вследствие роста пикового давления в дыхательных путях. Концентрацию кислорода устанавливают индивидуально.

Комплекс описанных параметров (ограничение ДО и Ppeak, нисходящий инспираторный поток, умеренная ЧД и невысокое PEEP) способствует «пневматической стабилизации» грудной клетки, ограничению ее подвижности в остром периоде закрытой травмы груди, что особенно важно при ушибе ткани легкого, множественных переломах ребер и/или грудины. Таким образом, создают как бы относительный «покой» пораженному органу.

При переломах ребер и/или грудины важно обеспечить адекватное обезболивание, так как болевой синдром может быть весьма интенсивным, вызывать беспокойство и дискомфорт больного, нарушать его синхронизацию с вентилятором, способствовать

расстройству гемодинамики. Рекомендуется местное обезболивание в области переломов в сочетании с регулярным внутривенным введением обезболивающих препаратов.

При травме грудной клетки возможно рефлекторное увеличение секреции слизи и мокроты в бронхах. Это обусловливает важность своевременной санации трахеобронхиального дерева для профилактики ателектазирования. Санация ТБД тем более важна, что кашлевой рефлекс из-за болевого синдрома снижен, повороты больного на бок проблематичны и зачастую невозможны, так же как и вибромассаж грудной клетки.

Длительность ИВЛ при травме грудной клетки существенно варьирует — от нескольких дней до нескольких недель. Это зависит от степени повреждения стенки и органов грудной клетки, развития осложнений и сопутствующей патологии. ИВЛ продолжают до стабилизации состояния пациента, при этом учитывают показатели оксигенации, кислородной емкости крови, состояние нормоволемии, приемлемую целостность грудной клетки (например, хирургическая иммобилизация при переломе грудины) и отсутствии ее выраженной патологической подвижности. При развитии осложнений (пневмония, ОРДС) ИВЛ проводят в соответствии с особенностями рестриктивной патологии легких (см. стр. 233). При необходимости длительной ИВЛ (более 5-6 суток) выполняют трахеостомию, что облегчает адаптацию больного к респиратору. При сохраненном сознании трахеостома улучшает условия для санации ТБД, позволяет больному совершать глотательные движения при энтеральном питании через рот.

После стабилизации оксигенационного статуса больного и активизации спонтанных вдохов налаживают один из режимов принудительно-вспомогательной вентиляции (SIMV, PSIMV, BIPAP + PSV). «Отучение» от ИВЛ проводят постепенно с учетом динамики восстановления целостности стенки грудной клетки, легочной механики, интенсивности спонтанной вентиляции, оксигенации и сопутствующей патологии (см. главу 11).

ИВЛ при травме позвоночника

Необходимость в ИВЛ может возникнуть при травме шейного или грудного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга и отходящих нервов. Чем выше уровень травматического повреждения спинного мозга, тем больше вероятность развития дыхательной недостаточности. Поражение спинного мозга вызывает нарушение проведения нервных импульсов к дыхательным мышцам и развитие типичной нейромышечной (вентиляционной) дыхательной недостаточности. Чаще всего необходимость в ИВЛ возникает при травматическом пересечении и/или сдавлении шейного отдела позвоночника на уровне выше С6.

В начальной, острой фазе повреждения спинного мозга можно применять стандартную принудительную вентиляцию с контролем по объему. Спинальные травматологические пациенты субъективно лучше переносят большие дыхательные объемы (до 11—12 мл/кг). При меньших дыхательных объемах они могут отмечать респираторный дискомфорт даже при увеличении концентрации кислорода (13). Феномен этот пока еще не объяснен, но, по-видимому, он связан с нарушением соматической и висцеральной иннервации легких и волюморецепторов. Частота принудительного дыхания достаточна в пределах 12— 15 в минуту. Для профилактики баротравмы и волюмотравмы не следует превышать Ppeak, равный 30 см вод. ст. Лучшему распределению подаваемой смеси способствует нисходящая форма потоковой кривой, а также инспираторная пауза 5—10% от дыхательного цикла (или равная RCinsp). При тяжелой травме шейного отдела позвоночника рекомендуется ранняя трахеостомия с целью улучшения условий санации трахеи и субъективной адаптации больного к респиратору (151). Манжету трубки периодически сдувают, ее положение меняют с целью профилактики пролежней слизистой оболочки трахеи. Дыхательная смесь должна

адекватно увлажняться и обогреваться. При росте Ppeak уменьшают принудительный ДО (до 8—9 мл/кг) и инспираторный поток (< 60 л/мин). В случае подозрения на развитие пневмонии требуется переход на ИВЛ с управляемым давлением PCV (PSIMV).

При необходимости в длительной ИВЛ для профилактики атрофии диафрагмы и облегчении условий восстановления попыток спонтанного дыхания может применяться электрическая стимуляция через электроды, прикрепленные к диафрагмальному нерву (13).

После хирургической коррекции сдавления спинного мозга, купирования его посттравматического отека проводимость нервных импульсов к дыхательным мышцам постепенно восстанавливается, при этом сокращения диафрагмы появляются раньше, чем межреберных мышц. С появлением регулярных попыток вдоха переходят на режим SIMV + PSV (PSIMV, BIPAP + PSV) и снижают частоту fSIMV до 8— 10 в минуту. Степень принудительной респираторной поддержки уменьшают постепенно, в соответствии со скоростью восстановления функции дыхательных мышц и динамикой вероятных осложнений (аспирационный синдром, пневмония, ОРДС, ателектазирование). Для оценки восстановления нервной проводимости и функции дыхательных мышц мониторируют показатели P0,1 и RSB во время периодической минимальной вспомогательной вентиляции PSV (Psupport 10—11 см вод. ст.). Отключение от респиратора осуществляют после купирования легочных осложнений и восстановления работоспособности дыхательных мышц.

Глава 11. «Отучение» от ИВЛ.

Термин «отучение» («отлучение») является дословным переводом английского слова «weaning», которое общепринято в международной медицинской терминологии, и означает процесс постепенного отключения пациента от вентилятора и переход на полностью спонтанное дыхание.

Процесс «отучения» от ИВЛ является одним из наиболее ответственных и потенциально небезопасных периодов интенсивной респираторной поддержки, особенно при длительной МВЛ. Преждевременное отключение от вентилятора может свести на нет все усилия, направленные на стабилизацию газообмена и оксигенации больного и привести к серьезным осложнениям (гипоксемия, сердечная недостаточность, истощение дыхательных мышц, гипоксическая энцефалопатия и т.д.) вплоть до необратимых изменений.

Наоборот, излишняя задержка с отключением от вентилятора вызывает неоправданное удлинение сроков ИВЛ, субъективный дискомфорт пациента, более длительное нахождение больного в отделении реанимации, повышение риска развития нозокомиальной и/или вентилятор-ассоциированной пневмонии (8, 13, 15). Несмотря на это, с развитием медицинских знаний и технических возможностей МВЛ прослеживается определенная тенденция не торопиться с отключением больных от респиратора. Современные аппараты ИВЛ, адаптивные режимы, потоковая триггерная синхронизация, кондиционирование подаваемой газовой смеси позволяют проводить даже весьма длительную МВЛ с поддержанием относительного респираторного комфорта для больного и при этом избегать опасных осложнений. Для больного все-таки безопаснее проводить немного более продолжительную ИВЛ, чем слишком раннее прекращение вентиляции. Нет никакого смысла «заставлять» больного быстрее переходить на самостоятельное дыхание, если он удовлетвори тельно вентилируется респиратором (отвечающим современным требованиям) и к тому же еще не вполне готов к полному отключению от вспомогательного аппаратного дыхания.

Эффективность и безопасность «отучения» от ИВЛ определяется прежде всего готовностью больного к полностью спонтанному дыханию, а не методами или способами отключения от вентилятора (8, 13, 62). Именно оценка пациента с точки зрения его

потенциальной готовности к самостоятельному дыханию является одним из самых сложных моментов для врачей в процессе «отучения» от ИВЛ.

По сути, процесс «отучения» от ИВЛ начинается уже тогда, когда принимается решение о переводе больного на один из принудительно-вспомогательных режимов вентиляции (SIMV + PSV, PSIMV + PSV или BIPAP + PSV). Как правило, для этого отбирают пациентов с уже относительно устойчивыми и регулярными самостоятельными инспираторными попытками, но еще сохраняющейся серьезной легочной и/или внелегочной патологией. Сохранение возможности спонтанных попыток вдоха очень важно для этих больных. Седативную терапию сокращают, за исключением специальных показаний (неадекватное поведение, судорожный синдром, энцефалопатическое возбуждение и т.д.). Индивидуальная настройка чувствительности триггера, управляемого давления (объема) и поддерживающего давления помогают, с одной стороны, поддерживать самостоятельные вдохи пациента, с другой — выполнять большую часть работы дыхания за счет аппарата, а не больного. В этот период дыхательная система больного еще не готова к активной самостоятельной работе. В период активизации спонтанных дыханий (но сохраняющейся серьезной легочной и/или внелегочной патологии) для поддержания удовлетворительной синхронизации в системе аппарат—больной и профилактики истощения дыхательных мышц требуется:

- адекватная настройка чувствительности триггера, лучше потокового (на уровне 3—3, 5 л/мин);
- поддержание проходимости дыхательных путей путем проведения регулярной санации ТБД и бронходилатационной терапии;
- адекватный уровень PEEP/CPAP;
- Pmin > 1—2 см вод. ст.;
- адекватные параметры управляемого давления, времени вдоха и FiO_2, поддерживая PaO_2 не менее 70 мм рт. ст. и SaO_2 > 90% (нельзя допускать развития гипоксемии!);
- купирование декомпенсированного метаболического ацидоза;
- адекватная седативная терапия при энцефалопатической (посттравматической, постгипоксической) спонтанной гипервентиляции;
- достаточно высокий уровень Psupport, чтобы компенсировать сопротивление эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и дыхательных путей и поддерживать приемлемый дыхательный объем (ДО) во время вспомогательных вдохов;
- достаточно высокая скорость нарастания давления в дыхательных путях, соответствующая инспираторным потребностям больного (путем установки необходимых величин Pramp или Rise Time);
- величину ETS устанавливают в зависимости от преобладающей патологии легких (рестриктивной или обструктивной);
- параметр ATC (TRC) — автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки — устанавливают на уровне 100 %;
- лечение отека мозга (если он есть);
- поддержание нормоволемии, по показаниям — инотропная поддержка;
- поддержание электролитного баланса (особенно следят за уровнем K, Na, Mg, P);
- минутный объем вентиляции, необходимый для поддержания $PaCO_2$ в пределах 30—45 мм рт. ст. (при тяжелом ХОЗЛ — 45-60 мм рт. ст.);
- патогенетическая борьба с метеоризмом, стимуляция перистальтики кишечника;
- патогенетическое и синдромное купирование выраженной гипертермии;
- интенсивное медикаментозное и хирургическое лечение гнойно-септической патологии, дезинтоксикационная терапия, включая экстракорпоральные методы (гемофильтрация, гемодиализ, плазмаферез и т.д.);
- адекватное обезболивание (!);
- нутритивная поддержка (энтеральное и/или парентеральное питание);

- своевременная трахеостомия при длительной ИВЛ;
- психологическая и психотерапевтическая помощь персонала и родственников.

Перечисленные принципы являются основополагающими с точки зрения достижения и поддержания удовлетворительной синхронизации респиратора *с* больным и профилактики истощения дыхательных мышц. Одним из показательных объективных признаков удовлетворительной синхронизации является уровень WOB (работа дыхания пациента) не более 0,5-0,6 Дж/л. В любом случае, при появлении десинхронизации необходимо, прежде всего, адаптировать вентилятор к больному, а не больного к вентилятору (за счет прямолинейной излишней седации). В период принудительно-вспомогательной вентиляции активная седативная терапия показана лишь в случаях энцефалопатического возбуждения и тахипноэ.

Решение о снижении частоты принудительных вдохов в режимах SIMV/ PSV, PSIMV/PSV или BIPAP/PSV принимается только после тщательного комплексного анализа общего состояния больного и его системы внешнего дыхания. Для оценки готовности больного к началу программы «отучения» от ИВЛ наиболее важными параметрами являются следующие (8, 62, 77, 106, 115, 117, 132, 135):

1. Достаточный уровень сохраненного сознания (GCS не ниже 9 баллов), минимальное применение седативных препаратов, сохранение кашлевого рефлекса, приемлемый контакт с больным, отсутствие признаков выраженного отека мозга. Такого рода критерии имеют значение для обеспечения центральной регуляции дыхания со стороны дыхательного центра.
2. Положительная клинико-рентгенологическая динамика патологии легких; увеличение податливости легочной ткани (Cst не менее 40 мл/см вод. ст.), снижение сопротивления дыхательных путей (Raw < 15 см вод. ст./л/с), autoPEEP < 5 см вод. ст., RCexp < 1 с.
3. Адекватная нейромышечная проводимость к дыхательным мышцам (купирование миастенического криза, разрешение посттравматического отека спинного мозга, эффективное лечение отравления ФОС, ботулизма, столбняка и т.д.).
4. Стабилизация гемодинамики и поддержание нормоволемии, отсутствие признаков выраженной левожелудоч-ковой недостаточности. Уровень НЬ поддерживают выше 90 г/л; данные за рецидивирующее внутреннее или наружное кровотечение отсутствуют.
5. Компенсированное состояние кислотно-щелочного и электролитного баланса: BE = + 3, $PaCO_2$ = 35-45 мм рт. ст., HCO_3^- = 18—25 ммоль/л, К > 3,5 ммоль/л, Na > 130 ммоль/л и т.д.
6. Параметры оксигенации: PaO_2не менее 70 мм рт. ст. и SaO_2 > 92% при FiO_2 < 50%, PEEP не более 6-7 см вод. ст. и I:E не более 1:1,5.
7. Положительная динамика со стороны внелегочной гнойно-септической патологии и купирование эндогенной интоксикации: разрешение наиболее

острых и тяжелых проявлений сепсиса, панкреонекроза, перитонита, почечно-печеночной недостаточности, метеоризма и т.д.; температура тела устойчиво меньше 38 °С; снижение «калиевой цены» метаболизма. Данное положение критически важно в плане снижения вентиляционной потребности организма и вероятности гиперпродукции CO_2. В целом, все перечисленные факторы отражают своего рода баланс между функциональной способностью системы внешней вентиляции и нагрузкой на внешнее дыхание. При оценке больного с точки зрения начала «отучения» от ИВЛ врачу постоянно приходится сопоставлять, «взвешивать» между собой возможности системы внешнего дыхания и степень дополнительной нагрузки на нее. Так, функциональная вентиляционная недостаточность явно будет сохраняться при:

- нарушении центрального управления дыханием (седация, наркотические препараты, отек мозга, гипотиреои-дизм, декомпенсированный метаболический алкалоз и т.д.);

- нарушении нейромышечной проводимости (травма высоких отделов спинного мозга, боковой амиотрофический склероз, повреждение диафрагмального нерва, отравление ФОС, миастения, ботулизм и т.д.);
- патологии и слабости дыхательных мышц (миопатии, коллагенозы, гипокалиемия, истощение и т.д.).

С другой стороны, система дыхания может испытывать на себе дополнительную нагрузку, не позволяющую эффективно проводить процесс «отучения» от ИВЛ:

- повышенная вентиляционная потребность (сепсис, лихорадка, панкреонекроз, возбуждение, метаболический ацидоз);
- эластическая нагрузка при сниженной податливости легких (ОПЛ/ ОРДС, отек легких, полисегментарная пневмония, ателектазирование);
- резистивная нагрузка вследствие высокого сопротивления дыхательных путей (бронхиальная астма, обострение ХОЗЛ, гиперсекреция, скопление мокроты и т.д.);
- торакодиафрагмальная нагрузка (травматическое нарушение целостности грудного каркаса, метеоризм, ожирение, пневмо- или гидроторакс);
- триггерная нагрузка (низкая чувствительность аппаратного триггера, высокое autoPEEP).

Если состояние пациента соответствует признакам готовности к началу «отучения» от ИВЛ и при этом отсутствуют мощные патологические факторы, снижающие функциональную способность системы внешнего дыхания либо существенно увеличивающие нагрузку на нее, принимают решение о постепенном снижении и отмене аппаратной вентиляционной поддержки. По своей сути «отучение» от ИВЛ — это процесс постепенного переноса работы дыхания от аппарата к пациенту. Процесс этот может быть весьма трудоемким и длительным. При длительной МВЛ время от начала «отучения» от респиратора до полного прекращения ИВЛ занимает 30—40% от длительности всего периода ИВЛ, а у больных с тяжелым обострением ХОЗЛ — до 50-60% (62, 77, 132, 161).

К настоящему времени разработано и предложено несколько различных протоколов постепенной отмены МВЛ. Но, в конце концов, все они сводятся к «отучению» от ИВЛ через один из принудительно-вспомогательных режимов (SIMV/PSV, PSIMV/PSV, BIPAP/PSV), за которым следует переход на полностью вспомогательную вентиляцию (PSV на фоне CPAP) с последующим отключением от респиратора (135).

Прежде всего, начинают постепенно уменьшать количество принудительных вдохов fSIMV в режиме SIMV (PSIMV) или периодов высокого уровня давления Phigh в режиме BIPAP (DuoPAP): например, по схеме 16—14—12—10—8. Дыхательный объем (реальный, V_{TE}) во время синхронизирование-принудительных вдохов должен оставаться на уровне не менее 7—8 мл/кг, а у пациентов с преимущественно обструктивной патологией — не менее 8—9 мл/кг. Время принудительных вдохов составляет в среднем 1,4—1,6с, соотношение вдоха к выдоху — 1:1,5—1:2. Уровень Pcontrol (при PSIMV) или Phigh (при BIPAP, DuoPAP) устанавливают индивидуально в зависимости от состояния податливости легких и желаемого дыхательного объема (7—9 мл/кг).

Величину поддерживающего давления Psupport оставляют достаточно высокой (20—24 см вод. ст.), чтобы обеспечить респираторный комфорт пациента, снижение работы дыхательных мышц и достижение достаточного реального дыхательного объема (не менее 7 мл/кг) во время вспомогательных вдохов PSV (79). Уровень Psupport уменьшают, если дыхательный объем оказывается чрезмерно большим (> 9 мл/кг). Скорость нарастания управляемого или поддерживающего давления (Pramp, Rise Time) устанавливают достаточно высокой в соответствии с активностью инспираторной попытки больного (например, Pramp = 50-70 мс). Параметр ETS регулируют в зависимости от преобладающей легочной патологии (рестриктивной или обструктивной), уровень PEEP/CPAP устанавливают не менее 5—6 см вод. ст., концентрацию кислорода— в пределах 35-40%.

Чувствительность триггера должна оставаться достаточно высокой (3— 3,5 л/мин или 2,5—3 см вод. ст.), чтобы обеспечить удовлетворительную синхронизацию аппарата с самостоятельным дыханием больного. Предпочтительно применение потокового триггера (153).

Если при таких параметрах вентиляции оксигенация сохраняется на достаточно приемлемом уровне (PaO_2 не менее70 мм рт. ст., SaO_2 > 92%) и субъективное состояние больного удовлетворительно (достаточный уровень сознания, достаточная экскурсия грудной клетки, отсутствуют тахипноэ и чувство «вентиляционного голода»), можно продолжать уменьшать количество принудительных вдохов. Снижение частоты принудительного дыхания проводят постепенно, не форсируя переход на полностью вспомогательную вентиляцию PSV. В некоторых протоколах приводятся определенные временные сроки, периодичность и величины снижения принудительной частоты (132), однако на практике далеко не всегда возможно точно следовать таким рекомендациям. Снижение частоты принудительных вдохов — процесс очень индивидуальный, он должен проходить под постоянным контролем и наблюдением за состоянием больного — его субъективными ощущениями, частотой спонтанного дыхания, видимой работой дыхательных мышц, показателями легочной механики и оксигенации. При ухудшении субъективного состояния больного (появление чувства «нехватки вдоха») и учащении спонтанных вдохов более 25 в минуту, можно предпринять следующие действия:

- провести санацию ТБД;
- увеличить Psupport до 22—27 см вод. ст.;
- увеличить скорость нарастания поддерживающего давления (например, снизить Pramp до 25-50 мс);
- увеличить чувствительность триггера до 2,5 л/мин или 2 см вод. ст.;
- увеличить FiO_2 до 40—45—50%;
- увеличить частоту принудительных вдохов fSIMV до 15—16—17 в минуту.

Такие же действия выполняют при появлении признаков повышенной работы дыхательных мышц — втяжении межреберных промежутков, надключичной зоны, инспираторном сокращении грудино-ключично-сосцевидной мышцы, участии в акте вдоха вспомогательной мускулатуры, парадоксальном движении живота (втяжение на вдохе и выпячивание на выдохе). Параллельно обязательно проверяют проходимость шлангов дыхательного контура и эндотрахеальной (трахеостомической) трубки, а также функционирование в аппарате потокового или прессорного датчика.

При сопутствующем ухудшении оксигенации (снижении PaO_2, и SaO_2) и/или снижении податливости легких удлиняют время вдоха PSIMV или BIPAP (до 1,7-2 с) и увеличивают PEEP (до 7—9 см вод. ст.). В случае роста сопротивления дыхательных путей (особенно экспираторного) проводят дополнительную санацию ТБД, назначают бронходилатирующую терапию, укорачивают вдох и удлиняют выдох, а также увеличивают ETS до 40—60%. Кроме того, не лишним будет проверить состояние экспираторного клапана и его мембраны.

Другими возможными причинами ухудшения субъективного и объективного состояния больных во время «отучения» от ИВЛ могут быть: нарушение герметичности дыхательного контура, гипертермия, гипергликемия, гипокалиемия, метаболический ацидоз, боль. Своевременная соответствующая терапия этих состояний позволит вернуться к исходному состоянию и продолжить процесс постепенной отмены МВЛ.

Общая минутная вентиляция (аппарата и больного) во время принудительно-вспомогательных режимов варьирует у различных пациентов в зависимости от вентиляционной потребности больного, степени гипоксемии и продукции CO_2. Во время «отучения» от ИВЛ допустимый уровень минутного объема дыхания составляет 100-140 мл/кг/мин. Если же больному требуется минутная вентиляция более 140 мл/кг/мин, это означает сохраняющуюся повышенную вентиляционную потребность организма

(активный гнойно-септический процесс, гипертермия, эндогенная интоксикация, метаболический ацидоз, гипоксемия) и нецелесообразность (преждевременность) «отучения» от респиратора. В случае успешного течения процесса «отучения» от МВЛ через SIMV, PSIMV или BIPAP + PSV, стабильном субъективном, оксигенационном и гемодинамическом статусе больного, частоту принудительных вдохов постепенно доводят до 5—6 в минуту; время аппаратного принудительного вдоха — до 1,3—1,4с; PEEP/CPAP устанавливают на уровне 5—6 см вод. ст.; FiO_2 — 33—35 %; потоковый триггер — 3,5—4 л/ мин, триггер по давлению — 3—3,5 см вод. ст. Параметры дыхательного объема, Pcontrol, Phigh и Psupport регулируют по тем же принципам (см. выше, глава 4). В таком режиме вентиляции пациент наблюдается, по крайней мере, несколько часов (при «отучении» от длительной ИВЛ — до 1—2 дней), в это время проводят физикальный и объективный мониторинг общего состояния и оксигенации. Стабильность следующих признаков позволяют продолжить процесс «отучения» от ИВЛ:

- сохранение субъективного респираторного комфорта больного;
- удовлетворительное проведение дыхательных шумов в различные отделы легких при аускультации;
- отсутствие нарастающего тахипноэ (ЧД не более 25 в минуту);
- отсутствие активного участия вспомогательной мускулатуры;
- PaO_2 не менее 70 мм рт. ст. и $SaO_2 > 92\%$;
- податливость легких Cst не менее 40— 45 мл/см вод. ст., сопротивление дыхательных путей Raw < 15 см вод. ст. / л/с (< 20 у больных ХОЗЛ);
- минутная вентиляция не более 140 мл/кг/мин.

На следующей стадии отмены аппаратной респираторной поддержки переходят на полностью вспомогательную вентиляцию в режиме PSV. Самостоятельное дыхание пациента с поддержкой давлением является очень ответственным и решающим этапом «отучения» от ИВЛ. Базовые принудительные аппаратные вдохи отсутствуют, и адекватность вентиляции, в основном, зависит от самого больного. В аппарате обязательно должен быть установлен страховочный режим «вентиляция апноэ», чтобы в случае остановки спонтанного дыхания или развития выраженного брадипноэ своевременно автоматически сработал один из принудительных режимов. Уровень Psupport устанавливают на величину, достаточную для поддержания субъективного респираторного комфорта, умеренной частоты дыхания (< 25/минуту) и реального дыхательного объема V_{TE} не менее 7—8 мл/кг. В начале полностью вспомогательной вентиляции давление Psupport нередко приходится увеличивать до 22—27 см вод. ст., затем постепенно его можно снизить до 18—19 см вод. ст. Индивидуально подобранный уровень Psupport является основой режима PSV. Чаще всего Psupport в пределах 18—22 см вод.ст. является достаточным (если позволяет состояние легочной механики: податливость Cst > 40 мл/см вод.ст., сопротивление Raw < 15 см вод.ст./л/с). Обязательным условием эффективной вентиляции в режиме PSV является поддержание проходимости эндотрахеальной (трахеостомической) трубки, герметичность дыхательного контура и регулярная санация трахеи (ТБД).

Концентрацию кислорода в начале вспомогательной вентиляции устанавливают на уровне 40%; затем, после адаптации больного к новым условиям механической респираторной поддержки, ее постепенно уменьшают до 37—35— 33—30 % под контролем оксигенации (PaO_2не менее 70 мм рт. ст., SaO_2 не менее 94-95%).

Снижение FiO_2 менее 30% в течение всего периода вспомогательной вентиляции не рекомендуется и, более того, является ошибочным (!). Это вполне объяснимо: ведь та или иная степень патологии легких еще сохраняется, газообменные процессы нарушены, поэтому оксигенация при дыхании атмосферным воздухом еще не может быть достаточной. К тому же различная внелегочная патология (особенно гнойно-септическая) также связана с повышенной потребностью организма в кислороде. Все это обусловливает

необходимость обогащения вдыхаемой смеси кислородом, по крайней мере, в концентрации не менее 30—33%.

Скорость нарастания вспомогательного давления должна быть достаточно большой (Pramp = 50—75 мс, иногда до 25 мс), чтобы соответствовать интенсивности инспираторного усилия. При правильной установке этого параметра больной не должен испытывать чувство «вентиляционного голода». Настройке адекватного уровня Pramp (Rise Time) помогает наблюдение за кривой давления (см. главу 6). Параметр чувствительности экспираторного ETS регулируют индивидуально в зависимости от преобладающей патологии легких (рестриктивной или обструктивной).

В случае отрицательной динамики состояния больного возвращаются к одному из принудительно-вспомогательных режимов (SIMV, PSIMV или BIPAP, DuoPAP).

Показания к отказу от чисто вспомогательной вентиляции:

- развитие одышки (тахипноэ более 25 в минуту) и поверхностного дыхания, снижение реального дыхательного объема (менее 7 мл/кг), участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры несмотря на увеличение Psupport до 25—27 см вод. ст.;
- нарушение оксигенации (прогрессирующее снижение PaO_2 и SaO_2) несмотря на увеличение PEEP и FiO_2 ($PaO_2/FiO_2 < 200$);
- ухудшение механических свойств легких (податливости и сопротивления);
- усугубление легочной и/или внелегочной патологии.

У ряда пациентов требуется перевод в режим SIMV (PSIMV, BIPAP, DuoPAP) в ночное время для обеспечения «отдыха» дыхательных мышц, с тем чтобы эффективнее продолжать процесс «отучения» от ИВЛ днем.

При стабильном субъективном, оксигенационном и гемодинамическом состоянии пациента уровень Psupport снижают до 15-16 см вод. ст.; PEEP/CPAP остается на уровне 5—6 см вод. ст. и $Fi0_2$ - 30-33%.

К настоящему времени различными протоколами «отучения» от ИВЛ выработан целый ряд объективных прогностических критериев, свидетельствующих о готовности (или неготовности) пациента в перспективе к полному отключению от респиратора (77, 106, 115, 117). Для более точной оценки всех этих критериев важно, чтобы седативная терапия была сведена к минимуму или вообще отменена, обеспечена удовлетворительная проходимость дыхательных путей, а вспомогательная респираторная поддержка была минимальна (Psupport не более 10—11 см вод. ст.) (179). Методика заключается в следующем: на фоне вентиляции PSV с установленным необходимым Psupport (15— 20 см вод. ст.) при стабильном состоянии больного уровень поддерживающего давления снижают до 10—11 см вод. ст. и через 20—30 минут оценивают состояние пациента. Чувствительность триггера остается достаточно высокой (например, 3 — 3,5 л/мин), FiO_2 устанавливают не менее 30%, PEEP/ CPAP — на уровне 5 см вод. ст. Положение больного — полусидя. Затем Psupport возвращают на исходную величину.

К основным прогностическим критериям успешного «отучения» от ИВЛ относится целый ряд показателей (8, 13, 18, 62, 115, 132, 135, 161):

1. **Общее состояние больного**.

При минимальной вспомогательной респираторной поддержке пациент остается спокойным, устойчиво доступным контакту, не отмечает чувства выраженной «нехватки дыхания»; дополнительные вспомогательные мышцы активно не участвуют в акте вдоха или выдоха, отсутствует парадоксальное движение (втяжение) живота во время вдоха. При физикальном осмотре отмечаются достаточно отчетливые дыхательные шумы по всем легочным полям, включая нижние отделы. Сохранен кашлевой рефлекс.

2. Предшествующая положительная динамика рентгенологической картины в легких.
3. **Температура тела** < 38 С.
4. **Гемодинамика и кислородная емкость крови**.

Мониторируемые показатели артериального давления остаются на индивидуально стабильном уровне с отклонением не более ± 20% от исходных значений. Отсутствует

выраженная артериальная гипо- или гипертензия (например, снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. или его повышение более 160 мм рт. ст.), а также бради- или тахикардия (ЧСС менее 50 или более 100 в минуту) и тяжелые сердечные аритмии (например, частая желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная мерцательная тахиаритмия и т.д.). Уровень гемоглобина > 90 г/л, гематокрит > 28%.

5. **Оксигенация и КЩС**.

Во время минимальной вспомогательной вентиляционной поддержки основные показатели оксигенации остаются достаточно стабильными, их отрицательной динамики и падения ниже критического уровня не отмечается: PaO_2 не менее 70 мм рт. ст. (у больных ХОЗЛ > 60 мм рт. ст.), PaO_2/FiO_2 > 200, SaO_2 > 94% при FiO_2 = 30-33% и PEEP/CPAP = 5-6 см вод. ст.; PvO_2 > 30 мм рт. ст.; SvO, > 65%. При анализе КЩС нет декомпенсированного метаболического ацидоза или алкалоза, а также выраженного сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина: $PaCO_2$ = 40 ± 5 мм рт. ст. (у больных ХОЗЛ = 50-55 ± 5 мм рт. ст.), BE = + 4, HCO_3^- = 18-25 ммоль/л, P_{50} = 26-29 мм рт. ст., pH артериальной крови = 7, 35 ± 0,07.

6. **Параметры внешней вентиляции**.

- Реальный дыхательный объем V_{TE} — не менее 7 мл/кг;
- Частота дыхания fSPONT — 10—25 в минуту;
- Минутная вентиляция V_E — 100— 140 мл/кг/мин (или не более 12— 13 л/мин);
- Жизненная емкость легких VC > 10 мл/кг.

Современные аппараты ИВЛ позволяют обеспечивать мониторинг основных реальных вентиляционных параметров без отсоединения пациента от респиратора. Тем не менее, вполне возможно определение данных показателей с помощью портативных спирометров после временного отсоединения больного от аппарата. Данные измерения будут более информативны и достоверны в том случае, если пациент дышит через трахеостомическую, а не эндотрахеальную трубку. Это связано с дополнительной работой дыхания по преодолению сопротивления относительно длинной и узкой эндотрахеальной трубки во время полностью спонтанного дыхания.

7. **Легочная механика.**

Положительная динамика и относительная стабилизация параметров легочной механики является абсолютно необходимым условием и критерием успешного «отучения» от ИВЛ с точки зрения физиологической способности легких к спонтанной вентиляции:

- податливость легочной ткани Cst > 40 мл/см вод. ст.;
- сопротивление дыхательных путей на вдохе Rinsp < 12 см вод. ст. /л/с (при ХОЗЛ < 15 см вод. ст. /л/с);
- сопротивление дыхательных путей на выдохе Rexp < 15 см вод. ст./л/с (при ХОЗЛ и бронхиальной астме < 20 см вод. ст. /л/с);
- экспираторная временная константа Rcexp < 0, 7 с (при ХОЗЛ и бронхиальной астме < 1 с);
- autoPEEP < 4 см вод. ст.

8. **Интегративные показатели спонтанного дыхания.**

- Окклюзионное давление в первые 100 мс вдоха (P0,1) в пределах 1,5— 4,5 см вод. ст. достоверно отражает степень инспираторного усилия в отношении центрального и нервно-мышечного управления спонтанным дыханием (18, 29, 99, 146, 185). P0,1 < 1,5 означает чаще всего угнетение дыхательного центра (седация, наркотические препараты, отек мозга, нарушение мозгового кровообращения и т.д.) и его неготовность к адекватному управлению спонтанным дыханием. Показатель P0,1 > 5 является, в основном, признаком несоответствия между вентиляционной потребностью пациента и параметрами аппаратной вентиляции. В этом случае необходимо увеличить аппаратную респираторную поддержку (Psupport, Pcontrol, аппаратную частоту, снизить Pramp, увеличить чувствительность триггера и т.д.), так как больной еще не готов к полному отключению от респиратора.

- Максимальное окклюзионное негативное давление на вдохе MIP (NIF) > 20 см вод. ст. Определение показателя MIP (NIF) может вызвать определенный дискомфорт у пациента и далеко не всегда достоверно отражает работоспособность системы внешней вентиляции.
- Индекс быстрого поверхностного дыхания RSB < 100. При прочих равных условиях отражает работоспособность дыхательных мышц (если P0, 1 > 1, 5 см вод. ст.) по преодолению эластического и резистивного сопротивления легких (95, 133, 143, 185).
- Работа дыхания пациента по триггированию аппарата WOB < 0,7 Дж/л (98, 125).

В таблице 11.1 суммированы критерии успешного «отучения» от ИВЛ, наблюдаемые при минимальной вспомогательной вентиляции PSV (Psupport < 15 см вод. ст. на фоне CPAP = 5 см вод. ст. и FiO_2 = 30-33%).

Если пациент удовлетворяет большинству из перечисленных критериев, можно говорить о его готовности к отключению от респиратора и переходе к самостоятельному дыханию.

Тем не менее, решение об отключении от аппарата должно приниматься врачом на основании индивидуальной оценки того или иного больного, динамики его состояния, после тщательного взвешивания всех «за» и «против». В случае сомнений лучше принять решение в пользу продолжения вспомогательной МВЛ. Возможно периодическое отсоединение пациента от аппарата — проведение своего рода «теста спонтанного дыхания» (spontaneous breathing trial) через эндотрахеальную (лучше трахеостомическую) трубку. Если больной дышит через эндотрахеальную трубку, к ней подсоединяют Т-образный адаптер, через который подают поток увлажненного кислорода со скоростью 5—6 л/ мин. При наличии трахеостомической канюли на нее накладывают лицевую маску с дополнительными отверстиями для доступа атмосферного воздуха, через нее подают поток увлажненного кислорода со скоростью не менее 4—5 л/ мин. Тест спонтанного дыхания в ряде случаев помогает более точно оценить готовность больного к полному отключению от вентилятора.

Сохранение субъективного комфорта, отсутствие беспокойства, активизации вспомогательной дыхательной мускулатуры, тахипноэ, поверхностного дыхания и снижения SaO_2 во время теста спонтанного дыхания в течение 20— 30 минут еще раз свидетельствует о готовности пациента к самостоятельному дыханию. Наоборот, развитие у больного чувства «вентиляционного голода», снижение сатурации SaO_2 < 94%, появление тахипноэ и поверхностного дыхания, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, ухудшение аускультативной проводимости дыхательных шумов является показанием к продолжению вспомогательной МВЛ

В случае принятия положительного решения об окончательном отключении от аппарата больного экстубируют либо переводят на полностью самостоятельное дыхание через трахеостомическую канюлю Перед экстубацией полезно еще раз провести санацию трахеобронхиального дерева После отключения от респиратора обязательно следует продолжить подачу увлажненного кислорода через лицевую маску со скоростью потока 4—6 л/мин. Это улучшает субъективные ощущения больных, их адаптацию к новым условиям дыхания, помогает предотвратить вероятную «экстубационную гипоксемию» (!). После перевода пациента на полностью самостоятельное дыхание он нуждается в тщательном наблюдении и мониторинге, по крайней мере, в течение ближайших 24 часов. Сохранение адекватного спонтанного дыхания в течение более 24 часов с момента отключения от вентилятора считается одним из признаков своевременного и грамотного «отучения» от ИВЛ. По меткому и образному выражению В Л. Кассиля (13), «чем раньше прекратить ИВЛ, тем лучше, но только тогда, когда она перестала быть необходимой».

Таблица 11.1. Прогностические критерии успешного «отучения» от ИВЛ

Общее состояние и обследование больного	• Уровень сознания по шкале Глазго > 8 баллов • Адекватность поведения • Отсутствие парадоксальных дыхательных движений грудной клетки и живота • Отсутствие активного участия вспомогательной дыхательной мускулатуры • Удовлетворительная аускультативная проводимость дыхательных шумов • Сохранение кашлевого рефлекса • Положительная клинико-рентгенологическая динамика • Температура тела < 38 °С
Гемодинамика и кислородная емкость крови	• Стабильность гемодинамики (АД и ЧСС не более ± 20 % от исходных значений) • Отсутствие выраженной гипо- или гипертензии (систолическое АД 90–160 мм рт ст) • Отсутствие выраженной бради- или тахикардии (ЧСС в пределах 50–100 в минуту) • Отсутствие опасных сердечных аритмий • Hb > 90 г/л, Ht > 28 %
Оксигенация и КЩС (при FiO_2 = 30–33 % и PEEP/CPAP = 5 см вод ст)	• PaO_2 > 70 мм рт ст (при ХОЗЛ > 60 мм рт ст) • SaO_2 > 94 % • PaO_2/FiO_2 > 250 • PvO_2 > 30 мм рт ст , SvO_2 > 65 % • $PaCO_2$ = 40 ± 5 мм рт ст (при ХОЗЛ 50 ± 5 мм рт ст) • pH = 7,35 ± 0,07, BE = ± 4 • P_{50} = 26–29 мм рт ст • HCO_3 = 18–25 ммоль/л
Внешняя вентиляция	• V_{TE} > 6 мл/кг • f = 10–25 в минуту • V_E = 100–140 мл/кг/мин (или не более 12 л/мин) • VC > 10 мл/кг
Легочная механика	• Cst > 40 мл/см вод ст • Rinsp < 12 см вод ст /л/с (при ХОЗЛ и БА < 15 см вод ст /л/с) • Rexp < 15 см вод ст /л/с (при ХОЗЛ и БА < 20 см вод ст /л/с) • RCexp < 0,7 с (при ХОЗЛ и БА < 1 с) • AutoPEEP < 4 см вод ст
Интегративные показатели спонтанного дыхания	• P0,1 = 1,5–4,5 см вод ст • MIP (NIF) ⩾ 20 см вод ст • RSB < 100 • WOB < 0,7 Дж/л

Глава 12. Увлажнение и обогрев (кондиционирование) дыхательной смеси.

Физические представления о влажности

Существуют три основных физических термина, определяющих влажность газовой смеси: абсолютная влажность, относительная влажность и точка росы.

Абсолютная влажность представляет собой количественное содержание водяного пара в литре газа и измеряется в мг/л. Если в литре газа содержится 22 мг водяного пара, то абсолютная влажность будет составлять 22 мг/л. Содержание водяного пара в литре газа не может увеличиваться до бесконечности, но только до величины «максимальной абсолютной влажности», которая во многом зависит от температуры газа.

Относительная влажность определяет степень насыщения газа водяным паром и выражается в процентах.

$$\text{Относительная влажность, \%} = \frac{\text{Абсолютная влажность}}{\text{Максимальная абсолютная влажность}} \times 100$$

Так, если реальная абсолютная влажность данного газа составляет 22 мг, а его максимальная водяная емкость (максимальная абсолютная влажность)

при данной температуре равна 44 мг, то относительная влажность будет равна 50 %. Максимальная абсолютная влажность в значительной степени зависит от температуры газа (рис. 12. 1). С увеличением температуры водяная емкость газа увеличивается, и наоборот. При температуре 30 °С воздух может максимально содержать 30 мг/л водяных паров, при температуре 37 °С — 44 мг/л и т.д. (таблица 12.1).

Температура и влажность медицинских газов (кислорода), атмосферного воздуха и дыхательной смеси внутри легких значительно отличаются друг от друга (таблица 12. 2). Верхним дыхательным путям человека значительно легче обогреть и увлажнить атмосферный воздух, чем холодную дыхательную смесь, поступаемую из вентилятора Поэтому поступающий из контура аппарата вдыхаемый газ по своим температурно-влажностным характеристикам должен быть максимально приближен к физиологическим условиям.

Точка росы — это температура, при которой данный газ имеет 100% относительную влажность Ниже этой температуры наступает конденсация водяных паров на какой-либо твердой поверхности (имеющей температуру ниже точки росы)

Таблица 12.1. Соотношение максимальной абсолютной влажности и температуры воздуха

Температура воздуха, °С	15	20	30	31	32	33	34	35	36	37
Максимальная абсолютная влажность, мг/л	13	17	30	32	34	36	38	40	42	44

Таблица 12.2. Типичные значения температуры и влажности дыхательных газов

	Медицинские газы (кислород)	Атмосферный воздух	Легкие
Температура, °С	15	20	37
Относительная влажность, %	2	50	100
Абсолютная влажность, мг/л	0,5	12	44

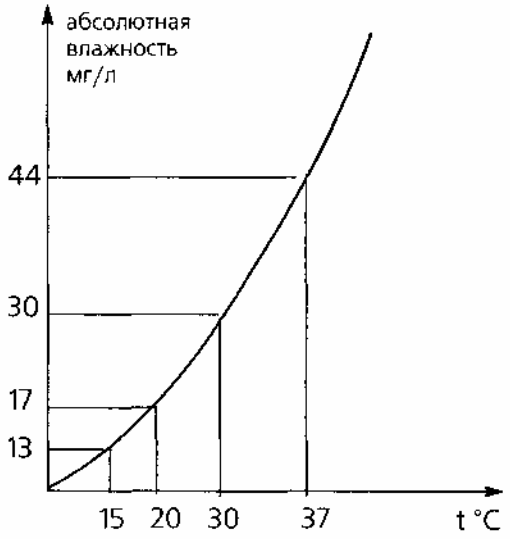


Рис. 12.1. Зависимость абсолютной влажности газа от его температуры.

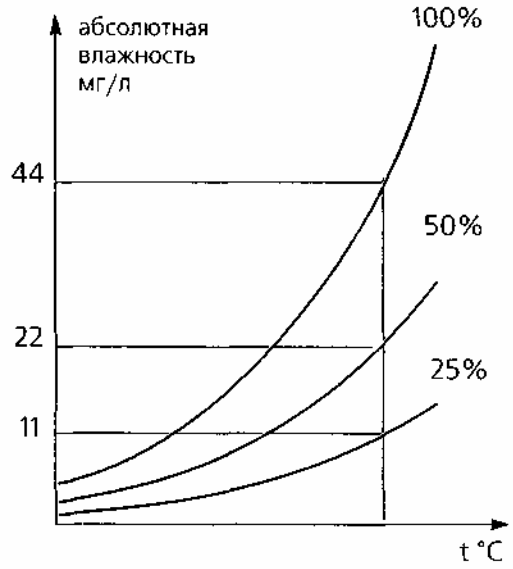


Рис. 12.2. Взаимозависимость абсолютной и относительной влажности от температуры.

Взаимоотношения между тремя перечисленными понятиями влажности определяются, в основном, температурой газа (рис. 12.2). Например, при температуре воздуха 20°С его максимальная абсолютная влажность составляет 17 мг/л. Если воздух действительно насыщен водяными парами до 17 мг/л, то его относительная влажность равна 100%, а точка росы будет равна 20°С. Если этот воздух нагреть до 37% при том же содержании водяных паров (17 мг/л), то относительная влажность значительно снизится (до 38%), так как при 37°С максимальная абсолютная влажность увеличивается до 44 мг/л (17/44 = 38%). Вот почему для того чтобы не снизить относительную влажность газовой дыхательной смеси, ее нужно не только обогреть, но и обязательно дополнительно увлажнять (!). Охлаждение газа, наоборот, снижает его водяную емкость. Если тот же воздух охладить до 15°С, то он может вместить только 13 мг/л водяных паров.

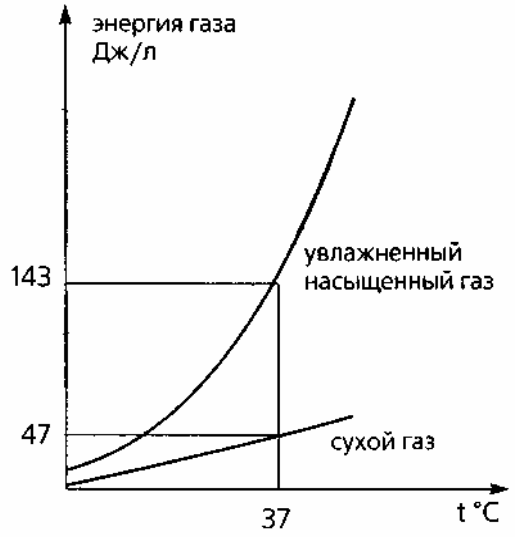


Рис. 12.3. Зависимость энергии газа от его температуры и влажности. Обращает на себя внимание, что с ростом температуры энергия влажного газа повышается быстрее, чем сухого.

Разница в содержании воды между 13 мг/л и 17 мг/л конденсируется, так как точка росы уже будет составлять 15°С, а не 20°С. Этот физический процесс объясняет конденсацию воды в дыхательном контуре (шлангах) вентилятора, когда поступающая газовая смесь постепенно охлаждается на пути от аппарата к пациенту (если дыхательный контур не имеет внутреннего обогрева).

Энергия газа

Газ (воздух) обладает определенной энергией. Потенциальная энергетическая способность воздуха зависит от его температуры и насыщенности водяными парами (рис. 12.3).

В частности, при температуре 37°С сухой газ (воздух) содержит 47 Дж/г энергии; при той же температуре энергия увлажненного газа увеличивается до 143 Дж/г. Современные увлажнители, встроенные в дыхательный контур аппаратов ИВЛ, технически настроены таким образом, чтобы энергия выходящего из них подогретого и увлажненного газа не превышала 145—146 Дж/г. Этот уровень

приблизительно соответствует энергии внутрилегочного газа в физиологических условиях. При более высокой энергии газа (особенно свыше 190 Дж/г) возможно термическое повреждение слизистой оболочки трахеобронхиального дерева.

Физиология и патофизиология температуры и влажности газа в дыхательных путях.

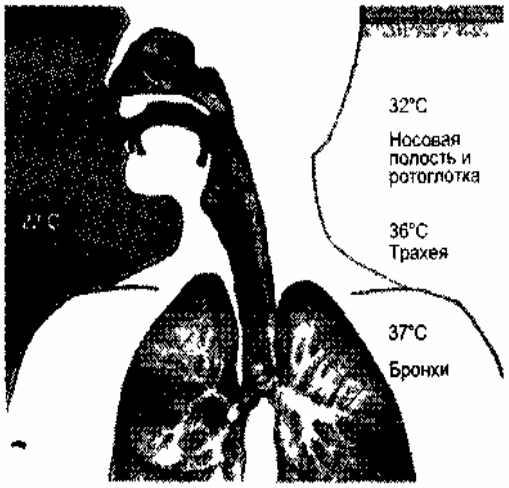


Рис. 12.4. Температурно-влажностные характеристики газовой смеси в верхних дыхательных путях.

В физиологических условиях в верхних дыхательных путях человека происходит обогрев и увлажнение вдыхаемого воздуха. Обычно вдыхаемый воздух при входе в дыхательные пути имеет температуру 18—22°С и относительную влажность 45 — 55% (абсолютная влажность — 8-12 мг/л) (рис. 12.4). При прохождении через нос и ротоглотку он нагревается приблизительно до 32 °С и имеет относительную влажность уже около 90% (абсолютная влажность — около 30—31 мг/л). В трахее обогрев и увлажнение вдыхаемого газа продолжается, на уровне карины его температура достигает уже 36—37°С, относительная влажность — 95—100% (абсолютная — 42—44 мг/л). Если же человек вдыхает более сухой и/или холодный воздух, то его окончательный обогрев и увлажнение происходят ниже — в бронхах 2-го порядка.

Во время выдоха слизистая оболочка верхних дыхательных путей (в основном ротоглотки и носа) поглощает около 25% тепла и влаги выдыхаемого воздуха, остальные 75% удаляются в атмосферу (температура составляет порядка 33°С, относительная влажность — 85%, абсолютная — 30 мг/л). За сутки через дыхательные пути организм теряет около 250 мл воды и 350 ккал тепла (7— 8% относительного обмена) (150).

При последующем вдохе эти 75% температуры и влажности должны быть полностью возмещены тепловлагоотдачей верхних дыхательных путей. Таким образом, даже в физиологических условиях организм выполняет большую работу по согреванию и увлажнению вдыхаемого воздуха, особенно если он сухой и/или холодный (в зимнее время).

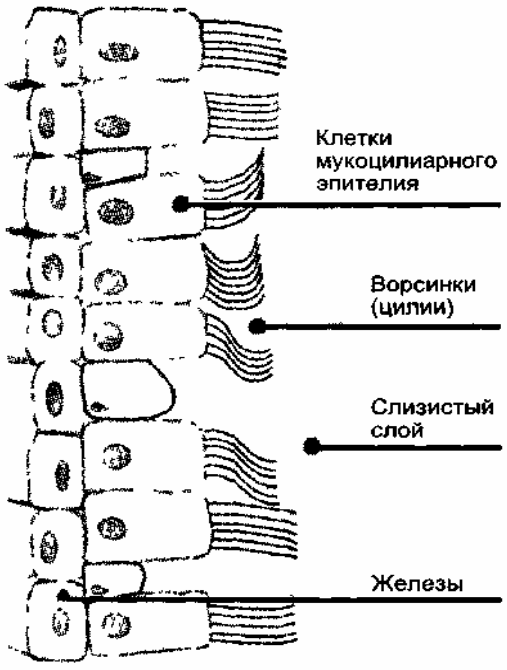


Рис. 12.5. Строение слизистой оболочки трахеобронхиального дерева.

Достаточный обогрев и увлажнение вдыхаемого газа имеет принципиальное значение для нормального функционирования слизистой оболочки дыхательных путей ниже карины с ее системой мукоцилиарного очищения.

Во время вдоха относительно крупные инородные тела, содержащиеся в воздухе, фильтруются и оседают в верхних дыхательных путях. Затем они удаляются из организма при выдохе, чихании или кашле. Более мелкие частицы пыли, микробы и т.д. попадают в нижние дыхательные пути, где оседают на слизистой оболочке (мукозе) и вместе *с* движущейся вверх слизью попадают в трахею, откуда и удаляются из организма.

Слизистая оболочка дыхательных путей, особенно нижних, имеет сложное строение (рис. 12.5). На ее наружной части (ближе к просвету бронхов) располагаются цилиарные эпителиальные клетки Гоблита. Каждая такая клетка имеет 200—250 ворсинок (цилий), которые совершают движения (10—15 в секунду) в проксимальном направлении. Ворсинки находятся в слое слизи, которую выделяют железы, расположенные непосредственно под мукозой. Движение ворсинок приводит к перемещению слизи вместе с осевшими в ней микробами и мелкими инородными частицами в верхние дыхательные пути и удалению из организма. В этом и состоит механизм мукоцилиарного очищения.

Этот механизм «самоочищения» играет важную роль в предупреждении попадания инфекционных агентов в дисталь-ные отделы легких, а также поддерживает проходимость нижних дыхательных путей за счет своевременного удаления слизи и инородных частиц.

В нижних дыхательных путях процесс тепло- и влагообмена проходящего газа продолжается. Если поступающий воздух еще недостаточно согрет, он получает тепло от слоя слизи, которая обогревается самой слизистой оболочкой с ее богатой капиллярной сетью. Увлажнение проходящего воздуха продолжается за счет испарения воды из слизистой оболочки через слой слизи (рис. 12.6, а). Потери тепла и влаги в бронхах восполняются организмом за счет обогрева и увлажнения слизистой оболочки через капиллярную сеть. Есть определенные пределы в возможности организма восполнять потери тепла и влаги через нижние дыхательные пути, если в них поступает слишком сухой и холодный воздух (!). Во время выдоха поступающий из альвеол и бронхиол теплый воздух отдает часть тепла обратно слизистой оболочке, и на ней конденсируется влага (так как при этом температура воздуха выше, чем мукозы) (рис. 12.6, б). Однако большая часть тепла и влаги и влаги все-таки уходит в атмосферу и должна восполняться организмом при следующем вдохе.

У интубированного пациента газовая смесь из аппарата поступает непосредственно в нижнюю часть трахеи и далее — в бронхиальное дерево минуя верхние дыхательные пути (рис 127)

Если во время аппаратного вдоха в легкие поступает слишком холодный и сухой газ, вся работа по его увлажнению и согреванию ложится на слизистую оболочку бронхов Физиологически нижние дыхательные пути не рассчитаны на такую нагрузку, и поступающий в дистальные бронхи и бронхиолы воздух остается недостаточно увлажненным и согретым Сухой и холодный газ оказывает крайне негативное воздействие на слизистую оболочку бронхов и систему мукоцилиарного очищения (см ниже) Во время выдоха относительно согретый воздух из бронхов уходит в атмосферу напрямую, вновь минуя верхние дыхательные пути, где в норме происходит частичное поглощение тепла и влаги из выдыхаемого газа Поэтому у интубированного пациента (при отсутствии адекватного согревания и увлажнения вдыхаемой смеси) отмечаются существенные потери тепла и влаги — до 600—800 мл воды и 400-500 ккал в сутки (80) Эти потери необходимо учитывать при проведении инфузионной терапии и энергообеспечении больных во время ИВЛ

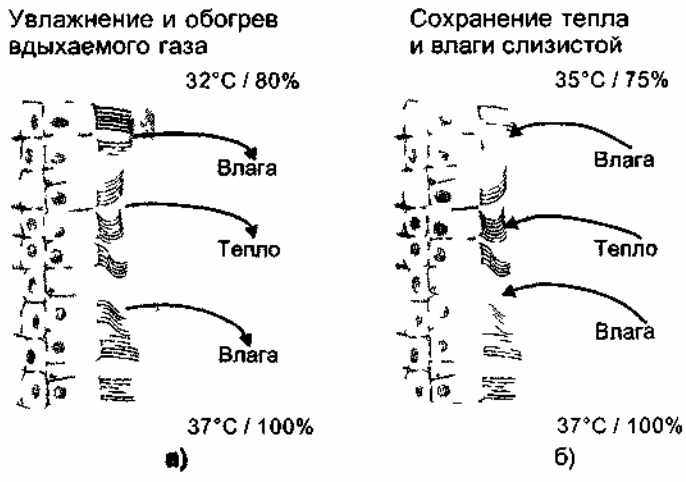


Рис 12.6. Тепловлагообмен дыхательной смеси на вдохе **(а)** и выдохе **(б)** через слизистую оболочку нижних дыхательных путей

Значение адекватного увлажнения и обогрева газовой смеси во время ИВЛ

Самые опасные последствия имеет вентиляция сухим и холодным газом для функции реснитчатого эпителия: развиваются структурные повреждения самих ворсинок (цилий) и сгущение слоя слизи (163), замедление движения ворсинок и сгущение слизи приводят к задержке секрета, мокроты и нарушению проходимости мелких дыхательных путей, а это довольно быстро вызывает образование ателектазов. Ситуация усугубляется еще и тем, что сухой и холодный газ способствует бронхоспазму и бронхоконстрикции, а также снижает активность легочного сурфактанта. В последующем в результате прогрессирующего ателектазирования снижается ФОЕ и растяжимость легких и вследствие уменьшения газообменной зоны легких и шунтирования неоксигениро-ванной крови справа налево закономерно развивается гипоксемия.

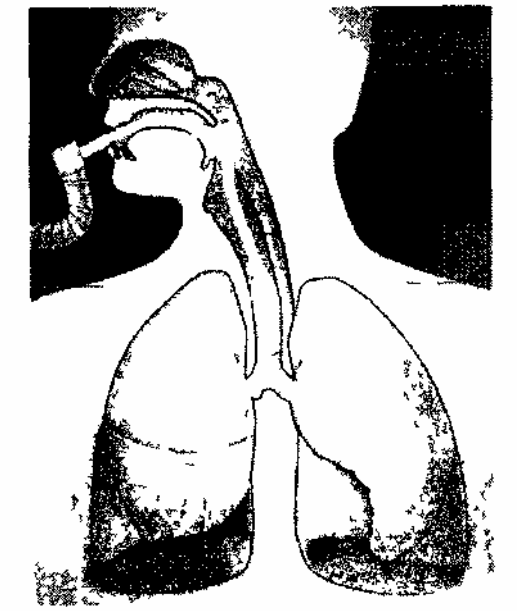


Рис. 12.7. Поступление дыхательной смеси у интубированного пациента дыхательная смесь поступает сразу в главные бронхи, что исключает возможность их обогрева и увлажнения в верхних дыхательных путях

Нарушение транспорта слизи и секрета также способствует задержке в бронхиолах микробных агентов и увеличивает риск возникновения инфекционных осложнений (бактериальные бронхиолиты, пневмонии) (182).

Явно недостаточными считаются температура вдыхаемой смеси < 30°C и абсолютная влажность < 30 мг/л.

Избыточное увлажнение и обогревание дыхательной смеси (> 36°C, > 44 мг/л) также способно вызвать серьезные осложнения (таблица 12.3). При вентиляции сухим и холодным газом опасные изменения со стороны слизистой оболочки бронхов начинаются уже через 40—60 минут; при продолжении такого рода «некондиционированной» ИВЛ они усиливаются с нарастающей быстротой.

Таблица 12.3. Возможные осложнения недостаточного и избыточного кондиционирования дыхательной смеси

Недостаточное увлажнение/нагрев дыхательной газовой смеси	Избыточное увлажнение/нагрев дыхательной газовой смеси
• Повреждение ресничатого эпителия • Нарушение дренажа слизи, мокроты, мелких частиц и микробов • Блокада бронхиол с последующим ателектазированием • Снижение активности сурфактанта • Снижение растяжимости легких и ФОЕ • Бронхоконстрикция • Гипоксемия • Повышенный риск инфекционных осложнений легких • Дегидратация	• Термическое повреждение слизистой оболочки • Гипергидратация • Отек легких • Снижение растяжимости легких • Уменьшение ФОЕ легких

Нарушение дренажной функции системы мукоци-лиарного очищения проявляется уже через 16—24 часа «сухой» вентиляции. Признаки ателектазирования и гипоксии развиваются через 36—48 часов ИВЛ без специального обогрева и увлажнения дыхательной смеси. При частичном и неполном обогреве и увлажнении эти сроки увеличиваются, но опасность перечисленных осложнений сохраняется. Нормализация функции реснитчатого эпителия (если это еще возможно) протекает очень медленно, в течение 2—4 недель и более после восстановления нормальной влажности и температуры вдыхаемой смеси (163).

Из всего описанного становится очевидным абсолютная необходимость адекватного увлажнения и обогрева вдыхаемой газовой смеси во время ИВЛ. Все современные стационарные аппараты ИВЛ оснащены теми или иными системами одновременного увлажнения и согревания дыхательной смеси, остается только грамотно ими пользоваться. С учетом известных физиологических данных, температура подаваемой в трахею дыхательной смеси у взрослых должна быть на уровне не менее 32— 33°С, относительная влажность — не менее 95 %, абсолютная влажность — 30—35 мг/л (32, 49). У детей температура подаваемого газа должна быть не ниже 34-35°С.

В настоящее время наибольшее распространение получили увлажнители с камерой, в которой происходит регулируемый нагрев дистиллированной воды.

Поступающая через камеру дыхательная смесь обогревается и увлажняется за счет подогретой воды. Вода автоматически нагревается до такой степени, чтобы поддерживать заданную температуру газовой смеси (по принципу обратной связи от температурного датчика, расположенного в дистальной части дыхательного контура).

Адекватное увлажнение подаваемой во время МВЛ газовой смеси прежде всего сохраняет функцию мукоцилиарной системы — за счет поддержания водянистой консистенции слизи и движения ворсинок верхнего слоя слизистой оболочки. Происходит также улучшение текучести, своего рода «реологии» имеющейся мокроты (11, 12). При этом секрет, мокрота вместе с инородными частицами и микробами дренируются в проксимальном направлении, в сторону эндотрахеальной или трахеостомической трубки, откуда удаляется во время санации трахеобронхиального дерева или при кашле. Таким образом, сохраняется проходимость дистальных бронхов и бронхиол, значительно снижается вероятность ателектазирования и инфекционных осложнений, поддерживается площадь газообмена и оксигенация.

В последние годы подавляющее большинство фирм-производителей респираторной аппаратуры предпочитают использовать увлажнители—обогреватели дыхательных смесей производства компании Fisher & Paykel (Новая Зеландия). Всеобщую признательность получили модели увлажнителей MR410, 480 и особенно MR730; на смену им постепенно приходит модель MR850.

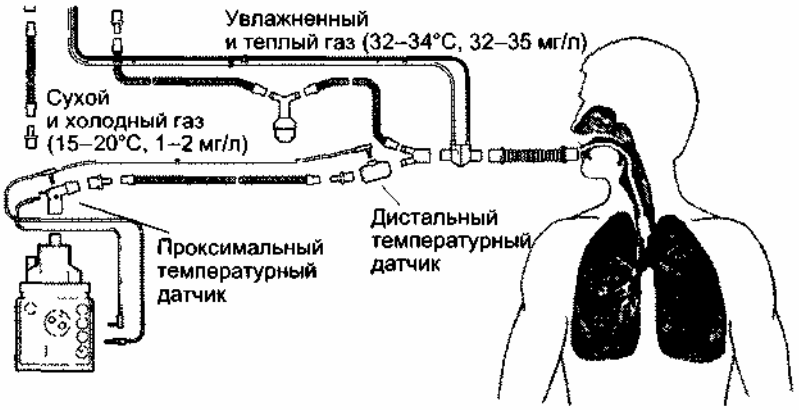


Рис. 12.8. Система увлажнения/обогрева дыхательной смеси на примере модели увлажнителя дыхательных смесей MR730. Поддержание заданной температуры происходит автоматически, по принципу обратной связи, на основании информации от двух температурных датчиков, один из которых расположен в камере увлажнителя, другой — у тройника пациента.

Типичная система увлажнения и обогрева во время ИВЛ состоит из управляющего блока увлажнителя, камеры увлажнения и дыхательного контура (рис. 12.8).

Относительно сухая и холодная смесь газов (15—18°С с абсолютной влажностью 1—2 мг/л) поступает из аппарата ИВЛ в увлажнитель, где обогревается, насыщается водяными парами и поступает в дыхательный контур к пациенту, имея уже температуру 32—34˚С, влажность — 32—35 мг/л.

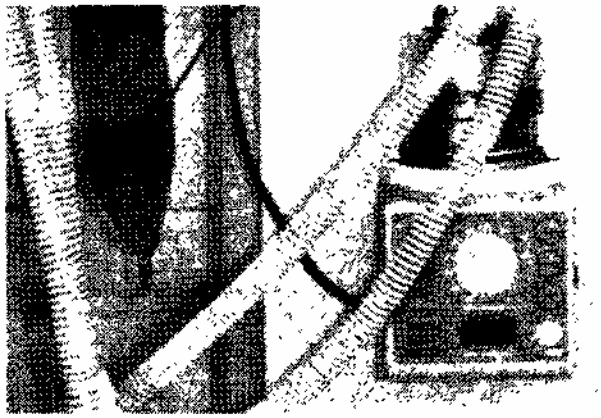


Рис. 12.9. Блок управления увлажнителя MR730.

Блок управления (рис. 12.9) обеспечивает ручную и автоматическую регулировку нагрева воды в камере увлажнения, а также мониторинг температуры как в камере, так и в дистальной части дыхательного контура. Специальным регулятором устанавливают желаемую температуру дыхательной смеси, поступающую непосредственно к больному. Информация о реальной температуре подаваемой смеси поступает в блок от датчика, который должен располагаться в инспираторной части дыхательного контура непосредственно у тройника пациента. Эта температура постоянно отображается на дисплее увлажнителя. Если реальная температура вдыхаемой смеси ниже желаемой, блок управления усиливает нагрев воды в камере увлажнения. Необходимый нагрев автоматически поддерживается для достижения желаемой температуры дыхательной смеси по принципу обратной связи от дистального температурного датчика. Блок управления получает также информацию от проксимального датчика, измеряющего температуру непосредственно в камере увлажнителя. Эта информация необходима, чтобы своевременно определить и не допустить перегрев камеры (например, при неисправности дистального датчика, его неправильном расположении или отсутствии воды в камере). В блоке также располагается система тревожной сигнализации, срабатывающая в случае

неисправности увлажнителя и/или температурных датчиков, а также в случае слишком высокой или низкой температуры подаваемой дыхательной смеси и камеры увлажнителя.

Специальный регулятор (кнопка «Stand-by») позволяет временно перевести увлажнитель в режим ожидания со стабилизацией уровня нагрева камеры. Этой функцией необходимо пользоваться в том случае, когда дыхательный контур намеренно разгерметизируется(для замены камеры и/или шлангов контура, санации трахеи, проведения бронхоскопии и т.д.). Дело в том, что в случае рассоединения контура в него поступает более холодный атмосферный воздух, и дистальный датчик регистрирует снижение температуры в контуре. В ответ блок управления начинает более интенсивно нагревать камеру увлажнения В итоге после восстановления герметичности контура температура газа в нем оказывается значительно выше установленной, что может вызвать термическое поражение слизистой оболочки бронхов. Своевременное включение функции «Stand-by» перед разгерметизацией дыхательного контура позволяет избежать такой опасности.

Камера увлажнения представляет собой пластиковую емкость, которую заполняют дистиллированной водой до определенного уровня. Камера имеет три отверстия, для входа и выхода шлангов контура, а также для заполнения водой. Само собой разумеется, что во время работы увлажнителя камера должна быть заполнена не ниже минимального уровня, иначе проходящий газовый поток адекватно увлажняться не будет. Обычно температура в камере довольно высокая (в среднем 42—50°С) и вода довольно быстро испаряется. Для удобства заполнения камеры во многих клиниках применяется способ постоянного или периодического поступления воды из подвешенной рядом стеклянной или пластиковой емкости (объемом 0,5—1 л). Заполнение воды осуществляется через стандартную инфузионную систему-капельницу, подсоединенную к отверстию наполнения камеры (рис. 12.10). Это позволяет постоянно обеспечивать необходимый уровень воды в камере и освободить персонал от частого и трудоемкого наполнения камеры шприцами. Одной-двух емкостей хватает почти на сутки, в зависимости от установленной температуры и потока газа.

Через инспираторную часть дыхательного контура подогретая и увлажненная дыхательная смесь поступает к пациенту. Температура смеси точно известна в области тройника, где расположен датчик. Далее при движении смеси до бронхиального дерева через гибкий переходник происходит снижение температуры газа на 1 — 2˚С (рис. 12.11).

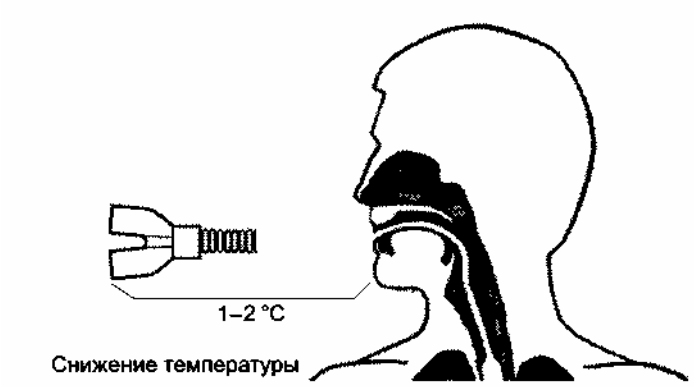


Рис. 12.11. Снижение температуры вдыхаемой смеси между тройником пациента и дыхательными путями.

В связи с этим при применении гибкого удлинителя-переходника между тройником и эндотрахеальной трубкой в блоке управления рекомендуется устанавливать регулируемую температуру на 1—2˚С больше желаемой температуры газа в дыхательных путях. Дыхательный контур может иметь или не иметь систему внутреннего обогрева шлангов. Безусловным преимуществом обладает контур с внутренним обогревом через специальный провод на всем протяжении шлангов. При наличии контура без дополнительного обогрева (рис. 12.12) поступающая из камеры горячая и насыщенная влагой дыхательная смесь проходит через холодные шланги и теряет тепло в окружающую среду через стенки контура. При этом обязательно происходит конденсация влаги на внутренней стенке шлангов (при снижении температуры газа достигается точка росы и снижается его способность насыщаться влагой). Вот почему такого рода контуры должны проходить через влагосборник, где собирается конденсат.

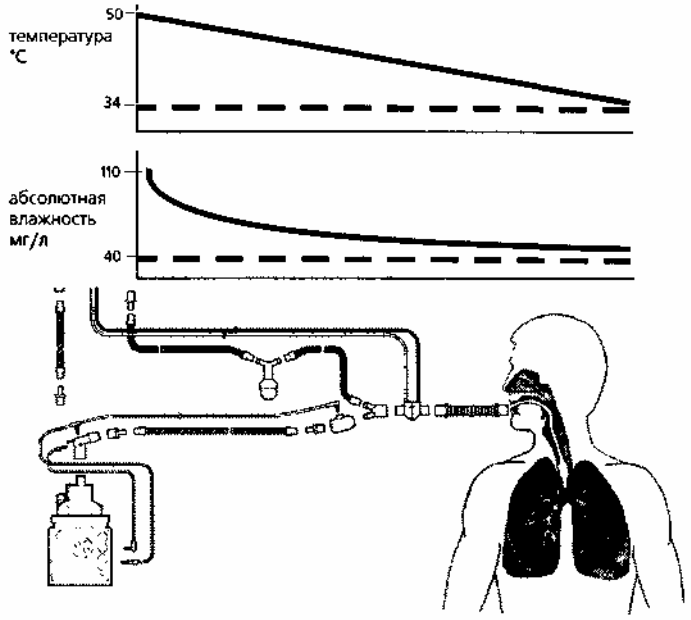


Рис. 12.12. Дыхательный контур без внутреннего обогрева (объяснение в тексте).

В необогреваемом контуре происходит прогрессирующее снижение температуры и абсолютной влажности при движении газа от камеры увлажнения до пациента, поэтому температура выходящего из камеры газа должна быть очень высокой (около 50°С), чтобы в процессе прохождения через контур обеспечить приемлемый нагрев смеси, непосредственно поступающей к пациенту (по крайней мере, до 32—33°С). За счет высокой температуры в камере происходит очень интенсивное испарение воды, но основная часть ее оседает в виде конденсата в контуре и не доходит до больного. Скопление большого количества конденсата вызывает ряд негативных последствий:

- частичная блокада просвета шлангов контура, что затрудняет движение газа и вызывает турбулентность потоков;
- необходимость частой очистки контура и влагосборников от конденсата,

дополнительная нагрузка на персонал;

- конденсат является хорошей средой для колонизации и транспорта бактерий по контуру к пациенту, что усиливает риск инфекционных осложнений. При интенсивной конденсации размер циркулирующих капель воды больше размера бактерий. Бактериальные агенты легко оседают на каплях конденсата и переносятся вместе с ними (рис. 12.13).



Рис. 12.13. Бактериальная колонизация конденсата дыхательного контура без внутреннего обогрева.



Рис. 12.14. Значительное уменьшение степени микробной колонизации дыхательного контура с внутренним обогревом.

В связи с этим все большее распространение приобретают системы увлажнения с дополнительным внутренним обогревом контура. Обогрев осуществляется за счет специального провода, протягиваемого от камеры увлажнения внутри шлангов до тройника пациента (рис. 12.15). При этом на блоке управления отдельно регулируются желаемая температура в камере и в контуре. Температура в шлангах поддерживается за счет степени нагрева провода (до 32— 35°С). Температура в камере устанавливается меньше, чем в контуре, на 2—3°С (около 30—32°С). Выходящий из камеры газ при движении по контуру постепенно нагревается и достигает пациента, имея уже нужную температуру. При этом конденсации влаги не происходит, ведь движущийся по контуру газ нагревается, а не охлаждается; абсолютная влажность остается по всему контуру той же, что и при выходе из камеры. Относительная влажность косвенно регулируется по разнице устанавливаемых температур в камере и контуре: чем меньше эта разница, тем выше относительная влажность в шлангах контура. Если же установленная температура в камере будет больше, чем в контуре, возможна конденсация влаги в шлангах.

При правильном использовании системы внутреннего обогрева контура конденсации влаги на стенках шлангов не происходит, отпадает необходимость во влагосборниках, облегчается уход за контуром. Из-за отсутствия конденсата размер частиц воды в газе значительно уменьшается, в том числе по сравнению с размером микробов (рис. 12.14). Таким образом, основная часть имеющихся микробов не переносится с влагой, а оседает на стенках шлангов, при этом риск инфекционных осложнений значительно уменьшается (182). Данное обстоятельство имеет огромное значение в плане профилактики нозокомиальных пневмоний — частого осложнения длительной ИВЛ.

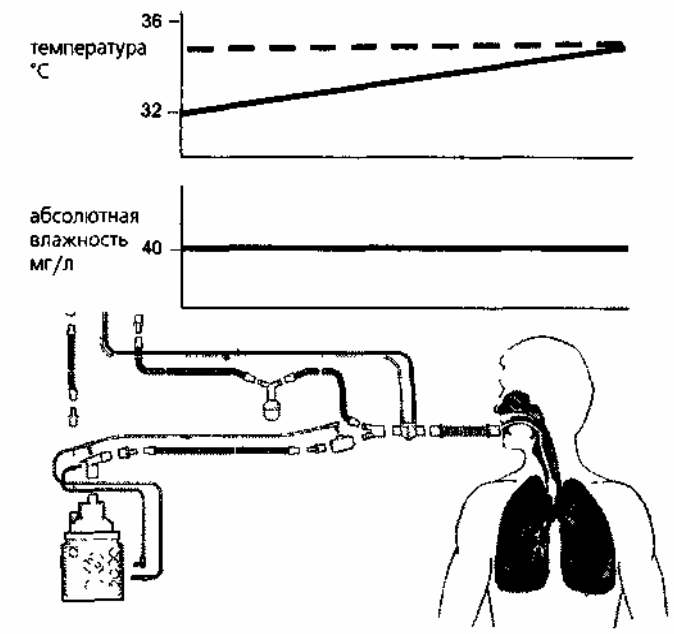


Рис. 12.15. Дыхательный контур с системой внутреннего обогрева.

Кроме описанных систем, для увлажнения вдыхаемой смеси применяются одноразовые фильтры-тепловлагообменники (ТВО), состоящие из пористого гидрофильного материала. ТВО включаются в контур между тройником пациента и эндотрахеальной трубкой. Во время выдоха специальная внутренняя поверхность ТВО конденсирует на себе пары теплой выдыхаемой смеси, при вдохе газ, проходя через ТВО, увлажняется и немного обогревается. Вместе с тем, ТВО далеко не обеспечивают того увлажнения и обогрева дыхательной смеси, которое требуется (101, 151). Их можно использовать при кратковременной ИВЛ и у пациентов без значимой патологии бронхолегочной системы, а также при отсутствии стационарных камерных увлажнителей. Нельзя не согласиться с В. Л. Кассилем и др. (13), что с точки зрения современной ИВЛ абсолютно необходимо применение тепловых камерных увлажнителей-обогревателей у всех больных, нуждающихся в интенсивной респираторной поддержке, в том числе при проведении неинвазивной ИВЛ, ВЧ ИВЛ и масочной кислородотерапии.

Глава 13. Концентрация кислорода и оксигенация

Применение кислорода во время ИВЛ является вполне естественной и необходимой составной частью респираторной терапии. У больных в критическом состоянии с той или иной степенью и видом гипоксии обогащение дыхательной смеси кислородом помогает поддерживать на приемлемом уровне PaO_2 и SaO_2. Это абсолютно необходимо для оксигенации организма — доставки кислорода тканям и поддержания аэробного метаболизма. Именно аэробный путь метаболизма с окислительным фосфорилированием является наиболее эффективным способом выработки энергии через образование АТФ и сохранения других кислородзави-симых метаболических процессов.

Взаимоотношение между парциальным напряжением кислорода в артериальной крови PaO_2 и степенью насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом SaO_2 отображается в виде кривой диссоциации оксигемоглобина (Рис. 13.1).

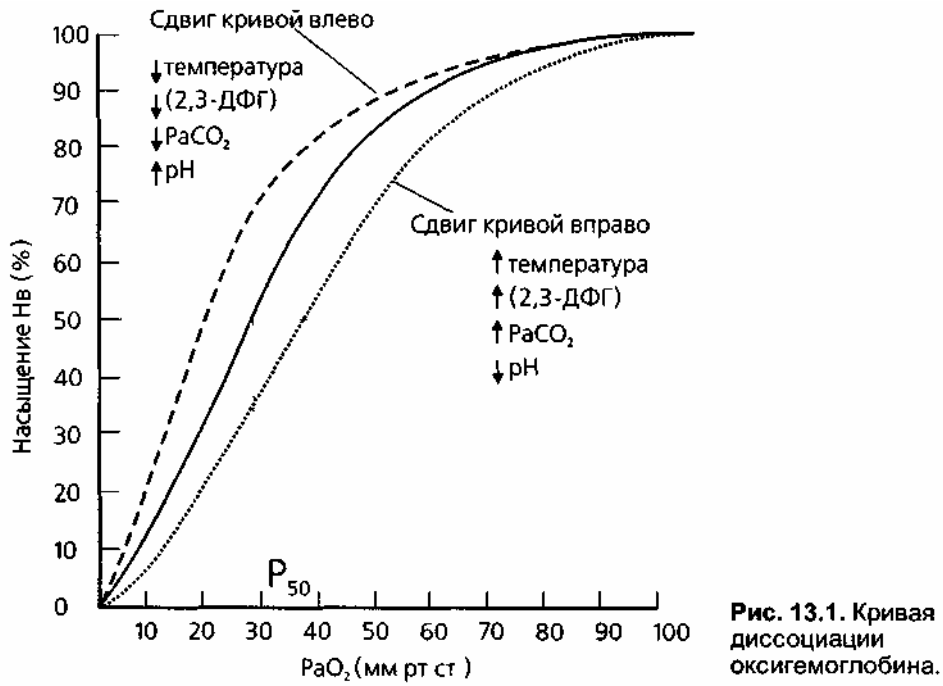


Рис. 13.1. Кривая диссоциации оксигемоглобина.

Как видно из графика, на определенном уровне PaO_2 происходит 100% насыщение доступного к соединению с кислородом гемоглобина. Дальнейшее увеличение PaO_2 приводит только к росту количества растворенного O_2 в крови.

Согласно формуле транспорта кислорода, доставка кислорода к тканям (DO_2, oxygen delivery) зависит прежде всего от сердечного выброса (CO, cardiac output), содержания гемоглобина НЬ и величины SaO_2:

$$DO_2 = CO \times (Hb \times 1,35 \times SaO_2 + PaO_2 \times 0,0031),$$

или

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

В скобках отражена формула расчета содержания кислорода в артериальной крови CaO_2 (arterial oxygen content).

Казалось бы, увеличивать PaO_2 сверх величины, приводящей к «нормальным» цифрам насыщения гемоглобина кислородом SaO_2 (> 95%), не следует. По этой логике увеличение PaO_2 более 100—120 мм рт. ст. является «ненужным, нефизиологичным». Однако как из практики, так и из клинико-экспериментальных исследований хорошо известно, что есть немало ситуаций, когда улучшение состояния пациентов и оксигенации тканей наступало только при увеличении PaO_2 > 200 мм рт. ст. (13, 23). Само собой разумеется, что лучше этого достичь без чрезмерного увеличения концентрации кислорода на вдохе FiO_2 (fraction of inspired oxygen).

Более того, есть ситуации, когда достаточно полное насыщение гемоглобина кислородом наступает при относительно низких значениях PaO_2. Как известно, кривая диссоциации гемоглобина не есть нечто застывшее состояние и при определенных условиях способна смещаться влево или вправо. При смещении кривой влево гемоглобин быстрее насыщается кислородом, и SaO_2 может достигнуть высоких цифр при PaO_2 < 70 мм рт. ст. *Смещению кривой влево способствуют:*

- метаболический алкалоз (особенно декомпенсированный);
- ипотермия;
- гипокапния.

При этом сродство гемоглобина к кислороду повышается и передача O_2 тканям затрудняется. Этот эффект нивелируется при повышении PaO_2 > 100 мм рт. ст.

Если же кривая диссоциации $НЬО_2$ смещается вправо, то насыщение гемоглобина $О_2$ наступает при более высоких цифрах $РаО_2$. Сродство гемоглобина к $О_2$ снижается и он легче переходит в ткани, хотя при этом затрудняется связывание гемоглобина с кислородом в легких.

Смещению кривой вправо способствуют:

- метаболический ацидоз;
- гипертермия;
- гиперкапния.

Показатель $РаО_2$, при котором SaO_2 составляет 50%, называется $Р_{50}$. Именно по нему можно судить о смещении кривой диссоциации $НЬО_2$ в ту или иную сторону. В норме $Р_{50}$ = 25—28 мм рт. ст.; он уменьшается при смещении кривой влево и увеличивается при смещении кривой вправо.

С точки зрения оксигенации артериальной крови наиболее достоверным показателем является $РаО_2$. Нормальным уровнем $РаО_2$ принято считать 75—100 мм рт. ст. В зависимости от возраста, нижнюю границу «нормального» $РаО_2$ можно приблизительно рассчитать по формуле: $РаО_2$ =110 — (1/2 возраста).

Только при достаточно высоком парциальном напряжении кислорода можно ожидать достаточно эффективной оксигенации тканей. Ведь процесс диффузии кислорода в ткани идет прежде всего по градиенту его содержания в системе кровь—ткань. Учитывая постоянный ток крови, этот градиент должен быть достаточно большим, чтобы обеспечить достаточ- $_t$ но быструю скорость диффузии. Вот почему следует стремиться поддерживать $РаО_2$ > 65-70 мм рт. ст. При $РаО_2$ < 60 мм рт. ст. скорость диффузии $О_2$ значительно снижается и наступает тканевая гипоксия. Хотя и здесь не обходится без исключений: больные с ХОЗЛ «привыкают» и относительно хорошо переносят $РаО_2$ < 60 мм рт. ст. (порядка 50—60 мм рт. ст.). У них низкий показатель $РаО_2$ играет большую роль в стимуляции собственного дыхания. Из сказанного становится понятной необходимость регулярного исследования $РаО_2$ у больных во время ИВЛ путем взятия проб крови для КЩС. Если катетеризация периферической артерии не производилась, то пробы крови берут пункционно в гепаринизированный шприц, чаще из лучевой или бедренной артерии. После пункции артерию прижимают пальцем на 1—2 минуты, чтобы не образовалась гематома; на место пункции накладывают асептическую повязку и холод. В настоящее время появилась возможность постоянного контроля $РаО_2$ через находящийся в артерии датчик, подключенный к специальному монитору, но данная методика еще весьма дорогостоящая и только начинает применяться на практике.

Показатель SaO_2 хоть и менее надежно отражает истинную оксигенацию артериальной крови, но используется более широко. Это связано с простотой мониторинга SaO_2. Пульсоксиметрия распространена повсеместно, без нее уже трудно представить себе наблюдение за тяжелым больным в процессе интенсивной терапии, особенно во время ИВЛ. Снижение SaO_2 (< 92-94%) в динамике является показанием к более серьезному обследованию больного и оценке оксигенации, так как является косвенным признаком выраженного снижения $РаО_2$. Оно заставляет пересмотреть тактику ИВЛ в отношении режимов и/или параметров, провести санацию ТБД, увеличить FiO_2 и т.д.

Принцип пульсоксиметрии основан на разной степени поглощения капиллярной кровью инфракрасного излучения (определенной длины волны) в зависимости от насыщения гемоглобина кислородом. Формула пульсоксиметрии:

$$\mathbf{SaO_2 = HbO_2 / (HbO_2 + RHb) \times 100\ \%,}$$

где $НЬО_2$ — оксигемоглобин в артериальной (капиллярной) крови, RHb — редуцированный гемоглобин (не несущий кислорода, но потенциально способный к связыванию с ним).

Метод весьма прост и относительно дешев, но на точность измерения SaO_2 влияют немало факторов:

- Расположение пульсоксиметрическо-го датчика. Сенсор должен находится на пальце таким образом, чтобы излучение попадало точно на ногтевое ложе.
- Смещение датчика и/или сдавление пальца (ногтевой фаланги) приводит к искажению данных.
- Наличие периферической артериальной канюли в лучевой артерии на стороне измерения. Датчик не должен располагаться на руке, где каню-лирована периферическая артерия, так как при этом данные могут быть искажены.
- Гемодинамика. При артериальной гипотензии, выраженной тахикардии и/или нарушении микроциркуляции данные SaO_2 занижены или измерение вообще невозможно.
- Состояние ногтя. Загрязнение, лак на поверхности ногтя, патологическое утолщение ногтя искажают реальные цифры SaO_2.
- Активное движение конечности и/ или пальца, на котором производится измерение.
- Яркое наружное освещение.
- Дисгемоглобинемия. При большом содержании в крови метгемоглобина (MetHb) или карбоксигемоглобина (СОНЬ) значения SaO_2 будут заведомо неверными. СОНЬ поглощает инфракрасное излучение подобно оксигемоглобину ($НЬО_2$), завышая реальные данные SaO_2; MetHb абсорбирует инфракрасный свет подобно редуцированному гемоглобину (RHb), занижая реальные цифры SaO_2.

Итак, во время ИВЛ оксигенотерапия абсолютно необходима для максимально полного насыщения гемоглобина кислородом и поддержания его парциального давления в крови. Вместе с тем, высокая концентрация кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2 > 55—60%) потенциально опасна, особенно при недостаточном увлажнении и подогреве дыхательной смеси. Известен целый ряд побочных действий применения больших концентраций FiO_2 в течение достаточно длительного времени (более 10—12 часов).
Представим основные из них (13, 15, 61, 76, 102, 151):

1. Высокая концентрация кислорода отрицательно влияет на состояние слизистой оболочки дыхательных путей: поверхность слизистой оболочки постепенно иссушается, клетки слизистого эпителия прогрессивно отмирают, нарушается их регенерация. С течением времени слизистая оболочка становится более плотной, нарушается диффузионное питание ворсинчатого эпителия. Страдает и нарушается функция поступательного движения эпителиальных ворсинок, что вызывает недостаточность дренажной функции дыхательных путей и задержку движения мокроты — таким образом, утрачивается функция мукоцилиарного очищения. На более поздней стадии наблюдаются прогрессирование воспалительных изменений и нарушение трофики слизистой оболочки бронхов.
2. Высокая концентрация FiO_2 (> 65%) вызывает разрушение уже имеющегося и нарушение синтеза нового легочного сурфактанта. Последствия очевидны — прогрессирует коллабирование альвеол, ателектазирование, нарушаются вентиляционно-перфузионные отношения и газообмен.
3. Развитие реабсорбционных ателектазов. При высокой внутриальвеоляр-ной концентрации кислорода он быстро абсорбируется через альвеолокапиллярную мембрану в кровь. В альвеолах, особенно слабо вентилируемых, быстро наступает состояние «отсутствия газа», «вакуума», и они спадаются под действием сил поверхностного натяжения. При малой концентрации кислорода этого не происходит, поскольку во вдыхаемой смеси содержится большое количество азота, и за счет него альвеолы поддерживают свой объем. В альвеолах азот находится практически в равновесии с растворенным азотом в крови, и поэтому почти не

диффундирует через альвеолокапиллярную мембрану. Особенно быстро реабсорбционные ателектазы развиваются при ИВЛ с FiO., > 75% в течение нескольких часов.

Интенсивное образование свободных радикалов кислорода. Эти радикалы обладают огромной окислительной активностью и усиливают перекисное окисление липидов. Если концентрация свободных кислородных радикалов превышает возможности антиоксидантной защиты организма, наступает повреждение мембран различных клеток, включая пневмоциты 1 и 2 типа. Это приводит к угнетению активности и синтеза сурфактанта, выбросу в кровь лизосомальных ферментов, медиаторов воспаления и т.д. — иначе говоря, запускается целая цепь патологических реакций, поддерживающая функциональную и структурную недостаточность различных органов и систем. Теперь уже общепризнанно, что во время ИВЛ, особенно длительной, следует подавать «безопасные» концентрации кислорода. По возможности уровень FiO_2 должен быть менее 60%, лучше — менее 55%, если при этом удается поддерживать показатели PaO_2 > 60 мм рт. ст. и SaO_2 > 90-92%. Вместе с тем, у больных в критическом состоянии с выраженными газообменными нарушениями всегда начинают И ВЛ с высоким FiO_2 (на уровне 80—85%), для того чтобы быстро купировать гипоксемию. В последующем FiO_2 стараются снизить до «безопасного» уровня, а адекватный газообмен поддерживать прежде всего за счет выбора режима и регулировки параметров ИВЛ, санации ТБД и т.д. Если это не помогает, то при необходимости, безусловно, FiO_2 увеличивают настолько, насколько это необходимо для поддержания оксигенации артериальной крови. У пациентов без тяжелого поражения легких во время ИВЛ вполне достаточно поддерживать FiO_2 на уровне 30-35%. Проведение ИВЛ с концентрацией FiO_2 < 30% не рекомендуется даже у больных без существенной патологии, так как при этом не всегда обеспечивается должный уровень PaO_2.

Общее правило для оксигенотерапии во время ИВЛ образно сформулировано В.Л. Кассилем (13): «концентрация кислорода должна быть настолько большой, насколько это необходимо, и настолько малой, насколько это возможно».

Глава 14. Общие принципы ухода и наблюдения за больным во время механической ИВЛ

Физикальный уход

Как правило, больные, нуждающиеся в ИВЛ, относятся к наиболее тяжелому контингенту отделения интенсивной терапии. Их жизнь зачастую полностью зависит от функционирования респиратора и внимания персонала. В связи с этим они требуют самого тщательного ухода и наблюдения.

Большинство пациентов, находящихся на ИВЛ, либо полностью обездвижены, либо гиподинамичны. Поэтому первичный уход должен быть направлен на профилактику пролежней. Выступающие части тела (суставы, крестец, седалищные выступы, пяточная кость и т. д.) не должны опираться на твердую поверхность; при необходимости под них подкладывают мягкий материал. Своевременно производят перестилание больного чистым бельем (не менее 2 раз в сутки), при этом обязательно следят за тем, чтобы не образовывались складки простыней.

При необходимости фиксации пациента (психоз, делирий) конечности не привязывают наглухо к краям кровати, а им предоставляется некоторая амплитуда свободных движений, чтобы ноги и руки оставались в «физиологическом» положении — немного согнутыми. При длительной ИВЛ это помогает в профилактике пролежней и суставных контрактур.

Не вызывает сомнений, что даже в эпоху интенсивного развития монитор-ных систем больной во время ИВЛ не должен оставаться один на один с аппаратурой. В палате обязательно должен присутствовать специально обученный средний и/или врачебный медицинский персонал. Это связано с необходимостью экстренной лечебной помощи

больному при внезапном отказе респиратора, при разгерметизации дыхательного контура, а также для своевременной санации трахеи, психологической поддержки пациентов в сознании и т.д.

Во время ИВЛ больного регулярно и тщательно осматривает врач-интенсивист (анестезиолог-реаниматолог). В истории болезни и карте наблюдения отображается динамика всех основных клинических и лабораторных показателей. Из клинических данных особое значение имеют оценка уровня сознания (по шкале ком Глазго), гемодинамики, оксигенации (наличие цианоза), двигательной активности, температуры. Абсолютно необходимо также оценивать видимую экскурсию грудной клетки, степень спонтанных дыхательных усилий больного (движение межреберных промежутков, участие вспомогательной мускулатуры). Важно и необходимо регулярно проводить аускультацию легких (!), при которой определяют равномерность поступления дыхательной смеси в правое и левое легкое, степень вентиляции различных отделов каждого легкого (особенно нижних отделов!), наличие хрипов, зон «немых легких». Регулярная аускультация позволяет своевременно заподозрить и распознать такие осложнения, как пневмоторакс, ателектазирование, пневмония, гипо-вентиляция, бронхоспазм, отек легких, скопление мокроты и т.д. Каждое изменение в клиническом состоянии больного должно анализироваться врачом, который принимает соответствующее решение об изменении или сохранении тактики ИВЛ.

Что касается лабораторных исследований, то во время ИВЛ на первое место выступает регулярная оценка кислотно-щелочного состояния. Динамика показателей PaO_2 и SaO_2 помогает правильно подобрать параметры и режимы ИВЛ с точки зрения оксигенации, в том числе по коэффициенту PaO_2/ FiO_2. Параметр $PaCO_2$ информирует о развитии искусственно вызванной или спонтанной гипер- или гиповентиля-ции. Цифры HCO_3 и BE дают представление об имеющемся метаболическом ацидозе или алкалозе. Так, при наличии декомпенсированного метаболического ацидоза очень трудно синхронизировать больного с респиратором из-за избыточной стимуляции дыхательного центра низким pH (развивается спонтанное тахипноэ), поэтому требуется срочное купирование ацидоза. При декомпенсированном метаболическом алкалозе, как правило, имеется гипокалиемия, что отрицательно сказывается на работе дыхательных мышц и общем мышечном тонусе больного и затрудняет процесс «отучения» от ИВЛ.

Медперсоналу требуется уделять большое время для работы с аппаратурой. Непосредственно осматриваются сам респиратор и компрессор — динамика шумов и других звуков аппаратов (нет ли посторонних стуков, скрежета, дребезжания, запаха дыма, повышения температуры корпуса и т. д.), прочность крепления шлангов подаваемого кислорода и воздуха.

При подозрении на явную неисправность аппарат немедленно выключают и больного переводят на другой вентилятор или ручную вентиляцию мешком Амбу, подсоединенным к источнику кислорода. Требуется регулярно очищать и/или менять внешние фильтры респиратора и компрессора; своевременно доливать дистиллированную воду в камеру увлажнителя (!).

Заботой персонала является также слежение за герметичностью контура, своевременное удаление из шлангов и влагосборников скапливающихся конденсата и мокроты.

Дыхательный контур должен быть удобно расположен по отношению к больному, необходимо избегать перегибов и/или натяжения шлангов.

При работе с больным и/или аппаратом персонал должен работать в сменных одноразовых перчатках, с тем чтобы защитить себя и больного от перекрестной внутригоспитальной (нозокомиальной) инфекции.

Таким образом, только элементы ухода, непосредственно связанные с процессом ИВЛ, являются весьма трудоемкими и занимают у персонала довольно много времени. По-настоящему за каждым больным на ИВЛ должна быть постоянно закреплена одна

медсестра, которой в любое время может и должен прийти на помощь младший медперсонал.

Положение больного

Одной из распространенных ошибок при проведении ИВЛ является длительная фиксация больного в положении на спине. Уход за пациентом в процессе ИВЛ обязательно включает в себя систематическое изменение положение тела (кинетотерапия) и приемы по улучшению постурального дренажа (регулярный вибромассаж грудной клетки, наклоны туловища вниз). Неподвижное горизонтальное положение на спине способствует ухудшению вентиляции задне-базальных отделов легких, ателектазированию, венозному застою в малом круге кровообращения, ухудшению условий работы сердца, росту внутричерепного давления и т. д. Больной не должен длительно находится на спине, если только это не обусловлено специальными причинами — выполнение специальных процедур или исследований, скелетное вытяжение нижних конечностей, переломы позвоночника или костей таза и т.д.

Туловище и голова больного должны быть приподнятыми на угол 20—30 °. Это, во-первых, уменьшает давление органов брюшной полости на диафрагму и облегчает вентиляцию нижних отделов легких. Во-вторых, возвышенное положение туловища снижает гидростатическое давление в малом круге кровообращения и внутричерепное давление.

Обязательные элементы ухода — регулярные повороты больного на бок. Повороты — поочередно на левый бок, на спину, на правый бок и наоборот — осуществляют через каждые час-два в дневное время и каждые 3—4 часа — в ночное. Положение на боку способствует лучшей вентиляции различных дистальных отделов (сегментов) легких, что улучшает вентиляционно-перфузионное соотношение и оксигенацию. В положении на боку проводят активный вибромассаж грудной клетки для лучшего дренирования мокроты из мелких бронхов. В последнее время применяют и периодическое, на 3—4 часа 1—2 раза в сутки, укладывание больных на живот, что способствует улучшению оксигенации артериальной крови за счет увеличения газообменной зоны легких (13, 14, 81). В положении на животе удобно также провести общий массаж тела и обработать кожу спины при наличии ее трофических изменений (пролежней) или с целью их профилактики.

Для больных в сознании во время ИВЛ большое значение имеет психологическая поддержка со стороны персонала. К таким пациентам надо быть особенно внимательными, лишний раз к ним подойти, улыбнуться, приободрить, разъяснить значение манипуляций, доступно объяснить важность и необходимость продолжения ИВЛ и т.д. Принципы деонтологии очень важны во время ИВЛ. При разговоре в палате между собой персоналу надо следить за своими словами, не допускать высказываний, которые могут негативно сказаться на психологическом состоянии больного.

Важным элементом ухода за больными во время ИВЛ следует считать адекватное обезболивание (при необходимости). Оно необходимо пациентам в послеоперационном периоде, а также при наличии болевых стимулов другого генеза (переломы конечностей, ребер, боли при синдроме позиционного сдавления, боли вследствие пролежней и т.д.). Некупированный болевой синдром даже у больных с угнетенным сознанием может стать причиной гемодинамических расстройств (стойкой артериальной гипертензии), двигательного беспокойства, плохой синхронизации с аппаратом, спонтанного тахипноэ и т.д.

Санация трахеобронхиального дерева (ТБД).

Своевременная санация ТБД является непременным условием поддержания проходимости дыхательных путей. Значение данной процедуры трудно переоценить. Без поддержания достаточной проходимости дыхательных путей невозможно говорить об

обеспечении приемлемой внешней вентиляции, оксигенации и вообще об эффективности ИВЛ. Процедура аспирации секрета и мокроты из трахеи и бронхов на первый взгляд кажется очень простой, но к ней надо подходить ответственно и выполнять по определенным общепринятым правилам и протоколам (151, 176).

Показания к аспирационной санации устанавливаются персоналом на основании признаков скопления мокроты у больного во время ИВЛ:

- хаотичные кашлевые движения пациента;
- видимая мокрота через прозрачную стенку эндотрахеальной трубки;
- увеличение пикового давления при объемной вентиляции;
- появление волн на петле поток-объем;
- появление крупнопузырчатых хрипов при аускультации над областью трахеи;
- необходимость взятия проб мокроты для микробиологического исследования.

Оборудование и принадлежности для аспирации:

- вакуумный отсос с регулятором отрицательного давления и емкостью для отсасываемой жидкости;
- одноразовый стерильный аспирацион-ный катетер с мягким эластичным наконечником, дополнительным боковым дистальным отверстием и Т-образной вставкой в основании катетера с отверстием вакуум-контроля (рис. 14.1); наружный диаметр аспирационного катетера не должен превышать половину внутреннего диаметра эндотрахеальной или трахеостомической трубки;
- стерильные медицинские перчатки;
- стерильный физиологический раствор (для промывания катетера и/или возможных трахеальных инстилляций)
- мешок Амбу, подключенный к источнику кислорода.

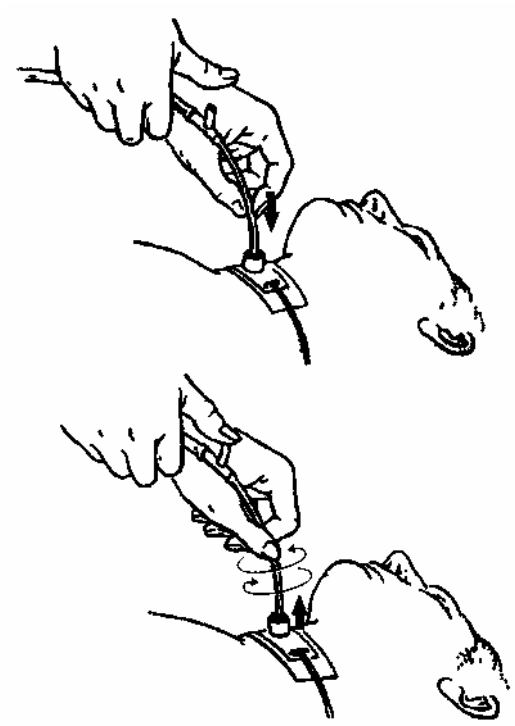


Рис. 14.1. Санация трахеи (В.Л Кассиль, 1987).

Минимальный обязательный мониторинг во время санации включает пульсоксиметрию, по возможности, желательно, также мониторировать ЭКГ и ЧСС.

Подготовка больного к санации:

1. Если планируется аспирация мокроты только из трахеи, положение больного — на спине; если планируется также санация из главных бронхов, голову больного

поворачивают в сторону, противоположную санируемому бронху. Возможна также санация в положении больного на боку, особенно сразу после вибромассажа одной из половин грудной клетки.

2. За 2-3 минуты до санации увеличивают подаваемый дыхательный объем на 10-15%(при объемной ИВЛ).
3. Проводят преоксигенацию 100% кислородом в течение, по крайней мере, 1 минуты перед санацией.

Последовательность действий при санации:

1. Аспирационный катетер подсоединяют к шлангу вакуумного отсоса. Дистальную часть катетера извлекают из упаковки только непосредственно перед введением в трахею, до этой части катетера рукой стараются не дотрагиваться.
2. Устанавливают отрицательное давление (не более 70—100 см вод. ст.).
3. Коннектор эндотрахеальной (трахеостомической) трубки отсоединяют от дыхательного контура либо открывают крышку дополнительного прямоугольного адаптера.
4. Катетер осторожно вводят в эндотрахеальную (трахеостомическую) трубку на необходимую глубину, при. этом отверстие в основании катетера оставляют открытым. Почувствовав препятствие, катетер далее насильно не продвигают, а наоборот, вытягивают обратно на 1—2 см.
5. Закрывают пальцем отверстие вакуум-контроля в основании катетера и медленно извлекают его из трубки. При этом, собственно, и происходит удаление секрета и мокроты через катетер. Длительность такой процедуры не должна превышать 10—15 секунд.
6. После извлечения катетера его промывают стерильным физиологическим раствором и вновь, при необходимости, аспирацию повторяют.
7. В процессе санации длительность отсоединения больного от респиратора не должна превышать 1 минуту.
8. При ухудшении состояния больного (резкое снижение SaO_2, цианоз, бра-ди- или тахикардия, сердечные аритмии, судороги, нарушение сознания и т. д.) санацию немедленно прекращают и возобновляют ИВЛ. ___
9. Если в процессе санации аспирирует-ся очень густая слизь и/или мокрота, то рекомендуются внутритрахеальные инстилляции 5 — 8 мл физиологического раствора с последующей его аспирацией.

По окончании процедуры санации продолжают ИВЛ 100 % кислородом в течение 2—3 минут, после чего возвращаются к предыдущей концентрации кислорода. Использованный катетер утилизируют и больше не применяют.

Возможные осложнения процедуры санации трахеи:

- гипоксемия;
- брадикардия, остановка сердечной деятельности;
- тахикардия, аритмии сердца (в основном, экстрасистолия);
- травмирование слизистой оболочки трахеи;
- бронхоспазм;
- артериальная гипертензия, повышение ВЧД (при сопутствующих активных кашлевых толчках);
- инфекционные осложнения со стороны больного и/или персонала.

Тщательное соблюдение описанных правил санации позволят значительно снизить риск развития осложнений.

Метод аспирационной санации с отсоединением или разгерметизацией дыхательного контура широко применяется в практике ИВЛ, но имеет определенные недостатки. Во-первых, увеличивается риск инфекционных осложнений со стороны легких, трахеобронхиального дерева, так как добиться абсолютной стерильности во время процедуры невозможно.

Во-вторых, при разгерметизации контура полностью теряется уровень PEEP/ CPAP, что для ряда пациентов имеет принципиальное значение (особенно при PEEP > 7-8 см вод.ст.). Утрата PEEP при тяжелой рестриктивной патологии (ОРДС) способствуют экспираторному альвеолярному коллапсу и ухудшению оксигенации. После каждой процедуры санации у таких больных приходится повторять прием «открытия легких» (см. стр. 88 и 248). Вот почему в последние годы предпочтение отдается «закрытой» системе санации, когда стерильный катетер заключен в герметичную пластиковую оболочку и постоянно присоединен через специальный адаптер к эндотрахеальной трубке (рис. 14.2). При необходимости аспирации врач или медицинская сестра вводят катетер в трахею через оболочку, не прикасаясь к нему, и так же его извлекают. При этом контур остается герметичным, PEEP не теряется, снижается риск инфекционных осложнений со стороны больного и персонала.

После аспирационной санации трахеи проводят очистку и обработку полости рта: другим, более широким катетером аспирируют скопившуюся во рту слизь, слюну, затем дважды в сутки полость рта обрабатывают слабым раствором фурацилина или перекиси водорода.

При массивной антибактериальной терапии показано орошение слизистой оболочки рта водным раствором нистатина 2—3 раза в сутки.

При необходимости более полной и тщательной санации ТБД применяют бронхоскопию. Для этой цели используют современные гибкие фибробронхоскопы с регулируемым изгибом дистальной части.

Основными показаниями для санационной бронхоскопии являются:

- избыточная слизе- или секретопродукция в дыхательных путях;
- очень вязкая и густая мокрота;
- необходимость лаважа ТБД во время астматического статуса («немые легкие»);
- аспирационный синдром,
- аускультативное ослабление дыхания с одной из сторон легких после исключения неправильного стояния эндотрахеальной трубки и пневмо- и гидроторакса;
- необходимость удаления слизистых (гнойных) «пробок» или инородных тел из отдельных участков бронхиального дерева.

Процедуру бронхоскопии выполняют после преоксигенации 100% кислородом в течение 2—3 минут; некоторые больные требуют дополнительной седативной терапии во время бронхоскопии. При ухудшении состояния больного (гипоксемия, падение SaO_2, аритмии, гемодинамические нарушения и т.д.) манипуляцию немедленно прекращают.

В целом своевременно проведенная бронхоскопия является очень действенным средством поддержания проходимости дыхательных путей. В большинстве случаев после бронхоскопической санации существенно улучшаются аускультативная картина в легких, объективные показатели оксигенации и легочной механики.

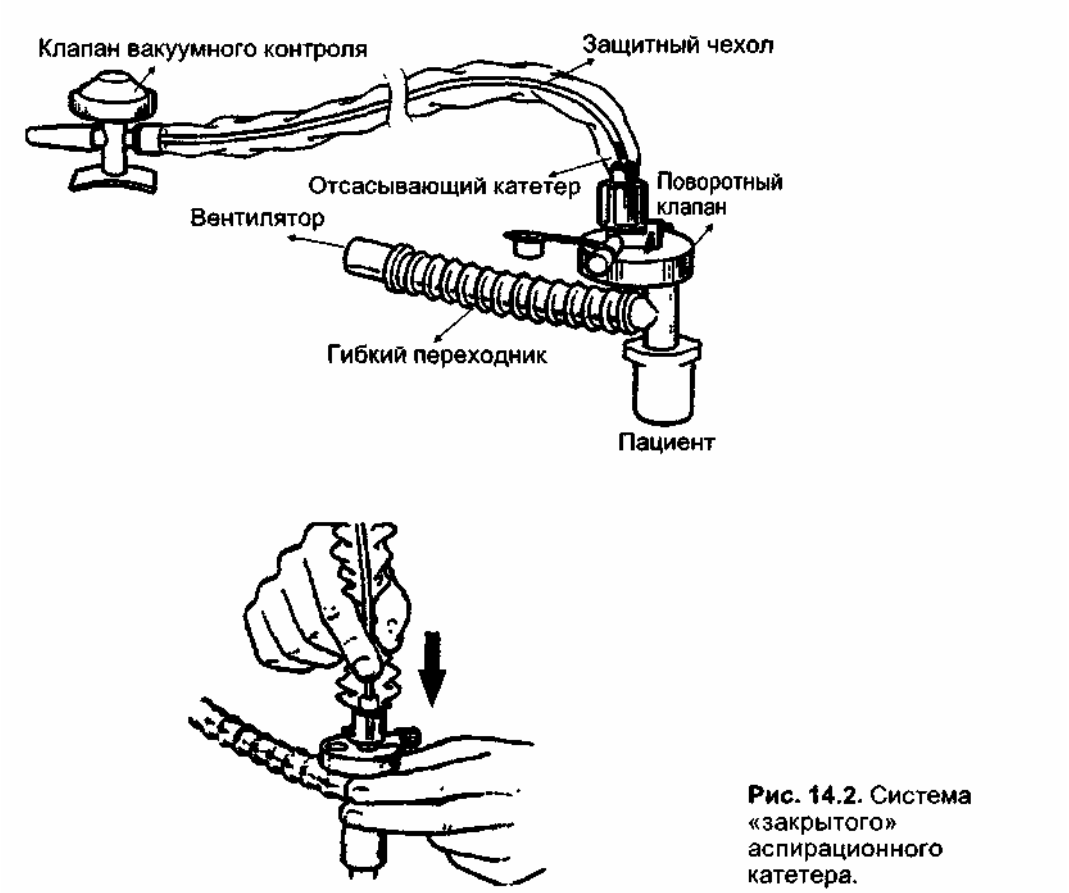


Рис. 14.2. Система «закрытого» аспирационного катетера.

Поддержание доступа к дыхательным путям: эндотрахеальная интубация или трахеостомия

Первоначально для проведения механической ИВЛ в подавляющем большинстве случаев используют интубацию трахеи эндотрахеальной трубкой. Техника интубации хорошо известна специалистам и не требует описания в настоящей монографии.

Следует только напомнить, что при наличии времени и возможности дистальную часть трубки следует смазать кортикостероидной мазью, с тем чтобы уменьшить реакцию слизистой оболочки при контакте с трубкой.

Герметичность дыхательных путей достигается за счет раздувания манжеты воздухом через шприц. Давление в манжете не должно превышать 15—16 мм рт. ст., в противном случае увеличивается риск пролежней слизистой оболочки трахеи. С другой стороны, надо следить за достаточно полным раздуванием манжеты, иначе возможна утечка подаваемой дыхательной смеси, а также увеличивается риск затекания содержимого полости рта и/или пищевода в нижние дыхательные пути.

В процессе ИВЛ необходимо следить, чтобы эндотрахеальная трубка была прочно закреплена у входа в полость рта. Способы фиксации могут быть различными: с помощью медицинского пластыря, специальных креплений и т.д. Все эндотрахеальные трубки имеют градуировку в сантиметрах, что облегчает распознавание глубины нахождения наконечника трубки. У взрослых больных глубина введения трубки за передние зубы не должна превышать 24—25 см — такое положение позволяет предотвратить проникновение трубки в правый главный бронх. Повторная аускультация обеих половин грудной клетки, а также рентгенография помогают в точной верификации положения трубки.

Имеет значение и прочность контакта коннектора эндотрахеальной трубки с ее стенкой. Если коннектор относительно свободно вращается или скользит в трубке, его

необходимо срочно заменить на более широкий. Место соединения эндотрахеальной трубки с ее коннектором — одно из наиболее опасных в плане разгерметизации контура!

Во время ИВЛ обязательно следят за тем, чтобы эндотрахеальная трубка не перегибалась, а также не сжималась зубами больного. Для профилактики «перекусывания» трубки применяют специальные эластичные загубники, а при их отсутствии — свернутый бинт между зубами рядом с трубкой.

С целью профилактики пролежней слизистой оболочки трахеи через каждые 3—4 часа манжету частично сдувают, трубку смещают на 1 — 1,5 см вверх (вниз) и вновь раздувают манжету. Таким образом, зона наибольшего давления манжеты на слизистую периодически меняется, что снижает риск трофических изменений.

Переинтубацию трахеи новой эндотрахеальной трубкой обычно проводят через двое (максимум трое) суток ИВЛ. Это позволяет предотвратить интенсивную бактериальную контаминацию трубки и быть уверенным в ее проходимости.

Трахеостомия применяется при длительной ИВЛ, а также изначально в случаях, когда интубация трахеи значительно затруднена или невозможна.

Техника трахеостомии подробно описана в различных руководствах по интенсивной терапии, например в монографии В. Л. Кассиля и соавт. (13).

Необходимо отметить, что единого мнения о сроках перехода с эндотрахеальной интубации на трахеостомию во время длительной ИВЛ до сих пор нет. При адекватном уходе и своевременной переинтубации эндотрахеальная трубка может оставаться в трахее без серьезных осложнений до 2 недель и более Но это скорее исключение, чем правило.

К явным недостаткам *длительного нахождения эндотрахеальной трубки, безусловно, относятся:*

- раздражающее действие на ротоглотку, гортань, постоянно открытый рот, что особенно плохо переносят больные в сознании;
- худшие условия для обработки полости рта,
- далеко не всегда адекватная аспирационная санация ТБД, особенно при большом количестве мокроты;
- невозможность глотания, что исключает энтеральное питание через рот без гастрольного зонда,
- при интубации через нос — частое развитие синуситов, в том числе гнойных.

На основании собственного опыта и дискуссий с коллегами, автор придерживается мнения, что вопрос о трахеостоме нужно радикально решать не позже чем на 5—6-й день ИВЛ. Если врач считает, что ИВЛ продлится еще в течение не более 2—3 суток, большого смысла выполнять трахеостомию нет и целесообразно заканчивать ИВЛ на эндотрахеальной трубке. Если же явно предполагается более длительная ИВЛ, то рекомендуется безотлагательная трахеостомия.

Больные (особенно в сознании) значительно лучше переносят наличие трахеостомической трубки, чем эндотрахеальной. Она позволяет им закрывать рот, самостоятельно глотать слюну, воду, пищу. Через трахеостому легче и лучше проводить санацию ТБД; при отсоединении от контура больные самостоятельно и относительно легко откашливают мокроту, что затруднительно при эндотрахеальной интубации. Сопротивление трахеостомической трубки значительно меньше, чем эндотрахеальной, так как она короче и, как правило, шире — это обстоятельство облегчает спонтанное дыхание больного при его отключении от аппарата в процессе «отучения» от ИВЛ

Таким образом, предпочтительным способом доступа к дыхательным путям при длительной ИВЛ является трахео-стомия, а при ИВЛ до 6—7 дней — эндотрахеальная трубка.

Список литературы.

1. Брыгин П. А. Методы и режимы современной искусственной вентиляции легких. Москва, 1998. — 58 с.
2. Власенко А. В., Мороз В. В., Закс И. О., Неверин В. К. Прошлое и будущее определений понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс синдрома и их лечение / / Новости науки и техники. ВИНИТИ РАН НИИ ОР РАМН. — 2000. — № 3. — с. 2 −13.
3. 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). Москва, РАМН, 2002. — 48 с.
4. Власенко А. В., Остапенко Д. В., Галушка С. В. и др. Роль аутоПДКВ в оптимизации респираторного паттерна у больных с острым паренхиматозным поражением легких // Анестез. и реаниматол. — 2002. — № 6. — с. 25−31.
5. Власенко А. В., Закс И. О., Мороз В. В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного повреждения легких // Вестник интенсивной терапии. — 2001. — № 2. — с. 31−38 и № 3. — с. 3−10.
6. Гальперин Ю. С., Кассиль В. Л. Режимы искусственной и вспомогательной вентиляции легких. Классификация и определения // Вестник интенсивной терапии. — 1996. — № 2−3. — С. 3−11.
7. Гальперин Ю. С., Кассиль В. Л. Особенности влияния различных форм кривых скорости вдувания газа во время ИВЛ // Анестез. и реаниматол. — 1996. — № 1. — с. 39−42.
8. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Стамов В. И., Лапшина И. Ю. Прекращение длительной искусственной вентиляции легких («отлучение от аппарата ИВЛ»). Функциональные критерии и методические принципы / / Анестез. и реаниматол. — 1995. — № 6. — с. 64−71.
9. Гриппи М. А. Патофизиология легких. Пер. с англ. — Москва, 2000. — 344 с.
10. Дорохов С. И., Абакумов Я. Е., Кулабухов В. В., Чилина Т. Ю. Современные режимы вспомогательной вентиляции легких // Анестез. и реаниматол. −1997. — № 4. — с. 45−50.
11. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
12. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 479 с.
13. Кассиль В. Л., Лескин Г. С., Выжигина М. А. Респираторная поддержка. М: Медицина, 1997. — 320 с.
14. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений // Вестник интенсивной терапии. — 2000. — № 4. — с. 3−7 и 2001. — № 1. — с. 9−14.

14а. Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Лескин Г. С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. — М.: Медицина, 2004. — 480 с.

15. Колесниченко А. П., Грицан А. И. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (Руководство). Красноярск, 2000. — 215 с.
16. Конюков Ю. А., Картавенко В. И. Вентиляция легких со вспомогательным давлением. Технические аспекты и особенности применения // Анестез. и реаниматол. — 1995. — № 4. — с. 49−57.
17. Лескин Г. С., Кассиль В. Л. Вспомогательная вентиляция легких как метод перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию // Анестез. и реаниматол. — 1995. — № 1. — с. 16−19.

18. Макрушин И. М., Никитин Е. С., Затевахина М. В., Веселова Ю. В. Клинико-диагностические критерии для экстубации больных после кардиохирургических вмешательств // Вестник интенсивной терапии. — 2001. — № 2. — с. 79—82.
19. Малышев В. Д. Астматический статус // Анестезиол. и реаниматол. — 1996.—№ 3. — с. 57—60.
20. Неверин В. К., Власенко А. В. и др. Оптимизация параметров механической вентиляции легких у больных с синдромом острого паренхиматозного повреждения легких // Анестез. и реаниматол. — 1999. — № 1. — с. 18—23.
21. Николаенко Э. М., Беликов С. М., Волкова М. И. и др. Вентиляция легких, регулируемая по давлению, при обратном соотношении продолжительности фаз вдоха и выдоха // Анестезиол. и реаниматол. — 1996. — № 1. — с. 43—47.
22. Попова Л. М. Многолетняя ИВЛ при заболеваниях нервной системы // Анестезиол. и реаниматол. — 1996. — № 2. — с. 4—9.
23. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — 204 с.
24. Сатишур О. Е. Интеллектуальные режимы искусственной вентиляции легких // Медицинская панорама. — 2001. — № 1. — с. 47—49.
25. Сатишур О. Е. Концепция двухфазной вентиляции // Медицинская панорама. — 2002. — № 4. — с. 52—54.
26. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. Пер. с англ. — М.: Мир, 1988. — 200 с.
27. Яковлева И. И., Тимохов В. С. Патогенез и лечение респираторного дистресс-синдрома взрослых у больных с полиорганной недостаточностью // Анестезиол. и реаниматол. — 1996. — № 1. — с. 75—79.
28. Al-Saady N., Bennett E. D. Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive pressure ventilation // Int Care Med 1985; 11(2): 68—75.
29. Alberti A., Gallo F., Fongaro A., Valenti S., Rossi A. P0,1 is a useful parameter in setting the level of pressure support ventilation // Intensive Care Medicine 1995; 21 : 547—553.
30. Amato MBP, Darbas CSV, Mederios DM и соавт. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome // N Engl J Med 1998; 338 : 347—354.
31. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM и соавт. Beneficial effects of the «Open Lung Approach» with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome // Am J Respir Crit Care Med 1995; 152 : 1835—1846.
32. American Association for Respiratory Care: Clinical practice guideline: humidification during mechanical ventilation // Respir Care 1992; 37 : 887—890.
33. Anzueto A, Baughman RP, Guntipalli KK и соавт. Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome // N Engl J Med 1996; 334 : 1417—1421.
34. Artigas A, Bernard G, Carlet J и соавт. The American-European consensus conference on ARDS. Part 2 // Am J Respir Crit Care Med 1998; 157(4).
35. Aslanian P, Atrous S, Isabey D и соавт. Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support // Am J Respir Crit Care Med 1998; 157 : 135—143.
36. Banner MJ, Kirby RR, MacIntyre NR. Patient and ventilator work of breathing and ventilatory muscle loads at different levels of pressure support ventilation // Chest 1991; 100(2): 531—533.
37. Belliato M., Maggio M., Neri S и соавт. Evaluation of the adaptive support ventilation (ASV) mode in paralyzed patients // Intensive Care Med 2000, vol. 26. Suppl. 3, S327.
38. Berger KI, Serkin IB, Norman RG и соавт. Mechanism of relief of tachypnea

during pressure support ventilation // Chest 1996; 109 : 1320–1327.
39. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL и соавт. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination // Am J Respir Crit Care Med 1994; 149 : 818–824.
40. Bidani A, Tzouanakis AE, Cardenas VJ Jr и соавт. Permissive hypercapnia in acute respiratory failure // JAMA 1994; 272 : 957–962.
41. Blanch L. Volume–pressure curve of the respiratory system // Intensive Care Med 1998; 24 : 886–887.
42. Blanch PB, Jones M, Layon AJ, Camner N. Pressure-preset ventilation. Part 1: Physiologic and mechanical consideration // Chest 1993; 104(2): 590–599.
43. Bohm S, Lachmann B. Pressure-control ventilation. Putting a mode into perspective // Int J Intensive Care 1996; 3 : 12–27.
44. Bone RC, Balk R, Slotman G, и соавт. Adult respiratory distress syndrome: sequence and importance of development of multiple organ failure // Chest 1992; 101 : 320–326.
45. Boysen PG, McGough Ed. Pressure-Control and Pressure-Support Ventilation: Flow Patterns, Inspiratory Time and gas distribution // Respir Care 1988, vol. 33(2).
46. Branson RD, Campbell RS. Inspiratory flow patterns: the «shape» of ventilation // Respir Care 1993; 38(1): 132–140.
47. Branson RD, Campbell RS. Monitoring Respiratory Function in the ICU // The Journal for Resp. Care Practitioners, 1992 June/July.
48. Branson RD, Campbell RS. Pressure support ventilation, patient–ventilator synchrony and ventilator algorithm // Respir Care 1998; 43 : 1045–1047.
49. Branson RD, Chatburn RL. Editorial: Humidification of inspired gases during mechanical ventilation // Respir Care 1993; 38 : 461–468.
50. Branson RD. Flow triggering system // Respir Care 1994; 39(2): 138–144.
51. Branson RD, MacIntyre NR. Dual-control modes of mechanical ventilation // Respir Care 1996; 41 : 294.
52. Brochard L, Rua F, Lorino H и соавт. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube // Anesthesiology 1991; 75(5): 739–745.
53. Brochard L. Comparison of the methods of gradual withdrawing from mechanical ventilation // Am J Respir Crit Care Med 1994; 150(4): 896–903.
54. Brochard L. Pressure Support Ventilation // In: Tobin MJ ed., Principles and practice of mechanical ventilation, McGraw–Yill, New York, 1994. P. 239–253.
55. Brochard L. Pressure limited ventilation // Respir Care 1996; 41(5): 447–451.
56. Brown MK, Duthie SE. Adaptive Support Ventilation reduced peak pressures, improved blood gases and minimized air trapping in a child with status asthmaticus // Respir Care, October 2000.
57. Brunner JX, Iotti GA. Adaptive Support Ventilation // Minerva Anestesiol 2002; 68(5): 365–368.
58. Brunner JX, Laubscher P, Banner J, Iotti G, Braschi A. Simple method to measure total expiratory time constant based on the passive expiratory flow–volume curve // Crit Care Med 1995; 23(6): 1117–1122.
59. Brunner JX. Principles and history of closed-loop controlled ventilation // Respir Care Clin N Am 2001; 7(3): 341–362.
60. Brunner JX, Thompson JD. Computerized ventilation monitoring // Respir Care 1993; 38(1): 110–124.
61. Bryan CL, Jenkinson SG: Oxygen toxicity // Clin Chest Med 1990; 9 : 141–152.
62. Burns S, Clochesy J, Hannemann G и соавт. Weaning from long-term

mechanical ventilation // Am J Crit Care 1995; 4(1): 4–22.
63. Cairo JM, Pilbeam SP. Respiratory Care Equipment, 6th ed. Mosby, 1999. — 761 p.
64. Cameron RD, Sassoon CS. Patient—ventilator interactions // Clin Chest Med 1996; 17 : 411–421.
65. Campbell RS, Brabson RD, Johannigman JA. Adaptive support ventilation // Respir Care Clin N Am 2001; 7(3): 425–440.
66. Campbell RS, Branson RD. Ventilatory support for the 90s: Pressure Support Ventilation // Respir Care 1993; 38(5): 526–537.
67. Cinnella G, Conti G, Lofaso F, Lorino H, Harf A, Lemaire F, Brochard L. Effects of assisted ventilation on the work of breathing: volume-controlled versus pressure-controlled ventilation // Am J Respir Care Med 1996; 152(3): 1025–1033.
68. Colten HR, Krause JE. Pulmonary inflammation — a balancing act // N Engl J Med 1997; 336 : 1094–1096.
69. Coulet R, Hess D, Kacmarek R. Pressure vs flow triggering during pressure support ventilation // Chest 1997; 111 : 1649–1653.
70. Croci M, Pelosi P, ChiumelloD, Gattinoni L. Regulation of pressurization rate reduces inspiratory effort during pressure support ventilation: a bench study // Respir Care 1996; 41(10): 880–884.
71. Davis K Jr, Branson RD, Campebell RS, Porembka DT. Comparison of volume and pressure control ventilation: is flow waveform the difference? // J Trauma 1996; 41(5): 808–814.
72. DiRusso SM, Nelson LD, Safcsak K, Miller RS. Survival in patients with severe ARDS treated with high-level PEEP // Crit Care Med 1995; 23 : 1485–1496.
73. Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, и соавт. Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality // Am J Respir Crit Care Med 1995; 152 : 1818–1824.
74. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator induced lung injury // Am J Respir Crit Care Med 1998; 157 : 294–323.
75. Dries DJ. Permissive hypercapnia // J Trauma 1995; 39(5): 984–989.
76. Durbin C, Wallace K. Oxygen toxicity in the critically ill patient // Respir Care 1993; 38(7).
77. Esteban A, Alia I. Clinical management of weaning from mechanical ventilation // Intensive Care Med 1998; 24 : 999–1008.
78. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ и соавт. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation // N Engl J Med 1995; 332 : 345–350.
79. Fabry B, Guttmann J, Eberhard L и соавт. An analysis of desynchronization between the spontaneous breathing and ventilator during inspiratory pressure support // Chest 1995; 107 : 1387–1394.
80. Fink J. Humidity and aerosol therapy. In: Spearman C and Sheldon RL, editors: Egan's fundamentals of respiratory care, St Louis, 1995, Mosby.
81. Flaatten H, Aardal S, Hevroy O. Improved oxygenation using the prone position in patients with ARDS // Acta Anaesthesiol Scand 1998; 157 : 387–393.
82. Foti G, Cereda M, Sparacino ME и соавт. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients // Intensive Care Med 2000; 26 : 501–507.
83. Fulkerson WJ, MacInture N, Stamler J и соавт. Pathogenesis and treatment of the adult respiratory distress syndrome // Arch Intern Med 1996; 156 : 29–38.
84. Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, Valenza F. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome // Am J Respir Crit Care Med 1995; 151 : 1807–1814.

85. Grasso S, Ranieri VM. Proportional assist ventilation // Respir Care Clin N Am 2001; 7(3): 465–474.
86. Green KE, Peters JI. Pathophysiology of acute respiratory failure // Clinics in chest medicine 1994; 15(1): 1–6.
87. Guttmann JG, Haberthur C, Mols G. Automatic tube compensation // Respir Care Clin N Am 2001; 7(3): 475–502.
88. Hartog A, Gommers D, Lachmann B. Role of surfactant in the pathophysiology of the acute respiratory distress syndrome (ARDS) // Monaldi Arch Chest Dis 1995; 50(5): 372–377.
89. Hewlett AM, Platt AS, Terry VG. Mandatory minute volume. A new concept in weaning from mechanical ventilation // Anaesthesia 1977; 32 : 163–169.
90. Hickling KG. Low volume ventilation with permissive hypercapnia in the adult respiratory distress syndrome // Clin Intensive Care 1992; 3(1): 67–68.
91. Hickling KG. Permissive hypercapnia and ARDS // The Journal for Respiratory Care Practitioners, April/May 1995 : 91–94.
92. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality rate in ARDS using low volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study // Crit Care Med 1994; 22 : 1568–1578.
93. Hickling KG. The pressure–volume curve is greatly modified by recruitment // Am J Respir Crit Care Med 1998; 158 : 194–202.
94. Hormann Ch, Baum M, Putensen Ch и соавт. Biphasic positive airway pressure (BIPAP) — a new mode of ventilatory support // European J Anaesth 1994; 11(1): 37–42.
95. Hutchinson T, Tousignant P, Parayre R, Epstein S. Should we use the PR/V_T ratio when deciding to extubate? // Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(3): A792.
96. International consensus conferences in intensive care medicine: Ventilator-associated lung injury in ARDS // Intensive Care Med 1999; 25 : 1444–1452.
97. Iotti GA, Braschi A, Brunner JX и соавт. Respiratory mechanics by least square fitting in mechanically ventilated patients: Applications during paralysis and during pressure support ventilation // Intensive Care Med 1995; 21 : 406–413.
98. Iotti GA, Braschi A. Measurements of respiratory mechanics during mechanical ventilation. Rhazuns, Hamilton Medical Scientific Library, 1999. — 154 p.
99. Iotti GA, Braschi A, Galbusera C. P0,1, breathing pattern and pressure support ventilation // Intensive Care Med 1996; 22 : 1131.
100. Iotti GA, Olivei MC, Braschi A. Short introduction to the new mode Adaptive Support Ventilation // Minerva Anesthesiologica 1999; 65 : 719–723.
101. Iotti GA, Olivei MC, Paolo A и соавт. Unfavorable mechanical effects of heat and moisture exchangers in ventilated patients // Intensive Care Med 1997; 23 : 399–405.
102. Jenkinson SG. Pulmonary oxygen toxicity // Clinics in Chest Medicine 1982; 3(1): 109–118.
103. Jonson B, Richard J-Ch, Straus Ch и соавт. Pressure–Volume Curves and compliance in acute lung injury // Am J Respir Crit Care Med 1999; 159 : 1172–1178.
104. 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; 105(4): 1204–1210.
105. Jubran A, Khandelwal S. Weaning patients with COPD // J Respir Care Pract 1994; October/November: 67–72.
106. Jubran A, Tobin MJ. Weaning from mechanical ventilation // Pulmonary and Critical Care Update 1994; 9 : 1–7.
107. Jubran A. Monitoring mechanics during mechanical ventilation // J Respir Care Pract 1998; February/March: 65–70.
108. Kacmarek RM, Chiche JD. Lung protective ventilation strategies for ARDS — the data are convincing! // Respir Care 1998; 43 : 724–727

109. Kacmarek RM. Positive end-expiratory pressure. In: Foundations of respiratory care. PiersonDJ, Kacmarek RM editors. New York: Churchill Livingstone, 1992 : 891–920.
110. Kacmarek RM, Hickling KG. Permissive hypercapnia // Respir Care 1993; 38(4): 373 –387.
111. Kacmarek RM. Chapter 16: Airway pressure, flow and volume wayforms, and lung mechanics during mechanical ventilation // In: Monitoring in respiratory care. Mosby — Year Book Inc., 1993.
112. Kallet R. The effects of flow patterns on pulmonary gas exchange, lung–thorax mechanics and circulation // Respir Care 1996; 41 : 611–624.
113. Kallet R, Corral W, Silverman H, Luce JM. Implementation of a low tidal volume ventilation protocol in acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // Respir Care 2001; 46 : 1024–1037.
114. Kapadia F. Mechanical ventilation: simplifying the terminology // Postgrad Med J 1998; 74 : 330–335.
115. Karagianes LG. Weaning from mechanical ventilation // Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin, Springer–Verlag, 1994. — p. 261–275.
116. Kesecioglu J, Tibboel D, Lachmann B. Advantages and rationale for pressure control ventilation // In: Vincent JL (ed), Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer–Verlag, 1994, pp 524–533.
117. Knobel A. Weaning from mechanical ventilatory support: refinement of a model // Am J Crit Care Med 1998; 7 : 149–152.
118. Kimble BA, Nelson DL, Houchens JL. Measurement of pulmonary mechanics during closed loop ventilation: Least square fit vs occlusion // Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(3): A791.
119. Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome // N Engl J Med 1995; 332 : 27–37.
120. Kuhlen R, Putensen C. Editorial: Maintaining spontaneous breathing efforts during mechanical ventilatory support // Int Care Med 1999; 25 : 1203–1205.
121. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open // Intensive Care Med 1992; 118 : 319–321.
122. Lachmann B. The concept of open lung management // Int J Intensive Care, Winter 2000.
123. Lee WI, Detsky AS, Stewart TE. Lung–protective mechanical ventilation strategies in ARDS // Intensive Care Med 2000; 26 : 1151–1155.
124. Lessard MR, Guerot E, Lorino H и соавт. Effects of pressure–controlled with different I: E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome // Anesthesiology 1994; 80 : 972–975.
125. Levy MM, Miyasaki A, Langston D. Work of breathing as a weaning parameter in mechanically ventilated patients // Chest 1995; 108 : 1018–1020.
126. Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus // Intensive Care Med 1998; 24 : 105–117.
127. Lewandowski K. Permissive hypercapnia in ARDS: just do it? // Intensive Care Med. 1996; 22 : 179–181.
128. Lourens MS, Van den Berg BV, Aerts JGJ и соавт. Expiratory time constants in mechanically ventilated patients with and without COPD // Intensive Care Med 2000; 26(11): 1612–1618.
129. McIntyre NR. New modes of mechanical ventilation // Clin Chest Med 1996; 17 : 411–421.
130. Maggiore SM, Brochard L. Pressure–volume curve in the critically ill // Current Opinion in Crit Care 2000; 6 : 1–10.
131. Maggiore SM, Jonson B, Richard J-Ch и соавт. Alveolar derecruitment at decremental positive end–expiratory pressure levels in acute lung injury. Comparison with the lower inflection point,

oxygenation and compliance // Am J Respir Crit Care Med 2001; 164 : 795–801.
132. Mancebo J. Weaning from mechanical ventilation // Eur Respir J 1996; 9 : 1923–31.
133. Manthaus C. A. The respiratory Rate: Tidal Volume Ratio as a Predictor of Weaning Outcome // Critical Care International, 1995, 11/12, p. 16–17.
134. Marik PE, Krikorian J. Pressure-Controlled ventilation in ARDS: A clinical approach // Chest 1997; 112 : 1102–1106.
135. Marini JJ. Weaning techniques and protocols // Respir Care 1995; 40(3): 233–238.
136. Marini JJ. Evolving concepts in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome // Clin Chest Med 1996; 17(3): 555–575.
137. Marini J, Ravenscraft S. Mean airway pressure: Physiologic determinants and clinical importance. — Part 1 and Part 2 // Crit care Med 1992; 20(10, 11).
138. Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, и соавт. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1984–1993 // JAMA 1995; 273 : 306–309.
139. Mols G, Rohr E, Benzing A и соавт. Breathing pattern associated with respiratory comfort during automatic tube compensation and pressure support ventilation // Acta Anaesthesiol Scand 2000; 44 : 223.
140. Morris AH, Protocol control of mechanical ventilation in ARDS // In: Vincent JL (ed), Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer–Verlag, 1994, pp. 495–510.
141. Munoz J, Guerro JE, Escalante JL и соавт. Pressure-controlled ventilation versus controlled mechanical ventilation with decelerating inspiratory flow // Crit Care Med 1993; 21(8): 1143–1148.
142. Murray J. P., Matthay M. A., Luce J. M. и соавт. An expanded definition of adult respiratory distress syndrome // Am Rev Respir Dis 1988; 138(3): 720–723.
143. Nevins ML, Hendra K, Epstein SK. Randomized, controlled trial of the use of the F/V_T ratio in a weaning protocol // Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(3): A792.
144. Nilsestuen JO, Hargett K. Managing the patient—ventilator system using graphic analysis: an overview and introduction to Graphics Corner // Respir Care 1996; 41 : 1105–1122.
145. Otis AB, Fenn WO, Rahn H. Mechanics of breathing in man // J Appl Physiol 1950; 2 : 592–607.
146. Paolo A., Olivei M., Iotti G., и соавт. Continuous measurement of P0,1 during mechanical ventilation: validation and clinical application // Acta Anaesth. Italica 1992; 43 : 382–392.
147. Papazian L, Paladini M-H, Bregeon F и соавт. Is a short trial of positioning sufficient to predict the improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome? // Intensive Care Med 2001; 27 : 1044–1049.
148. Parker J, Hernandez L, Peevy K. Mechanisms of ventilator induced lung injury // Crit Care Med 1993; 21(2): 131–143.
149. Parret L, Stucki P, Scalfaro P и соавт. Adaptive support ventilation (ASV) can prevent ventilator–induced lung injury in children // Ped Crit Care Med 2000; 1(1): 18–41.
150. Pelosi P, Croci M, Solca M. Use of heat and moisture exchanger in mechanically ventilated patients // In: Vincent JL (ed), Yearbook of intensive care and emergency medicine. Spronger–Verlag, 1994, pp 545–553.
151. Perel A, Stock MCh. (Ed.) Mechanical ventilatory support. 2nd edition. Baltimore, Williams and Wilkins, 1997. — 298 p.
152. Petty TL. Acute respiratory distress syndrome: consensus, definition and future directions // Crit Care Med 1996; 24(4): 555–556.
153. Polese GA, Massara R, Brandolese R и соавт. Flow triggering reduces Inspiratory effort during weaning from

mechanical ventilation // Intensive Care Med 1995; 21 : 682–686.
154. Putensen Ch., Mutz N. J., Putensen G., Zinsering J. Spontaneous Breathing During Ventilatory Support Improves Ventilation–Perfusion Distributions in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome // Am J Respir Crit Care Med 1999; 159(4): 1241–1248.
155. Quan SF, Parides GC, Knoper SR. Mandatory minute volume (MMV) ventilation: An overview // Respir Care 1990; 35(9): 898–905.
156. Rappaport SH, Shpiner R, Yoshiara G и соавт. Randomized prospective trial of pressure-limited versus volume-controlled ventilation in severe respiratory failure // Crit Care Med 1994; 22 : 22–32.
157. Ravenscraft SA, Burke WC, Marini JJ. Volume-cycled decelerating flow. An alternative form of mechanical ventilation // Chest 1992; 101(5): 1342–1351.
158. Revelly JP, Petter A, Chassot PG и соавт. A simplified weaning protocol based on Adaptive Support Ventilation: Effect on duration of intubation and respiratory management // Intensive Care Med 2000; 27: Suppl 2, S136.
159. Rossi A, Polese G, Milic-Emili J. Monitoring respiratory mechanics in ventilator–dependent patients // In: Tobin MJ, ed. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. New York, McGraw Hill, 1998 : 553–596.
160. Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi) // Intensive Care Med 1995; 21 : 522–536.
161. Sassoon CS, Mahutte CK. What you need to know about the ventilator in weaning // Respir Care 1995; 40(3): 249–256.
162. Sassoon CS, Light RW, Lodia R, и соавт. Pressure-time product during CPAP, pressure support ventilation and T-piece during weaning from mechanical ventilation // Am Rev Respir Dis 1991; 143 : 469–475.
163. Shelly MP. Humidification and filtration // In: Vincent JL (ed), Yearbook of intensive care and emergency medicine. Spronger–Verlag, 1994, pp 534–544.
164. Sjostrand UH, Lichtwarck-Aschoff M, Nielsen JB и соавт. Different ventilatory approaches to keep the lung open // Intensive Care Med 1995; 21 : 310–318.
165. Slutsky AS, Tremblay L. Multiple system organ failure — is mechanical ventilation a contributing factor? // Am J Respir Crit Care Med 1998; 157 : 1721–1725.
166. Slutsky AS. ACCP Consensus Conference: mechanical ventilation // Chest 1993; 104 : 1833–1859.
167. Slursky AS. Mechanical ventilation / / Intensive Care Med 1994; 20 : 64–79.
168. Smith RJ. Ventilatory care in status asthmaticus // Can Respir J 1998; 5 : 485–490.
169. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, и соавт. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome // N Engl J Med 1998; 338 : 355–361.
170. Sulzer CF, Chiolero R, Chassot PG и соавт. Adaptive support ventilation for fast tracheal extubation after cardiac surgery // Anesthesiology 2001; 95(6): 1339–1345.
171. Sydow M, Burchardi H, Ephraim E, Zielmann S, Crozier TA. 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 // Am J Respir Crit Care Med 1994; 149(6): 1550–1556.
172. Tassaux D, Dalmas E, Gratadour P, Jolliet Ph. Patient–ventilator interactions during partial ventilatory support: A preliminary study comparing the effects of adaptive support ventilation with synchronized intermittent mandatory ventilation plus inspiratory pressure support // Crit Care Med 2002; 30(4): 801–807.
173. Tharatt R. St., Allen R. P., Albertson T. E. Pressure Controlled inverse Ratio

Ventilation in Severe Adult Respiratory Failure // Chest 1988; 94(4): 755–762.
174. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDSN). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // N Engl J Med 2000; 342(18): 1301–1308.
175. Thompson BT, Hayden D, Matthay M и соавт. Clinician's approaches to mechanical ventilation of acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS) // Chest 2001; 120(5): 1622–1627.
176. Tobin MJ. Mechanical ventilation // N Engl J Med 1994; 330 : 1056–1061.
177. Tobin MJ. Monitoring of pressure, flow and volume during mechanical ventilation // Respir Care 1992; 37(9): 1081–1096.
178. Tremblay NL, Slutsky AS. The role of pressure and volume in ventilation induced lung injury // Appl Cardiopulm Pathophysiol 1996; 6 : 179–190.
179. Tutuncu A. S., Cakar N., Camci E. и соавт. Comparison of pressure- and flow-triggered pressure-support ventilation on weaning parameter in patients recovering from acute respiratory failure // Crit Care Med 1997; 25(5): 756–760.
180. Tuxen D. V. Permissive hypercapnic ventilation // J Respir Crit Care Med 1994; 150 : 870–874.
181. Verbrugge SJ, Lachmann B. Mechanisms of ventilation-induced lung injury and its prevention: Role of surfactant // Appl Cardiopulm Pathophysiol 1998; 7 : 173–198.
182. Vincent J-L. Prevention of nosocomial bacterial pneumonia // Thorax 1999; 54 : 544–549.
183. Vogelsang H, Schmucker P. Adaptive support ventilation compared to standard weaning methods // Intensive Care Med 2000; 26: Suppl. 3, S335.
184. Yamada Y, Du HL. Effects of different pressure support termination on patient–ventilator synchrony // Respir Care 1998; 43 : 1048–1057.
185. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation // N Engl J Med 1991; 324 : 1445–1450.
186. Younes M. Proportional assist ventilation // In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of mechanical ventilation. New York, McGraw, 1994.
187. Younes M. Mechanisms of ventilatory failure // Current Pulmonology 1993; 14 : 243–290.



Наш сайт

www.medlit.biz

Каталог

Вы можете получить полную информацию о всех книгах издательства

Рассылка

Вы можете подписаться на бесплатную еженедельную рассылку «В помощь практикующему врачу» и получать статьи, представляющие интерес для врачей разных специальностей: наиболее интересные главы из книг нашего издательства (в том числе еще не опубликованных), обзоры и переводы статей из ведущих зарубежных периодических медицинских изданий.

Форум

На нашем форуме Вы можете принять участие в клинических конференциях, обсудить важные медицинские темы, пообщаться с авторами популярных книг

И многое, многое другое...

МЕДИЦИНСКАЯ ЛИТЕРАТУРА
издательство

Как заказать книги

В Республике Беларусь:

- тел. (+375 212) 363 500
  тел. (+375 212) 363 883
  www.medlit.biz
  e-mail: zakaz@medlit.biz,
  belmedkniga@mail.ru
- «Книга-почтой» в РБ
  210015, г. Витебск, а/я 170

В Украине:

- «Книга-почтой» в Украине
  21037, г. Винница, а/я 4539

В России:

- ИП Иванов В. В. г. Москва
  тел. +7 095 951 8248
  e-mail: vivanoff@mtu-net.ru
- «ТОП-книга», г. Новосибирск
  www.top-kniga.ru
- «Лабиринт-Пресс» г. Москва
  www.labirint-shop.ru
- 420088, г. Казань, а/я 73
  e-mail: erudit@mi.ru
- «Книга-почтой» в РФ
  123592, г. Москва, а/я 16