


**Г. И. БЕЛЕБЕЗЬЕВ, В. В. КОЗЯР**



**ФИЗИОЛОГИЯ И  
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ  
ИСКУССТВЕННОЙ  
ВЕНТИЛЯЦИИ  
ЛЕГКИХ**



Г.И. БЕЛЕБЕЗЬЕВ, В.В. КОЗЯР

**Физиология  
и патофизиология  
искусственной  
вентиляции легких**

С Шаньюченг  
Белебев  
номера 1 и 2

Киев  
Ника-Центр  
2003

ББК 545  
УДК 616.24-008.64  
Б43

**Авторы и редакция выражают благодарность  
Ю. И. Сочивцу за помощь в издании этой книги.**

**Белебзев Г.И, Козяр В.В.**

Б43 Физиология и патофизиология искусственной вентиляции легких - К.: Ника-Центр, 2003 - 312 с.  
ISBN 966-521-198-6

Появление в клинической практике современной дыхательной аппаратуры с возможностями дыхательной поддержки с использованием многочисленных вариантов режимов вентиляции требует от персонала отделений интенсивной терапии не только знаний технических особенностей аппаратов, но и глубокого понимания взаимоотношений в системе аппарат-больной. В книге приведены ответы на вопросы, наиболее часто возникающие при проведении искусственной вентиляции легких в каждодневной практической работе врачей и медсестер отделений интенсивной терапии.

Книга должна стать теоретическим и практическим руководством для интернов-анестезиологов, врачей отделений интенсивной терапии новорожденных, детей старшего возраста и взрослых пациентов.

ISBN 966-521-198-6



© Г.И. Белебзев, В.В. Козяр,  
2003

© Оригинал-макет. Издательство  
«Ника-Центр», 2003

*Моим родителям,  
Музе Николаевне, Василию Кондратьевичу.*

*В. Козяр*

## Список сокращений

- ASB - assisted spontaneous breathing  
ASV - assisted spontaneous ventilation  
BiPAP - biphasic positive airway pressure  
CMV - controlled mechanical ventilation  
CPAP - continious positive airway pressure  
CPPV - continious positive pressure ventilation  
ET<sub>co<sub>2</sub></sub> - уровень CO<sub>2</sub> в конце выдоха  
F - шкала по Шарьеру: 1F = 1/3 мм  
fHb - фетальный гемоглобин  
FiO<sub>2</sub> - фракция кислорода во вдыхаемой смеси  
Hb - гемоглобин  
Hct - гематокрит  
IFA - inspiratory flow assistance  
IMV - intermittent mandatory ventilation  
IPPV - intermittent positive pressure ventilation  
IPS - inspiratory pressure support  
IRV - inverse ratio ventilation  
MAP - mean airway pressure  
MMV - mandatory mechanical ventilation  
nHb - нормальный гемоглобин  
NO - окись азота  
paCO<sub>2</sub> - напряжение (парциальное давление) двуокиси углерода в артериальной крови  
paO<sub>2</sub> - напряжение (парциальное давление) кислорода в артериальной крови  
pCO<sub>2</sub> - напряжение (парциальное давление) двуокиси углерода  
PCV - pressure controlled ventilation  
PEEP - positive endexpiratory pressure  
PLV - pressure limited ventilation  
pO<sub>2</sub> - напряжение (парциальное давление) кислорода  
Qp/Qs - отношение легочного кровотока к системному  
SaO<sub>2</sub> - насыщение артериальной крови кислородом  
SVO<sub>2</sub> - насыщение венозной крови кислородом  
SIMV - sinchronized intermittent mandatory ventilation  
SO<sub>2</sub> - насыщение крови кислородом  
VCV - volume controlled ventilation

Список сокращений

- АД - артериальное давление  
АДд - артериальное давление диастолическое  
АДс - артериальное давление систолическое  
АИК - аппарат искусственного кровообращения  
АМФ - аденозинмонофосфат  
АПФ - ангиотензинпревращающий фермент  
АТФ - аденозинтрифосфорная кислота  
БАЛ - бронхоальвеолярный лаваж  
БЛД - бронхолегочная дисплазия  
ВГМОД (MMV) - вентиляция с гарантированным минутным объемом дыхания  
ВДП - верхние дыхательные пути  
ВК - вспомогательное кровообращение  
ВОД (PLV) - вентиляция с ограничением давления  
ВОС (IRV) - вентиляция с обратным соотношением  
ВППТ (IPPV) - вентиляция с перемежающимся положительным давлением  
ВППТ (CPPV) - вентиляция с постоянным положительным давлением  
ВУД (PCV) - вентиляция, управляемая по давлению  
ВУО (VCV) - вентиляция, управляемая по объему  
ВЧД - внутричерепное давление  
ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание  
ДЗЛК - давление заклинивания легочных капилляров  
ДО - дыхательный объем  
ДПДДП (BiPAP) - двухфазное положительное давление в дыхательных путях  
ЖЕЛ - жизненная емкость легких  
ЗСН - застойная сердечная недостаточность  
ИВЛ (CMV) - искусственная вентиляция легких  
ИК - искусственное кровообращение  
ИТ - интенсивная терапия  
КДО - конечно-диастолический объем  
КДД - конечно-диастолическое давление  
КЗЛ - констриктивные заболевания легких  
КЩС - кислотно-щелочное состояние  
КСО - конечно-систолический объем  
ЛА - легочная артерия(ии)  
ЛВ - легочная вена(ы)  
ЛГ - легочная гипертензия  
ЛСС - легочное сосудистое сопротивление  
МОД - минутный объем дыхания  
МОС - минутный объем сердца = СВ  
МПД - мозговое перфузионное давление

Список сокращений

- ОДН - острая дыхательная недостаточность  
ОИТ - отделение интенсивной терапии  
ОПН - острая почечная недостаточность  
ОПС - общепериферическое сопротивление  
ОСН - острая сердечная недостаточность  
ОЦК - объем циркулирующей крови  
ПВД (IPS) - поддержка вдоха давлением  
ПДКВ (PEEP) - положительное давление в конце выдоха  
ПИП (IFA) - поддержка инспираторным потоком  
ППВ (IMV) - перемежающаяся принудительная вентиляция  
ППДДП (CPAP) - постоянное положительное давление в дыхательных путях  
РДС - респираторный дистресс-синдром  
РДСВ - респираторный дистресс-синдром взрослых  
РСВ - респираторный синцитиальный вирус  
РСВИ - респираторная синцитиальная вирусная инфекция  
СВ - сердечный выброс = МОС  
СВП (ASV) - спонтанная вентиляция с поддержкой  
СДП (ASB) - спонтанное дыхание с поддержкой  
СИ - сердечный индекс  
СЛР - сердечно-легочная реанимация  
СППВ (SIMV) - синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция  
ССС - сердечно-сосудистая система  
ТБД - трахеобронхиальное дерево  
УМВ (CMV) - управляемая механическая вентиляция  
УОС - ударный объем сердца  
ФОЕ - функциональная остаточная емкость легких  
ХОЗЛ - хронические обструктивные заболевания легких  
ЦВД - центральное венозное давление  
цГМФ - циклический гуанозинмонофосфат  
ЦНС - центральная нервная система  
ЧД - частота дыхания  
ЧСС - частота сердечных сокращений  
ЭКМО - экстракорпоральная мембранная оксигенация

## Вступление

Совершенствование искусственной вентиляции легких (ИВЛ) от простых методов, применяемых при первичной сердечно-легочной реанимации, до самых сложных, с использованием современных дыхательных аппаратов в различных областях анестезиологии и интенсивной терапии, обязано прогрессу хирургии, равно как и достижения в хирургии и интенсивной терапии напрямую связаны с развитием респиратологии. Появление в клинической практике современной дыхательной аппаратуры с возможностями дыхательной поддержки с использованием многочисленных вариантов режимов вентиляции требует от персонала отделений интенсивной терапии знаний, касающихся не только технических особенностей аппаратов, но и глубокого понимания взаимоотношений в системе аппарат-больной. Потребовались десятилетия, чтобы убедиться в эффективности противоестественной вентиляции, связанной с нагнетанием воздуха в легкие за счет положительного давления на вдохе, в отличие от спонтанного дыхания, при котором поступление воздуха в легкие обусловлено отрицательным градиентом давления в воздухоносных путях. Кроме того, любая, даже самая совершенная техника, которая взаимодействует с пациентом, так или иначе оказывает влияние на физиологические процессы в организме. Задачей врача является предупреждение такой ситуации, когда достижение положительного терапевтического эффекта нивелируется осложнениями, связанными с негативным влиянием технического устройства на организм. В этой связи для специалиста, занимающегося интенсивной терапией, необходимы знания как нормальной физиологии, так и патофизиологии в той области, к которой относится коррекция нарушенных функций. Это особенно важно при проведении ИВЛ, поскольку влияние аппарата на основные жизнеобеспечивающие функции систем дыхания и кровообращения очень существенно.

Современная дыхательная аппаратура, в отличие от рутинной, позволяет не только обеспечить поступление воздуха в легкие, но и



## *Вступление*

подобрать больному такой режим дыхания, который при имеющейся патологии позволяет поддержать адекватный газообмен при минимальном негативном влиянии на организм. Именно многообразие вариантов нарушений дыхания вызвало необходимость создания в современных аппаратах ИВЛ таких дыхательных режимов, которые бы оптимально взаимодействовали с респираторными усилиями больного. Для того чтобы разобраться в терапевтических возможностях сложной современной респираторной техники, специалисту, работающему с критическими больными, необходима достаточно глубокая теоретическая подготовка по физиологии и патофизиологии дыхания.

Для получения информации авторы использовали отечественные и зарубежные фундаментальные руководства по физиологии и патофизиологии дыхания.

В книге значительное внимание уделено осложнениям, связанным с ИВЛ, наиболее серьезным из которых является вентиляционная пневмония. Этому вопросу посвящен достаточно большой раздел, который содержит современные представления об этиологии, диагностике, профилактике и лечении госпитальных пневмоний.

Поскольку для организма важно не столько поступление кислорода в организм, сколько его доставка клеткам тканей, то оценку достаточности вентиляции пациента следует проводить во взаимосвязи с состоянием гемодинамики и с учетом негативного влияния ИВЛ на кровообращение, что также рассматривается в руководстве. Кроме того, разнообразие возрастных контингентов больных потребовало уделить внимание особенностям коррекции респираторных нарушений у детей раннего возраста и новорожденных, так как именно у этого контингента пациентов чаще всего возникают дыхательные нарушения.

В руководстве приведены различные режимы ИВЛ и параметры вентиляции для ситуационных вариантов в стратегии интенсивной терапии с указанием дискуссионных направлений, таких как режим ViPAP, ингаляция окиси азота, высокочастотная вентиляция.

Эта книга должна быть теоретическим и практическим руководством для врачей интернов-анестезиологов, врачей отделений интенсивной терапии новорожденных, детей старшего возраста и

### *Вступление*

взрослых пациентов. В книге можно найти ответы на вопросы, возникающие наиболее часто у кровати больного при проведении ИВЛ, в каждодневной практической работе врачей и медсестер отделений интенсивной терапии. Необходимо учитывать тот факт, что искусственная вентиляция легких всегда планируется и начинается врачами, однако поддерживается и находится под постоянным наблюдением медицинской сестры, которая также должна ориентироваться в базисных вопросах общей физиологии и физиологии дыхания в частности. С этой точки зрения данное руководство должно стать образовательным инструментом, облегчающим персоналу отделений ИТ изучение проблемы ИВЛ. Есть надежда, что книга также поощрит заинтересованного читателя просматривать дальнейшую литературу по этой теме.

Авторы полагают, что они не создали слишком много противоречий, упрощая понимание фактов, тем более что по этой проблеме до сих пор имеются некоторые разногласия среди специалистов, занимающихся вопросами ИВЛ. Как ожидается, руководство не заменит учебник, а цель книги - представить ключевые позиции для практической ориентации путем образовательного механизма.

Авторы будут благодарны за критику и предложения по усовершенствованию этого руководства.

## Глава 1

# Анатомические и физиологические характеристики дыхательной системы взрослых и детей

### 1.1. Общий обзор

Частями респираторного тракта являются носоглотка, гортань, трахея и бронхиальное дерево. Обширная поверхность носовой полости (носовых раковин и перегородки), которая покрыта хорошо кровоснабжаемой слизистой, играет большую роль в согревании и увлажнении вдыхаемого воздуха. Реснички эпителия ответственны за захват и перемещение мелких инородных частиц. У детей носовые ходы и расположенные ниже дыхательные пути (гортань, трахея, бронхиальная система) узкие. Для младенцев также характерны: короткая шея, большой язык, длинный U-образный надгортанник, что может затруднять визуализацию гортани при ларингоскопии. У новорожденных голова относительно велика, поэтому интубация легче выполняется при нейтральном положении шеи. Увеличенные аденоиды или миндалины также могут препятствовать дыханию. Для млекопитающих физиологическим является носовое дыхание, поэтому у новорожденных важно, насколько это возможно, носовые ходы сохранять свободными.

Гортанный аппарат может перекрывать нижние дыхательные пути (например, при глотании, кашле). У взрослых самая узкая часть дыхательных путей - уровень голосовых связок, где любое дополнительное сужение создает затруднения для вентиляции. Слизистая гортани может отекать в связи с анафилактической реакцией или травмой при интубации, создавая угрожающие жизни дыхательные проблемы. У детей *гортань* расположена на уровне III-IV шейных

позвонок, т.е. на один позвонок выше, чем у взрослых. Наиболее узким местом до возраста 8-10 лет является не зона голосовых связок, а перстневидный хрящ. Анатомические сужения способствуют тому, что воспалительное набухание слизистой, вызванное различными причинами (эпиглоттит, ларинготрахеобронхит), может привести к инспираторному стридору с опасным для жизни ограничением дыхания.

Длина *трахеи* у взрослых - 10-12 см и диаметр ее - 11-12,5 мм. Она состоит из 16-20 подковообразных хрящевых колец, связанных соединительно-тканной и гладкомышечной (трахеальная мышца) мембраной. Трахея у новорожденных всего 4 см длиной, у 2-летних детей она 5 см, а у 6-летних - около 6 см в длину. Диаметр трахеи новорожденного около 6 мм, у старших детей - около 11 мм. Кроме того, главные бронхи отходят от трахеи под одинаковым углом, поэтому легко может выполняться как правосторонняя, так и левосторонняя эндобронхиальная интубация.

Деление бронхиального дерева происходит на 23 уровнях (порядках), с 23-го начинаются альвеолы. Общий диаметр воздухоносных путей значительно возрастает по мере продвижения к периферии. *Бронхиолы* начинаются с 10 порядка. Диаметр их менее 1 мм. Стенка не содержит хряща и богата гладкомышечными волокнами. Эпителий больше не содержит слизеобразующих клеток. Выше 16 порядка бронхиолы не играют никакой роли в газообмене. Их единственным предназначением является транспортировка воздуха.

**Зона транспортировки газа = анатомическое - зона  
(мертвое пространство) пространство газообмена**

Зона газообмена начинается с респираторных бронхиол. Гладкомышечные волокна здесь встречаются редко, их скопления обнаруживаются в местах отхождения альвеол. Хотя бронхиальная система у новорожденных и младенцев относительно шире, чем у взрослых, но фактически, в абсолютных величинах, она узкая. Эта анатомическая особенность обуславливает повышенное сопротивление дыхательных путей. Набухание слизистой или бронхоспазм

(например, при астме, бронхолите) приводит к дальнейшему увеличению сопротивления дыхательных путей с резким возрастанием работы дыхания. Поэтому обструктивные вентиляторные нарушения у новорожденных и младенцев могут протекать очень тяжело.

Мукоцилиарный клиренс - это наиболее важный очищающий механизм периферической части дыхательных путей. Слизистая бронхиальной системы содержит реснитчатый и железистый эпителий. Слизистый слой, покрывающий реснички, состоит из двух слоев: жидкого водного слоя (золь), окружающего реснички (перилиарный жидкий слой) и поверхностного коллоидного слоя (гель), к которому прилипают инородные частицы и микроорганизмы. Жидкий слой (золь) необходим ресничкам, чтобы свободно двигаться. Движения ресничек направлены ко рту, что дает возможность удалять инородные частицы и микроорганизмы.

Нарушения в виде вязкостно-механической диссоциации возникают, если:

- перилиарный слой слишком глубокий (отек легких, передозировка муколитиков);
- перилиарный жидкий слой слишком тонкий (дегидратация, недостаточное увлажнение газа при механической вентиляции);
- состав слизи патологически изменен (слишком вязкая слизь в связи с недостаточным содержанием воды - дискриния, при муковисцидозе).

Когда влажность дыхательных путей недостаточна, транспортная функция респираторных ресничек быстро прекращается. Подавляющий эффект оказывают также токсические газы и табачный дым. Мукоцилиарный клиренс уменьшают анестетики (тиопентал),  $\beta$ -блокаторы, синегнойная инфекция, благодаря дополнительному цилиостатическому эффекту. Мукоцилиарный клиренс усиливают  $\beta$ -адренергические средства, симпатическая стимуляция и теofilлин. Наиболее значительно мукоцилиарный транспорт усиливается кашлем (кашлевой клиренс). После максимального возрастания давления, при закрытой голосовой щели, ее внезапное открытие ведет к тому, что огромный поток воздуха в широких воздухоносных путях дает возможность удалить большие массы слизи.

В возрасте двух лет ребенок имеет примерно 300 млн альвеол, их общая внутренняя поверхность составляет около 80 м<sup>2</sup>. Альвеолы состоят из альвеолярного эпителия, эпителиальной базальной мембраны и капиллярного эндотелия. Все эти слои называют альвеоло-капиллярной мембраной. Она имеет толщину около 1 мкм - это расстояние диффузии при газообмене между альвеолярным пространством и просветом капилляра. Альвеолярный эпителий начинается в альвеолярных ходах и состоит из плоских эпителиальных клеток (первый тип клеток) и альвеолярных гранулоцитов (второй тип клеток), которые продуцируют сурфактант и имеют округлую форму. Инородные частицы, которые достигают альвеолярного пространства, удаляются благодаря альвеолярному макрофагоцитозу. *Сурфактант* - это фосфолипид, который уменьшает поверхностное натяжение на границе легочной ткани и воздуха, предотвращая спадение альвеол в конце выдоха.

*Комплаинс* (податливость, растяжимость) легких новорожденных и младенцев низкий и с возрастом медленно увеличивается. Спонтанное дыхание у новорожденных, младенцев и детей происходит при повышенном сопротивлении дыхательных путей и низкой податливости легких. Интубационная трубка увеличивает сопротивление дыхательных путей, что заставляет дышащих спонтанно детей увеличивать дыхательные усилия. Поэтому интубированным детям целесообразно проводить, по крайней мере, вспомогательную вентиляцию. Ребра новорожденных и младенцев расположены горизонтально, межреберные мышцы развиты не так хорошо, как у детей постарше и взрослых. Основной дыхательной мышцей является диафрагма. Препятствие диафрагмальному дыханию, обусловленное, например, илеусом или опухолью в брюшной полости, вследствие увеличения респираторных усилий быстро приводит главную дыхательную мышцу к истощению. Более того, грудная клетка у младенцев очень эластична и при форсированном дыхании она легко прогибается, снижая тем самым эффективность движений диафрагмы. Поэтому парадоксальные респираторные движения (качающееся дыхание) вместе с недостаточностью вентиляции у детей возникают относительно быстро. Важные показатели физиологии дыхания новорожденных, младенцев, детей и взрослых приведены в табл. 1.1.

Таблица 1.1. Физиологические показатели дыхания

Возраст	Частота дыхания (в 1 мин)	Дыхательный объем (мл/кг)	Соппротивление (см. вод. ст. x л/с)	Комплаинс (мл/см вод. ст.)
Новорожденные	40-60	8	40	3 - 5
Младенцы	30-60	8	20-30	10-20
Дети	25-40	8	20	20-40
Взрослые	12-20	8	1-2	70-100

*Дыхание* - это газообмен между организмом и окружающей его средой. *Внешнее* дыхание включает вентиляцию и газообмен. Биологическое окисление, «сжигание» питательных веществ с помощью кислорода до двуокиси углерода и воды называется *внутренним* дыханием. В целом организм здорового взрослого потребляет примерно 300 мл/мин  $O_2$  одновременно продуцирует около 250 мл/мин  $CO_2$ . Потребление  $O_2 = 3 - 5$  мл/кг/мин, продукция  $CO_2 = 3$  мл/кг/мин.

## 1.2. Механика дыхания

Вентиляция альвеол, необходимая для газообмена, осуществляется благодаря чередованию вдоха (инспирация) и выдоха (экспирация). Физическая основа механики дыхания - газовый закон Бойля-Мариотта:  $PV = const$ . Передвижение воздуха во время вдоха и выдоха обусловлено попеременным увеличением и уменьшением размеров грудной клетки. Механизмы, вызывающие расширение грудной клетки, связаны с поднятием ребер и уплощением диафрагмы. Ось вращения верхних ребер расположена почти поперечно, а нижних - сагитально, поэтому нижние ребра оказывают большее влияние на объем грудной клетки, в связи с чем нижние доли легких вентилируются лучше верхушек. У новорожденных и младенцев ребра расположены горизонтально, межреберные мышцы развиты не так хорошо, как у детей постарше и взрослых.

*Диафрагма* - это куполообразная мышечная пластинка, содержащая соединительно-тканый центр бобовидной формы, которая прикреплена к грудной клетке, позвоночнику, ребрам и груди. Во время вдоха сокращение диафрагмы тянет ее книзу, тем самым уплощая ее купол. При этом она отходит от внутренней поверхности

грудной клетки, открывая реберно-диафрагмальные синусы. Участки легких, расположенные в области этих синусов, особенно хорошо вентилируются. Объем грудной клетки увеличивается и интраальвеолярное давление, по отношению к атмосферному давлению, становится отрицательным. Возникший по отношению к альвеолам градиент давления вызывает вдох. Во время нормального спокойного дыхания эти изменения объема составляют  $2/3$  вдоха. Оставшаяся  $1/3$  обеспечивается сокращением наружных межреберных мышц, которые функционируют в качестве инспираторных, поднимая ребра.

Во время вдоха преодолевается эластическая тяга легких, которая превалирует при выдохе, когда инспираторные мышцы расслабляются. Таким образом, экспирация представляет собой пассивный процесс, требующий мышечной поддержки только в случае глубокого (максимального) и/или форсированного выдоха (внутренние межреберные мышцы, прямые и косые мышцы живота). После обычного спокойного вдоха эластическая тяга легких равна сократительным силам грудной стенки и работает в противоположном направлении. Равновесие между силами внутри легкого и грудной стенки существует и на остаточном экспираторном уровне. Объем легких в этот момент называется функциональной остаточной емкостью (ФОЕ).

Ведущими силами в газообмене между альвеолами и окружающим их воздухом являются различные давления на вдохе и выдохе. Во время вдоха давление в альвеолах (интраальвеолярное давление) должно быть ниже, чем давление окружающего воздуха. Во время выдоха, наоборот, должен существовать противоположный градиент давления. Если атмосферное давление считать равным нулю, то значение внутрилегочного давления будет отрицательным во время вдоха и положительным во время выдоха. Соотношение реберного дыхания (грудного) и диафрагмального (брюшного) по отношению к общей вентиляции различно в зависимости от типа телосложения и возраста.

Дополнительные дыхательные усилия затрачиваются во время глубокого или затрудненного дыхания благодаря вспомогательной дыхательной мускулатуре. Это грудино-ключично-сосцевидные, ле-



стничные и грудные мышцы - их функция усиливается, когда плечевой пояс фиксирован опорой на руки, что могут осуществлять дети старшего возраста и взрослые. Примером может служить положение больного при приступе бронхиальной астмы. Больные обычно упираются руками в неподвижный предмет, в результате чего плечи фиксируются и включаются вспомогательные мышцы плечевого пояса. Больные часто наклоняют голову вперед: при этом лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы более эффективно поднимают ребра. К важнейшим вспомогательным экспираторным мышцам относятся мышцы живота, под действием которых ребра опускаются, а органы брюшной полости сдавливаются и смещаются кверху вместе с диафрагмой.

### 1.3. Статические объемы легких

Величина легочной вентиляции определяется дыхательным объемом (глубиной дыхания) и частотой дыхания. Есть ряд объемных показателей, характеризующих состояние легких (рис. 1.1). Нормальные значения даны для взрослого массой 70 кг.

1. *Дыхательный объем* (ДО) - объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при спокойном дыхании. Нормальное значение - 0,5-0,6 л.

2. *Резервный объем вдоха* (РОВд.) - объем, который может дополнительно поступить после спокойного вдоха, т.е. разница между нормальной и максимальной вентиляцией. Нормальные значения: около 2,5 л (около 2/3 ЖЕЛ).

3. *Резервный объем выдоха* (РОВыд.) - объем, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха, т.е. разница между нормальным и максимальным выдохом. Нормальные значения - 1,5 л (около 1/3 ЖЕЛ).

4. *Остаточный объем* (ОО) - объем, остающийся в легких после максимального выдоха.

5. *Жизненная емкость легких* (ЖЕЛ) - количество воздуха, которое может быть выдохнуто при максимальном выдохе, произведенном после максимального вдоха. Таким образом, это мера наибольшей возможной дыхательной экскурсии. ЖЕЛ является показателем подвижности легких и грудной клетки. Даже при самых высоких потребностях организма в кислороде глубина дыхания не дости-

гает максимального значения. Величина ЖЕЛ зависит от возраста, пола, размеров и положения тела, степени тренированности. Нормальное значение ЖЕЛ: 3,5-5,5 л.

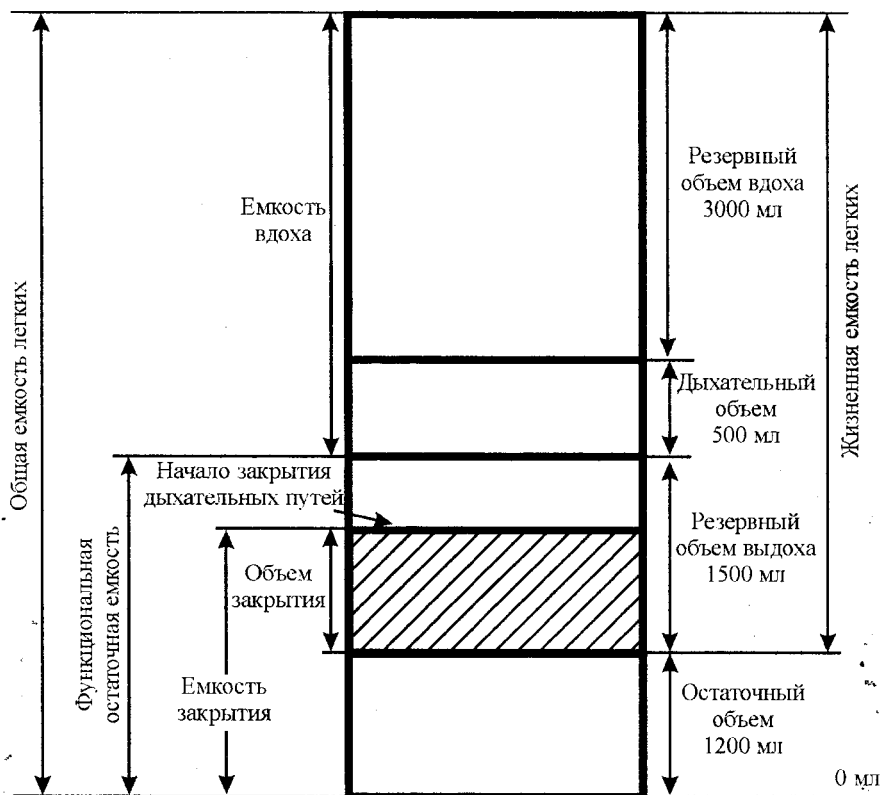


Рис 1.1. Статические объемы легких взрослого

6. *Резерв вдоха (РВ)* - максимальное количество воздуха, которое может поступить в легкие после спокойного выдоха.

7. *Общая емкость легких (ОЕЛ)* или *максимальная емкость легких* - количество воздуха, содержащееся в легких на высоте максимального вдоха. Состоит из ЖЕЛ и остаточного объема и рассчитывается как сумма ЖЕЛ и ОО. Нормальное значение около 6 л. Ис-

следование структуры ОЕЛ является решающим в выяснении путей увеличения или снижения ЖЕЛ, что может иметь существенное практическое значение. Увеличение ЖЕЛ может быть расценено положительно только в том случае, если ОЕЛ не меняется или увеличивается, но меньше, чем ЖЕЛ, что происходит при увеличении ЖЕЛ за счет уменьшения ОО. Если одновременно с увеличением ЖЕЛ происходит еще большее увеличение ОЕЛ, то это нельзя считать положительным фактором. При ЖЕЛ ниже 70% ОЕЛ функция внешнего дыхания глубоко нарушена. Обычно при патологических состояниях ОЕЛ и ЖЕЛ изменяются одинаково, за исключением obstructивной эмфиземы легких, когда ЖЕЛ, как правило, уменьшается, ОО увеличивается, а ОЕЛ может оставаться нормальной или быть выше нормы.

8. *Функциональная остаточная емкость* (ФОЕ) - количество воздуха, которое остается в легких после спокойного выдоха. Нормальные значения у взрослых - от 3 до 3,5 л.

$$\text{ФОЕ} = \text{ОО} + \text{Ровыд.}$$

По определению ФОЕ - объем газа, который остается в легких при спокойном выдохе и может быть мерой области газообмена. Она образуется в результате баланса между противоположно направленными эластическими силами легких и грудной клетки. Физиологическое значение ФОЕ состоит в частичном обновлении альвеолярного объема воздуха во время вдоха (вентилируемый объем) и указывает на объем альвеолярного воздуха, постоянно находящегося в легких. Увеличение ФОЕ может быть физиологически целесообразным, так как при этом происходит увеличение дыхательной поверхности легких. Кроме того, расширение просвета воздухоносных путей уменьшает сопротивление потоку воздуха и увеличивает площадь диффузии газов в дыхательных путях ниже 16-го порядка деления. Необходимо учитывать, что одновременно с увеличением ФОЕ несколько увеличивается путь диффузии газов, уменьшается емкость вдоха (вентилируемого объема), ограничивается способность к увеличению ДО и, соответственно, к увеличению максимальной вентиляции легких. Увеличение или уменьшение ФОЕ определяется соответствующим изменением соотношения двух противоположно направленных сил - эластической тяги легкого, стремя-

щейся уменьшить его объем, и эластической силы тканей грудной клетки. Оценка взаимосвязи этих двух сил во многом определяет механику дыхания.

Клиническое значение ФОЕ велико. Она снижается на 20% через несколько минут после начала анестезии. Это снижение, вероятно, связано с подъемом диафрагмы вследствие повышения внутрибрюшного давления в положении на спине, повышения центрального объема крови и потерей тонуса дыхательной мускулатуры. Со снижением ФОЕ связано развитие ателектазов закрытие мелких дыхательных путей, уменьшение податливости легких, увеличение альвеолярно-артериального различия по  $O_2$  в результате перфузии ателектазированных участков легких, снижение вентиляционно-перфузионного соотношения. Обструктивные вентиляционные нарушения ведут к повышению ФОЕ, рестриктивные нарушения - к снижению ФОЕ.

С физиологической и клинической точки зрения имеет большое значение объем закрытия (ОЗ) и емкость закрытия (ЕЗ). *Объем закрытия* (ОЗ) легких - это легочный объем, часть ЖЕЛ, при котором мелкие дыхательные пути (бронхиолы) закрываются во время выдоха, спокойного или форсированного. *Емкость закрытия* (ЕЗ) - это сумма ОЗ и остаточного объема (ОО):

$$ЕЗ = ОЗ + ОО.$$

Закрытие бронхиол наблюдается чаще в дорзобазальных легочных сегментах, в которых внешнее тканевое давление в результате действия на легкие силы гравитации превышает эндобронхиальное давление, создаваемое воздухом ФОЕ. Поскольку у здоровых взрослых емкость закрытия (ЕЗ) меньше, чем ФОЕ (ФОЕ = РО выд. + + ОО), то мелкие дыхательные пути при среднем давлении выдоха не закрываются.

Факторы, приводящие к снижению ФОЕ:

- положение лежа на спине;
- ожирение;
- операции на верхних отделах живота;
- торакальные операции.

Факторы, которые приводят к повышению ЕЗ:

- курение;

- предшествующие хронические обструктивные легочные заболевания (ХОЛЗ);
- сердечная недостаточность;
- возраст (ЕЗ = ФОЕ в 65 лет в положении стоя и в 54 года в положении лежа на спине).

В работе анестезиолога, среди прочих нарушений легочных функций, довольно часто встречается послеоперационная рестрикция легких. Во время и после операции, проводимой под общей анестезией, особенно после верхней лапаротомии и торако-томики, происходит существенное снижение функции легких, которое обычно описывается как острая рестрикция (сокращение) всех легочных объемов. Степень такой рестрикции легочных объемов связана, главным образом со следующими факторами:

- уменьшением резервного объема вдоха на 10% от исходного значения;
- уменьшением ЖЕЛ приблизительно на 50-75%;
- уменьшением ФОЕ на 35%.

Уменьшение статических легочных объемов вызывается в основном:

- болью с последующим поверхностным дыханием;
- подавлением кашля;
- дорзобазальными послеоперационными ателектазами;
- повышением внутрибрюшного давления под действием различных причин;
- остаточным действием наркотиков и мышечных релаксантов;

Пациенты после операции часто дышат поверхностно и не кашляют, так как для эффективного кашля ЖЕЛ у них должна быть не менее трех дыхательных объемов (нормальное значение 8 мл/кг массы тела). При этом возникает опасность задержки бронхиальной слизи с последующим развитием ателектазов и вторичной пневмонии. Патофизиологическое значение снижения ФОЕ состоит в уменьшении разницы между ФОЕ и емкостью закрытия. При превышении емкостью закрытия уровня ФОЕ происходит закрытие мелких дыхательных путей в конце спокойного выдоха. Периодическое закрытие альвеол быстро ведет к возрастанию внутрилегочного давления и уменьшению оксигенации. Поэтому

необходимо сохранять ФОЕ выше ЕЗ, поддерживая зону газообмена открытой. В этой связи адекватная послеоперационная анестезия и респираторная терапия являются приоритетными. При планировании лечения в послеоперационном периоде необходимо учитывать, что более чем у 30% пациентов после хирургического вмешательства развивается дыхательная недостаточность, если ЖЕЛ меньше 50% нормального значения (1,75-2 л у взрослых). Послеоперационная рестрикция легочных функций возвращается к норме только через 2-3 недели.

#### **1.4. Передача изменений объема грудной полости легким**

Легкие, которые полностью окружены плеврой, плотно прилегают к внутренней стенке грудной клетки. Между двумя плевральными листками находится только тонкий слой жидкости, который обеспечивает разделение этих листков. Они могут легко смещаться относительно друг друга подобно двум зеркальным поверхностям со смазкой. Таким образом, легкие могут свободно двигаться, подчиняясь движениям грудной клетки. Давление между двумя плевральными листками (внутриплевральное давление) ниже атмосферного во время обычного дыхания и составляет у взрослых от -4 до -8 см вод. ст. Во время вдоха разница возрастает тем больше, чем глубже дыхание и может достигать -40 см вод. ст. При форсированном выдохе позитивное внутриплевральное давление может достигать +40 см вод. ст. Если воздух попадает в плевральную полость, то плевральные листки разделяются. Легкое больше не может подчиняться движениям грудной стенки и спадается под действием собственной эластической тяги (пневмоторакс).

#### **1.5. Оценка респираторных механизмов**

При вдохе и выдохе дыхательная система преодолевает неэластическое (вязкое) сопротивление, которое состоит из:

- 1) аэродинамического сопротивления воздухоносных путей;
- 2) неэластического (вязкого) сопротивления тканей легких, грудной клетки и брюшной полости;

3) инерционного сопротивления массы тканей и воздуха, участвующих в дыхании (из-за его незначительности им пренебрегают).

*Аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей.* Вдыхаемый и выдыхаемый воздух движется по воздухоносным путям под действием градиента давления между полостью рта и альвеолами. Воздушный поток отчасти имеет ламинарный характер, а в местах разветвления бронхов и их сужения - турбулентный. Вопросу о характере движения воздуха в дыхательных путях придается большое значение в связи с качественными и количественными различиями ламинарного и турбулентного потоков газов.

В случае ламинарного потока газа, движущегося по цилиндрической гладкостенной трубке, между давлением и скоростью потока существует линейная зависимость, и объемная скорость при постоянном давлении обратно пропорциональна вязкости газа и не зависит от его плотности (закон Пуазейля):

$$Q = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta l}$$

Ламинарный поток в трубке превращается в турбулентный, когда число Рейнольдса (производное объемной скорости и плотности газа) превосходит критическое значение, равное 2300. Однако при наличии искривлений трубки, неровностей на ее внутренней стенке турбулентные потоки возникают при значениях числа Рейнольдса значительно меньших, чем критическая величина. Поэтому даже при малых скоростях движения воздуха и достаточно большом радиусе трахеи, когда число Рейнольдса по расчету близко к 1250, в ней можно обнаружить турбулентные потоки. Особенно благоприятные условия для этого создаются в местах сужений (например, голосовая щель) и воздушных ходов сложной конфигурации разного калибра (в носовой полости и носоглотке). При турбулентном потоке газов имеет значение коэффициент трения  $f$ , зависящий от числа Рейнольдса и от плотности газа. При сравнении этой зависимости

$$Q^2 = \frac{\Delta P^3 \pi r^5}{f l}$$

с формулой закона Пуазейля (для ламинарного потока) обращает на себя внимание не только разный характер связи между давлением (P) и объемной скоростью (Q), но и отличия между сопротивлениями ламинарному и турбулентному потокам. Сопротивление турбулентному потоку, в отличие от ламинарного зависит от плотности газа.

Для биомеханики дыхания наиболее существенными являются три обстоятельства, связанные с характером движением газов. Во-первых, при увеличении скорости воздушного потока давление, необходимое для его обеспечения, возрастает в большей мере, чем скорость потока, потому что при увеличении скорости ламинарный поток переходит в турбулентный, при котором давление пропорционально квадрату объемной скорости ( $Q^2$ ). Таким образом, при больших минутных объемах дыхания, когда величина Q велика, градиент давления, обеспечивающий движение воздуха (разность между атмосферным и альвеолярным давлением), увеличен непропорционально по отношению к объемной скорости движения воздуха. Так, по сводным данным, при спокойном дыхании этот градиент близок к 2-3 см вод. ст./л\*с<sup>-1</sup> и возрастает при усиленном дыхании до 5-10 см вод. ст./л\*с<sup>-1</sup>.

Второе важное обстоятельство состоит в том, что при разных скоростях движения воздуха давление, которое обеспечивает это движение, определяется главным образом просветом воздухоносных путей, так как оно обратно пропорционально при ламинарном потоке (где r - радиус трубки), а при турбулентном даже r<sup>5</sup>. Поэтому резкое увеличение разности между альвеолярным и атмосферным давлением во время вдоха и особенно выдоха (при умеренной скорости движения воздуха), как правило, свидетельствует о сужении просвета дыхательных путей.

Наконец, давление, создающее необходимую скорость движения воздуха, зависит от вязкости газов (при ламинарном потоке) и от их плотности (при турбулентном потоке). При изменениях состава вдыхаемых газов (например, при дыхании гелий-кислородными смесями) или при изменении давления воздуха (например, в горах или в барокамерах) давление вдоха при той же скорости газа в данных условиях будет соответственно повышено или понижено. При



уменьшении вязкости и плотности газов давление вдоха будет понижено как за счет уменьшения сопротивления ламинарного, так и турбулентного потоков газов. Увеличение только плотности газов (например, при дыхании воздухом при давлении 3 атм.) должно было бы сказаться только на сопротивлении турбулентного потока. В реальных условиях дело обстоит сложнее. Математический анализ происходящих в действительности изменений отношений давления и скорости движения воздуха при разных объемах показал, что их нельзя объяснить только изменениями турбулентного сопротивления. Вероятно, обнаруженное расхождение связано с тем, что в зависимости от вариаций плотности воздуха изменяется не только турбулентное сопротивление, но происходит также переход ранее ламинарного потока в турбулентный (так как число Рейнольдса зависит от плотности). Таким образом, при разных режимах дыхания (т.е. при разной скорости движения воздуха, разной его плотности, разном просвете дыхательных путей) анализ результирующих показателей сложен, так как происходит не только изменение параметров в границах постоянных физико-математических закономерностей, но и смена одних физических процессов другими. Это обстоятельство и наличие ряда других фактов, которые пока не удастся объяснить исходя из представлений о движении воздуха как о совокупности ламинарных и турбулентных потоков, побуждает некоторых авторов признавать значение только эмпирически установленных закономерностей, не связывая их с определенными физическими представлениями. Однако такие эмпирические показатели не являются универсальными и уводят от физического анализа явлений. Следует ожидать, что по мере совершенствования методов исследования и моделирования удастся связать все наблюдающиеся явления с определенными физическими процессами и свойственными им количественными закономерностями.

*Резистентность (R)* - это мера сопротивления дыхательных путей движению воздуха. Она определяется градиентом давления между началом и концом трубки и объемом газа, проходящего через нее за промежуток времени. Резистентность измеряется в см вод. ст./л\*с<sup>-1</sup>:  $R = dP/v$ .

Для дыхательных путей это будет разница между атмосферным давлением во рту минус альвеолярное давление (РА). У здоровых взрослых значение сопротивления дыхательных путей составляет 2-4 см вод. ст./л\*с<sup>-1</sup>. У интубированных пациентов со здоровыми легкими инспираторная резистентность составляет 4-6 см вод. ст./л\*с<sup>-1</sup>. Интубационная трубка и дыхательный контур при отсутствии его обструкции составляют более половины общей резистентности. У детей из-за анатомо-физиологических особенностей дыхания показатели резистентности значительно выше. Нормальные значения резистентности дыхательных путей - см. табл. 1.1. Определить *эффективную резистентность* можно по параметрам ИВЛ:

Максимальное давление – давление плато

$$R_{эфф.} = \frac{\text{Максимальное давление} - \text{давление плато}}{\text{Поток (л/с)}}$$

*Пример.* Максимальное давление на вдохе равно 23 см вод. ст., плато давления вдоха - 20 см вод. ст., инспираторный поток - 36 л/мин (0,6 л/с).

$$R_{эфф.} = (23 - 20) : 0,6 = 5 \text{ см вод. ст./л/с.}$$

Согласно закону Пуазейля, сопротивление обратно пропорционально 4-й степени радиуса, т.е. сопротивление возрастает в 16 раз при уменьшении диаметра дыхательных путей в 2 раза,  $R = L/r^4$ .

Причины увеличения сопротивления дыханию:

- усиленная секреция и задержка секрета;
- отек слизистой (астма, бронхит, отек легких);
- бронхоспазм;
- эмфизема (динамическое сопротивление дыхательных путей);
- инородное тело;
- опухолевый стеноз.

Сопротивление тканей (вязкое сопротивление) создается тканями грудной и брюшной полости, обусловлено их внутренним трением и неупругой деформацией:

Неэластическое сопротивление = сопротивление воздухоносных путей + сопротивление тканей.

В норме общее неэластическое сопротивление легких на 80-90% создается воздухоносными путями и только 10-20% - тканями.

## 1.6. Изменение сопротивления в течение дыхательного цикла

Трахеобронхиальное дерево - это не система ригидных трубок. Поскольку бронхи утрачивают свой хрящевой каркас с 11 до 13 генерации, эффективные силы могут расширять и сужать эту более значительную, чем содержащая хрящи часть бронхиальной системы. Просвет бронхиол, не содержащих хрящей, сохраняется открытым, главным образом, благодаря эластичности окружающей легочной ткани.

Для сохранения мелких дыхательных путей открытыми важны два фактора:

- эластическая тяга легких;
- внутриплевральное давление (давление, распространяемое на все легкие, включая воздухоносные пути).

Во время вдоха удлинение эластических волокон легких увеличивает эластическую сократительную силу (подобно растянутой пружине). Бронхиолы растягиваются более сильной радиальной тягой, бронхиальное сопротивление падает. При выдохе эластическая тяга уменьшается, бронхиолы становятся уже, бронхиальное сопротивление возрастает. Эти циклические изменения сопротивления объясняют, почему экспираторная фаза всегда немного больше, чем инспираторная. По этой же причине нарушение выдоха играет большую роль, чем вдоха, при обструкции дыхательных путей, когда выдох становится удлиненным и затрудненным и над легкими выслушиваются экспираторные стенотические шумы, свистящие и хрипящие. Во время форсированного выдоха увеличение внутриплевального давления более +40 см вод. ст. и выше может привести к динамической компрессии мелких дыхательных путей. Когда внутриплевральное давление значительно превышает давление в просвете бронхиол, они резко суживаются или могут даже закрыться.

Альвеолярное давление (РА) - это сумма внутриплевального давления (Рв/пл.) и давления эластической тяги легких (Рэласт.):  
 $РА = Рв/пл. + Рэласт.$

*Комплајнс* (С) (compliance, податливость, растяжимость) - мера растяжимости легких, которая отражает эластические свойства ап-

парата дыхания. Это зависимость между изменениями объема легких и изменениями интраальвеолярного давления, которая измеряется в мл/см вод. ст.:

$$C = \frac{dV \text{ (мл)}}{dP \text{ (см вод. ст.)}}$$

Если в эксперименте дополнительный объем (V) ввести в эластическую емкость, которая имеет определенный объем и определенное давление (P), то объем этой емкости изменится на величину  $\Delta V$ , а давление на величину  $\Delta P$ . Чем больше compliance, тем меньше будет прирост давления при добавлении одного и того же объема.

Растяжимость (compliance) грудной клетки и легких наибольшая при спокойном дыхании. У здорового взрослого человека растяжимость грудной клетки и легких при спокойном дыхании составляет:  $C_{гр.кл.} = 0,1$  л/см вод.ст.

Для определения compliance легких достаточно определить изменение внутриплеврального давления (проще внутрипищеводного) и подставить полученные цифры в указанное выше уравнение. Полученное значение будет соответствовать *статической* растяжимости легких, которая зависит не только от эластических свойств легких, но и от их объема. Чем меньше исходный объем, тем меньше его изменения. У детей в возрасте 9-12 лет растяжимость в 2-3 раза ниже, чем у взрослых. В этой связи при диагностическом определении растяжимости легких необходимо учитывать их исходный объем, т.е. ФОЕ.

Для клинических целей *статическую* растяжимость легких больных, которым проводится ИВЛ, можно рассчитать по формуле:

$$C_{\text{стат.}} = \frac{\text{Экспираторный дыхательный объем (мл)}}{\text{Давление плато - ПДКВ (см вод. ст.)}}$$

Уровень  $C_{\text{стат.}}$  у интубированных пациентов без заболеваний легких составляет 50-70 мл/см вод. ст. Важно, чтобы при ИВЛ длительность инспираторного плато была достаточной для измерения давления в стабильных условиях, когда поток = 0. Для точного расчета статического C внутрилегочный поток газа должен быть прерван путем закрытия дыхательных путей на 3-5 с. Дальнейшее

требование к правильному измерению  $C_{\text{стат}}$  - это полное расслабление дыхательной мускулатуры, т.е. полное отсутствие мышечной активности, которое обычно может быть достигнуто только глубокой седацией или релаксацией.

*Динамический compliance.* При ИВЛ без фазы плато нельзя обеспечить постоянные условия когда поток равен 0; в таких случаях может быть рассчитан только динамический  $C$  ( $C_{\text{дин}}$ ):

$$C_{\text{дин}} = \frac{\text{Экспираторный дыхательный объем (мл)}}{\text{Пиковое давление} - \text{ПДКВ (см вод. ст.)}}$$

$C_{\text{дин}}$  имеет небольшое клиническое значение, так как характеризует компоненты сопротивления совместно с силами эластической тяги.

*Эффективный комплайнс.* Если давление и объем, из-за технических соображений, измеряются не в области эндотрахеальной трубки, а далеко от пациента, в аппарате, вместо  $C_{\text{стат}}$ , определяется так называемый эффективный  $C$  ( $C_{\text{эфф}}$ ). Он включает специфический  $C$  респиратора, увлажнителя и системы трубок. Расчетные значения не позволяют делать вывод о реальных значениях  $C_{\text{стат}}$  легких и грудной клетки, но могут указывать на тенденцию их изменений до тех пор, пока внешние условия (такие как респиратор, система трубок) не изменятся.  $C$  респиратора обычно составляет 3-4 мл/см вод. ст., т.е. 3-4 мл объема теряются при увеличении давления на 1 см вод. ст. Поэтому во время механической вентиляции с  $V^{\wedge} = 800$  мл и внутреннем  $C$  трубок 3 мл/см вод. ст.,  $Vt_{\text{эфф}} = 740$  мл при  $P_{\text{макс}} = 20$  см вод. ст., а при  $P_{\text{макс}} = 40$  см вод. ст.  $Vt_{\text{эфф}} = 680$  мл.

Комплаинс обратно пропорционален эластической тяге легких:  $C = 1/P_{\text{эласт}}$ .

Грудная клетка растягивается соответственно наполнению легких. Грудная клетка и легкие представлены двумя эластическими системами, соединенными параллельно. Общая податливость состоит из податливости легких и грудной клетки. Податливость легких составляет у здоровых взрослых 200 мл/см вод. ст., податливость грудной стенки соответствует этому значению. Податливость их обоих составляет 100 мл/см вод. ст., как сумма реципрокных систем, складывающихся друг с другом в системе параллельного соединения:

$$\frac{1}{\text{Собщ.}} = \frac{1}{\text{Слег.}} + \frac{1}{\text{Сгруд.}}$$

Эластичность легких у новорожденных очень небольшая и увеличивается с возрастом. Таким образом, у новорожденных, детей до года и маленьких детей спонтанное дыхание осуществляется против повышенного сопротивления со сниженной податливостью. Нормальные значения общей податливости представлен в табл. 1.1. Податливость (С) легких определяется эластичностью волокнистых структур легких (С снижена при легочном фиброзе, интерстициальном отеке легких, наличии жидкого внутрилегочного содержимого) и активностью сурфактанта.

## 1.7. Поверхностное натяжение

Стремление *расправленных* легких спастся обусловлено как напряжением эластических волокон их паренхимы, так и поверхностным натяжением в альвеолах. На любой поверхности раздела между воздухом и жидкостью действуют силы межмолекулярного сцепления, стремящиеся уменьшить величину этой поверхности (силы поверхностного натяжения). Под влиянием таких сил альвеолы стремятся сократиться, что усиливает эластическую тягу легких в целом. При сравнении фактической величины поверхностного натяжения со значением, вычисленным при предположении, что на поверхности альвеол имеется водянистая пленка, оказалось, что поверхностное натяжение альвеол в 10 раз меньше, чем теоретическая, расчетная величина. Это означает, что в альвеолярной жидкости имеются вещества, снижающие поверхностное натяжение. Молекулы таких веществ сильно притягиваются друг к другу, но обладают слабым сродством к жидкости, вследствие чего они собираются на поверхности и тем самым снижают поверхностное натяжение. Такие вещества называются *поверхностно-активными*, или *сурфактантами*.

Альвеолярная жидкость, в которой содержатся сурфактанты, обладает еще одной особенностью. При расширении альвеол их поверхностное натяжение становится довольно высоким (0,04-0,05 Н/м), а при спадении - значительно меньшим (0,002-0,005 Н/м). Это объясняется тем, что при уменьшении альвеол молекулы сур-

фактанта сближаются и их плотность (на единицу поверхности) возрастает. Если бы этого не происходило, то при уменьшении размеров альвеол поверхностное натяжение в них оставалось бы большим и они могли легко спастись. Было показано, что альвеолярная жидкость содержит смесь белков и липидов. Наибольшей поверхностной активностью из всех компонентов этой смеси обладают производные лецитина, образующиеся в альвеолярном эпителии. Нарушение образования или действия сурфактантов приводит к спадению большого количества альвеол. При этом возникает ателектаз - состояние, характеризующееся отсутствием вентиляции обширных участков легких.

У новорожденного поверхностно-активные вещества необходимы для расправления легких при первых дыхательных движениях. Существует заболевание, при котором поверхность альвеол у новорожденного покрыта преципитатом фибрина, или так называемыми гиалиновыми мембранами. Эти мембраны снижают активность сурфактантов, что приводит к неполному расправлению легких и тяжелым нарушениям газообмена.

Таким образом, в отношении поверхностного натяжения можно заключить:

1. Эластические силы, под действием которых легкие стремятся к спадению, частично обусловлены поверхностным натяжением в альвеолах.

2. Поверхностное натяжение уменьшается в результате того, что в слое жидкости, покрывающем стенки альвеол, содержатся поверхностно-активные вещества (сурфактанты). В связи с этим для расправления легких при вдохе требуется сравнительно небольшая сила.

3. При уменьшении размеров альвеол молекулы сурфактанта сближаются и поверхностное натяжение уменьшается, что препятствует спадению альвеол.

График давление-объем (рис. 1.2) характеризует Стат. легких и грудной клетки. Она также именуется как кривая расслабления легких. Объем, находящийся в легких при данном давлении в верхних дыхательных путях, может быть вычислен по этой диаграмме. Кривая имеет характерную 8-образную форму и состоит из трех частей, отличающихся одна от другой.

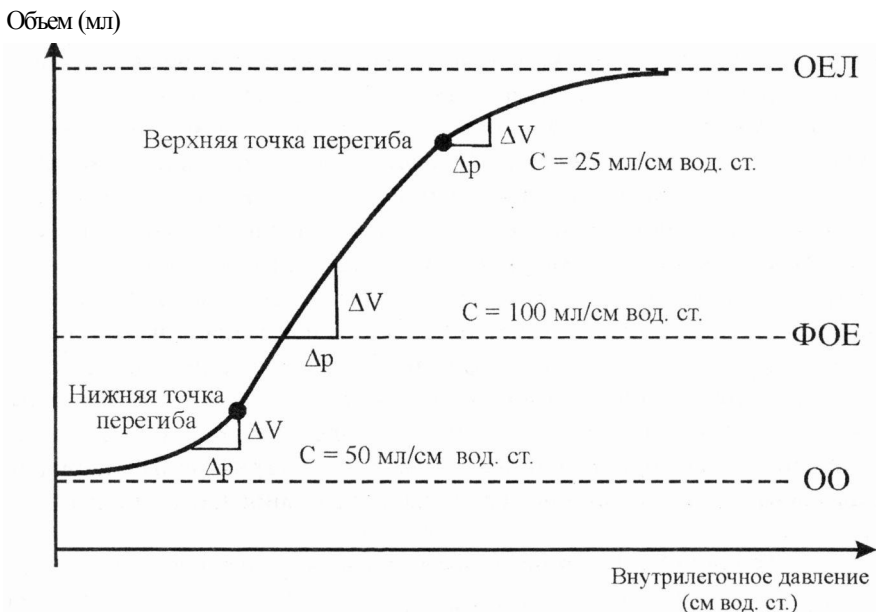


Рис. 1.2. График давление-объем

*Плоская* нижняя часть кривой: если конечный экспираторный легочный объем мал, в конце выдоха будут закрываться мелкие дыхательные пути и спадаться дистальные альвеолы. Во время каждого вдоха должно быть приложено так называемое *открывающее альвеолярное давление*, чтобы спавшиеся участки открылись. *Открывающее альвеолярное давление* необходимо для мобилизации спавшихся альвеол. Оно всегда выше давления закрытия альвеол, т.е. давления, при котором альвеолы спадаются.

*Средняя* (крутая) линейная часть кривой: в этой части кривой требуются наименьшие усилия дыхания, а наибольшая крутизна ее отражает максимальную статическую податливость. Таким образом, податливость изменяется вместе с легочным объемом. Она самая высокая в области нормальной ФОЕ (около 3 л). Уменьшение или увеличение ФОЕ за пределы 2-5 л соответственно снижает комплайнс легких вдвое. Это значит, что для поступления в легкие одного и того же объема воздуха требуется удвоенная разница давления.



В клинической практике вентиляционные параметры должны устанавливаться так, чтобы конечный объем вдоха и конечный объем выдоха лежали в линейной части кривой давление-объем.

*Плоская* верхняя часть кривой: эта часть кривой отражает истощение резервов альвеолярной эластичности. Дальнейшее возрастание давления не приводит к увеличению объема. Перерастяжение альвеолярной стенки ведет к снижению эластичности. При этом существует опасность структурных повреждений альвеол (бароволюмотравма) и уменьшения легочной перфузии из-за сдавления капилляров. Обе отмеченные на кривой точки называются *точками перегиба*. Нижняя точка лежит в области объема закрытия. Силы, необходимые для дыхания, намного меньше в крутой части диаграммы давление-время, чем с обеих сторон за пределами точек перегиба. Уменьшение комплайенса можно отнести к рестриктивным нарушениям вентиляции. Причины его снижения суммированы в табл. 1.2.

**Таблица 1.2. Причины снижения растяжимости легких**

Повреждение паренхимы	Сурфактант - функциональные нарушения	Уменьшение объема
РДС Бронхопневмония Отек легких Фиброз	РДС Альвеолярный отек легких Ателектаз Аспирация	Пневмоторакс Высокое стояние диафрагмы

Соотношение комплайенса и ФОЕ именуется как удельный комплайнс: Удельный С = С/ФОЕ. Удельный С приблизительно одинаков у детей и взрослых. При эмфиземе эластическая тяга легких уменьшается и поэтому податливость увеличивается в связи с уменьшением легочной паренхимы.

## 1.8. Работа дыхания

Работой дыхания называют затраты энергии на преодоление эластического и неэластического сопротивления при осуществлении дыхательных движений. Работа производится дыхательной мускулатурой (основной и вспомогательной). Детальное изучение роли различных мышц, их активности в разные фазы дыхательного цикла и в

различных условиях дыхания стало возможным благодаря применению электромиографии как в острых, так и хронических опытах. У человека при спокойном дыхании можно зарегистрировать в фазе вдоха электрическую активность диафрагмы (пищеводным отведением) и наружных межреберных мышц (накожным отведением). При глубоком вдохе наблюдается активность и в других мышцах (лестничных, грудино-ключично-сосцевидных, наружных зубчатых и др.). При спокойном выдохе у человека в большинстве случаев не удается обнаружить электрической активности дыхательных мышц, что подтверждает представление о пассивной природе выдоха, происходящего за счет потенциальной энергии (эластической и гравитационной), накопленной в результате работы дыхательной мускулатуры.

При форсированном выдохе регистрируется активность внутренних межреберных мышц, мышц передней брюшной стенки и некоторых других. Электромиографический метод не дает возможности количественно определить работу, выполняемую дыхательной мускулатурой, но незаменим для точного исследования степени активности дыхательных мышц при различных условиях выполнения дыхательных движений. Так, например, при дыхании здорового человека в условиях дополнительного сопротивления дыханию, либо больного, у которого оно повышено, отчетливо выявляется резко увеличенная активность дыхательных мышц, за счет усиленной работы которых поддерживается достаточный дыхательный объем, несмотря на большое сопротивление дыханию. Для количественной оценки работы дыхания (работы, затрачиваемой на преодоление эластического и неэластического сопротивления системы внешнего дыхания в целом, и ее компонентов) исходят из физических основ. Работа как произведение силы на путь для случая дыхательной системы определяется по следующей формуле:

$$W = \int PdV,$$

где  $W$  - работа;  $\int P$  - интеграл давления, приложенного к дыхательной системе в течение дыхательного цикла;  $dV$  - изменение объема системы.

Обычно при помощи разных методов (общая плетизмография, регистрация давления в разных участках дыхательной системы и

дыхательного объема) удобнее всего определять работу дыхания графически как эквивалент площади, ограниченной замкнутой линией, соединяющей последовательные значения давлений и объемов в дыхательном цикле, так называемой петли работы. Для определения всей работы дыхания необходимо измерять приложенное извне к аппарату дыхания давление, обеспечивающее дыхательные движения в условиях выключенной активности дыхательной мускулатуры, что бывает сложно реализовать. Значительно шире изучается та часть работы дыхания, которая затрачивается на преодоление эластического и неэластического компонентов легочного сопротивления (без учета сопротивления грудной клетки). Для этого достаточно регистрировать динамику плеврального давления во время дыхательного цикла при одновременной записи дыхательного объема.

При спокойном дыхании работа состоит из двух частей, связанных с преодолением эластического и неэластического сопротивления легких. Во время выдоха работа мышц заметно меньше работы вдоха. Это связано с тем, что энергия, затраченная во время вдоха, частично переходит в потенциальную энергию эластического напряжения легких, за счет которой пассивно совершается выдох.

В эксперименте во время произвольного усиленного дыхания, близкого к предельно возможному для данного человека, фиксируются величины работы в фазе вдоха, гораздо большие, чем при обычном дыхании. Кроме того, работа во время выдоха значительно превышает работу, затраченную в фазе вдоха на преодоление эластического сопротивления. Так, общая работа за дыхательный цикл составляет 0,33 кгм (*в 33 раза больше*) вместо 0,01 кгм при спокойном дыхании, или 0,18 кгм (*в 9 раз больше*) вместо 0,02 кгм на 1 л вентилируемого воздуха, а за 1 мин 20,1 кгм (*в 134 раза больше*) вместо 0,15 кгм. При оценке работы дыхания важно учитывать:

- 1) величину работы на 1 л вентилирующего легкое воздуха;
- 2) величину работы на 1 дыхательный цикл;
- 3) величину работы в 1 мин.

Из приведенных выше данных видно, что при большом увеличении минутного объема дыхания величина работы на 1 дыхательный цикл возрастает в большей мере, чем дыхательный объем. Та-

ким образом, как следует из физики рассматриваемого явления, в этих условиях возрастает работа на 1 л воздуха, вентилирующего легкие. В результате работа дыхания при его большом усилении возрастает вследствие увеличения как МОД, так и работы, затрачиваемой на перемещение 1 л воздуха. У взрослых в покое (МОД до Юл/мин) работа дыхания колеблется, в зависимости от индивидуальных особенностей, по данным разных авторов, в пределах 0,01-0,06 кгм на 1 л МОД или 0,1-0,5 кгм/мин. При увеличении МОД до 60 л/мин, работа дыхания возрастет до 6-12 кгм/мин. При предельном увеличении МОД (почти до 200 л/мин) работа дыхания приближается к 250 кгм/мин, т.е. составляет более 1 кгм на 1 л МОД, что во много раз превышает эту величину при спокойном дыхании.

Кислородная стоимость работы дыхания *в покое* составляет 0,5-1 мл  $O_2$ , на 1 л МОД или 4-8 мл  $O_2$  в 1 мин (2-3% от общего потребления кислорода). При *физической работе*, при которой МОД увеличивается до 140 л/мин, она возрастает до 3-4 мл на 1 л или до 500 мл/мин (от 10 до 20% общего потребления кислорода).

Таким образом, работа дыхания, *незначительная* по затрате энергии в обычных условиях, *резко возрастает* при увеличении легочной вентиляции. То же происходит при увеличенном эластическом или неэластическом сопротивлении дыханию и особенно при сочетании обоих этих факторов (как, например, при выполнении физической работы в противогазе или в условиях повышенного давления). Предельная для каждого человека величина минутного объема дыхания лимитируется предельной работой дыхательной мускулатуры. Вследствие этого приобретает большое значение выбор оптимальных режимов дыхания, т.е. таких сочетаний глубины и частоты дыхательных движений, последовательности сокращения и расслабления разных дыхательных мышц и других факторов, при которых работа дыхания для данных условий является минимальной.

В предельных условиях, т.е. когда работа дыхания достигает очень больших величин, ее кислородная стоимость может составить значительную часть общего потребления кислорода организмом. Дальнейшее увеличение МОД может в отдельных случаях стать нерациональным вследствие того, что обеспечиваемый им прирост общего потребления организмом кислорода может оказаться мень-

шим, чем то дополнительное количество кислорода, которое необходимо для такого увеличения работы дыхания. С резко увеличенной работой дыхания обычно связано и тягостное ощущение одышки. За исключением особых условий, работу дыхания лимитирует не столько ее энергетическая стоимость, сколько напряжение регулирующих механизмов.

Действительно, исследование дыхательных мышц при резко усиленном и затрудненном дыхании обнаруживает возрастание мышечной электрической активности в несколько десятков раз (по сравнению со спокойным дыханием). Это является следствием усиления импульсации, поступающей к мотонейронам из дыхательного центра и от мотонейронов к дыхательным мышцам. Можно полагать, что предельные величины работы дыхания для каждого данного организма зависят от того максимального потока эфферентной импульсации, которую способен посылать дыхательный центр, и от структуры этого потока. Только оптимальное сочетание количества рекрутируемых нейронов и частоты их разрядов, точное согласование во времени активности разных типов инспираторных и экспираторных нейронов в разные фазы дыхательного цикла могут обеспечить максимальные величины вентиляции легких. Поэтому, при данном состоянии аппарата внешнего дыхания, оптимум его работы (т.е. любая, вплоть до максимальной, вентиляция легких при минимальной работе дыхания) определяется соответствующей (вплоть до предельной) активностью дыхательного центра и совершенством координации работы дыхательных мышц.

Показано, что обычные сочетания глубины и частоты дыхания близки к оптимальным, т.е. к таким, при которых работа дыхания на 1 л альвеолярной вентиляции минимальна. У людей с повышенным эластическим сопротивлением обычно устанавливается более частое и поверхностное дыхание. Напротив, при большой ЖЕЛ и хорошей растяжимости дыхание чаще бывает редким и глубоким. Следует отметить, что автоматическое управление дыхательными движениями и выбор оптимального режима работы дыхательной мускулатуры возможны благодаря развившимся и закрепившимся в процессе эволюции многочисленным рефлекторным механизмам, высоко развитому дыхательному центру и способности системы управления ды-

ханием к самообучению, которая выражается в совершенствовании качества регулирования в процессе индивидуального развития, тренировки и тонкого приспособления к изменяющимся условиям жизнедеятельности.

Итак, согласно законам физики, упрощенно работа определяется как произведение силы на расстояние:  $W = FL$ . Давление (P) определяется как сила (F) деленная на площадь (S):  $P = F : S$ . Давление выражается в см вод. ст. В медицинской практике используются несколько единиц измерения давления. Для расчетов используются следующие:

$$1 \text{ см вод. ст.} = 0,981 \text{ mbar} = 98,1 \text{ Pa}$$

$$1 \text{ мм рт. ст.} = 1,33 \text{ mbar} = 133,3 \text{ Pa} = 1 \text{ Torr}$$

Таким образом, сила может быть рассчитана по формуле:  $F = PS$ . При физиологическом дыхании дыхательную работу можно рассчитать по давлению и объему:  $W = PSL$ , но так как  $SL = V$ , то  $W = PV$ . В системе СИ дыхательная работа выражается в джоулях.

Мощность - это работа, выполняемая за единицу времени. Нормальное значение мощности дыхательной мускулатуры 2,5-3 Дж/мин. У взрослых 10-15 Дж/мин считается максимально возможной развиваемой мощностью дыхания. На этом уровне пациенты требуют респираторной поддержки. При нормальных условиях рассчитывается только инспираторная дыхательная работа, так как выдох - пассивный процесс. В патологических условиях (экспираторная обструкция, форсированный выдох или режимы СРАР/РЕЕР) это неприменимо. На графиках давление-объем представлена площадь, которая отражает дыхательную работу (рис. 1.3). Упрощая теоретические предпосылки, изложенные выше, можно считать, что при спонтанном дыхании работа дыхания включает два компонента:

1) работу по преодолению эластической тяги легких, определяющейся растяжимостью;

2) работу по преодолению сопротивления потоку воздуха через воздухоносные пути.

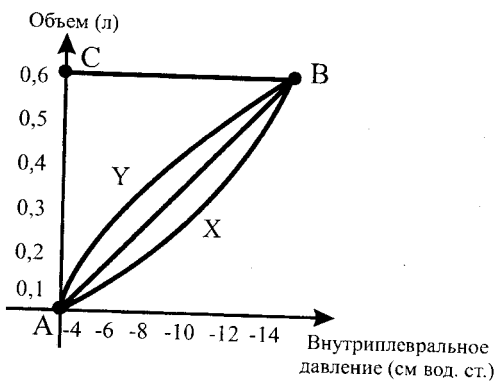
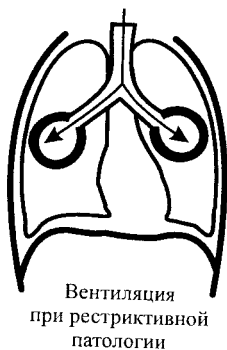
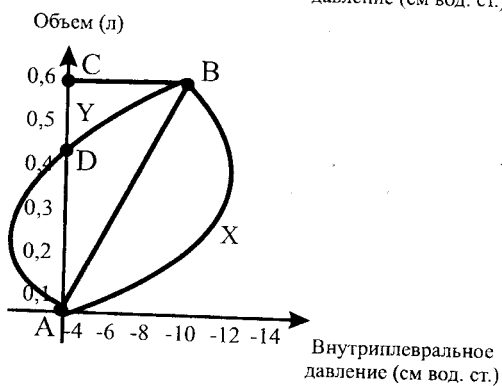
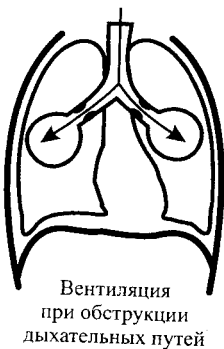
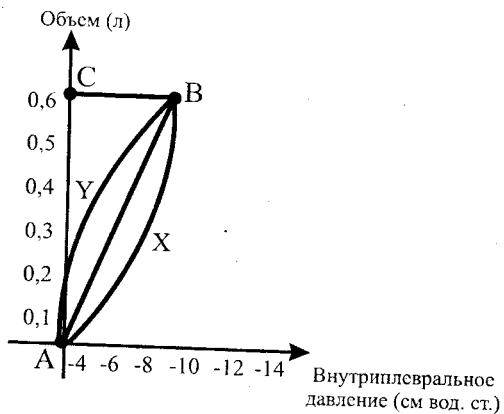
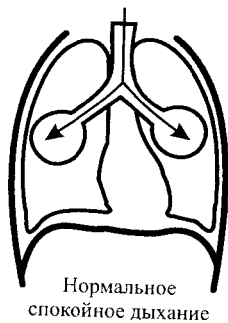


Рис. 1.3. Динамические соотношения давление–объем  
и работа дыхания

Упругие легкие требуют больше работы по преодолению эластичности. Узкие дыхательные пути требуют большей работы по преодолению трения. Большая работа выполняется для преодоления сопротивления при обструктивных, рестриктивных поражениях легких. У пациентов ОИТ увеличение дыхательной работы часто вызывается другими причинами - она увеличивается из-за сопротивления эндотрахеальной трубки и дыхательного контура.

Как уже указывалось, при нормальных условиях для нужд дыхательной работы нужно около 5 мл  $O_2$ /мин, что составляет 2% общего потребления кислорода. Во время глубокого активного дыхания дыхательная работа может значительно возрастать с использованием до 20% потребляемого кислорода. При тяжелых хронических обструктивных заболеваниях потребление  $O_2$  может быть настолько высоким, что кислородное обеспечение остальных частей тела начинает страдать. Если потребности в энергии превышают энергетическое обеспечение, то возрастает метаболический дефицит что может привести к недостаточности дыхательной мускулатуры. Развивается дыхательная усталость - состояние, когда дыхательная мускулатура не может больше обеспечивать работу, достаточную для поддержания альвеолярной вентиляции.

## **1.9. Типы вентиляции и виды нарушений вентиляции**

Характер вентиляции легких может меняться вследствие самых различных причин. Дыхание усиливается при работе, изменении метаболических потребностей организма и при патологических состояниях. Можно произвольно усилить дыхание. Снижение вентиляции также может быть либо произвольным, либо наступать в результате действия регуляторных или патологических факторов. Разработана физиологически четкая классификация типов вентиляции, в основу которой положены парциальные давления газов в альвеолах. В соответствии с этой классификацией выделяются следующие типы вентиляции.

1. *Нормовентиляция* - нормальная вентиляция, при которой парциальное давление  $CO_2$  в альвеолах поддерживается на уровне около 40 мм рт. ст.



2. *Гипервентиляция* - усиленная вентиляция, превышающая метаболические потребности организма ( $paCO_2 < 40$  мм рт. ст.).

3. *Гиповентиляция* — сниженная вентиляция по сравнению с метаболическими потребностями организма ( $paCO_2 > 40$  мм рт. ст.).

4. *Повышенная вентиляция* - любое увеличение альвеолярной вентиляции по сравнению с уровнем покоя, независимо от парциального давления газов в альвеолах (например, при мышечной работе).

5. *Эупноеэ* - нормальная вентиляция в покое, сопровождающаяся субъективным чувством комфорта.

6. *Гиперпноэ* - увеличение глубины дыхания независимо от того, повышена ли при этом частота дыхательных движений или нет.

7. *Тахипноэ* - увеличение частоты дыхания.

8. *Брадикапноэ* - снижение частоты дыхания.

9. *Апноэ* - остановка дыхания, обусловленная главным образом отсутствием физиологической стимуляции дыхательного центра (уменьшение напряжения  $CO_2$ , в артериальной крови).

10. *Диспноэ* (одышка) - неприятное субъективное ощущение недостаточности дыхания или затрудненного дыхания.

11. *Ортостаз* - выраженная одышка, связанная с застоем крови в легочных капиллярах в результате недостаточности левого сердца. В горизонтальном положении это состояние усугубляется, и поэтому лежать таким больным тяжело.

12. *Асфиксия* - остановка или угнетение дыхания, связанные главным образом с параличом дыхательных центров. Газообмен при этом резко нарушен (наблюдается гипоксия и гиперкапния).

Вентиляция легких часто нарушается вследствие патологических изменений дыхательного аппарата. В целях диагностики целесообразно различать два типа нарушений вентиляции - *рестриктивный* и *обструктивный*.

К *рестриктивному* типу нарушений вентиляции относятся все патологические состояния, при которых снижается дыхательная экскурсия легких. Такие нарушения наблюдаются, например, при поражении легочной паренхимы (фиброз легких) или при плевральных спайках.

*Обструктивный* тип нарушений вентиляции обусловлен суже-

нием воздухоносных путей, т.е. повышением их аэродинамического сопротивления. Подобные состояния встречаются, например, при накоплении в дыхательных путях слизи, набухании их слизистой оболочки или спазме бронхиальных мышц (бронхиальная астма, астмоидный бронхит и т. д.). У таких больных сопротивление выдоху повышено, и поэтому со временем воздушность легких и ФОЕ у них увеличиваются. Патологическое состояние, характеризующееся чрезмерным растяжением легких и их структурными изменениями (снижением числа эластических волокон, исчезновением альвеолярных перегородок, обеднением капиллярной сети), называется *эмфиземой легких*.

Для дифференциальной диагностики между *рестриктивными* и *обструктивными* нарушениями вентиляции используют методы, направленные на выявление особенностей этих патофизиологических состояний. При *рестриктивных* нарушениях снижается способность легких расправляться, т.е. уменьшается их растяжимость. Для *обструктивных* же нарушений характерно увеличение сопротивления дыхательных путей. В настоящее время разработана совершенная аппаратура для определения растяжимости легких или сопротивления воздухоносных путей, однако ориентировочно выявить тот или иной тип нарушения вентиляции можно и при помощи более простых методов:

- Снижение ЖЕЛ - признак *рестриктивного* нарушения вентиляции. Однако, если растяжимость легких (Сл) отражает способность расправляться только легких, то ЖЕЛ зависит также от подвижности грудной клетки. Следовательно, ЖЕЛ может уменьшаться в результате как легочных, так и внелегочных *рестриктивных* изменений.
- *Объем форсированного выдоха (тест Тиффно)*. Объем воздуха, удаляемый из легких при форсированном выдохе (ОФВ) за единицу времени (обычно за секунду), служит хорошим показателем *обструктивных* нарушений вентиляции. Этот объем определяется следующим образом: испытуемый, воздухоносные пути которого соединены со спирометром закрытого или открытого типа, делает максимальный вдох, затем на короткое время задерживает дыхание и после этого совершает как можно более

глубокий и быстрый выдох. При этом записывают спирограмму, по которой можно определить объем воздуха, выдохнутый за 1 с (ОФВ). Обычно используют относительное значение этого объема, выраженное в процентах от ЖЕЛ. Так, если ОФВ равен 3 л, а ЖЕЛ - 4 л, то относительный ОФВ составляет 75%. У лиц в возрасте до 50 лет со здоровыми легкими относительный ОФВ равен 70-80%, с возрастом он снижается до 65-70%). При обструктивных нарушениях динамического сопротивления удлиняется и относительный ОФВ снижается.

- *Максимальный дебит воздуха.* Убедиться в наличии обструктивных нарушений вентиляции можно также путем измерения максимальной экспираторной объемной скорости воздуха. Для этого, как и при измерении ОФВ, исследуемый после максимального вдоха совершает форсированный выдох. Дебит воздуха определяется с помощью пневмотахографа. У лиц со здоровыми легкими максимальный дебит воздуха, измеренный таким методом, составляет около 10 л/с. При увеличении аэродинамического сопротивления воздухоносных путей он значительно снижается. Существует некоторое предельное значение дебита воздуха при выдохе, превысить которое невозможно даже при максимальных усилиях. Это связано со *строением бронхиол*. В их стенках нет опорных хрящевых элементов, таким образом, бронхиолы ведут себя как податливые трубки, спадающиеся, когда внешнее (плевральное) давление превышает давление в их просвете. Если во время выдоха развивается значительное давление, то аэродинамическое сопротивление в бронхиолах повышается. Эта зависимость становится выраженной в *ТЮМ* случае, когда уменьшается упругая тяга эластических волокон легочной ткани (в норме эта тяга способствует поддержанию просвета бронхиол). Подобные состояния наблюдаются, например, при *эмфиземе легких*. В этом случае попытка сделать, форсированный выдох сопровождается спадением бронхиол.
- *Максимальной вентиляцией легких (МВЛ)* называют объем воздуха, проходящий через легкие за определенный промежуток времени при дыхании с максимально возможной частотой и

глубиной. Диагностическая ценность этого показателя заключается в том, что он отражает резервы дыхательной функции, а снижение этих резервов служит признаком патологического состояния. Для определения максимальной вентиляции легких осуществляют спирометрическое измерение у человека, производящего форсированную гипервентиляцию с частотой дыхательных движений порядка 40-60 в 1 мин. Продолжительность исследования должна составлять примерно 10 с. В противном случае могут развиваться гипервентиляционные осложнения (алкалоз). Объем дыхания, измеренный таким способом, пересчитывают, чтобы получить значение объема за одну минуту. МВЛ зависит от возраста, пола и размеров тела и в норме у молодого человека она составляет 120-170 л/мин. МВЛ снижается как при *рестриктивных*, так и при *обструктивных* нарушениях вентиляции. Таким образом, если у исследуемого выявлено уменьшение МВЛ, то для дифференциальной диагностики между этими двумя типами нарушений необходимо определить и другие показатели (ЖЕЛ и ОФВ).

### 1.10. Диффузия газов в легких

Перемещение кислорода по бронхам начиная с шестнадцатого уровня их деления к альвеолам и в кровь и удаление  $\text{CO}_2$  из крови в альвеолы и далее в объем ФОЕ происходит за счет *диффузии*. Парциальное давление кислорода в альвеолах (100 мм рт. ст.) значительно выше, чем напряжение его в венозной крови, поступающей в капилляры легких (35-40 мм рт. ст.). Градиент парциального давления для  $\text{CO}_2$  направлен в обратную сторону (46 мм рт. ст. в начале легочных капилляров, 40 мм рт.ст. в альвеолах). Эти градиенты давлений являются движущей силой диффузии  $\text{O}_2$  и  $\text{OS}_2$ , т.е. газообмена в легких.

Количественная сторона процесса диффузии описывается первым законом диффузии Фика. Если какое-либо вещество диффундирует через плоский слой какой-то среды, то концентрация этого вещества по одну сторону слоя высока, а по другую низка. Согласно закону Фика, *диффузионный поток* вещества, проходящего через площадь слоя за единицу времени, прямо пропорционален градиен-

ту концентрации вещества по обе стороны слоя. Количество диффундирующих частиц прямо пропорционально площади слоя и обратно пропорционально его толщине. Коэффициент диффузии  $D$  является постоянной величиной, зависящей от свойств диффузионной среды и природы диффундирующего вещества. В случае диффузии растворенного газа через слой жидкости, вместо концентрации этого газа можно использовать его парциальное давление, так как эти две величины пропорциональны друг другу.

*Диффузионную проводимость* отражает коэффициент диффузии Крома ( $K$ ). Коэффициент диффузионной проводимости ( $K$ ) отличается от коэффициента диффузии ( $D$ ) как численным значением, так и размерностью. Коэффициент  $K$  для  $CO_2$  в 20-25 раз больше, чем для  $O_2$ , иными словами, при прочих равных условиях  $CO_2$  диффундирует через определенный слой среды в 20-25 раз быстрее, чем  $O_2$ . Именно поэтому обмен  $CO_2$  в легких происходит достаточно полно, несмотря на небольшой градиент парциального давления этого газа.

Для того чтобы диффузия была эффективной, обменная поверхность должна быть достаточно большой, а диффузионное расстояние - маленьким. Диффузионный барьер в легких полностью отвечает обоим этим условиям. Общая поверхность альвеол у взрослых составляет более  $100 \text{ м}^2$ . Структура ткани легких способствует осуществлению диффузии. Кровь легочных капилляров отделена от альвеолярного пространства тончайшей мембраной. В процессе диффузии кислород проходит через следующие среды:

- альвеолярный эпителий;
- интерстициальное пространство между основными мембранами;
- эндотелий капилляра;
- плазма крови;
- мембрана эритроцита;
- внутренняя среда эритроцита.

Суммарное диффузионное расстояние составляет всего около  $1 \text{ мкм}$ . Наибольшее диффузионное расстояние, т.е. наиболее существенный диффузионный барьер приходится на внутреннюю среду эритроцита. Однако диффузия кислорода в эритроците облегчается специальными транспортными процессами. Как только молекула  $O_2$

поступает в эритроцит, она соединяется с гемоглобином (Hb), переводя его в оксигемоглобин (HbO<sub>2</sub>). В дальнейшем молекулы HbO<sub>2</sub> диффундируют к центру эритроцита — это так называемая облегченная диффузия. Кроме того, полагают, что при прохождении эритроцитов через капилляры легких они деформируются, и перенос O<sub>2</sub> облегчается в результате конвекции их содержимого. Молекулы CO<sub>2</sub> диффундируют по тому же пути, но в обратном направлении - от эритроцита к альвеолярному пространству. Однако диффузия CO<sub>2</sub> становится возможной лишь после того, как произойдет высвобождение этого вещества из химической связи с другими соединениями.

*Диффузионная способность легких.* При прохождении каждого эритроцита через легочные капилляры время, в течение которого возможна перфузия (время контакта), относительно невелико (около 0,3 с). Однако этого времени вполне достаточно для того, чтобы напряжения дыхательных газов в крови и их парциальные давления в альвеолах практически сравнялись. Подобный характер изменений напряжения кислорода во времени вытекает из закона диффузии Фика. В начальном отрезке капилляра градиент парциального давления O<sub>2</sub> между альвеолярным пространством и кровью велик, а затем, по мере прохождения эритроцита через капилляр, он становится все меньше, и поэтому скорость диффузии постепенно снижается. Напряжение кислорода в крови, поступающей к легким, составляет 35-40 мм рт. ст., а в оттекающей крови - 100 мм рт. ст. Аналогичным образом напряжение CO<sub>2</sub> в крови постепенно приближается к парциальному давлению этого газа в альвеолярном пространстве: в начале легочных капилляров напряжение CO<sub>2</sub> составляет 46 мм рт. ст., а по мере диффузии этого газа снижается до 40 мм рт. ст. Таким образом, можно считать, что в легких здорового человека напряжения дыхательных газов в крови становятся практически такими же, как их парциальные давления в альвеолах.

Исходя из закона диффузии Фика можно получить показатель, характеризующий в целом диффузионную способность легких. Вывод этого показателя основан на том, что общее количество кислорода, диффундирующее в кровь, равно количеству поглощенного кислорода. Поскольку значения коэффициента Крога, площадь и толщину диффузионного слоя у конкретного человека определить

невозможно, их объединяют в особый коэффициент  $O_2$ , учитывающий указанные факторы. Коэффициент  $O_2$  называется *диффузионной способностью* легких для кислорода - это поглощение кислорода на единицу среднего градиента парциального давления  $O_2$  между альвеолярным пространством и кровью легочных капилляров. Используют усредненную величину, потому что напряжение  $O_2$  по мере прохождения крови через капилляры легких повышается.

Для того чтобы вычислить диффузионную способность легких для  $O_2$ , необходимо измерить поглощение кислорода ( $V_{O_2}$ ) и средний альвеолярно-капиллярный градиент парциального давления кислорода. У здорового взрослого человека в покое поглощение кислорода ( $VO_2$ ) равно примерно 300 мл/мин, а средний градиент парциального давления кислорода составляет около 10 мм рт. ст. Таким образом, диффузионная способность легких для кислорода  $D_L$  в норме равна  $30 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мм рт. ст.}^{-1}$ .

В патологических условиях  $paO_2$  может существенно снижаться, что указывает на затруднение диффузии в легких. Это может быть связано либо с уменьшением площади диффузии, либо с увеличением диффузионного расстояния. По одной только величине  $D_L$  нельзя судить о том, насколько напряжение  $O_2$  в крови приближается к парциальному давлению этого газа в альвеолах. Диффузионную способность легких, как и альвеолярную вентиляцию, следует оценивать относительно перфузии легких ( $Q$ ). Главным показателем эффективности газообмена в альвеолах служит величина отношения  $D_L/Q$ . Снижение этой величины указывает на нарушение диффузии.

### 1.11. Газообмен в нормальных и патологических условиях

К факторам, влияющим на газообмен, относят:

1. *Альвеолярную вентиляцию (VA)*. Вентиляция представляет собой процесс замены альвеолярного газа атмосферным воздухом или свежей (с адекватным содержанием  $O_2$  и низким содержанием  $CO_2$ ) газовой смесью. Как указывалось выше, газообмен ограничен при *обструктивном, рестриктивном или комбинированном* типе

вентиляционных нарушений. Например, лапаротомия в верхнем этаже брюшной полости ведет к острой *рестрикции* всех легочных объемов с уменьшением ФОЕ приблизительно на 35%.

Гиповентиляция в результате *обструктивных* вентиляционных нарушений формируется у пациентов с хроническими обструктивными легочными заболеваниями, особенно при астматическом состоянии. Гиповентиляция, однако, также может быть вызвана центральными причинами (глубокая седация или интоксикация), нейромышечными нарушениями (такими как миастения или применение мышечных релаксантов).

2. *Перфузию легких (Q)*. *Перфузионные* нарушения - дополнительная причина серьезных нарушений газообмена, классический пример нарушения перфузии - легочная эмболия. Перфузионные нарушения могут быть вызваны патологией легочной микроциркуляции, особенно у пациентов ОИТ. Мелкие тромбоцитарные тромбы, агрегаты гранулоцитов, фибриновые тромбы, закупоривая легочное русло, уменьшают перфузию. Такие нарушения микроциркуляции часто возникают при септицемии, перитоните, остром панкреатите и в итоге приводят к острой легочной недостаточности (ОРДС). Причиной перфузионных нарушений может быть низкий сердечный выброс при сердечной недостаточности или шоке другой этиологии.

3. *Диффузионную способность легких ( $D_n$ )*. Нарушения газообмена при дыхательной недостаточности у пациентов ОИТ часто связаны с ухудшением диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану. Такой диффузионный блок может быть обусловлен увеличенной интерстициальной или альвеолярной задержкой жидкости при кардиогенном и некардиогенном отеке легких, пневмонией или фиброзом. В дальнейшем уменьшение площади газообмена вследствие ателектаза, пневмонии или пневмоторакса приводит к уменьшению диффузионного пространства. Эффективность дыхания определяется не столько этими тремя факторами как таковыми, сколько их соотношениями  $VA/Q$  и  $D_n/Q$ . Существует еще один фактор, влияющий на газообмен. Вентиляция, перфузия и диффузия в различных отделах легких происходят неравномерно даже у здоровых



людей, а у лиц, страдающих легочными заболеваниями, тем более. Вследствие этого напряжение  $O_2$  в крови артерий большого круга снижается, а напряжение  $CO_2$  - повышается (хотя в несколько меньшей степени), т.е. уменьшается эффективность газообмена. При различии вентиляции двух участков легкого кровь из хорошо вентилируемого участка, газообмен в котором происходит более эффективно, постоянно смешивается с кровью от другого участка. В результате в крови, оттекающей от легкого в целом, напряжение  $O_2$  несколько ниже, а  $CO_2$  - несколько выше, чем в случае, если бы легкое вентилировалось равномерно. Таким образом, эффективность газообмена зависит от четырех факторов - вентиляции, перфузии, диффузии и равномерности этих показателей. При заболеваниях легких может быть нарушено сразу несколько указанных факторов. Однако обычно преобладает изменение одного из них, что находит отражение в диагнозе. В соответствии с этим различают следующие нарушения деятельности легких:

- 1) *альвеолярная гиповентиляция* - снижение  $VA/Q$  ;
- 2) *нарушение диффузии* - снижение  $D_{\parallel}/Q$ ;
- 3) *неравномерность вентиляционно-перфузионного соотношения* - неравномерное отношение  $VA/Q$  в разных участках легких;
- 4) *неравномерность диффузионно-перфузионного соотношения* - неодинаковое отношение  $D_{\parallel}/Q$  в разных участках легких;
- 5) *увеличение количества венозно-артериальных шунтов*.

Последний, пятый тип нарушения внешнего дыхания также сопровождается изменениями содержания дыхательных газов в крови, но обусловлен внелегочными причинами. Даже у здоровых людей небольшая часть крови поступает в артерии большого круга, минуя вентилируемые участки легких, т.е. не участвует в газообмене (сброшенная кровь). Существуют естественные анатомические шунты - малые сердечные вены Тебезия открывающиеся в левый желудочек, и бронхиальные вены, впадающие в легочные вены. Сосуды перфузируемых, но не вентилируемых альвеол представляют собой *функциональные шунты*. По любым из этих шунтов кровь из системных вен поступает в артерии большого круга, минуя участки, в которых происходит газообмен, и поэтому состав ее не изменяется.

Несмотря на то что у здорового человека на долю такой сброшенной крови приходится всего около 2% сердечного выброса, напряжение  $O_2$  в артериях после примешивания этой крови снижается на 5-10 мм рт. ст. по сравнению со средним напряжением  $O_2$  в конечных отделах капилляров легких. При врожденных пороках сердца (например, тетраде Фалло) или сосудов через шунты сбрасывается значительно больший объем крови, что приводит к гипоксии (снижению напряжения  $O_2$ ) и гиперкапнии (повышению напряжения  $CO_2$ ). Таким образом, к приведенному выше перечню показателей нарушений внешнего дыхания можно добавить средние значения напряжения газов в артериальной крови.

Конечным результатом внешнего дыхания является напряжение  $O_2$  и  $CO_2$  в крови артерий большого круга. О функции легких в целом можно судить по этим двум показателям, если знать их нормальные величины. Однако, как и многие другие биологические параметры, они колеблются в довольно широких пределах. Кроме того, напряжение дыхательных газов в крови зависит от возраста. Так, напряжение  $O_2$  в артериальной крови здоровых молодых людей в среднем составляет около 95 мм рт. ст., к 40 годам оно снижается примерно до 80 мм рт. ст., к 70 годам - приблизительно до 70 мм рт. ст. Возможно, эти изменения связаны с тем, что с возрастом увеличивается неравномерность функционирования различных участков легких. Напряжение  $CO_2$  в артериальной крови у молодых людей равно примерно 40 мм рт. ст. и с возрастом изменяется незначительно.

## **1.12. Измерения напряжения и содержания газов крови и их значение**

Напряжение кислорода чаще всего измеряют полярографически. При этом используют два электрода: измеряющий (из платины или золота) и референтный, погруженных в раствор электролита и поляризованных от источника напряжения. Соприкасаясь с поверхностью благородного металла, молекулы  $O_2$  восстанавливаются. В результате в замкнутой электрической цепи возникает ток, который можно измерить при помощи амперметра: величина этого тока при определенном значении приложенного напряжения (0,6 В) прямо

пропорциональна числу молекул  $O_2$ , диффундирующих к поверхности электрода, т.е. напряжению  $O_2$  в растворе. Обычно раствор электролита, в который погружены электроды, бывает отделен от исследуемой крови мембраной, проницаемой для кислорода. Измерительную аппаратуру можно сделать настолько миниатюрной, что для анализа напряжения  $O_2$  в артериальной крови потребуется всего несколько микролитров крови. Кровь при этом обычно берут из мочки уха, предварительно добившись того, чтобы кровоток в ней был максимален. Необходимо, чтобы кровь не контактировала с воздухом при переносе ее в измерительную систему.

Для измерения напряжения  $CO_2$  также можно использовать очень небольшое количество артериальной крови. Применяют электрод, которым измеряют рН. Как и при определении напряжения кислорода, между жидкостью, окружающей электрод, и кровью помещают мембрану, проницаемую для газов, но не для ионов. Вследствие этого на рН раствора электролита ( $NaHCO_3$ ) могут влиять только изменения напряжения  $CO_2$  в крови, и об этом напряжении можно судить по показаниям амперметра после соответствующей калибровки.

В современных условиях измерение напряжения  $O_2$ ,  $CO_2$  и рН в небольшом количестве крови проводят при помощи *метода микро-Аstrup*. Если требуется измерить не напряжение, а содержание газов в крови, используют методы, при которых сначала полностью извлекают газы из крови, а затем измеряют их давление или объем. Раньше для этого, чаще всего, использовался *манометрический аппарат Ван-Слайка*. При работе с первыми образцами таких приборов требовались значительные количества крови (0,5-2 мл), которые можно было получить лишь путем пункции артерии. Благодаря методу микро-Аstrup эта методика была усовершенствована, и теперь она позволяет измерить содержание  $O_2$  и  $CO_2$  в небольшом объеме крови. По газам крови различают частичную легочную недостаточность ( $paO_2$  и  $paCO_2$  снижены - респираторный алкалоз) и тотальную легочную недостаточность ( $paO_2$  снижено, а  $paCO_2$  повышено - респираторный ацидоз).

Альвеоларно-артериальный кислородный градиент ( $AaDO_2$ ) - это разница парциального давления кислорода в альвеоларной газовой смеси и системной артериальной крови:

$$AaDO_2 = pAO_2 - paO_2.$$

$pAO_2$  может быть рассчитано по формуле:

$$pAO_2 = (piO_2 - paCO_2) : RQ; \quad piO_2 = (Patm - p_{H_2O})FiO_2,$$

где  $paO_2$  - парциальное давление кислорода в артериальной крови;

$paCO_2$  - парциальное давление углекислоты (40 мм рт. ст.);

$pAO_2$  - парциальное давление кислорода в альвеолах;

$piO_2$  - парциальное давление кислорода в увлажненном вдыхаемом воздухе;

$FiO_2$  - фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси;

$p_{H_2O}$  - давление водяных паров при температуре тела (около 47 мм рт. ст.);

$Patm$  - атмосферное давление (около 760 мм рт. ст.);

$RQ$  - респираторный коэффициент (около 0,8).

*Пример:* При дыхании атмосферным воздухом  $paO_2 = 90$  мм рт. ст.;  $paCO_2 = 40$  мм рт. ст.;  $pAO_2 = [(760 - 47) \cdot 0,21 - 40] : 0,8 = 138$  мм рт. ст.;  $AaDO_2 = 48$  мм рт. ст.

Нормальные значения: при  $FiO_2 = 0,21$   $AaDO_2 = 10-20$  мм рт. ст., при  $FiO_2 = 1,0$   $AaDO_2 = 25-65$  мм рт. ст. Максимально допустимый альвеолярно-артериальный кислородный градиент без лечения - 200 мм рт. ст.

Альвеолярно-артериальная разница по кислороду ( $AaDO_2$ ) возрастает приблизительно на 5-7 мм рт. ст. при повышении  $FiO_2$  на 10%. Влияние  $FiO_2$  на  $AaDO_2$  может быть связано с прекращением гипоксической легочной вазоконстрикции, что ведет к поступлению крови из хуже вентилируемых участков легких. Результатом является увеличение внутрилегочного шунтирования справа налево.

*Пример:* У пациента, вентилируемого с  $FiO_2 = 1,0$ ,  $paO_2 = 320$  мм рт. ст. и  $paCO_2 = 40$  мм рт. ст.

В этом случае  $AaDO_2 = pAO_2 - paO_2 = [(760 - 47) \times 1 - 40] / 0,8 - 320 = 673 / 0,8 - 320 = 841 - 320 = 521$  мм рт. ст.

У здоровых лиц  $PaO_2 = FiO_2 \cdot 5$  (%). У здоровых людей, дышащих атмосферным воздухом,  $AaDO_2$  можно приблизительно рассчитать по формуле  $AaDO_2 = 145 - (paO_2 + paCO_2)$ . Между  $AaDO_2$  и внутрилегочным шунтированием существует прямая зависимость.

#### **Причины повышения $AaDO_2$ :**

- нарушения альвеоло-капиллярной диффузии;

- увеличение внутрилегочного шунтирования (при ателектазах, пневмонии);
- внутрисердечное шунтирование;
- высокая  $\text{FiO}_2$  (ведет к абсорбционным ателектазам).

### 1.13. Вентиляционно-перфузионное соотношение

Обмен кислорода и углекислого газа между альвеолами и кровью легочных капилляров зависит от вентиляции, перфузии, диффузии, их регионарного распределения и их взаимоотношения. При вертикальном положении тела на легочную перфузию существенно влияет сила тяжести (гравитация) таким образом, что вентиляция и перфузия в легочных верхушках ниже, чем в основаниях легких. Гравитация приводит к уменьшению внутриплеврального давления (от -4 до -8 см вод. ст.) на 0,25 см вод. ст. на каждый сантиметр протяженности легких от верхушки к основанию. Поскольку в норме величина альвеолярной вентиляции 4-5 л/мин, а сердечный выброс равен примерно 5 л/мин, то вентиляционно-перфузионное соотношение составляет приблизительно 0,8.  $VA/Q = 0,8$ , где  $VA$  - альвеолярная вентиляция;  $Q$  - перфузия легких.

Острые нарушения распределения бывают в случае, когда часть легкого вентилируется, но не перфузируется, например, при легочной эмболии. Тогда вентиляция может многократно превышать перфузию. При внутрилегочном шунтировании справа налево часть альвеол перфузируется, но не вентилируется, что бывает при ателектазе легкого, тогда  $VA/Q=0$ . Этот коэффициент применяется только к целому легкому. В здоровых легких существуют существенные регионарные отличия вентиляционно-перфузионного соотношения, зависящие от положения тела в пространстве.

Легочная перфузия распределяется неравномерно. Как известно, малый круг кровообращения относится к *системе низкого давления*. Низкое давление крови и альвеолярное давление определяют диаметр легочных капилляров. Под влиянием гравитации перфузия капилляров меньше в области верхушек, чем в базальных отделах. Это вызванное гравитацией распределение представлено на трехзонной модели легких Уэста (рис.1.4).

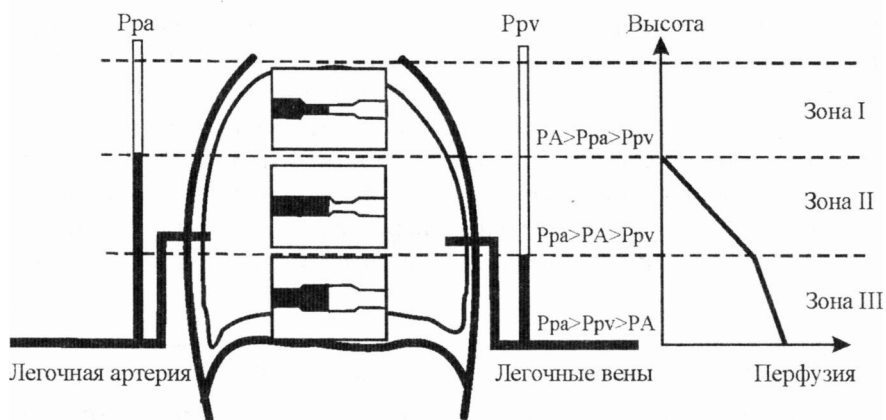


Рис. 1.4. Трехзонная модель легких Уэста

К зоне 1 относится верхняя часть грудной клетки, в которой давление в капиллярах ниже, чем альвеолярное давление в верхушках легких. Это приводит к сдавливанию капилляров и они не перфузируются во время диастолы. Во время систолы давление в капиллярах превышает альвеолярное давление. Таким образом, капиллярная перфузия синхронизирована с фазами сердечного цикла и  $PA > P_{pa} > P_{pv}$ , где  $PA$  - альвеолярное давление;  $P_{pa}$  - среднее легочное артериальное давление;  $P_{pv}$  - легочное венозное давление.

В зоне 2, к которой относится часть легкого, заключенная между верхушечными и базальными сегментами легкого, альвеолярное давление ниже, чем легочное артериальное давление, но выше, чем давление в легочных венах. Компрессия капилляров наблюдается в случаях, когда альвеолярное давление превышает давление в капиллярах:  $P_{pa} > PA > P_{pv}$ . В зоне 3, представляющей базальные отделы легкого, и артериальное и венозное давление выше альвеолярного давления:  $P_{pa} > P_{pv} > PA$ . Даже в положении на спине или в боковой позиции базальные отделы легких перфузируются несколько больше, однако различие в давлении не так велико, как в вертикальном положении, в связи с небольшой разницей в высоте легкого.

При механической вентиляции размер зоны 1 возрастает вместе с увеличением внутригрудного давления, зона 2 опускается вниз,

уменьшая наиболее перфузируемую зону 3. Это не происходит, если внутрилегочное давление ниже 10 см вод. ст., поскольку легочное артериальное давление увеличивается почти параллельно с альвеолярным давлением. Изменения размеров зон легких особенно заметны, когда применяется ПДКВ. При высоком ПДКВ (более 10 см вод. ст.) легочное давление возрастает, но даже при достаточной функции правого желудочка легочная перфузия и преднагрузка левого желудочка уменьшаются из-за сдавления капилляров малого круга.

#### **1.14. Гипоксическая легочная вазоконстрикция**

Механизм *Эйлера-Лильестранда*: альвеолярная гиповентиляция вызывает рефлекс, суживающий соответствующую часть сосудистой системы. В результате кровь из недостаточно вентилируемых участков направляется в лучше вентилируемые области, в результате давление в этой части легочной циркуляции должно неизбежно возрасти, вследствие чего возникает легочная гипертензия, которая при ее продолжительном существовании приводит к легочному сердцу. Этот защитный физиологический рефлекс может подавляться рядом факторов, в результате чего возрастает внутрилегочный право-левый шунт со снижением оксигенации. Факторы, уменьшающие гипоксическую легочную вазоконстрикцию: вазодилататоры (простагландины, нитроглицерин, нитропруссид, изопроterenол, аминофиллин), ингаляционные анестетики, гипокапния - алкалоз (ацидоз вызывает легочную вазоконстрикцию), пневмококковая инфекция.

#### **1.15. Мертвое пространство вентиляции**

*Анатомическое мертвое пространство* - это часть дыхательной системы, в которой нет значительного газообмена. Анатомическое мертвое пространство составляют воздухопроводящие пути, а именно носоглотка, трахея, бронхи и бронхиолы вплоть до их перехода в альвеолы. Заполняющий их объем воздуха называется объемом мертвого пространства (VD). Объем мертвого пространства является величиной переменной и у взрослых составляет около 150-200 мл (2 мл/кг массы тела). В этом пространстве не происходит га-

зоообмен, а указанные структуры выполняют вспомогательную роль по согреванию, увлажнению и очистке вдыхаемого воздуха.

*Функциональное мертвое пространство.* Под функциональным (физиологическим) мертвым пространством понимают те участки легких, в которых не происходит газообмен. В отличие от анатомического, к функциональному мертвому пространству относятся также альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются кровью. Суммарно это называется альвеолярным мертвым пространством. В здоровых легких количество таких альвеол невелико, поэтому объемы мертвого анатомического и физиологического пространства отличаются мало. Однако при некоторых нарушениях функции легких, когда легкие вентилируются и перфузируются кровью неравномерно, объем функционального мертвого пространства может оказаться значительно больше анатомического. Таким образом, функциональное мертвое пространство представляет сумму анатомического и альвеолярного мертвого пространства:  $T_{\text{функ.}} = T_{\text{анат.}} + T_{\text{альвеол.}}$

<b>Вентиляция без перфузии</b>	<b>=</b>	<b>увеличение функционального мертвого пространства</b>
--	----------	---

Соотношение объема мертвого пространства (VD) к дыхательному объему (VT) - это коэффициент мертвого пространства (VD/VT). В норме вентиляция мертвого пространства составляет 30% от дыхательного объема и альвеолярная вентиляция - около 70%. Таким образом, коэффициент мертвого пространства  $VD/VT = 0,3$ . При повышении коэффициента мертвого пространства до 0,7-0,8 длительное спонтанное дыхание невозможно, поскольку увеличивается дыхательная работа и  $CO_2$  накапливается в большем количестве, чем может быть удалено. Регистрируемое увеличение коэффициента мертвого пространства свидетельствует о том, что в отдельных участках легкого перфузия практически прекратилась, но этот участок по-прежнему вентилируется.

Вентиляция мертвого пространства оценивается за минуту и зависит от величины мертвого пространства (VD) и частоты дыхания,



возрастая с ней линейно. Возрастание вентиляции мертвого пространства может компенсироваться увеличением дыхательного объема. Важным является результирующий объем альвеолярной вентиляции (VA), который фактически поступает в альвеолы за минуту и вовлекается в газообмен. Он может быть рассчитан следующим образом:  $VA = (VT - VD)F$ , где VA - объем альвеолярной вентиляции; VT - дыхательный объем; VD - объем мертвого пространства; F - частота дыхания.

Функциональное мертвое пространство может быть рассчитано по следующей формуле:

$$VD_{\text{функ.}} = VT(1 - PMT_{CO_2}/paCO_2),$$

где VT - дыхательный объем;  $PMT_{CO_2}$  - содержание  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе;  $paCO_2$  - парциальное давление  $CO_2$  в артериальной крови.

Для приблизительной оценки значения  $PMT_{CO_2}$  может быть использовано парциальное давление  $CO_2$  в выдыхаемой смеси вместо содержания  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе.

$$T_{\text{функ.}} = VT(1 - pECO_2/paCO_2),$$

где  $pECO_2$  - парциальное давление  $CO_2$  в конце выдоха.

*Пример.* Если у пациента с весом 75 кг частота дыхания 12 в минуту, дыхательный объем - 500 мл, то МОД составляет 6 л, из которых вентиляция мертвого пространства -  $12 \cdot 150$  мл (2 мл/кг), т.е. 1800 мл. Коэффициент мертвого пространства составляет 0,3. Если у такого пациента частота дыхания будет 20 в минуту, а послеоперационный ДО (VT) 300 мл, то минутный объем дыхания будет равен 6 л, при этом вентиляция мертвого пространства возрастет до 3 л ( $20 \cdot 150$  мл). Коэффициент мертвого пространства составит 0,5. При увеличении частоты дыхания и уменьшении ДО вентиляция мертвого пространства возрастает за счет уменьшения альвеолярной вентиляции. Если дыхательный объем не изменяется, то возрастание частоты дыхания приводит к увеличению дыхательной работы. После операции, особенно после лапаротомии или торакотомии, коэффициент мертвого пространства приблизительно составляет 0,5 и может возрастать до 0,55 в первые 24 часа.

### 1.16. Внутрилегочный шунт справа налево

Недостаточная перфузия альвеол, которые вентилируются, приводит к увеличению функционального мертвого пространства. Противоположное отклонение от нормального вентиляционно-перфузионного соотношения приводит к тяжелому нарушению газообмена. Если альвеолы перфузируются, но не вентилируются, кровь проходит через невентилируемые участки не оксигенируясь. Поэтому, по сути, кровь циркулирует через легкие, газообмен в которых недостаточный. При этом кровь течет из правого в левое сердце по более короткому пути (внутрилегочный право-левый шунт).

**Перфузия без вентиляции = увеличение шунта справа налево.**

Отношение шунтируемой части сердечного выброса (QS) к общему сердечному выбросу (Qt) определяется как внутрилегочный право-левый шунт. Нормальное значение составляет 3-5 %.

$$Qs/Qt = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2},$$

где  $CcO_2$  - содержание  $O_2$  в конечной капиллярной крови легких;  $CaO_2$  - артериальное содержание кислорода;  $CvO_2$  - содержание кислорода в смешанной венозной крови. Напряжение кислорода в конечной капиллярной крови ( $paO_2$ ) принимается равным альвеолярному  $pO_2$ , которое рассчитывается по уравнению альвеолярного газа  $PAO_2 = (P_{вд.} - P_{H_2O}) \times FiO_2 - PACO_2 [FiO_2 + (1 - FiO_2) \cdot R]$ ; R - дыхательный коэффициент, равен 0,8.

Пример расчета при дыхании чистым кислородом и  $PACO_2 (= paCO_2) = 40$  мм рт. ст.

$PAO_2 = (760 - 47) \cdot 1 - 40 \cdot [1 + (1 - 1) \cdot 0,8] = 713 - 40 = 673$  мм рт. ст.

Содержание в крови кислорода рассчитывается по формуле:

содержание  $O_2 = Hb$  (г/л)  $1,34$  (мл  $O_2$  /г Hb)  $\times S_{O_2}$  (%) +  $pO_2$  (мм рт. ст.)  $\cdot 0,03$  (мл  $O_2$ /л/мм рт. ст.);

при  $Hb = 140$  г/л,  $paO_2 = 260$  мм рт. ст.,  $pVO_2 = 43$  мм рт. ст.,  $Sa_{O_2} = 100\%$  и  $Sv_{O_2} = 62\%$ .

$$C_{sO_2} = 140 \cdot 1,34 - 100 + 673 \cdot 0,03 = 207,8 \text{ мл/л.}$$

$$C_{aO_2} = 140 \cdot 1,34 \cdot 100 + 260 \cdot 0,03 = 195,6 \text{ мл/л.}$$

$$C_{vO_2} = 140 \cdot 1,34 \cdot 62 + 43 \cdot 0,03 = 117,6 \text{ мл/л.}$$

$$Q_s/Q_t = (207,8 - 195,6) : (207,8 - 117,6) = 12,2 : 90,2 = 12,4\%.$$

Это соотношение сохраняется при полном насыщении гемоглобина кислородом и может быть упрощено до следующего:  $Q_s/Q_t = AaDO_2/20$ , при условии, что  $FiO_2 = 1 \cdot (100\%)$  и  $paO_2$  больше 150 мм рт. ст.

Каждая отдельная ателектазированная альвеола приводит к право-левому шунту из-за относительной гиперперфузии. Такие спавшиеся альвеолы не могут быть обнаружены ни при микроскопии, ни при рентгенисследовании и их называют микроателектазами. Микроателектазы представлены многими тысячами в легких, поэтому в действительности право-левый шунт может существовать, даже если рентгенографически ничего патологического не выявляется. В случае увеличения внутрилегочного право-левого шунта артериальная кровь содержит недостаточное количество кислорода и поэтому развивается центральный цианоз. Назначение вдыхания кислорода может частично скомпенсировать возрастание внутрилегочного право-левого шунта. Анализ так называемых изошунт - диаграмм, которые отражают зависимость  $paO_2$  от  $FiO_2$ , показывает, что если фракция шунта достигает 30% сердечного выброса, увеличение  $FiO_2$  мало влияет на  $paO_2$  (рис. 1.5). Поскольку размер внутрилегочного право-левого шунта определяется величиной спавшегося участка легкого, основной целью современной дыхательной поддержки является расправление таких гиповентилируемых участков легких приложением ПДКВ, что патогенетически обосновано.

При спонтанном дыхании приблизительно 8-10 раз в час происходят периодические глубокие вдохи, которые открывают спавшиеся на выдохе альвеолы. Эти «вздохи дыхания» могут отсутствовать в послеоперационном периоде в связи с монотонным, уплощенным дыханием, с небольшим дыхательным объемом. Причины гипоксемии вследствие венозной примеси представлены в табл. 1.3.

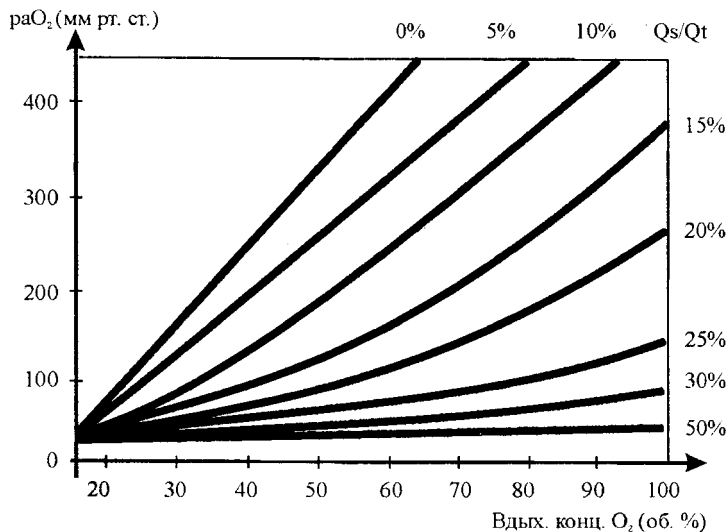


Рис. 1.5. Графики изошунт

Таблица 1.3. Причины шунтирования справа налево

Функциональный шунт (нормальное значение - 2% сердечного выброса)	Анатомический шунт (нормальное значение - 2% сердечного выброса)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ателектазы</li> <li>• пневмоторакс</li> <li>• гемоторакс</li> <li>• плевральный экссудат</li> <li>• отек легких</li> <li>• пневмония</li> <li>• РДСВ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• бронхиальные вены</li> <li>• плевральные вены</li> <li>• Тебезиевы вены</li> <li>• артериовенозный короткий круг (включая внутрикардиальное шунтирование)</li> </ul>

### 1.17. Физико-математическая модель легких

Упрощенно модель легочной механики можно представить в виде двух компонентов: сопротивления -  $R$  и податливости (комплаенса) -  $C$ . Сопротивление создается препятствием потоку воздуха в определенном участке легких, где податливость отражает регионарную эластичность. Легочный сектор представляет комбинацию

сопротивления и податливости, которая имеет временную постоянную, являющуюся производной двух показателей:  $\tau = RC$ . Константа времени - это время, необходимое для завершения переходного процесса на 63%. Постоянная или константа времени  $\tau$  (тау) показывает, как быстро может данный сектор легкого реагировать на изменение давления. Таким образом, это показатель скорости наполнения или опорожнения легочного сектора. Постоянная времени  $\tau$  выражается в секундах. Установлено, что опорожнение легких происходит по экспоненте. Выражение процесса опорожнения легкого в единицах константы времени дает следующие результаты: дыхательный объем уменьшается от 100 до 37% за константу времени, после трех констант времени удаляется 95 % объема, а после 7 констант времени дыхательный объем удаляется до 0,1%, т.е. 99,9% первоначального объема выдыхается. Почти полное опорожнение легких занимает время, соответствующее продолжительности трех констант времени ( $3\tau$ ). Действие различных констант времени распространяется и на респираторный объем. Поскольку у здоровых легких сопротивление составляет около 2 см вод. ст./л/с, а податливость - около 0,1 л/см вод. ст., то константа времени для нормальных легких равна 0,2 с. Повышение сопротивления дыхательных путей, например при обструкции, ведет к увеличению константы времени. Результатом является увеличение продолжительности наполнения и времени опорожнения легких при постоянном давлении.

Как видно из табл. 1.4 константы времени легких у послеоперационных пациентов и пациентов с РДС приблизительно одинаковы и близки к норме. У пациентов с ХОЗЛ константа времени значительно увеличена, поэтому у таких пациентов для полного опорожнения легких требуется 5 констант времени (в указанном примере - 4,5 с). Легкие у детей с РДС, подчиняющиеся быстрым изменениям давления и объема при короткой константе времени, могут быть толерантными к высокой частоте вентиляции более 60 в минуту.

Общая константа времени отражает поведение всех легких. Ситуации в отдельных участках легких могут сильно отличаться. Если учитывать региональные особенности, то легкие состоят из большого количества секторов с различными константами времени. Участки легких с идентичной характеристикой дыхательной механики могут быть сгруппированы в 4 возможные комбинации:

**Таблица 1.4. Примеры констант времени легких (т)**

Взрослые (нормальные значения):	$2 \times 0,10 = 0,20 \text{ с}$
Взрослые, после операции, на ИВЛ	$5 \times 0,06 = 0,30 \text{ с}$
Взрослые с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ)	$15 \times 0,06 = 0,90 \text{ с}$
Взрослые с РДС	$8 \times 0,03 = 0,24 \text{ с}$
Дети с РДС	$5 \times 0,01 = 0,05 \text{ с}$

- высокая податливость с высоким сопротивлением;
- высокая податливость с низким сопротивлением;
- небольшая податливость с высоким сопротивлением;
- небольшая податливость с низким сопротивлением.

Группа субъединиц легких с идентичной механикой дыхания называется сектором. Для практических целей имеет смысл обобщить эти группы, модель которых уменьшается до двух секторов: быстрый сектор с маленькой константой времени и медленный сектор с большой константой времени. Чем больше неравномерность вентиляции легких, тем шире спектр региональных констант времени. Это значит, что период наполнения и опорожнения легких, а также наполняющие объемы в различных секторах сильно отличаются. Эта характеристика используется при ИВЛ в режиме вентиляция с обратным соотношением (IRV) с установкой более короткого периода выдоха (см. гл. 4). При заданном давлении сектор с высоким сопротивлением и высокой податливостью заполняется медленно, при этом объем будет очень большим, тогда как при низких податливости и сопротивлении сектор легкого будет заполняться быстро, но малым объемом.

Определяемый на вентиляционной модели (вентиляции с постоянным объемом и с конечно-экспираторным плато) так называемый *pendelluft* (воздушный маятник) возникает между секторами, значительно отличающимися константами времени в течение инспираторной фазы. Наибольшая часть вдыхаемого объема вначале забирается секторами с наименьшей константой времени. В конце вдоха наблюдается пауза или так называемая *no-flow* - фаза (фаза отсутствия потока). На некоторое время легкие остаются раздутыми, при этом происходит перераспределение поступившего объема газа между секторами на основе различных градиентов давления. Вдыхае-

мый газ, который уже принял участие в газообмене, направляется из более быстрых в медленные сектора (внутрилегочное перераспределение газа). При крайней выраженности этого явления сектор наполняется, даже если в это время в другом секторе продолжается опорожнение. Таким образом, считается, что *pendelluft* не оказывает существенного влияния на оксигенацию.

### 1.18. Парциальные давления газов в жидкости

Почти во всех жидкостях может содержаться некоторое количество *физически растворенных газов*. Содержание растворенного газа в жидкости зависит от его парциального давления. Если жидкость привести в состояние термодинамического равновесия с находящимся над ней газом (для этого необходимо, чтобы площадь соприкосновения и время контакта обеих фаз были достаточно велики), то в жидкости создастся напряжение газа, равное его парциальному давлению над жидкостью. Содержание газа в жидкости в физически растворенном виде зависит от его напряжения ( $P$ ) и *коэффициента растворимости Бунзена* ( $a$ ), отражающего способность газа поглощаться данной жидкостью. Коэффициент Бунзена - это объем газа (в мл), физически растворяющегося в одном миллилитре жидкости при напряжении газа, равном 1 атм. (1 атм. = 760 мм рт. ст.). Зависимость содержания физически растворенного газа в жидкости от его напряжения и коэффициента растворимости описывается законом Генри-Дальтона. Величина *коэффициента Бунзена* зависит от природы растворенного газа, свойств растворителя и температуры. Используя *закон Генри-Дальтона* можно вычислить содержание физически растворенного газа в жидкости, исходя из его напряжения и величины  $a$ . Так, в артериальной крови (при  $pO_2 = 95$  мм рт. ст. и  $pCO_2 = 40$  мм рт. ст.) содержание физически растворенного  $O_2$  составляет 0,003 мл  $O_2$  на 1 мл крови, а  $CO_2$  - 0,026 мл  $CO_2$  на 1 мл крови. Несмотря на то что напряжение  $CO_2$  ниже, чем напряжение  $O_2$ , количество физически растворенного  $CO_2$  в 9 раз больше. Это объясняется гораздо более высоким коэффициентом растворимости  $CO_2$ .

Хотя содержание в крови  $O_2$  и  $CO_2$  в физически растворенном состоянии относительно невелико, это состояние играет огромную

роль в жизнедеятельности организма. Для того чтобы связаться с теми или иными веществами, дыхательные газы сначала должны быть доставлены к ним в растворенном виде. Таким образом, при диффузии в ткани или кровь каждая молекула  $O_2$  или  $CO_2$  определенное время пребывает в состоянии физического растворения. Большая часть кислорода переносится кровью в виде *химического соединения с гемоглобином*. Для того чтобы понять, какое наибольшее количество  $O_2$  может быть связано гемоглобином, следует помнить, что молекула последнего состоит из четырех субъединиц. Следовательно, реакцию оксигенации можно записать следующим образом:  $Hb + 4O_2 \leftrightarrow Hb(O_2)_4$

Из этой реакции вытекает, что 1 моль гемоглобина может связать до 4 молей  $O_2$ . Поскольку объем одного моля идеального газа составляет 22,4 л, то 64500 г гемоглобина связывает  $4 \cdot 22,4 \text{ л} = 89,6 \text{ л } O_2$ , а 1 г гемоглобина - 1,39 мл  $O_2$ . При анализе газового состава крови получают несколько меньшую величину (1,34-1,36 мл  $O_2$  на 1 г Hb). Это обусловлено тем, что небольшая часть гемоглобина находится в неактивном виде. Таким образом, можно считать, что *in vivo* 1,0 г Hb связывает 1,34-1,36 мл  $O_2$  (так называемое число Хюфнера). Выше этого значения кислород только физически растворяется, т.е. линейное повышение  $pO_2$  приведет лишь к незначительному увеличению его содержания. При нормальном парциальном давлении количество  $O_2$ , растворенного в крови, незначительно, около 3 мл/л. Исходя из числа Хюфнера, зная содержание гемоглобина, можно вычислить кислородную емкость крови:

$$O_2 = 1,34 \text{ мл } O_2 / \text{ на 1 г Hb} / \text{ на 1 л крови} = 0,20 \text{ л } O_2 \text{ на 1 л крови.}$$

Однако такое содержание кислорода в крови может достигаться лишь в том случае, если кровь контактирует с газовой смесью с высоким содержанием кислорода ( $p O_2 > 300 \text{ мм рт. ст.}$ ); при этом равновесие в реакции значительно сдвинуто вправо. В естественных условиях эта реакция протекает при меньшем значении  $pO_2$ , поэтому гемоглобин оксигенируется неполностью. Например, у пациента с уровнем Hb 140 г/л химически может быть связано  $14 \text{ г\%} \cdot 1,36 \text{ мл } O_2/\text{г Hb} = 19 \text{ мл } O_2 / 100 \text{ мл}$ .

Реакция, отражающая соединение кислорода с гемоглобином, подчиняется закону действующих масс. Это означает, что отноше-



ние между количеством гемоглобина и оксигемоглобина зависит от содержания физически растворенного  $O_2$  в крови, последнее же, согласно закону Генри-Дальтона, пропорционально напряжению  $O_2$ . Процентное отношение оксигемоглобина к общему содержанию гемоглобина называется насыщением (saturation, S) гемоглобина кислородом ( $S O_2$ ):

$$S O_2 = \frac{[Hb O_2]}{[Hb] + [Hb O_2]},$$

где  $Hb O_2$  обозначает оксигемоглобин. Если гемоглобин полностью дезоксигенирован, то  $S O_2 = 0$ . Если же весь гемоглобин превратился в оксигемоглобин, то  $S O_2 = 100\%$ .

Таким образом, насыщение крови кислородом показывает, какая часть  $Hb$  действительно связана с кислородом. Учитывая, что насыщение зависит от парциального давления  $O_2$ , то в случае нормального  $paO_2$  (100 мм рт. ст.) сатурация артериальной крови достигает 97%. Стопроцентное насыщение крови невозможно, так как небольшое количество  $Hb$  не принимает участия в легочном газообмене из-за внутрилегочного шунтирования крови. Этот укороченный круг циркуляции крови уменьшает сатурацию приблизительно на 3% (табл. 1.5).

**Таблица 1.5. Нормальные значения показателей содержания газов крови**

Параметры	Артериальная кровь	Смешанная венозная кровь
$paO_2$	70-105 мм рт. ст.	35-40 мм рт. ст.
$paCO_2$	35-45 мм рт. ст.	40-50 мм рт. ст.
$SO_2$	95-98 %	70-75%

$PaO_2$  с возрастом прогрессивно уменьшается. Как отражение общей закономерности используется формула  $paO_2$  (мм рт. ст.) =  $100 - (\text{возраст} : 2)$ . Острое снижение  $paO_2$  до 60 мм рт. ст. требует лечения, а при хронической гипоксии могут переноситься и более низкие показатели.

### 1.19. Кривая связывания кислорода

В соответствии с законом действующих масс насыщение гемоглобина кислородом зависит от напряжения  $O_2$ . Графически эту зависимость отражает так называемая *кривая диссоциации* оксигемоглобина. На рис. 1.6 графически представлена взаимосвязь между парциальным давлением кислорода ( $paO_2$ ) и насыщением Hb ( $SO_2$ ). Как

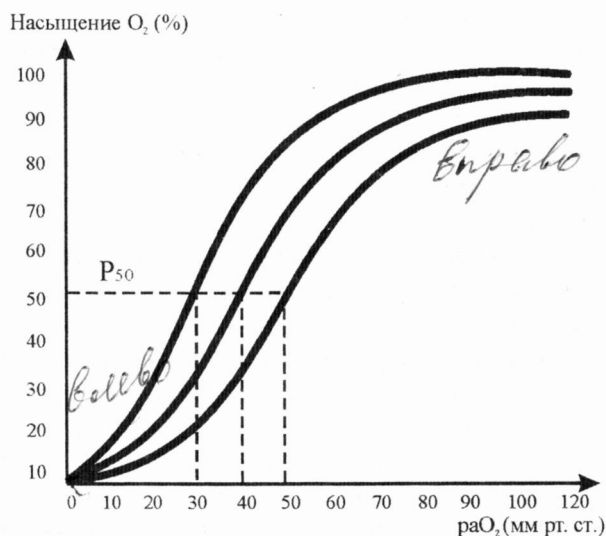
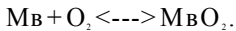


Рис. 1.6. Кривые диссоциации оксигемоглобина

видно, эта зависимость нелинейная и кривая имеет S-образную форму. Каждому  $paO_2$  соответствует определенное  $SO_2$ : низкие значения  $paO_2$  ведут к снижению насыщения и наоборот. Кривая связывания  $O_2$  (кривая диссоциации  $O_2$ ) имеет плоскую нижнюю часть, крутую центральную и плоскую верхнюю части. Расположение кривой диссоциации оксигемоглобина в системе координат зависит от ряда факторов. Наиболее простым показателем, характеризующим расположение этой кривой, служит так называемое *напряжение полунасыщения* -  $P_{50}$ , т.е. такое напряжение  $O_2$ , при котором насыщение

гемоглобина кислородом составляет 50%. В норме (при pH 7,4 и  $t = 37^{\circ}\text{C}$ )  $P_{50}$  артериальной крови составляет 26-28 мм рт. ст. Причины S-образной формы кривой диссоциации оксигемоглобина до конца не ясны. Если бы каждая молекула гемоглобина присоединяла только одну молекулу  $\text{O}_2$ , то кинетика этой реакции графически была бы представлена *гиперболой*. Именно такая гиперболическая кривая диссоциации характерна, например, для реакции соединения кислорода с *красным мышечным пигментом* миоглобином (Мв), аналогичной реакции оксигенации гемоглобина. Строение миоглобина сходно со структурой одной из четырех субъединиц гемоглобина, и поэтому молекулярные веса этих двух веществ относятся друг к другу как 1:4. Поскольку в состав миоглобина входит лишь одна пигментная группа, одна молекула миоглобина может присоединить только одну молекулу  $\text{O}_2$ :



Исходя из вполне правдоподобного предположения в том, что S-образная форма кривой диссоциации  $\text{HbO}_2$  обусловлена связыванием одной молекулой гемоглобина *четырёх* молекул  $\text{O}_2$ , Эдер выдвинул так называемую *гипотезу промежуточных соединений*. Согласно этой гипотезе, присоединение четырех молекул  $\text{O}_2$  к гемоглобину происходит в несколько стадий, каждая из которых влияет на равновесие этой реакции. Концепция Эдера удовлетворительно объясняет форму кривой диссоциации оксигемоглобина. В то же время возможно и другое объяснение, согласно которому существуют *два состояния гемоглобина*, переходящие друг в друга при изменении содержания  $\text{O}_2$ . Этот переход может происходить в результате либо конформационных перестроек, либо присоединения или отщепления низкомолекулярных веществ. Если предположить, что параметры равновесия реакций оксигенации для этих двух форм гемоглобина различны, то с позиции данной гипотезы можно объяснить S-образную форму кривой диссоциации  $\text{HbO}_2$ .

Артериальное насыщение  $\text{O}_2$ , которое можно измерить неинвазивно при пульсоксиметрии, свидетельствует о том, что небольшие изменения в верхней плоской части кривой связаны с большими изменениями  $\text{pO}_2$ . Так, снижение насыщения крови от 97 до 95% соответствует падению  $\text{pO}_2$  от 90 до 70 мм рт. ст., а при насыщении

крови 85% парциальное давление  $O_2$  около 50 мм рт. ст. В табл.1.6 отражена связь между  $paO_2$  и  $SaO_2$  при  $37^\circ C$ , pH 7,4 и  $pCO_2$  38 мм рт. ст.

**Таблица 1.6. Взаимосвязь между  $paO_2$  и насыщением Hb**

$paO_2$ (мм рт. ст.)	$SaO_2$ (%)
20	35
30	57
40	75
50	83,5
60	89
70	92,7
80	94,5
90	96,5
100	97,4

С биологической точки зрения, конфигурация кривой диссоциации оксигемоглобина имеет важное значение для переноса кислорода кровью. В процессе поглощения кислорода в легких напряжение  $O_2$  в крови ( $pO_2$ ) приближается к парциальному давлению этого газа в альвеолах. У молодых людей  $pO_2$  артериальной крови составляет около 95 мм рт. ст. При таком напряжении  $O_2$  насыщение гемоглобина кислородом равно примерно 97%. С возрастом (и в еще большей степени - при заболеваниях легких) напряжение  $O_2$  в артериальной крови может значительно снижаться. Однако, поскольку кривая диссоциации оксигемоглобина в правой части почти горизонтальна, насыщение крови кислородом уменьшается незначительно. Так, даже при падении  $pO_2$  в артериальной крови до 60 мм рт. ст. насыщение гемоглобина кислородом равно 90%. Таким образом, благодаря тому, что области высоких напряжений кислорода соответствует горизонтальный участок кривой диссоциации оксигемоглобина, насыщение артериальной крови кислородом сохраняется на высоком уровне даже при существенных сдвигах  $pO_2$ .

Для клинической практики имеет значение следующее:

- В области низких значений  $paO_2$  (периферические ткани) ход кривой крутой, таким образом, даже незначительное снижение  $paO_2$  способствует освобождению большого количества кислорода из гемоглобина.

- При сдвиге кривой *вправо* улучшаются условия для освобождения  $O_2$  в тканях.
- В области с высокими значениями  $paO_2$  (легкие) при возрастании  $paO_2$  насыщение возрастает незначительно.

Крутой наклон среднего участка кривой диссоциации оксигемоглобина благоприятствует отдаче кислорода тканям. При изменениях потребностей органов в кислороде он должен высвобождаться в достаточной степени даже в отсутствие значительных сдвигов  $paO_2$ . В состоянии покоя  $pO_2$  в области венозного конца капилляра равно приблизительно 40 мм рт. ст., что соответствует примерно 73% насыщения. Если в результате увеличения потребления кислорода его напряжение в венозной крови падает лишь на 5 мм рт. ст., то насыщение гемоглобина кислородом снижается на 7%; высвобождающийся при этом  $O_2$  может быть сразу же использован для процессов метаболизма.

*Артериовенозная разница по  $O_2$*  имеет важное физиологическое и клиническое значение. Количество химически связанного кислорода в крови зависит от насыщения им гемоглобина ( $SO_2$ ). Зная величину  $SO_2$ , можно, исходя из числа Хюфнера, вычислить объемное содержание  $O_2$  в крови (в л  $O_2$  на 1 л крови):

$$O_2 = 1,34[Hb]SO_2 \times 10^{-5},$$

где  $SO_2$  выражено в %, а  $[Hb]$  - в г/л. Подставляя в это уравнение количественные значения насыщения гемоглобина кислородом, можно вычислить, что в артериальной крови ( $SO_2 = 97\%$ ) содержание химически связанного кислорода составляет 0,20, а в венозной ( $SO_2 = 73\%$ ) равно 0,15. Таким образом, *артериовенозная разница по кислороду* (АВР  $O_2$ ) равна 0,05. Это означает, что в норме при прохождении крови через тканевые капилляры используется лишь 25% ее кислородной емкости. Само собой разумеется, что величина извлечения кислорода разными органами может широко варьировать. При интенсивной физической нагрузке артериовенозная разница по кислороду может превышать 0,1.

Несмотря на то что конфигурация кривой диссоциации  $HbO_2$  обусловлена главным образом химическими свойствами гемоглобина, существует ряд других факторов, влияющих на сродство крови к кислороду. Как правило, все эти факторы смещают кривую диссо-

циации оксигемоглобина, увеличивая или уменьшая ее наклон, но не изменяют при этом ее S-образную форму. В зависимости от концентрации Hb кривая может быть более крутой или пологой. Кривая может быть смещена влево или вправо, что в клинических условиях определяет следующее: сдвиг вправо обозначает, что при данном  $p\text{aO}_2$  с гемоглобином связывается меньше кислорода. Однако при этом больше кислорода освобождается из гемоглобина в периферических тканях (эффект Бора). Пример: ацидоз, гиперкапния, лихорадка, избыток 2,3 ДФГ. Сдвиг влево обозначает, что при данном  $p\text{aO}_2$  с гемоглобином связывается больше кислорода и поэтому насыщение крови кислородом будет выше. Связь кислорода с Hb усиливается, поэтому меньше кислорода освобождается из Hb. Клиническое значение: уменьшается доставка кислорода периферическим тканям. Пример: алкалоз, гипокания, гипотермия, недостаток 2,3 ДФГ.

Для доставки кислорода тканям ацидоз более выгоден, чем алкалоз. Поэтому бикарбонат натрия не применяют, если  $\text{pH} \geq 7,2$ . К факторам, которые влияют на оксигенацию крови и тканей, относятся температура, pH, напряжение  $\text{CO}_2$  и некоторые другие, роль которых возрастает в патологических условиях. Равновесие реакции оксигенации гемоглобина (как и большинства химических реакций вообще) зависит от температуры. При понижении температуры наклон кривой диссоциации оксигемоглобина увеличивается, а при ее повышении - уменьшается. У теплокровных животных этот эффект проявляется только при гипотермии или лихорадочном состоянии. Форма кривой диссоциации оксигемоглобина в значительной степени зависит от содержания в крови ионов  $\text{H}^+$ . При снижении pH, т.е. закислении крови, сродство гемоглобина к кислороду уменьшается и кривая диссоциации оксигемоглобина уплощается. Влияние pH на расположение кривой диссоциаций оксигемоглобина называется *эффектом Бора*. pH крови тесно связан с напряжением в ней  $\text{CO}_2$  ( $\text{PCO}_2$ ): чем выше  $\text{pCO}_2$ , тем pH ниже. Увеличение напряжения в крови  $\text{CO}_2$  сопровождается снижением сродства гемоглобина к кислороду и уплощением кривой диссоциации  $\text{HbO}_2$ . Эту зависимость также называют эффектом Бора, хотя при подробном количественном анализе было показано, что влияние  $\text{CO}_2$  на форму кривой дис-

социации оксигемоглобина нельзя объяснить только изменением рН. Очевидно, сам углекислый газ оказывает на диссоциацию оксигемоглобина специфический эффект. Эффект Бора играет определенную роль как в *поглощении кислорода в легких*, так и при его *высвобождении в тканях* (хотя значение этого эффекта не следует преувеличивать). В легких поглощение  $O_2$  идет одновременно с выделением  $CO_2$ , и поэтому по мере насыщения гемоглобина кислородом кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается. По мере того как венозная кровь насыщаясь кислородом превращается в артериальную, сродство гемоглобина к кислороду увеличивается. В результате скорость диффузии кислорода из альвеол в кровь несколько возрастает. Таким образом, эффект Бора способствует поглощению кислорода. Эффект Бора имеет несколько большее значение для переноса  $O_2$  из капилляров в ткани. Поскольку одновременно с выходом кислорода из крови в нее поступает  $CO_2$ , кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо. Снижение сродства гемоглобина к кислороду приводит к еще большему падению содержания оксигемоглобина и в результате кислород поступает в ткани даже при относительно высоком  $pO_2$  в капилляре. Таким образом, в данном случае *эффект Бора также способствует транспорту кислорода*.

При ряде патологических состояний наблюдаются изменения процесса транспорта кислорода кровью, например, при некоторых видах анемий, которые сопровождаются сдвигами кривой диссоциации оксигемоглобина вправо (реже - влево). Причины таких сдвигов окончательно не раскрыты. Известно, что на форму и расположение кривой диссоциации оксигемоглобина оказывают выраженное влияние некоторые фосфорорганические соединения, содержание которых в эритроцитах при патологии может изменяться. Главным таким соединением является 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДФГ). Сродство гемоглобина к кислороду зависит также от содержания в эритроците катионов. Необходимо отметить также влияние патологических сдвигов рН: при повышении рН (*алкалозе*) поглощение кислорода в легких в результате эффекта Бора увеличивается, но отдача его тканям затрудняется, а при снижении рН (*ацидозе*) наблюдается обратная картина. Наконец, значительный сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево имеет место при *отравлении угарным газом*.

*Особенности кривой диссоциации оксигемоглобина у плода.* В плаценте, как и в любом другом органе, газообмен осуществляется путем диффузии. В то же время заслуживает особого внимания разница в сродстве крови матери и плода к кислороду. При прочих равных условиях наклон кривой диссоциации оксигемоглобина у плода несколько больше, чем у матери, однако *in vivo* эта разница почти целиком сводится на нет благодаря эффекту Бора (рН крови плода несколько *ниже*, чем рН материнской крови). В связи с этим разница в сродстве Hb матери и плода к кислороду практически не отражается на газообмене в плаценте. Для того чтобы понять, в чем заключается преимущество этого явления, необходимо учитывать различия в *концентрации гемоглобина* в крови матери и плода. Поскольку содержание гемоглобина в крови матери и плода различно (120 г/л и 180 г/л соответственно), процессы, происходящие при выходе кислорода из крови матери и насыщении им крови плода различны. При одном и том же напряжении O<sub>2</sub> кровь плода поглощает значительно больше кислорода, чем кровь матери. Так, при pO<sub>2</sub> = 25 мм рт. ст. содержание O<sub>2</sub> в крови матери составляет 0,08, а в крови плода - 0,11. Особую роль в плацентарном газообмене играет эффект Бора. По мере диффузии газов сродство крови матери к кислороду в результате поступления CO<sub>2</sub> снижается, а сродство крови плода - повышается. Благодаря такому *двойственному влиянию эффекта Бора* скорость обмена кислорода увеличивается.

*Оксид углерода* (угарный газ, CO) обладает гораздо большим сродством к гемоглобину, чем кислород. Даже при крайне низких парциальных давлениях угарного газа гемоглобин превращается в карбоксигемоглобин:  $Hb + CO \rightleftharpoons HbCO$ . Равновесие этой реакции значительно смещено вправо, и поэтому кривая диссоциации карбоксигемоглобина обладает очень крутым наклоном. Возможны два объяснения такого явления: либо константа скорости реакции соединения Hb и CO очень велика, либо константа скорости реакции диссоциации HbCO очень низкая (т.е. распад этого соединения происходит крайне медленно). Результат и в том и в другом случае будет одинаков. Однако в настоящее время предпочтение отдают второму объяснению, согласно которому крутой наклон кривой диссо-



циации карбоксигемоглобина обусловлен тем, что *это вещество диссоциирует в 200 раз медленнее оксигемоглобина.*

Токсичность окиси углерода обусловлена именно высоким сродством этого соединения к гемоглобину. СО представляет собой газ без цвета и запаха, образующийся при неполном сгорании органических веществ. Иногда он входит в состав бытового газа, кроме того, он выделяется при работе двигателей внутреннего сгорания. Даже при низких концентрациях СО вытесняет кислород из связи с гемоглобином, и при этом последний теряет способность к переносу  $O_2$ . При концентрации СО во вдыхаемом воздухе, равной всего  $7 \times 10^{-4}$ , 50% гемоглобина превращается в карбоксигемоглобин. В норме на долю HbCO приходится лишь 1% от общего количества гемоглобина в крови. У курильщиков содержание HbCO составляет 3%, а после глубокой затяжки - до 10%. В крови водителей такси концентрация карбоксигемоглобина достигает 20%. Наглядным примером опасности, которую угарный газ представляет для автомобилистов, служит тот факт, что на дорогах с особенно интенсивным движением содержание СО в воздухе достигает  $3 \cdot 10^{-4}$ . При такой концентрации СО шахтерам положено надевать дыхательные аппараты.

Токсичность угарного газа обусловлена не только его прочным соединением с гемоглобином, но также тем, что при превращении части гемоглобина в HbCO *кривая диссоциации оксигемоглобина, не соединившегося с СО, сдвигается влево.* В результате происходит еще большее снижение напряжения  $O_2$  в тканевых капиллярах. При тяжелом отравлении угарным газом, отличительным признаком которого служит вишнево-красная окраска крови, жизнь пострадавшего можно спасти с помощью немедленной искусственной вентиляции легких, по возможности чистым кислородом, или гипербарооксигенации. При этом напряжение кислорода в крови увеличивается и  $O_2$  частично вытесняет СО из связи с гемоглобином. Рекомендуется также обменное переливание, так как при этом в кровь пострадавшего поступает гемоглобин, способный переносить кислород.

## 1.20. Кислородтранспортная функция крови

Одна из важнейших функций крови состоит в переносе поглощаемого в легких кислорода к органам и тканям, а также в транспорте углекислого газа в обратном направлении. Ключевую роль во всех этих процессах играют эритроциты. Эти клетки содержат красный кровяной пигмент - *гемоглобин*, способный соединиться с кислородом в капиллярах легких и освободить его в капиллярах тканей. Кроме того, гемоглобин способен связывать некоторое количество углекислого газа, образующегося в процессе клеточного метаболизма; в легких связь гемоглобина с углекислым газом распадается. В связи с этим гемоглобин играет важнейшую роль в переносе дыхательных газов. Многие свойства гемоглобина вытекают из особенностей его химического строения. Гемоглобин относится к классу хромопротеинов. Его молекула состоит из четырех полипептидных цепей, в состав каждой из которых входит особый пигмент - *гем*. Молекулярный *вес* гемоглобина составляет около 64 500, а каждой из его субъединиц - 16 000. В состав молекулы гемоглобина входят четыре одинаковые группы гема - протопорфирина, в центре которого расположен ион *двухвалентного железа*, играющий ключевую роль в деятельности гемоглобина. В процессе переноса кислорода молекула  $O_2$  образует обратимую связь с гемом, причем валентность железа при этом не меняется. Гемоглобин (Hb), присоединивший кислород, становится оксигемоглобином ( $HbO_2$ ). Чтобы подчеркнуть тот факт, что валентность железа в этом соединении не меняется, реакцию связывания кислорода гемоглобином называют не окислением, а *оксигенацией*. Обратный процесс носит название *дезоксигенации*. Когда хотят отметить, что гемоглобин не связан с кислородом, его называют *дезоксигемоглобином*.

Гем может подвергаться не только оксигенации, но и истинному окислению. При этом железо становится из двухвалентного трехвалентным. Окисленный гем носит название гематина (метгем), а вся полипептидная молекула - метгемоглобина. В крови человека метгемоглобин содержится в незначительных количествах, но при некоторых заболеваниях и отравлениях определенными ядами его содержание увеличивается. Опасность таких состояний заключается в том, что окисленный гемоглобин не способен отдавать кислород.

Модель гемоглобина состоит из двух симметричных «светлых» цепей, тесно переплетенных с двумя симметричными темными цепями. Вся молекула имеет приблизительно сферическую форму. Светлые субъединицы гемоглобина взрослого (adult) HbA называются а-цепями, а темные субъединицы - б-цепями. У гемоглобина плода (fetus) человека (HbF) вместо б-цепей имеются две так называемые г-цепи, отличающиеся аминокислотной последовательностью. Вскоре после рождения HbF заменяется на HbA.

Содержание гемоглобина в крови человека составляет в среднем 158 г/л (15,8 г/дл) у мужчин и 140 г/л (14 г/дл) у женщин. Как и практически любые другие биологические показатели, эти величины подвержены определенным колебаниям даже у здоровых. С возрастом содержание гемоглобина в крови закономерно меняется. В крови новорожденного оно составляет 200 г/л, причем возможны значительные индивидуальные отличия. В течение первого года жизни содержание гемоглобина снижается примерно до 115 г/л, а затем постепенно возрастает до уровня, характерного для взрослых.

Высокое содержание гемоглобина в крови наблюдается не только у плода, но также у лиц, длительно живущих в *условиях высокогорья*. И в том, и в другом случае повышение содержания гемоглобина необходимо для того, чтобы обеспечить нормальное снабжение тканей кислородом при пониженном парциальном давлении этого газа в атмосферном воздухе (или в крови, омывающей плаценту). Уменьшение содержания гемоглобина по сравнению с нормальным уровнем называется анемией. Как правило, диагноз анемии ставится в том случае, если содержание гемоглобина меньше 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин.

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (СГЭ) является важным диагностическим показателем, позволяющим оценить состояние эритропоэза и произвести дифференциальную диагностику между различными формами анемии. СГЭ по международной классификации - mean corpuscular hemoglobin (MCH). Эта величина отражает абсолютное количество гемоглобина, содержащееся в среднем в одном эритроците. Ее находят путем деления содержания гемоглобина в определенном объеме крови на число эритроцитов в том же объеме. Эритроциты с нормальным содержанием гемоглоби-

на называются нормохромными. Если СГЭ патологически снижено, то эритроциты называются гипохромными, а если оно повышено - гиперхромными. Эти же термины употребляются и для обозначения различных форм анемии.

Количество кислорода, которое клетки могут использовать для окислительных процессов, зависит от *конвекционного переноса*  $O_2$  кровью и *диффузии*  $O_2$  из капилляров в ткани. Поскольку единственным запасом кислорода в большинстве тканей служит его физически растворенная фракция, снижение поступления  $O_2$  приводит к тому, что потребности тканей в кислороде перестают удовлетворяться, развивается кислородное голодание и замедляются окислительные обменные процессы. Единственной тканью, в которой имеются более или менее существенные запасы кислорода, является *мышечная*. Роль депо кислорода в мышечной ткани играет пигмент миоглобин (Мв), способный обратимо связывать  $O_2$ . Однако содержание миоглобина в мышцах человека невелико, и поэтому количество запасенного кислорода не может обеспечить их нормальное функционирование в течение длительного кислородного голодания. На примере миокарда особенно хорошо видно, насколько ограничены запасы  $O_2$ , связанного с миоглобином. Среднее содержание миоглобина в сердце составляет 4 мг/г. Поскольку 1 г миоглобина может связать примерно 1,34 мл кислорода, в физиологических условиях запасы кислорода в мышце сердца составляют около  $0,5 \cdot 10^2$  мл  $O_2$  на 1 г ткани. Этого количества в условиях полного прекращения доставки  $O_2$  к миокарду может хватить для того, чтобы поддерживать окислительные процессы лишь в течение примерно 3-4 с. Миоглобин играет роль кратковременного депо  $O_2$ . В миокарде кислород, связанный с миоглобином, обеспечивает окислительные процессы в тех участках, кровоснабжение которых на короткий срок снижается или полностью прекращается во время систолы. Миоглобин начинает отдавать кислород, когда напряжение  $O_2$  в мышечных клетках падает ниже 10-15 мм рт. ст. Количество высвобождающегося при этом кислорода определяется конфигурацией кривой диссоциации оксимиоглобина. В начальном периоде интенсивной мышечной нагрузки увеличенные потребности скелетных мышц в  $O_2$  частично удовлетворяются за счет кислорода, высвобождающегося

миоглобином. В дальнейшем возрастает мышечный кровоток и поступление кислорода к мышцам вновь становится адекватным. Восполнение запасов оксимиоглобина является составной частью кислородного долга, который должен быть покрыт каждым мышечным волокном после окончания работы.

Количество  $O_2$ , доставляемое кровью к тому или иному органу за единицу времени, равно произведению содержания  $O_2$  в артериальной крови на объемную скорость кровотока.

Доставка  $O_2 = CaO_2 \cdot Q$ , где  $CaO_2$  - содержание кислорода в артериальной крови;  $Q$  - скорость кровотока.

Из этого уравнения видно, что разница в доставке кислорода к органам связана только с различиями в их кровоснабжении. Любые отклонения местного кровотока, возникающие в результате изменений периферического сопротивления или среднего артериального давления, закономерно приводят к изменениям снабжения тканей кислородом. Среднюю величину доставки  $O_2$  к тому или иному органу в нормальных условиях можно вычислить исходя из содержания  $O_2$  в артериальной крови и величины кровотока в этом органе. Особенно обильно снабжаются кислородом корковое вещество почек, селезенка и серое вещество головного мозга. Доставка  $O_2$  к скелетным мышцам в состоянии покоя, мозговому веществу почек и белому веществу головного мозга невелика. Коэффициент утилизации  $O_2$  в разных органах равен отношению потребления  $O_2$  к его доставке. Этот коэффициент можно вывести из уравнения

$$O_2 = (ABP O_2 \cdot Q) : (CaO_2 \cdot Q) = ABP O_2 : CaO_2,$$

где  $ABP O_2$  - артериовенозная разница по кислороду;  $Q$  - объемная скорость кровотока;  $CaO_2$  - содержание кислорода в артериальной крови.

Поскольку потребности тканей в кислороде различны, этот коэффициент широко варьирует. В нормальных условиях кора головного мозга, миокард и скелетные мышцы в состоянии покоя потребляют около 40-60% доставляемого кислорода, при этом коэффициент утилизации  $O_2$  колеблется от 0,4 до 0,6. Его нормальная величина для организма в целом составляет около 0,3. В условиях повышенной активности коэффициент утилизации  $O_2$  может существенно возрастать. Так, при крайне интенсивной физической нагрузке ко-

эффицент утилизации  $O_2$  работающими скелетными мышцами и миокардом достигает 0,9. При патологических условиях утилизация  $O_2$  тем или иным органом может значительно увеличиваться вследствие снижения содержания кислорода в артериальной крови или уменьшения кровоснабжения органа. Коэффициент утилизации  $O_2$  для почек и селезенки невелик в связи с тем, что потребности данных органов в кислороде незначительны, а кровоток (и следовательно, доставка  $O_2$ ) в них большой из-за особенностей функции.

Таким образом, доставку  $O_2$  тканям определяют три фактора (табл. 1.7): сердечный выброс, насыщение кислородом артериальной крови ( $SaO_2$ ) и концентрация гемоглобина (Hb). Нормальные значения:  $600 \pm 50$  мл/мин/м<sup>2</sup>. Если один из этих трех параметров уменьшится наполовину, то доставка кислорода тоже уменьшится наполовину. Если все три определяющих параметра снизятся в 2 раза, то доставка кислорода уменьшится до 1/8. Такое снабжение кислородом не совместимо с жизнью, так как минимальное потребление кислорода для метаболизма у взрослого составляет около 250 мл  $O_2$  в минуту.

**Таблица 1.7. Показатели кислородтранспортной функции крови**

Доставка кислорода (мл/мин)	Сердечный выброс (мл/мин)	Насыщение артериальной крови $O_2$ (%)	Концентрация Hb (г/л)	Константа Хюфнера (мл/г)
1000	5000	95	150	1,36
500	5000/2	95	150	1,36
125	5000/4	95	150	1,36

Учитывая определяющие факторы доставки кислорода, можно выделить:

- застойную гипоксию (уменьшение тканевой перфузии);
- гипоксическую или респираторную гипоксию;
- анемическую гипоксию.

Перечисленные формы гипоксии редко встречаются самостоятельно, и обычно вначале одна из причин преобладает. В случае застойной гипоксии проблема не в уменьшении усвоения кислорода, а в снижении тканевой перфузии из-за низкого сердечного выброса

или шока. Поэтому лечение шока - это также лечение клеточной гипоксии.

### **1.21. Искусственная вентиляция легких**

*Различия между спонтанным дыханием и искусственной вентиляцией легких.* Легочная вентиляция осуществляется как при спонтанном, так и при искусственном дыхании. В обоих случаях вентиляция альвеол является результатом циклических изменений внутригрудного давления. При спонтанном дыхании вдох первично проявляется расширением грудной клетки. Возрастает отрицательный градиент давления между альвеолами и атмосферным давлением, приводя к току воздуха по направлению к альвеолам. Во время вдоха интраплевральное давление, как и внутригрудное, является отрицательным. Это способствует притоку венозной крови к сердцу.

ИВЛ обычно реализуется приложением положительного давления к дыхательным путям, обеспечивающего градиент давления по отношению к альвеолам. Благодаря этому внутриплевральное и внутригрудное давление возрастает к концу вдоха, уменьшая венозный возврат, а среднее давление выдоха может стать положительным (ПДКВ). ФОЕ возрастает и может вернуться к норме в случае сниженной податливости легких. Из-за динамического возрастания ФОЕ выдох укорачивается. Как при спонтанном дыхании, так и при ИВЛ выдох - практически полностью пассивный процесс, обеспечиваемый эластической тягой легких и грудной клетки. В противоположность спонтанному дыханию при механической вентиляции внутригрудное давление остается повышенным в течение всего дыхательного цикла, кроме тех случаев, когда дыхание поддерживается с помощью боксового респиратора («железные легкие»). При этом больного, находящегося в горизонтальном положении, помещают в камеру, оставляя свободной лишь голову. Для вдоха давление в камере понижается, вызывая увеличение объема грудной клетки, и воздух поступает в легкие. Действующее одновременно на брюшную полость отрицательное давление, в отличие от естественных условий, нивелирует присасывающее действие грудной клетки, которое способствует венозному возврату. Графически различия меж-

ду спонтанным дыханием и искусственной вентиляцией легких: представлены на рис. 1.7.

Хотя в последние годы устоявшееся представление о том, что проведение аппаратной ИВЛ обязательно предполагает наличие у пациента интубационной трубки либо трахестомической канюли, поколеблено в связи разработкой методик ИВЛ через ларингеальную маску или интраназальные канюли, тем не менее *интубация* пациентов, в абсолютном большинстве случаев, остается методом выбора для проведения длительной ИВЛ.

Перед проведением интубации проводится оценка состояния головы, шеи, подвижности челюсти, выявление ротоглоточных образований для выбора назо- или оротрахеального пути введения трубки. Необходимое оборудование предусматривает источник кислорода, отсос и катетеры, дыхательный мешок с клапаном и маской, ларингоскопы с клинками, интубационные трубки, соответствующие возрасту, щипцы Меджилла для назотрахеального интубирования, проводник, ротовые и носовые воздуховоды. Предварительное насыщение кислородом в течение 5 мин до введения анестетиков позволяет избежать быстрой десатурации во время ларингоскопии. Аномалии дыхательных путей в сочетании с ВПС отмечаются у пациентов синдромами Cornelia Lange, Pierre Robin, Treacher Collins, Rubinstein Taybi, при трисомии 21.

Существующая прямая связь между размером трубки и возрастом выражается следующей формулой:

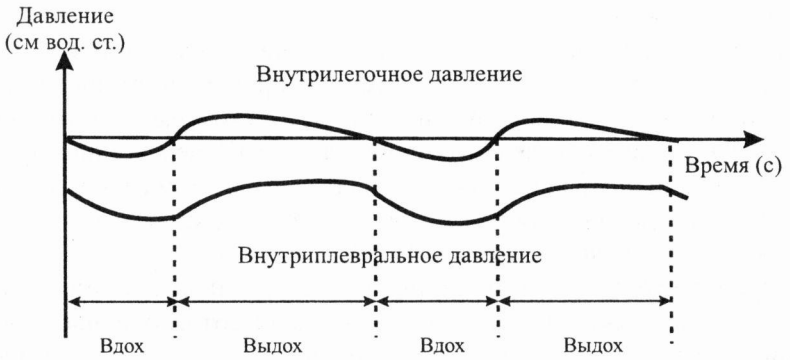
$$\text{Внутренний диаметр трубки (мм)} = [\text{Возраст (лет)} + 16] : 4.$$

У новорожденных до 6 месяцев используются трубки диаметром 3 или 3,5 мм, а с 6 месяцев до года - 3,5 мм. С возрастом изменяется не только диаметр трахеи, но и длина. Расстояние от голосовой щели до бифуркации увеличивается с 5,5 см у детей до трех месяцев до 7,5 см - в возрасте 6-12 месяцев. В возрасте 12-18 месяцев длина трахеи примерно 8 см. После 2-летнего возраста безопасную глубину введения трубки ниже голосовой щели можно определить по формуле:  $[\text{Вес (кг)} + 12] : 5$ .

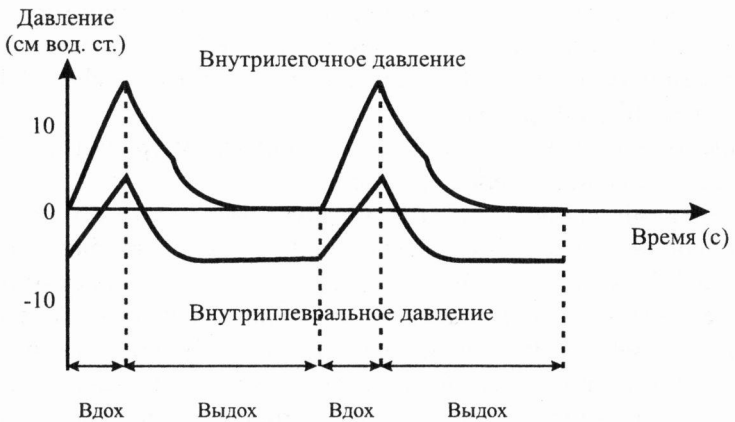
Положение интубационной трубки изменяется при движениях головы. После интубации нужно выслушать дыхательные шумы с двух сторон. Чтобы избежать постинтубационного стридора, для



### Спонтанное дыхание



### Искусственная вентиляция легких



**Рис. 1.7. Графики давление-время при спонтанном дыхании и искусственной вентиляции легких**

новорожденных и младенцев рекомендуются интубационные трубки без манжет. Необходимо, чтобы утечка воздуха вокруг трубки позволяла достичь давления на высоте вдоха 15-30 см вод. ст. С 8-летнего возраста можно вводить интубационные трубки с манжетой. Диффузия газа в манжету может вызвать ее перераздувание и закупорку правого или левого бронха. Все новорожденные и дети должны интубироваться в условиях общей анестезии. Обязательная атропинизация может быть исключением у кардиохирургических больных, склонных к аритмиям. Подъемов легочного и системного сосудистого сопротивления при ларингоскопии можно избежать введением до интубации опиоидов или местно лидокаина. Использование мышечных релаксантов для интубации обязательно.

## Глава 2

# Дыхательная недостаточность

### 2.1. Общая характеристика

*Острую дыхательную недостаточность* (ОДН) рассматривают как состояние организма, при котором нормальный газовый состав крови ( $p\text{aO}_2$  - 92-100 мм рт. ст.;  $p\text{aCO}_2 = 35$ -45 мм рт. ст.) обеспечивается (или не обеспечивается) таким напряжением компенсаторных механизмов, которое существенно отражается на состоянии больного. Исходя из этого определения выделяется понятие компенсированной и декомпенсированной дыхательной недостаточности. При проявлении компенсаторных механизмов, нарушающих состояние и самочувствие пациента, но обеспечивающих нормальный газовый состав артериальной крови, речь идет о компенсированной дыхательной недостаточности. Ситуация, когда механизмы компенсации не в состоянии обеспечить  $p\text{aO}_2$  и  $p\text{aCO}_2$  в нормальных границах, рассматривается как декомпенсированная дыхательная недостаточность. Отклонение от нормальных показателей одного из газов в крови при сохраненном нормальном напряжении другого газа свидетельствуют о частично компенсированной дыхательной недостаточности. В развитии ОДН ведущее значение имеет нарушение вентиляционных и мембранных процессов обмена газов. Известно, что нарушения механизмов вентиляции прежде всего замедляют элиминацию углекислого газа и приводят к гиперкапнии. В то же время поражение альвеоло-капиллярной мембраны препятствует диффузии кислорода через нее. Диффузия же  $\text{CO}_2$  через альвеоло-капиллярную мембрану нарушается при более значительном поражении мембраны.

В соответствии с изложенным, все проявления ОДН могут быть классифицированы следующим образом:

## **I. Вентиляционная дыхательная недостаточность**

1. Центральный тип.
2. Нервно-мышечный тип:
  - а) обусловленный поражением нервных проводников;
  - б) обусловленный поражением нервно-мышечных синапсов.
  - в) обусловленный поражением мышц, обеспечивающих вдох (амиотрофия Вернике-Гоффмана).
3. Торакоабдоминальный тип.

## **II. Легочная дыхательная недостаточность**

1. Обструктивно-констриктивный тип:
  - а) верхний;
  - б) нижний.
2. Рестриктивный тип.
3. Диффузионный тип.

Любой из указанных видов легочной дыхательной недостаточности, как правило, протекает с нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений, особенно у детей, в силу возрастных анатомо-физиологических особенностей системы дыхания. В начале лечения ОДН необходимо в первую очередь выделить кардинальные критерии, которые определяют тип ОДН и динамику ее развития, определить основные симптомы, требующие первоочередной коррекции.

Общими базовыми направлениями лечения ОДН любого типа являются:

- Своевременное восстановление и обеспечение адекватной оксигенации тканей, что реализуется путем поддержки проходимости дыхательных путей, создания для конкретного больного оптимальной для него воздушно-кислородной смеси (подогрев, увлажнение, подбор необходимой концентрации кислорода) и определения показаний для своевременного перевода на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).
- Использование методов респираторной терапии от простейших - дыхания «рот в рот» или «рот в нос» - до ИВЛ автоматическими респираторами. При этом может использоваться как вспомогательная респираторная терапия (дыхание по Грегори, Мартину-Буеру) во время самостоятельного дыхания, так и за-

местительная - ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ).

- Оценка адекватности тканевой оксигенации как по клиническим признакам, так и по состоянию газов крови (чрезкожная оксигеметрия, пульсоксиметрия), строгое ограничение терапии наиболее целесообразным набором медикаментов, индивидуальный подбор дозы.

Следует учитывать, что лечение больше основывается не на медикаментозной терапии, а на использовании необходимых профессиональных навыков и технических средств, нацеленных на поддержку адекватного газообмена.

## 2.2. Вентиляционная ОДН

Основной причиной, приводящей к ОДН вентиляционного типа, является снижение скорости обновления альвеолярного воздуха (минутной альвеолярной вентиляции). Этим и объясняется название - *вентиляционная ОДН*. Причиной такой дыхательной недостаточности является нарушение регуляции и биомеханики дыхания различного генеза. Для этого вида дыхательной недостаточности характерна сохранность воздухопроекции (т.е. проходимость дыхательных путей) и интактность легкого, или, иными словами, при осуществлении дыхания проблем с газообменом не возникает.

Выделяют 3 степени вентиляционной дыхательной недостаточности:

I степень -  $\text{раСО}_2$  45-55 мм рт. ст.;

II степень -  $\text{раСО}_2$  56-70 мм рт. ст.;

III степень -  $\text{раСО}_2$  выше 70 мм рт. ст.

### 2.2.1. Центральный тип ОДН

Вентиляционная ОДН центрального типа развивается при интоксикации депрессантами, передозировке транквилизаторов, антигистаминных и наркотических препаратов, барбитуратов, при нейроинфекциях (энцефалитах и менингоэнцефалитах), судорожном синдроме, синдроме Рейе, отеке и дислокации структур головного мозга, черепно-мозговой травме. В механизмах развития ОДН опре-

деляющее значение имеет нарушение центральной регуляции дыхания.

Клиника характеризуется патологическими типами дыхания: Чейн-Стокса, Куссмауля, Биота, тахи- и брадипноэ или остановкой дыхания. Дыхательная недостаточность сопровождается цианозом различной степени выраженности, у детей - периоральным и периорбитальным цианозом, акроцианозом, тахикардией, гипер- и гипотензией, нарушением газового состава крови в виде гиперкапнии и гипоксемии, которые развиваются либо изолированно, либо одновременно.

Лечение как на догоспитальном этапе, так и в клинике состоит из поддержки проходимости дыхательных путей при компенсированной форме ОДН и искусственной вентиляции легких различными способами, в том числе и автоматическими респираторами при декомпенсированной форме, в сочетании с терапией основного заболевания.

### **2.2.2. Нервно-мышечная ОДН**

Этот тип ОДН связан с патологией на уровне мионевральной синаптической передачи и наблюдается при миастении, дерматомиозите, мышечной дистрофии, врожденной миотонии, полиомиелите, синдромах Ландри и Гийена-Барре, передозировке релаксантов и остаточной кураризации. Механизм развития ОДН обусловлен функциональной недостаточностью дыхательных мышц для обеспечения работы дыхания, потерей способности к осуществлению кашлевого толчка, нарушением элиминации и накоплением трахеобронхиального секрета с развитием ателектазов.

Клиника полирадикулоневрита характеризуется симптомами острого респираторного вирусного заболевания, прогрессирующей мышечной слабостью, что сочетается с расстройствами чувствительности по восходящему или нисходящему типу, уменьшением жизненной емкости легких. Кульминацией заболевания является тотальное выключение всех дыхательных мышц, в том числе и диафрагмы, и остановка дыхания. Чрезвычайно важным предвестником выключения диафрагмы является «симптом эполет», что выражается в потере способности к сопротивлению при нажиме на плечи паци-

ента. Это позволяет прогнозировать быстро развивающееся выключение диафрагмального нерва, ибо его корешки выходят рядом с нервом, иннервирующим трапецевидную мышцу (C<sub>1</sub>-C<sub>6</sub>). Могут возникать бульбарные нарушения: дисфагия, нарушение речи и симптоматика менингоэнцефалита. Неадекватность газообмена проявляется цианозом от периорального до тотального, гипоксемией. Для гемодинамических нарушений характерны тахикардия, гипер- и гипотензия.

При нервно-мышечном типе вентиляционной дыхательной недостаточности, обусловленной поражением нервно-мышечного синапса, необходимо учитывать основные механизмы, определившие это поражение:

- состояние ацетилхолиновых рецепторов;
- синтез ацетилхолина;
- наличие или отсутствие дисбаланса электролитов;
- наличие или отсутствие гипогликемии, голода.

Особенно важно знать содержание калия, хлора, магния в сыворотке крови, поскольку гипокалиемия 2 ммоль/л и менее, а также изолированно существующие гипермагниемия и гипокальциемия могут привести к прекращению дыхания. Стимулировать работу нервно-мышечного синапса возможно назначением антихолинэстеразных средств, однако всегда необходимо помнить о возможности развития ацетилхолинового блока, что потребует заместительной вентиляционной терапии (при таких состояниях, как полирадикулоневрит, миастения, кураризация).

Лечение на догоспитальном и клиническом этапах направлено на поддержание дыхания, обеспечение проходимости дыхательных путей. Учитывая реальную возможность выключения дыхательных мышц - своевременная интубация пациента для адекватного транспортирования, а при необходимости - вспомогательная или в автоматическом режиме ИВЛ. Клинический период лечения является логическим продолжением догоспитального и состоит из профилактики и ликвидации респираторных нарушений и лечения основного заболевания, от интенсивности проявлений которого зависит срок проведения ИВЛ.

### **2.2.3. Торакоабдоминальная ОДН**

Торакоабдоминальный тип ОДН развивается при травмах грудной клетки, живота, после торакальных и абдоминальных хирургических вмешательств, при выраженном метеоризме, особенно у детей раннего возраста, при динамической кишечной непроходимости, перитонитах. В механизме развития ОДН этого типа ведущее значение имеет ограничение экскурсии грудной клетки и диафрагмы. Клиника характеризуется признаками неадекватного газообмена - цианоз, удушье, гипоксемия и гиперкапния при ограничении дыхательной амплитуды движений грудной клетки и живота. Догоспитальная помощь заключается в своевременной диагностике и госпитализации по назначению с поддержкой газообмена во время транспортировки: ингаляция кислорода, вспомогательное и искусственное дыхание при неадекватности самостоятельного.

Клиническое лечение ОДН определяется устранением основной причины, которая вызвала ОДН.

### **2.3. Легочная дыхательная недостаточность**

Легочная дыхательная недостаточность обусловлена поражением воздухопроводящих путей либо уменьшением дыхательной поверхности легких вследствие воздействия на легкое или поражения непосредственно легочной паренхимы. Дыхательная недостаточность, обусловленная поражением воздухопроводящих путей, называется обструктивно-констриктивной легочной дыхательной недостаточностью. Следует отметить, что механизмы обструкции и констрикции изолированно не существуют. В зависимости от уровня выраженности этих механизмов различают два вида обструктивно-констриктивной дыхательной недостаточности. Если указанные механизмы действуют до уровня бифуркации, этот вид обструктивно-констриктивной дыхательной недостаточности называется верхним.

#### **2.3.1. Верхняя обструктивно-констриктивная ОДН**

Верхний обструктивный тип ОДН (см. классификацию обструкции верхних дыхательных путей, приведенную ниже) - наиболее актуален для детского возраста и зачастую сопровождается ОРВИ, ис-



тинный или ложный круп, инородные тела глотки, трахеи, острый эпиглоттит, заглоточный или паратонзиллярный абсцесс, травмы и опухоли гортани и трахеи. Основной патогенетический компонент такого типа ОДН, определяющий тяжесть состояния и прогноз, - это чрезмерная работа дыхательных мышц, ведущая к истощению энергетических ресурсов. Ниже приведем классификацию обструкции верхних дыхательных путей (J.Goldprearn, J.Badvell, Int. Anesth. Clin., 1986):

### **I. Обструкция параглоточная**

#### **A. Нос:**

- а) атрезия хоан;
- б) гиперсекреция слизи;
- в) инородные тела;
- г) полипы;
- д) ювенильная назофарингеальная ангиофиброма.

#### **Б. Рот и челюсти. Скелетные аномалии и сопутствующие синдромы:**

- а) микрогнатия, гипоплазия нижней челюсти (синдромы Пьера Робена, Голдена, Тичер-Коллинза, Карпентера, Маршала-Смита, Мебиуса, Фримана, Галлермана, Де-Ланге);
- б) синдром Тичер-Коллинза;
- в) краниостеноз (Тичер-Коллинза).

#### **В. Язык и околожычные области:**

- 1. Макроглоссия:
  - а) инфантильный гигантизм (Беквит-Видеман);
  - б) врожденный гипотиреозидизм;
  - в) трисомия 21 пары хромосом (синдром Дауна);
  - г) болезни депонирования гликогена (тезауризмозы);
  - д) диффузная мышечная гипертрофия языка.
- 2. Глоссоптоз (синдром Пьера Робена).
- 3. Сублингвальный и субмаксиллярный целлюлит (ангина Людвига).

#### **Г. Глотка и окружающие ткани:**

- 1. Опухоли и кисты:
  - а) гемангиомы;
  - б) щитовидно-небная киста с протоком (ранула);
  - в) непостоянный тиреод;
  - г) тератома Ратке;
  - д) киста надгортанника;
  - е) эпиглоттит.
- 2. Миндалины и окружающие ткани:
  - а) перитонзиллярный абсцесс;

- б) гипертрофия миндалин;
- в) лимфоидная гиперплазия, вторичная мононуклеозу.
- 3. Инородные тела глотки.
- 4. Воспалительные массы лимфоидного кольца.

## II. Обструкция гортани

### А. Врожденная:

- 1. Атрезия.
- 2. Паралич голосовых связок.
- 3. Ларинго-трахео-пищеводный свищ.
- 4. Сосудистые кольца.
- 5. Ларингомалация.
- 6. Опухоли.
- 7. Наследственные заболевания:
  - а) ангионевротический отек;
  - б) буллезный некротический эпидермолиз.
- 8. Метаболический стридор.
- 9. Нейрорефлекторный стридор - ларингоспазм.

### Б. Острая приобретенная:

- 1. Травма:
  - а) травма при рождении - отек;
  - б) наружная травма;
  - в) инородные тела;
  - г) ятрогенный стридор;
  - д) термохимические повреждения.
- 2. Инфекции:
  - а) эпиглоттит;
  - б) круп;
  - в) острый ларингит;
  - г) дифтерия;
  - д) заглоточный абсцесс;
  - е) папилломатоз гортани.

## III. Обструкция ниже гортани

### А. Врожденные поражения трахеи:

- 1. Стеноз, атрезия, маляция.
- 2. Трахеопищеводный свищ.
- 3. Дивертикулы и кисты трахеи.
- 4. Внешние с давления.
- 5. Сосудистые сдавления.
- 6. Несосудистые сдавления (тератома).

**Б. Острые повреждения трахеи:**

1. Травма:
  - а) инородные тела;
  - б) ингаляция дыма;
  - в) бронхоплевральный свищ (пневмоторакс).
2. Инфекции:
  - а) ларинготрахеобронхит;
  - б) бактериальный трахеит;
  - в) псевдомембранозный круп;
  - г) слизистая обструкция бронхов.
3. Ятрогенные повреждения:
  - а) окологлоточный и трахеальный стеноз.

Частота возникновения такого типа ОДН в раннем детском возрасте объясняется целым рядом анатомических и физиологических особенностей верхних дыхательных путей у детей этой возрастной группы:

1. Язык у детей раннего возраста относительно больше, чем остальная часть ротоглотки.

Вследствие малого расстояния между корнем языка и задней стенкой глотки легко возникает обструкция верхних дыхательных путей.

2. Надгортанник у ребенка раннего возраста короткий, ригидный, резко увеличивается и теряет подвижность при его воспалительных поражениях и часто перекрывает вход в гортань.

3. У ребенка раннего возраста наиболее узким местом дыхательных путей является уровень перстневидного хряща (подсвязочное пространство); там же подслизистый слой утолщен и имеет очень рыхлую структуру. Даже незначительный отек и сдавление этих структур приводит к выраженному влиянию на сопротивление дыхательных путей, которое, согласно закону Пуазейля, находится в обратной зависимости от радиуса в четвертой степени. Обусловленное отеком утолщение слизистой оболочки на уровне перстневидного хряща лишь на 1 мм приводит к уменьшению диаметра просвета с 4 до 2 мм. Вследствие этого площадь поперечного сечения уменьшается на 75%, а сопротивление увеличивается в 16 раз. У взрослого при подобном отеке при диаметре дыхательных путей 8 мм площадь поперечного сечения уменьшится лишь на 44%, а сопротивление

увеличится только в 3 раза. Гортань взрослого имеет форму цилиндра, тогда как у ребенка гортань воронкообразная. При многих патологических ситуациях, когда поток воздуха превращается из ламинарного в турбулентный, сопротивление потоку становится обратно пропорциональным радиусу в пятой степени.

4. В возникновении критического сужения играет роль эластичность дыхательных путей.

Перстневидный хрящ имеет постоянный диаметр, но диаметр трахеи и бронхов изменяется в результате влияния небольших растягивающих и сжимающих сил, развиваемых ребенком во время нормального дыхания. Во время нормального вдоха отрицательное внутригрудное давление передается дыхательным путям и вызывает некоторое сужение дыхательных путей вне грудной клетки и расширение внутригрудной части трахеи и бронхов. Во время нормального выдоха внутригрудные дыхательные пути сужаются, а внегрудные - расширяются.

Наложение нормального динамического сужения на скомпрометированные дыхательные пути существенно увеличивает сопротивление потоку, что резко повышает работу дыхания и заставляет пациента еще больше изменять внутригрудное давление.

5. Терминальные бронхиолы имеют диаметр 0,1-0,15 мм, достигая с возрастом 0,4-0,5 мм. Отек слизистой оболочки узких бронхов вызывает более значительное сужение, ибо стенка бронхов тонкая, содержит мало мышечной и соединительной ткани, очень легко спадается, что благоприятствует развитию обструкции.

У детей раннего возраста дыхание диафрагмального типа. Это значит, что компенсация во время ОДН возможна, в основном, за счет увеличения частоты дыхания. Понимание концепции динамического коллабирования дыхательных путей позволяет установить локализацию обструкции. Стридор и втягивания податливых участков грудной клетки во время вдоха свидетельствуют об обструкции внегрудных дыхательных путей - при эпиглоттите, ларинготрахеобронхите, инородных телах дыхательных путей, расположенных выше апертуры грудной клетки, а также о таких проблемах, как ларингомаляция.

Если усиленная работа дыхания наблюдается, главным образом, во время выдоха и проявляется продолжительным затрудненным выдохом с участием вспомогательных мышц - значит, имеет место обструкция внутригрудной части трахеи и бронхов. Наиболее частые причины этого - врожденные аномалии в виде сосудистого кольца, инородные тела в дыхательных путях, приступ удушья при астме. Независимо от причины, хрипы и удлинение выдоха могут возникать при существенной обструкции верхних дыхательных путей, а дыхательная усталость приводит к уменьшению ЖЕЛ, снижению эффективности кашля и задержке нормального бронхиального секрета.

Острая обструкция дыхательных путей более всего соответствует термину «неотложное состояние», поскольку очень часто создает реальную угрозу для жизни больного. Большинство пациентов бывают полностью здоровыми до возникновения данного заболевания. При возникновении ситуации, угрожающей жизни, необходимо, чтобы лечение больного осуществлялось врачами соответствующих специальностей с соблюдением преемственности. При проведении правильной терапии почти все больные выздоравливают, и нужно совсем немного времени, чтобы вернуть их к исходному состоянию здоровья. Самые частые причины верхнего типа обструктивно-констриктивной ОДН - эпиглоттит, ларинготрахеобронхит, аспирация инородного тела. Они проявляются сходными симптомами, признаками и типичными проблемами, возникающими у детей.

У ребенка с острой обструкцией дыхательных путей возможно наличие гипоксии и беспокойство может усилить симптомы обструкции вследствие форсирования вдоха и повышения турбулентности воздушного потока. Даже при незначительных проявлениях дыхательных расстройств возможно внезапное развитие полной обструкции. Иногда она возникает спонтанно, но чаще бывает результатом неадекватных манипуляций. Вследствие затруднений при интубации вероятны осложнения, связанные с полным желудком, которым обычно не уделяют достаточного внимания. Игнорирование вероятных проблем и непринятие мер по их профилактике может быть причиной развития тяжелых гипоксических поражений или смерти.

Многие факторы, определяющие степень дыхательной недостаточности и ее вид, связаны со своевременностью и очередностью терапевтических мероприятий, необходимость которых может быть определена при внимательном осмотре ребенка. В частности, нужно получить ответы на ряд вопросов:

- Что тяжелее для ребенка: вдохнуть или выдохнуть?
- Соответствует ли объем потока воздуха изо рта ребенка во время выдоха видимой амплитуде экскурсий грудной клетки? (Это определяется рукой или аускультативно.)
- Имеется ли стрidor, насколько выражено втягивание податливых участков грудной стенки в спокойном состоянии и при беспокойстве и сопровождаются ли они цианозом?

Как правило, тяжелый стрidor с втяжением характеризуется выраженным уменьшением воздушного потока, участием вспомогательных дыхательных мышц и нарушением сознания. Возбуждение, беспокойство и сонливость указывают на тяжелую обструкцию с гипоксемией и гиперкапнией. В табл.2.1 приведены основные дифференциально-диагностические критерии различных вариантов верхнего типа обструктивно-констриктивной ОДН.

**Таблица 2.1. Дифференциальная диагностика нарушений проходимости верхних дыхательных путей у детей**

Признак	Инородное тело	ОСЛТБ	Эпиглоттит
Сезонность	Отсутствует	Чаше зимой	Отсутствует
Частота встречаемости	Относительно нечасто	Часто	Относительно нечасто
Рецидивирование	-	Встречается	Не характерно
Этиология	-	Вирусы парагриппа, гриппа, респираторно-синцитиальный вирус	<i>H. influenzae</i> , тип Б
Начало	Внезапное	Дни	Часы
Вынужденная поза	Отсутствует	Отсутствует	Сидит, нагнувшись вперед - «поза приплюхания»
Локализация процесса	Различная	Ниже голосовых связок	Выше голосовых связок

Признак	Инородное тело	ОСЛТБ	Эпиглоттит
Температура тела	Нормальная	Возможно повышение	Очень высокая
Лейкоцитоз	Отсутствует	Возможен	Высокий
Интоксикация	Отсутствует	Умеренно выражена	Значительная
Стридор	Зависит от локализации	Инспираторный	Инспираторный
Голос	Зависит от локализации	Осипший	Приглушенный, «гортанный»
Кашель	Имеется	Лающий	Возможен
Слюнотечение (гиперсаливация)	Зависит от локализации	Не характерен	Часто
Эндоскопия	Инородное тело	Отечная трахея	Красный надгортанник
Отношение к приему пищи и питью	Непостоянное	Жажда	Отказ от пищи и воды
Боль в горле	Отсутствует	Отсутствует	Постоянная, сильная боль
Характер удушья	Зависит от локализации	Появляется и исчезает медленно	Появляется и исчезает внезапно
Лечение	Удаление	Ингаляции, стероиды, интубация трахеи	Интубация, антибиотики

### 2.3.1.1. *Инородное тело*

Аспирация инородного тела - частое явление у детей в возрасте от 1 до 4 лет, у которых недостаточная координация, не хватает зубов, нет навыков правильного жевания. Аспирация должна быть заподозрена в каждом случае обструкции верхних дыхательных путей. Если у ребенка, который находится в сознании, наблюдаются выраженные дыхательные расстройства, но цианоз ликвидируется ингаляцией кислорода, не стоит стремиться во что бы то ни стало изъять инородное тело, пока ребенок не доставлен в операционную. Пока сохранена возможность газообмена, ребенок может сделать полный вдох, кашлянуть и мобилизовать инородное тело. Необходима го-

товность к остановке дыхания, как и при эпиглоттите. При полной обструкции пользу может принести сочетание толчков в живот (помнить о возможных повреждениях внутренних органов), ударов по спине (желательно, чтобы голова больного при этом находилась ниже его таза) и сжатий грудной клетки. Периодически - проведение прямой ларингоскопии для исключения обструкции гортани. Следует помнить, что у детей изъятие инородного тела из глотки пальцами скорее приведет к более глубокому его смещению.

### **2.3.1.2. Острый эпиглоттит**

Среди нарушений дыхания, обусловленных инфекцией, первое и второе места занимают эпиглоттит и острый стенозирующий ларинготрахеобронхит. Необходимость экстренной помощи при эпиглоттите в условиях ОИТ обуславливает важность своевременной диагностики и ограничения этого состояния от ларинготрахеобронхита.

*Эпиглоттит* - острое бактериальное воспаление надсвязочных структур (надгортанника, черпаловидных хрящей, черпалонадгортанных связок, язычка), быстро приводящее к обструкции верхних дыхательных путей с потенциально летальным исходом. Этиология эпиглоттита была установлена в 1941 г. S.Sinclair. Им доказана связь заболевания с *Haemophilus influenzae* типа В. Однако в литературе встречаются единичные сообщения о том, что синдром эпиглоттита может вызываться пневмококком, стрептококком, золотистым стафилококком. Источником инфекции являются взрослые и дети, чаще бессимптомные бактерионосители. При респираторном заболевании ребенка в 78% семей в течение года формируется бактерионоситель. На протяжении первых трех месяцев жизни у ребенка существует пассивный трансплацентарный иммунитет против *Haemophilus influenzae* типа В. Средний возраст заболевших эпиглоттитом составляет 3-4 года, чаще болеют мальчики. У взрослых эпиглоттит встречается редко.

Инкубационный период эпиглоттита составляет 3-4 дня с колебаниями от 2 до 11 дней. При классическом эпиглоттите воспаление ограничивается подслизистым слоем языковой поверхности надгортанника, язычка, черпалонадгортанных складок. В случаях, когда



надгортанник obtурирует вход в гортань, воспалением поражается также гортанная поверхность надгортанника. Воспалительный процесс может также распространяться на клетчатку, что представляет особую опасность. Возбудитель приводит к массивному воспалительному отеку надсвязочных структур, изъязвлению и некрозу слизистой, формированию микроабсцессов в подслизистом слое. Надгортанник увеличивается в объеме, становится вишнево-красного цвета, иногда с синюшным оттенком, тугоподвижным, загибается кзади и вниз, препятствуя току воздуха и обуславливая обструкцию дыхательных путей.

Симптомы обструкции верхних дыхательных путей появляются у ребенка спустя 6-11 ч после начала болезни. Они, в большинстве случаев, сначала проявляются обманчиво умеренными признаками обструкции. Появление клинически четко выраженных признаков обструкции дыхательных путей: инспираторная одышка, цианоз, страх удушья, тахикардия, нарушение сознания, ложно-инспираторные движения, вызвано obtурацией надгортанником входа в гортань. Приступы удушья появляются внезапно и так же внезапно могут исчезнуть. Надо помнить, что удушье возникает при ущемлении отечного надгортанника голосовыми связками, каждое такое ущемление может стать роковым. Упоминание матерью о подобных острых приступах удушья должно всегда настораживать врача. Следует отметить, что у детей с эпиглоттитом в 24-50% случаев наступает полная обструкция дыхательных путей, прекращение дыхания, ведущее к смерти. Полная обструкция может быть спровоцирована беспокойством ребенка, особенно его плачем или любой манипуляцией. Врач должен понимать, что любые насильственные действия в целях уточнения диагноза, которые могут привести к беспокойству ребенка, а тем более к плачу, **-недопустимы.**

Кашель не является постоянным симптомом эпиглоттита. Его регистрируют у 29% больных детей. Кашель при эпиглоттите бывает приглушенным (низкочастотным) в отличие от высокочастотного при стенозе подсвязочного пространства. Все высокие частоты гасятся отечными надсвязочными структурами. Для эпиглоттита характерен «приглушенный стридор». Он возникает в результате ослабления тока воздуха через гортань из-за препятствия на уровне

надсвязочных структур. Уменьшение тока воздуха через голосовую щель может привести к афонии.

Адаптация детей старшего возраста происходит путем замедления вдоха. Спокойный вдох обеспечивает ламинарный поток воздуха, который аэродинамически выгоднее турбулентного. Кроме того, ребенок с эпиглоттитом стремится принять положение, при котором воспаленный надгортанник как можно дальше отстоит от входа в гортань, обеспечивая таким образом наилучшую проходимость верхних дыхательных путей. Этому соответствует сидячая поза с умеренно вытянутой вперед шеей, выдвинутым вперед лицом и с незначительно поднятым подбородком. При таком положении тела и головы нос ребенка обращен в верхний угол помещения. Создается впечатление, что ребенок пытается уловить запахи (поза принохи-вания).

К осложнениям, возникающим в результате обструкции верхних дыхательных путей при эпиглоттите, следует отнести остановку дыхания, остановку сердца, гипоксическую энцефалопатию, отек легких. Во время интубации приблизительно у 12% детей обнаруживается в трахее пенистое геморрагическое содержимое. Основной причиной развития отека легких следует считать резкое увеличение отрицательного внутригрудного и внутрилегочного давления на вдохе, когда ребенок развивает чрезмерные инспираторные усилия при частичной или полной обструкции дыхательных путей. В результате описанного механизма в просвет альвеол поступает плазма, которая смешивается с небольшим количеством оставшегося воздуха и образует пену. Другой причиной отека легких является повышение давления в легочных капиллярах из-за ацидоза, гипоксемии, повышенного выброса вазоактивных веществ.

Диагноз эпиглоттита основывается на клинических данных. Определенное значение имеет рентгенологическое обследование, которое следует проводить в присутствии медицинского персонала, готового к немедленному восстановлению проходимости дыхательных путей (интубации трахеи). Рентгенологические изменения, характерные для эпиглоттита, заключаются в обнаружении на боковой рентгенограмме шеи увеличенной тени надгортанника до размера большого пальца взрослого человека (в норме тень надгортанника

имеет размер мизинца ребенка). Окончательный диагноз эпиглоттита ставится на основании *прямой ларингоскопии*. Фарингоскопию следует проводить с использованием изогнутого шпателя ларингоскопа, избегая травмы надгортанника. Бактериологическое исследование является обязательным. Материалом служит слизь с надгортанника, гной, кровь.

Дифференциальный диагноз эпиглоттита проводится с другими заболеваниями, которые приводят к обструкции дыхательных путей: вирусным острым стенозирующим ларинготрахеобронхитом (ОСЛТБ), заглоточным абсцессом, травмой хрящей гортани, дифтерией гортани, коклюшем, ожогом гортани, ожогом верхних дыхательных путей. С практической точки зрения, врачу, особенно на догоспитальном этапе, важно отличить эпиглоттит от ОСЛТБ. Различие симптомов представлено в табл.2.1. При ОСЛТБ степень удушья нарастает постепенно и так же постепенно отступает. При эпиглоттите остро возникают приступы полной обтурации верхних дыхательных путей в результате ущемления надгортанника голосовыми складками. Следовательно, оказание помощи ребенку с эпиглоттитом и ОСЛТБ будет отличаться. Никаких манипуляций, кроме осторожного осмотра ребенка с эпиглоттитом (без насильственного осмотра зева) и тщательной оценки жалоб матери, на догоспитальном этапе врач проводить не должен. Необходимо обеспечить немедленную госпитализацию ребенка реанимационной бригадой скорой помощи в ОИТ. Во время транспортировки ребенка следует проводить ингаляцию  $O_2$  через маску. Если маска вызывает неприятные ощущения у ребенка, лучше поместить ее рядом с лицом пациента. В случае остановки дыхания без промедления следует начать ИВЛ любыми доступными методами: «рот в рот» или с помощью ручного аппарата. Необходимо помнить об опасности закрытия входа в гортань надгортанником при ИВЛ. В стационаре забор всех анализов должен проводиться только после интубации трахеи.

В стационаре для восстановления проходимости дыхательных путей **методом выбора является интубация трахеи**. До интубации трахеи положение ребенка на спине опасно. Если ребенка раздражает маска или катетер для подачи  $O_2$ , желательно, чтобы их держали родители, пока ребенка не введут в наркоз. Наркоз следует прово-

дить ингаляционными анестетиками в условиях **полной готовности** к ИВЛ и интубации трахеи. Однозначного отношения к назотрахеальному и оротрахеальному пути введения интубационной трубки нет. Следует отметить, что возможность развития базального менингита при эпиглоттите уменьшает количество сторонников назотрахеальной интубации. При ней уменьшается аэрация носовых ходов, что способствует каналикулярному пути распространения инфекции из ротоглотки. Трахеостомия может быть использована только как «терапия отчаяния». Интубация у детей рекомендуется без миорелаксантов. Пациента с обструкцией верхних дыхательных путей не следует релаксировать до тех пор, пока врач не будет уверен, что сумеет «раздышать» больного перед интубацией. Неудача в подобных ситуациях может привести к тяжелому гипоксическому повреждению головного мозга или даже смерти пациента. Диаметр интубационной трубки должен соответствовать возрасту или быть на 0,5-1 мм меньше для профилактики постинтубационного стеноза. Экстубацию проводят в плановом порядке через 48 ч. Одноразово перед удалением эндотрахеальной трубки вводят 4-8 мг дексазона. Он применяется в целях предупреждения постинтубационного стеноза подвязочного пространства. Для лечения эпиглоттита глюкокортикоидные гормоны бесполезны. После экстубации ребенок должен наблюдаться в отделении интенсивной терапии в течение 8-24 ч, пока не появится уверенность в том, что реинтубация не понадобится.

Антибиотикотерапия начинается сразу после интубации трахеи и взятия материала для бактериологического исследования. Целесообразным является применение антигистаминных средств, энзимов, средств, уменьшающих отек слизистой оболочки (рацемический адреналин), нормализующих проницаемость капиллярной стенки. Необходимо также обеспечить тщательный уход за трахеобронхиальным деревом, своевременную аспирацию слизи, уход за ротовой полостью. Поддерживающая терапия включает использование питательных растворов до тех пор, пока ребенок не сможет получать пищу естественным путем. Поступления должны соответствовать физиологическим потребностям.

### **2.3.1.3. Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит**

Клиника стеноза характеризуется изменением тембра голоса, грубым, лающим кашлем, стенотическим дыханием, втягиванием податливых участков грудной клетки и эпигастрия. Начало заболевания внезапное, чаще в ночное время, сопровождается беспокойством ребенка. В зависимости от выраженности клинической симптоматики, что отражает степень сопротивления дыханию, выделяют 4 степени стеноза, при этом клиническое значение имеют I-III степени, которые соответствуют компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной стадиям ОДН, тогда как IV степень является терминальной.

Стеноз I степени проявляется затрудненным дыханием во время вдоха, втягиванием яремной ямки при беспокойстве ребенка. Голос чаще осипший («петушиный»). Цианоза нет, кожа и слизистые оболочки розовые, умеренная тахикардия.

Стеноз II степени характеризуется участием в акте дыхания всей вспомогательной мускулатуры, дыхание шумное, слышимое на расстоянии («дистанционное»), осипший голос, лающий кашель, выраженное беспокойство. Отличие от стеноза I степени - западение межреберных промежутков, нижнего конца грудины, появление цианоза на фоне бледной кожи, потливость. Тахикардия больше выражена, тоны сердца ослабленные, постоянный периоральный и акроцианоз. В крови - умеренная гипоксемия, гиперкапния обычно не определяется.

Стеноз III степени соответствует декомпенсированной стадии ОДН и характеризуется резкой манифестацией всех вышеуказанных симптомов - шумное дыхание, резкое втяжение податливых мест грудной клетки, межреберных промежутков, яремной ямки, эпигастрия, пролабирование грудины, акроцианоз и тотальный цианоз, холодный липкий пот, в легких резко ослабленное дыхание - выслушиваются только проводные хрипы. Тоны сердца глухие, тахикардия с ЧСС, не поддающейся обычному подсчету, проявления парадоксального пульса. В крови выраженные гипоксемия и гиперкапния, смешанный ацидоз с преобладанием респираторного компонента. Выражена гипоксическая энцефалопатия. При отсутствии своевременной и квалифицированной помощи стеноз переходит в IV

степень, которая характеризуется асфиксией, брадикардией и астиолией, быстро сменяющимися друг друга.

Учитывая реальность развития непрогнозируемой декомпенсированной ОДН, обязательна госпитализация больного со всеми степенями и видами ОСЛТБ в специализированное «стенозное» ОИТ или, по показаниям, в отделение реанимации и интенсивной терапии.

На догоспитальном этапе при II стадии стеноза необходимо обеспечить оптимальное анатомическое расположение дыхательных путей ребенка путем подкладывания небольшого валика под плечи, удаление избыточного секрета из рото- и носоглотки, ингаляцию кислорода, транспортировку в стационар. В стационаре - подача увлажненной воздушно-кислородной смеси, санация рото- и носоглотки, эвакуация слизи из верхних участков гортани и трахеи под контролем прямой ларингоскопии, отвлекающие процедуры - горчичники к ногам и на грудную клетку, компрессы на область шеи. Антибиотики назначаются по показаниям. Кортикостероиды (гидрокортизон, дексаметазон, преднизолон) назначаются эквивалентно 10 мг/кг преднизолона. При этом начальная доза стероидов составляет 5 мг/кг по преднизолону, а оставшаяся часть распределяется равномерно на протяжении суток. Для развития эффекта кортикостероидов необходимо 15-45 мин, и действие их длится 4-8 ч. После этого при сохранении или возврате признаков заболевания необходимое повторное их введение. Так как течение ОСЛТБ составляет 7 дней, стероидная терапия может быть необходима на протяжении нескольких дней, однако со второго дня доза стероидов снижается и составляет 3-4 мг/кг по преднизолону в сутки.

При остром стенозирующем ларинготрахеобронхите II степени показана ингаляция рацемического адреналина. Он обычно действует как местный вазоконстриктор и вызывает выраженный, хотя и кратковременный эффект. Для этого 0,5 мл 2,25% раствора адреналина растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида в соотношении 1:6-1:8 и проводят ингаляции полученным раствором. Рацемический адреналин состоит из право- и левовращающихся изомеров в равных соотношениях, поэтому его действие в 2 раза слабее, чем действие активного левовращающегося изомера. Ингаляции

обычно проводятся каждые 2 часа, и осложнения от них (тахикардия и артериальная гипертензия) наблюдаются чрезвычайно редко. Рацемический адреналин уменьшает отек подсвязочного пространства и увеличивает внутренний диаметр дыхательных путей. Эффект адреналина кратковременный и возможна рикошетная гиперемия - появление исчезнувших после ингаляции и начального улучшения симптомов стридора. При отсутствии рацемического адреналина может быть применена парентеральная форма адреналина в той же дозе, хотя с меньшим местным эффектом и возможными осложнениями в виде тахикардии.

При сочетании ОСЛТБ с обструкцией внутригрудных дыхательных путей показаны ультразвуковые ингаляции растворов муколитиков (1-1,4% раствор бикарбоната натрия, изотонический раствор натрия хлорида, раствор ацетилцистеина или мукозольвина), но не ранее, чем через 2-3 ч после начала комплексной терапии, убедившись, что у больного не прогрессирует верхний тип обструктивной ОДН. Своевременная госпитализация и активные физиотерапевтические процедуры, которые дополняются адекватной санацией верхних дыхательных путей, как правило, останавливают прогрессирование стеноза и, соответственно, ОДН.

При прогрессировании стеноза от II степени к III и при III степени стеноза обязательна интубация трахеи термопластичной трубкой диаметром, несколько меньшим возрастного. Целесообразна назотрахеальная интубация. Она проводится с применением местной анестезии - аэрозольным орошением входа в гортань 1%-м раствором лидокаина. Перед интубацией обязательно насыщение организма пациента кислородом. Трахеостомия при III и IV степени стеноза применяется при невозможности обеспечить адекватную вентиляцию и санацию ВДП через интубационную трубку и при возникновении язвенно-некротических поражений гортани. Лечение в стационаре при любой степени ОСЛТБ в основном направлено на адекватную санацию трахеобронхиального дерева и профилактику его вторичного инфицирования. Расширенное применение медикаментов не имеет оснований.

При проведении комплексной терапии ОСЛТБ приносит пользу рациональная медикаментозная седация. Целью седации является не

столько достижение медикаментозного сна, сколько поддержание такого состояния, при котором у ребенка сохраняется кашлевой рефлекс и значительно уменьшается «цена дыхания». Как следствие, уменьшаются энергозатраты и гипоксические проявления, снижается скорость воздушного потока на вдохе и его турбулентность, предотвращается прогрессирование отека подвязочного пространства в результате снижения присасывающего эффекта (закон Бернулли).

### **2.3.2. Нижний обструктивно-констриктивный тип ОДН**

К такому типу ОДН относятся хронические обструктивные легочные заболевания (ХОЛЗ), которые сопровождаются закупоркой нижних дыхательных путей вследствие структурных и функциональных нарушений, таких как гипертрофия и гиперплазия слизистых желез, дискриния, мукостаз, расширение воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол, деструкция легочной паренхимы. Клинически ХОЛЗ проявляются увеличением бронхолегочного сопротивления в результате бронхоспазма, отека слизистой и дискринии, гипертрофии и гиперплазии слизистой оболочки. Спадение мелких дыхательных путей в конце выдоха (динамическое сдавление дыхательных путей) способствует нарастанию внутреннего ПДКВ в результате неполного выдоха с последующим перерастяжением ассоциированных легочных сегментов, образованием воздушных ловушек и увеличением ФОЕ. Развивается генерализованное сдавление капилляров с увеличением легочного сосудистого сопротивления и нагрузки на правый желудочек. У таких больных выслушиваются свистящие, грубые хрипы, которые могут исчезать, если обструкция нарастает. «Молчащие легкие» являются признаком выраженной обструкции дыхательных путей. Внутреннее ПДКВ является показателем «легочной эмфиземы», результата задержки воздуха в ловушках. Чем выше внутреннее ПДКВ, тем больше пациент прилагает усилий для вдоха. Такие пациенты используют дыхательную мускулатуру для уменьшения внутреннего ПДКВ перед началом вдоха, что является признаком дыхательной недостаточности. У больных ХОЛЗ регуляция дыхания может стать нечувствительной к увеличению  $PaCO_2$  и зависимой от снижения  $PaO_2$  (гипоксическая регуляция). Поэтому неконтролируемая подача таким



большим кислорода может привести к уменьшению респираторных усилий и к углекислотному наркозу.

К категории ХОЛЗ относится астматическое состояние. Патофизиологически астма характеризуется острой генерализованной закупоркой дыхательных путей, сопровождающейся бронхоспазмом вследствие гиперреактивности сократительных элементов бронхиол и высвобождения медиаторов воспаления (например, гистамина). Соотношение синтеза циклических гуанидин- и аденозинмонофосфата (цГМФ и цАМФ) определяет устойчивость клеток-эффекторов к дегрануляции. Преобладание синтеза цГМФ над цАМФ приводит к выделению гистамина, укорочению гладкомышечных волокон с развитием констрикции бронхов, отеку слизистой оболочки, повышению бронхосекреции, т.е. к *обструктивно-констриктивному синдрому* нижних воздухопроводящих путей с последующим нарушением диффузии газов в легких. Следствием этого патологического процесса является увеличение содержания  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе и увеличение  $\text{PaCO}_2$ .

В последнее время наблюдается рост заболеваемости бронхиальной астмой у детей с повышением тяжести приступов и переходом их в астматическое состояние (АС). АС надо рассматривать как приступ бронхиальной астмы, длящийся более двух часов, устойчивый к применению  $\beta_2$ -адреномиметиков и глюкокортикоидов. Если ранее среди клиницистов бытовало мнение о том, что непосредственно от приступа бронхиальной астмы дети не умирают, то за последние 15 лет участились сообщения о случаях смерти детей с АС. По данным ВОЗ, в настоящее время дети умирают от бронхиальной астмы чаще, чем от ревматизма.

АС чаще возникает у детей старшего возраста под влиянием разнообразных специфических и неспецифических факторов. Среди последних значительная роль отводится ОРВИ и патогенным факторам внешней среды. Риск возникновения АС выше у детей с тяжелыми формами заболевания, которые требуют продолжительного использования высоких доз  $\beta$ -агонистов и теофиллина, а также у больных, у которых в анамнезе есть указания на перенесенный астматический статус или использование кортикостероидов в комплексной терапии. Основные механизмы развития АС связывают с

его инициацией провоспалительными медиаторами с последующим включением в патологический процесс активированных нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. Обструкция бронхов и бронхиол происходит в результате заполнения их просвета вязкой слизью, отека слизистой оболочки, клеточной инфильтрации и мышечного спазма. В результате нарушается диффузия дыхательной смеси (воздуха) в ТБД, что отражается на диффузии углекислого газа (так как он имеет относительно большую молекулярную массу). Это обуславливает развитие гиперкапнии, опережающей гипоксию. Присоединение к гиперкапнии гипоксемии вызывает развитие нарушений вентиляционно-перфузионного соотношения в легких. Таким образом, АС следует рассматривать как качественно новую ситуацию, когда в силу описанных выше механизмов респираторный ацидоз переходит в смешанный декомпенсированный ацидоз, что обуславливает крайнюю степень тяжести состояния ребенка.

Астматический статус рассматривается как потенциально фатальное состояние, которое требует неотложной помощи. Хотя АС является приступом бронхиальной астмы, устойчивой к  $\beta_2$ -агонистам и глюкокортикоидам, тем не менее стартовая терапия АС на любых этапах лечения, включая и стационар, даже при отсутствии эффекта от предшествовавшего использования ( $\beta_2$ -агонистов), должна включать их назначение в качестве наиболее быстрого средства нормализации тонуса ТБД. Теоретической предпосылкой такой позиции является изменение порога чувствительности и плотности  $\beta_2$ -адренорецепторов в результате предшествующей терапии (в частности, глюкокортикоидами), а также в результате перемены времени суток. Для деобструкции ТБД используются вибромассаж и виброперкуссия, ультразвуковые ингаляции с секретолитическими и секретокинетическими лекарствами, стимуляция кашля, аспирация мокроты из дыхательных путей.

Объем дыхательной поддержки и ее инвазивность зависят от состояния больного. Если состояние больного по клиническим данным и по данным исследования газового состава крови не улучшается, необходима ИВЛ.

Показания для интубации и вентиляции определяются клинически:

- частота дыхания  $> 35$ /мин;
- парадоксальные движения передней брюшной стенки в фазу выдоха;
- западение межреберных промежутков во время вдоха;
- использование вспомогательной дыхательной мускулатуры;
- нарастание сонливости или беспокойства.

Показатели газов крови имеют меньшее значение. Общепринятыми показателями для интубации и вентиляции являются:  $paO_2 < 50$  мм рт. ст.,  $paCO_2 > 70$  мм рт. ст. или нарастание  $paCO_2 > 11,25$  мм рт. ст./ч,  $pH < 7,25$ .

Выбор режима вентиляции зависит от клинической картины. Если дыхательная недостаточность вызвана слабостью дыхательной мускулатуры, то ИВЛ применяется для уменьшения работы дыхания. *Предпочтительным* режимом вентиляционной поддержки является *вспомогательное спонтанное дыхание (ASB)*. Клинические эффекты ASB у больных ХОЗЛ состоят в уменьшении ЧД, снижении внутреннего ПДКВ, уменьшении работы дыхания и потребности в кислороде, сокращении времени вдоха путем регулирования инспираторного потока (см. гл. 4). При вспомогательной вентиляции с ПДКВ важное значение имеет установка на респираторе порога срабатывания триггера. Значение давления (P), необходимого для запуска режима ASB, получается из следующего уравнения:

$$P = \text{ПДКВ} - P_{\text{триггер}}$$

Несмотря на применение ПДКВ (см. гл. 4), порог срабатывания триггера для включения следующего вдоха снижен, поэтому респираторные усилия, необходимые для срабатывания триггера, будут также снижены. Рекомендуемые параметры управляемой вентиляции (CMV):

- высокая вначале вдыхаемая концентрация кислорода (быстро снижаемая в соответствии с уровнем  $PaO_2$ , ориентир -  $PaO_2$  60-75 мм рт. ст.);
- низкая частота дыхания - 8-10 в минуту;
- дыхательный объем 8-10 мл/кг массы тела;
- как можно низкий инспираторный поток - соотношение I : E от 1 : 1,5 до 1 : 3;
- начальный уровень ПДКВ  $< 5$  см вод. ст.

Устранения гипоксемии почти всегда можно достичь с помощью кратковременного использования высоких концентраций  $O_2$  во вдыхаемой смеси. Минутный объем вентиляции следует регулировать, ориентируясь на рН (7,35-7,45), а не на  $pCO_2$ , избегая при этом гипервентиляции, сопровождающейся потерей щелочей и уменьшением компенсаторных способностей почек. При переводе на ИВЛ больных астмой дыхательный объем нужно уменьшить, чтобы давление в дыхательных путях было не слишком высоким ( $P_{\text{макс}} < 40$  см вод. ст.). Умеренная гиперкапния (90 мм рт. ст.) в начале ИВЛ вмешательств не требует. Именуется это как управляемая гиповентиляция или гиперкапническая вентиляция. Быстрая нормализация  $pCO_2$  вызывает дыхательный алкалоз. Он может спровоцировать приступ тетании, увеличить бронхоспазм, вызвать аритмии и электролитные нарушения. Поэтому скорость купирования гиперкапнии не должна превышать 10 мм рт. ст./ч  $PaO_2$  следует поддерживать в пределах 60-75 мм рт. ст. При значительном увеличении сопротивления дыхательных путей, для выдоха следует предоставить достаточно времени, чтобы предупредить накопление воздуха в «ловушках». Увеличение частоты дыхания вызывает значительное увеличение внутреннего ПДКВ вследствие уменьшения времени выдоха. Поэтому следует устанавливать низкую частоту дыхания и соотношение I : E в пределах от 1 : 1,5 до 1 : 2. В некоторых случаях может потребоваться удлинение выдоха при соотношении I : E = 1 : 3, чтобы предупредить задержку воздуха в «ловушках». Применение ПДКВ при ХОЛЗ требует особого внимания. Уровень ПДКВ < 5 см вод. ст. в большинстве случаев меньше уровня внутреннего ПДКВ, поэтому дальнейшего увеличения ФОЕ не происходит. Улучшение газообмена и выдоха может быть достигнуто при низком уровне ПДКВ. Внешнее ПДКВ может предупредить спадение мелких дыхательных путей в конце выдоха. Внешнее ПДКВ должно быть меньше, чем ПДКВ внутреннее. Раннее использование СРАР через маску при внешнем ПДКВ, равном внутреннему ПДКВ, может исключить необходимость в ИВЛ.

Если больной в сознании, то для интубации трахеи его нужно ввести в наркоз (кетамин в дозе 2 мг/кг в/в) в сочетании с бензодиазепинами (например, мидазолам 0,1 мг/кг в/в). Для быстрого и не-

продолжительного миопаралитического эффекта используют сукцинилхолин в дозе 2 мг/кг в/в. Для ИВЛ лучше использовать аппараты, управляемые по объему. Устанавливают дыхательный объем 10-12 мл/кг при частоте дыхания 10-16 в минуту, с пролонгированным временем выдоха (соотношение  $T_i : T_{ex} = 1 : 2-1 : 2,5$ ). Эти рекомендации особо следует соблюдать у маленьких пациентов, поскольку даже в норме их ТБД и легкие представляют собой комбинацию медленно и нормально вентилируемых участков («медленное» и «быстрое» легкое). Отменяют ИВЛ при  $PaCO_2 < 45$  мм рт. ст. и восстановлении чувствительности к бронхорасширяющим препаратам.

### 2.3.3. Рестриктивный тип ОДН

Этот тип ОДН характеризуется уменьшением поверхности альвеолярной мембраны из-за ограничительного или рестриктивного влияния на паренхиму легкого различных факторов. Они могут быть обусловлены как изменениями в самой легочной паренхиме, так и внелегочными причинами: ателектазом легкого, гидротораксом, пневмотораксом, диафрагмальной грыжей, системной красной волчанкой, фиброзирующими альвеолитами, синдромом Хаммена-Рича - заболеванием, характеризующимся пролиферацией кубических клеток альвеолярного эпителия, фиброзом альвеолярных перегородок, перибронхиальной ткани и плевры. Это приводит к уменьшению воздушности легочной ткани в 3-4 раза, снижению ее растяжимости.

Сначала ребенок испытывает дискомфорт при физической нагрузке, позднее присоединяется неудовлетворенность вдохом и одышка в покое. Объективным признаком является увеличенная минутная альвеолярная вентиляция, что связывают с усилением афферентных импульсов с рецепторов фиброзно измененных легких. У этих детей, как правило, регистрируется  $PaCO_2$  ниже 35-32 мм рт. ст. Из-за поражения легочных капилляров, которые вовлекаются в легочный процесс вторично, нарушаются вентиляционно-перфузионные отношения с преобладанием вентиляции над перфузией.

Особое место при рестриктивном типе дыхательной недостаточности занимает состояние, которое может быстро привести к катастрофе - это синдром внутригрудного напряжения (напряженная

киста легкого, пневмомедиастинум, пневмоторакс, явившийся следствием бактериальной деструкции легких, диафрагмальная грыжа).

При напряженном пневмотораксе имеют место следующие парадоксальные явления:

- При вдохе легкое на стороне поражения в объеме не увеличивается, а уменьшается. Это связано с его компрессией повышенным внутриплевральным давлением.
- При вдохе воздух из пострадавшего легкого, в результате его сжатия, поступает в здоровое легкое.
- Противоположное явление при выдохе - воздух из здорового легкого поступает в пострадавшее, в результате чего оно увеличивается в объеме. Указанная аэродинамика описывается в литературе как *pendelluft* (воздушный маятник).
- Смещение средостения относительно оси позвоночника в сторону непораженного легкого, что вызывает уменьшение его поверхности газообмена. В результате смещения средостения может произойти перегиб крупных сосудов и остановка кровообращения.

Лечение заключается в обязательной ингаляция кислорода и устранении внутригрудного напряжения путем пункции или дренирования плевральной полости. Место пункции у детей выбирается во втором межреберье по среднеключичной линии. При гидротораксе или гидропневмотораксе - по средней или задней подмышечной линии на уровне соска. Большинство авторов у детей рекомендуют пассивную декомпрессию плевральной полости, мотивируя это тем, что легкое у ребенка, независимо от характера декомпрессии (пассивного или активного), расправляется 17-24 ч, понимая под «расправлением легкого» и нормализацию вентиляционно-перфузионных отношений.

### 2.3.4. Диффузионная ОДН

*Паренхиматозный тип ОДН*, или респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), может сопровождать тяжелые и токсические формы пневмоний, аспирационный синдром, жировую эмболию легочной артерии, «шоковое легкое», респираторный дистресс-синдром новорожденных и грудных детей, альвеолярную легочную

дисплазию, вдыхание химически агрессивных веществ. Несмотря на полиэтиологичность ОДН такого типа, основное значение в механизмах ее развития имеют нарушения трансмембранного транспорта газов. Освобожденные из нейтрофилов ферменты (эластаза, коллагеназа) поражают интерстиций, растворяя эластин, коллаген, фибронектин и прочие белки. Свободные радикалы, которые выделяются вместе с этими ферментами, поражают клеточные мембраны и разрушают сиаловую кислоту - связывающую массу соединительной ткани. Липиды мембран, содержащие арахидоновую и прочие полиненасыщенные жирные кислоты, дают при их гидролизе альдегиды, которые вместе с ненасыщенными жирными кислотами, возникающими в результате гидролиза микроэмболов жира, также поражают альвеоло-капиллярную мембрану. Важную роль играют агрегаты тромбоцитов, задерживающиеся в легких. Имеет значение и косвенный эффект продуктов распада арахидоновой кислоты (простагландины, тромбоксаны, лейкотриены), что не только усиливает проницаемость мембраны, но и оказывает выраженное бронхо- и вазомоторное действие, вызывая спазм легочных вен и усиление тромбообразования.

При таком массивном «ударе» биологически активных веществ по альвеоло-капиллярной мембране она значительно утолщается, и диффузия газов через нее нарушается. Мембрана начинает пропускать в легочной интерстиций и просвет альвеол белки плазмы, что не только инактивирует сурфактантную систему легких, но и приводит к образованию так называемых гиалиновых мембран, которые выстилают изнутри поверхность альвеол. Растяжимость легких резко снижается, они становятся жесткими, образуются микроателектазы, возникает выраженная гиповентиляция и шунтирование крови, артериальная гипоксемия, толерантная к оксигенотерапии.

Таким образом, острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ОРДСВ) характеризуется генерализованной легочной инфильтрацией вследствие повышенной капиллярной проницаемости (капиллярной утечки) с интерстициальным и альвеолярным отеком легких. Клинически это проявляется:

- нарушением оксигенации (гипоксемия при соотношении  $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 175$ );

- ателектазированием - увеличением внутрилегочного шунтирования ( $Q_s/Q_t \uparrow$ );
- увеличением альвеоло-артериальной разницы по кислороду ( $AaDO_2 \uparrow$ );
- снижением податливости ( $C \downarrow$ );
- появлением на рентгеновском снимке двусторонней крыловидной тени;
- увеличением давления заклинивания легочных капилляров  $> 18$  мм рт. ст.;
- легочной гипертензией.

Легочная гипертензия увеличивает фильтрационное давление в микрососудах и способствует альвеолярному и интерстициальному отеку легких. Она также может вызвать правожелудочковую недостаточность. При ОРДСВ податливость легких низкая и попытки вентилировать их объемами, предназначенными для нормальных легких, дают в результате высокое давление в дыхательных путях. Оно может повредить легкие, что обычно именуется как «баротравма». Более того, было установлено, что основной проблемой являются избыточные объемы, поэтому стали использовать термин «волюмотравма».

Рассмотренные патофизиологические механизмы формируют клиническую картину ОДН, имеющую две характерные черты:

- возникают клинические и лабораторные признаки гипоксии, которая не ликвидируется ингаляцией кислорода, например  $paO_2 < 55$  мм рт. ст. при  $FiO_2 > 0,5$ ;
- диссеминированная двухсторонняя инфильтрация легких, подтвержденная рентгенологически, дает отчетливые признаки затруднения вдоха, «надрывное» дыхание, которое регистрируется при исследовании механики дыхания.

Естественно, что на клиническую картину РДСВ влияет основная патология, вызвавшая РДСВ, но два вышеупомянутых симптома есть **всегда**.

Наиболее совершенным представляется классифицирование РДСВ на 4 клинические стадии:

1. В самой ранней стадии РДСВ физикальные, рентгенологические и функциональные данные скудные, незначительно снижается



ЖЕЛ, напряжение кислорода и углекислого газа в артериальной крови, может наблюдаться умеренная гипервентиляция. На рентгенограмме отмечается некоторое усиление легочного рисунка в периферических отделах легких.

2. Вторая стадия, или латентный период, характеризуется отсутствием симптоматики ОДН и длится от 4 до 48 ч.

3. Третья стадия, собственно острая дыхательная недостаточность, развивается внезапно и сопровождается выраженным увеличением частоты дыхания, цианозом, притуплением перкуторного тона над легкими, ослаблением дыхания при аускультации, мелкопузырчатыми хрипами. Резко снижается жизненная емкость легких (до 1/3 нормальной величины), растяжимость легких, напряжение кислорода в артериальной крови. Альвеоло-артериальная разница по кислороду возрастает, и альвеолярный шунт составляет около 20% сердечного выброса. Возникает метаболический ацидоз. Рентгенологически выявляется многочисленная пятнистость над всеми легочными полями. Гипоксемия в этой стадии почти не поддается коррекции оксигенотерапией, поскольку в ее развитии преобладают патофизиологические механизмы альвеолярного шунтирования крови. Для 3-й стадии РДСВ характерно «надрывное» дыхание: четко видно, как перенапрягаются мышцы больного, чтобы обеспечить необходимый объем вдоха, раздуваются крылья носа, работает вспомогательная мускулатура. На этот напряженный физический труд расходуется большая часть кислорода, который доставлен пораженными легкими. Нередко выделяется жидкая, пенистая, окрашенная кровью мокрота. Над легкими определяются большие очаги притупления перкуторного тона, дыхание жесткое, много влажных хрипов, распространенные участки резко ослабленного дыхания. Растяжимость легких составляет менее 25% нормальной величины, имеет место значительная артериальная гипоксемия и альвеолярный шунт, «мертвое» пространство занимает около 60% дыхательного объема. Большинству больных необходимо проведение ИВЛ.

4. Четвертая стадия РДСВ характеризуется тяжелыми физиологическими нарушениями, которые связаны с фиброзом легочной паренхимы и сокращением дыхательной поверхности легких.

На начальных этапах РДСВ показана ингаляция 100% кислоро-

да, создание положительного давления (не выше 4-5 см вод. ст.) в конце выдоха и неотложный перевод ребенка в ОИТ для проведения ИВЛ и ситуационного лечения. Стратегия вентиляции включает использование управляемых по давлению режимов вентиляции (BiPAP, PCV) с ПДКВ, вентиляции с обратным соотношением (IRV), малых дыхательных объемов (порядка 5 мл/кг массы тела), высокой частоты дыхания (порядка 25 в минуту у взрослых), чтобы исключить опасное увеличение давления в дыхательных путях. На практике используется термин «вентиляция малыми объемами с высокой частотой». Увеличение  $PaCO_2$  переносимо (гиперкапния допустима).

Необходимость использования режима BiPAP (двухфазное положительное давление в дыхательных путях) связана с тем, что BiPAP является комбинацией одновременно спонтанного дыхания и регулируемой по времени и давлению механической вентиляции. При этом режиме происходит смена двух регулируемых уровней давления, устанавливаемых независимо, при которых пациент может дышать спонтанно. Механическая часть вентиляции начинается после переключения давления в дыхательных путях на другой уровень. Особым преимуществом вентиляции BiPAP является возможность спонтанного дыхания в любой момент дыхательного цикла (в фазу высокого и фазу низкого давления). В упрощенном виде режим BiPAP можно рассматривать как процесс спонтанного дыхания при разных уровнях CPAP. При отсутствии спонтанного дыхания включается регулируемая по времени и давлению ИВЛ. Преимущество данного вида респираторной поддержки заключается в достижении существенных изменений объемов вентиляции при малых амплитудах BiPAP. Это позволяет во время отлучения пациента от аппарата постепенно перейти от ИВЛ к спонтанному дыханию без использования других типов вентиляции, что делает этот режим дыхания универсальным. Путем изменения уровней высокого и низкого давления, продолжительности фаз вдоха и выдоха, повышения  $FiO_2$  можно добиться увеличения  $paO_2$  и коррекции гипер- и гиповентиляции.

У данной категории пациентов может использоваться вентиляция со сбросом давления в дыхательных путях (BiPAP APRV). При этом типе дыхания пациент дышит самостоятельно в режиме CPAP с

обратным соотношением. Кратковременный ( $< 1,5с$ ) сброс давления в дыхательных путях до исходного уровня СРАР вызывает аппаратный вдох. Из-за короткой продолжительности фазы сброса давления и «медленных» отделах легких нарастает внутреннее РЕЕР, которое предупреждает коллапс альвеол в конце выдоха. При этом увеличивается ФОЕ, улучшается соотношение вентиляция/перфузия, повышается  $PaO_2$ .

При тяжелом течении ОРДСВ методом выбора может быть вентиляция, управляемая по давлению (PCV). Уровень давления на вдохе и скорость нарастания давления устанавливаются при PCV так, чтобы, с одной стороны, обеспечивался необходимый дыхательный объем, а с другой - чтобы начальный инспираторный поток не был слишком высоким ( $< 2 л/с$ ). Результирующий уровень давления на вдохе зависит от податливости легких. Давлений свыше 35 см вод. ст. следует избегать.

При вентиляции, управляемой по давлению, вдыхаемый газ под постоянным давлением поступает в легкие в течение выбранного времени вдоха, т.е. установленное давление вдоха ( $P_{тах}$ ) поддерживается на протяжении всей фазы вдоха. В начале вдоха поток наибольший (т.е. когда объем легких наименьший). Поскольку давление постоянно, то поток сначала высокий, затем по мере наполнения легких быстро снижается (замедляющийся поток). При этом типе вентиляции необходимо полное мониторирование с установкой уровней тревоги. Подобно управляемой объемной вентиляции, режим PCV является регулируемым по времени.

Преимуществами ограничения давления являются:

- снижение максимального давления и, следовательно, риска баротравмы и повреждения трахеи;
- эффективная вентиляция в случаях нарушения внутрилегочного распределения;
- замедляющийся инспираторный поток и связанное с ним ограничение давления на вдохе уменьшает эффект *pendelluft*;
- улучшение газообмена благодаря использованию замедляющегося потока.

Такая вентиляция особенно показана при наличии утечек воздуха (фистула, педиатрические эндотрахеальные трубки без манже-

ток), так как повышенный поток для достижения установленного давления, может автоматически компенсировать эти потери (максимум давления будет достигаться позже).

За последние годы получена информация об эффективном использовании у больных с ОРДСВ вентиляции с обратным соотношением (IRV). При вентиляции с обратным соотношением время вдоха больше времени выдоха, что снижает скорость инспираторного потока, уменьшает турбулентность и сопротивление потоку при постоянном дыхательном объеме. Это приводит к снижению максимального давления на вдохе, хотя среднее давление в воздухоносных путях увеличивается. При этом улучшается вентиляция «медленных» участков легких с зауженными воздухоносными путями за счет увеличения времени для равномерной передачи давления в конце вдоха во все участки легких. К особенностям вентиляции в режиме IRV относится возникновение внутреннего ПДКВ в медленных отделах легких, так как к концу времени выдоха весь дыхательный объем не успевает покинуть легкие. Это предупреждает спадение альвеол медленных участков легких, что особенно важно у больных ОРДСВ. В результате улучшается регионарная вентиляция, увеличиваются ФОЕ, площадь газообмена и оксигенация с одновременным уменьшением внутрилегочного шунта справа налево.

Так как весь дыхательный объем во время выдоха полностью не удаляется, создается «внутреннее ПДКВ», которое устраняет коллапс альвеол медленных отделов легких. Внутреннее ПДКВ может быть рассчитано по формуле:

**Внутр. ПДКВ = Общее ПДКВ - ПДКВ установленное.**

Однако IRV не следует рассматривать как полную замену ПДКВ. Для быстрых участков легких, которые при IRV полностью опустошаются, требуется некоторое повышение уровня давления в конце выдоха, что может быть обеспечено наружным ПДКВ, дополняющим эффект внутреннего ПДКВ на пораженные участки легких. Так как мертвое пространство при IRV меньше и ПДКВ действует на все легкое, может произойти перераздувание «здоровых» альвеолярных участков с последующей редукцией капиллярного кровообра-

ращения ( $\leq 3$ ) вследствие сдавления. Побочные эффекты IRV те же, что и при ПДКВ.

В последние годы для лечения ОРДСВ успешно используются различные варианты кинетической терапии. Одним из них является вентиляция в положении лежа на животе, что относится к альтернативным способам улучшения газообмена в легких. Кроме вентиляции, этому способствует изменение положения тела (попеременно на животе, на боку).

Патофизиология эффекта *пронационной* позиции состоит в том, что транспульмональное давление, которое в большой степени зависит от просвета мелких дыхательных путей, наибольшее в области верхушек легких и уменьшается по мере смещения к базальным участкам (СМ. ГЛ. 1). Транспульмональное давление ( $P_{\text{транспульм.}}$ ) - это разница давлений по обе стороны стенки грудной клетки

$$P_{\text{транспульм.}} = P_{\text{трах.}} - P_{\text{плев.}}$$

где  $P_{\text{трах.}}$  - давление в трахее;  $P_{\text{плев.}}$  - плевральное давление. При открытой голосовой щели  $P_{\text{трах.}}$  равно атмосферному давлению, плевральное давление во время спонтанного дыхания отрицательное. В положении стоя разрежение больше в области верхушек легких ( $= -10$  см вод. ст.), а в базальных областях вследствие гравитации оно становится ближе к нулю ( $= -2,5$  см вод. ст.). Если атмосферное давление принять за 0, то на верхушках транспульмональное давление составит  $-10$  см вод. ст., а на основании легкого  $-2,5$  см вод. ст. Легкое можно представить как ряд субъединиц или зон, содержащих воздух и тканевой компонент. Каждая часть легкого оказывает давление на нижележащие участки вследствие гравитации, поэтому в положении лежа на спине наибольшее давление будут испытывать дорзальные (зависимые) сегменты легких и соотношение в них воздух/ткань будет наименьшим. Чем больше жидкости содержится в ткани, например в связи с ОРДСВ, тем большим будет давление на дорзальные участки легких, вплоть до полного вытеснения содержащегося в них воздуха и ателектазирования. С помощью компьютерной томографии можно обнаружить в дорзобазальных подлежащих участках легких ателектазы, хотя рентгенологическая картина грудной клетки может быть относительно нормальной. Имеется возможность превратить эти «зависимые», плотные участки легких в

«независимые» легочные регионы путем переворачивания пациента в различные положения («хорошие» участки легких вниз). Увеличение транспульмонального давления, в основном в дорзобазальных ателектазированных областях легких, может привести к раскрытию спавшихся альвеол, так как плотные, невентилируемые участки перемещаются вентрально, а хорошо вентилируемые области легких становятся зависимыми. Используя этот метод, можно достичь значительного улучшения отношения вентиляция/перфузия. Через несколько часов улучшение газообмена прекращается. Чтобы получить максимальный эффект, больного следует переворачивать каждые 12 ч. При положении больного на животе важно обеспечить адекватную экскурсию передней брюшной стенки. Это может быть сделано с помощью подушек под плечи, таз, бедра или с помощью специального воздушного матраса, уменьшающего давление на низ живота. После изменения положения требуется тщательный туалет бронхиального дерева. Длительность применения кинетической терапии определяется клинически, ориентируясь на стабилизацию газообмена. Кинетическая терапия может также проводиться с помощью специальных механизированных кроватей, которые автоматически поворачивают пациента вокруг длинной оси. Фиксированный к кровати пациент поворачивается на обе стороны с наклоном до 60°. В положении на боку он может оставаться до 30 мин. Периодическое изменение положения тела больного может дать клинический эффект в виде улучшения газообмена в легких за счет:

- уменьшения ателектазирования, особенно в зависимых участках легких;
- улучшения соотношения вентиляция/перфузия;
- активации удаления мокроты;
- уменьшения частоты нозокомиальных (госпитальных) пневмоний;
- стимуляции функции ЖКТ;
- уменьшения частоты тромбоэмболических осложнений (вен, легочной артерии);
- уменьшения риска позиционных травм;
- отсутствия увеличения внутричерепного давления;
- уменьшения длительности интенсивной терапии и ее стоимости.

## Глава 3

# Технологические аспекты искусственной вентиляции легких

### 3.1. Газоснабжение

Газы для наркозно-дыхательной аппаратуры и аппаратов ИВЛ в ОИТ могут поступать из баллонов или из централизованных трубопроводных систем газоснабжения. Для облегчения идентификации и исключения перепутывания газовые баллоны и трубопроводы имеют цветную кодировку. В большинстве стран Европы кислород обозначается синим, закись азота - серым, сжатый воздух - желтым, вакуум - белым цветом, циклопропан - оранжевым, гелий - коричневым, углекислый газ - черным. По стандарту ISO цветная маркировка газовых баллонов следующая: кислород - белый, закись азота - голубой, циклопропан - оранжевый, гелий - коричневый, углекислый газ - серый. В США кислород обозначается зеленым цветом.

Точки отбора газов из современных централизованных систем газоснабжения запираются концевыми клапанами, которые могут быть открыты только специальными штуцерами. Чтобы избежать ошибок, эти штуцеры специфичны для каждого газа. В баллонах газы находятся под большим давлением, кислород - до 250 атм., закись азота - до 55 атм. Нерегулируемые редукторы снижают давление газов до 4 атм. Если давление кислорода в системе газоснабжения ниже определенного уровня, установленного изготовителем, например 1,8 атм., включается тревожный звуковой сигнал нехватки кислорода, который нельзя отключить. Так как кислород в баллоне находится в газообразном состоянии, то запас газа в литрах можно рассчитать, умножив объем баллона на давление, показываемое манометром. Например, при объеме баллона 40 л и давлении в нем 100 атм. запас кислорода составит  $40 \cdot 100 = 4000$  л. Разделив запас на МОД пациента, можно рассчитать, на какое время вентиляции хва-

тит кислорода в баллоне. Чтобы гарантировать достаточное поступление кислорода в течение расчетного периода, нивелировать возможные ошибки измерения и соблюсти правила эксплуатации кислородных баллонов, согласно которым они не должны опустошаться полностью, в знаменатель следует поставить величину (МОД + + 1) л/мин. Баллон объемом 2 л, обычно используемый при неотложной помощи, содержит при 200 атм. 400 л кислорода. Если пациент вентилируется 100%-м кислородом при МОД 9 л/мин, то подача кислорода будет продолжаться 40 мин. Если респиратор переключить на режим подмешивания воздуха ( $F_{iO_2}$ - 0,6), то длительность подачи кислорода увеличится до 80 мин.

Компоненты дыхательной смеси (обычно кислород с воздухом или с закисью азота) должны дозироваться так, чтобы обеспечить необходимое и безопасное их соотношение. Регулирование концентрации кислорода во вдыхаемой смеси обеспечивают газовые смесители различных типов. Простейшим из них является блок *ротаметрических дозиметров (поточковый смеситель)*, на выходе из которого состав газовой смеси зависит от установленной на каждом из дозиметров объемной скорости газотока. Поток регулируется краном ротаметра, состоящего из вертикально установленной газомерной трубки и плавающего индикатора (поплавок), который поднимается и опускается в зависимости от величины газотока. Скорость газотока считывается по середине шариковых поплавков или по верхнему краю конических и цилиндрических поплавков. На выходе давление газовой смеси низкое и поэтому она не может быть использована для привода аппаратов. Состав полученной газовой смеси рассчитывается по показаниям каждого из ротаметров. Такие смесители используются в большинстве наркотно-дыхательных аппаратов.

В *прессорные* смесители газы поступают для смешивания прямо из централизованной системы подачи через два дросселирующих сервоклапана высокого давления. Концентрация кислорода на выходе из них регулируется и считывается напрямую. Полученные газовые смеси также могут быть использованы для привода, управления аппаратами, поскольку их давление высокое. Применяются прессорные смесители в основном в аппаратах ИВЛ отделений ИТ.

*Инжекторные смесители*, использующие эффект Вентури,



применяются в некоторых простых аппаратах, предназначенных для проведения ИВЛ на месте происшествия, во время транспортировки пациента. Эффект Вентури состоит в том, что при истечении газа из суживающейся трубки скорость его возрастает, и, как следствие, давление вокруг сужения падает. Это низкое давление обуславливает поступление газа, окружающего сужение. В аппаратах газоструйный поток создает кислород, выходящий из сопла Вентури. Поступление воздуха в смеситель газов зависит от скорости потока кислорода. Точность состава газовой смеси, полученной с помощью таких смесителей, невысока; они обеспечивают смесь только с воздухом или поток кислорода без подмешивания ( $F_{iO_2} = 1,0$ ).

В *дюзных дозиметрах* газовая смесь формируется при прохождении составляющих газов через пару калиброванных отверстий различных диаметров. Состав полученной газовой смеси зависит от соотношения проходных сечений выбранной пары дюз и равенства давлений составляющих газов на входе в смеситель.

В современной наркозно-дыхательной аппаратуре широко применяется микропроцессорное и компьютерное управление, которое позволяет с высокой точностью формировать дыхательные газовые смеси с помощью пропорциональных соленоидов, прецизионных датчиков давления и потока газов на входе в смеситель. Образованная газовая смесь обычно имеет избыточное давление порядка 1-1,5 атм., достаточное, чтобы обеспечить ее поступление в легкие без дополнительных приводных устройств, но под электронным контролем, задающим необходимые параметры вентиляции.

Важным моментом является предупреждение подачи больному при проведении ИВЛ гипоксических дыхательных смесей. В соответствии с современными требованиями в наркозно-дыхательных аппаратах обязательно должна быть система сигнализации о разгерметизации дыхательного контура, а также анализатор содержания кислорода во вдыхаемой смеси или пульсоксиметр. Применяемые датчики кислорода и измерительные модули не являются абсолютно надежными, чувствительность датчиков со временем меняется, срок их службы обычно не превышает одного года. Для пульсоксиметров характерна значительная инерционность измерений. Поэтому лучше не допускать образования смесей с низким содержанием кислорода.

Традиционно используются устройства, прекращающие подачу в смеситель закиси азота при снижении питающего давления кислорода ниже определенного уровня. В *прессорных* смесителях такие устройства функционируют успешно. Но следует четко представлять, что в *поточковых* смесителях блокирующие устройства, реагирующие на снижение давления кислорода на входе в аппарат ИВЛ, **не обеспечивают абсолютную защиту от гипоксической гипоксии (!)**, поскольку **подача** в дыхательный контур **закиси азота возможна (!)** при достаточном давлении кислорода на входе в аппарат, но при закрытом ротаметрическом дозиметре кислорода. Более того, такие устройства в определенной степени вредны, потому что создают у эксплуатирующего персонала необоснованное чувство безопасности. Разумным выходом является одновременное применение блокирующих устройств, реагирующих и на падение питающего давления кислорода и на снижение потока кислорода на входе в смеситель. Последние функционируют так, что при открывании крана дозиметра закиси азота всегда, обязательно, упреждающе открывается кран дозиметра кислорода (механическая связь), а при выключении подачи кислорода всегда упреждающе прекращается подача через дозиметр закиси азота. Примером реализации этого принципа могут служить аппараты, в которых предусмотрено два уровня блокировки подачи закиси азота по давлению кислорода и один - по потоку кислорода.

### 3.2. Принципы устройства и функционирования аппаратов ИВЛ

Аппараты ИВЛ обеспечивают периодическое поступление дыхательных газов в легкие пациента. Достигается это либо путем внешнего воздействия на грудную клетку, дыхательные мышцы, либо путем вдувания газовой смеси в легкие. Некоторые аппараты ИВЛ наружного действия (типа «качающейся кровати») изредка используются на практике, а остальные представляют исторический интерес. Подавляющее большинство аппаратов ИВЛ реализуют принцип вдувания. Источником энергии для их функционирования может быть мускульная сила, энергия сжатого газа или электроэнергия. Аппараты ИВЛ с пневмо-, электро- или комбинированным при-

водом, работающие автоматически, именуются *респираторами*. Аппараты с пневматическим приводом требуют для своей работы поступления газа под давлением, т.е. они могут эксплуатироваться независимо от источников электроэнергии, что в некоторых ситуациях может быть преимуществом, например, при вентиляции во время транспортировки пациента, вентиляции в барокамере, при аварийном отключении электроэнергии. Современные респираторы ОИТ питаются от электросети. Ряд моделей бесперебойно функционирует при прекращении поступления сжатых газов, подсасывая для своей работы воздух из окружающей атмосферы. Если прекращается доставка кислорода или воздуха, то запускается автоматический механизм включения резервных источников газов. Респираторы с комбинированным приводом универсальны и могут работать как от источника сжатого воздуха, так и от электроэнергии, а некоторым аппаратам ИВЛ для полноценного функционирования нужны оба источника энергии.

Способ управления определяется параметрами, используемыми для переключения респиратора с вдоха на выдох. Они определяют свойства, качество, поведение аппарата ИВЛ при изменении респираторной механики. Управление может быть инспираторным и экспираторным. Видами *инспираторного управления* респираторов являются:

1. Управление по объему: при поступлении в легкие заданного объема дыхательной смеси вдох заканчивается;
2. Управление по давлению: достижение установленного давления в верхних воздухоносных путях вызывает окончание вдоха;
3. Управление по времени: истечение установленной длительности фазы вдоха вызывает его окончание;
4. Управление по потоку: если инспираторный поток становится ниже установленной величины, вдох заканчивается.

*Экспираторное управление* при управляемой вентиляции - это управление по времени: истечение установленной длительности фазы выдоха вызывает его окончание и переключение аппарата на вдох. При вспомогательной вентиляции аппарат улавливает попытку спонтанного вдоха и заканчивает выдох, т.е. управление осуществляется самим пациентом.

Важным компонентом управления респиратором является триггерирование. Попытки больного произвести спонтанный вдох улавливаются специальным откликающимся механизмом, который включает вентиляционную поддержку. В аппаратах ИВЛ применяют 2 типа триггеров: триггеры давления и триггеры потока. В электронных триггерах давления используются датчики, которые превращают отрицательное давление при попытке больного вдохнуть в электрический сигнал и, при достаточной величине сигнала, открывают клапан вдоха. Порог срабатывания или чувствительность триггера - это величина, на которую давление в дыхательном контуре должно снизиться от контрольного давления в конце выдоха, чтобы включился вдох. В зависимости от типа аппарата порог срабатывания в триггерах давления устанавливается вручную или может быть фиксированным. Как правило, рекомендуется устанавливать порог срабатывания на 2 см вод. ст. ниже давления в конце выдоха.

При использовании триггеров по потоку порог срабатывания устанавливается как эквивалент потока (в л/мин). Порог срабатывания триггеров потока может колебаться от 1 до 15 л/мин. Обычно используемые величины - 3-5 л/мин. Слишком высокие пороги срабатывания приводят, особенно при режимах спонтанной вентиляции, к увеличению дыхательных усилий с риском респираторного истощения. Слишком низкие пороги срабатывания могут вызывать так называемое самовозбуждение. Небольшие колебания давления, потока или объема, вызванные, например, движениями пациента, сердечным толчком гипертрофированного сердца или прикосновениями к шлангам дыхательного контура, в этом случае будут достаточны, чтобы запустить ненужный механический вдох. Латентный период триггера - это время от момента достижения порога срабатывания до включения механической дыхательной поддержки. Латентность триггера зависит от типа респиратора и должна быть, по крайней мере, меньше 150 мс, чтобы аппаратный вдох не приходился на начало выдоха больного. В триггерных блоках регулируется также время ожидания попытки, чтобы обеспечить перевод пациента на ИВЛ через определенный интервал времени после истощения самостоятельных дыхательных усилий больного.

В зависимости от используемых устройств генерации вдоха сре-

ди множества моделей респираторов можно выделить потоковые, резервуарные (системы с разделительной емкостью), поршневые и турбинные аппараты. В потоковых системах полученная в смесителе газовая смесь или один только воздух под избыточным давлением используются как источник энергии для проведения ИВЛ и для управления аппаратом. Кислород и воздух проходят через дозирующие сервоклапаны высокого давления, которые постоянно, с дискретностью в несколько миллисекунд, определяют величину потока газа в дыхательном контуре и изменяют диаметр клапанного отверстия для регулирования потока. Поток газа измеряется флуометром, а дыхательные объемы (ДО) определяются электронным интегратором как площадь под кривой поток-время. Если поток постоянный, то получаемый ДО может быть рассчитан как произведение потока  $V$  на время вдоха  $T_i$  (время, на которое закрывается клапан выдоха):  $ДО = V T_i$ .

Например, при потоке 24 л/мин, ЧД 12/мин и  $I : E - 1 : 1,5$  ( $T_i = 2$  с, а  $T_e = 3$  с):

$ДО = (24 \text{ л/мин} : 60 \text{ с}) \cdot 2 \text{ с} = 0,4 \text{ л/с} \cdot 2 \text{ с} = 0,8 \text{ л}$ , а МОД (MV) =  $0,8 \text{ л} \cdot 12/\text{мин} = 9,6 \text{ л/мин}$ .

Существуют генераторы потока непрерывного действия и генераторы потока периодического действия (пульсаторы потока). В генераторах непрерывного действия вдыхаемый газ постоянно проходит через регулятор потока, ограничитель давления и тройник к пациенту и к клапану выдоха. Путем открытия и закрытия клапана выдоха создаются и регулируются фазы выдоха и вдоха. Во время вдоха клапан выдоха закрыт и инспираторный поток направляется в легкие. При достижении установленного предела давления (*вентиляция, управляемая по давлению*) клапан выдоха открывается настолько, что газ больше не поступает в легкие, а выходит наружу через открытый клапан. Во время выдоха клапан открыт и пропускает экспираторный поток, равный  $(ДО : T_e) \cdot 60$  с, и инспираторный поток. При параметрах, приведенных в примере выше, в фазе выдоха через клапан проходит  $(0,8 \text{ л} : 3 \text{ с}) \cdot 60 \text{ с} = 16 \text{ л/мин} + 24 \text{ л/мин}$ , т.е. суммарный поток равен 40 л/мин. Поэтому шланг выдоха и клапан выдоха должны иметь достаточно большие проходные сечения, чтобы не создавать выдоху сопротивление.

Генераторы перемежающегося потока (пульсаторы потока) действуют периодически. Эти респираторы обеспечивают поток только на время вдоха. Во время выдоха поток газа прерывается. Вентиляция управляется контрольным модулем, открывающим во время вдоха инспираторный клапан и закрывающим экспираторный. Во время выдоха положение клапанов обратное. Преимущества пульсаторов потока в экономном расходовании запаса газов.

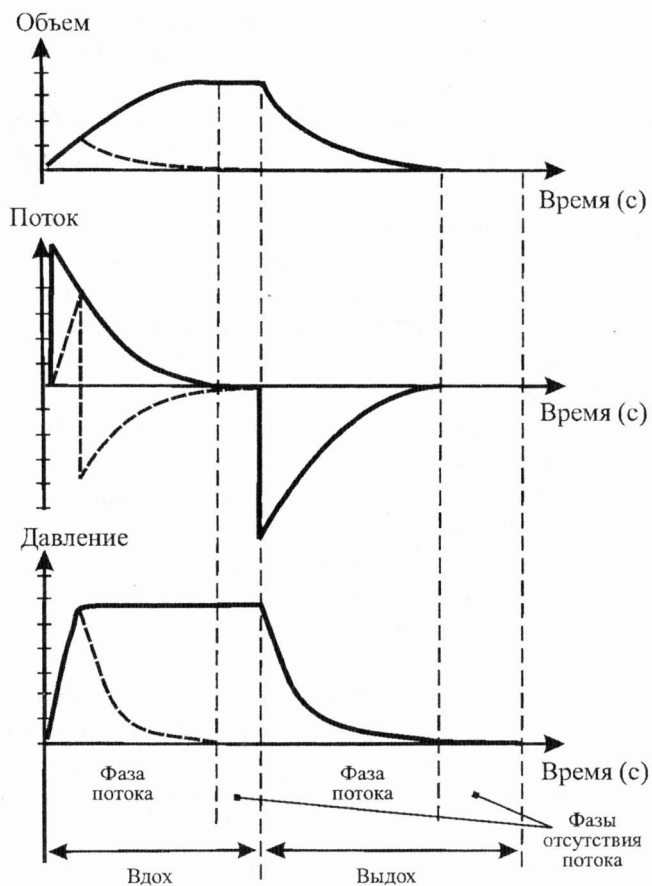
В респираторах резервуарной системы (*вентиляция, управляемая по объему*), использующих принцип «мешок в бутылке», дыхательная газовая смесь через предохранительный клапан постоянно поступает из источников газоснабжения в дыхательную систему и в фазе выдоха наполняет резервуарный мешок (мех). Мешок помещен в герметичную разделительную камеру («бутылку»). Во время вдоха управляющий модуль открывает инспираторный клапан, закрывает клапан выдоха и направляет рабочий, управляющий газ (сжатый воздух) в разделительную камеру через соответствующие клапаны. В результате давление сжимает резервуарный мешок и находившаяся в нем газовая смесь, а также и свежий газ из системы газоснабжения поступают в легкие пациента. Давление, которое воздействует на резервуарный мешок, называется рабочим давлением. В зависимости от типа аппарата оно может быть регулируемым или фиксированным, порядка 80 см вод. ст. Одновременно рабочее давление ограничивает максимальный уровень вентиляционного давления. При этой системе управляющий (рабочий) газ и респираторные газы разделены, и поэтому в аппарате необходимо стерилизовать, очищать только респираторную часть.

Достаточно широко распространены поршневые респираторы. Как следует из названия, в таких респираторах ДО регулируется за счет изменения расстояния, на которое перемещается поршень, вытесняющий дыхательные газы из цилиндра в легкие пациента. Блок управления задает также ЧД, скорость вдувания и другие параметры ИВЛ. Благодаря использованию современных технологических достижений созданы аппараты ИВЛ, в которых поршень подвешен в магнитном поле с зазором до стенки цилиндра в несколько микрон. Положение цилиндра постоянно контролируется процессором, а на другой процессор возложены функции управления аппаратом. Такое

решение обеспечивает значительное увеличение надежности и долговечности аппаратуры, поскольку исключается механическое трение в системе поршень-цилиндр.

Широкое использование в наркозно-дыхательной аппаратуре микропроцессорного и компьютерного управления позволяет с высокой точностью поддерживать заданные параметры ИВЛ с помощью малоинерционных газовых турбин, пропорциональных соленоидов, прецизионных датчиков давления и потока газов. Производительные малоинерционные турбины, управляемые достаточно мощными и быстродействующими процессорами, позволяют создавать потоки, формировать ДО любых приемлемых в клинической практике скоростей, величин, уровней, форм.

Деление аппаратов ИВЛ в зависимости от устройств генерации вдоха отражает технические особенности респираторов и весьма условно с точки зрения их функционирования. В конечном итоге любой аппарат ИВЛ - это генератор потока. Поэтому традиционное разделение респираторов по принципу переключения фаз дыхательного цикла на волуметрические, прессиоциклические и частотные относительно и уязвимо для критики. Нельзя забывать, что целью функционирования аппарата ИВЛ является обеспечение длительной вентиляции, а не единичного вдоха. Следовательно, по какому бы принципу ни управлялся аппарат, всегда в его настройках, прямо или косвенно, присутствует такой параметр, как ЧД, который определяет и длительность дыхательного цикла, и длительность вдоха, т.е. время, которое отведено на вдувание в легкие заданного ДО. Второй фактор, определяющий величину ДО, - объемная скорость потока. В прессиоциклических аппаратах постоянного или периодического действия величина скорости потока переменная (рис.3.1). После переключения аппарата на вдох скорость потока резко возрастает от 0 до максимума и затем снижается из-за уменьшения градиента давления между дыхательным контуром и легкими. Благодаря мощному инспираторному потоку в современных прессиоциклических респираторах быстро достигается заданный уровень давления. Если буквально следовать определению принципа управления такими аппаратами ИВЛ, то в этот момент должно произойти переключение вдоха на выдох, как показано пунктирной линией на графике давления рис.3.1. Но в таком случае из-за кратковременности фазы



**Рис. 3.1. Изменения объема, потока, давления при ИВЛ, управляемой по давлению**

вдувания объем поступившей в легкие дыхательной смеси будет незначительным (график объема на рис.3.1). Поэтому автоматика поддерживает предельное давление в виде плато, пока не закончится время вдоха, и тем самым обеспечивает адекватный ДО. В ранних моделях аппаратов ИВЛ, управляемых по давлению, когда пневмоавтоматика была менее надежной или отсутствовала вообще, пере-



ключение на выдох происходило действительно при достижении установленного давления в дыхательных путях. Но при этом для вдувания использовались менее мощные потоки, с меньшей объемной скоростью, и достижение заданного давления в дыхательных путях было отсрочено настолько, что в легкие не успевал переместиться достаточный объем дыхательной смеси.

Если респиратор представляет собой генератор стабильного по величине потока постоянного действия, то управление им легко организовать, обеспечив закрытие и открытие клапана выдоха на определенное время. В таких аппаратах с переключением по времени (частотных респираторах) величину ДО получаем как произведение стабильной скорости потока на время вдоха.

Наконец, если респиратор представляет собой генератор стабильного по величине потока, включаемого только в фазу вдоха (периодического действия), то за время вдоха в легкие поступит определенный объем дыхательной смеси, независимо от сопротивления дыхательных путей. При этом не имеет значения, создается ли стабильный поток за счет перемещения поршня, вращения турбины, сжатия резервуарного мешка или истечения дыхательных газов из смесителя.

Таким образом, генераторы переменного по величине потока - это респираторы, управляемые по давлению. Генераторы стабильного потока постоянного действия - это, в основном, частотные аппараты ИВЛ, а генераторы стабильного потока периодического действия - это респираторы, управляемые по объему. Форма инспираторного потока во многом зависит от характера взаимодействия с легочной системой и основную роль в формировании потока играет не генератор, а управляющая автоматика. В настоящее время до минимума стирается грань между различными видами респираторов и только альтернативное использование для переключения с вдоха на выдох таймеров, датчиков давления или потока позволяет относить генерируемые режимы вентиляции к управляемым по времени, давлению или по объему.

## Глава 4

### Методики искусственной вентиляции легких и респираторной поддержки

Рост числа медицинских технологий стремителен и квалифицированный врач-специалист должен свободно ориентироваться в них, чтобы не быть заложником «харда» и «софта» фирм, производящих наркозно-дыхательную аппаратуру.

#### 4.1. Характеристики режимов искусственной вентиляции легких

Для оказания эффективной респираторной поддержки параметры вентиляции выбираются такими, чтобы обеспечить адекватный ДО, достаточные периоды времени для равномерного распределения газа в легких и выдоха. При выбранном типе искусственной вентиляции изменения, происходящие во время единичного дыхательного цикла, многократно повторяются, поэтому параметры дыхательного цикла дают много информации о вентиляции в целом. Дыхательный цикл - это время от начала вдоха до начала следующего вдоха. Дыхательный цикл состоит из фазы вдоха и фазы выдоха. В норме в этих периодах выделяют фазу потока и паузу (фазу отсутствия потока). Во время вдоха в фазу отсутствия потока газ в легкие не поступает. Длительность дыхательного цикла  $T$ , измеряемая в секундах, равна сумме времени вдоха  $T_i$  и времени выдоха  $T_e$ . При редком дыхании можно обнаружить значительную экспираторную паузу, во время которой перемещения воздуха (газовой смеси) из легких не происходит. Длительность экспираторной паузы ( $T_p$ ) включается в общую длительность дыхательного цикла:  $T = T_i + T_e + T_p$  (рис.4.1, А). С увеличением частоты дыхания длительность экспираторной паузы (если не задается при ИВЛ специально) уменьшается до исчезновения и ее длительность включается в  $T_e$  (рис.4.1, Б). Частота

дыхания (ЧД) - это количество дыхательных циклов в минуту, равное  $60/T$ . При длительности дыхательного цикла  $T = 4$  с, ЧД будет 15 дыханий в минуту. Если ДО умножить на ЧД, то получим минутный объем дыхания (МОД). Отношение  $T_i$  к  $T_e$  именуется как коэффициент или отношение  $I : E$ . Если при ЧД = 15 в минуту ( $T = 4$  с) вдох занимает 1 с, то  $I : E = 1 : 3$ . При ИВЛ у взрослых рекомендуются следующие начальные параметры: ДО = 10 - 12 мл/кг массы тела, ЧД = 10 - 12 в минуту, скорость инспираторного потока равна 30 л/мин, соотношение времени вдох/выдох - 1 : 2, концентрация кислорода во вдыхаемой смеси - 50%, ПДКВ - 5 см вод. ст.

Многие современные аппараты ИВЛ представляют на экранах своих мониторов в графическом виде изменения во времени давления в дыхательных путях, потока дыхательных газов и объема легких. Важно то, что выведенные одновременно на экран 2-3 кривые (давление, поток, объем) облегчают детекцию изменений, вызванных легкими или связанных с функционированием аппарата. Последовательные изменения давления, потока и объема в равной степени зависят от свойств и установленных параметров аппарата ИВЛ, а также от свойств самих легких. На рис.4.2 представлен график давления при *объемной вентиляции с постоянным потоком*. Давление измеряется в см вод. ст. (или в мбарах), время - в секундах. При выбранном ДО и постоянной скорости потока давление в дыхательных путях зависит от альвеолярного давления и общего сопротивления всех дыхательных путей и может изменяться при вариациях показателей сопротивления и податливости легких или дыхательного контура респиратора. Следует четко представлять, что в подавляющем большинстве случаев реально давление измеряется в дыхательном контуре. Если свойства аппарата ИВЛ остаются постоянными, то график давление-время отражает состояние легких и изменения в них. В начале вдоха давление между точками А и Б резко увеличивается за счет сопротивления системы. Уровень давления в точке перегиба Б равен произведению сопротивления  $R$  и скорости потока  $V$ :  $dp = RV$ .

Это соотношение, как и ряд других, имеет ценность только при отсутствии внутреннего ПДКВ. Чем выше выбранная скорость потока  $V$  или общее сопротивление входу дыхательного контура и

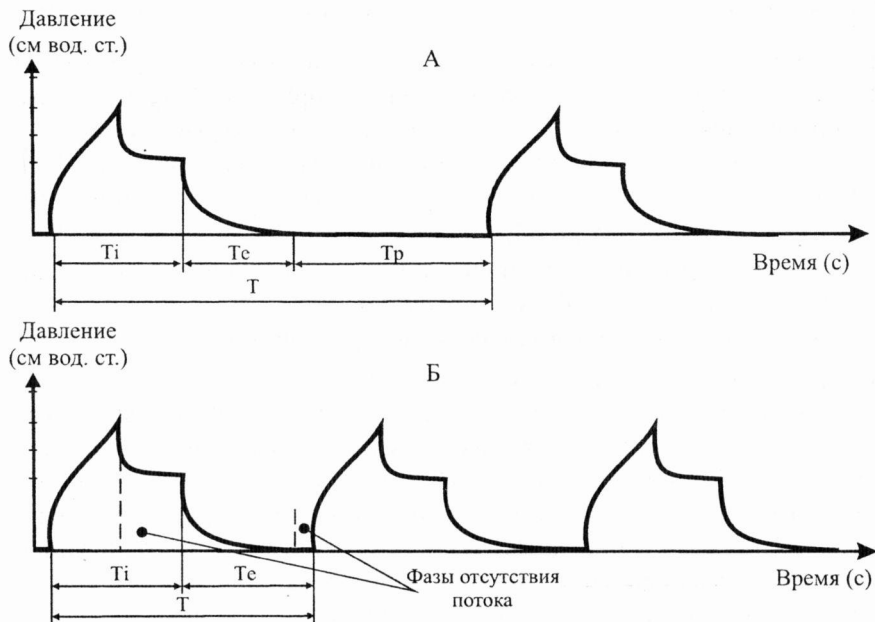


Рис. 4.1. Фазы дыхательного цикла

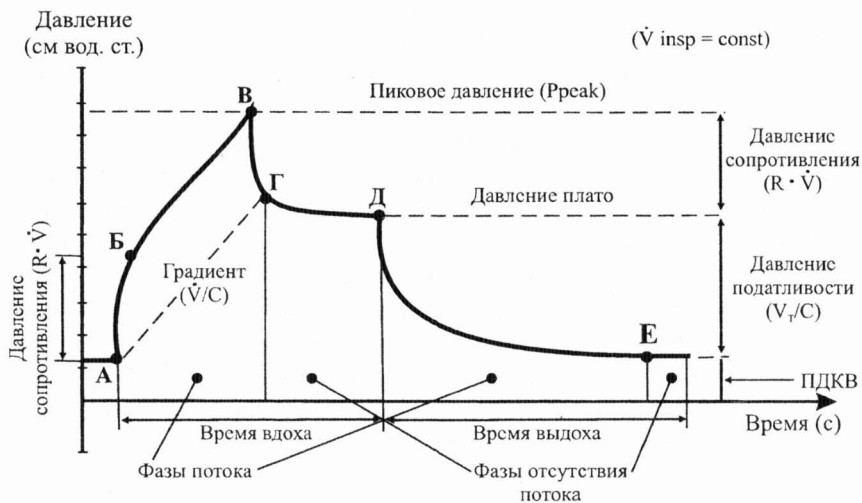


Рис. 4.2. График давления при объемной вентиляции с постоянным потоком

дыхательных путей (R), тем до более высокого уровня поднимется давление в точке Б. При низком инспираторном потоке и низком сопротивлении давление в точке Б будет снижено. После точки Б давление возрастает линейно, пока не достигнет максимума в точке В (Рреак). Наклон графика на этом участке зависит от величины инспираторного потока V и общей податливости C:  $dp/dt = V/C$ . Чем больше скорость инспираторного потока и чем меньше податливость, тем более крутым будет подъем давления.

В точке В заканчивается введение респиратором ДО и поток прекращается ( $V=0$ ). В результате давление быстро падает до уровня давления плато (точка Г). Это падение давления эквивалентно подъему давления, обусловленному сопротивлением в начале вдоха.  $BГ = АБ$  и линия между точками А и Г проходит параллельно линии БВ. Дальше может происходить небольшое снижение давления от точки Г до точки Д. Вероятная причина этого - мобилизация, вовлечение, расправление «медленных» участков легких и утечки в системе аппарат-больной. Уровень давления плато зависит от податливости и ДО. Разницу между давлением плато (точка Д) и давлением в конце выдоха (точка Е, ПДКВ) можно получить путем деления введенного ДО на податливость C:

$$dp = P_{\text{плато}} - \text{ПДКВ} = \text{ДО}/C.$$

Преобразовав это уравнение, можно легко рассчитать эффективную податливость:  $C = \text{ДО}/dp$ .

В фазе плато объем в легкие не вводится и инспираторный поток равен нулю. В это время происходит распределение объема в участки с различными постоянными времени, что приводит к выравниванию давления в различных отделах легких и небольшому его снижению. Начало выдоха обозначено точкой Д. Выдох - пассивный процесс, при котором реактивные эластические силы грудной клетки и легких перемещают воздух из легких против атмосферного давления. Изменение давления при этом можно рассчитать, умножив сопротивление респиратора выдоху R на скорость экспираторного потока V выд.:  $dp = R_{\text{вент.}} \cdot V_{\text{выд.}}$

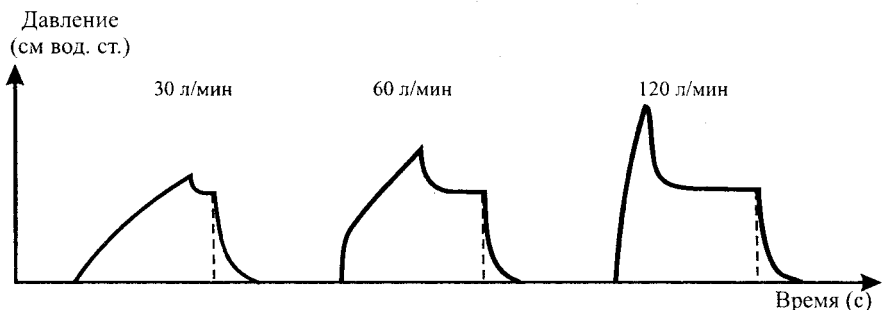
Как только выдох полностью закончился, давление возвращается к эндэспираторному уровню Е (ПДКВ). Среднее давление вентиляции ( $P_{\text{mean}}$ ) - это среднее давление полного дыхательного цик-

ла. Оно является важным фактором оксигенации. Максимальное давление вдоха ( $P_{peak}$ ) во время механической вентиляции зависит от сопротивления, податливости, скорости инспираторного потока и величины ДО.

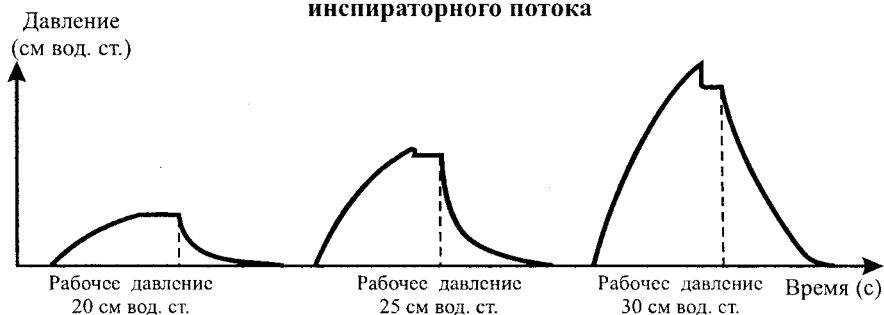
Скорость инспираторного потока ( $V$ , в л/мин) - это объем газа, который вводится в дыхательные пути пациента за единицу времени. При низком инспираторном потоке давление нарастает медленно, полого. Если поток составляет 30 л/мин, а коэффициент  $I : E = 1 : 2$ , то пик давления только начинает появляться, а эндинспираторное плато едва можно заметить. Оно полностью исчезает, когда скорость инспираторного потока становится еще ниже. С увеличением инспираторного потока давление нарастает быстрее, круче, одновременно  $P_{peak}$  становится выше (рис.4.3).

Величина рабочего давления, регулярно создаваемого в емкости с резервуарным мешком дыхательного контура респиратора, существенно влияет на форму графика давление-время. При снижении рабочего давления максимальное давление вдоха также уменьшается. Пики давления на графиках давление-время исчезают, когда рабочее давление приближается к давлению плато или опускается ниже его (рис.4.4). В современных респираторах с микропроцессорным управлением, предназначенных для ОИТ, рабочее давление соответствует установленному давлению на вдохе.

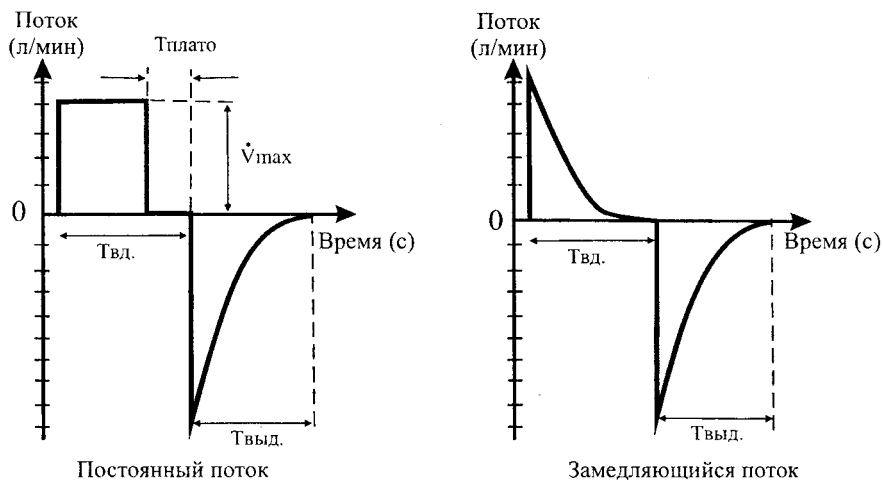
График *поток-время* (рис.4.5) показывает последовательные изменения инспираторного и экспираторного потоков ( $V_{вд.}$  и  $V_{выд.}$  соответственно). Поток выражается в л/мин, а время в секундах. Перемещенный поток рассчитывается путем интегрирования потока  $V$  по времени и он эквивалентен площади под кривой потока. Во время вдоха форма кривой потока зависит от (или, по крайней мере, испытывает большое влияние) режима вентиляции, установленного на аппарате ИВЛ. Только форма графика потока в фазу выдоха позволяет сделать заключение относительно общего сопротивления, податливости легких и системы ИВЛ. В обычной клинической практике используется постоянный поток и замедляющийся поток на вдохе, как стандартные формы управляемой вентиляции. Нет убедительных доказательств того, что можно получить особый лечебный эффект при использовании других форм потока.



**Рис. 4.3. Формы графиков давления при различных скоростях инспираторного потока**



**Рис. 4.4. Формы графиков давления при различных рабочих давлениях**



**Рис. 4.5. Формы инспираторного потока при ИВЛ**

Если поток постоянный, то объемная скорость потока во время вдоха остается одинаковой на протяжении всей фазы вдувания. Когда начинается вдох, то скорость потока очень быстро достигает уровня, установленного на респираторе, и затем остается постоянной, пока ДО, также предустановленный на респираторе, не поступит в легкие (это площадь под графиком, форма которого близка к прямоугольной). В начале паузы (фазы плато) поток быстро возвращается к нулю. В конце фазы плато начинается экспираторный поток, график которого зависит только от резистивных характеристик системы ИВЛ, дыхательных путей и свойств легких. Постоянный поток типичен для классического режима вентиляции, *управляемой по объему*.

При замедляющемся потоке он, после быстрого достижения исходного высокого уровня, постепенно снижается. В нормальных условиях за время вдоха поток возвращается к нулю. Замедляющийся поток характерен для режимов вентиляции, *управляемых по давлению*. Разница между давлением в дыхательном контуре, поддерживаемым респиратором постоянным, и давлением в легких (альвеолах) создает движущую силу потока. По мере наполнения давление в легких возрастает, а разница давлений и, следовательно, поток во время вдоха постепенно снижаются. В конце вдоха давление в легких равно давлению в дыхательном контуре и поток прекращается. Если в конце вдоха и в конце выдоха поток равен нулю, то при режимах вентиляции, управляемых по давлению, податливость также можно рассчитать, используя измеренный респиратором ДО:  $C = \text{ДО}/dp$ , где  $dp = P_{\text{вд}} - P_{\text{ДКВ}}$ .

График *объем-время* (рис.4.6) показывает последовательность изменения объема, перемещаемого во время вдоха и выдоха. Объем обычно измеряется в миллилитрах, а время - в секундах. Во время фазы потока вдоха объем постепенно увеличивается. В фазе плато объем остается постоянным, так как в это время в легкие не вводится никакой объем. Уровень максимального объема зависит от величины введенного ДО, но не представляет собой весь объем легких. В расчет не берется функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ). Во время выдоха введенный объем покидает легкие в результате пассивного уменьшения объема грудной клетки. Взаимосвязь давления, потока и объема особенно наглядна, когда графики представлены одновременно (рис.4.7).



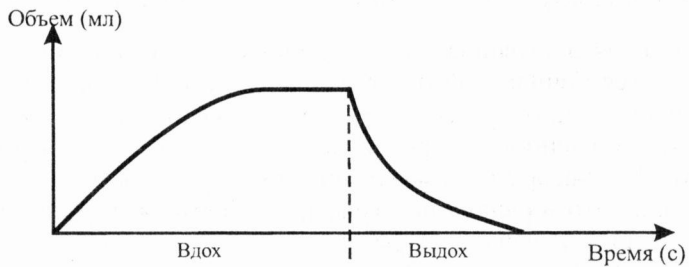


Рис. 4.6. График объем–время при объемной ИВЛ

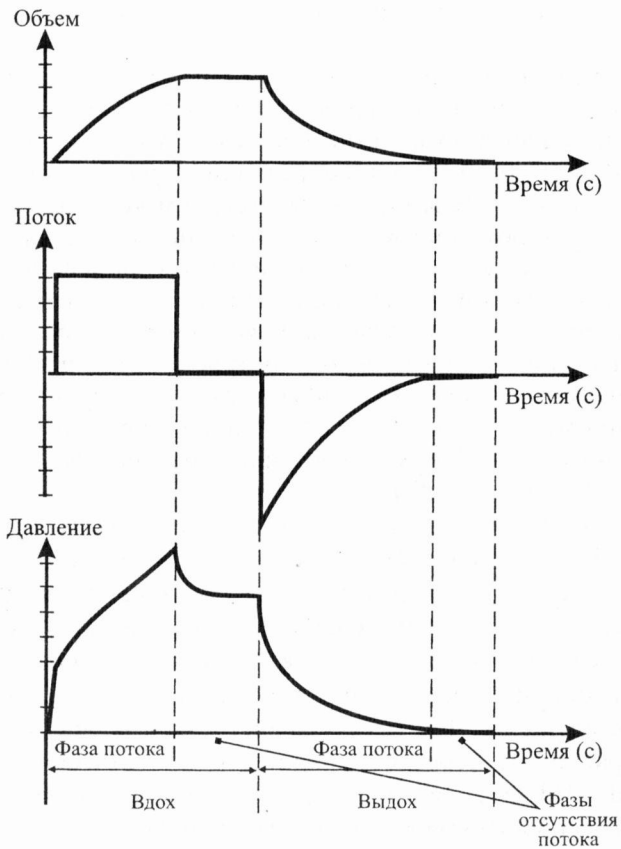


Рис. 4.7. Графики объема, потока, давления при объемной ИВЛ

При вентиляции, *управляемой по давлению*, график давления существенно отличается (см. рис.3.1). Давление быстро возрастает от низкого исходного уровня (давления окружающей атмосферы или ПДКВ), пока не достигнет верхнего значения  $P_{\text{тах}}$ , которое остается постоянным в течение времени вдоха  $T_i$  установленного на респираторе. Падение давления в фазу выдоха происходит по той же кривой, что и при объемной вентиляции, поскольку в норме выдох пассивный. До следующего вдоха давление остается низким, на уровне ПДКВ. Поскольку при режимах вентиляции с управлением по давлению максимальное давление на вдохе предустанавливается и регулируется, график давление-время или не покажет изменений, или изменения будет трудно распознать из-за того, что вариации сопротивления и податливости относятся ко всей системе пациент-респиратор. Следует отметить, что, как правило, высвечиваемые кривые отражают развиваемое давление, измеренное в респираторе. Реальное давление в легких можно только рассчитать и оценить, если принять во внимание все влияющие факторы.

## **4.2. Интерпретация графиков, характеризующих вентиляцию легких**

Если во время ИВЛ пациент попытается дышать самостоятельно (рис.4.8), то он обречен на борьбу с аппаратом. Уменьшение времени вдоха или, что еще лучше, изменение режима вентиляции на такой, при котором пациент может дышать самостоятельно даже при принудительном вдохе, - это вариант, о котором следует помнить. ВІРАР и SIMV - примеры подходящих в этом случае режимов. При изменениях податливости легких (рис.4.9) максимальное давление и давление плато изменяются в одинаковой мере. Если податливость увеличивается, то пиковое давление и давление плато снижаются. При уменьшении податливости изменения давления противоположные. При изменениях сопротивления дыхательных путей вдоху (рис.4.10) изменяется максимальное давление, а давление плато остается на прежнем уровне (изменяется наклон участка Б - В, соотношение V/C). Если сопротивление увеличивается, то соответственно увеличивается пиковое давление, и наоборот. Сопротивление

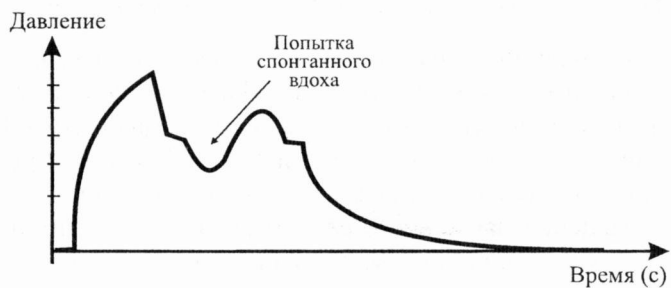


Рис. 4.8. Наложение спонтанного дыхания на механическое

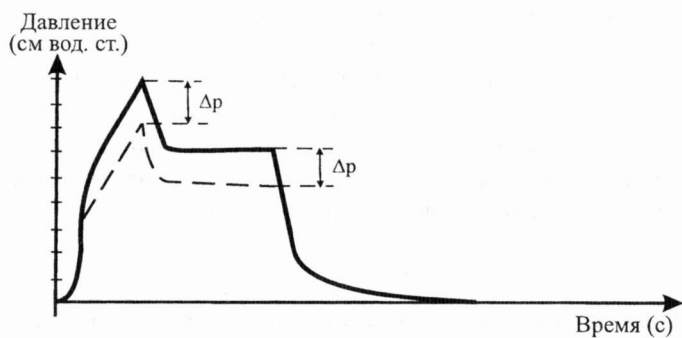


Рис. 4.9. Изменение графика давление–время при изменении растяжимости легких

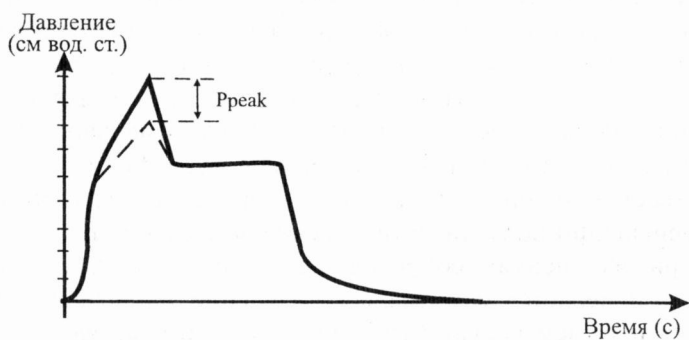


Рис. 4.10. Изменение графика давление–время при изменении сопротивления дыхательных путей

дыхательных путей легких вдоху нельзя точно определить по графику давления, поскольку неизвестно внутриальвеолярное давление, но заключение можно сделать по кривой экспираторного потока.

При объемных режимах вентиляции функция AutoFlow обеспечивает автоматическую адаптацию потока (рис.4.11) для введения в легкие ДО при наиболее низком возможном давлении в дыхательных путях. Постоянный поток, характерный для объемных режимов вентиляции (прямоугольный график потока), в это время превращается в замедляющийся, но ДО остается постоянным даже при изменениях податливости легких. Ограничение давления при постоянном ДО устанавливается на респираторе соответствующим регулятором. Если податливость легких пациента изменяется, то выбранный уровень ограничения давления следует проконтролировать и переустановить.

Если поток во время вдоха не возвращается к нулю (рис.4.12), это значит, что время вдоха недостаточное для того, чтобы ввести в легкие заданный объем при выбранном давлении вдоха. Если во время выдоха поток не возвращается к нулю (рис.4.13), то времени выдоха недостаточно для осуществления полного выдоха. Это указывает также на наличие внутреннего ПДКВ. Итогом будет увеличение давления в легких при вентиляции, управляемой по объему. На многих респираторах есть возможность прямо измерять внутреннее ПДКВ и задержанный объем. Внутреннее ПДКВ оказывает существенное негативное влияние на газообмен и легочное кровообращение. При некоторых обстоятельствах, однако, могут предприниматься попытки намеренно установить внутреннее ПДКВ (вентиляция с обратным соотношением, IRV), предполагая, что оно затем будет влиять только на отдельные, избирательные, требующие такого влияния участки легких, в то время как ПДКВ, установленное на респираторе, будет воздействовать на все легкие.

Заметно удлиненный и утонченный график экспираторного потока (рис.4.14) указывает на увеличение сопротивления выдоху, что может быть связано с фильтрами в линии выдоха, которые пришли в негодность или заблокированы аэрозолями, влагой. Это может привести к значительному увеличению времени выдоха и изменению установленного уровня ПДКВ.

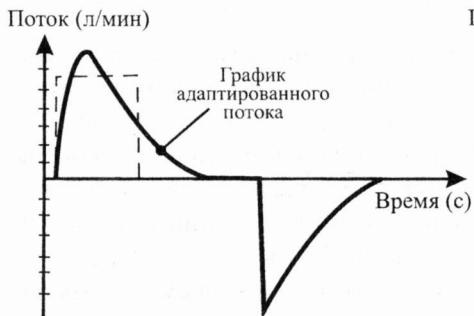


Рис. 4.11. Адаптация потока в режиме Autoflow

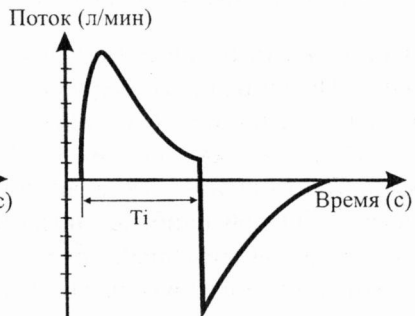


Рис. 4.12. График поток–время при недостаточном времени вдоха

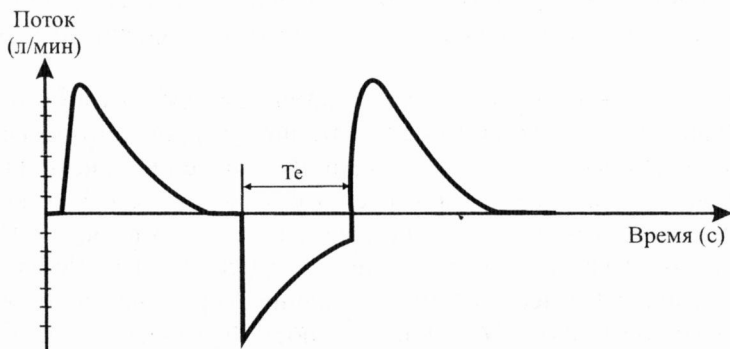


Рис. 4.13. График поток–время при недостаточном времени выдоха



Рис. 4.14. График поток–время при увеличении сопротивления выдоху

### 4.3. Петлевые графики вентиляции легких

*Статическая петля P-V* (график зависимости давление-объем, рис.4.15) получается с помощью шприца большого объема и используется, в основном, при научных исследованиях. Большинство из того, что известно о петлях P-V, получено на основании этого метода. Наиболее важное преимущество такой петли P-V в том, что отдельные точки графика получаются при измерении давления и объема в отсутствие потока газа (скорость потока = 0). Используя большой шприц, объем в легких поэтапно увеличивают. Через несколько секунд после каждого увеличения объема измеряется результирующее давление. Петля P-V создается при соединении линией отдельных точек результирующего давления. Отношение объема к давлению отражает податливость ( $C = dV/dP$ ). Поэтому петля P-V показывает, как изменяется податливость при увеличении объема. На петле P-V можно выбрать нижнюю и верхнюю точки перегиба. При построении петли P-V с помощью шприца обнаруживается, что измеряемый объем во время выдоха не возвращается к нулю, но причина этого до сих пор полностью не выяснена. Установлено, что существенную роль играют ошибки измерения и потребление кислорода.

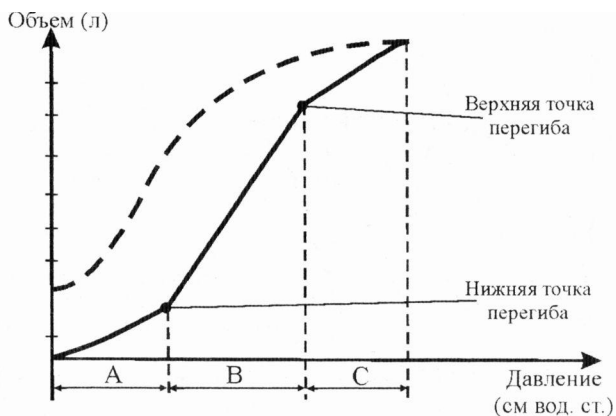


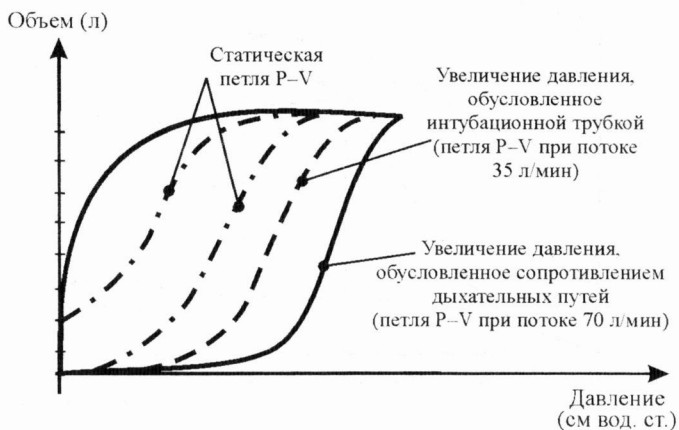
Рис. 4.15. Статическая петля P-V

В нижней части (A) петли давление при увеличении объема растет относительно быстро и график переходит в прямую линию

(часть В), когда будет достигнуто и превышено давление раздувания легких (нижняя точка перегиба). Когда достигается предел податливости легких (верхняя точка перегиба), прирост давления при увеличении объема снова возрастает (часть С).

Общепринято, что вентиляция должна происходить в пределах линейного участка податливости легких (часть В), поскольку выше его возникают опасные разрывные силы. Нижнюю точку перегиба можно превысить, установив ПДКВ. Затем следует выбрать объем вентиляции (при режимах IPPV/CMV, SIMV) или давление на вдохе (при режимах ВІРАР, РСV) таким, чтобы не превышать верхнюю точку перегиба.

*Динамические петли P-V* (рис.4.16), получаемые во время вентиляции, не соответствуют условию, требующему, чтобы при регистрации отдельных измеряемых значений поток респираторных газов был равен нулю. Поток газа создает дополнительный градиент давления, обусловленный внутренним сопротивлением, присущим интубационной трубке, дыхательным путям и т.п. Поэтому такая петля P-V не дает точной картины изменений податливости легких. Чем больше объемная скорость инспираторного потока, тем больше дополнительный градиент давления и поэтому больше неточность.



**Рис. 4.16.** Динамические петли P-V

Как только респиратор открывает клапан выдоха и соединяет дыхательные пути или с окружающей атмосферой, или с зоной пре-

дустановленного ПДКВ, давление, отражаемое петлей P-V, также почти мгновенно падает до этого уровня. В отличие от этого, при статической петле P—V снижение давления - процесс постепенный, достаточно растянутый во времени. В отношении петель, получаемых при управляемой вентиляции, общее правило состоит в том, что чем медленнее наполняются легкие, тем лучше восходящая ветвь петли отражает изменения податливости легких. В большом количестве работ было показано, что петли P-V, полученные во время вентиляции, хорошо коррелируют с петлями, полученными стандартной методикой (статическими), если скорость инспираторного потока остается постоянной. Исследования основаны на допущении о том, что градиент давления, обусловленный сопротивлением инспираторному потоку, будет оставаться неизменным, если скорость потока не будет меняться, и поэтому крутизна инспираторной ветви петли будет отражать только эластичность грудной клетки и легких. Хотя в результате петля P-V, рисуемая респиратором, будет расширенной (восходящая ветвь сдвинута в сторону), но, с другой стороны, она (ветвь) сохраняет свою оригинальную форму, на основании которой можно сделать заключение о податливости. В то же время при режимах вентиляции с замедляющимся потоком (VIPAP, PCV и т.п.) нельзя по форме петли P-V (поток переменный) сделать вывод относительно состояния податливости легких.

Во время *объемной вентиляции при неизменяющейся скорости потока* (рис.4.17) легкие наполняются газом с постоянной предустановленной скоростью, и давление во время этого процесса постепенно увеличивается. Давление в легких при каждом вдохе увеличивается до одинакового уровня и в конце вдоха стремится к одинаковому уровню давления в дыхательной системе (давление плато, точка Б). Во время выдоха респиратор открывает клапан выдоха настолько, чтобы можно было поддерживать установленный уровень ПДКВ. Вследствие разницы давлений, которая в этот момент обратная (давление в легких больше, чем ПДКВ), дыхательный газ начинает покидать легкие и объем легких постепенно снижается. Поэтому во время управляемой вентиляции ход петель P-U направлен против хода часовой стрелки.

Во время *управляемой по давлению вентиляции* в начале вдоха



респиратор создает в дыхательном контуре более высокое давление, чем в легких (за счет потока, который поддерживается респиратором на одном уровне в течение всей фазы вдоха). В результате этой разницы давления газ поступает в легкие и объем их постепенно увеличивается. С увеличением объема давление в легких также возрастает, а разница между давлением в дыхательном контуре и в легких становится меньше. Поскольку по физическим законам величина результирующего потока дыхательных газов определяется градиентом давления, то инспираторный поток становится во время вдоха все меньше и меньше и, таким образом, поток носит замедляющийся характер (рис.4.18, А). Ход P-V петля при этом режиме вентиляции также направлен против хода часовой стрелки (рис.4.18, Б). Во время вдоха респиратор поддерживает давление в дыхательном контуре на одном уровне, и это придает при вентиляции управляемой по давлению петле P-V форму, более или менее напоминающую коробку. По такой петле нельзя сделать заключение о состоянии и изменениях податливости легких. Однако, когда скорость инспираторного газа в конце вдоха равна 0, то крутизна линии, проведенной между точкой начала вдоха (А) и его окончания (Б), отражает степень динамической податливости. Это определение предполагает, что скорость потока равна 0 и в конце вдоха, и в конце выдоха.

При спонтанном дыхании с CPAP (ППДДП; рис.4.19) ход петли P-V направлен по часовой стрелке. Инспираторные усилия пациента создают в легких отрицательное давление, которое затем оказывает воздействие на дыхательный контур, где давление измеряется респиратором. Аппарат ИВЛ всегда должен обеспечивать пациента достаточным количеством дыхательного газа, чтобы гарантировать поддержание постоянства установленного уровня CPAP, хотя небольшие отклонения в отрицательную сторону неизбежны. Поэтому площадь области А слева от вертикальной оси на петлевом графике при установленном давлении CPAP является мерой дыхательных усилий пациента, направленных на преодоление инспираторного сопротивления респиратора.

При снижении податливости, другими словами, если легкие становятся менее эластичными, а установки респиратора не изменяются, петля P-V при управляемой по объему вентиляции становится

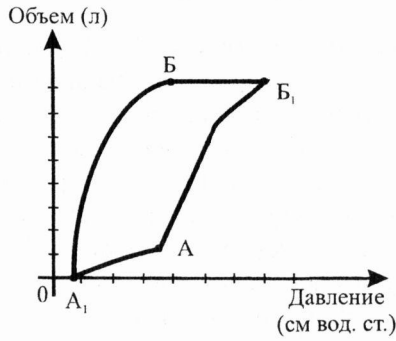


Рис. 4.17. Динамическая петля P-V при объемной вентиляции с ПДКВ

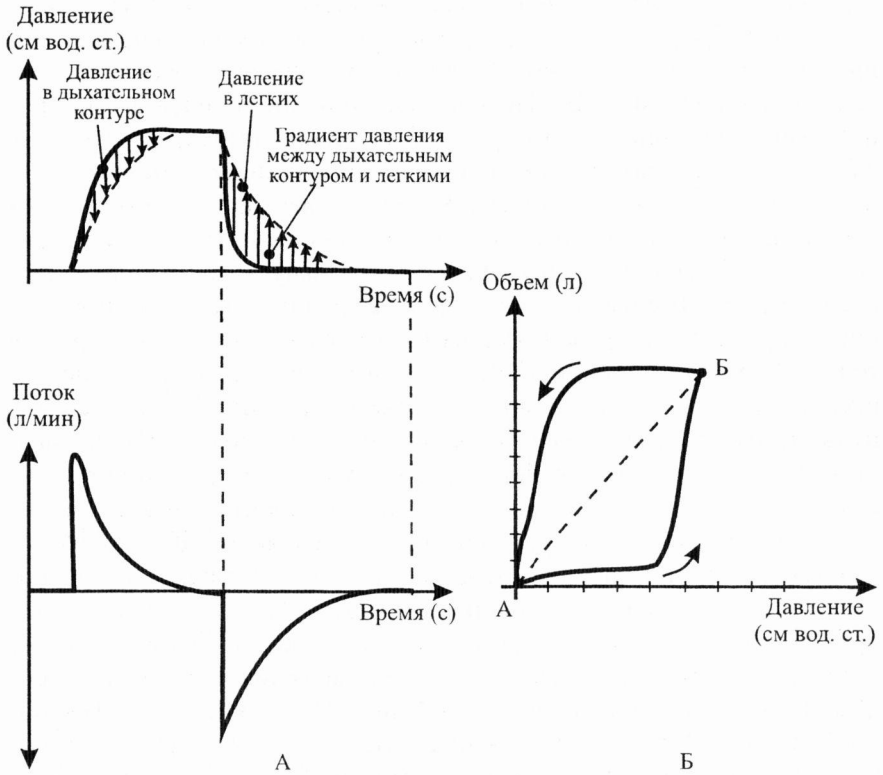
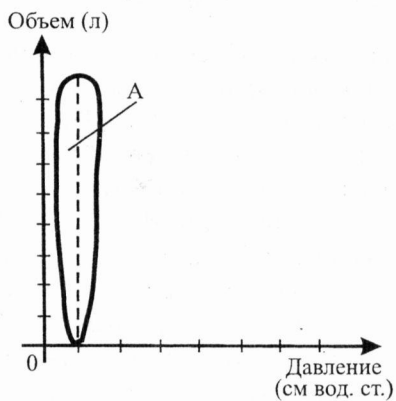


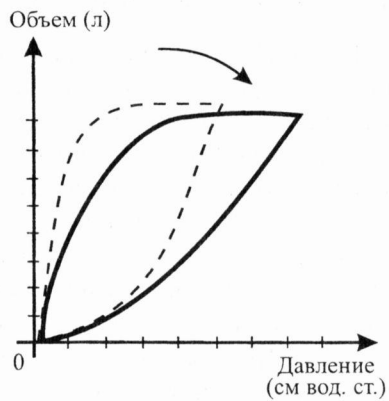
Рис. 4.18. Графики давления, потока и объема при вентиляции, управляемой по давлению

постепенно все более пологой (рис.4.20). Изменения крутизны инспираторной ветви петли P-V пропорциональны изменениям податливости легких (чем круче, тем податливее). Если во время вентиляции с постоянной скоростью потока происходят изменения сопротивления дыхательных путей, то крутизна правой ветви петли не изменяется, а меняется ее положение (рис.4.21). Если во время вентиляции при неизменной скорости потока петля начинает становиться в верхней части инспираторной ветви более пологой, то это может свидетельствовать о перерастяжении некоторых отделов легких (рис.4.22).

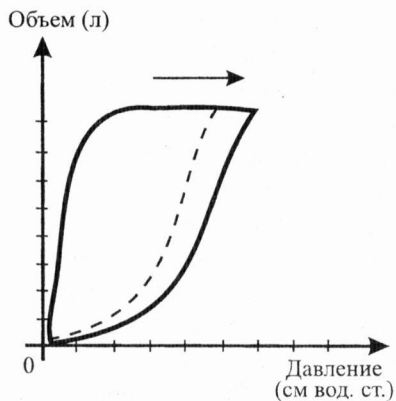
Характерной чертой петлевого графика *респираторной поддержки, синхронизированной с инспираторными попытками пациента* (ASB/P.supp., SIMV и др.), является маленький завиток с направлением кривой по часовой стрелке чуть выше и левее точки начала координат (рис.4.23). Первоначально пациент генерирует отрицательное давление. Если порог срабатывания триггера будет преодолен, то респиратор создаст в дыхательной системе положительное давление. Площадь области А слева от вертикальной оси, которая ограничена маленьким завитком и осью, показывает, какую работу нужно выполнить пациенту, чтобы запустить механический вдох. Область Б справа от оси отражает работу, выполняемую респиратором для поддержки пациента, который настолько слаб, что только запускает аппарат ИВЛ, но сам фактически адекватно не дышит. Если *во время режима ASB/P.supp.* пациент только дает импульс триггеру, но не делает полноценный вдох, то ему обеспечивается ДО, который определяется поддерживающим давлением, зависящим от текущей податливости легких. Пациент побуждается делать попытки вдоха, если доставляемый аппаратом ДО (без собственных дыханий больного), меньше его индивидуальных потребностей. При улучшении состояния инспираторные усилия пациента продолжают в течение всей фазы поддержки, и объем его вдоха возрастает, в то время как давление поддержки остается неизменным. Поэтому изменения высоты петли P-V будут мерой эффективности инспираторных попыток пациента (рис.4.24). С другой стороны, давление поддержки должно, по меньшей мере, компенсировать сопротивление искусственных дыхательных путей (трубок).



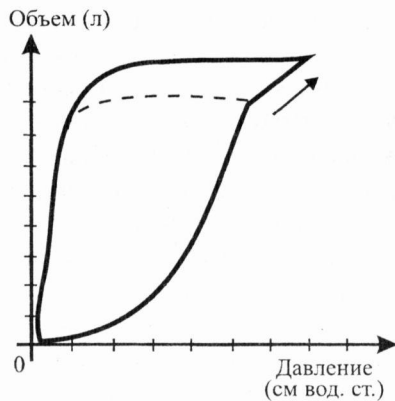
**Рис. 4.19. Петля P-V при спонтанном дыхании с ППДП**



**Рис. 4.20. Изменение петли P-V при снижении эластичности легких**



**Рис. 4.21. Смещение петли P-V при увеличении сопротивления дыхательных путей**



**Рис. 4.22. Изменение формы петли P-V при перерастяжении легких**

Петли P-V, построенные респиратором по измерениям до интубационной трубки, дают только половину картины. Как уже отмечалось, дальнейшее снижение давления происходит дистальнее места измерения давления респиратором (тройник), например после эндотрахеальной трубки и в физиологических дыхательных путях.

Петля P-V, построенная респиратором для пациента, который плохо *сам дышит через эндотрахеальную трубку при CPAP*, узкая, имеет вытянутый в вертикальном направлении вид и смещена вправо от оси ординат в соответствии с установленным уровнем CPAP (рис.4.25). Чем уже область слева от вертикальной оси, тем меньше требуется дополнительной работы дыхания, чтобы преодолеть инспираторное сопротивление респиратора. С другой стороны, площадь области справа от оси зависит только от сопротивления респиратора выдоху, а вся область, охваченная петлей, является мерой качества респиратора, хотя следует помнить, что с целью прямого сравнения респираторов нужно использовать на всех аппаратах одинаковые системы измерения, поскольку характеристики разных систем могут значительно отличаться друг от друга. Еще нужно принимать во внимание тот факт, что некоторые респираторы дают небольшую дополнительную поддержку давлением (порядка 3 см вод. ст.) даже если поддержка давлением не установлена, что делает невозможным в этих случаях прямое сравнение. Узкая петля P-V, стандартно построенная респиратором *при спонтанном дыхании через введенную в трахею трубку*, не всегда адекватно отражает работу дыхания пациента. Сравнение с петлей, записанной дистальнее интубационной трубки, показывает, что эта петля очерчивает заметно большую площадь (рис.4.26, А). Вследствие того, что диаметр трубки относительно мал, выполняемая пациентом работа дыхания гораздо выше. Петля P-V, полученная из области ниже места патологического сужения дыхательных путей, занимает еще большую площадь. Чем меньше диаметр трубки, тем больше тратится энергии пациентом на преодоление ее сопротивления - факт, который иллюстрируется разными площадями, охваченными петлями, записанными после трубок (рис.4.26, Б).

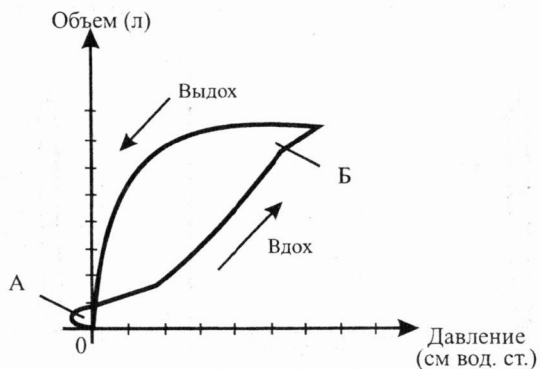


Рис. 4.23. Петлевой график респираторной поддержки, синхронизированной с инспираторными попытками пациента

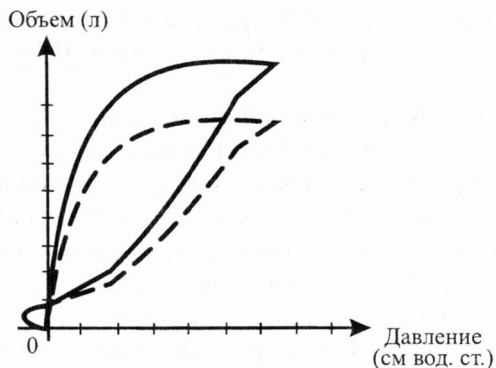


Рис. 4.24. Изменение высоты петли P-V при увеличении эффективности инспираторных попыток пациента

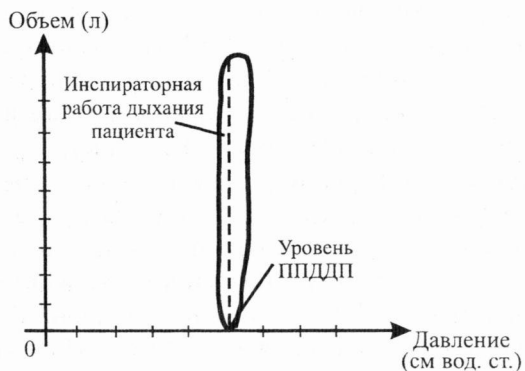
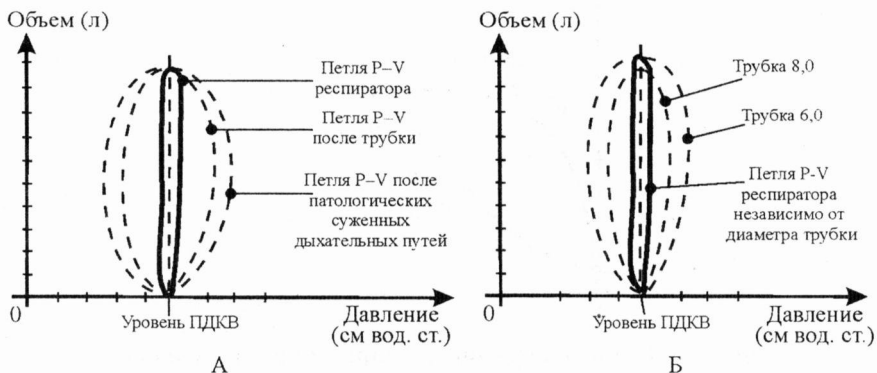


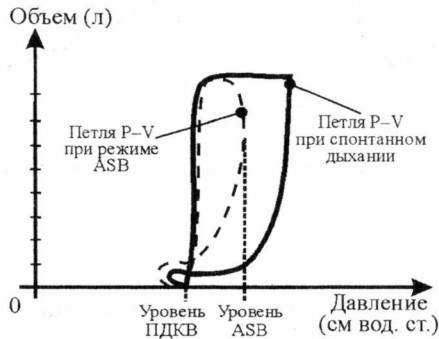
Рис. 4.25. Петля P-V при самостоятельном дыхании с ППДП



**Рис. 4.26. Петли P-V при самостоятельном дыхании через эндотрахеальную трубку**

Увеличение сопротивления дыхательных путей, вызванное либо заболеванием, либо интубацией, приводит к увеличению работы дыхания пациента. Побудительной причиной установки *режима вспомогательного спонтанного дыхания (ASB/P.supp.)* является, в общем, стремление компенсировать это увеличенное сопротивление дыхательных путей. Сравнение петель, полученных при CPAP, показывает, что площадь петли, полученной *после эндотрахеальной трубки*, при включении режима ASB/P.supp. уменьшается (рис.4.27). Если инспираторная ветвь этой петли лежит на вертикальной линии, соответствующей установленному уровню CPAP, компенсация сопротивления трубки выполнена точно. Если инспираторная ветвь расположена справа от уровня CPAP, то поддержка обеспечивается избыточно и вне потребностей в простой компенсации сопротивления трубки, но компенсирует возможное патологическое сопротивление нижних дыхательных путей. Если поддержка давлением неадекватна и пациент форсирует вдох, то на дистальном конце трубки может регистрироваться отрицательное давление и инспираторная ветвь петли или ее часть будет расположена слева от вертикальной линии, соответствующей установленному уровню CPAP. К сожалению, запись петель P-V дистальнее интубационной трубки не всегда доступна. Измерение давления на конце трубки может быть оши-

бочным из-за накопления мокроты, слизи и т.п. Неправильные измерения легко ложатся в основу неверных выводов. Продолжаются работы, чтобы найти пути улучшения этой ситуации и надежно определять оптимальный уровень поддержки давлением для компенсации сопротивления дыхательных путей.



**Рис. 4.27.** Изменение работы спонтанного дыхания при режиме ASB

В дополнение к петлям давление-объем возможны другие комбинации параметров. Некоторые из них уже используются в пульмонологии, но еще не особенно широко применяются в интенсивной терапии. Ряд диагностических процедур требует сотрудничества пациента. *Петли лоток-объем* иногда используются для получения информации о сопротивлении дыхательных путей после аспирации мокроты и о реакции пациента на бронхиальную терапию. Увеличение сопротивления дыхательных путей, как результат накопления мокроты и т.п., у многих пациентов можно распознать по наложениям острозубых колебаний на основную форму петли (рис.4.28). Последующее сглаживание петли подтверждает, что такие меры по уменьшению сопротивления дыхательных путей, как отсасывание мокроты, были успешными. У пациентов с обструктивными заболеваниями изменяется только форма экспираторной ветви петли, когда установленное ПДКВ больше внутреннего ПДКВ.



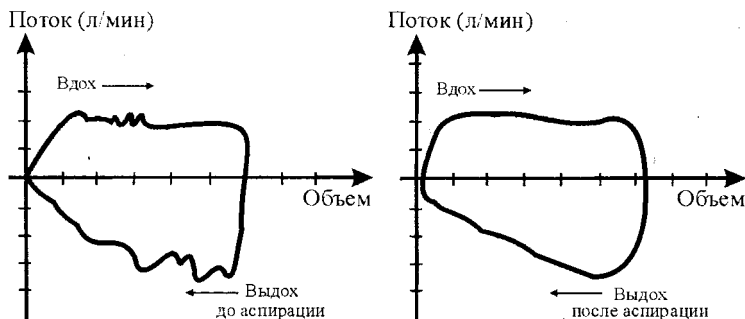


Рис. 4.28. Примеры петель поток-объем

#### 4.4. Типы и стратегия респираторной поддержки

Дыхательная недостаточность требует оказания помощи в виде дыхательной поддержки. Управляемая вентиляция - это только часть широкого спектра методов, используемых для улучшения функции дыхания. Респираторная поддержка необходима пациентам с дыхательной недостаточностью независимо от вызвавшей ее причины, потому что такие пациенты не способны больше выполнять работу дыхания, обеспечивающую адекватный газообмен. Управляющий механизм, т.е. механизм, переключающий вдох на выдох, степень участия пациента в вентиляции и ситуация с давлением во время вентиляции характеризуют тип механической вентиляции легких, например:

- Полная объемная искусственная вентиляция легких с ограничением максимального давления на вдохе.
- Синхронизированная объемная перемежающаяся принудительная вентиляция легких с ограничением максимального давления на вдохе.
- Двухфазная вспомогательная вентиляция по давлению с постоянно положительным давлением в дыхательных путях.

Все это определяется установками на аппарате ДО, ЧД, соотношения I : E, Preak, ПДКВ, чувствительности триггеров.

При оценке типов вентиляции необходимо принимать во внимание как участие в этом процессе пациента, так и технические параметры аппарата ИВЛ. Способность больного выполнять некоторую работу дыхания определяет потребность в дополнительной работе дыхательной поддержки, недостающей для адекватной вентиляции и, следовательно, тип вентиляции. Количество работы дыхания, выполняемой больным, может варьировать (рис.4.29) от 0 (искусственная вентиляция легких) до 100% (спонтанное дыхание). Соответственно варьирует от 100% до 0 и дополнительное количество работы, выполняемой аппаратом ИВЛ. Если пациент способен выполнить только часть работы дыхания, а остальная обеспечивается аппаратом

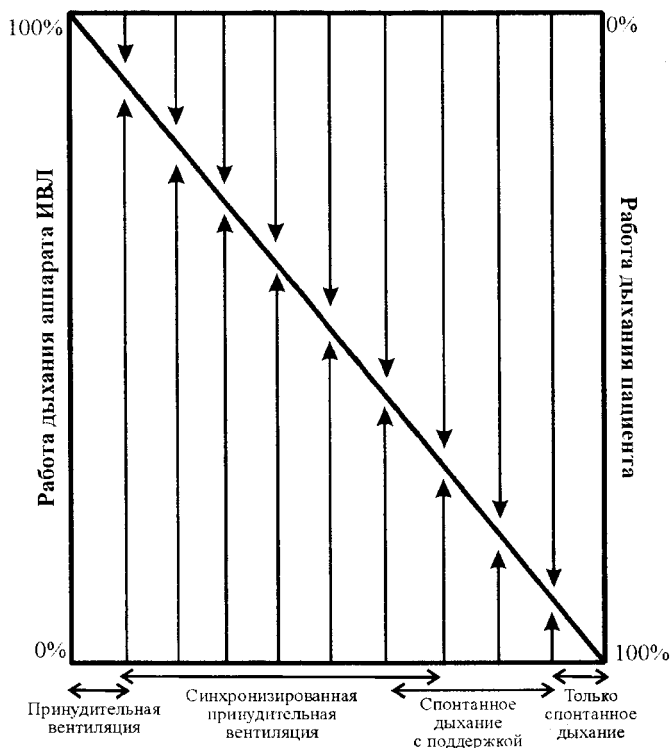


Рис.4.29. Распределение работы дыхания

ИВЛ, то это состояние именуется как частичная вентиляционная поддержка. Для выбора необходимого метода вентиляционной поддержки следует провести различие между легочной вентиляционной недостаточностью и легочной паренхиматозной-недостаточностью. При вентиляционной легочной недостаточности элиминация  $\text{CO}_2$  ограничена из-за уменьшения альвеолярной вентиляции. При легочной паренхиматозной недостаточности ограничена оксигенация, как функция концентрации кислорода во вдыхаемой смеси ( $\text{FiO}_2$ ), площади поверхности газообмена (ФОЕ), дистанции альвеолы - капиллярная кровь и газопроницаемости альвеоло-капиллярной мембраны. При легочной вентиляционной недостаточности (когда спонтанное дыхание неадекватно) лучше будет сохранить спонтанное дыхание и помочь, подкрепив его подходящей респираторной поддержкой.

*Положительные стороны дыхательной поддержки* — это: 1) увеличение сердечного выброса вследствие оптимизации дыхательной функции (например, с помощью ASB, BiPAP); 2) сохранение подвижности диафрагмы (предупреждение ателектазирования); 3) уменьшение нагрузки на дыхательную мускулатуру и сохранение ее работоспособности; 4) улучшение оксигенации путем раскрытия альвеол (например, с помощью CPAP, BiPAP); 5) уменьшение побочных эффектов нарушения вентиляции на коронарное кровообращение, другие органы (печень, почки, мозг, легкие).

В распоряжении врача есть ряд методов поддержки дыхания: а) дополнительная подача кислорода; б) постоянно положительное давление в дыхательных путях; в) двухфазное положительное давление в дыхательных путях; г) спонтанное дыхание с поддержкой давлением; д) синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция; е) искусственная вентиляция легких.

При наличии вентиляционной легочной недостаточности необходима управляемая механическая вентиляция легких. При легочной паренхиматозной недостаточности (с плохой оксигенацией) площадь газообмена (ФОЕ) может быть увеличена при спонтанном дыхании с помощью режима CPAP. При неадекватной спонтанной вентиляции с CPAP, т.е. при сочетании вентиляционной и паренхиматозной недостаточности потребуется управляемая вентиляция с

РЕЕР при повышенном содержании кислорода во вдыхаемой смеси. На практике, при оказании респираторной поддержки применяется поэтапный подход (*Инсбрукская программа*). Согласно этой программе лечебные мероприятия разбиты на несколько секторов:

Сектор А: Дыхательная терапия, физиотерапия.

Сектор В: Последовательные, ступенчатые шаги:

1-й этап: Дыхательная поддержка без применения механической вентиляции. СРАР через маску, эндотрахеальную трубку, трахеостому.

2-й этап: Дыхательная поддержка с механической вентиляцией - усиленная дыхательная поддержка с использованием режимов ASB, BiPAP, SMV, MMV.

3-й этап: Управляемая вентиляция с положительным давлением в конце выдоха (CPPV, BiPAP).

4-й этап: Управляемая по давлению вентиляция с РЕЕР и обратным соотношением I : E (CPPV + IRV, BiPAP + IRV).

Сектор С: Вспомогательное лечение, а именно: вентиляция в положении на животе, кинетическая терапия, ингаляция NO, гемофильтрация, струйная вентиляция, ЭКМО.

При оказании помощи больным не исключается одновременное проведение мероприятий из разных секторов представленной выше программы. Целью современной дыхательной поддержки является вентиляция с как можно более низким пиковым давлением, чтобы избежать связанных с вентиляцией осложнений при уже существующем поражении легких, и вентиляция с как можно более низкой  $\text{FiO}_2$ . Оксигенацию можно улучшить, увеличив  $\text{FiO}_2$  (симптоматическое лечение!), применив РЕЕР и IRV (вентиляцию с обратным соотношением времени вдоха и выдоха). РЕЕР и IRV — это патогенетически обоснованный подход к лечению ателектазов. Вслед за адекватной оксигенацией высокое значение приобретают вспомогательные методы лечения, такие как кинетическая терапия и подача NO.

Степень вентиляционной поддержки (PIF), мера ее инвазивности зависят от величины трех параметров: РЕЕР, соотношения I : E и  $\text{FiO}_2$ .  $\text{PIF} = \text{РЕЕР} \times \text{I} : \text{E} \times \text{FiO}_2$ .

Например: а)  $10 \times 2 (2 : 1) \times 1 = 20$ ; б)  $5 \times 0,5 (1 : 2) \times 0,4 = 1$ .

Вдыхаемая концентрация кислорода должна быть настолько вы-

сокой, насколько это необходимо, и настолько низкой, насколько это возможно. Повышенную концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси всегда следует рассматривать как симптоматическое лечение. Вдыхаемая в течение длительного периода (сутки) концентрация кислорода свыше 50-60% может вызвать следующие нежелательные побочные эффекты: 1) проявление токсичности кислорода; 2) развитие реабсорбционных ателектазов ( $O_2$  всасывается быстрее, чем  $N_2$ ); 3) угнетение мукоцилиарного механизма очистки; 4) разрушение сурфактанта; 5) повышенная продукция радикалов свободного окисления; 6) активация макрофагов с последующим высвобождением хемотаксина и миграцией гранулоцитов в легкие.

#### 4.5. Управляемая механическая вентиляция (ИВЛ, CMV)

При управляемой механической вентиляции вдох производится автоматически и независимо от возможно сохранившегося спонтанного дыхания, т.е. какая-либо синхронизация отсутствует. Производя вдох, респиратор выполняет всю работу дыхания и регулирует длительность и величину каждого вдоха. Если ПДКВ = 0, то тип вентиляции называется IPPV - вентиляция с перемежающимся положительным давлением. Если ПДКВ > 0, то такой тип вентиляции называется CPPV - вентиляция с постоянным положительным давлением (рис.4.30). V-CMV (VC-MV) и P-CMV (PC-MV) - это механическая вентиляция, управляемая по объему и управляемая по давлению соответственно.

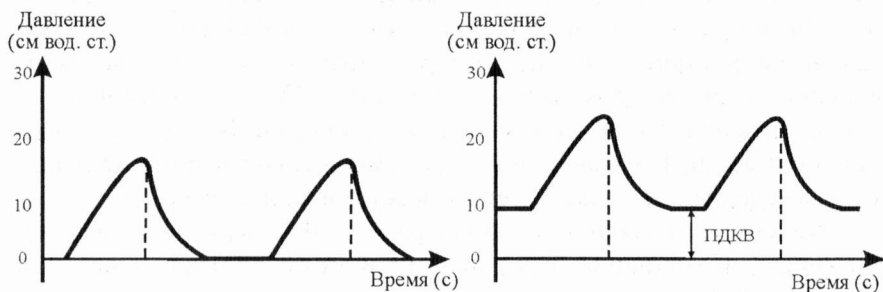


Рис. 4.30. Управляемая механическая вентиляция без (IPPV) и с ПДКВ (CPPV)

**Механическая вентиляция, управляемая по объему (V-CMV).** Простейшей моделью респиратора, управляемого по объему, является поршневой насос. Предварительно установленный ДО поступает при постоянной скорости потока (т.е. вентиляция регулируется по потоку) независимо от давления в дыхательных путях, т.е. давление во время вентиляции прямо пропорционально сопротивлению дыхательных путей и обратно пропорционально податливости.

В этом контексте необходимо дать определение понятию «степень свободы». «Степени свободы» применительно к данной теме - это те параметры вентиляции, которые не устанавливаются напрямую, а зависят от регулируемых параметров. Их величина является функцией дыхательной механики и определяется выбранной регулировкой респиратора. Степень свободы описывает возможность респиратора реагировать на изменения величины регулируемого параметра или результирующей дыхательной механики.

При вентиляции, управляемой по объему, степенью свободы является давление вентиляции. Безопасный уровень степени свободы обеспечивается установкой предварительно выбранных пределов, которые не допускают величин, опасных для жизни пациента, если они будут достигнуты и превзойдены. В анестезиологической практике используется вентиляция, управляемая по объему и регулируемая по времени, но ограниченная по давлению, обычно у взрослых на уровне 35 см вод. ст. Ограничение давления уменьшает риск баротравмы.

**Объемная вентиляция при низком инспираторном потоке.** Инспираторный поток - это величина объемной скорости, с которой поступает дыхательный газ (смесь) в легкие. Если вентиляция осуществляется при высоком инспираторном потоке, то предустановленный ДО поступит раньше, чем закончится время вдоха. На графике давление-время возникает инспираторное плато, т.е. легкие в инспираторную фазу отсутствия потока поддерживаются в раздутом состоянии. Высокий инспираторный поток во время управляемой по объему вентиляции оказывает следующее влияние: а) увеличивается максимальное давление вдоха (риск баротравмы!); б) перераздуваются здоровые участки легких (участки с малой постоянной времени) и нарушается механика дыхания, поскольку участки с большой постоянной времени вентилируются плохо; в) неравномерность вен-

тиляции приводит к нарушению соотношения вентиляция/кровоток и к увеличению внутрилегочного шунтирования справа налево; г) увеличивается баллотирование (pendeluft) вследствие разницы давления в отдельных участках легких во время инспираторной паузы.

Баллотирование вызывается внутрилегочным перераспределением дыхательного газа, которое всегда имеет место при вентиляции легких, содержащих участки с большой постоянной времени. Перераспределяемый из альвеолярных зон с малой постоянной времени газ содержит мало кислорода. При управляемой по объему вентиляции уровень инспираторного потока нужно устанавливать как можно более низким, чтобы: а) обеспечивать, по возможности, равномерную вентиляцию; б) поддерживать как можно низкое давление в легких; в) поддерживать инспираторную паузу (сохранять легкие в раздутом состоянии) или фазу отсутствия потока как можно более короткой.

Если вручную выбрана слишком малая скорость инспираторного потока, то при управляемой объемной вентиляции необходимый ДО за установленное время может в легкие не поступить. В этом случае вентиляция ограничена по времени и постоянный ДО не обеспечивается (рис.4.31). Вентиляция с наименьшим из возможных инспираторным потоком, автоматически выбираемым респиратором (рис.4.32), именуется как **управляемая объемная вентиляция с минимальным потоком** (функция AutoFlow). При управляемой объемной вентиляции даже с минимальным потоком нужно устанавливать ограничение давления (примерно 35 см вод. ст.). Управляемая по объему вентиляция (со стабильной за время вдувания скоростью потока) является предпочтительным типом вентиляции здоровых легких. Поэтому она в основном применяется при проведении общего обезболивания. Другим абсолютным показанием для нее является черепно-мозговая травма, поскольку вентиляция с постоянной скоростью потока гарантирует безопасное введение в легкие избранного ДО и, следовательно, точное регулирование  $paCO_2$ .

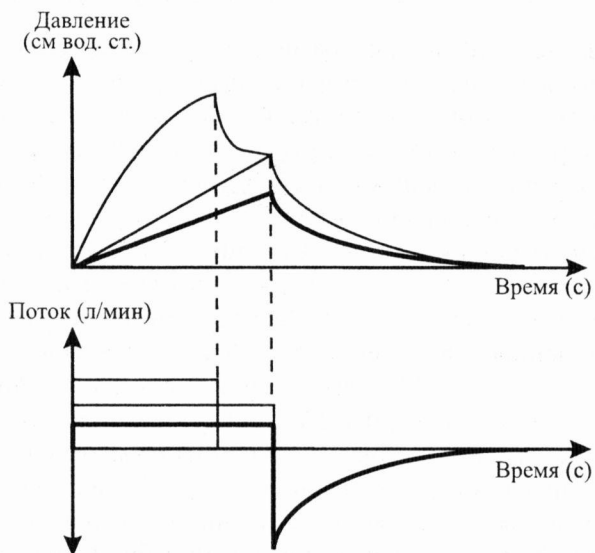
При **объемной вентиляции с ограничением по давлению** (PLV) обрезается инспираторный пик давления (рис.4.33), что уменьшает риск баротравмы. Поэтому она показана в случаях нарушения внутрилегочного распределения газа. Давление в воздухоносных путях снижается так, чтобы оно не превышало избранное

максимальное давление  $P_{T_{ax}}$ . На графике давление-время при этом появляется плато давления, а на графике поток-время в этот момент отмечается снижение потока. При управляемой по объему вентиляции постоянство объема гарантируется до тех пор, пока  $P_{T_{ax}}$  превышает давление плато ( $P_{plat}$ ). По общему правилу уровень  $P_{T_{ax}}$  устанавливается так, чтобы оно превышало  $P_{plat}$  на 3 см вод. ст. и более.

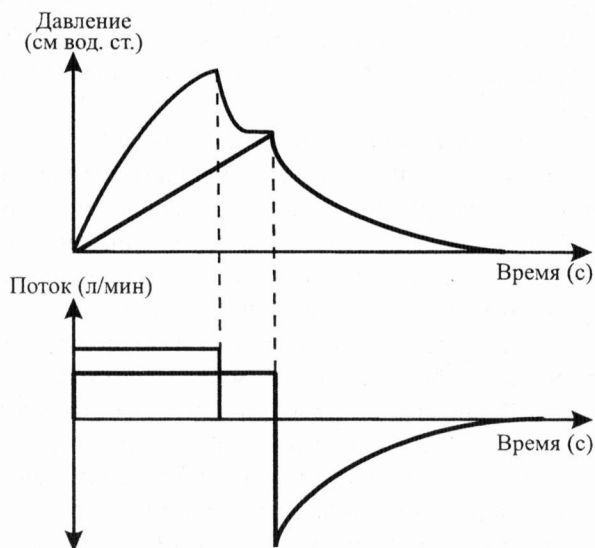
Вентиляция, управляемая по давлению (P-CMV). При вентиляции, управляемой по давлению, вдыхаемый газ под постоянным давлением поступает в легкие в течение выбранного времени вдоха, т.е. предустановленное давление вдоха  $P_{T_{ax}}$  поддерживается на протяжении всей фазы вдоха. В начале вдоха поток наибольший (т.е. когда объем легких наименьший). Поскольку давление постоянно, то скорость потока сначала высокая, а затем она по мере наполнения легких быстро снижается (замедляющийся поток, рис.4.34). Когда происходят изменения податливости или сопротивления, то меняется и ДО; например, при внезапном увеличении бронхиального сопротивления у пациента будет гиповентиляция, поскольку при этом режиме вентиляции ДО является производным от давления и времени. Поэтому для безопасности пациента требуется полное мониторирование вентиляции с установкой тревожных уровней. Подобно управляемой объемной вентиляции, режим P-CMV является регулируемым по времени.

Преимуществами ограничения давления являются: а) снижение максимального давления и, следовательно, риска баротравмы легочной ткани и повреждения трахеи; б) эффективная вентиляция в случаях нарушения внутрилегочного распределения, так как замедляющийся инспираторный поток и связанное с ним ограничение давления на вдохе уменьшают перераздувание хорошо вентилируемых альвеол (участков с низким сопротивлением) и последующий переток газа в «медленные», обструктивные участки легких; в) улучшение газообмена благодаря использованию замедляющегося потока; г) управляемая по давлению вентиляция особенно показана для вентиляции при наличии утечек (фистула, педиатрические эндотрахеальные трубки без манжеток), так как повышенный поток для достижения предустановленного давления до определенной степени автоматически компенсирует эти потери.





**Рис. 4.31. Графики давление–время и поток–время при разных объемах вентиляции**



**Рис. 4.32. Графики давление–время и поток–время при вентиляции с минимальным потоком**

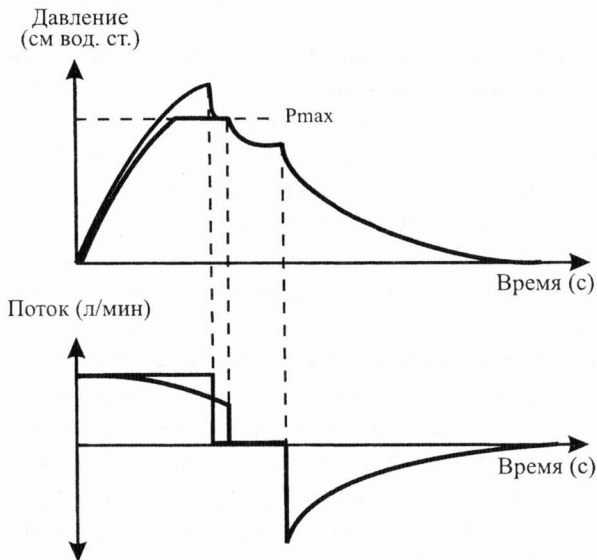


Рис. 4.33. Графики давление–время и поток–время при вентиляции с ограничением давления

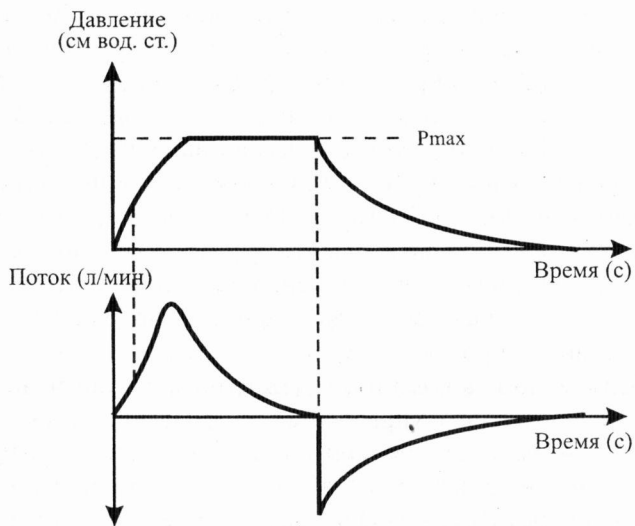


Рис. 4.34. Графики давление–время и поток–время при вентиляции, управляемой по давлению

Реальный ДО получаем как произведение податливости на  $P_{тах}$ . Вентиляция, управляемая по давлению, может быть методом выбора при тяжелых случаях ARDS. Уровень давления на вдохе и скорость нарастания давления устанавливаются при P-CMV так, чтобы, с одной стороны, обеспечивался необходимый ДО и, с другой стороны, чтобы начальный инспираторный поток не был слишком высоким ( $< 2$  л/с). Результирующий уровень давления на вдохе зависит от податливости легких и давлений свыше 35 см вод. ст. следует избегать.

**Вентиляция с постоянным объемом, управляемая по давлению.** При этом режиме вентиляции давление на вдохе автоматически подстраивается (в пределах некоторого диапазона давления) к изменениям механических характеристик легких. Поступающий объем газа рассчитывается по следующей формуле: Эффективный ДО =  $P_{тах} \times C$ . Следовательно, доставляемый объем прямо пропорционален податливости и давлению на вдохе. В случае увеличения податливости меньшее давление необходимо для введения в легкие того же ДО. Если измеренный ДО увеличивается настолько, что будет превышен предустановленный МОД, то аппарат автоматически снижает давление на вдохе на величину, необходимую для обеспечения выбранного ДО. Респиратор подстраивает давление на вдохе постоянно, в ответ на любые изменения уровней податливости/сопротивления. Если податливость легких пациента ухудшается, уровень давления на вдохе будет автоматически увеличиваться на величину, необходимую, чтобы гарантировать постоянный объем. Максимально возможный уровень давления расположен на 5 см вод. ст. ниже, чем предустановленное давление сброса. При этом новом уровне давления продолжается управляемая по давлению вентиляция с ДО, являющимся производным.

**Вентиляция с положительным давлением в конце выдоха (CPPV).** Независимо от того, управляется ли ИВЛ по объему или по давлению, при этом режиме у пациента нет возможности уравнивать в конце выдоха давление в легких с давлением окружающей атмосферы, потому что аппарат ИВЛ поддерживает в конце выдоха давление в воздухоносных путях выше атмосферного. Это давление действует и во время вдоха, так что в легких давление остается положитель-

ным на протяжении всего дыхательного цикла. Термин ПДКВ (РЕЕР) обычно используется только в контексте с механической вентиляцией, которая в этом случае обозначается как СРРV. Спонтанная вентиляция при постоянно повышенном, положительном давлении в воздухоносных путях именуется как СРАР.

На респираторе уровень ПДКВ можно установить предварительно. Рекомендуемые значения - 5-15 см вод. ст., поскольку при более высоких уровнях полезный эффект ПДКВ сомнительный. При давлении выше 15 см вод. ст. размеры альвеол не увеличиваются, объем их уже достиг максимума. Ткань альвеол при более высоком давлении не может больше удлиниться, поэтому есть опасность перерастяжения и разрыва альвеол (баротравма), которые можно наблюдать уже при ПДКВ на уровне 15-20 см вод. ст. ПДКВ открывает альвеолы и поддерживает их в открытом состоянии, оно вызывает увеличение  $раО_2$  путем: а) увеличения ФОЕ (увеличения площади газообмена); б) открытия ателектазированных участков легких (мобилизация альвеол); в) уменьшения шунта справа налево; г) предупреждения спадения альвеол в конце выдоха; д) улучшения вентиляционно-перфузионного соотношения.

Отрицательные эффекты ПДКВ заключаются в снижении сердечного выброса из-за уменьшения венозного возврата, уменьшении кровоснабжения почек, печени и других органов спланхической зоны, увеличении внутричерепного давления (снижается венозный дренаж по яремным венам). При вентиляции с ПДКВ следует помнить, что уменьшение венозного возврата вызывает снижение сердечного выброса с последующим уменьшением артериального давления и нарушением органного кровоснабжения. В некоторых аппаратах ИВЛ для уменьшения побочных эффектов ПДКВ его уровень задается переменным (рис.4.35). За счет изменения скорости постоянного потока в дыхательном контуре создаются колебания ПДКВ синусоидальной формы с частотой примерно в 10 раз меньшей ЧД. Такие же колебания ПДКВ в заданных пределах используются и при спонтанном дыхании в режиме СРАР. Уровень ПДКВ нужно выбирать таким, чтобы обеспечить достаточную оксигенацию при вдыхаемой концентрации кислорода не выше 60 %. При тяжелых нарушениях газообмена в легких часто требуются более высокие концен-

трации кислорода во вдыхаемой смеси, несмотря на установку «оптимального» ПДКВ. Снижение сердечного выброса при ПДКВ можно предупредить, оптимизируя наполнение сосудистого русла (механизм Франка-Старлинга) и применив инотропные препараты.

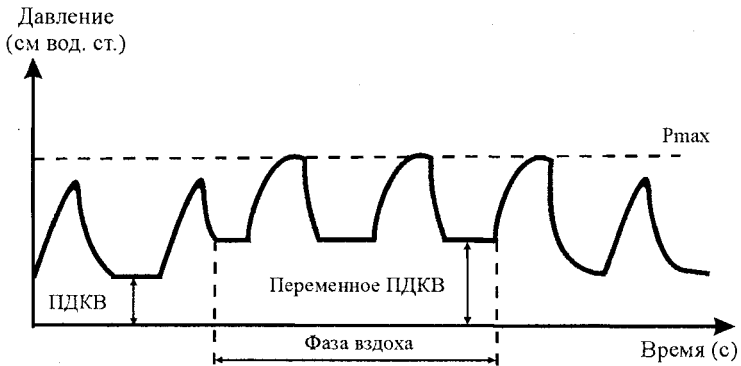


Рис. 4.35. Вентиляция с ПДКВ и переменным ПДКВ

ПДКВ как увеличивают небольшими порциями, ориентируясь на эффект, так же медленно его снижают. Снижение уровня ПДКВ следует производить через регулярные интервалы с шагом 2 см вод. ст., контролируя показатели газообмена. Каждое уменьшение ПДКВ чревато возвратом гипоксемии, если легочная патология разрешилась только частично. Поэтому ПДКВ можно уменьшать только тогда, когда адекватный газообмен осуществляется при  $FiO_2 < 0,5$ . Резкое прекращение ПДКВ-терапии может вызвать плевральную экссудацию. Адаптационные процессы в лимфатической системе легких могут быть причиной повышенной экстравазации вследствие снижения внутривнутриплеврального давления после выключения ПДКВ. После поэтапного снижения ПДКВ экстубацию пациента можно производить при уровне ПДКВ, равном 3-5 см вод. ст., поскольку на этом уровне поддерживается «физиологическое» ПДКВ за счет сужения на уровне голосовых связок.

**Вентиляция с периодическим раздуванием.** В респираторах для ОИТ предусмотрена функция раздувания из-за следования устарелой концепции вентиляции, гласящей, что так называемые глубо-

кие вдохи (периодические, неосознанные глубокие вдохи у здоровых людей с частотой 8-10 в час) раскрывают спавшиеся в конце выдоха альвеолы. Целью вентиляции с периодическим раздуванием является прерывание монотонности управляемой вентиляции, раскрытие спавшихся участков легких и поддержание в открытом состоянии «медленных» альвеол. Суженные бронхиолы из-за малого их диаметра имеют большое сопротивление и, следовательно, большую постоянную времени ( $\tau = RC$ ). Чтобы открыть такие альвеолы с большой постоянной времени, необходимо приложить повышенное давление в течение большего периода времени. В повседневной практике термин «раздувание» часто используется как синоним вдвания повышенного объема. Существенно также то, что во время вдоха легкие поддерживаются в раздутом состоянии. Оно обеспечивается включением на респираторе режима «перемежающееся ПДКВ» (рис.4.35), которое периодически поддерживается на протяжении более двух дыхательных циклов каждые три минуты. В некоторых респираторах функция раздувания реализуется путем увеличения ДО, но при этом заполнение «медленных» альвеол заметно не улучшается из-за короткого периода воздействия. Чтобы избежать перерастяжения легких во время фазы раздувания, вводится ограничение максимального давления на вдохе. В современной респираторной терапии нет показаний для вентиляции с периодическим раздуванием, так как другие режимы (PEEP/CPAP, BiPAP, APRV и IRV) больше соответствуют патофизиологии больных легких.

**Вентиляция с обратным соотношением (IRV).** У людей вдох обычно короче, чем выдох, составляя примерно его половину (соотношение 1 : 2). При вентиляции с обратным соотношением I : E постепенно время вдоха увеличивается, а время выдоха уменьшается и I : E превышает 1. Удлинение вдоха приводит к уменьшению инспираторного потока при данном ДО (объем постоянный) и, как следствие, к снижению максимального давления на вдохе, хотя среднее давление в воздухоносных путях увеличивается. При этом улучшается вентиляция «медленных» участков легких за счет того, что предоставляется больше времени для равномерной передачи давления конца вдоха во все участки легких. Замедленный инспираторный поток обеспечивает более равномерное распределение газа, т.е.

группы альвеол со суженными воздухоносными путями вентилируются при этом лучше. Эффект вентиляции с обратным соотношением состоит в улучшении оксигенации благодаря улучшению вентиляционно-перфузионного соотношения из-за того, что улучшается регионарная вентиляция. Уменьшение времени выдоха приводит к возникновению имеющего региональные отличия внутреннего ПДКВ (ауто-РЕЕР или динамического РЕЕР) в медленных отделах легких, так как к концу выдоха и до начала следующего дыхательного цикла весь ДО не успевает покинуть легкие. При этом в конце выдоха поток сохраняется (воздушная ловушка), как обозначено на графике поток-время (рис.4.36). Вентиляция с обратным соотношением предупреждает, благодаря внутреннему ПДКВ, коллапс в конце выдоха альвеол медленных участков легких. Результатом этого является увеличение ФОЕ благодаря вовлечению в вентиляцию дополнительного количества альвеол (увеличение площади газообмена) и последующее уменьшение внутрилегочного шунта справа на лево (рис.4.37).

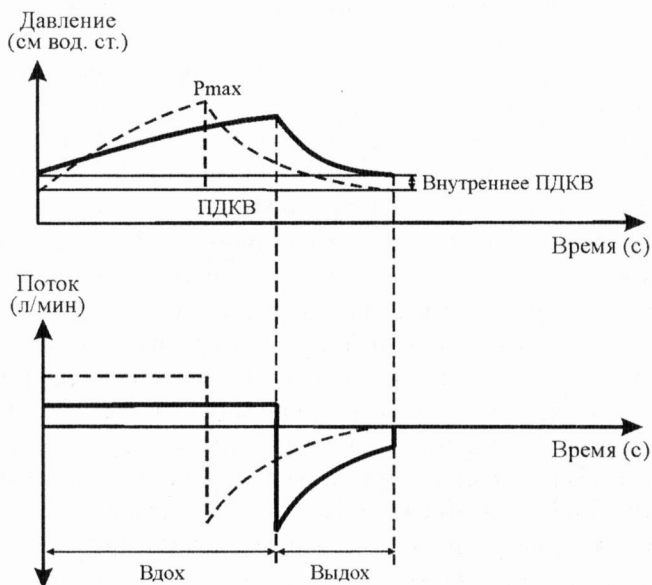
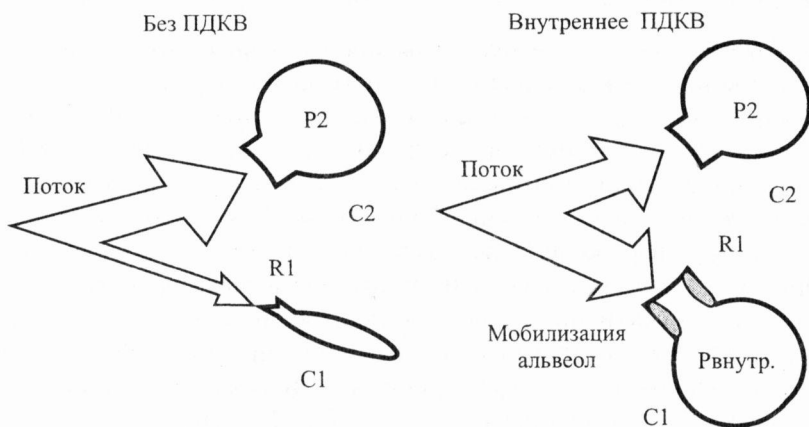


Рис. 4.36. Вентиляция с обратным соотношением

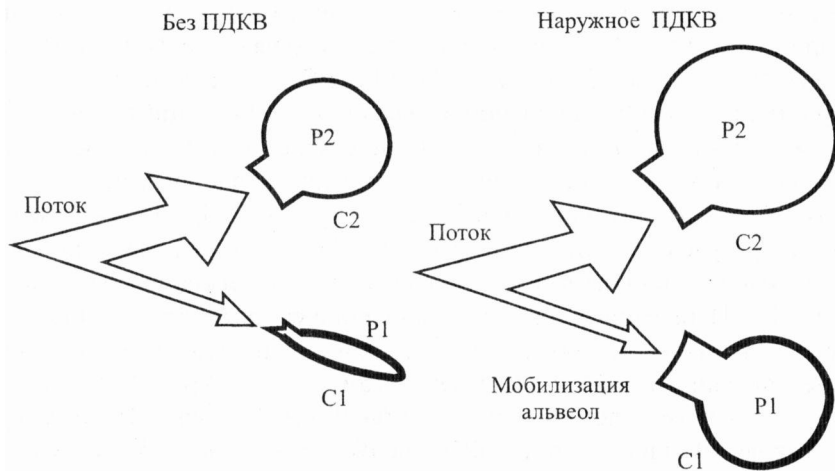
Способность IRV обеспечить полный выдох (отсутствие на экране в конце фазы выдоха остаточного потока) ограничена. IRV не следует рассматривать как замену ПДКВ, потому что быстрые участки, которые при IRV опустошаются полностью, также требуют для своей стабилизации некоторого уровня давления в конце выдоха, что может быть обеспечено наружным ПДКВ. Установленное на респираторе наружное ПДКВ определяет наименьшее давление, которое может быть в легких на протяжении дыхательного цикла, и наиболее эффективно оно воздействует на те участки легких, которые остаются патологически измененными. Влияние наружного ПДКВ дополняет эффект внутреннего ПДКВ на пораженные участки легких. По сравнению с режимом ПДКВ, мертвое пространство при искусственной вентиляции с IRV меньше, так как наружное ПДКВ действует на все легкое и может привести к перераздуванию здоровых альвеолярных участков с последующей редукцией капиллярного кровообращения вследствие сдавления сосудов (рис.4.38). Побочные эффекты IRV те же, что и при ПДКВ.

Вентиляция в режиме IRV может управляться по давлению (PC-ЖУ) или по объему (VC-IRV) (при постоянном инспираторном потоке). Правильное соотношение I : E следует тщательно подбирать под всеобъемлющим контролем кривых давления вентиляции и экспираторного потока. В клинической практике обычно используют соотношения порядка 1,5 : 1 - 3 : 1. При PC-IRV, которая осуществляется при постоянном инспираторном давлении, МОД снижается на 10-15%, так как внутрилегочное давление в конце выдоха постепенно увеличивается из-за неполного опустошения медленных отделов легких. Неконтролируемое увеличение внутреннего ПДКВ исключается даже при увеличении сопротивления выдоху, так как давление вдоха ограничено и во время последующего вдоха в легкие поступит *меньший ДО*. Например, если из-за увеличения сопротивления выдоху пациент выдыхает на 100 мл дыхательной смеси меньше, то ограничение давления на вдохе приведет к тому, что во время следующего вдоха в легкие будет введен объем на 100 мл меньше. Поэтому, осуществляя ИВЛ в режиме PC-IRV, следует тщательно выбирать уровни тревожной сигнализации.





**Рис. 4.37. Влияние вентиляции с обратным соотношением на альвеолы, вентилируемые по-разному**



**Рис. 4.38. Влияние ПДКВ на альвеолы, вентилируемые по-разному**

При VC-IRV увеличение сопротивления выдоху также приводит к возникновению и росту внутреннего ПДКВ. Чтобы сохранить ДО постоянным, нужно увеличить во время следующего вдоха давление вентиляции (пиковое давление и давление плато). Это приводит к постепенному увеличению внутреннего ПДКВ вследствие суммирования остаточных объемов. Поэтому существует риск перерастяжения легких и баротравмы. Следовательно, при этом режиме вентиляции необходима тщательная установка верхнего предела давления. Преимущество вентиляции с постоянным объемом заключается в обеспечении вентиляции даже в случае изменения механических свойств легких. Иными словами, если из-за увеличения сопротивления выдоху пациент выдыхает на 100 мл дыхательной смеси меньше, то во время последующего вдоха в легкие будет введен тот же (исходный) ДО, *но при более высоком давлении вентиляции.*

**Измерение внутреннего ПДКВ.** В момент завершения фазы механического выдоха клапан вдоха закрыт и респиратор закрывает клапан выдоха, так что вдыхаемый газ не может попасть в дыхательную систему аппарата, а выдыхаемый не может покинуть ее. В течение этого короткого периода закрытых клапанов происходит выравнивание давления между легкими и респираторной системой аппарата. Респиратор измеряет это изменение давления. Начальный уровень соответствует наружному ПДКВ, уровень в конце периода закрытых клапанов - это общее (эффективное) ПДКВ. Если после окончания эквilibрации открыть клапан выдоха, то обнаруживается экспираторный поток, который создается внутренним ПДКВ (рис.4.39). Легкие освобождаются от влияния всех давлений, кроме наружного ПДКВ. Интегрирование потока дает величину объема, удерживаемого в легких за счет сопротивления дыхательных путей, создающего внутреннее ПДКВ ( $V_{trapp}$  - объем ловушки). На практике величину внутреннего ПДКВ получаем путем вычитания из общего ПДКВ, измеренного респиратором, величины ПДКВ, установленной на респираторе.

**Раздельная (независимая) вентиляция легких (ILV).** Раздельная вентиляция легких называется независимой. Независимость достигается применением двухпросветной трубки и вентиляцией двумя респираторами, ведущим и вспомогательным. Синхронизация

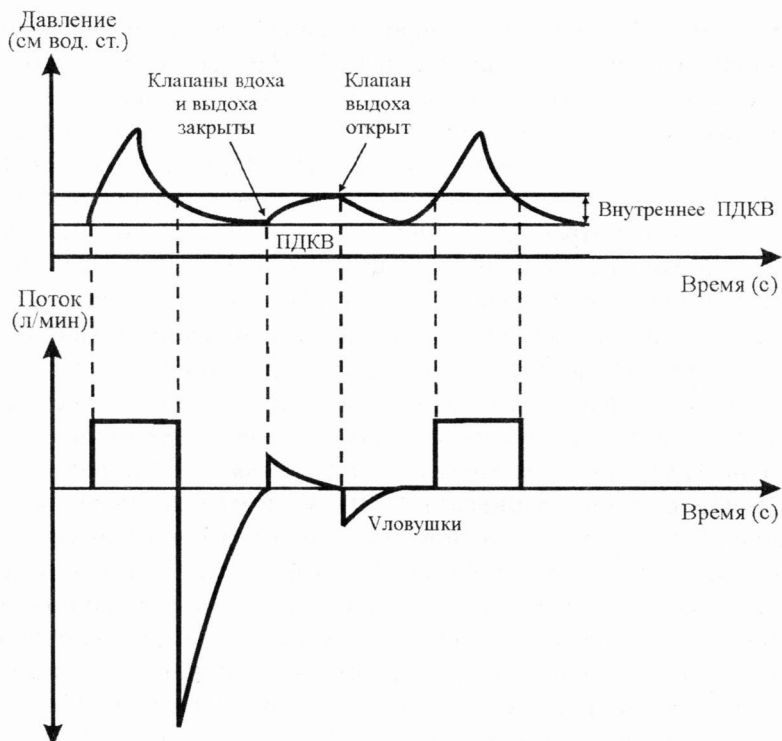


Рис. 4.39. Измерение внутреннего ПДКВ

респираторов - физиологически правильное требование, но несинхронизированная вентиляция не оказывает никакого отрицательного влияния. Показаниями для отдельной вентиляции легких в ОИТ являются односторонние заболевания легких или заболевания легких с преимущественным поражением одной стороны, которые нельзя адекватно лечить с помощью обычных методик вентиляции. Основным критерием является латеризация, в то время как вид патологии, будь то пневмония, контузия легкого, септическое его поражение, бронхоплевральная фистула или пересадка одного легкого, имеет вторичное значение. Так как механические свойства легких при односторонней патологии разные, то при обычной вентиляции дыхательные объемы распределяются в соответствии с податливо-

стью, и ПДКВ в здоровом легком с лучшей податливостью вызывает большее увеличение объема, чем в больном легком с низкой податливостью. Это приводит к уменьшению вентиляции больного легкого и к перерастяжению здорового легкого с увеличением вентиляционно-перфузионных нарушений. Механический эффект ПДКВ вызывает сдавление легочных капилляров и рост ЛСС в здоровых отделах легких. Это приводит к возрастанию кровотока в пораженных участках, что ухудшает оксигенацию и увеличивает шунт справа налево.

Наряду с независимостью при ILV выбранных для каждого легкого ДО, могут использоваться различные уровни ПДКВ (избирательное ПДКВ, SPEEP). Кроме того, ILV предоставляет хорошую возможность отрегулировать отношение I : E в соответствии с податливостью, свойственной каждому легкому. Если легкие вентилируются при разном соотношении I : E, то режим называется асинхронная независимая вентиляция легких. При равных соотношениях I : E режим именуется синхронная независимая вентиляция легких и может быть в действительности таким при надлежащем совмещении фаз дыхательного цикла каждого респиратора. Термин обратное соотношение I : E используется, когда вспомогательный аппарат делает вдох, а основной производит выдох, и наоборот (рис.4.40).

Обычно оба легких вентилируются одинаковыми, но сниженными ДО. При равных ДО обеспечивается лучшая оксигенация, чем при разных. При асимметричных заболеваниях легких независимая их вентиляция дает хорошую возможность специфической коррекции в режиме SPEEP вентиляционно-перфузионных нарушений и улучшения газообмена в легких. Кроме того, при этом влияние на системную гемодинамику уменьшается, а доступность кислорода оптимизируется в соответствии с потребностью в нем.

Высокочастотная вентиляция (HFV). Высокочастотная вентиляция - это общее наименование всех методов вентиляции с большой частотой. Иногда при этом используются ДО меньшие, чем объем анатомического мертвого пространства (2 мл/кг массы тела). HFV - это вентиляция при ЧД > 60/мин и ДО < объема анатомического мертвого пространства. В зависимости от применяемой частоты выделяют три режима высокочастотной вентиляции:

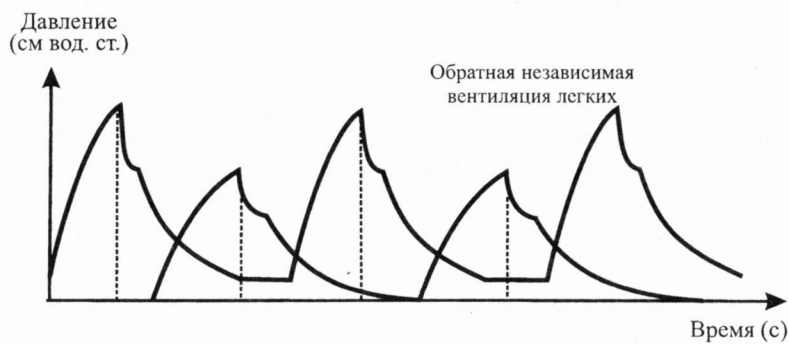
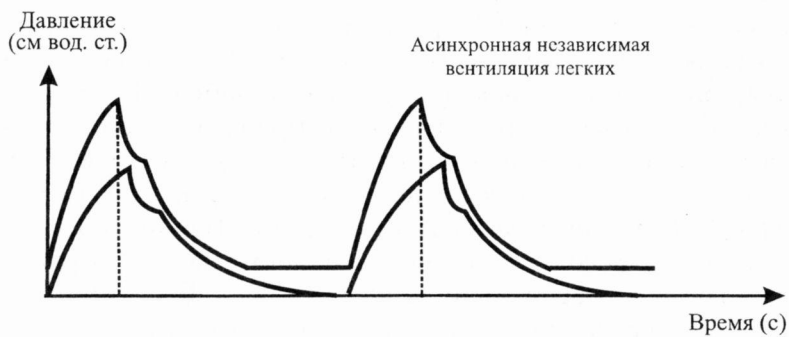
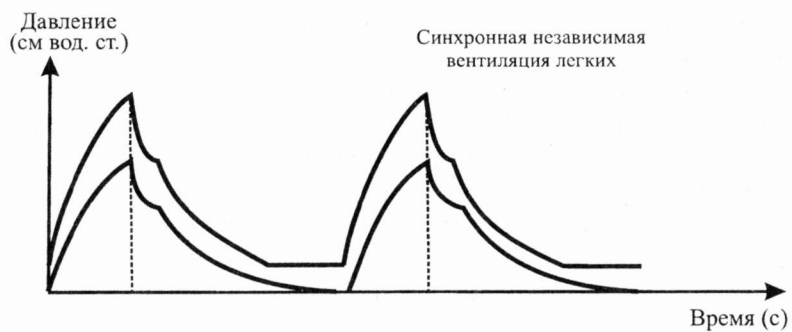


Рис. 4.40. Независимая вентиляция легких

1. Высокочастотная вентиляция с положительным давлением (НРРРВ), частота вентиляции 60-110/мин (= 1-2 Гц).

2. Высокочастотная струйная вентиляция (НФЖВ), частота вентиляции 110-600/мин 2-10 Гц).

3. Высокочастотная осцилляция (НГО), частота вентиляции 600-2400/мин (= 10-40 Гц).

**НРРРВ - высокочастотная вентиляция с положительным давлением.** Это вентиляция с положительным, в основном, давлением при частоте вентиляции 1-2 Гц. Вдыхаемый газ подается в эндотрахеальную трубку с частотой 1-2 Гц через одну из ветвей тройника. ДО при этом в пределах 2-4 мл/кг массы тела. Во время вдоха пневматический клапан перекрывает линию выдоха. В фазу выдоха этот клапан открывается и выдох происходит пассивно (рис.4.41). Так как во время вдоха клапан закрыт, то воздух не поступает. Некоторые современные респираторы могут обеспечить такой режим.

**НФЖВ - высокочастотная струйная вентиляция.** При этом режиме вентиляции используется инжекторная канюля, вводимая прямо в эндотрахеальную трубку или встраиваемая в стенку специальной трубки. Струя газа поступает в открытую эндотрахеальную трубку через инжекторную канюлю с частотой 2-10 Гц (рис.4.42). ДО при этом составляет 2-4 мл/кг массы тела. Так как при этом режиме система открыта и клапан выдоха отсутствует, то возникает эффект Вентури, благодаря которому вдох увеличивается. Увеличение объема вдоха происходит за счет окружающего воздуха. Выдох происходит пассивно в промежутках между импульсами газовой струи. Если время выдоха слишком мало, то есть опасность образования воздушных ловушек с последующим перерастяжением и баротравмой легких. НФЖВ может сочетаться с обычными режимами вентиляции (IPPV или IMV) при малых ДО. Такой режим именуется как сочетанная высокочастотная вентиляция - СНФВ (рис.4.43).

Аппараты высокочастотной струйной вентиляции дают короткие пульсации газа. Созданные колебания вдыхаемой смеси дают возможность использовать явление тиксотропии для очистки трахеобронхиального дерева.

Тиксотропия - способность некоторых структурированных дисперсных систем самопроизвольно восстанавливать разрушенную

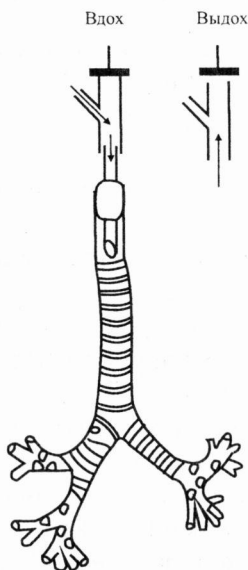


Рис. 4.41. Высокочастотная вентиляция с положительным давлением

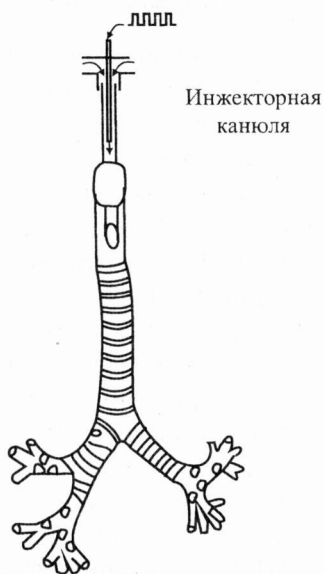


Рис. 4.42. Высокочастотная струйная вентиляция

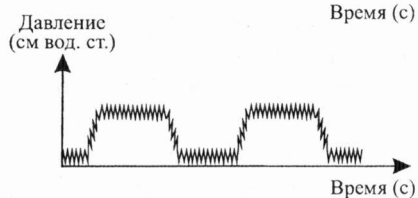
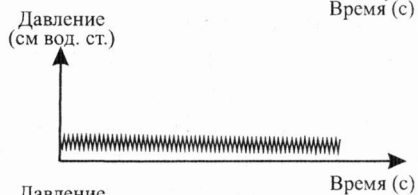
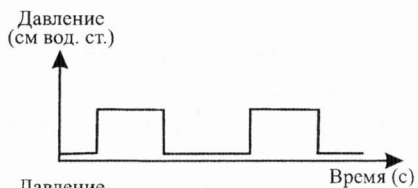
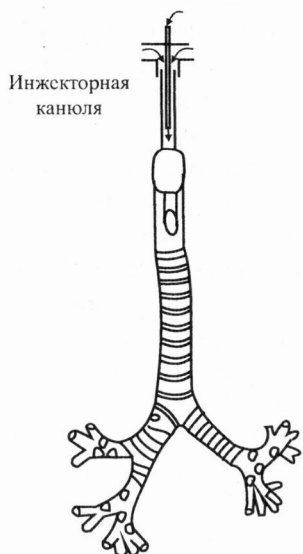


Рис. 4.43. Сочетанная высокочастотная вентиляция

механическими воздействиями исходную структуру. Тиксотропия проявляется разжижением при достаточно интенсивном встряхивании или перемешивании гелей, паст, суспензий и других систем с коагуляционной дисперсной структурой и их загущением после прекращения механического воздействия.

Возникающие при HFJV силы сдвига, благодаря тиксотропности мокроты, вызывают уменьшение ее вязкости, т.е. под действием этих колебаний густой бронхиальный секрет разжижается, становится водянистым и легко удаляется. Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси может меняться и регулироваться в соответствии с потребностями больного. Эти аппараты применяются, в основном, периодически, для разжижения мокроты перед плановым туалетом трахеобронхиального дерева, чтобы увеличить эффективность отсасывания. Кроме того, они используются в качестве так называемого наложенного постоянного струйного впрыска у больных с ARDS, что может значительно улучшить оксигенацию.

НФО - высокочастотная осцилляция. Эта методика вентиляции отличается от других тем, что выдох происходит активно. Высокочастотные осцилляции (в виде синусоидальных волн с частотой до 50 Гц) создаются поршневым насосом, который через адаптер и тройник вызывает колебания столба газа в эндотрахеальной трубке (рис.4.44). Эти синусоидальные волны давления распространяются по бронхиальной системе вниз в легкие. Активный экспираторный поток не допускает возникновения воздушных ловушек. Свежий газ поступает через боковой патрубок Т-образного тройника перпендикулярно направлению осцилляции. Этот поступающий сбоку поток дыхательного газа называется «bias-поток» (нагружаемый, на который оказывается воздействие). Выпускная часть патрубка бокового потока содержит трубку сопротивления (импедансную трубку), чтобы не допустить избыточной потери колеблющегося объема через этот патрубок. Длительность вдоха и выдоха равны и не регулируются. В настоящее время НФО используется только для лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных. HFV находит некоторое применение в следующих областях: ARDS, бронхоплевральные фистулы, черепно-мозговая травма (регулирование внутричерепного давления), хирургия гортани, торакально-легочная хирур-



гия (например, резекция трахеи, имплантация стента), нейрохирургия, бронхоскопия при струйной вентиляции, дыхательная терапия - муколизис.

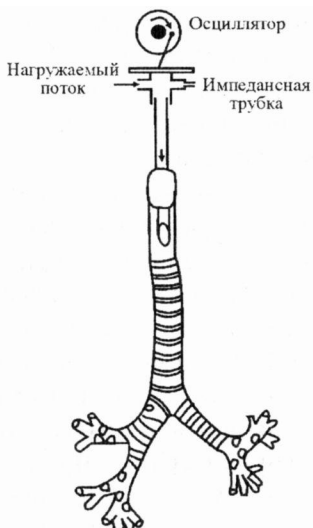
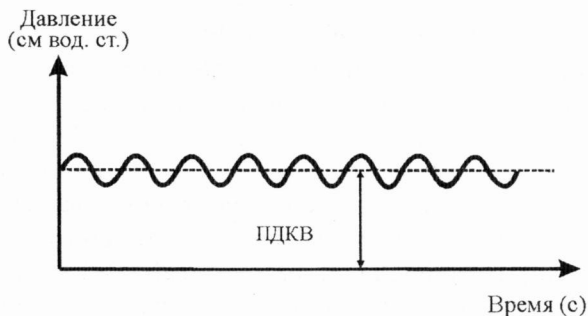


Рис. 4.44. Схема высокочастотной осцилляции

#### 4.6. Дыхательная поддержка

**Постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP).** Этим термином обозначается спонтанное дыхание при постоянно положительном давлении в дыхательных путях во всех фазах дыхательного цикла, т.е. пациент дышит самостоятельно при повышенном уровне давления в респираторном тракте (рис.4.45). CPAP может создаваться при дыхании через эндотрахеальную трубку или при плотно подогнанной лицевой или носовой маске. Дыхание в режиме CPAP требует, чтобы пациент был в сознании, способным сотрудничать, и чтобы его спонтанное дыхание было адекватным, т.е. чтобы насосная функция легких была достаточной. CPAP улучшает газообмен, особенно при легочных заболеваниях с тенденцией к ателектазированию. Сочетание интраоперационной вен-

тиляции с ПДКВ и послеоперационной СРАР-терапии является весьма полезным в плане профилактики ателектазов. При использовании СРАР улучшается оксигенация (увеличивается  $раО_2$ ) за счет увеличения ФОЕ, снижается работа спонтанного дыхания, так как инспираторный поток газа облегчает вдох, уменьшается коллапс мелких дыхательных путей в результате приложения к ним изнутри постоянно положительного давления. Благодаря раскрытию ателектазированных участков легких (мобилизации альвеол) улучшается соотношение вентиляция/перфузия и уменьшается внутрилегочный шунт справа налево. Показаниями для применения режима СРАР служат посттравматические (контузия легких) и послеоперационные (ателектазы, особенно после операций на верхнем этаже брюшной полости) нарушения газообмена, отек легких, пневмония, РДС новорожденных, отлучение от аппарата ИВЛ.



**Рис. 4.45. ПДКВ (постоянное положительное давление в дыхательных путях)**

Побочные эффекты режима СРАР те же, что и при вентиляции с ПДКВ, обусловленные повышением внутригрудного давления. При использовании лицевой маски возможно накопление воздуха в желудочно-кишечном тракте, развитие пневмоцефалии при переломах основания черепа, конъюнктивит из-за утечек газа в области переносицы, возбуждение и клаустрофобия, пролежни кожи лица при слишком плотном прилегании маски и плохом кровоснабжении кожи.

Сейчас в каждом респираторе предусмотрен режим СРАР. В

общем, он создается за счет потока газа и для изолированного применения СРАР без аппарата ИВЛ имеется относительно простое оборудование. Применяемые системы *СРАР постоянного потока* включают (рис.4.46): подводку свежего газа, линию (шланг) вдоха, линию выдоха, резервуар вдыхаемого газа и клапан ПДКВ. Смесь газов применяется для регулирования потока газа и концентрации кислорода. Чаще всего используется механический, подпружиненный клапан ПДКВ, включенный в линию выдоха. Используют также водяной затвор, т.е. трубку, погруженную в резервуар с водой (рис.4.47). Уровень ПДКВ определяют по глубине погружения трубки. С целью мониторинга давления в респираторном тракте его измеряют в линии вдоха манометром. Современные системы СРАР содержат также направляющий клапан, который не допускает попадания выдыхаемого газа в линию вдоха, и предохранительный клапан, который ограничивает давление в респираторном тракте.

Соотношение между инспираторным потоком ( $V_{insp.}$ ), создаваемым пациентом, и установленным потоком свежего газа ( $VF$ ) является определяющим фактором поддержания постоянного давления в респираторном тракте до клапана ПДКВ, особенно в фазу вдоха. Если инспираторный поток пациента меньше или равен установленному притоку свежего газа, то во время вдоха давление в респираторном тракте, измеренное у тройника, будет снижаться незначительно. Однако, если инспираторный поток пациента превышает поток свежего газа, поступающего в систему, то пациент во время вдоха забирает недостающий объем газа из резервуара. В идеальной системе СРАР свойственные фазе вдоха колебания давления малы и пациент дышит при постоянно повышенном (по сравнению с атмосферным) давлении. Чтобы создать СРАР, приток в респираторный тракт должен быть больше, чем инспираторный поток больного в данное время. Для обеспечения пика инспираторного потока дополнительный объем забирается из резервуара дыхательного газа.

Чтобы исключить колебания давления в фазу вдоха и возврат в линию вдоха выдыхаемого газа, приток свежего газа в систему СРАР, в зависимости от типа системы, должен в 3-4 раза превышать МОД. Для уменьшения колебаний давления особенно важно наличие в линии вдоха резервуарного мешка. Соотношение давления и

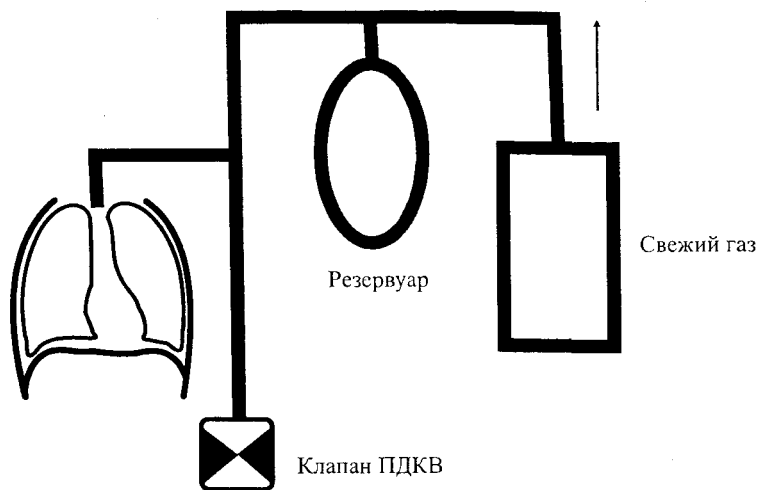


Рис. 4.46. Система ПДКВ при постоянном потоке

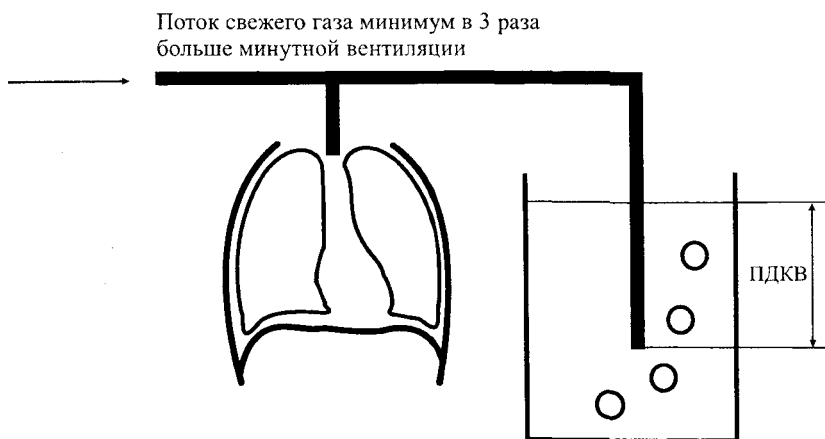
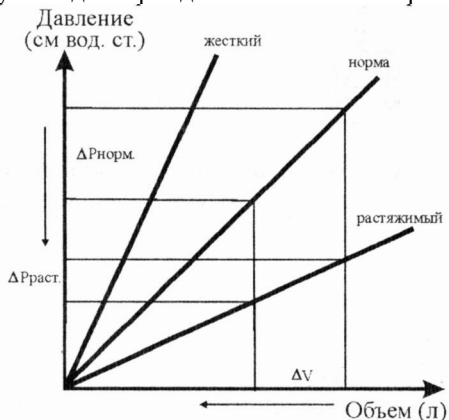


Рис. 4.47. Система с подводным затвором для создания ПДКВ

объема в резервуарной емкости определяется эластическими свойствами мешка (рис.4.48). Забор некоторого объема газа из резервуара приводит к снижению давления в системе, величина которого зависит от податливости резервуара. Если податливость высокая (=500 мл/см вод. ст.), то даже при небольшом потоке газа (25-30 л/мин) давление будет более стабильным. Такие устройства именуются системами постоянного потока. Выдыхаемый пациентом газ добавляется к потоку свежего газа. Подачу свежего газа следует отрегулировать так, чтобы сопротивление выдоху не было слишком большим, потому что для преодоления этого сопротивления пациент



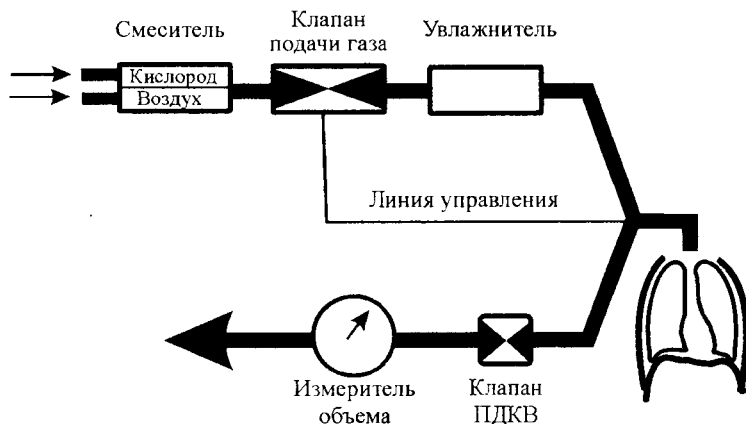
**Рис. 4.48. График давление-объем в резервуаре дыхательного газа**

должен прилагать дополнительные дыхательные усилия. Когда водяной затвор используется в качестве клапана ПДКВ, подача свежего газа должна быть такой, чтобы в фазу вдоха барботаж продолжался. При дыхании с СРАР благодаря инспираторному потоку газа затраты энергии на вдох уменьшаются. Поэтому важно обеспечить постоянство давления в системе СРАР, поскольку работа дыхания пропорциональна амплитуде колебаний и при нестабильном давлении она возрастает. Выраженные колебания давления выше установленного уровня СРАР свидетельствуют о том, что поток слишком большой. Если колебания резко отрицательные по отношению к заданному СРАР, то поток недостаточный и податливость резервуара плохая. Для того чтобы уменьшить сопротивление газотоку,

шланги пациента должны быть как можно более короткими. Резервуарный мешок должен быть достаточно эластичным, чтобы обеспечить пик инспираторного потока. Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси рассчитывается по формуле:

$$FiO_2 = \frac{\text{подача воздуха} \cdot 0,21 + \text{подача кислорода}}{\text{общая подача}}$$

В современных аппаратах ИВЛ используется режим *CPAP с потоком по требованию*. Респиратор постоянно измеряет давление в дыхательном контуре и если оно снижается ниже установленного уровня CPAP, то открывается специальный клапан, который доводит инспираторный поток до величины, требуемой для сохранения необходимого уровня CPAP. Когда должный уровень давления достигнут, дополнительный поток газа выключается; таким образом, используется то количество газа, которое требуется для поддержания режима (рис.4.49). Специальный дополняющий клапан является



**Рис. 4.49. Принцип функционирования системы ПДКВ с потоком по требованию**

регулятором, функция которого состоит в том, чтобы обеспечить поток, достаточный для поддержания постоянного давления в системе. Во время выдоха давление в респираторном тракте превышает установленный уровень и клапан подачи газа закрывается. В зави-

симости от чувствительности клапана подачи газа амплитуда колебаний давления при режиме СРАР может в разных респираторах значительно отличаться. Положительной стороной режима СРАР с потоком по требованию является уменьшение расхода газа и возможность измерения выдыхаемого объема. Недостаток этого режима состоит в том, что включение инспираторного потока отсрочено и пациент при каждом вдохе затрачивает дыхательные усилия на активацию триггера.

#### 4.7. Вспомогательная вентиляция

При вспомогательной объемной вентиляции (V-ACV) аппарат обеспечивает принудительный вдох с заранее установленными параметрами, но пациент выполняет часть работы дыхания. Если поддержка синхронизирована, то для запуска аппаратного дыхания больной должен быть в состоянии сделать попытку вдоха и, тем самым, воздействовать на триггер (запускающее, откликающееся устройство); следовательно, вентиляция пациента будет более физиологичной, синхронной с попытками спонтанного вдоха (рис.4.50). Триггеры по давлению реагируют на отрицательное давление, которое создает пациент в начале вдоха. Референтным (исходным) уровнем для этого отрицательного давления является давление в конце

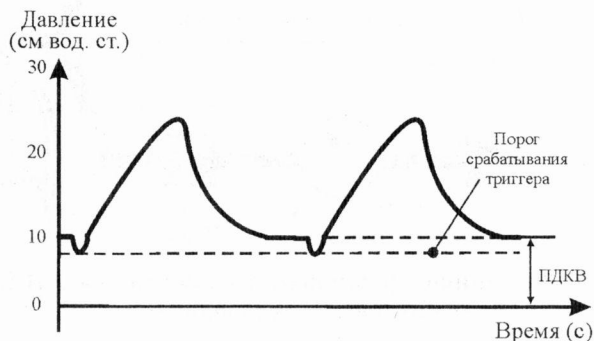


Рис. 4.50. График вспомогательной объемной вентиляции

выдоха. Чувствительность триггера регулируется и именуется как порог срабатывания. Порог срабатывания — это величина, на кото-

рую должно снизиться давление от исходного уровня, чтобы вызвать аппаратный вдох. По общему правилу порог срабатывания устанавливается на 2 см вод. ст. ниже давления в конце выдоха. В некоторых респираторах порог срабатывания триггера фиксированный, например, 1 см вод. ст. ниже ПДКВ. Кроме триггеров по давлению, в аппаратах ИВЛ применяются также потоковые триггеры, реагирующие на изменение скорости потока газа в дыхательном контуре аппарата (см. гл. 3).

Аппаратный вдох происходит с некоторой задержкой на время между моментом достижения порога срабатывания триггера и началом механического вдоха. Латентное время триггера должно быть меньше 150 мс. Когда ПДКВ = 0, то режим вентиляции называется S-IPPV - синхронизированная вспомогательная вентиляция с перемежающимся положительным давлением. Если ПДКВ > 0, то режим вентиляции называется S-CPPV - синхронизированная вспомогательная вентиляция с постоянно положительным давлением. Периодическая ручная вентиляция с помощью дыхательного мешка, примененная у больного, который во время наркоза дышит самостоятельно, также называется вспомогательной вентиляцией.

**Спонтанное дыхание с поддержкой (ASB).** Синонимы: IFA (inspiratory flow assistance - поддержка инспираторным потоком); Psupp., PSV (pressure support ventilation - вентиляция легких с поддержкой инспираторного давления); IPS (inspiratory pressure support - поддержка вдоха давлением). ASB - это вспомогательное дыхание с поддержкой давлением, регулируемой потоком. Такая дыхательная поддержка сочетает преимущества вентиляции, управляемой по давлению, и спонтанного дыхания. Подобно тому, как анестезиолог, руководствуясь своими ощущениями, вручную оказывает поддержку, перекрывая спонтанное дыхание больного вентиляцией мешком, так и аппарат может восполнить недостаточную спонтанную вентиляцию. После начала спонтанного вдоха давление в дыхательном контуре возрастает до высокого уровня, например 25 см вод. ст. (рис.4.51). Поэтому абсолютная поддержка давлением вычисляется как разница между достигаемым уровнем (давление ASB) и ПДКВ. В некоторых респираторах поддержка давлением уже задана в см вод. ст. выше уровня ПДКВ. Такое специфическое отличие этих ап-



паратов следует принимать во внимание при установке режима ASB. При ASB респиратор только частично покрывает инспираторные усилия; пациент сам регулирует ЧД и ДО. В особенности, ASB помогает преодолеть сопротивление потоку в трахее и в дыхательном контуре, включая интубационную трубку. Чтобы преодолеть это сопротивление, требуется поддержка давлением на уровне 5-10 см вод. ст. ASB можно также применять при плотно подогнанной лицевой маске.

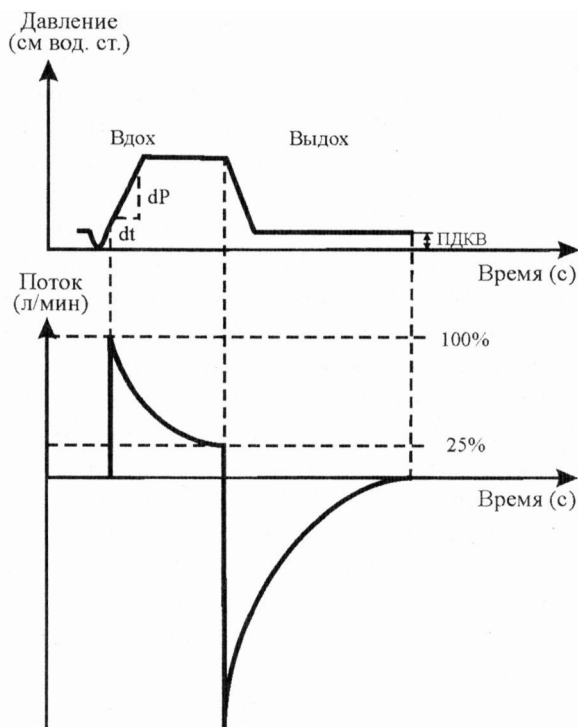


Рис. 4.51. График спонтанного дыхания с поддержкой давлением

Поддержка давлением включается большим, когда спонтанный инспираторный поток достигает порогового уровня потокового триггера (регулируется в пределах 1-15 л/мин) или когда спонтанно вдыхаемый объем превышает 25 мл. Чем больше установленный

уровень поддержки давлением (в норме в пределах 15-25 см вод. ст.), тем больше газа поступает больному. Разница давления между установленным на респираторе уровнем и давлением в дыхательных путях вызывает инспираторный поток. Так как установленный уровень постоянный, то по мере наполнения легких поток уменьшается (замедляющийся поток; рис.4.51). Уровень поддержки давлением, в котором нуждается пациент в любой данный момент, выбирается с учетом ЧД, величины ДО и состояния газообмена ( $paO_2$  и  $paCO_2$ ).

ASB прекращается, когда инспираторный поток уменьшается до нуля, т.е. когда пациент производит активный выдох или когда инспираторный поток снижается более чем на 75% от максимального (контроллер потока открывает клапан выдоха), или через 4 с, если перестают выполняться оба критерия.

Независимо от ЧД пациент определяет не только начало, но также, в некоторых пределах, длительность и объем вдоха с механической поддержкой (поддержка может продолжаться, пока не будет сделана попытка выдоха, но не более четырех секунд). На аппарате ИВЛ может также регулироваться скорость увеличения давления. Тем самым достигается лучшая адаптация поддержки давлением к спонтанному дыханию больного. Если выбранный темп увеличения давления (время для достижения заданного уровня давления регулируется от 64 мс до 2 с) слишком мал, то установленный уровень давления достигается позже. Пациенту в этих условиях придется прилагать больше дыхательных усилий, и его дыхательная мускулатура будет нагружена. Если давление нарастает слишком быстро, то начальный поток будет очень высоким. В результате вдох прерывается рано, так как рано достигается критерий (менее 25% максимальной величины потока) прекращения ASB. Режим ASB часто используется в комбинации с ПДКВ (например, 20/6 см вод. ст.), его применяют у больных с недостаточной мышечной силой (слабость легочной помпы) для отлучения от вентиляторной поддержки. ASB не только доказало свою полезность в процессе отлучения, но оно также ценно как самостоятельный вид респираторной помощи, особенно для больных с констриктивными легочными заболеваниями (КЛЗ).

Внутреннее ПДКВ, которое возникает при тахипноэ у больных с КЛЗ, можно эффективно уменьшить с помощью ASB, которое уменьшает ЧД. При этом удлиняется дыхательный цикл и, следова-

тельно, время выдоха, а также снижается потребность в кислороде. Более того, укорочение времени вдоха (клапан выдоха открывается контроллером потока, как только поток становится меньше 25% максимального уровня; рис.4.51) особенно полезно больным КЛЗ. Когда собственные дыхательные усилия больного снова увеличатся, т.е. когда уменьшится зависимость от респиратора, то помощь давлением может быть снижена путем постепенного уменьшения уровня давления на вдохе.

**Перемежающаяся принудительная вентиляция (IMV).** IMV - это сочетание спонтанного дыхания и управляемой вентиляции. Пациент дышит в это время самостоятельно, но МОД неадекватный, и недостающий объем вентиляции обеспечивает респиратор. Поддержка происходит путем периодических механических вдохов фиксированного объема и фиксированной продолжительности. ЧД респиратора должна быть меньше, чем частота спонтанного дыхания. На рис.4.52 показаны графики вентиляции в режиме IMV. Этот режим можно использовать совместно с ПДКВ. Заданный повышенный уровень давления будет действовать постоянно как при механической вентиляции, так и при спонтанном дыхании (CPAP). IMV - это хороший способ отлучения от ИВЛ. Так как частота IMV устанавливается фиксированной и управляемая вентиляция проводится автоматически, то недостатком метода является большая вероятность для больного дышать в противофазе с аппаратом, т.е. респиратор делает вдох, когда пациент пытается выдохнуть.

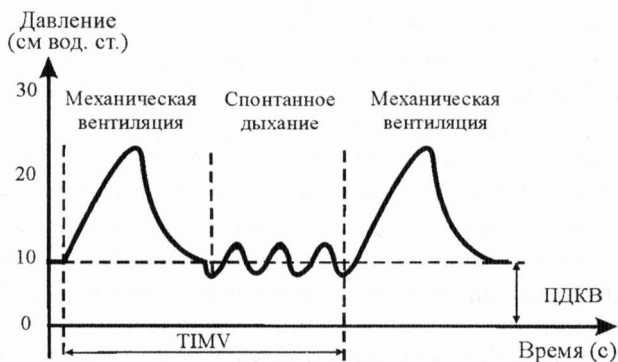


Рис. 4.52. График вентиляции в режиме IMV с ПДКВ

**Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (SIMV)** - это сочетание спонтанного дыхания и механической синхронизированной вспомогательной вентиляции. Принудительные вдохи обеспечивают больному некоторый минимум вентиляции. Минимальный МОД определяется установками ДО и частоты IMV: Минимальный МОД = ДО × ЧД<sub>имв</sub>.

SIMV отличается от IMV тем, что принудительные вдохи синхронизированы с дыханием больного. Для того чтобы не допустить механический вдох в фазу спонтанного выдоха, используется тонко отрегулированный триггерный механизм (поточковые триггеры различных типов), который срабатывает в пределах триггерного окна ожидания таким образом, что принудительный вдох активизируется попыткой вдоха пациента и поэтому аппаратный вдох синхронный со спонтанным вдохом. Длительность окна ожидания обычно равна 5 с. При более высоких частотах IMV оно может занимать весь период спонтанного дыхания (рис.4.53).

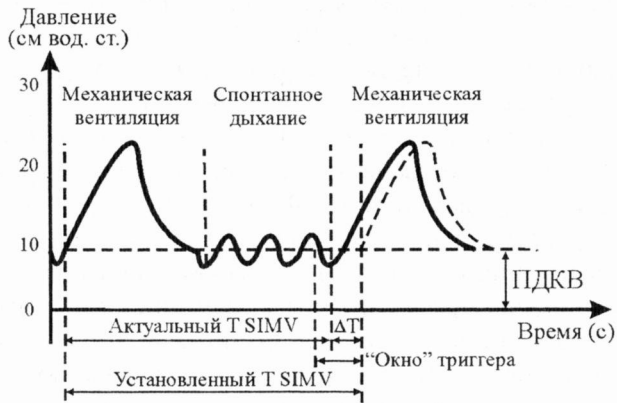


Рис. 4.53. График вентиляции в режиме SIMV

Таким образом, механический вдох включается, когда пациент после спонтанного выдоха начинает в пределах окна ожидания попытку вдоха. Кроме количества принудительных вдохов в современных аппаратах ИВЛ может также изменяться форма принудительных дыханий путем регулирования величины ДО, частоты IPPV и отношения I : E, определяющих длительность принудительного

вдоха. Дыхание в режиме SIMV может быть управляемым по давлению или по объему. Так как из-за синхронизации принудительных вдохов эффективный период SIMV короче установленного, а увеличивать результирующую частоту IMV неприемлемо, то современные респираторы удлиняют последующий период спонтанного дыхания путем задержки аппаратного вдоха на разницу по времени  $dT$ . Таким образом, исключается увеличение частоты SIMV и один из факторов, ответственных за минимальную вентиляцию ( $ЧД_{IMV}$ ), остается постоянным. Если пациент в начале окна ожидания вдыхает значительно больший объем, то респиратор уменьшает последующий принудительный вдох путем укорочения фазы инспираторного потока и уменьшения длительности вдоха. Поэтому еще один фактор, ответственный за минимальную вентиляцию, - ДО, остается постоянным. Режим SIMV является, по сути, вариантом вспомогательной синхронизированной вентиляции легких (S-IPPV, S-CPV) и при больших значениях  $ЧД_{IMV}$  разница между этими режимами стирается.

SIMV успешно применяется для отлучения больного от аппарата после длительного периода ИВЛ. Во время отлучения частоту SIMV респиратора постепенно уменьшают, поэтому до выключения аппарата требуется время, пока необходимый МОД не будет обеспечен за счет спонтанного дыхания. Во время спонтанного дыхания пациенту может быть оказана поддержка давлением в режиме ASB (SIMV + поддержка давлением). SIMV можно также использовать при длительной вентиляции, так как в этом режиме снижается общее давление вентиляции и, тем самым, уменьшается нагрузка на систему кровообращения. Более того, ритм спонтанного дыхания пациента остается в большинстве случаев интактным, что уменьшает риск развития зависимости от респиратора по сравнению с режимом ИВЛ. Основная идея SIMV состоит в том, что пациент дышит большей частью спонтанно, а аппарат производит механические вдохи с очень низкой безопасной частотой, которая обеспечивает минимальную вентиляцию.

**Вентиляция с гарантированным минутным объемом (MMV)**, как и IMV и SIMV, является комбинацией спонтанного дыхания и механической вентиляции. В отличие от SIMV, в режиме MMV принудительные вдохи производятся только тогда, когда есть

опасность значительного уменьшения МОД, т.е. не время (заданная частота SIMV) является критерием аппаратного дыхания, а минимальный МОД. Частота принудительных дыхательных циклов регулируется спонтанным дыханием пациента. Аппаратные вдохи не производятся, если спонтанное дыхание адекватно и аппарат в этом случае работает так, как если бы он был в режиме CPAP. Если спонтанного дыхания недостаточно, то периодически производятся принудительные вдохи с выбранным ДО. Если спонтанное дыхание полностью отсутствует, то принудительные вдохи производятся с установленной частотой, обеспечивающей пациенту данный гарантированный минимальный МОД. Минимальная вентиляция регулируется путем изменения ДО и частоты SIMV (ЧДМУ) и является произведением ДО  $\times$  ЧДшу. Таким образом, принцип MMV состоит в том, что респиратор постоянно измеряет реальный МОД и сравнивает его с требуемым. Оценка МОД производится в пределах каждого цикла SIMV. Если реальное значение меньше выбранного минимума, то производятся принудительные вдохи в пределах длительности цикла SIMV.

**Двухфазное положительное давление в дыхательных путях (BiPAP)** можно определить как комбинацию одновременно спонтанного дыхания и регулируемой по времени, управляемой по давлению вентиляции. При этом режиме в свободно избираемых временных окнах происходит смена двух регулируемых уровней давления, величина которых может устанавливаться независимо. При обоих уровнях давления ( $P_{high} = P_1$ ,  $P_{low} = P_2$ ) пациент может дышать спонтанно (CPAP). Механическая часть вентиляции происходит вследствие перемещения объема после переключения давления в дыхательных путях с уровня  $P_{low}$  на  $P_{high}$  и обратно. Результирующая разница давления  $\Delta P$  вызывает поток газа (рис.4.54). При этом периодические изменения ФОЕ улучшают альвеолярную вентиляцию. При вентиляции в режиме BiPAP, кроме вдыхаемой концентрации кислорода, регулируются 4 параметра: 2 референтных уровня давления  $P_{high}$  и  $P_{low}$  (в пределах 0-35 см вод. ст.) и соответствующие периоды  $T_{high} = T_i$  и  $T_{low} = T_e$ , т.е. длительность фаз высокого и низкого давления регулируется свободно, независимо. Частота вентиляции определяется длительностью  $T_i$  и  $T_e$ :

$$F_v = \frac{60}{T_i + T_e}$$

В зависимости от заложенного программного обеспечения частота вентиляции регулируется непосредственно или путем установки длительности периодов  $T_{high}$  и  $T_{low}$ . Подаваемый ДО зависит от разницы давления  $AP [P_{insp} = P_{high} - P_{low} \text{ (ПДКВ)}]$ , величин податливости  $C$  или сопротивления  $R$  дыхательных путей:  $DO = (P_{high} - P_{low})C$ .

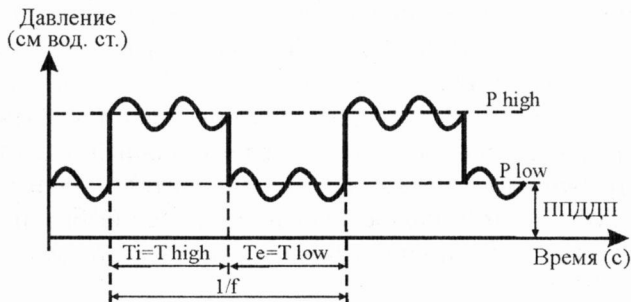


Рис. 4.54. График вентиляции в режиме BiPAP

Увеличение градиента давления  $AP$  приводит к росту  $BiPAP$  вентиляции (ДО увеличивается). Так как ДО является степенью свободы (производным), то следует мониторировать МОД в узких пределах. ДО всегда зависит от разницы давлений  $P_{high} - P_{low}$ . Может также изменяться крутизна подъема давления. Эффективное время подъема давления не может быть больше установленного времени вдоха  $T_i$  ( $T_{high}$ ). Особое преимущество режима  $BiPAP$  состоит в том, что пациент может дышать самостоятельно в любой момент дыхательного цикла, т.е. и в фазу низкого, и в фазу высокого давления. Такая возможность предоставляется благодаря тому, что клапаны вдоха и выдоха с помощью регуляторного механизма обеспечивают точное количество свежего газа, необходимое для поддержания постоянного давления в дыхательных путях, даже при незначительных его подъемах. В упрощенном виде режим  $BiPAP$  можно рассматривать как процесс спонтанного дыхания при двух разных уровнях  $CPAP$ . Если спонтанные дыхательные усилия отсутствуют,

то остается регулируемая по времени и управляемая по давлению ИВЛ. В зависимости от степени сохранности спонтанного дыхания пациента следует отличать (рис.4.55):

1) CMv ViPAP - спонтанное дыхание отсутствует, пациент вентилируется в режиме, регулируемом по времени и управляемом по давлению, вдох происходит при переключении на более высокий уровень давления;

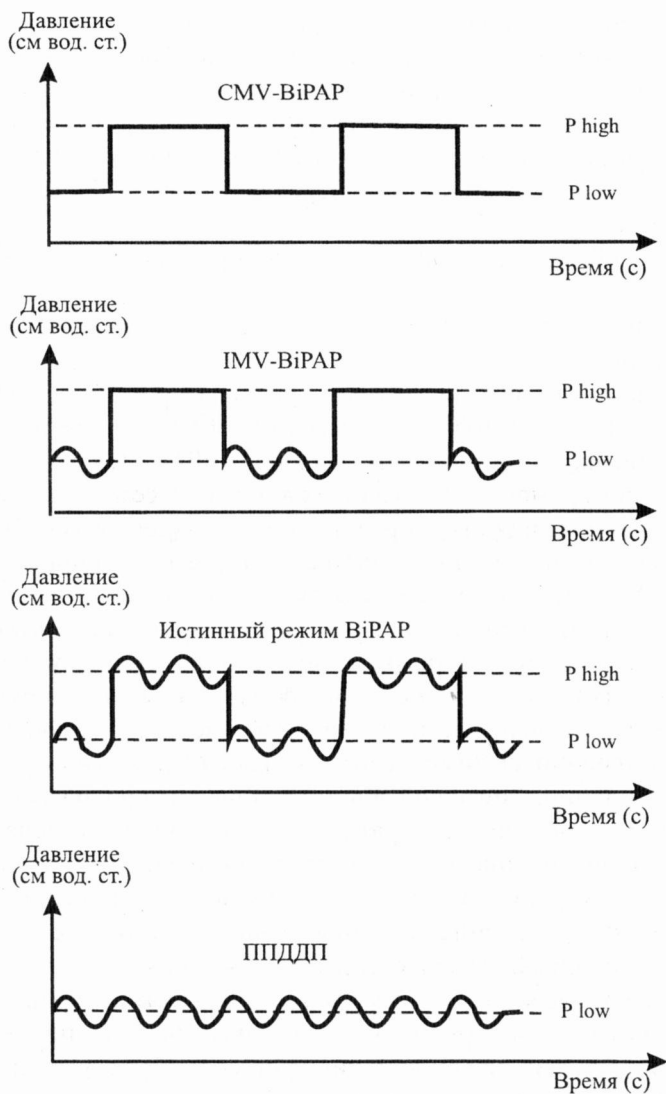
2) IMV ViPAP - спонтанное дыхание при низком уровне давления;

3) истинный режим ViPAP - спонтанное дыхание при двух уровнях давления.

Выгодное отличие данного вида респираторной поддержки заключается в том, что большие изменения объема достигаются при относительно малых амплитудах давления ViPAP. Так как давление изменяется во времени, то обеспечивается искусственная вентиляция, подобная вентиляции, управляемой по давлению (PCV). Однако, к выгоде для спонтанного дыхания, которое всегда присутствует, режим ViPAP позволяет во время отлучения от аппарата постепенно перейти от управляемой вентиляции к полностью самостоятельному дыханию без изменения режима вентиляции. Поэтому режимом ViPAP достигается одна из целей современной вентиляционной терапии, а именно уменьшение числа применяемых в течение вентиляционной терапии режимов вентиляции. ViPAP - универсальный режим вентиляции, обеспечивающий в течение продолжительного процесса отлучения от аппарата ИВЛ постепенный переход от управляемой вентиляции к вспомогательной и затем к спонтанному дыханию. Для хорошей адаптации к особенностям спонтанного дыхания больного, изменения давления от низкого уровня к высокому, и наоборот, должны быть синхронизированы с ним.

Изменение давления от низкого к более высокому уровню активируется потоковым триггером (регулируемым в пределах 1-15 л/мин) в пределах окна ожидания триггера с фиксированной временной позицией (25% времени фазы). Если в течение окна ожидания спонтанные дыхания отсутствуют, то по окончании окна ожидания респиратор переходит на более высокий уровень давления. Обратное переключение на низкий уровень происходит по истечении





**Рис. 4.55. Графики вентиляции в зависимости от степени сохранности спонтанного дыхания**

Thigh или когда пациент в пределах окна ожидания начинает выдох, т.е. когда инспираторный поток падает до 0.

Рекомендуются такие начальные параметры вентиляции в режиме ViPAP:

- низкий уровень давления (ПДКВ) 6-8 см вод. ст.;
- верхний уровень давления (Phigh) 12-15 см вод. ст. выше PEEP (порядка 20-22 см вод. ст.);
- период высокого давления (Ti) 2 с;
- период низкого давления (Te) 4 с;
- FiO<sub>2</sub> достаточная для поддержания раО<sub>2</sub> в пределах нормы.

Если пациент переводится после операции в ОИТ для ИВЛ, то начальные регулировки давления могут быть такими, как показано на рис.4.56. Уровень плато при режиме CPPV становится верхним уровнем давления, низкий уровень давления соответствует ПДКВ. При начальной ЧД 12/мин и отношении I : E = 1 : 1,5 период высокого давления составит 2 с, а низкого - 3 с. Основываясь на анализах газов крови, параметры вентиляции модифицируются. Если раО<sub>2</sub> низкое, то оксигенация может быть улучшена путем увеличения уровней низкого и высокого давления на одинаковую величину (AP остается прежним, поэтому вентиляция не изменяется), увеличения FiO<sub>2</sub>, удлинения фазы вдоха с противоположным изменением длительности выдоха (например, Ti = 2,5 с, Te = 2,5 с) вплоть до ViPAP с обратным соотношением, что улучшает газообмен в легких. При увеличении в результате этих мер ФОЕ возрастает среднее давление в дыхательных путях.

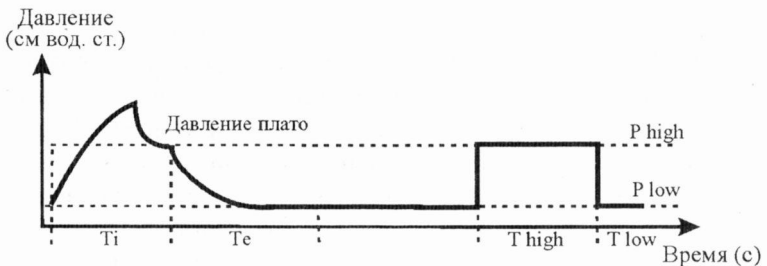
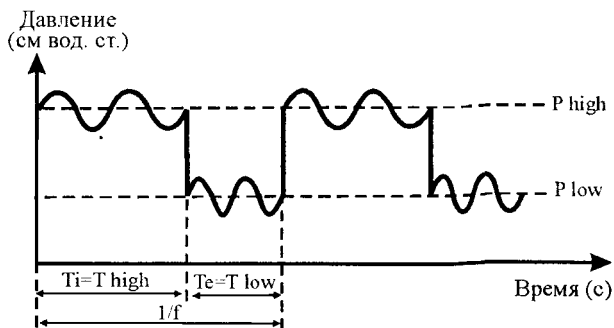


Рис. 4.56. Переход от CPPV к ViPAP

Если  $paCO_2$  слишком высокое или слишком низкое, вентиляция корректируется следующим образом: а) при гипервентиляции уменьшают верхний уровень давления; б) при гиповентиляции верхний уровень давления увеличивают и/или увеличивают ЧД путем синхронного укорочения фаз вдоха и выдоха. Верхний уровень давления должен быть ниже верхней точки перегиба кривой объем-давление, ибо в противном случае увеличивается функциональное мертвое пространство. Поэтому ориентиром для давления плато служит уровень  $\leq 30$  см вод. ст.

Подобно отношению I : E при ИВЛ, соотношение длительности фаз PhTR при ViPAP определяется по продолжительности фазы вдоха  $T_i$  и фазы выдоха  $T_e$ :  $PhTR = T_i : T_e$ . Путем регулирования длительности фаз возможно применение режима ViPAP с обратным соотношением (IR-ViPAP, рис.4.57). При таком режиме реализуются



**Рис. 4.57. График вентиляции в режиме ViPAP с обратным соотношением**

преимущества вентиляции с обратным соотношением (IRV) и спонтанной вентиляции. Спонтанное дыхание может поддерживаться, несмотря на высокий вклад в вентиляцию управляемого дыхания. Поэтому правильным курсом будет продвижение шаг за шагом от IRV к спонтанному дыханию. Обычно больной начинает самостоятельно дышать в фазу низкого давления. Клинические исследования показали, что спонтанное дыхание в фазу высокого давления режима ViPAP (спонтанные вдохи объемом 50-150 мл) у больных с ARDS и высокой зависимостью от аппарата приводит к улучшению газообмена в легких за счет:

- компенсации анатомического мертвого пространства в связи с тем, что больной с первого вдоха при верхнем уровне давления дышит свежим газом;
- улучшения соотношения вентиляция/перфузия в дисаэлектризованных отделах легких за счет активных сокращений диафрагмы. Отлучение достигается путем сближения двух уровней давления  $P_{high}$  и  $P_{low}$  и удлинения фазы  $P_{low}$ , что приводит к уменьшению частоты вентиляции. Так как этот режим вентиляции лучше переносится больными, то потребность в седативных препаратах уменьшается и спонтанное дыхание восстанавливается быстрее.

**BiPAP APRV.** APRV - это вентиляция со сбросом давления в дыхательных путях. При этом режиме аппаратная вентиляция производится не за счет вдувания в легкие определенного объема (повышения давления), а путем периодического сброса давления на короткий период. Длительность этой фазы низкого давления не превышает 1,5 с. APRV можно определить как CPAP, при котором уровень CPAP снижается на короткое ( $< 1,5$  с) время (рис.4.58). Пациент дышит спонтанно при высоком уровне CPAP с обратным соотношением I : E (IRV). Хотя время сброса давления для выдоха короткое, но элиминация  $CO_2$  улучшается. Возврат к исходному уровню CPAP вызывает аппаратный вдох. Из-за того что фаза сброса

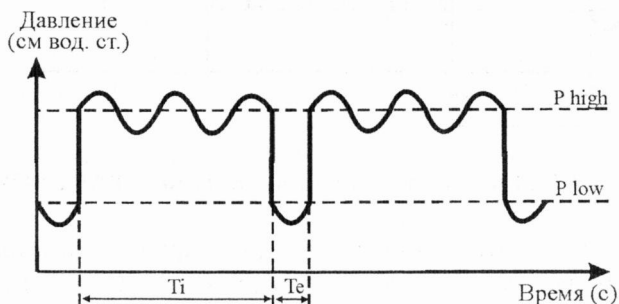


Рис. 4.58. График вентиляции в режиме BiPAP с APRV

давления очень короткая, в отделах легких с большой постоянной времени нарастает внутреннее ПДКВ, которое предупреждает коллапс соответствующих дыхательных путей в конце выдоха. Поэтому

ФОЕ увеличивается, исправляется нарушенное соотношение вентиляция/перфузия, что вызывает улучшение оксигенации. Регулируемыми на респираторе переменными, необходимыми для функционирования режима **BiPAP APRV**, являются:  $P_{high}$ ,  $P_{low}$ ,  $T_{high}$ ,  $T_{low}$ ; крутизна нарастания давления имеет фиксированную длительность 64 мс.

**BiPAP SIMV** можно использовать для отлучения от аппарата ИВЛ, применяя SIMV (SIMV + ASB), жертвуя преимуществами **BiPAP** во время спонтанного дыхания. Этот тип вентиляции в действительности следует именовать **BiPAP ASB**, так как при этом режиме возможна дополнительная поддержка давлением спонтанного дыхания в фазу низкого давления (рис.4.59). Частота изменения давления определяется частотой IMV ( $ЧД_{IMV}$ ). Время вдоха, т.е. длительность фазы повышенного давления, устанавливается регуляторами  $ЧД_{IMV}$  и соотношения  $T_i : T_e$ , а также регулируется скорость нарастания давления в дыхательных путях.



Рис. 4.59. График вентиляции в режиме **BiPAP** с **SIMV**

Несомненно, что компьютеризация наркозно-дыхательной аппаратуры приведет к появлению новых видов ИВЛ и дыхательной поддержки, внедрение которых в клиническую практику улучшит результаты анестезиолого-реанимационного пособия.

## Глава 5

# Физиотерапия при ИВЛ и кондиционирование дыхательных смесей

### 5.1. Технология увлажнения и подогрева вдыхаемых газов

Полноценная ИВЛ предполагает не только механическое раздувание легких для поддержания газообмена, но и максимально возможное обеспечение физиологических параметров, присущих системе внешнего дыхания. Одной из основных функций верхних дыхательных путей является согревание и увлажнение вдыхаемых газов, удаление попавших с воздухом пылевидных частиц и микроорганизмов. Некоторые физические параметры, характеризующие вдыхаемый воздух, позволяют лучше ориентироваться при оптимизации ИВЛ.

Абсолютная влажность - количество водяного пара (мг) в литре воздуха. В литре воздуха при данной температуре может содержаться не более определенного количества водяного пара (максимальная влажность). Это количество с ростом температуры воздуха увеличивается. Воздух, содержащий максимально возможное при данной температуре количество водяного пара, называется насыщенным. Относительная влажность - это отношение абсолютной влажности к максимальной влажности при данной температуре, выраженное в процентах.

Вдыхаемый воздух комнатной температуры и влажности после прохождения через нос поступает в трахею с температурой около 34°C и относительной влажностью 80%. Окончательное согревание до 37°C и увлажнение до 100% происходит сразу ниже бифуркации трахеи. Точное положение этой «изотермической зоны насыщения»

зависит от влажности и температуры вдыхаемого газа и от величины дыхательного объема.

Удаление вдохнутой пыли из верхних дыхательных путей происходит при кашле и чихании, а из нижних дыхательных путей благодаря механизму мукоцилиарного клиренса. Этот механизм очистки функционирует таким образом, что весь реснитчатый эпителий постоянно перемещает поверхностный слой слизи по направлению к гортани. Вязкость бронхиального секрета позволяет удалять вместе с ним попавшую при вдохе пыль.

Искусственная вентиляция нарушает эти функции, так как путь через полость носа исключается, вдох происходит через эндотрахеальную или через трахеостомическую трубку. Кроме того, функционирование цилиарного эпителия прекращается, когда относительная влажность поступающего в трахею воздуха становится менее 70%. Если через дыхательные пути длительное время проходит сухой, холодный воздух, то могут возникнуть следующие осложнения:

- высыхание слизистой оболочки;
- потеря цилиарной активности;
- угнетение мукокинеза;
- задержка секрета;
- развитие ателектазов;
- изъязвление слизистой оболочки;
- бронхоспазм;
- инфицирование.

С другой стороны, повреждения могут возникнуть, если температура вдыхаемого газа превышает 41°C. Степень повреждения будет зависеть от длительности вентиляции, относительной влажности вдыхаемого газа, возраста пациента и наличия предрасполагающих легочных заболеваний. Системная дегидратация приводит к дальнейшему угнетению цилиарной функции за счет увеличения вязкости цилиарного слоя бронхиального секрета. Чтобы избежать этих осложнений, необходимо согревать и увлажнять вдыхаемый газ по крайней мере до 32°C и 80% относительной влажности. Для таких целей используют ряд методов.

### **5.1.1. Увлажнитель-нагреватель**

В увлажнителе нагревается стерильная дистиллированная вода. Вода испаряется и создается атмосфера, насыщенная водяными парами. Вдыхаемый газ проходит над поверхностью нагретой воды. В результате этого он согревается и увлажняется до уровня насыщения. Температура воды регулируется и ограничивается электроникой. Температура вдыхаемого газа измеряется постоянно, и в случае превышения установленного предела включается сигнал тревоги. Таким образом обеспечивается эффективное увлажнение и согревание вдыхаемого газа, поэтому возможна длительная искусственная вентиляция без повреждения дыхательных путей.

### **5.1.2. Теплообменники и накопители влаги**

Эти устройства еще называют «искусственный нос» и применяют их, в основном, у пациентов, требующих кратковременной вентиляции, с целью свести к минимуму потери влаги и тепла. Тепло и влага накапливаются в гигроскопическом фильтре во время выдоха, а во время вдоха они высвобождаются, увлажняя и подогревая сухой газ. «Искусственный нос» встраивается между дыхательным контуром и эндотрахеальной трубкой. Мертвое пространство может увеличиться до 150 мл в зависимости от вида используемых устройств. Новейшие фильтры, в дополнение к их функции теплообмена и накопления влаги, способны также задерживать микроорганизмы.

## **5.2. Физиотерапия в комплексе ИВЛ**

Механизм очистки трахеобронхиального дерева при интубации не функционирует, что приводит к задержке бронхиального секрета. Физиотерапия применяется как дополнение или замещение этого механизма самоочистки. Консервативная терапия интубированных больных включает:

- постуральный дренаж;
- перкуссию;
- ручной или механический массаж.

При механической терапии интубированных больных применяются:



- высокочастотная струйная вентиляция;
- IPPV - дыхание с перемежающимся положительным давлением;
- ППДДП (CPAP);
- побудительная спирометрия (SMI - выполнение максимального вдоха).

Разнообразные методы механической терапии используются для улучшения дренирования секрета и уменьшения ателектазирования. К ним относятся струйная вентиляция и вентиляция с перемежающимся положительным давлением у интубированных больных или побудительная спирометрия у пациентов, дышащих самостоятельно. В настоящее время мало есть свидетельств эффективности этих методов, и они при интенсивной терапии широко не используются.

### **5.2.1. Высокочастотная струйная вентиляция**

Разжижения секрета можно достичь не только путем трансторакальной перкуссии и вибрации, но и проще и эффективнее с помощью механической внутритрахеальной стимуляции. С этой целью созданы удобные и портативные аппараты, которые можно применить практически везде и которые рутинно используются на протяжении ряда лет. Аппарат генерирует короткие пульсации газа с частотой 10 Гц (600 пульсаций в минуту) и объемом около 10 мл. Это создает колебания вдыхаемого газа. Передаваемые колеблющимся газом разнонаправленные усилия приводят к уменьшению вязкости секрета благодаря тиксотропности последнего. Под действием этих колебаний сухой бронхиальный секрет разжижается, становится водянистым (эффект кетчупа) и его можно легко удалить. Концентрация кислорода при этом может быть различной, ее можно регулировать в соответствии с потребностями пациента. При использовании такой струйной терапии через лицевую маску или воздуховод создается ПДКВ около 2 см вод. ст. У интубированных больных этот уровень увеличивается максимум до 5 см вод. ст. вследствие функционирования высокочастотной струи в более узких пространствах.

#### **Процедура сочетания струйной и механической вентиляции.**

Вдувание газа производится непосредственно в трубку с помощью адаптера Mallinckrodt-Wikel, поэтому поступающий через струйный аппарат объем газа следует учитывать в общем объеме вентиляции.

Но учету подлежит не весь подаваемый струйно минутный объем, а только часть, поступающая в фазу вдоха. Таким образом, в зависимости от соотношения  $I_n : E_x$  (1 : 2, 1 : 1, 2 : 1) в расчет принимается от 1/3 до 2/3 минутного объема, производимого струйным аппаратом. Поэтому, чтобы сохранить неизменным объем вентиляции, регуляторами на респираторе следует уменьшить на эту величину исходные параметры подачи газа. Эффективный минутный объем дыхания состоит из комбинации струйной и механической вентиляции, что выражается суммой

$МОД_{эфф} = МОД_{респ.} + (МОД_{стр.} \times T_{вдоха} \text{ в } \% \text{ от длительности дыхательного цикла}).$

На практике рекомендуются следующие процедуры:

- установить на смесителе  $O_2$  аппарата струйной вентиляции тот же уровень  $FiO_2$ , что и на респираторе. Если струйный аппарат работает на чистом кислороде, то итоговая  $FiO_2$  вследствие комбинации двух аппаратов может быть рассчитана следующим образом:

$$FiO_2 = \frac{(МОД_{респ.} \times FiO_{2,респ.}) + (МОД_{стр.} \times T_{вдоха} \text{ в } \% \times FiO_{2,стр.})}{МОД_{респ.} + МОД_{стр.}};$$

- уменьшить ДО на респираторе (примерно до 300-400 мл), пока не будет достигнут исходный уровень давления вентиляции;
- если на респираторе регулируется поток, его нужно снизить соответственно необходимому уменьшению ДО, иначе в конце вдоха будет слишком длительное плато;
- вместо снижения ДО или потока можно уменьшить ограничение давления ( $P_{тах}$ ), пока не будет достигнут исходный уровень давления вентиляции;
- в режиме  $ViPRAP$  не требуется регулировать параметры респиратора при наложении струйной вентиляции;
- при длительной нагрузке струйной вентиляцией нужно снизить уровень ПДКВ до 5 см вод. ст., особенно у «чувствительных» к ПДКВ пациентов, чья чувствительность обусловлена отставанием в восполнении ОЦК во время применения данной физиотерапевтической методики.

При периодическом использовании увлажнение струйно вводи-

мою объема газа не требуется. При длительной, постоянной нагрузке струйной вентиляцией необходимо увлажнять струйно вводимый газ с помощью увлажняющего адаптера Луэра и шприцевого дозатора. Обычно достаточно 20 мл физиологического раствора в час. Количество физиологического раствора натрия хлорида может колебаться в зависимости от клинической ситуации. Тем же путем возможно введение препаратов бронхолитического действия. При струйной вентиляции достигаются следующие клинические эффекты:

- мобилизация секрета (секретолитис);
- разрешение резорбтивных ателектазов;
- улучшение оксигенации;
- снижение внутричерепного давления.

Следует помнить, что *легочное кровотечение является противопоказанием* к применению данного метода. Высокочастотная струйная вентиляция, в основном, применяется периодически, для секретолитиса перед плановым туалетом ТБД, чтобы повысить эффективность отсасывания. Кроме того, наложение струйной вентиляции на ИВЛ в течение длительных периодов используется у больных с РДС, поскольку с ее помощью можно достичь значительного улучшения оксигенации.

### **5.2.2. Спонтанное дыхание со вспомогательным перемежающимся положительным давлением (IPPV-assistor терапия)**

При этом режиме вентиляции с перемежающимся положительным давлением вдыхаемый газ в фазу вдоха поступает под повышенным давлением. Вдыхаемая концентрация кислорода может быть различной в зависимости от типа аппарата. В соответствии с установленным уровнем вентиляционного потока требуемое давление вентиляции (обычно 10-20 см вод. ст.) достигается быстрее или медленнее. Оптимальное распределение вдыхаемого газа происходит при относительно низком потоке, порядка 35 л/мин. В то же время поток должен быть достаточным для обеспечения дыхательных потребностей больного. При вдохе больным создается некоторое отрицательное давление, которое переключает аппарат на фазу

вдоха. Как и во всех управляемых по давлению аппаратах, ДО при этом режиме вентиляции переменный, так как переключение со вдоха на выдох происходит при достижении установленного давления, а не после поступления определенного объема. Чувствительность триггера (триггера давления) может быть отрегулирована индивидуально каждому пациенту (начальная установка от -1 до -1,5 см вод. ст.). Во время выдоха раздутые легкие опустошаются, пока не будет достигнуто равенство давлений. При дыхании в режиме ИРРВ-терапии работа дыхания снижается. При этом, однако, требуется, чтобы пациент был расслаблен и не сопротивлялся вентиляции. Обычным является сочетание вентиляции с распылением влаги и аэрозольной терапией медикаментами.

Механизм достижения положительных клинических эффектов:

- раскрытие ателектазированных участков легких;
- предупреждение спадения дыхательных путей в конце выдоха;
- разрешение бронхоспазма благодаря секретолизису и применению лекарственных аэрозолей;
- улучшение оксигенации.

Вследствие механического расширения дыхательных путей при ИРРВ слизистые пробки разрываются или смещаются на одну сторону бронхов и участки легких снова становятся вентилируемыми. Мокрота удаляется с помощью цилиарного транспорта или при кашле. Показания - профилактика и терапия задержки секрета, лучшее распределение лекарственных аэрозолей (бронхолитиков, муколитиков), например при обструктивных легочных заболеваниях.

### **5.2.3. Побудительная спирометрия (SMI - выполнение максимального активного вдоха)**

Реализуется этот вид дыхательной терапии при активном, медленном и максимальном вдохе. Выполним у взрослых и детей старшего возраста. Визуальный самоконтроль результата поощряет пациента к регулярным глубоким дыхательным движениям. Побудительная спирометрия является видом поощрительной тренировки дыхания. Цель состоит в достижении максимального отрицательного внутригрудного давления при открытой голосовой щели, что способствует более равномерной вентиляции всех альвеолярных облас-

тей. Другой положительный эффект этой дыхательной терапии состоит в тренировке дыхательной мускулатуры, так как для побудительной спирометрии требуется активный вдох. Такая активная тренировка дыхательных мышц особенно ценна для послеоперационного периода, когда сохраняется действие наркоза, седации, наблюдается обусловленная оперативным вмешательством слабость мышечных движений и нарушение их координированности. В качестве предварительного условия необходимо, чтобы дыхательные пути не были заблокированы плотной мокротой, иначе дыхательные усилия значительно увеличатся. Больной должен понимать, что важно регулярное, глубокое дыхание с паузой в конце вдоха, а не частые, короткие вдохи с высоким потоком.

Побудительная спирометрия дает следующие клинические эффекты:

- раскрытие спавшихся альвеолярных участков (мобилизация альвеол);
- предупреждение ателектазов;
- тренировка дыхательных мышц;
- стимуляция кашля;
- улучшение оксигенации и вентиляции.

Следует помнить, что для применения побудительной спирометрии нет противопоказаний. Наиболее часто используемые для этого спирометры можно разделить на две группы в зависимости от типа визуальной обратной связи:

- инструменты, работающие по потоку: индикация появляется, когда пациент создает определенный инспираторный поток;
- инструменты, ориентированные на объем: они показывают на шкале объем вдоха, если будет превышен минимальный уровень потока.

Все эти спирометры созданы для применения у постели больного, что связано с необходимостью выполнения пациентом дыхательных упражнений так часто, как он это может. Положительный эффект можно ожидать, если больной в час выполняет десять дыхательных упражнений побудительной спирометрии. В настоящее время нет сомнений, что частота послеоперационных легочных осложнений значительно снизилась благодаря периоперативной дыхательной терапии.

## Глава 6

# Мониторирование вентиляции

Мониторирование ИВЛ должно сочетаться с визуальным и техническим контролем респираторной поддержки. Внимательное наблюдение за пациентом, переведенным на ИВЛ, часто позволяет избежать осложнений, в том числе, и опасных для жизни, еще до развития критической ситуации и до ее регистрации техническими устройствами. Стремление облегчить труд персонала отделений ИТ за счет увеличения числа контролируемых технических приспособлений не должно вытеснять непосредственный контакт персонала с больным. Не следует забывать, что информация через технический мониторинг имеет констатирующее значение, тогда как сенсорный мониторинг, основанный на профессиональном интеллекте персонала отделений, имеет неоспоримые преимущества перед техническим. Поэтому, несмотря на стремительное совершенствование контролируемых устройств в последние годы, оптимальным вариантом мониторинга является сочетание технического контроля физиологических параметров пациента с визуальным и прочими видами наблюдения персоналом. Анализ регистрируемых происходящих событий позволяет своевременно оптимизировать параметры ИВЛ в соответствии с потребностями пациента.

Основной функцией технических мониторов вентиляции является регистрация изменений, которые могут быть опасными для пациента. Чтобы привлечь внимание персонала отделения интенсивной терапии к изменениям вентиляции, используются звуковые и световые сигналы. Вторичной и более высоко дифференцированной функцией мониторов вентиляции является распознавание медленных изменений параметров дыхания и предупреждение возникновения критических ситуаций. Аппаратный мониторинг охватывает:

- давление вентиляции (тревожный сигнал окклюзии, разгерметизации дыхательного контура);
- мониторинг объема дыхания (его контроль);
- мониторинг частоты дыхания (контроль ее величины);
- мониторинг апноэ;
- контроль вдыхаемой концентрации кислорода;
- температуру вдыхаемого газа;
- тревожную сигнализацию нарушений подачи газов, электрообеспечения;
- нарушения функции монитора (программного обеспечения или его аппаратной части).

### 6.1. Давление вентиляции

Уровень тревожной сигнализации разгерметизации дыхательного контура следует устанавливать на 5 см вод. ст. выше уровня давления в конце выдоха, а тревожной сигнализации обтурации воздухоносных путей - на 10 см вод. ст. выше пика давления на вдохе. Некоторые респираторы пределы тревожной сигнализации давлений на вдохе и выдохе устанавливают автоматически, и поэтому ручная регулировка не требуется. При достижении тревожного уровня окклюзии (на 10 см вод. ст. выше установленного  $P_{тмакс.}$ ) респиратор переключается на выдох (при управлении по давлению). Такой вид мониторинга работает во время принудительных вдохов вентиляционных режимов IPPV, S-IPPV, SIMV и ILV. Изменения давления вентиляции могут быть связаны с причинами, представленными в табл.6.1.

**Таблица 6.1. Причины изменения давления вентиляции**

Резкое увеличение давления вентиляции	
Внелегочные причины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• перегиб шланга дыхательной системы</li> <li>• перегиб эндотрахеальной трубки</li> <li>• перекрытие просвета эндотрахеальной или трахеостомической трубки, например, мокротой</li> <li>• грыжеподобное выпячивание манжетки</li> </ul>

Внутрилегочные причины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• бронхоспазм - закупорка слизию</li> <li>• пневмоторакс, напряженный пневмоторакс</li> <li>• восстановление мышечного тонуса (при использовании мышечных релаксантов)</li> <li>• противодыхание при дисадаптации к аппарату</li> </ul>
Резкое снижение давления вентиляции	
Технические причины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• рассоединение дыхательного контура</li> <li>• утечка в системе вентиляции</li> <li>• опустошение манжетки</li> <li>• нарушение функции аппарата</li> </ul>

## 6.2. Мониторирование дыхательного объема

Дыхательный объем и минутный объем дыхания измеряются при вентиляционных режимах IPPV, S-IPPV, SIMV, MMV и ILV. Световой и звуковой сигналы тревоги включаются, когда дыхательный объем становится низким из-за небольшой величины инспираторного потока, когда время вдоха слишком мало или если максимальное давление на вдохе слишком низкое. Обычно тревожные уровни сигнализации изменений минутного объема дыхания устанавливаются на 20% выше и ниже требуемого минутного объема. Сближение тревожных уровней позволяет рано выявить утечки из дыхательного контура.

## 6.3. Мониторирование частоты дыхания

Частота дыхания мониторируется, чтобы исключить нарастание вентиляции мертвого пространства. Тревожный сигнал включается, когда во время спонтанного дыхания в течение некоторого времени (*время тревоги*) частота дыхания избыточна. Частота дыхания  $> 35$  в 1 мин в течение некоторого периода является индикатором явной дыхательной недостаточности, вызванной слабостью дыхательной мускулатуры. Мониторирование частоты дыхания применимо в вентиляционных режимах BiPAP, BiPAP-SIMV, BiPAP-APRV, SIMV, ASB и MMV. Рекомендуется устанавливать тревожный уровень на



50% больше частоты спонтанного дыхания при *времени тревоги* порядка 1 мин.

#### **6.4. Мониторирование апноэ**

При режимах спонтанного дыхания ASB и CPAP требуется мониторинг апноэ. Тревога включается, когда возникает апноэ (обычно длительностью  $> 15$  с). По истечении «времени апноэ», регулируемого обычно в пределах 15-60 с, аппарат производит вдох в режиме IPPV.

#### **6.5. Контроль вдыхаемой концентрации кислорода**

В зависимости от типа аппарата пределы устанавливаются автоматически или вручную. Если установка автоматическая, то респиратор дает тревогу при отклонении на  $\pm 4-6\%$  от установленного уровня. При контролируемом значении  $< 60\%$  допускаются отклонения  $\pm 4\%$ . При контролируемом уровне  $> 60\%$  отклонения могут составить  $\pm 6\%$ . Даже при ручной регулировке рекомендуется устанавливать уровни тревожной сигнализации в узких пределах.

#### **6.6. Контроль температуры вдыхаемой газовой смеси**

Современные респираторы имеют температурные датчики для длительного измерения температуры вдыхаемых газов. Если температура вдыхаемого газа повысится до  $40^{\circ}\text{C}$ , то включаются световой и звуковой сигналы тревоги.

#### **6.7. Капнометрия**

Важным для жизнеобеспечения оперируемого и выхаживаемого после операции пациента является мониторинг концентрации углекислого газа в конце выдоха. Применяемые для этой цели капнометры и капнографы обычно измеряют концентрацию двуокиси

углерода в выдыхаемых газах с помощью инфракрасных датчиков, реагирующих на поглощение углекислым газом теплового излучения. Анализ проводится или в основном потоке, в интубационной трубке, в линии выдоха дыхательного контура аппарата ИВЛ, или в пробах, аспирируемых через ответвление линии выдоха. Анализаторы основного потока часто измеряют концентрацию только углекислого газа, но не других компонентов газонаркоотической смеси. В аспирационных приборах газовая смесь на анализ отбирается с постоянной скоростью 50-250 мл/мин. При такой технологии в детской практике не исключается поступление на анализ свежей дыхательной смеси, если дыхательный объем мал, а скорость аспирации велика. Нарушает измерения также перегиб аспирационной трубки и скопление в ней конденсата. График изменения во времени концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе (капнограмма) в норме имеет форму прямоугольной волны (рис.6.1). В начальную фазу I выдоха концентрация углекислого газа обычно равна 0, так

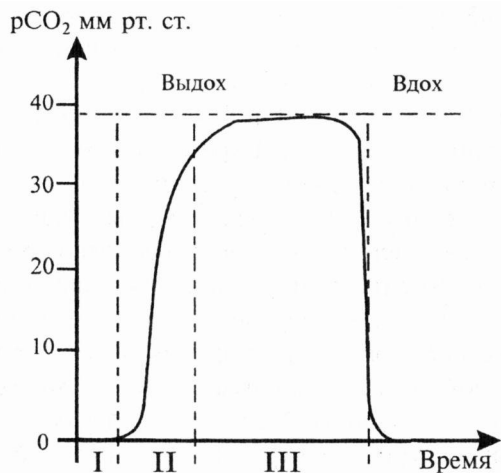


Рис. 6.1. Капнограмма и фазы выдоха

как выдыхается газ анатомического мертвого пространства. В фазе II наблюдается увеличение концентрации, так как к газу мертвого пространства примешивается альвеолярный газ. Переход графика в плато (фаза III) свидетельствует о поступлении в анализатор смеси аль-

веолярного газа и газа функционального мертвого пространства. Эквивалентом функционального мертвого пространства является разница между  $раСО_2$  и уровнем углекислого газа в фазе III выдоха.

При злокачественной гипертермии увеличивается концентрация углекислого газа в конце выдоха, что наряду с тахикардией является ранним ее признаком. Суживание легочной артерии уменьшает легочный кровоток и поэтому в фазе III концентрация углекислого газа снижается. То же наблюдается при газовой эмболии сосудов малого круга, сердечной слабости, прекращении кровообращения. Если в фазу вдоха концентрация углекислоты не снижается до 0, это может свидетельствовать об истощении поглотителя углекислоты или нарушении работы направляющих клапанов дыхательного контура. Капнограмма является также чувствительным индикатором разгерметизации дыхательного контура и прекращения вентиляции вследствие закупорки, перегиба интубационной трубки или интубации пищевода.

Простым, не требующим особых затрат видом мониторинга является применение прекордиальных стетоскопов. Целесообразно использовать их во время операции, а также во время транспортировки больных из оперблока в ОИТ. Головку прекордиального стетоскопа устанавливают в области яремной вырезки и фиксируют к коже бумажным кольцом с двухсторонним клеящим слоем. Длинная соединительная трубка с моноаурикулярным наконечником дает анестезиологу определенную степень свободы и обеспечивает непрерывную связь его с пациентом для оценки кардиореспираторных звуков. Однако количество получаемой таким образом информации невелико вследствие ограниченности зоны аускультации. Современной альтернативой прекордиальным являются многофункциональные пищеводные стетоскопы. Они часто содержат термисторы для измерения температуры, электроды для пищевода отведения ЭКГ, предсердной электрокардиостимуляции и даже датчики для ультразвуковых исследований. Пищеводные стетоскопы просты, дешевы, но используются они только у интубированных пациентов. В целом они применяются как дополнение к более сложным аппаратным методам контроля.

## Глава 7

### Отрицательные эффекты искусственной вентиляции легких

ИВЛ - существенный компонент поддержки газообмена при дыхательной недостаточности. Наряду с положительными сторонами, такими как улучшение газообмена, увеличение транспортной емкости крови по кислороду, уменьшение энергозатрат на дыхание с уменьшением потребления кислорода, ИВЛ присущ ряд побочных эффектов. Ее использование может сопровождаться осложнениями, многие из которых могут быть предотвращены при раннем распознавании. Среди осложнений различных категорий - потенциальные проблемы, связанные с использованием искусственных дыхательных путей (интубационные трубки, воздуховоды), сбои в работе механического респиратора, повышенная вероятность инфекции. Баротравма легких, сердечно-сосудистые нарушения, дисфункции ЦНС, почек и ЖКТ в основном связаны с повышением внутригрудного давления, особенно при вентиляции с ПДКВ. Увеличение внутригрудного давления приводит к:

- уменьшению венозного возврата;
- увеличению легочного сосудистого сопротивления;
- уменьшению МОС;
- снижению перфузии почек, печени и ЖКТ;
- уменьшению венозного оттока из мозга с последующим увеличением внутричерепного давления;
- баротравме легких, особенно если пик инспираторного давления превышает 40 см вод. ст.

Неблагоприятные эффекты ИВЛ суммированы табл.7.1.

Таблица 7.1. Отрицательные эффекты вентиляции с положительным давлением

Сердечно-сосудистые реакции	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уменьшение венозного возврата.</li> <li>• Изменение легочного и системного сосудистого давления и сопротивления.</li> <li>• Желудочковая дисфункция.</li> </ul>
Влияние на легкие	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Изменение соотношения вентиляция/перфузия.</li> <li>• Увеличение мертвого пространства в легких.</li> <li>• Внесосудистое накопление воды в легких.</li> <li>• Повреждение паренхимы легких, легочная инфекция.</li> </ul>
Почечные и водно-электролитные расстройства	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Неадекватная секреция антидиуретического гормона (вазопрессина).</li> <li>• Нарушение почечной и внутрпочечной гемодинамики.</li> <li>• Чрезмерное накопление жидкости в организме.</li> </ul>
Неврологические нарушения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Увеличение внутричерепного давления.</li> <li>• Мозговая ишемия.</li> </ul>
Влияние на ЖКТ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижение перфузии печени и пищеварительного тракта.</li> </ul>
Кислотно-щелочное состояние	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гиповентиляция.</li> <li>• Гипервентиляция.</li> </ul>
Проблемы дыхательных путей	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повреждения слизистой оболочки.</li> <li>• Некроз от сдавления трубкой.</li> <li>• Неправильное положение трубки или спонтанная экстубация.</li> <li>• Частичная или полная закупорка трубки.</li> </ul>
Технические нарушения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Прекращение питания и отказ аппарата.</li> <li>• Плохая функция аппарата.</li> </ul>

Пациенты в критическом состоянии, требующие ИВЛ, являются группой высокого риска осложнений, большинство из которых связано с основным заболеванием. Однако ряд хорошо известных легочных и внелегочных осложнений обусловлены непосредственно ИВЛ. Их часто, по крайней мере, если рано распознать, можно предотвратить.

### **7.1. Осложнения, связанные с введением интубационных (трахеотомических) трубок**

Проблемы дыхательных путей не специфичны для ИВЛ, но следуют из потребности в интубации трахеи для передачи в легкие положительного давления. Эти проблемы составляют унылый перечень осложнений от повреждения слизистой ротовой полости до подсвязочного стеноза. Вероятность этих осложнений растет с увеличением продолжительности интубации и ИВЛ. Обычные и относительно редкие проблемы, которые могут возникать в связи с необходимостью создания искусственных воздухоносных путей для проведения ИВЛ, представлены в табл.7.2.

Одной из наиболее драматичных проблем является смещение трубки в один из бронхов, что приводит к перераздуванию одного легкого и гиповентиляции другого. Менее драматичной, но более частой проблемой является повреждение трахеи непосредственно трубкой (табл.7.2, 7.3). Хотя при использовании пластичных трубок острая эрозия и перфорация в настоящее время бывают редко, но все еще встречается образование язв слизистой трахеи, сопровождаемое трахеомалацией с последующим развитием стеноза трахеи. Чтобы обеспечить герметизацию дыхательных путей и уменьшить при этом осложнения, необходимо поддерживать давления в манжетке на самом низком возможном уровне. Повреждения трахеи также возникают из-за того, что пациент двигается и смещает трубку, при этом часто возникают эрозии слизистой рта и носа. Этим проблемам можно избежать при стабилизации трубки. Комбинация интубационной трубки и желудочного зонда повышают риск образования трахеопищеводного свища. Бактериальный синусит чаще возникает у пациентов при назотрахеальной интубации в связи с нарушением дренажа синуса. Проведение назогастрального зонда и интубационной трубки через носовые ходы может привести к эрозии носовой перегородки. Перегиб интубационной трубки вызывает внезапную потерю ее проходимости, что является потенциально летальным осложнением. Осложнения могут возникать даже при тщательной интубации и наблюдении за интубационной трубкой. Использование трубок большого диаметра (8 мм или 9 мм) у взрослых уменьшает вероятность перегибов трубки, но увеличивает вероятность травмы тра-

хеи. Отсасывание из интубационной трубки сопровождается дополнительными механическими травмами, если манипуляции проводятся нещадяще. При выраженном беспокойстве ребенка во время отсасывания может возникать острая гипоксия с последующими аритмиями.

**Таблица 7.2. Повреждения дыхательных путей, связанные с интубацией**

Локализация повреждения	Профилактика повреждений
Носоглотка или ротоглотка	
Повреждение зубов при интубации. Некроз участков носовой перегородки, рта. Синуситы при назотрахеальной интубации в результате нарушения дренажа.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Осторожная технически правильная интубация.</li> <li>• Не использовать трубки слишком большого диаметра при назотрахеальной интубации.</li> <li>• Предупреждать длительное сдавление тканей непластичной трубкой путем изменения ее позиции.</li> <li>• Заменять назальную интубацию на оротрахеальную при появлении признаков синусита.</li> <li>• Использовать сосудосуживающие носовые капли.</li> </ul>
Гортань	
Отек и повреждение голосовых связок. Паралич связок. Образование полипов.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Избегать использования трубок слишком большого диаметра или травматичной интубации.</li> </ul>
Трахея	
Трахеомалация. Трахео-эзофагеальный свищ. Стенозирование трахеи. Трахеально-артериальный свищ.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ущерб непосредственно связан с давлением манжеты на трахею, которое ведет к нарушению капиллярного кровотока в тканях с последующим повреждением.</li> <li>• Должны использоваться податливые манжеты, а давление в манжете, если возможно, должно поддерживаться ниже 30 мм рт. ст.</li> </ul>

Таблица 7.3. Осложнения, связанные с дислокацией интубационной трубки

Симптомы дислокации трубки	Профилактика дислокации трубки
<b>Интубация пищевода</b>	
Вздутие живота, гипоксия, гиперкапния	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Визуализация гортани при прохождении трубки через голосовую щель.</li> <li>• Определение CO<sub>2</sub> в выдыхаемом воздухе.</li> <li>• Наблюдение за экскурсией грудной клетки.</li> </ul>
<b>Однолегочная интубация</b>	
Чрезмерно глубокое продвижение трубки при интубации или ее смещение при движении головы. Признаки гипоксии, увеличенное давление в дыхательных путях, повышенный сброс воздуха из аппарата. Ателектаз на невентилируемой стороне. Преобладание дыхательных шумов с одной стороны при аускультации грудной клетки.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Проверка после интубации двустороннего проведения дыхательных шумов и наблюдение симметричного движения грудной клетки с обеих сторон.</li> <li>• Рентгенологический контроль положения трубки.</li> <li>• Отметка на трубке ее правильного положения и надежная фиксация.</li> </ul>
<b>Смещение раздувной манжетки в гортань</b>	
Связано с непосредственным смещением трубки. Большая утечка воздуха со вторичными нарушениями газообмена.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенологическое уточнение положения трубки.</li> <li>• Надежная защита трубки от смещения.</li> </ul>

Проблемы, связанные с обструкцией интубационной трубки представлены в табл.7.4.



**Таблица 7.4. Типичные осложнения, связанные с обструкцией интубационной трубки**

Закрытие интубационной трубки раздувной манжеткой	
Причины и симптомы	Профилактика
Смещение манжетки при ее пераздувании Признаки: внезапное повышение пикового давления на вдохе с развитием респираторной декомпенсации Невозможность проведения катетера для отсасывания	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Замена интубационной трубки, если манжетка чрезмерно большая и необходима изоляция верхней и нижней частей трахеи.</li> </ul>
Закупорка трубки слизью	
Причины и симптомы	Профилактика
Уплотнение секрета (обычно в трубке небольшого диаметра) Признаки: указаны выше	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Замена трубки при наличии свидетельства ее сужения, например затрудненное продвижение катетера.</li> <li>• Использование адекватного увлажнения.</li> <li>• Увеличение размера трубки или, если проблема постоянна, трахеостомирование.</li> </ul>

## 7.2. Нарушения работы аппарата ИВЛ

Респираторы становятся все более и более сложными, оснащаются дополнительными функциями, что несомненно полезно, поскольку появляется возможность более тонкой настройки аппарата при лечении вентиляционной недостаточности и дифференцированного подхода к пациентам с дыхательной недостаточностью. Однако увеличение количества технических манипуляций с аппаратом повышает риск ятрогенных и технических осложнений. Приведем типичные нарушения работы аппарата ИВЛ:

- Негерметичность и рассоединение дыхательного контура.
- Недостатки в управлении аппаратом и отказ включения сигнала тревоги.

- Неправильная настройка дыхательных параметров аппарата.
- Неадекватное увлажнение дыхательной смеси.
- Чрезмерное увлажнение, скопление воды в дыхательных шлангах, аспирация воды, повышение давления в дыхательном контуре.

Техническая сложность современных дыхательных аппаратов не позволяет клиницисту постоянно проводить адекватную оценку работы респиратора, и часто нарушения функции аппарата ИВЛ регистрируются только при включении сигнала тревоги. Однако включение тревожной сигнализации активируется лишь третью нарушений функции аппарата ИВЛ. Отсоединение коннектора, так же как и дефекты работы клапанов аппарата, составляет около 40% случаев, и, по крайней мере, около 30% сбоев в работе аппарата являются итогом человеческих ошибок. По данным литературы, 30% этих событий сопровождались существенными осложнениями. Неправильная установка параметров вентиляции может быть причиной баротравмы легких, более вероятной, если максимальное давление на входе превышает 40 см вод. ст. Дополнительные проблемы возникают при спонтанной вентиляции интубированных больных и связаны они с увеличением работы дыхания пациента для обеспечения движения воздуха через трубку и шланги аппарата. Отлучение от респиратора также проблематично из-за дополнительной рабочей нагрузки. Для облегчения преодоления сопротивления дыханию целесообразна поддержка давлением (от 5 до 10 см вод. ст.).

### 7.3. Побочное влияние ИВЛ на легкие

ИВЛ оказывает отрицательное влияние на легкие. Проблемами являются инфицирование легких, изменения соотношения вентиляции, и перфузии, податливости легких и вентиляция мертвого пространства. Паренхиматозные повреждения или баротравма - наиболее тревожащая проблема. Разрыв альвеол вследствие перерастяжения - обычный результат вентиляции с положительным давлением и может привести к потенциально опасному пневмотораксу, пневмомедиастинуму или пневмоперикарду. Длительное воздействие положительного давления вызывает развитие бронхо-легочной дисплазии.

Большинство детей после операций на сердце в раннем послеоперационном периоде нуждаются во вспомогательной вентиляции. Изменения дыхательной функции после анестезии и искусственного кровообращения требуют определенного периода восстановления, прежде чем вентиляция может быть прекращена и удалена интубационная трубка. Множество факторов, единичных или в сочетании, могут способствовать дыхательной недостаточности, и поэтому к проблеме необходим системный подход.

**Баротравма: общие концепции и патофизиология.** Классическая диагностика легочной баротравмы основана на обнаружении экстраальвеолярного воздуха в безвоздушных в норме полостях и тканях тела. К типичной локализации воздуха при баротравме относятся пневмоторакс, пневмоперикард, пневмомедиастинум, подкожная эмфизема и пневмоперитонеум. Все они являются вероятным следствием перерастяжения и разрыва альвеол. Баротравма легких обычно относится к тяжелым осложнениям. Менее драматичным, но одинаково серьезным, является длительное перерастяжение альвеол. Разрывы альвеол могут приводить к интерстициальной эмфиземе с формированием булл в паренхиме легкого, которые обнаруживаются при рентгенографии, особенно если присутствуют плотные инфильтраты. Рентгенографическими исследованиями почти в 90% случаев установлено наличие интерстициальной эмфиземы, предшествующей развитию серьезной баротравмы. Рентгенографические изменения при этом достаточно тонкие и могут быть выявлены только квалифицированными клиницистами.

Основной причиной баротравмы является увеличение давления в дыхательных путях. Уровень РЕЕР, среднего давления и пикового давления на вдохе коррелирует со степенью баротравмы. Вообще P<sub>peak</sub> меньше 40 см вод. ст. у взрослых не вызывает очевидной баротравмы. P<sub>peak</sub> больше 70 см вод. ст. ведет к баротравме почти в половине случаев. Стоит обратить внимание на эти сообщения, и предельные давления применять только у пациентов с низким комплайнсом при РДС, у которых большое положительное давление не передается альвеолам. У пациентов с нормальной или высокой податливостью легких вероятность баротравмы выше при низком давлении, поскольку положительное давление передается альвеолам,

что ведет к их расширению и разрыву. Чрезмерно ослабленными легкие бывают в случае абсцедирующей и некротизирующей пневмонии. При лечении стероидами риск баротравмы при низком давлении на вдохе также повышенный. Взаимосвязь между баротравмой и увеличением летальности во многом отражает степень выраженности патологии самого легкого. Однако прогностическая ценность баротравмы не выше, чем других признаков, таких как длительность вентиляции, фракция внутрилегочного шунтирования или легочный комплайнс.

**Предотвращение.** При развитии баротравмы ее трудно лечить, поскольку разрывы альвеол не отменяют необходимость проведения ИВЛ. Сопrotивление экстраальвеолярных воздухоносных путей обычно очень низкое. Поэтому главным в профилактике баротравмы является снижение положительного давления на вдохе. Давление в дыхательных путях зависит от объема подаваемого воздуха, времени вдоха, характера потока и адекватности времени выдоха. В общем, у пациента с нормальным весом тела ДО составляет от 10 до 15 мл/кг массы тела. Нужно избегать неконтролируемого положительного давления с резким повышением объема вдоха при обеспечении дыхательной поддержки. Например, при расширенной волне вдуваемого воздуха повышение пикового давления на вдохе более вероятно, чем при узкой волне. Неадекватно установленное время выдоха приводит к «накоплению воздуха» (внутреннее ПДКВ) и поэтому необходимо контролировать вероятное перераздувание. Наиболее часто перераздувание возникает при попытке отлучения пациента от аппарата ИВЛ с использованием режима IMV у ослабленных больных с жесткими легкими, которые при спонтанном дыхании дышат маленькими объемами с большой частотой. Несинхронизированные дыхательные циклы аппаратного дыхания с неизменными временными параметрами заставляют пациентов прилагать дополнительные усилия при дыхании против потока аппаратной циркуляции, в результате чего увеличивается P<sub>peak</sub>.

Ситуация с более серьезными последствиями может возникать у пациентов с неврологическими расстройствами или у пациентов с несогласованной дыхательной активностью, которым проводится поддержка в режиме вспомогательно-контролируемой вентиляции.

Каждое дыхательное усилие пациента параллельно с дыханием аппарата может быстро приводить к гиперпноэ, а легкие к перераздуванию вследствие недостаточного времени выдоха. У пациентов с жесткими легкими и метаболическим ацидозом при вспомогательном режиме дыхания развивается гипервентиляция, поскольку их дыхание инициируется сниженным рН. В результате вероятность баротравмы увеличивается.

**Лечение.** Основной мерой предупреждения баротравмы является снижение давления в воздухоносных путях, что не всегда возможно из-за основной патологии. Для снижения давления в воздухоносных путях может использоваться высокочастотная вентиляция (ВЧВ). Однако у пациентов с РДС метод не продемонстрировал увеличения выживаемости, особенно после состоявшейся баротравмы. ВЧВ имеет специфические показания для пациентов с наружным бронхоплевральным свищом. У новорожденных с нарушениями дыхания хорошие результаты достигаются при использовании ЭКМО. У взрослых результаты менее обнадеживающие. ЭКМО должна применяться как предупредительная мера до развития баротравмы и не приносит пользы у пациентов с РДС и баротравмой легких.

**Специфические осложнения баротравмы.** Одним из проявлений баротравмы является *пневмоторакс*. У пациентов с положительным давлением в дыхательных путях риск напряженного пневмоторакса повышен. Эта проблема актуальна для больных с жесткими легкими, у которых не происходит полное спадение воздухоносных путей, как в норме. Поэтому, каким бы ни был незначительным пневмоторакс у пациентов с РДС, в отличие от больных с нормальными легкими, он может легко превращаться в напряженный с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности и необходимостью экстренного плеврального дренирования.

**Пневмомедиастинум** не ведет к выраженным сердечно-сосудистым нарушениям, но его наличие указывает на повышенный риск развития пневмоторакса. Поэтому лечение направлено на уменьшение давления в дыхательных путях. Имеются сообщения о редких случаях кардиальной тампонады воздухом в средостении. Помочь в диагностике может эхокардиография.

**Подкожная эмфизема.** Под кожу воздух часто проникает из-за поступления альвеолярного газа в периваскулярные и перибронхиальные пространства, переходящие в средостение, откуда воздух по фасциальным пространствам шеи, грудной и брюшной стенки распространяется под кожу. Его присутствие является предупреждением клиницисту о не диагностированном или угрожающем пневмотораксе. Лечение при отсутствии пневмоторакса состоит в уменьшении среднего давления в дыхательных путях.

**Пневмоперитонеум.** Это осложнение возникает, когда экстраальвеолярный воздух через отверстие диафрагмы проходит ретроперитонеально и попадает в брюшную полость. Клинические проявления скудные при отсутствии других признаков баротравмы. Редко пневмоперитонеум значительно поднимает диафрагму и нарушает спонтанную вентиляцию. Для лечения обычно достаточно уменьшения давления в дыхательных путях. Главная проблема состоит в дифференциации источника пневмоперитонеума (газы из поврежденных полых органов брюшной полости у пациентов в критическом состоянии).

#### **7.4. Влияние ИВЛ на сердечно-сосудистую систему**

Сердечно-сосудистая функция может значительно нарушаться при вентиляции с положительным давлением. Функциональные изменения со стороны ССС обусловлены, в основном, увеличением внутригрудного давления и составляют две основные категории. Первая категория связана с влиянием положительного давления вентиляции на сердечно-сосудистую функцию и зависит, до некоторой степени, от податливости легких, а передача положительного давления медиастинальному пространству уменьшает венозный возврат. Снижение сердечного выброса при ИВЛ достаточно хорошо освещено в литературе и, как полагают, связано, в большей мере, с уменьшением преднагрузки. Кроме того, увеличенное среднее давление в дыхательных путях может увеличить легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) с повышением постнагрузки правого желудочка. При значительном увеличении давления в дыхательных путях постнагрузка правого желудочка может увеличиться настолько, что

его ударный объем уменьшится, в то время как конечно-диастолическое давление и диастолический объем увеличатся. Увеличение объема правого желудочка отрицательно влияет на работу левого, снижая его заполнение из-за смещения влево межжелудочковой перегородки (желудочковая взаимозависимость). В послеоперационном периоде у кардиохирургических больных, когда эффективность работы сердца уже нарушена, эта проблема может быть критической.

Миокардиальная дисфункция зависит от степени передачи положительного давления легочной паренхиме с меньшей передачей давления в менее податливые легкие. Обычно уровень ПДКВ выше 10 см вод. ст. уменьшает преднагрузку. Повышение преднагрузки (давления наполнения левого сердца) для увеличения сердечного выброса в случае РДС может привести к увеличению отека легочной паренхимы. Инотропные средства, в частности, добутамин, могут быть использованы для поддержки адекватного сердечного выброса при необходимости снижения нагрузки объемом. Можно применять дофамин в низкой дозе для селективного повышения спланхнического и ренального кровотока с последующим уменьшением волемической поддержки.

Осложнения другой категории связаны с влиянием положительного давления на распределение легочного кровотока. Повышение давления в дыхательных путях увеличивает неперфузируемую область легких. Если альвеолярное давление превышает давление в легочных капиллярах, то перфузия в вентилируемых участках легких отсутствует и это увеличивает объем мертвого пространства, поскольку в неперфузируемых участках газообмен не происходит.

Увеличение неперфузируемой зоны вызывает необходимость повышения минутной вентиляции за счет частоты дыхания или его объема, что потенциально может повышать давление в воздухоносных путях. Увеличение ЧД повышает минутную вентиляцию, но при этом возрастание давления в воздухоносных путях менее вероятно. Увеличение ОЦК повышает капиллярное давление, способствуя восстановлению перфузии в легочных сегментах, а снижение давления в воздухоносных путях является мерой профилактики и лечения сердечно-сосудистых нарушений.

Таким образом, основные патофизиологические факторы, играющие важную роль в гемодинамических нарушениях, следующие:

- уменьшение венозного возврата, что приводит к уменьшению конечно-диастолического объема желудочков;
- уменьшение преднагрузки;
- уменьшение ударного объема и сердечного выброса.

Выраженность изменений сердечного выброса зависит от влияния ИВЛ на функцию левого и правого желудочков и на ОЦК. Вследствие этого ИВЛ может привести как к увеличению, так и к уменьшению сердечного выброса в зависимости от исходного конечно-диастолического объема, т.е. от положения сердца на кривой Франка-Старлинга. ИВЛ приводит к сдвигу влево по кривой Франка-Старлинга вследствие уменьшения конечно-диастолического объема. Этим объясняется то, что у пациентов с левожелудочковой недостаточностью использование ПДКВ может улучшить условия работы сердца за счет снижения избыточной преднагрузки («нитро»-эффект). Такой эффект ПДКВ может быть полезным больным с отеком легких благодаря частичному разрешению легочной конгестии (уменьшению застоя в легких).

При переводе на ИВЛ гиповолемичных больных минутный объем сердца и артериальное давление могут падать, особенно если применяется ПДКВ. У некоторых пациентов на ИВЛ применение для адаптации больного к аппарату седативных и анальгезия вызывает «немаскированную» гиповолемию, так как угнетаются компенсаторные вазопрессорные рефлексy.

### **7.5. Побочное влияние ИВЛ на почки и печень**

Менее критичным является влияние ИВЛ на функцию почек. Положительный жидкостный баланс и олигурия - хорошо изученные осложнения механической вентиляции. Причиной гипонатриемической дилуции является неадекватное образование антидиуретического гормона (АДГ). Повышенное образование при ИВЛ альдостерона и АДГ, так же как и снижение образования эндогенного диуретика — предсердного натрийуретического фактора, широко освещено в литературе. Эффект задержки натрия и воды усиливается



при ПДКВ. Для объяснения этих изменений предложен ряд патофизиологических механизмов:

- уменьшение артериального перфузионного давления;
- снижение минутного объема сердца;
- увеличение давления в почечных венах;
- уменьшение выхода предсердного натрийуретического пептида вследствие увеличения внутригрудного давления;
- стимуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- увеличение уровня АДГ в плазме;
- увеличение симпатического тонуса;
- нарушение внутривисцеральной перфузии.

Снижение почечного кровотока вследствие уменьшения сердечного выброса, повышение почечного венозного давления являются следствием нарушения венозного возврата к правым отделам сердца и перераспределения внутривисцерального кровотока от кортикальных к юкстамедулярным нефронам, что повышает резорбцию солей и воды. Распознавание этих изменений имеет большое клиническое значение. Низкие дозы дофамина могут быть эффективными для уменьшения задержки жидкости и солей. Дофамин применяется в так называемой почечной дозе (1-4 мкг/кг в 1 мин) для увеличения диуреза, а в большей, инотропной дозе - для улучшения почечной перфузии за счет увеличения сердечного выброса. Тем не менее ценность дофамина для больных в критическом состоянии - под большим вопросом.

Уменьшение циркуляции в печени, наблюдаемое при ИВЛ с ПДКВ, может быть объяснено следующими факторами:

- уменьшением висцеральной циркуляции, пропорциональным снижению сердечного выброса (портальный кровоток может уменьшаться до 50% нормального уровня);
- препятствием венозному оттоку из печени вследствие увеличения внутригрудного давления, особенно при вентиляции с ПДКВ и обратным соотношением  $I_n : E_x$ ;
- непреднамеренной гипервентиляцией и вызванной ею гипокапнией, приводящей к вазоконстрикции в системе висцеральной циркуляции;

У некоторых вентилируемых в ОИТ больных функция печени может быть нарушенной и проявляться гипербилирубинемией, холестазом, повышенной активностью печеночных ферментов. Причиной нарушений может быть также подслизистый венозный застой в желчном протоке. Уменьшения побочного влияния ИВЛ на кровообращение в печени можно достичь путем тщательного соблюдения жидкостного баланса и нормализации сердечного выброса.

## 7.6. Побочное влияние ИВЛ на кровообращение мозга

Неврологические эффекты ИВЛ ограничены потенциальным увеличением внутричерепного давления и уменьшением венозного оттока от мозга. Вентиляция с ПДКВ сопровождается увеличением внутричерепного давления, так как повышенное внутригрудное давление препятствует венозному оттоку через яремные вены. Это в сочетании со снижением сердечного выброса приводит к уменьшению перфузионного давления мозга. Мозговое перфузионное давление (МПД) - это разница между средним артериальным давлением (САД) и внутричерепным давлением (ВЧД).

$$\text{МПД} = \text{САД} - \text{ВЧД} \text{ (мм рт. ст.)}$$

В норме перфузионное давление мозга равно 60-90 мм рт. ст. В интактном мозге ауторегуляция обеспечивает адекватную перфузию, несмотря на изменения артериального и внутричерепного давления. Мозговой кровоток остается постоянным независимо от колебаний перфузионного давления (при среднем артериальном давлении в пределах 60-150 мм рт. ст.). При многих церебральных патологических состояниях эта ауторегуляция может нарушаться и риск гипоперфузии становится реальным. У таких пациентов ПДКВ следует использовать с осторожностью. Влияние ПДКВ на перфузию мозга может быть уменьшено путем:

- подъема головного конца на 15-30°;
- поддержания системного артериального давления;
- поддержания нормокапнии.

Для поддержания адекватного МПД (> 55 мм рт. ст.) могут понадобиться вазопрессоры, например норадреналин. Чтобы обеспечить адекватную перфузию мозга при наличии внутричерепной патоло-

гии, необходимо наладить мониторинг внутричерепного давления.

### 7.7. Инфекционные осложнения

Частота инфекционных осложнений в ОИТ выше, чем в других отделениях, и находится в пределах 3-14%. Малый возраст, длительность пребывания и инвазивные процедуры увеличивают риск. Очаг инфекции может быть в мочевом тракте или центральном венозном катетере, но часто происходит диссеминация, одно из проявлений которой - дыхательная недостаточность. Локализация и рациональная эмпирическая терапия госпитальной инфекции приведены в табл.7.5. Вероятность инфекции высока, а порог инфицирования особенно низок (норма для ОИТ - мало противопоказаний для начала терапии) у пациентов со многими введенными катетерами или имплантированными искусственными материалами, использованными для коррекции анатомических дефектов. Как только возбудитель идентифицирован, требуется более специфическая терапия. Mezlocillin или azlocillin или piperacillin (M/A/P) действуют на *Enterics* и *Pseudomonas*, но они должны для лечения истинной пневмонии, вызванной грамотрицательным возбудителем, использоваться вместе с аминогликозидами.

Таблица 7.5. Эмпирическая терапия госпитальной инфекции в ОИТ

Локализация	Вероятный возбудитель	Рекомендуемая терапия	Комментарии
Кровоток	Коагулазонегативный стафилококк (КОНС), золотистый стафилококк, <i>Enterococcus</i> , <i>Enterics</i> , <i>Pseudomonas</i>	Vancomcin + aminoglycoside или aztreonem или ceftazidim или Mezlocillin или azlocillin или piperacillin (M/A/P)	<i>Haemophilus influenzae</i> возможна ранняя, менее вероятно позже. Связанные с катетером инфекции обычно могут лечиться без удаления катетера, кроме <i>Candida</i> , которая без удаления катетера не лечится

Локализация	Вероятный возбудитель	Рекомендуемая терапия	Комментарии
Легкие	<i>Acinetobacter</i> , <i>Candida</i> , <i>Enterics</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Enterococcus</i> , (Стафилококк реже), <i>RS V</i> , <i>Gpunn</i> , <i>Adenovirus</i>	М/А/Р или ceftazidime + aminoglyco- side	<i>H. influenzae</i> или пневмококк возможны рано. Истинная пневмония требует, по крайней мере, 2 недели терапии. Не следует лечить как пневмонию случаи обсеменения посевов. Необходимо делать окраску мокроты по Граму
Мочевой тракт	<i>Enterics</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Candida</i> , <i>Staphylococci</i> (редко), <i>Adenovirus</i> при нарушениях иммунитета у носителей	М/А/Р + aminoglyco- side	Если возможно, нужно удалить катетер. Flucanazole, новый противогрибковый препарат, хорошо действует в моче, но активен только против <i>Candida albicans</i> . Amphotericin В все еще является противогрибковым препаратом выбора при серьезных микозах. Идентификация токсина при отсутствии симптоматики не требует терапии.
ЖКТ (желчевыводящие пути)	<i>Clostridium difficile</i> , <i>Rotavirus</i>	Внутрь vancomycin или metronidazole	«Обычная флора» всегда редко
Средний отит, синуситы	<i>Enterics</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Anaerobes</i> , <i>Staphylococci</i>	Clindamycin + aminoglyco- side или ampicillin/sulbactam	Нужно дренировать полости. «Обычная флора» всегда редко.
Менингит	КОНС, <i>Streptococci</i> , <i>Candida</i> , <i>Listeria</i> , <i>Enterics</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Citrobacter</i> (обнаружен у новорожденных)	Vancomycin + ceftazidime или piperacillin	Окончательный выбор антибиотика основывается на чувствительности и фармакокинетике, чтобы обеспечить максимальный уровень лекарства в цереброспинальной жидкости.

**Вирусная инфекция.** Респираторный синцитиальный вирус (РСВ) - наиболее серьезный возбудитель заболеваний легких у младенцев и маленьких детей. Клинические проявления могут быть от умеренного воспаления верхних дыхательных путей до тяжелых поражений нижележащих отделов легких типа бронхоолита и пневмонии. Апноэ - частое проявление РСВ-инфекции у новорожденных или недоношенных. Младенцы с ВПС (в частности, пациенты с легочной гипертензией), бронхолегочной дисплазией (БЛД), иммунной недостаточностью или недоношенные дети имеют повышенный риск тяжелого и длительного течения заболевания. У ряда младенцев поражение бывает столь сильным, что у них развивается дыхательная недостаточность, требующая интубации и вспомогательной вентиляции. Развитие остро респираторного дистресс-синдрома (РДС) может усложнять и продлевать течение болезни. Однако смертность при этой инфекции обычно низкая, а восстановление полное, даже у детей с легочной гипертензией. В настоящее время уровень смертности при РСВ-инфекции у детей с ВПС намного меньше (3-8%), чем десятилетие назад.

РСВ-инфекция в периоперативном периоде у сердечных больных - наиболее частая из госпитальных инфекций. Она предотвращается изоляцией больных и строгими гигиеническими мерами. У детей с ВПС и РСВ-инфекцией уровень осложнений и смертности выше, если операция на сердце выполнена в течение периода госпитализации, когда была выявлена инфекция. Операцию на сердце нужно отложить, пока не разрешатся дыхательные проблемы, вызванные РСВ-инфекцией. Рациональной стратегией может быть продление поддерживающей терапии больше чем на 6 недель после РСВ-инфекции. Терапия состоит в адекватном поддерживающем обеспечении, в частности, в тщательной (осторожной) гидратации и оксигенации. Ингаляция бронхолитиков имеет ограниченное значение, и они должны использоваться при четких клинических показаниях или при тестировании функции легких. Причина состоит в том, что бронхолитики увеличивают общее потребление кислорода организмом и, следовательно, потребление энергии частично благодаря прямому влиянию на другие органы через возбуждение  $\beta$ -рецепторов, а также косвенно, увеличивая минутную вентиляцию и, тем

самым, увеличивая кислородную стоимость дыхания у пациентов с кардиореспираторными нарушениями. Средняя продолжительность ИВЛ при дыхательной недостаточности, вызванной РСВ-инфекцией, обычно короткая (4-7 дней). Кортикостероиды могут быть полезны, если течение болезни осложняется реактивной патологией дыхательных путей, проявляющейся тяжелым бронхоспазмом и невозможностью отлучить ребенка от аппарата ИВЛ. Суперинфекция антибиотиками не предупреждается. Ценность вдыхания окиси азота младенцами с РСВ-инфекцией подвергается сомнению, но ее значение требует дальнейшего изучения.

Дети с травмированными во время операции легкими и открытыми входными воротами для инфекции через интубационную трубку особенно восприимчивы к *бактериальной* инфекции. Риск госпитальной пневмонии у детей в ОИТ самый высокий и достигает 60% в зависимости от длительности пребывания в отделении, основного заболевания и иммунного статуса. Обсеменение интубированного пациента патогенными микроорганизмами происходит быстро, а превратится ли обсеменение в инфицирование организма, зависит от многих факторов, включающих вирулентность микроорганизмов, иммунотолерантность пациента, титр микроорганизмов. Определить, когда обсеменение становится истинной инфекцией, затруднительно. Лихорадка и лейкоцитоз в раннем послеоперационном периоде бывают, как правило, и поэтому не могут быть точными показателями. Культура крови положительна, даже при истинной инфекции, только в 48%. Агрессивные методы диагностики, такие как трансторакальная пункционная биопсия или бронхоскопический альвеолярный лаваж, из-за сопутствующих осложнений и технических трудностей у детей применяются редко. Поэтому более приемлем клинический подход, ориентированный на то, что при положительных посевах крови и трахеального секрета до начала применения антибиотиков широкого спектра действия можно ожидать бактериальную инфекцию. Продолжительность лечения зависит от клинического течения и результатов лабораторных исследований. У детей со скомпрометированной функций сердца и легких и/или с внутрисердечным протезным материалом предпочтительна активная тактика, поскольку избыточная терапия лучше, чем развитие инфек-

ции, особенно госпитальной пневмонии, дающей очень высокую летальность. Назначение профилактической антибактериальной терапии в «большой хирургии» является правилом. Выбор антибиотика для эмпирической терапии определяется вероятностью возбудителя, характерного для конкретного пациента, госпитальной микрофлорой и ранее установленной ее чувствительностью к антибактериальным средствам.

Послеоперационная легочная инфекция - опасное осложнение. Вирусные инфекции верхних и нижних дыхательных путей часто бывают у всех детей, особенно в первые два года жизни, так что не удивительно, что они занимают большое место в комплексе послеоперационного выхаживания. Такие инфекции могут быть фатальными для детей с ВПС. Насколько возможно, пациенты, особенно дети, должны быть изолированы от больных с вирусными инфекциями как до, так и после операции. При вирусной инфекции ВДП операцию лучше отложить. Диагноз вирусной инфекции труден в связи с неспецифичностью лихорадки, лейкоцитоза и легочного инфильтрата, которые являются обычными симптомами. Такие диагностические трудности вызывают беспокойство, поскольку становятся доступными новые и более эффективные противовирусные препараты, успех применения которых зависит от точности диагностики. При ВПС вирусы типа РСВ дают большую летальность. Поскольку частота инфицирования в палатах детских больниц весьма высока, было бы разумно во время вспышки РСВ ограничить хирургическую активность.

Ранее **бронхоскопия** у детей выполнялась жесткими инструментами, которые имели превосходную оптику, но ограничивали доступ к нижележащим дыхательным путям. Ультратонкие, гибкие бронхоскопы с волоконной оптикой позволяют визуализировать более дистальные уровни дыхательных путей даже у недоношенных. Однако малые размеры дыхательных путей у детей все еще создают при бронхоскопии некоторые ограничения. Например, ультратонкий (диаметром меньше 3 мм) гибкий и управляемый бронхоскоп, используемый у младенцев, не имеет манипуляционного канала для отсасывания, а самый маленький бронхоскоп, через который можно произвести трансбронхиальную биопсию, в настоящее время имеет

диаметр 3,4 мм при ширине манипуляционного канала 1,2 мм. Поэтому жесткий бронхоскоп все еще играет важную роль в практической работе.

Бронхоскопия жестким инструментом обычно выполняется в операционной, и преимущество ее состоит в обеспечении оптикой лучшего качества, а также в возможности вентилировать пациентов, отсасывать, производить биопсию и применять лазерную терапию в любое время. Однако управление тубусом жесткого бронхоскопа ограничено, его нельзя проводить через интубационную трубку, что ограничивает использование жестких бронхоскопов у пациентов в критическом состоянии. В отделении ИТ, в случае необходимости, бронхоскопия может быть выполнена на месте через интубационную трубку гибким инструментом, с относительно небольшой помехой для ИВЛ, если используется коннектор Voda1. В такой ситуации бронхоскопия может дать информацию относительно функционирования, анатомии и инфекции дыхательных путей. У неинтубированных пациентов процедура обычно хорошо проходит при легкой седации (например, мидазоламом, пропофолом, кетамином) и местной анестезии (1% лидокаин) ротоглотки, голосовых связок и карины для уменьшения кашлевого и рвотного рефлекса. Современная техника позволяет сделать видеозапись процедуры для документации, повторного рассмотрения и обучения.

Бронхоскопические процедуры заменяют открытую биопсию легкого как исследование выбора при диагностировании патологии легких у больных после трансплантации и у пациентов с иммунными нарушениями. Трансбронхиальная биопсия с успехом применяется после пересадки легких для обнаружения отторжения. У пациентов с иммунными нарушениями бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) почти так же, как и открытая биопсия легкого, эффективно помогает обнаруживать оппортунистические (условно-патогенные) инфекции при низкой частоте ложноположительных результатов. Разные авторы сообщали об идентификации специфичных инфекционных возбудителей в 40-71% случаев. БАЛ хорошо переносится и с ним не связано увеличение частоты пневмоторакса и удлинение периода ИВЛ, что характерно для открытой биопсии легкого. Биопсия легкого (открытая или трансбронхиальная) должна теперь расцени-



ваться как исследование второй линии для тех пациентов, у которых БАЛ не выявил специфичный патоген.

**Показания для бронхоскопии у педиатрических пациентов следующие:**

*Диагностические:*

- Необъяснимая обструкция верхних дыхательных путей (стридор).
- Хрипота или слабый крик.
- Оценка травмы дыхательных путей (длительная интубация).
- Подозреваемый паралич голосовых связок.
- Неразрешающийся ателектаз.
- Пневмония или инфильтраты у иммунокомпрометированного пациента.
- Повторная или затянувшаяся пневмония.
- Хронический кашель.
- Постоянная хрипота.
- Врожденные аномалии (сосудистые кольца, трахеоэзофагальный свищ).
- Обнаружение внешнего сжатия дыхательных путей.
- Осмотр линии бронхиального шва при трансплантации сердца и легких.

*Терапевтические.*

- Трудная эндотрахеальная интубация.
- Острый долевого ателектаза.
- Устранение хирургической патологии.

Выполнение бронхоскопии было распространено и на возрастную группу новорожденных, где она ценна для диагностики различных врожденных пороков развития, а также приобретенной патологии дыхательных путей. Ультратонкие фибробронхоскопы (внешний диаметр до 1,8 мм) позволяют выполнить процедуру у детей весом всего 700 г, хотя небольшие размеры этих бронхоскопов снижают качество и маневрирование инструментом. Бронхоскопические методы использовались для устранения обструкции дыхательных путей, вызванной трахеальными грануляциями с сужением просвета и для разрешения долевого ателектаза. Небольшой диаметр

бронхоскопа позволяет проводить эндоскопические манипуляции трубками с внутренним диаметром всего 2,5 мм у младенцев с измененной морфологией дыхательных путей. Ларингеальные или специальные лицевые маски вместе с гибким волоконно-оптическим бронхоскопом могут обеспечить хороший контроль всех дыхательных путей, кроме наиболее трудных вариантов.

Бронхоскопия также обеспечивает доступ для лазерной хирургии при лечении широкого круга болезней дыхательных путей, включая грануломы, кистозные поражения и даже трахеоэзофагальные фистулы. Для современных источников лазерного излучения достаточно пучка кварцевых волокон размером 400-600 мкм, который можно провести через любой бронхоскоп с каналом для отсасывания. Инородные тела нельзя безопасно удалять с помощью гибких волоконно-оптических бронхоскопов, но инструмент можно использовать для топической диагностики инородного тела и, таким образом, избежать необходимости транспортировки нестабильного пациента в операционную. Осложнения бронхоскопии бывают в виде преходящей десатурации и гиповентиляции, гипертермии, пневмоторакса, перфорации легочной артерии и гортани, но в целом методика дает меньшую смертность и частоту осложнений, чем открытая биопсия легкого - часто единственный другой доступный диагностический инструмент при многих видах патологии.

## Глава 8

### Отлучение от аппарата искусственной вентиляции легких

Пациент переводится на самостоятельное дыхание, когда положительная клиническая динамика позволяет снизить уровень респираторной поддержки. Период отлучения от аппарата для больного часто очень непрост и может быть дискомфортным. Это также ответственный период, во время которого больному уменьшают дозы седативных и анальгетиков, поэтому могут появиться симптомы, связанные с их отменой: тахикардия, гипертензия, возбуждение, потоотделение. Отлучение считается законченным, когда больной может дышать спонтанно, не требуя дыхательной поддержки. Отлучение не подразумевает обязательного удаления дыхательных приспособлений - интубационной трубки, трахеостомической канюли. Уменьшение респираторной поддержки, обычно, процесс постепенный. Примерными этапами уменьшения механической вентиляционной поддержки являются:

- уменьшение концентрации  $O_2$  во вдыхаемой смеси до  $FiO_2 = 0,5$ ;
- нормализация соотношения продолжительности вдоха и выдоха (In : Ex);
- уменьшение давления в конце выдоха (ПДКВ);
- подключение альтернативных режимов вентиляции, не препятствующих попыткам спонтанного дыхания (SIMV, ASB, BiPAP, CPAP);
- уменьшение или коррекция седации и анальгезии.

#### 8.1. Критерии отлучения

В литературе описаны различные «предварительные условия», основанные, в общем, на множестве клинических признаков (табл.8.1). Иногда желательно дождаться таких ориентиров, но про-

цесс отлучения может быть начат до того, как все эти «предварительные условия» будут наличи. **Основной критерий отлучения - стабильная клиническая ситуация.** Это понятие включает в себя:

- адекватное состояние ИВЛ (режим вентиляции, рентгенографическая картина легких, уровень газов крови);
- адекватную церебральную функцию (контакт с пациентом);
- стабильное состояние сердечно-сосудистой системы;
- адекватный жидкостный баланс;
- стабильное состояние функции ЖКТ;
- хорошо сбалансированную метаболическую ситуацию;
- отсутствие экстремального катаболизма.

**Таблица 8.1. Классические критерии отлучения от аппарата ИВЛ**

Показатели	Минимальные значения
<b>Газообмен:</b>	
PaO <sub>2</sub> при FiO <sub>2</sub> < 0,4	>= 60 мм рт. ст.
PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub>	>200
PaCO <sub>2</sub>	<= 45 мм рт. ст.
pH	>7,35
<b>Механика дыхания:</b>	
ЧД	< 35 в 1 мин
ДО	> 5 мл/кг массы тела
ЖЕЛ	>= 10-15 мл/кг массы тела
Инспираторное усилие	>= -25 см вод. ст.

Перевод пациента на самостоятельное дыхание с использованием режимов SIMV/ASB должен быть поэтапным:

1. Исходная частота SIMV 6-8/мин («1/2 частоты спонтанного дыхания больного») + ASB 15-20 см вод. ст. и ПДКВ 7-9 см вод. ст. Важна ритмичность респираторных циклов, а уровень ASB должен быть не намного ниже уровня SIMV. Если нет осложнений, то индивидуальные этапы могут быть пропущены.

2. Частота SIMV 3-5/мин (=1/3 частоты спонтанного дыхания пациента) + ASB 15-20 см вод. ст. + ПДКВ 7-9 см вод. ст. Нарастание потока может быть крутым или пологим в зависимости от состояния легких пациента.

3. ASB 15-20 см вод. ст. и ПДКВ 7-9 см вод. ст.

4. Уменьшение ASB с интервалом 2 см вод. ст.
5. Уменьшение ПДКВ с интервалом 1-2 см вод. ст.
6. Переключение на ППДДП с уровнем 6-8 см вод. ст.

Поэтапное отлучение пациента от ИВЛ с использованием режима ViPAP (*двухфазного положительного давления в дыхательных путях*) происходит в процессе сближения двух уровней давления P<sub>high</sub> и P<sub>low</sub> и путем увеличения периода T<sub>low</sub> (уменьшения, тем самым, частоты дыхания респиратора). Необходимо:

1. Снизить F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> до < 0,5.
2. Уменьшить соотношение продолжительности вдоха и выдоха (I<sub>n</sub> : E<sub>x</sub>).
3. Уменьшить ПДКВ (P<sub>low</sub>) до 7-9 см вод. ст.
4. Поэтапно уменьшать верхний уровень давления с шагом 2 см вод. ст. до 8-12 см вод. ст.
5. Увеличить продолжительность периодов Thigh и T<sub>low</sub> до 3 с (I<sub>n</sub> : E<sub>x</sub> = 3 : 3).
6. Постепенно увеличивать период T<sub>low</sub> до 12 с, оставив длительность Thigh = 3 с, т.е. уменьшать частоту аппаратной вентиляции до 4 в минуту.
7. Перейти на ППДДП с уровнем 6-8 см вод. ст.

У некоторых больных в дневное время процессу отлучения может помочь режим ППДДП в сочетании с седацией и дополнительной респираторной поддержкой ночью.

В норме экстубация возможна, когда вдыхаемая концентрация O<sub>2</sub> < 40%. При ППДДП около 5 см вод. ст. можно достичь раO<sub>2</sub> по крайней мере, на уровне 60 мм рт. ст. Необходимо, чтобы ЧД была < 35 в минуту. После длительной вентиляции некоторым пациентам могут быть полезны периоды режима ППДДП через лицевую маску.

## **8.2. Особенности отлучения от аппарата ИВЛ и экстубации у детей после операции**

Экстубация пациента после хирургического вмешательства должна предприниматься, когда установились адекватный гемостаз, оптимальный сердечный выброс, благоприятная гемодинамика, нормотермия и соответствующий ментальный статус. Улучшение клинического состояния и показателей газов артериальной крови

должно сопровождаться постепенным уменьшением параметров настройки механического респиратора. Развитие гипоксии или гиперкапнии может потребовать дальнейшей дыхательной поддержки. Потребность в  $\text{FiO}_2$  должна быть меньше 0,4 при удовлетворительном  $\text{paO}_2$  и это достижение следует документировать. Считается хорошим признаком ПДКВ меньше или равное 5 см вод. ст., как и возможность развития ребенком отрицательной силы вдоха от -20 до -30 см вод. ст. Установившаяся ЖЕЛ больше 15 мл/кг является идеальной. После того как отмечен адекватный уровень сознания и достигнуто полное разрешение или устранение нейромышечной блокады, принимается решение об удалении интубационной трубки. До экстубации необходимо приготовить все необходимое оборудование, включая дыхательный мешок с клапаном и маской, ларингоскопы, эндотрахеальные трубки, отсос и лекарства, которые должны быть под рукой на случай экстренной и непредвиденной повторной интубации. Следование рекомендованным критериям экстубации (табл.8.2) устраняет проблему неблагоприятных гемодинамических сдвигов, вызванных чрезмерным выбросом катехоламинов при неудачной экстубации пациента.

Таблица 8.2. Критерии экстубации пациентов после операции

Легочные	Жизненная емкость легких > 15 мл/кг Альвеоло-артериальный (Aa) градиент по кислороду < 350 мм рт. ст. (при $\text{FiO}_2 = 1,0$ ) Артериальное/альвеолярное парциальное давление кислорода > 0,75 pH > 7.35 $\text{PaCO}_2 < 45$ мм рт. ст. при pH > 7.35 Коэффициент мертвого пространства ( $\text{Vd/Vt}$ ) < 0,6 Нет пневмоторакса Нет плеврального выпота Отрицательная сила вдоха может достигать от -20 до -30 см вод. ст.
Кардиологические	Синусовый ритм или устойчивый ритм при электрокардиостимуляции Адекватный ударный объем сердца Адекватное заполнение капилляров (< 3 с) Оптимальное диастолическое давление наполнения

	<p>Адекватный ударный объем сердца по оценке формы волны артериального давления</p> <p>Минимальная инотропная поддержка</p>
Неврологические	<p>Пациент в сознании</p> <p>Нет остаточной нейромышечной блокады</p> <p>Минимальные дозы седативных препаратов введены за 2-4 часа до экстубации</p>
Прочие	<p>Благоприятное состояние питания</p> <p>Нормальное количество лейкоцитов в крови</p> <p>Оптимальный гематокрит для пациентов, оперированных паллиативно или радикально</p> <p>Нормотермия</p>

Хотя ранняя экстубация (через 1-2 часа) приемлема для детей старше 1 года со стабильным состоянием после операции, необходимо, чтобы новорожденные и младенцы со сложными пороками, оперированные паллиативно или радикально, оставались интубированными и седированными в течение первых нескольких часов после операции. Исследования, проведенные в этой области, показали, что использование фентанила и мышечных релаксантов в послеоперационном периоде уменьшает уровень осложнений у новорожденных, перенесших коррекцию сложных пороков сердца. Неблагоприятные гемодинамические сдвиги в раннем послеоперационном периоде у неанестезированных новорожденных могут быть обусловлены повышением легочного сосудистого сопротивления или раздражением дыхательных путей (например, при отсасывании мокроты, смещении интубационной трубки). Ребенок, который формально соответствовал критериям экстубации, а затем стал неспособным своим дыханием поддерживать адекватный газообмен, должен обследоваться с помощью эхокардиографии и/или катетеризации сердца для выявления остаточного анатомического дефекта. При дальнейшем поиске легочных причин дыхательной недостаточности можно думать об экссудате в плевральной полости, пневмотораксе, пневмонии, ателектазе, параличе диафрагмы, проксимальной или дистальной обструкции дыхательных путей, параличе голосовых связок (из-за повреждения возвратного нерва гортани). Вероятны другие причины, которые нужно рассмотреть, - неврологические, включая фармакологические влияния (избыточная седация, остаточ-

мая релаксация) и физиологические (гипоксические и ишемические события, внутричерепное кровоизлияние).

Симптомы неадекватного отлучения:

- увеличение тахипноэ;
- уменьшение ДО;
- торако-абдоминальная дискоординация;
- задержка мокроты;
- беспокойство;
- тахикардия;
- гипертензия.

Следует помнить, что **нарушение газового состава крови является поздним признаком!**

### 8.3. Давление окклюзии (P<sub>0,1</sub>)

Этот показатель является мерой респираторных усилий во время нефорсированного спонтанного дыхания. После выдоха респиратор удерживает клапан вдоха закрытым и измеряет давление в дыхательных путях, создаваемое при попытке вдоха. Давление измеряется респиратором через 100 мс после начала попытки вдоха. В начале попытки вдоха давление равно -0,5 см вод. ст. Разница между двумя уровнями давления представляет собой давление окклюзии - **P<sub>0,1</sub>** (рис.8.1). По истечении 100 мс клапан вдоха открывается и пациент может дышать обычно. Нормальное значение **P<sub>0,1</sub>** равно 3-4 см вод. ст. Высокие значения **P<sub>0,1</sub>** свидетельствуют о больших дыхательных усилиях, которые могут поддерживаться пациентом только ограниченное время. Уровни **P<sub>0,1</sub>** свыше 6 см вод. ст., например у больных ХОЛЗ, могут быть показателем угрозы развития усталости дыхательной мускулатуры.

В дополнение к вышеизложенному, готовность пациента к отсоединению от аппарата ИВЛ определяется целым рядом факторов, основными из которых являются:

1. Имел ли пациент какие-либо дооперационные легочные проблемы.



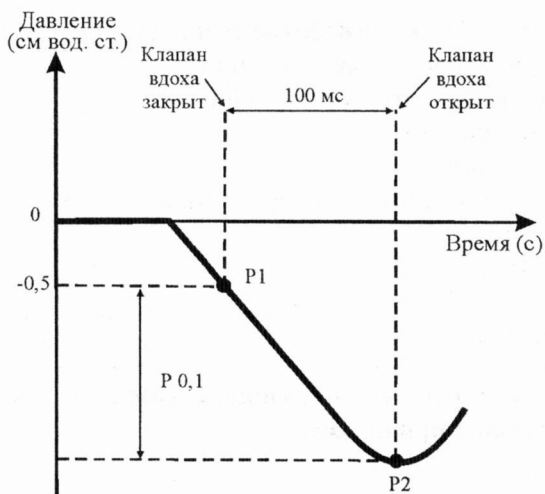


Рис. 8.1. Измерение окклюзионного давления P0,1

2. Какие средства использовались у больного для анестезии, пробуждения и восстановления дыхания.

3. В кардиохирургии необходимо учитывать, какой был порок сердца у ребенка и вероятны ли у пациента увеличение содержания в легких воды или легочная гипертензия.

4. Существует ли проблема смешивания крови у больных с пороком сердца, если да, то какое насыщение ее кислородом нужно ожидать.

5. Какова в настоящее время функция сердца у пациента, каково давление наполнения сердца и достаточно ли его для поддержания сердечного выброса на приемлемом уровне.

6. Достаточно ли устойчивость сердечного ритма.

7. Были ли какие-либо события во время или после операции, которые теперь ставят под угрозу функцию легких.

8. Есть ли у ребенка какие-либо неврологические осложнения, влияющие на дыхательные движения, силу мышц или способность защиты дыхательных путей, и которые не допускают экстубацию.

Были сделаны попытки выработать правила, основанные на показателях функции легких и других количественных показателях,

чтобы предсказать успех отлучения от респиратора и экстубации. Однако каждый пациент - особый, а клиническое суждение и наблюдение за пациентом часто более полезны, чем жизненные емкости, отрицательные силы вдоха, газы артериальной крови и т.п. Вообще, если ребенок бодрствует и активен, с приемлемой функцией сердца, не требующей высоких давлений наполнения, и не имеет болезни легких, то поэтапное отлучение от аппарата не нужно и ИВЛ можно закончить. Если при этом ребенок остается стабильным, поддерживает насыщение крови кислородом и у него выслушивается хорошее дыхание, производится экстубация. Экстубация должна выполняться сотрудником, способным немедленно выполнить повторную интубацию, снабженным ручным дыхательным аппаратом, маской, функционирующим ларингоскопом, соответствующими трубками, лекарствами и отсосом возле кровати.

Если необходим продолжительный период отлучения от аппарата, то перевод на самостоятельное дыхание начинают с постепенного уменьшения частоты IMV, при условии, что для поддержания на адекватном уровне газов крови пациент требует меньше 50% кислорода во вдыхаемой смеси и меньше 10 см вод. ст. ПДКВ. Когда установленные параметры респиратора минимальные, а вклад ребенка в вентиляцию максимальный и частота самостоятельного дыхания меньше 40 в минуту, можно попытаться установить режим ППДДП. Во время режима ППДДП давление постепенно уменьшают на 2-3 см вод. ст. Если газы артериальной крови и клиническое состояние остаются стабильными, производится экстубация, как описано выше.

При отсутствии существенной легочной патологии успешность отлучения от аппарата и экстубация сопоставляется с диурезом и стабилизацией сердечного выброса на приемлемом уровне, при умеренно повышенном или нормальном диастолическом давлении наполнения, ориентируясь на ЦВД. Фуросемид и вливания маннитола после операции ускоряют диурез. Инотропная поддержка продолжается, пока ребенок не экстубирован. Дети, у которых давления наполнения увеличены, остаются на полной вентиляционной поддержке. Нет никакого смысла в отлучении от аппарата или экстубации ребенка, чья функция сердца погранична и у кого даже короткий

период гипоксии может еще больше ухудшить состояние. Все усилия должны быть направлены на оптимизацию инотропной поддержки и на предоставление ребенку времени для нормализации водного баланса и восстановления функции миокарда. Однако традиционно существует тенденция к ранней экстубации для уменьшения опасности осложнений ИВЛ.

## Глава 9

### Вентиляция новорожденных и детей младшего возраста

Как уже указывалось, анатомо-физиологические особенности системы дыхания ребенка, связанные с горизонтальным расположением ребер, недостаточным развитием межреберных мышц, создают такие условия, при которых основной дыхательной мышцей новорожденных и младенцев является диафрагма. Как известно, эндотрахеальная трубка увеличивает сопротивление дыхательных путей, что от спонтанно дышащих детей требует увеличения дыхательных усилий. Поэтому интубированным детям всегда следует проводить, по крайней мере, вспомогательную вентиляцию. Препятствие диафрагмальному дыханию при «большом животе», обусловленном илеусом или опухолью в брюшной полости, быстро приводит основную дыхательную мышцу к энергетическому истощению вследствие увеличения респираторных усилий. Более того, грудная клетка очень эластична и при форсированном дыхании она легко прогибается, снижая тем самым эффективность движений диафрагмы. Таким образом, у детей относительно быстро возникают парадоксальные респираторные движения («качающееся дыхание») вместе с недостаточностью вентиляции.

Несоразмерно большой живот по сравнению с относительно небольшими легкими у новорожденных и младенцев формируют низкий уровень ФОЕ, порядка 30 мл/кг массы, поскольку эластичная стенка грудной клетки создает небольшое наружное противодействие внутренней эластической тяге легких. Низкая ФОЕ, близкая к критическому объему закрытия, требует повышенной работы дыхания, что обуславливает быстрое истощение небольших резервов кислорода в организме ребенка. Это, в свою очередь, скоро приводит младенцев в гипоксическое состояние и, следовательно, в «бра-

дикардитическое». Из-за чрезвычайно низкой силы тяги грудной стенки у младенцев особое значение имеет стабилизирующий эффект на альвеолы сурфактанта. ДО, равный примерно 8 мл/кг массы тела, одинаков для детей всех возрастов. Мертвое пространство (2 мл/кг массы тела) также остается постоянным у детей во всех возрастных группах.

В этой связи на аппарате ИВЛ ДО необходимо устанавливать выше расчетного, с учетом эластичности трубок дыхательного контура (внутреннего комплайнса респиратора). На практике это означает, что для вентиляции детей до 20 кг массы тела следует использовать дыхательные контуры аппаратов с как можно более низким мертвым пространством. Шланги дыхательного контура аппарата должны быть малого объема и неэластичные.

По сравнению со взрослыми, у новорожденных и детей частота дыхания выше. Причиной является повышенное потребление кислорода, которое относительно массы тела в 2-3 раза больше, чем у взрослых. Когда применяется респираторная поддержка, а спонтанное дыхание сохранено, частоту дыхания следует постоянно мониторировать для оценки эффективности дыхательной поддержки. Это связано с тем, что высокая частота дыхания (тахипноэ) является кардинальным признаком приближающейся дыхательной недостаточности. Оценка частоты дыхания зависит от возрастной нормы (табл.9.1).

**Таблица 9.1. Нормальные значения и пределы частоты спонтанного дыхания (в 1 мин)**

Возраст	Норма	Верхний предел
Новорожденные	40-45	60
Младенцы	25-30	40
Взрослые	12-20	35

Важные показатели физиологии дыхания новорожденных, младенцев и детей приведены в гл.1.

### 9.1. Фундаментальные принципы механической вентиляции новорожденных и младенцев

При механической вентиляции ребенка необходимо принимать во внимание особые физиологические характеристики детей, особенно новорожденных. При установке параметров вентиляции в респираторах постоянного объема, регулируемых по времени, дыхательный объем ( $DO \geq 40$  мл) устанавливается напрямую. В аппаратах постоянного потока, регулируемых по времени и с ограничением давления на вдохе, результирующий  $DO$  зависит от характеристик дыхательной системы (комплаинс и сопротивление) и от параметров, установленных на респираторе: времени вдоха ( $T_{in}$ ), скорости потока ( $V_{fl}$ ), верхнего предела давления ( $P_{in}$ ) и ПДКВ. Изменение любого из этих параметров приводит к изменению  $DO$ . Из-за внутренней податливости дыхательного контура респиратора (эластичности шлангов), объемы, установленные на респираторе, почти никогда не поступают в легкие. Поэтому при коррекции  $DO$  нужно руководствоваться показателями концентрации  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе в конце выдоха и  $paCO_2$ . Реально поступающий в легкие объем газа может быть рассчитан по следующей формуле:

$$DO_{эфф.} = DO_{вент.} - DO_{сжатия},$$

где  $DO_{эфф.}$  - реальный, действительно поступающий в легкие объем газа;  $DO_{вент.}$  - объем газа, выходящий из респиратора при полном отсутствии сопротивления;  $DO_{сжатия}$  - сжимаемый объем шлангов дыхательного контура.

При малых  $DO$  у детей значение сжимаемого объема шлангов дыхательного контура возрастает и поэтому этот объем должен рассчитываться более точно. Чем больше внутренняя податливость респиратора, тем больше разница между установленным и реальным  $DO$ . Утечки в дыхательном контуре или вокруг эндотрахеальной трубки приводят к заметному уменьшению  $DO$ , особенно при вентиляции в режиме постоянного объема.

Респираторы постоянного потока могут компенсировать небольшие и средней величины утечки газа путем увеличения инспираторного потока. При утечке газа сопротивление на вдохе снижено, поэтому предел давления достигается позже и поток увеличивается, а объем сверхпредельного сброса уменьшается. При больших утеч-

ках газа, несоизмеримых с достаточно большим потоком, установленный на аппарате максимум давления на вдохе не достигается, поэтому ДО снижается. При вентиляции детей постоянный ДО не должен быть догмой.

ИВЛ с ограничением пикового давления на вдохе (PIP) у детей актуальна ввиду существующей опасности перерастяжения легких и последующей баротравмы, профилактикой которой и является ограничение давления. В зависимости от возраста и патологии легких PIP может быть разным, но не должно превышать 20-25 см вод. ст. Для оптимизации PIP, кроме контроля газов крови, важное значение имеют такие клинические признаки, как экскурсии грудной клетки и аускультативная картина вдоха. Изменять ограничение давления на вдохе следует с дискретностью 2 см вод. ст.

Следующим базисным параметром вентиляции является частота дыхания. Если PIP установлено, то требуемая ЧД определяется необходимостью обеспечения адекватной вентиляции альвеол. Младенцы в норме вентилируются с частотой 30-40 дыханий в минуту, дети до трех лет - 20-25 дыханий в минуту и более старшие дети - с частотой 15-20 дыханий в минуту. Изменяют ЧД с интервалом 3-5 дыханий в минуту.

Чрезвычайно важен подбор оптимального отношения времени вдоха к времени выдоха ( $I_n : E_x$ ratio). Респираторы могут иметь фиксированное соотношение времени вдоха и выдоха или длительность вдоха и выдоха может устанавливаться в секундах, что в результате определяет частоту дыхания:

$$\text{ЧД} = 60 : (T_{in} + T_{ex}).$$

При дыхательных расстройствах рестриктивного характера (РДСВ) с развитием тяжелой дыхательной недостаточности вентиляция с обратным соотношением (IRV) при увеличенном времени вдоха приводит к улучшению газообмена. С другой стороны, при обструктивных легочных нарушениях (ХОЛЗ) время вдоха следует укоротить, а выдоха - удлинить для того, чтобы обеспечить максимальное опорожнение легких (пример - status asthmaticus). Обычно в норме используется время вдоха, равное 0,4-1 с. Дальнейшее увеличение времени вдоха ассоциируется с повышенной частотой баротравмы. Чтобы избежать неумышленной «воздушной ловушки» (в

виде увеличения внутреннего ПДКВ) вследствие неполного выдоха, время выдоха не должно быть менее 0,25 с. При нормальных легких соотношение  $I_n : E_x$  должно составлять 1 : 1 - 1 : 2.

В современных респираторах базисным регулируемым параметром является объемная скорость газа - *поток*. Поток, установленный на респираторе, должен несколько превышать максимальный инспираторный поток больного при самостоятельном дыхании, чтобы не возникла фаза отрицательного давления на входе. Поток 4-10 л/мин для младенцев в норме обычно достаточен. Чем выше требуется ПДКВ, тем соответственно больший поток следует использовать. Установленная на аппарате скорость потока определяет величину давления в легких на высоте вдоха. При данном ограничении давления ДО зависит от скорости инспираторного потока. При режиме ППДДП скорость потока, создаваемого респиратором постоянного потока, должна в 2,5-3 раза превышать МОД и составлять минимально 3-4 л/мин.

*Пример:* Масса тела - 6 кг.

ЧД - 40 в минуту.

ДО = 8 мл на 1 кг массы тела  $\times$  6 кг = 50 мл.

МОД = ДО  $\times$  ЧД = 50  $\times$  40 = 2000 мл в минуту.

Скорость потока для создания ППДДП = МОД  $\times$  3 = 2000  $\times$  3 = 6 л/мин. Если поток, создающий ППДДП, не соответствует максимальному инспираторному потоку пациента, то во время вдоха положительное давление в воздухоносных путях становится слишком низким и мало помогает пациенту в его инспираторных усилиях.

К базисным параметрам ИВЛ относится также положительное давление в конце выдоха. Предложенный в конце 1960-х годов Gregory способ дыхания гениален по своей простоте, как и надежен по своей эффективности. Способ базируется на физиологических процессах молекулярной диффузии кислорода и, помимо всех прочих эффектов, увеличивает ФОЕ и продолжительность пиковой концентрации  $O_2$  на высоте вдоха, тем самым удлиняя период максимальной диффузии  $O_2$ . В зависимости от потребностей оксигенации у детей могут использоваться величины ПДКВ на уровне 4-8 см вод. ст., в крайнем случае - до 10 см вод. ст. Более высокие уровни плохо переносятся детьми, приводят к перераздуванию легких с по-



следующим снижением легочной перфузии. Начальный уровень ПДКВ должен составлять 3 см вод. ст. Изменять величину ПДКВ следует с интервалом 1-2 см вод. ст. 2 см вод. ст. - это рекомендуемый наименьший уровень ПДКВ перед экстубацией, который заменяет физиологическое ПДКВ, создаваемое анатомическими сужениями гортани.

Среднее давление в воздухоносных путях (МАР) представляет собой усредненный показатель давления, действующего на легкие на протяжении всего дыхательного цикла. При рестриктивных респираторных нарушениях, подобных РДС, которые обусловлены недостаточным расправлением легких и снижением ФОЕ, среднее давление в воздухоносных путях является определяющим фактором оксигенации. МАР зависит от таких параметров вентиляции, как инспираторный поток, максимальное давление вдоха, отношение времени вдоха ко времени выдоха, ПДКВ и составляет обычно 5-10 см вод. ст. МАР следует поддерживать как можно более низким, чтобы свести к минимуму опасность баротравмы.

Высокая концентрация кислорода во вдыхаемой смеси ( $\text{FiO}_2 > 0,5-0,6$ ), используемая в течение слишком длительного периода, опасна токсическим эффектом  $\text{O}_2$  на легкие, поэтому правилом вентиляционной терапии является поддержание  $\text{FiO}_2$  столь высоким, насколько это требуется, и низким, насколько это возможно. В этой связи вдыхаемая концентрация кислорода устанавливается на уровне, достаточном для достижения  $\text{paO}_2$  60-90 мм рт. ст. у новорожденных и порядка 98 мм рт. ст. у младенцев и детей старшего возраста. Для новорожденных  $\text{paO}_2 = 53-83$  мм рт. ст. является нормальным. Уровни  $\text{paO}_2 > 98$  мм рт. ст. у недоношенных вызывают так называемую ретролентальную фиброплазию. У пациентов этой возрастной группы желателен длительный транскутанный мониторинг  $\text{pO}_2$ , точность которого отличается от данных анализа газов артериальной крови менее чем на  $\pm 5$  мм рт. ст. Показания для ИВЛ и вспомогательного дыхания у детей суммированы в табл.9.2.

Отрицательные эффекты ИВЛ, в основном, связаны с повышением внутригрудного давления, особенно при вентиляции с ПДКВ. К ним относятся: уменьшение МОС вследствие уменьшения венозного возврата, увеличение легочного сосудистого сопротивления,

Снижение перфузии почек и органов спланхической зоны, уменьшение венозного оттока из мозга с последующим увеличением внутричерепного давления, баротравма легких.

**Таблица 9.2. Показания для ИВЛ и вспомогательного дыхания у детей**  
(Savarese A., Zucker H. Педиатрическая легочная система, 1991)

### 1. Острая дыхательная недостаточность

А. Неадекватная вентиляция

Апноэ, гипопноэ

$V_d/V_t > 0,6$

ЖЕЛ < 15 мл/кг

Быстрый подъем  $pACO_2$  или  $paCO_2 > 50$  мм рт. ст.

Б. Неадекватная оксигенация

$paO_2 < 70$  мм рт. ст. или  $SaO_2 < 60\%$

AaD  $O_2 > 300$  мм рт. ст. при  $FiO_2 = 1,0$

QS/QT 15-20%

### 2. Существующие или ожидаемые нарушения проходимости дыхательных путей

А. Неврологические нарушения (угнетение защитных рефлексов, кома, высокий уровень повреждения спинного мозга, тяжелые приступы судорог)

Б. Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта/риск аспирации

В. Отравление или заглатывание инородного тела

Г. Обструкция верхних дыхательных путей (круп, эпиглоттит, сосудистые кольца)

Д. Отек дыхательных путей, травма или ожоги

### 3. Нарушения регуляции дыхания

А. Увеличенное внутричерепное давление

Б. Миастения

В. Бронхоспазм

Г. Легочные паренхиматозные процессы

Д. Послеоперационное состояние

Е. Ограниченная функция легких из-за растяжения желудка, ожирения, кифосколиоза, воронкообразной грудной клетки, патологии плевры или опухоли

#### 4. Увеличенная работа дыхания

- А. Сепсис
- Б. Метаболический ацидоз
- В. Хронические заболевания легких
- Г. Застойная сердечная недостаточность
- Е. Отек легких
- Ж. Бронхо-легочная дисплазия
- З. Шок

### 9.2. Режимы управляемой вентиляции

У новорожденных и младенцев регулируемая по времени и управляемая по давлению вентиляция предпочтительнее, чем вентиляция с постоянным объемом. Одним из преимуществ регулируемой по времени и управляемой по давлению вентиляции на аппаратах с постоянным потоком является наличие потока даже в фазу выдоха, что позволяет ребенку дышать самостоятельно. При массе тела более 10 кг предпочтительна вентиляция с постоянным объемом, регулируемая по времени и ограниченная по давлению. У пациентов в возрасте старше двух лет общие принципы вентиляции начинают совпадать с таковыми у взрослых. Как общее правило, вначале может быть использован ДО, равный 10-15 мл/кг массы тела. Максимальное давление (PIP) дыхательного цикла не должно превышать 20 см вод. ст.

#### 9.2.1. Установка основных параметров вентиляции младенцев при использовании респираторов постоянного потока

В качестве примера могут быть использованы установки параметров вентиляции для условного младенца массой тела 5 кг:

- время вдоха  $T_{in}$  0,6-0,8 с;
- время выдоха  $T_{ex}$  1,0-1,2 с;
- частота дыхания (ЧД) 30-40 в 1 мин;
- инспираторный поток ( $V$ ) 5-10 л/мин (=МОД x 3);
- ограничение давления на входе  $\leq 20$  см вод. ст.;
- ПДКВ = 3 см вод. ст.;

$FiO_2 = 50\%$  или выше для достижения нормального уровня  $paO_2$ .

### 9.2.2. Исходные параметры вентиляции для большинства детей более старшего возраста

ЧД - до трех лет = 20-25 в 1 мин;

для более старших детей = 15-20 в 1 мин;

ДО = 10-15 мл/кг массы тела;

отношение  $Tin : Tex = 1:2$ ;

ПДКВ = 3-5 см вод. ст.;

ограничение давления на вдохе < 20 см вод. ст.;

$FiO_2 = 50\%$  или выше для достижения нормальных уровней  $paO_2$ .

Крайне необходимо длительное мониторирование с помощью пульсоксиметрии и капнометрии. Начальные установки параметров вентиляции могут быть откорректированы на основании состояния газов крови. Целью является достижение  $paO_2 > 98$  мм рт. ст. (исключение - новорожденные),  $paCO_2 - 34-45$  мм рт. ст. (исключение - черепно-мозговая травма).

По выставленным величинам времени вдоха  $Tin$  и инспираторного потока  $V$  может быть рассчитан результирующий дыхательный объем как произведение этих параметров:

$$ДО = V Tin.$$

В педиатрии выбор режима, способа вентиляции в основном зависит от возраста ребенка. Для новорожденных и младенцев лучше всего управляемая вентиляция, так как они часто не в состоянии приложить дыхательные усилия, необходимые для осуществления вдоха. У более старших детей могут успешно использоваться вспомогательные режимы вентиляции, как и у взрослых пациентов. В педиатрической реанимационной практике чаще всего используется режим IMV, в большинстве случаев с ПДКВ или ППДДП, который, в основном, применяется в контексте отлучения от аппарата ИВЛ. Для отлучения от респиратора может также применяться режим ASB. У многих младенцев с помощью ППДДП можно избежать ИВЛ. ППДДП используется не только при установленной эндотрахеальной трубке, но может применяться и с носовой канюлей (так

называемое носовое ППДДП). С этой же целью могут также использоваться подогнанные, плотно прилегающие лицевые маски.

### **9.3. Респираторы для новорожденных и младенцев**

В педиатрии в качестве респираторов используются регулируемые по времени, управляемые по давлению аппараты постоянного потока. В этих аппаратах газ постоянно поступает больному через тройник, регулятор потока и ограничитель давления. Открытие и закрытие клапана выдоха определяет длительность фаз вдоха и выдоха. Во время вдоха клапан выдоха закрыт и инспираторный поток поступает в легкие. Когда достигается установленный предел давления, клапан выдоха открывается и газ больше не входит в легкие, а истекает через клапан выдоха. Это достигнутое давление поддерживается как плато до конца фазы вдоха. Во время выдоха, в зависимости от типа респиратора, клапан переключается либо на фиксированный экспираторный поток (например, 10 л/мин), либо на отдельно регулируемый поток (1-30 л/мин), например для улучшения удаления  $\text{CO}_2$  из тройника. Современные респираторы могут точно измерять даже минимальные дыхательные объемы, используя для этого флоуметры (измерители потока газа) с датчиком в тройнике, у входа в интубационную трубку. Таким образом обеспечивается объемно-потокосвое триггерирование респиратора при малых объемах подачи свежего газа (сниженных до 0,2 л/мин). Следовательно, безопасность вентиляции пациента может быть значительно увеличена. Более того, подобные респираторы оборудуются дисплеем, на котором могут отражаться диаграммы: давление-время, поток-время, респираторные объемы и давления вентиляции. Такие респираторы могут работать в режимах CPPV, S-CPPV, (S)IMV и CPAP.

## Глава 10

# Стратегия вентиляции легких при различных состояниях

### 10.1. Астма и хронические обструктивные легочные заболевания (ХОЛЗ)

**Патофизиология.** Астмой называют острую генерализованную закупорку дыхательных путей, сопровождающуюся бронхоспазмом вследствие их гиперреактивности и высвобождением медиаторов воспаления (например, гистамина).

Хронические обструктивные легочные заболевания (ХОЛЗ) определяются как обструкция дыхательных путей, вызванная различными структурными и функциональными факторами, такими как гипертрофия и гиперплазия слизистых желез, дискриния, мукостаз, расширение воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол, деструкция легочной паренхимы.

Клинически ХОЛЗ проявляются:

- увеличением бронхо-легочного сопротивления в результате бронхоспазма, отека слизистой и дискринии, гипертрофии и гиперплазии слизистой оболочки;
- спадением мелких дыхательных путей в конце выдоха (динамическое сдавление дыхательных путей);
- нарастанием внутреннего скрытого положительного давления в конце выдоха (ПДКВи) как результата неполного выдоха;
- последующим перерастяжением ассоциированных легочных сегментов (образование воздушных ловушек) и увеличением ФОЕ;
- генерализованным сдавлением капилляров с увеличением легочного сосудистого сопротивления и нагрузки на правый желудочек;

- свистящими, грубыми хрипами (могут исчезать, если обструкция нарастает).

«Молчащие легкие» являются признаком выраженной обструкции дыхательных путей.

Внутреннее ПДКВ является показателем «легочной эмфиземы» - результата задержки воздуха в ловушках. Чем выше внутреннее ПДКВ, тем больше усилия вдоха. Такие пациенты используют вспомогательную дыхательную мускулатуру для уменьшения внутреннего ПДКВ перед началом вдоха, что является признаком дыхательной недостаточности. У больных ХОЛЗ регуляция дыхания может стать нечувствительной к увеличению  $paCO_2$  и зависимой от снижения  $paO_2$  (гипоксическая регуляция). Поэтому неконтролируемая подача кислорода может привести к уменьшению респираторных усилий и к углекислотному наркозу. Показания для интубации и вентиляции определяются клинически:

- частота дыхания  $> 35$ /мин;
- парадоксальные движения передней брюшной стенки в фазу выдоха;
- западение межреберных промежутков во время вдоха
- использование вспомогательной дыхательной мускулатуры;
- нарастание сонливости или беспокойства.

Показатели газов крови имеют меньшее значение. Общепринятыми показаниями для интубации и вентиляции являются:

- $paO_2 < 50$  мм рт. ст.;
- $paCO_2 > 70$  мм рт. ст. или скорость увеличения  $paCO_2 > 10$  мм рт. ст./ч.

Стратегия вентиляции. Выбор режима вентиляции зависит от клинической картины. Если дыхательная недостаточность вызвана слабостью дыхательной мускулатуры, то респиратор применяется для уменьшения работы дыхания. Предпочтительным режимом вентиляционной поддержки является вспомогательное спонтанное дыхание (ASB). Клинические эффекты ASB у больных ХОЗЛ состоят в:

- уменьшении ЧД;
- снижении внутреннего ПДКВ;
- уменьшении работы дыхания;
- уменьшении потребности в кислороде;

- сокращении времени вдоха путем регулирования скорости инспираторного потока (см. раздел, посвященный ASB).

При вспомогательной вентиляции уровень ПДКВ<sub>i</sub> имеет важное значение для установки на респираторе положительного (!) давления срабатывания триггера. Значение давления P, необходимое для запуска режима ASB, получаем из уравнения:  $P = \text{ПДКВ}_i - P_{\text{trigger}}$ . Несмотря на наличие ПДКВ (см. ниже), порог срабатывания триггера для включения следующего аппаратного вдоха снижен, поэтому респираторные усилия, необходимые для срабатывания триггера, также снижены.

Рекомендуемые параметры управляемой вентиляции (CMV):

- высокая вначале вдыхаемая концентрация кислорода (быстро снижаемая в соответствии с уровнем  $\text{p}a\text{O}_2$ ). Ориентир: 60-75 мм рт. ст.;
- низкая частота дыхания, 8-1 О/мин;
- дыхательный объем 8-10 мл/кг массы тела;
- как можно более низкий инспираторный поток;
- соотношение I : E от 1 : 1,5 до 1 : 3;
- начальный уровень ПДКВ < 5 см. вод. ст.

Устранения гипоксемии почти всегда можно достичь с помощью кратковременного использования высоких концентраций  $\text{O}_2$  во вдыхаемой смеси. Минутный объем вентиляции следует регулировать, ориентируясь на рН (7,35-7,45), а не на  $\text{p}a\text{CO}_2$ , избегая при этом гипервентиляции, сопровождающейся потерей щелочей и уменьшением компенсаторных способностей почек. При переводе на ИВЛ больных астмой ДО нужно уменьшить, чтобы давление в дыхательных путях было не слишком высоким (< 40 см вод. ст.). Умеренная гиперкапния (до 90 мм рт. ст.) в начале ИВЛ вмешательств не требует. Именуется это как управляемая гиповентиляция или гиперкапническая вентиляция. Быстрая нормализация  $\text{p}a\text{CO}_2$  вызывает дыхательный алкалоз. Он может спровоцировать приступ тетании, увеличить бронхоспазм, вызвать аритмии и электролитные нарушения. Поэтому скорость купирования гиперкапнии не должна превышать 10 мм рт. ст./ч.  $\text{P}a\text{O}_2$  следует поддерживать в пределах 60-75 мм рт. ст. Более низкие уровни нарушают функцию дыхания, более высокие уровни угнетают регуляцию дыхания.



При значительном увеличении сопротивления дыхательных путей следует предоставить достаточно времени для выдоха, чтобы предупредить накопление воздуха в «ловушках». Увеличение ЧД вызывает значительное увеличение ПДКVi вследствие уменьшения времени выдоха. Поэтому следует устанавливать низкую ЧД и соотношение I : E в пределах от 1 : 1,5 до 1 : 2. В некоторых случаях может потребоваться удлинение выдоха при соотношении I : E = 1 : 3, чтобы предупредить задержку воздуха в «ловушках».

Применение РЕЕР при ХОЛЗ требует особого внимания. Уровень ПДКВ < 5 см. вод. ст. в большинстве случаев меньше уровня внутреннего ПДКВ (ПДКVi), поэтому дальнейшее увеличение ФОЕ не происходит. Улучшение газообмена и выдоха может быть достигнуто при низком уровне ПДКВ. Внешнее ПДКВ (РЕЕRe) может предупредить спадение мелких дыхательных путей в конце выдоха. ПДКVe должно быть меньше, чем ПДКVi. Раннее использование ППДДП через маску при ПДКVe, равном ПДКVi, может исключить необходимость в искусственной вентиляции.

## 10.2. Черепно-мозговые травмы

Патофизиология. Влияние ИВЛ на больных с острой мозговой патологией зависит от реакции на нее внутричерепного давления и мозгового кровообращения. Знания об этом имеются исчерпывающие.

Кровообращение мозга. Ранее проведенное обсуждение ауторегуляции мозга показало, что мозговой кровоток остается постоянным независимо от колебаний перфузионного давления (при среднем артериальном давлении в пределах 60-150 мм рт. ст.). Перфузионное давление мозга - это разница между средним артериальным давлением и (МАР) и внутричерепным давлением (ICP): CPP = МАР - ICP.

В норме перфузионное давление мозга равно 60-90 мм рт. ст. Изменения  $paCO_2$  влияют на перфузионное давление мозга. Так как при искусственной вентиляции изменения  $paCO_2$  возможны, следует ожидать ее влияния и на кровообращение мозга. Нужно помнить, что гипокания вызывает сужение сосудов мозга и поэтому его кровоснабжение уменьшается. При гиперкании сосуды мозга расши-

ряются и кровоток увеличивается. Основанная на физиологии мозгового кровообращения, управляемая, контролируемая гипервентиляция становится базовым элементом лечения отека мозга.

**Принципы терапии.** В поврежденной ткани мозга, особенно в отечных зонах, ауторегуляция нарушена, наблюдается вазодилатация и вазомоторный паралич. Эти изменения обусловлены молочнокислым ацидозом, - результатом повышенного анаэробного метаболизма в этих участках мозга. Гипокапния (гипервентиляция) вызывает увеличение циркуляции в зоне отека, что именуется как «обратный феномен обкрадывания». Такой парадоксальный эффект возникает в результате вазоконстрикции в неповрежденных областях мозга, вызванной гипокапнией, с последующим уменьшением внутричерепного объема крови и внутричерепного давления. В итоге происходит перераспределение кровотока, его перенаправление от неповрежденных областей мозга к травмированным участкам с явлениями вазомоторного паралича. Таким образом, эффект гипервентиляции состоит в комбинации ряда факторов:

- уменьшения внутричерепного давления, вызванного вазоконстрикцией;
- «обратного феномена обкрадывания»;
- компенсации интерстициального молочнокислого ацидоза респираторным алкалозом.

#### **Стратегические направления ИВЛ:**

- рекомендуется объемная вентиляция при минимальном уровне инспираторного потока;
- режимы вентиляции, управляемые по давлению, противопоказаны, так как при их использовании минутный объем дыхания, а следовательно, и  $\text{раСО}_2$  будут нестабильными.

#### **Рекомендуемые параметры вентиляции:**

- умеренная гипервентиляция с  $\text{раСО}_2$  30-34 мм рт. ст.;
- адекватное  $\text{раО}_2$  ( $> 98$  мм рт. ст.);
- низкое ПДКВ (5-7 см вод. ст.);
- соотношение I : E 1 : 2 - 1 : 1,5 (IRV исключается).

Начальное увеличение  $\text{FiO}_2$  для улучшения оксигенации, увеличение ПДКВ и изменение соотношения I : E производить под контролем ICP. Требуется также постоянное мониторирование  $\text{раСО}_2$ .

Если использование ПДКВ хотя бы частично нивелирует эффект гипервентиляции на внутричерепное давление, то это влияние ПДКВ можно уменьшить с помощью простых мер, подняв, например, головной конец на 15-30 град. Чтобы обеспечить адекватное перфузионное давление мозга ( $> 55$  мм рт. ст.), иногда может потребоваться введение вазопрессоров (норадреналин). Почечные механизмы компенсации и изменения уровня pH ликвора ограничивают эффективный период гипервентиляции 24-мя часами. Чтобы избежать гипоперфузии мозга, уровень  $\text{pCO}_2$  не должен быть ниже 26 мм рт. ст.

### 10.3. Дыхательный дистресс-синдром взрослых (ARDS)

**Патофизиология.** Острая легочная недостаточность у взрослых (ARDS) характеризуется генерализованной легочной инфильтрацией вследствие повышенной проницаемости (капиллярной утечки) с интерстициальным и альвеолярным отеком легких. Клинически это проявляется:

- нарушением оксигенации (гипоксемия,  $\text{pO}_2/\text{FiO}_2 < 175$ );
- ателектазированием;
- увеличением внутрилегочного шунтирования (QS/QT);
- увеличением альвеоло-артериальной разницы по кислороду ( $\text{AaDO}_2$ );
- снижением податливости (C);
- появлением на R-снимке двусторонней крыловидной тени;
- увеличением давления заклинивания легочных капилляров  $> 18$  мм рт. ст.;
- легочной гипертензией.

Легочная гипертензия увеличивает фильтрационное давление в микрососудах и вызывает альвеолярный и интерстициальный отек легких. Она также может вызвать правожелудочковую недостаточность. При ARDS податливость легких плохая и попытки вентилировать их объемами, предназначенными для нормальных легких, дают в результате высокое давление в дыхательных путях. Оно может повредить легкие, что обычно именуется баротравмой. Более того, было установлено, что основной проблемой являются избы-

точные объемы, поэтому стали использовать термин «волюмотравма».

### **Стратегия вентиляции при ARDS**

- управляемые по давлению режимы вентиляции (BiPAP, PCV) с ПДКВ;
- вентиляция с обратным соотношением (ШЛО);
- малые дыхательные объемы (порядка 5 мл/кг массы тела);
- высокая частота дыхания (порядка 25/мин), чтобы исключить опасное увеличение давления в дыхательных путях.

На практике используется вентиляция малыми объемами с высокой частотой. Увеличение  $paCO_2$  переносимо (гиперкапния допустима).

## **10.4. Вспомогательная терапия при острой легочной недостаточности (ARDS)**

### **10.4.1. Кинетическая терапия**

**Вентиляция в положении лежа на животе.** Для улучшения газообмена в легких кроме ИВЛ применяется также изменение положения тела (попеременно на животе, на боку).

**Принцип терапии.** Транспульмональное давление, которое в большой степени зависит от просвета мелких дыхательных путей, наибольшее в области верхушек легких и уменьшается по мере смещения к базальным участкам. Транспульмональное давление - это разница давлений по обе стороны стенки грудной клетки:  $P_{tr} = P_{trach} - P_{pl}$ , где  $P_{trach}$  - давление в трахее;  $P_{pl}$  - плевральное давление. При открытой голосовой щели  $P_{trach}$  равно атмосферному давлению, плевральное давление во время спонтанного дыхания отрицательное. В положении стоя разрежение больше в области верхушек легких (= -10 см вод. ст.), а в базальных областях вследствие гравитации оно становится ближе к нулю (= -2,5 см вод. ст.). Если атмосферное давление примем за нуль, то на верхушках транспульмональное давление составит 10 см вод. ст., а на основании легкого только 2,5 см вод. ст.

Легкое можно представить как ряд участков (зон, субъединиц),

содержащих воздух и тканевый компонент. Каждая часть легкого оказывает давление на нижележащие участки вследствие гравитации, поэтому в положении лежа на спине наибольшее давление будет на дорзальные сегменты легких и в них соотношение воздух/ткань будет наименьшим. Чем больше жидкости содеэжится в ткани, например в связи с ARDS, тем большим будет давление на дорзальные, «зависимые» участки легких, вплоть до полного вытеснения содержащегося в них воздуха (до ателектазирования). С помощью компьютерной томографии можно обнаружить дорзобазальные (в зависимых, подлежащих участках легких) ателектазы, хотя рентгенологическая картина грудной клетки может быть относительно нормальной. Имеется возможность превратить эти «зависимые», плотные участки легких в «независимые» легочные области путем переворачивания пациента в различные положения (принцип: хорошие участки легких - вниз).

Увеличение транспульмонального давления, в основном в дорзобазальных ателектазированных областях легких, может привести к раскрытию спавшихся альвеол, так как плотные, невентилируемые участки перемещаются вентрально, а хорошо вентилируемые области легких становятся зависимыми. Используя этот метод, можно достичь значительного улучшения соотношения вентиляция/перфузия. Через несколько часов улучшение газообмена прекращается. Чтобы получить максимальный эффект, больного следует переворачивать каждые 12 ч. При положении больного на животе важно обеспечить адекватную экскурсию передней брюшной стенки. Это может быть сделано с помощью подушек под плечи, таз, бедра или с помощью специального воздушного матраса, уменьшающего давление на низ живота. После изменения положения требуется тщательный туалет бронхиального дерева. Длительность применения кинетической терапии определяется клинически, ориентируясь на стабилизацию газообмена.

Кинетическая терапия может также проводиться с помощью специальных механизированных кроватей, которые автоматически длительно вращают пациента вокруг длинной оси. Фиксированный к кровати пациент поворачивается в обе стороны на 60°. В положении на боку он может оставаться различное время, до 30 мин.

Длительное изменение положения тела больного может дать следующие клинические эффекты:

- улучшение газообмена в легких за счет уменьшения ателектазирования, особенно в зависимых участках легких, улучшения соотношения вентиляция/перфузия, активации удаления мокроты;
- уменьшение частоты нозокомиальных (сопутствующих) пневмоний;
- стимуляция функции ЖКТ;
- уменьшение частоты тромбоэмболических осложнений (вен, легочной артерии);
- уменьшение риска позиционных травм (при использовании качающихся кроватей необходима тщательная профилактика пролежней);
- стабильное внутричерепное давление;
- уменьшение длительности интенсивной терапии, ее стоимости.

#### 10.4.2. Применение окиси азота

Определение. Окись азота (NO) является физиологическим вазо- и бронходилататором, который образуется в эндотелиальной ткани из аминокислоты L-аргинина под действием фермента NO-синтетазы (NOS). NO вызывает релаксацию гладкомышечных клеток путем активации растворимой гуанилатциклазы ( $sGCi \rightarrow sGCa$ ) и образования циклического гуанинмонофосфата (сGMP) из гуанинтрифосфата (GTP). Постоянно вводимые вазодилататоры, такие как простагландины, нитроглицерин, нитропруссид, снижают давление в легочной артерии (РАР), но их ценность ограниченная, так как вазодилатация при этом *тотальная*. В легких расширение сосудов происходит как в плохо, так и в нормально вентилируемых участках, поэтому шунтирование увеличивается. Кроме того, данные вазодилататоры вызывают гипотензию и могут до критического уровня уменьшить перфузию жизненно важных органов. В отличие от этого, ингаляция низких концентраций окиси азота (NO) вызывает *селективную* вазодилатацию в вентилируемых областях легких с последующим снижением давления в легочной артерии (РАР), уменьшением шунтирования в легких справа налево и улучшением окси-

генации. Таким образом, вводимая ингаляционным путем окись азота является селективным вазодилататором.

**Эффекты окиси азота:**

- уменьшение давления в легочной артерии благодаря селективной вазодилатации;
- улучшение оксигенации;
- уменьшение шунтирования в легких справа налево;
- нормализация соотношения вентиляция/перфузия;
- бронходилатация (слабее, чем под влиянием  $\beta_2$ -агонистов);
- улучшение функции правого желудочка;
- отсутствие влияния на системное кровообращение (САД и ОПС не меняются).

**Показания:**

- ARDS;
- легочная гипертензия, связанная с ARDS;
- легочная гипертензия после пересадки сердца (фаза реперфузии);
- персистирующая легочная гипертензия новорожденных (PPHN);
- легочная гипертензия различного другого генеза;
- недостаточность правого желудочка без легочной гипертензии;
- отлучение от ЕСМО.

**Противопоказания:**

- недостаточность левого желудочка;
- дефицит метгемоглобинредуктазы;
- внутричерепное кровотечение.

**Метаболизм.** Эффективная длительность действия NO составляет лишь несколько секунд, так как в крови окись азота быстро деактивируется путем связывания с гемоглобином. Сродство гемоглобина к окиси азота в 1500 раз выше, чем к окиси углерода. В присутствии кислорода образовавшийся нитрозилгемоглобин (NOHb) окисляется в метгемоглобин (MetHb), из которого регенерируется свободный гемоглобин и ион нитрата ( $\text{NO}_3^-$ ). Окись азота, которая не диффундировала в кровоток, окисляется до  $\text{NO}_2$  (двуокиси азота) при контакте с кислородом. Далее, из двуокиси азота путем гидролиза образуются нитритные и нитратные ионы.

**Побочные эффекты.** Передозировка может вызвать:

- увеличение уровня метгемоглобина, особенно у детей (в норме < 0,2% от общего гемоглобина);
- увеличение уровня NO<sub>2</sub>;
- токсический отек легких;
- нарушения коагуляции вследствие уменьшения агрегации и адгезии тромбоцитов.

Резкое прекращение лечения окисью азота может вызвать эффект отдачи. В небольших количествах NO, как и NO<sub>2</sub>, попадают в окружающую среду, образуясь из азота и кислорода при различных процессах сжигания. Например, NO образуется при горении сигарет. I и вдыхается во время курения в концентрации 600-1000 ppm. В экспериментах на животных и у человека установлено, что окись азота в концентрации > 5000 ppm быстро приводит к метгемоглобинемии и вызывает токсический отек легких. При ингаляции ее в концентрации < 50 ppm побочные эффекты незначительны, или вообще отсутствуют. Дозировка: от 0,5 до 20 ppm (мм<sup>3</sup>/л). В настоящее время предметом клинических исследований являются дозировки в ppb (parts per billion = 10<sup>-9</sup> = 1/1000 ppm).

**Методы применения NO.** Существуют разные системы введения окиси азота. Любая система должна иметь возможность:

- подавать NO в дыхательную систему в определенной концентрации;
- постоянно, длительно измерять NO и NO<sub>2</sub>.

**Мониторинг.** Может потребоваться мониторинг уровня NO/NO<sub>2</sub> в окружающем воздухе одновременно с определением уровня метгемоглобина у больных, получающих NO.

### 10.4.3. Гемофильтрация

Интерстициальный/внутриальвеолярный отек легких развивается вследствие увеличения проницаемости капилляров и фильтрационного давления как составная часть острой легочной недостаточности. Поэтому терапевтические усилия должны быть направлены также и на уменьшение проявлений легочного отека. Это может быть достигнуто за счет усиленного диуреза и путем длительной вено-венозной гемофильтрации. Гемофильтрация дает возможность произвести коррекцию водного баланса независимо от функции по-



чек. Уменьшение содержания жидкости в легких может улучшить оксигенацию и увеличить податливость легких, что можно определить с помощью радиологических исследований, а также путем определения количества внесосудистой воды в легких.

### 10.5. Лечение ARDS: специальные методики

Специальные методики лечения ARDS включают: экстракорпоральный газообмен (ECMO), высокочастотную вентиляцию (HFV), внутривенную оксигенацию (IVOX) и применение сурфактанта.

**Экстракорпоральный газообмен** (*мембранная оксигенация*). При тяжелом ARDS, когда нет положительной реакции на общепринятую вентиляционную терапию, следует использовать экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ECMO).

**Конфигурация контура и принцип действия.** При бедренно-яремном шунте канюли вводятся чрезкожно по методике Сельдингера или путем венесекции: дренажная канюля в бедренную вену и канюля возврата - во внутреннюю яремную вену. Канюля в бедренную вену вводится до уровня диафрагмы, а во внутреннюю яремную вену - до правого желудочка. Экстракорпоральная система состоит из следующих компонентов:

- системы циркуляции, собранной из пластиковых трубок, покрытых гепарином;
- роликового насоса;
- мембранного оксигенатора;
- устройства подачи свежего газа;
- монитормого блока.

Канюли, системы трубок и мембранный оксигенатор покрыты гепарином, поэтому для антикоагуляции необходимы лишь небольшие дозы гепарина (ориентир - парциальное тромбопластиновое время = 40-50 с). Венозная кровь под действием гравитации поступает из бедренной вены в небольшой резервуар и затем перекачивается отсюда роликовым насосом во внутреннюю яремную вену после прохождения через мембранный оксигенатор. Для обеспечения безопасности используются параллельно два роликовых насоса и два мембранных оксигенатора. Через мембранные оксигенаторы проходит увлажненная и подогретая газовая смесь, концентрация кисло-

рода в которой может регулироваться. На обмен  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$  можно влиять в некоторых пределах путем регулирования скорости потока газа и крови. Обычно удаление углекислоты почти полностью происходит в экстракорпоральной системе, поэтому во время ЕСМО применяется низкочастотная, ограниченная по давлению вентиляция с частотой 6-8/мин и пиковым давлением 25-35 см вод. ст. при ПДКВ 10-20 см вод. ст. и  $\text{FiO}_2 < 0,6$ .

**Показания.** Конкретные показания для применения ЕСМО четко не определены. Предложены критерии быстрого и медленного подключения.

**Критерии быстрого подключения:**

- $\text{paO}_2 < 50$  мм рт. ст. в течение более двух часов при  $\text{FiO}_2 = 1$  и ПДКВ  $> 10$  см вод. ст.

**Критерии медленного (отсроченного) подключения:**

После 24 - максимум 120 ч терапии без улучшения:

- $\text{paO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  при ПДКВ  $> 10$  см вод. ст.;
- $\text{Qs}/\text{Qt} > 30\%$  при  $\text{FiO}_2 = 1$ ;
- респираторная податливость  $< 30$  мл/см вод. ст. и дополнительно:
- $\text{paCO}_2 > 60$  мм рт. ст. при  $\text{PIP} > 40$  см вод. ст. и  $\text{МОД} > 200$  мл/кг массы тела;
- минутный объем выдоха  $\geq 200$  мл/кг массы тела;
- внесосудистая вода легких (EVLW)  $> 15$  мл/кг.

**Внутривенная оксигенация.** В настоящее время прошла клиническую апробацию внутривенная мембранная оксигенация (IVOX) как альтернатива экстракорпоральным методам улучшения газообмена.

**Конфигурация контура и принцип действия.** Путем венесекции правой бедренной вены мембранный оксигенатор вводится в нижнюю полую вену и закрепляется там. Мембранный оксигенатор с гепариновым покрытием содержит полипропиленовые микропористые полые волокна, через которые проходит газ. С помощью вакуумного насоса кислород просачивается через полые волокна оксигенатора («капилляры») под давлением ниже атмосферного. Полые микропористые волокна обеспечивают оксигенацию и декарбоксилирование крови, обтекающей каждое отдельное волокно в соответствии с

градиентами парциальных давлений  $O_2$  и  $CO_2$ . Системы IVOX производятся четырех разных диаметров с площадью газообмена от 0,2 до 0,5 м<sup>2</sup>. В зависимости от модели, длина их составляет 30-50 см, диаметр 7-10 мм и скорость переноса  $O_2$  или  $CO_2$  50-100 мл/мин.

**Клиническое использование и оценка.** Площадь газообмена внутривенных мембранных оксигенаторов меньше, чем в экстракорпоральных, поэтому они обеспечивают значительно меньшую скорость газообмена, чем последние. Как следствие, IVOX-системы, в отличие от экстракорпоральных мембранных оксигенаторов, не могут полностью заменить функцию легких. При использовании систем IVOX рекомендуется более глубокая антикоагуляция, чем при ЕСМО. Ориентир - частичное тромбопластинное время 60-90 с (при ЕСМО - 40-50 с). Имплантации IVOX имеют гемодинамические последствия, такие как снижение артериального давления и уменьшение сердечного выброса вследствие препятствия венозному возврату.

**Высокочастотная вентиляция (HFV).** Использование аппаратов высокочастотной струйной вентиляции для наложенного постоянного струйного впрыска у больных с ARDS может обеспечить значительное улучшение оксигенации. Высокочастотная осцилляция (HFO) успешно используется для лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных (см. также гл.4).

**Использование сурфактанта.** Сурфактант синтезируется в здоровых легких альвеолярными клетками II типа. Это фосфолипид-апопротеиновый комплекс, который уменьшает поверхностное натяжение на границе легочной ткани и воздуха и тем самым предупреждает спадение альвеол в конце выдоха. При ARDS наблюдается дисфункция сурфактанта вследствие изменения его химического состава (общее содержание липида уменьшается и изменяется спектр фосфолипидов), а также инактивации и деструкции сурфактанта образующимися свободными кислородными радикалами, эластазами и протеазами.

Механизм действия экзогенного сурфактанта:

- уменьшение поверхностного натяжения в альвеолах;
- разрешение ателектазов;
- увеличение податливости;

- увеличение податливости;
- улучшение оксигенации;
- улучшение соотношения вентиляция/перфузия.

В результате этого появляется возможность уменьшить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси, а также снижается во время вентиляции давление на вдохе. Введение сурфактанта при респираторном дистресс-синдроме детей (IRDS), особенно при идиопатическом респираторном дистресс-синдроме новорожденных с первичным дефицитом сурфактанта, в последние годы стало общепринятым. Заместительная терапия сурфактантом у взрослых в контексте вторичного дефицита сурфактанта при ARDS не всегда успешна. Доступные для современной практики коммерческие препараты сурфактанта содержат, в основном, ряд модифицированных натуральных сурфактантов. Их получают путем лаважа легких животных (свиней или крупного рогатого скота). Дозировка: 50-200 мг/кг массы тела, которые вводятся внутритрахеально или эндобронхиально.

## Глава 11

### Вентиляционные пневмонии

Вентиляционные пневмонии (ВП) относятся к категории госпитальных пневмоний (ГП), которые составляют приблизительно 10-15% всех госпитальных инфекций. Хотя существуют другие виды госпитальной инфекции (раневая и мочевыводящих путей), наиболее высокая смертность связана именно с госпитальной пневмонией. Частота возникновения ГП в последние годы у пациентов отделений интенсивной терапии (ОИТ) значительно увеличилась, где, по некоторым данным, инфекции дыхательных путей являются наиболее частым типом госпитальной инфекции. В ОИТ частота встречаемости ГП варьирует от 12 до 29%. В настоящее время она является *второй* ведущей причиной госпитальных инфекций после инфекций мочевыводящих путей. У пациентов, которым проводится ИВЛ, риск возникновения ГП повышается в 20 раз, достигая уровня 25-58%. При этом у пациентов, находящихся на ИВЛ, обнаруживается особенно высокий риск смерти от госпитальной пневмонии. Исследование 233 пациентов на искусственной вентиляции обнаружило 55-процентную смертность у пациентов с пневмонией, а у пациентов без пневмонии летальность составила 25%. Вероятность возникновения пневмонии у больных с РДС превышает 50%. Летальность пациентов с пневмонией в отделениях ИТ составляет около 50%, по сравнению с 5% у пациентов без пневмонии. Летальность у пациентов с РДС и пневмонией составляет около 70%. Высокую летальность, вопреки достижениям антимикробной терапии, определяют две проблемы. Первая проблема связана с трудностями ранней диагностики и подбора необходимых антибиотиков. Вторая - определяется состоянием легочной защиты самого пациента. Даже при наличии соответствующей антибиотикотерапии прогноз для пациентов с госпитальной пневмонией в целом остается плохим.

Патогенез обсеменения и последующей инфекции изучен достаточно подробно (рис. 11.1). Обсеменение интубированного пациента патогенными микроорганизмами происходит быстро, и это только первый шаг. Нет точного разделения между обсеменением и инфекцией, поэтому вопрос состоит в том, в какой момент выделение бактерий из аспирата интубационной трубки представляет истинную инфекцию. Лихорадка и лейкоцитоз в раннем послеоперационном периоде - скорее правило, чем исключение и поэтому не могут быть точным показателем. Положительная культура крови диагностически полезна, но она редко бывает положительной, даже при наличии инфекции. Более агрессивные методы типа трансторакальной пункционной биопсии или бронхоскопического альвеолярного лаважа добавляют диагностике точности, однако возможны у взрослых больных и редко применяются у детей из-за технических трудностей и сопутствующих осложнений.



Рис.11.1. Основные факторы патогенеза госпитальных пневмоний

Целесообразен клинический подход: если имеют место положительные посевы крови и содержимого трахеи до лечения антибиотиками широкого спектра действия, можно ожидать бактериальную инфекцию. Продолжительность лечения обычно произвольная и диктуется клиническим течением и результатами лабораторных исследований. Проблема состоит в том, что развитие бактериальной пневмонии в ОИТ связано с высокой смертностью (более 50% по данным одного исследования у взрослых пациентов). У детей с исходно скомпрометированной функцией сердца и легких и/или внутрисердечным протезным материалом предпочтительнее активная тактика, поскольку возможная избыточная терапия лучше, чем ожидание развития инфекции.

Выяснение вопросов патогенеза, профилактики и лечения госпитальной пневмонии в последнее десятилетие позволило установить основные факторы риска, включающие ротоглоточное и желудочное распространение инфекции, повышение pH желудка. Была также осознана важность санационных мероприятий. Кроме того, разработка техники рационального бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) и бронхиальной биопсии в сочетании с многократными посевами бактериальных культур значительно продвинули вперед диагностику ВП. Однако, несмотря на эти достижения, госпитальная пневмония остается главной причиной смертности в ОИТ во всем мире. Приблизительно у 7% пациентов с госпитальной пневмонией бактериемия возникает вторично.

Экономический ущерб, связанный с госпитальной пневмонией, в 1989 г. в США был оценен в 1,1 млрд дол. Увеличение срока пребывания в больнице пациентов с госпитальной пневмонией варьирует от 4 до 13 дней, что составляет ежегодно 2,5 миллиона дополнительных дней госпитализации. При оценке больничных затрат, связанных с госпитальными инфекциями, пневмонии хотя и составляли только 13% всех инфекций, однако их лечение оказалось самым дорогостоящим, поглощающим почти треть всех затрат. В других исследованиях указывается, что госпитальные респираторные инфекции могут привлекать до 44% дополнительных затрат.

### 11.1. Предрасполагающие факторы

Ряд предрасполагающих факторов риска развития госпитальной пневмонии представлены в табл. 11.1.

**Таблица 11.1. Факторы риска развития госпитальной пневмонии**

- Интубация/искусственная вентиляция  
*Необходимость положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) во время ИВЛ*  
*Длительность ИВЛ*
- Срочная/неотложная интубация  
*Реинтубация*  
*Длительность госпитализации до искусственной вентиляции*  
*Отсутствие замены респиратора каждые 24 часа*
- Пребывание в отделении интенсивной терапии
- Трахеостомия
- Дыхательная терапия
- Хирургические процедуры  
*Область: торакоабдоминальная, верхняя абдоминальная, торакальная*  
*Длительность процедуры*  
*Длительность последующей госпитализации*
- Пожилой возраст
- Мужской пол
- Ожирение
- Медикаментозная терапия  
*Антимикробные препараты*  
*Стероиды, другие иммуносупрессоры*  
*Препараты, повышающие желудочный pH (антагонисты H<sub>2</sub>-рецепторов, антациды)*
- Аспирация
- Текущее заболевание легких  
*Острый респираторный дистресс-синдром взрослых*  
*Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ)*  
*Вирусные респираторные инфекции*
- Состояния сниженного иммунитета
- Злокачественные опухоли
- Трансплантация
- Врожденные пороки развития дыхательных путей
- Нарушенное сознание
- Тяжелое текущее заболевание



- Хроническое заболевание печени
- Плохое питание
- Наличие монитора внутричерепного давления
- Госпитализация в осенне-зимний период
- Продолжительное кормление через зонд
- Курение в анамнезе

Некоторые из указанных факторов встречаются довольно часто, тогда как другие упоминаются только в отдельных исследованиях или не связываются с повышенным риском. Наиболее актуальна ИВЛ, которая постоянно связывалась с риском развития госпитальной пневмонии. По данным многих исследователей, частота возникновения госпитальной пневмонии у пациентов ОИТ, находившихся на искусственной вентиляции, в 10-12 раз выше, чем у пациентов без вентиляции. Самый высокий уровень возникновения ВП обнаруживается у пациентов ОИТ с травмой, с ожогами и после операции. С помощью мультифакторного регрессионного анализа обнаружено, что относительный риск развития госпитальной пневмонии в 6,7 раза выше у пациентов с назотрахеальной или оротрахеальной интубацией по сравнению с неинтубированными пациентами. Этот повышенный риск обусловлен рядом факторов, включающих устранение в связи с интубацией естественных анатомических барьеров для инфекции в верхних дыхательных путях, нарушение нормальных защитных сил организма, выражающееся в снижении мукоцилиарного клиренса микробов, повреждение реснитчатого эпителия эндотрахеальной трубкой, просачивание секрета и микроорганизмов вокруг манжеты трубки в трахею.

Риск развития пневмонии значительно повышается с *третьего* дня интубации, а риск инфицирования каждый день после начала ИВЛ увеличивается приблизительно на 1%. Есть основания полагать, что частая смена интубационных трубок может повысить риск пневмонии из-за более частых манипуляций и возможности заноса в трахею инфицированного материала их рото-(носо-) глотки. Частота возникновения пневмонии может быть снижена, если трубки менять через *48 часов, а не каждые 24 часа*. Исследования дают разную оценку других факторов, имеющих отношение к интубации. В одной работе обнаружена достоверная связь между госпитальной пневмо-

ний и многократными интубациями, продолжительностью вентиляции более трех дней и использованием ПДКВ во время вентиляции. В противовес этому в двух других недавних исследованиях с использованием одновариантного или мультивариантного анализа не удалось установить достоверной связи между госпитальной пневмонией и какими-либо из этих факторов. Таким образом, хотя ИВЛ и является важным фактором риска развития госпитальной пневмонии, специфические моменты, определяющие этот риск, остаются недоказанными. Однако почти с уверенностью можно говорить о важности длительности ИВЛ. Было многократно показано, что у пациентов ОИТ уровни развития госпитальной пневмонии в 2-5 раз выше, чем у пациентов других отделений больницы. Недавние исследования показали, что риск развития госпитальной пневмонии четко связан с госпитализацией в ОИТ и длительностью пребывания в нем. Риск развития госпитальной пневмонии зависит от профильности ОИТ. Самые высокие уровни частоты ГП обнаружены в хирургических, смешанных медико-хирургических и смешанных медико-кардиологических ОИТ. Пожилой возраст (от 60 до 70 лет) также является достоверным фактором риска развития ГП. Исследования обнаружили, что у пожилых пациентов относительный риск пневмонии в 2,0-2,3 раза выше по сравнению с более молодыми пациентами, причем этот повышенный риск, по-видимому, не связан с интубацией. Госпитальные пневмонии также ассоциируются с более часто встречающейся бактериемией и смертностью пожилых пациентов.

## **11.2. Колонизация или бактериальное обсеменение**

Колонизация или бактериальное обсеменение из ротоглотки и носоглотки условно патогенной флорой, такой как энтеробактер, может происходить при аспирировании микрофлоры и наблюдается у критических пациентов с механической вентиляцией в отделениях ИТ хирургического профиля с частотой около 50%. У пациентов с большими респираторными проблемами колонизация патогенами ротоглотки наблюдается в 100%. В табл.11.2 и табл.11.3 суммированы клинические варианты, при которых наиболее вероятны инфицирование и колонизация патогенами дыхательных путей.

**Таблица 11.2. Факторы, способствующие инфицированию дыхательных путей**

- Путь патогенов: руки-рот пациента, от пациента к пациенту, от госпитального персонала к пациенту. Мытье рук персонала перед и после каждого контакта с пациентом обязательно.
- Вероятность миграции патогенов из ротоглотки пациентов повышается при снижении кислотности желудочного секрета, при назогастральном зонде и эндотрахеальной интубации.
- Прямое инфицирование через загрязнение аэрозолей и шлангов респиратора. Необходима частая смена шлангов дыхательного контура аппарата.
- Подавление нормальной микрофлоры антибиотиками.
- Нарушение местной защиты тканей, увеличение бактериальной адгезии к фарингеальному эпителию, травма слизистой оболочки интубационной трубкой и катетером при бронхосанации.

**Таблица 11.3. Факторы риска образования бактериальных колоний в желудке и ротоглотке**

- Регургитация из желудка.
- Повышенная тяжесть заболевания.
- Длительность госпитализации.
- Предшествующее или сопутствующее применение антибиотиков.
- Пожилой возраст.
- Продолжительная потеря работоспособности и обездвиженность.
- Интубация и искусственная вентиляция легких.
- Трахеостомия.
- Большая операция.
- Предшествующее заболевание легких.
- Плохое питание.
- Увеличение рН желудка.
- Терапия антагонистами  $H_2$ -рецепторов.
- Антацидная терапия.
- Продолжительное кормление через зонд.
- Алкоголизм.
- Сахарный диабет.
- Кома.
- Гипотония.

- Ацидоз.
- Азотемия.
- Лейкоцитоз.
- Лейкопения.
- Вирусная инфекция.
- Курение.
- Терапия кортикостероидами.

Предполагается, что антибиотикотерапия, проводимая до либо во время ИВЛ, является фактором риска развития госпитальной пневмонии, хотя недавние исследования не смогли подтвердить это предположение. Было обнаружено, что частота возникновения пневмонии была меньше у пациентов, получавших во время искусственной вентиляции ампициллин или гентамицин, и оказалась более высокой у пациентов, получавших ванкомицин. Однако вопрос о том, в какой мере антибиотикотерапия предрасполагает к развитию госпитальной пневмонии, в настоящее время не имеет ответа, что подтверждается большими колебаниями статистических данных относительно смертности от ГП при неподходящей антибиотикотерапии.

Использование фармакологических препаратов, повышающих рН желудка в целях профилактики острых стрессовых эрозий вызвало дискуссию в связи с возможным отношением этой терапии к повышенному риску развития госпитальной пневмонии. Прием антацидов и такого  $H_2$ -антагониста, как циметидин, при рН желудка выше 3-4, сопровождался увеличением образования в желудке колоний прежде всего грамотрицательных микроорганизмов. В двух исследованиях показано, что применение циметидина или повышение рН желудка связывалось с учащением возникновения госпитальной пневмонии. Указывалось, что бактериальное обсеменение желудка положительно коррелировало с повышением рН желудка у 40 нейрохирургических пациентов, находившихся на искусственной вентиляции. Однако желудок оказался очевидным источником инфекции только у одного из 15 пациентов с развившейся госпитальной пневмонией. Точная роль образования колоний в желудке и их отношение к госпитальной инфекции пока остаются невыясненными.

В качестве альтернативы  $H_2$ -антагонистов изучался сукралфат, применявшийся у пациентов на ИВЛ, поскольку этот препарат незначительно изменяет рН желудка и обладает антибактериальными свойствами. Два исследования обнаружили меньшую частоту возникновения пневмонии у пациентов, получавших сукралфат, по сравнению с теми, кто получал либо только антациды, либо комбинацию антацидов с циметидином. Данные этих исследований указывают на то, что применение антацидов связано с большим риском пневмонии, чем применение одних  $H_2$ -антагонистов. Таким образом, не удалось отчетливо продемонстрировать преимущества применения сукралфата перед использованием  $H_2$ -антагонистов.

Хорошо известно, что аспирация желудочного или ротоглоточного содержимого является серьезным фактором риска развития госпитальной пневмонии. Одно из исследований показало, что развитие пневмонии связано с субклинической аспирацией назогастрально вводимых питательных смесей так же, как и с аспирацией значительных их объемов. В этом исследовании с использованием теста глюкозо-положительной эндотрахеальной секреции у 9 из 12 пациентов (75%) с субклинической аспирацией в течение следующих трех дней развивалась пневмония. Таким образом, была установлена важность аспирации как фактора риска развития пневмонии.

Продолжительное *кормление через зонд* представляет собой серьезный фактор риска развития госпитальной пневмонии, изменяя вслед за повышением рН желудочного содержимого его флору и провоцируя аспирацию жидкого желудочного содержимого. В настоящее время проводятся исследования по определению того, может ли прерывистое кормление через зонд снизить частоту возникновения пневмонии у пациентов, получающих энтеральное питание. Прилипание бактерий к эндотрахеальным трубкам и перемещение скоплений бактериальных колоний при дыхании создают возможность проникновения возбудителей в нижние дыхательные пути.

**Нарушение кашлевого рефлекса** является типичным для пациентов с дыхательной недостаточностью. При сниженном уровне сознания кашлевой рефлекс значительно подавлен и эффективность кашля незначительная, что наблюдается у пациентов, которым для

анестезии и в послеоперационном периоде вводились наркотические анальгетики. Способность воспроизвести глубокий вдох, необходимый для кашля, нарушается также при болях в груди и животе, при остаточной мышечной слабости после применения мышечных релаксантов. Наличие эндотрахеальной трубки исключает возможность произвести кашлевой толчок за счет форсированного выдоха.

После завершения процесса фиксации бактерий к слизистой и образования в ротоглотке колоний микробов, следующим этапом патогенеза госпитальной пневмонии является проникновение с вдыхаемым воздухом флоры ротоглотки в нижние дыхательные пути, где и развивается инфекционный процесс.

**Аспирация** инфицированного секрета и прогрессирующее обсеменение происходит с определенной последовательностью. Аспирация вероятна при седации или других состояниях, нарушающих нормальный клиренс ротового секрета. Опасность представляет бактериально загрязненный секрет, который скапливается вокруг манжеты интубационной трубки, а также аспират из трахеобронхиального дерева. Отсасывание из ротоглотки перед роспуском манжетки или экстубацией должны быть правилом. Интубационная или трахеостомическая трубка значительно повышают вероятность аспирации секрета, поскольку нарушается защитная функция глотки и гортани и секрет может беспрепятственно продвигаться вниз как внутри, так и с внешней стороны интубационной трубки. Загрязнение катетера для отсасывания, солевого раствора для лаважа или любого другого элемента, который проходит через трубку при лечении пациента интраоперационно или в послеоперационной палате, может вести к бактериальному обсеменению.

Важным компонентом в борьбе организма с бактериальным внедрением является активация нейтрофилов в легких в ответ на возникновение инфекции. Экспериментальными работами установлено значительное повышение образования в альвеолярных пространствах легких и в бронхоальвеолярной жидкости нейтрофильных хемотаксических факторов, включающих комплементарный белок C5a и лейкотриен B-4. Важную роль также могут играть такие факторы хемотаксиса, как тромбоцитоактивирующий фактор и ци-

токсины: фактор некроза опухолей и метаболиты арахидоновой кислоты.

Основным фактором, обеспечивающим защиту дыхательных путей, является фибронектин. Это клеточный гликопротеин, который участвует в процессе заживления ран и регуляции фагоцитоза макрофагов и нейтрофилов. Фибронектин присутствует на слизистой поверхности дыхательных путей, блокируя присоединение грамотрицательных микроорганизмов к поверхностным рецепторам. У пациентов с тяжелыми заболеваниями усиливается продукция протеаз в секрете дыхательных путей. Эти протеазы обладают способностью разрушать слои фибронектина, способствуя, таким образом, присоединению бактерий к поверхностным рецепторам слизистой дыхательных путей. Хотя значение этого факта в патогенезе госпитальной пневмонии еще требует доказательств, он проливает свет на сложные процессы патологического обсеменения с образованием колоний возбудителей в дыхательных путях госпитализированных пациентов.

### **11.3. Возбудители и частота их встречаемости при госпитальной пневмонии**

Возбудители и частота их встречаемости при госпитальной пневмонии показаны в табл.11.4. Большинство госпитальных пневмоний по своей природе оказываются полимикробными. Хотя хорошо известно, что аэробные бактерии составляют большинство, однако анаэробы либо сами по себе, либо вместе с аэробами обнаруживаются почти у 35% пациентов. Последние данные Национального Исследования Госпитальных Инфекций (США) показали, что грамотрицательные организмы до сих пор являются самыми часто встречающимися возбудителями у пациентов с госпитальной пневмонией (табл.11.4). Согласно полученным данным, грамотрицательные микроорганизмы составляют почти 60% выделенных культур, грамположительные - около 20%, а остаток составляют грибы, вирусы и атипичные микроорганизмы.

Таблица 11.4. Возбудители, вызывающие госпитальную пневмонию

Наиболее часто встречающиеся бактериальные возбудители	Процент выделенных культур
<b>Грамотрицательные бациллы</b>	<b>58,7%</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	17,2%
<i>Enterobacter spp.</i>	10,4%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7,4%
<i>Escherichia coli</i>	6,4%
<i>Haemophilus influenzae</i>	6,4%
<i>Serratia marcescens</i>	3,4%
<i>Proteus mirabilis</i>	4,5%
<i>Acinetobacter spp</i>	3,0%
<b>Грамположительные</b>	<b>17,6%</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	14,6%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3,0%
<b>Другие менее частые возбудители</b>	
Грибы	23,7%
<i>Candida albicans</i>	
<i>Aspergillus spp</i>	
<b>Вирусы:</b>	
Респираторный синцитиальный вирус	
Грипп	
Аденовирус	
<b>Атипичные организмы</b>	
<i>Legionella pneumophila</i>	
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	

Наиболее часто встречающимся при ГП микробом, наличие которого сопряжено с высокой смертностью, является *Pseudomonas aeruginosa*. Вторым по частоте встречаемости микробом является *Staphylococcus aureus*. Он обычно вызывает пневмонию у нейрохирургических пациентов, находящихся на ИВЛ, и у пациентов ОИТ с раневой инфекцией. Виды *Enterobacter* в настоящее время являются третьей ведущей причиной госпитальной пневмонии, сместив с этого места *Klebsiella pneumoniae* еще в 1984 г. Встречающаяся реже другая бактериальная флора распространяется воздушно-капельным



путем. Различные факторы усиливают риск ротоглоточного заражения и последующего развития госпитальной пневмонии (табл.11.3).

Есть мнение, что антимикробные препараты изменяют нормальную флору верхних дыхательных путей и позволяют патогенам обсеменять дыхательные пути, чему в норме препятствует нативная флора. Предрасполагающими факторами ротоглоточного проникновения микробов могут явиться эндотрахеальная интубация и трахеостомия, которые, подавляя кашлевой рефлекс и повреждая трахеобронхиальную слизистую, делают ее поверхность благоприятствующей образованию колоний бактерий. Образование колоний в желудке, вызванное терапией антагонистами  $H_2$ -рецепторов или антацидами, изменяющими рН желудка, может также вызвать последующее ротоглоточное образование колоний грамотрицательными бактериями. Тяжелое заболевание, плохое питание и сниженный иммунитет способствуют образованию ротоглоточных колоний из-за нарушения гуморальных и клеточных защитных механизмов.

Многие исследования, посвященные ГП, оценивали механизмы и детерминанты присоединения бактерий к клеткам трахеобронхиальной слизистой человека. Способность бактерий присоединяться к клеткам дыхательных путей человека имеет решающее значение для развития инфекции. Некоторые факторы риска развития госпитальной пневмонии действуют, по крайней мере отчасти, путем увеличения присоединения бактерий к клеткам слизистой. Эти факторы включают тяжесть заболевания, плохое питание, оперативные вмешательства и интубацию (табл.11.3).

Присоединение бактерий вызывается сложным взаимодействием бактериальных факторов, факторами клеток эпителия и так называемыми микросредовыми факторами. Термин «микросредовые» отражает такие факторы, как рН поверхности эпителия, содержание муцина и протеаз в секрете дыхательных путей.

Бактериальные факторы, которые могут играть важную роль в присоединении к клеткам слизистой, включают наличие полисахаридной капсулы, наличие и тип поверхностных мембранных отростков (например, волоски или бахромки) и выделение некоторых экзотоксинов (например, гемолизина, муциназы и эластазы), которые

помогают бактериям преодолевать клеточную защиту и способствуют присоединению бактерий к клеткам слизистой.

Присоединение бактерий к клеткам слизистой происходит путем контакта с определенными клеточными рецепторами и является видоспецифичным и тканеспецифичным. Например, большинство штаммов *Escherichia coli* обнаруживает высокую способность связывания с эпителиальными клетками мочевыводящих путей. *P. aeruginosa* обладает способностью к присоединению к эпителиальным клеткам трахеи и нижних дыхательных путей и, в меньшей степени, к клеткам верхних дыхательных путей. Было установлено, что поверхностные клеточные рецепторы являются либо белковыми (например, фибронектин), либо сахаридными частицами. Поверхностные образования на мембране бактерий в виде волосков расцениваются в качестве «сцепщиков» из-за их значения в процессе присоединения многих видов бактерий к эпителиальным клеткам. Такие виды, как *P. aeruginosa*, способны присоединяться к клеткам мерцательного эпителия непосредственно через реснички, без участия «сцепщиков», что позволяет этому патогену быстро обсеменять критических больных.

#### 11.4. Диагностика пневмонии

Самой сложной клинической проблемой является точная этиологическая *диагностика* пневмонии. Недавно проведенные исследования показали трудность разграничения бактериальной пневмонии и других инфекционных и неинфекционных причин легочного заболевания. Диагноз ГП часто ставится при наличии новых или прогрессирующих легочных инфильтратов на рентгенограмме грудной клетки, лихорадки, лейкоцитоза и выделения гнойного трахеобронхиального секрета. В США Центром Контроля Болезней (ЦКБ) разработаны критерии диагностики госпитальной пневмонии, включающие многие критерии, представленные в табл.11.5.

**Таблица 11.5. Рекомендации ЦКБ по диагностике госпитальной пневмонии у взрослых**

**1. Хрипы и притупление перкуторного звука при физикальном обследовании грудной клетки и любой из следующих симптомов:**

- Новый приступ кашля с гнойной мокротой или изменение характера мокроты.
- Микроорганизм, полученный при посеве крови.
- Выделение возбудителя из пробы, полученной из транстрахеального аспирата с помощью бронхиальной щеточки или биопсии.

**2. Рентгенография грудной клетки обнаруживает новый или прогрессирующий инфильтрат, консолидацию, образование полости или плевральный выпот и любой из следующих симптомов:**

- Новый приступ кашля с гнойной мокротой или изменение характера мокроты.
- Микроорганизм, полученный при посеве крови.
- Выделение возбудителя из пробы, полученной из транстрахеального аспирата с помощью бронхиальной щеточки или биопсии.
- Выделение вируса или выявление вирусного антигена в секрете дыхательных путей.
- Диагностический одиночный титр антител IgM или 4-разовое увеличение в парных сывороточных образцах IgG, специфичного для возбудителя.
- Гистологическое подтверждение пневмонии.

Согласно рекомендациям ЦКБ, диагноз госпитальной пневмонии должен удовлетворять одному из двух указанных критериев. Кроме критериев ЦКБ, для диагностики можно использовать положительные посевы культур крови, данные серологических и вирусологических обследований. Внезапное снижение артериального рО<sub>2</sub> также может оказаться полезным в диагностике пневмонии в сопоставлении с предшествующими данными. Клинической диагностике могут помочь результаты окрашивания мокроты по Граму, обнаружение при микроскопии бронхиального секрета более 25 лейкоцитов и менее 10 клеток чешуйчатого эпителия в поле зрения, в сочетании с наличием бактериального возбудителя в посеве. Между тем, у пациентов во время ИВЛ могут возникать различные нарушения, не связанные с пневмонией, которые могут затенять или усиливать упомянутые клинические находки. Ими могут быть отек легких,

плевральный выпот, ателектазы, РДС, аспирация агрессивного желудочного содержимого, легочная эмболия, рак, внелегочные инфекции и кровотечения.

Неинвазивные методы диагностики являются основными в клинической практике, хотя на практике часто обнаруживается их ограниченность. Так, окрашивание мокроты по Граму может оказаться ненадежным из-за малого количества или неадекватности пробы, неаккуратного забора пробы или роста непатогенных бактериальных колоний в эндотрахеальной трубке и нижних дыхательных путях. Для установления бактериальной этиологии пневмонии посеvy крови в целом являются неинформативными из-за их плохого роста. По данным различных авторов, положительные посеvy кровяных культур при ГП получаются менее чем в 10% случаев. Эмпирическая антибиотикотерапия, лишённая диагностического обоснования, может привести к дальнейшему росту колоний патогенных микроорганизмов у пациентов, находящихся на ИВЛ, повышая в будущем риск развития сепсиса. В целом, неинвазивные методы диагностики ГП далеки от идеальных, поэтому многие исследования для более точной диагностики ориентированы на использование инвазивных методов.

Прицельно изучалась ценность транстрахеальной аспирации и трансторакальной игольной аспирации для диагностики инфекций дыхательных путей путем получения бактериальных культур. Несмотря на эффективность, эти методы небезопасны и противопоказаны пациентам с интубацией (особенно при вентиляции с ПДКВ). Также исследовались бронхоскопия и метод бронхиальных смывов. Поскольку бронхоскоп и незащищенная бронхиальная щетка сначала проходят через ротоглотку или эндотрахеальную трубку, эти методы способствуют заражению легких нормальной флорой или инфицированию пациентов.

Двумя многообещающими методами диагностики являются защищенная щетка забора проб (ЗЩЗП) и бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ). ЗЩЗП состоит из проволочной щетки, находящейся внутри телескопического двойного катетера, что эффективно защищает пробы из нижних дыхательных путей от загрязнения путевой флорой. Предшествующие экспериментальные исследования, проведен-

ные на здоровых добровольцах, показали фактическое отсутствие загрязненности проб, полученных из нижних дыхательных путей. Широкое использование метода ЗЦЗП дало многообещающие результаты. Для сравнения брали пробы сразу после смерти у пациентов, находившихся на ИВЛ, и проводили немедленную биопсию легких в участке забора пробы. Пробы, полученные обоими методами, были подвергнуты количественному анализу. Результаты посевов, полученных с помощью ЗЦЗП, при отсутствии ложноотрицательных результатов оказались точным в диагностике у 6 пациентов с гистологически подтвержденной пневмонией. Ложноположительные результаты наблюдались у пациентов, получавших антибиотики, в отличие от тех, кто антибиотики не принимал. В настоящее время ЗЦЗП является безопасным и наиболее чувствительным методом диагностики с предсказуемой точностью положительного результата в пределах 70-90% и отрицательного - в пределах 66-100%. Ограничения использования этого метода невелики, но снижение точности отмечается в случае приема пациентом антибиотиков. Необходимость использования распыляемого лидокаина повышает возможность заражения пробы флорой из верхних дыхательных путей.

БАЛ широко используется при постановке диагноза у пациентов со сниженным иммунитетом и наличием оппортунистических микроорганизмов. Бронхоскоп проводится в соответствующую зону легких, инсталлируется (взрослому) 20-60 мл физиологического раствора, а затем содержимое аспирируется. Процесс повторяется один или два раза. Образцы, полученные БАЛ, подвергаются заражению флорой из верхних дыхательных путей, но это не существенно, когда речь идет о диагностике таких возбудителей, как *Pneumocystis carinii*.

### 11.5. Антибактериальная терапия

Начальный выбор специфического препарата для лечения инфекций является важным из-за необходимости эмпирического обеспечения его активности в отношении широкого спектра микроорганизмов. Наиболее часто встречаются энтеробактерии: *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*. В некоторых учреждениях или

среди определенных популяций пациентов такие возбудители, как *Legionella* также могут явиться причиной возникновения пневмонии. Выбор антимикробных препаратов осложняется широтой диапазона существующих препаратов.

Выбор антибиотика основывается на ряде критериев, включающих:

- результаты окрашивания мазков по Граму и бактериальных посевов, которые могут выявить этиологию;
- текущие состояния, такие как сниженный иммунитет, которые повышают риск развития инфекции, вызванной как обычными, так и оппортунистическими возбудителями;
- недавно проведенную антибиотикотерапию, которая могла способствовать селекции резистентных микроорганизмов или predispose к развитию суперинфекции, вызванной атипичными возбудителями;
- специфичные для учреждения уровни инфицирования определенными возбудителями и резистентные штаммы;
- гиперчувствительность в анамнезе пациента или данные о лекарственной аллергии.

При выборе антимикробного препарата необходимо учитывать и определенные препарат-специфичные факторы, такие как фармакокинетические и фармакодинамические свойства препарата, антимикробный спектр действия и относительную токсичность в сравнении с другими препаратами.

**Фармакокинетика и фармакодинамика** антибиотиков с их способностью проникать в ткани дыхательных путей, наряду со многими другими факторами, определяют успешность терапии госпитальной пневмонии. При этом существуют определенные проблемы, связанные с различиями в методах взятия проб и во времени взятия (отставленное время для пика тканевой концентрации), их приготовления, различиями в возрастных популяциях пациентов, состоянии текущего заболевания (повышенное проникновение при бронхиальном воспалении) и т.д. Факторы, препятствующие проникновению антибиотиков в дыхательные пути, представлены в табл.11.6.

**Таблица 11.6. Факторы, мешающие проникновению антибиотиков в дыхательные пути**

Характеристики носителя инфекции	Факторы препарата
<ul style="list-style-type: none"> <li>• текущее легочное заболевание</li> <li>• бронхиальное воспаление</li> <li>• рН легочной ткани и крови, который определяет состояние ионизации препарата</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• растворимость в жирах</li> <li>• структурные особенности (молекулярный вес, связывание с белками, наличие ароматических колец)</li> <li>• сывороточные концентрации</li> <li>• связывание с белками</li> </ul>

Доказано, что успех лечения инфекции дыхательных путей зависит от достижения адекватных концентраций антибиотиков в секрете дыхательных путей. Однако данные по пенетрации препаратов часто бывают ошибочными. В целом, фторхинолоны проявляют прекрасную способность проникать в паренхиму легких, бронхиальный секрет и мокроту, достигая тканевых и жидкостных концентраций, адекватных для лечения большинства возбудителей госпитальных инфекций дыхательных путей. Цефалоспорины и пенициллины проникают в меньшей степени, по сравнению с фторхинолонами, но концентрации, достигающиеся в участке инфекции, обычно достаточны для борьбы с большинством известных возбудителей. Имипенем достигает легочных концентраций, достаточных для лечения инфекций, вызванных энтеробактериями и *P. aeruginosa*. Ванкомицин также легко проникает в дыхательные пути и может оказаться эффективным для лечения пневмонии, вызванной метициллин-резистентным стафилококком.

Параметры, которые лучше всего отражают бактерицидные эффекты антибиотиков, основываются на их фармакодинамике. Для оценки эффективности подавления специфического микроорганизма наиболее часто изучаемыми фармакодинамическими параметрами являются сывороточные и тканевые концентрации, минимальная ингибирующая концентрация (МИК) и минимальная бактерицидная концентрация (МБК). Например, аминогликозиды проявляют поражающий эффект, зависящий от отношения максимальной концентрации к МИК (МК/МИК-отношение), которое является одним из

наиболее полезных параметров. Это было установлено при ретроспективном анализе лечения госпитальной пневмонии, который показал, что более высокий показатель МК/МИК является достоверным предиктором благоприятного клинического эффекта.

Одним из наиболее эффективных классов антимикробных препаратов в борьбе с грамотрицательными микроорганизмами считаются *аминогликозиды*. Хотя сейчас имеется достаточно препаратов широкого спектра, аминогликозиды многими называются препаратами первой линии, особенно при лечении инфекций, вызванных *P. aeruginosa*, видами *Enterobacter* или *Serratia marcescens*. Однако аминогликозиды *плохо* проникают в дыхательные пути и для успешной терапии необходимо достижение высоких их концентраций в сыворотке. При этом у 6-10% пациентов выявляются признаки обратимой нефротоксичности, что является наиболее частым побочным действием аминогликозидной терапии. Ототоксичность, иногда необратимая, также ассоциируется с использованием аминогликозидов. Крайне неблагоприятным фактором является наблюдающийся в последние годы рост резистентности к аминогликозидам среди всех основных возбудителей госпитальной пневмонии. С целью достижения синергии и предотвращения возникновения резистентности среди некоторых грамотрицательных возбудителей, при лечении госпитальной пневмонии аминогликозиды обычно применяются в сочетании с другими антимикробными препаратами - цефалоспоридами или пенициллинами широкого спектра. При подозрении на наличие грамположительной инфекции к аминогликозидам добавляют ванкомицин, нафциллин или другие препараты, активные в отношении *S. aureus*. В случаях аспирации эффективным дополнением в отношении анаэробов являются клиндамицин или пенициллин G.

*Карбапенемы*. Фармакология антимикробных препаратов подразумевает исследование как фармакокинетики так и фармакодинамики. Их использование должно фокусироваться на оптимизации дозового режима (доза, путь и частота введения) с целью максимальной эрадикации бактерий и максимальной клинической эффективности. Широкий спектр активности присущ имипенему и меропенему, однако есть документальные свидетельства различия в их мощности. Меропенем может показаться более сильным, чем имипенем, в от-



ношении грамотрицательных возбудителей, циркулирующих в крови, но изучение процентного соотношения чувствительности тестированных культур показало, что почти 100% выделяемых культур наиболее часто встречающихся в США и Европе патогенов (таких как *E. coli*, штаммы *Klebsiella* и *Enterobacter*) чувствительны к обоим карбапенемам. В то же время, если рассмотреть чувствительность грамположительных изолятов, имипенем оказывается сильнее меропенема. Мощность не является единственным параметром изучения активности антимикробных препаратов. Карбапенемы известны как времязависимые антибиотики. Однако кривые зависимости от времени эрадицирующей способности имипенема и меропенема выглядят схоже с такими же кривыми зависимых от концентрации антибиотиков, как аминогликозиды или фторхинолоны. Кроме того, карбапенемам *in vitro* присущ постантибиотический эффект в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий. Главным фактором фармакокинетики и фармакодинамики является часть времени, в течение которой уровень препарата в сыворотке крови остается выше минимальной ингибирующей концентрации (МИК). Наилучшая бактерицидная активность как имипенема, так и меропенема достигается тогда, когда концентрация в сыворотке крови остается выше МИК в течение 30% времени между введениями.

Имипенем и меропенем традиционно рассматриваются как идентичные препараты по фармакокинетики в плазме и фармакодинамике - в тканях. В то же время три сравнительных исследования на *здоровых добровольцах* выявили некоторую разницу распределения препаратов в сыворотке крови. Различия включали в себя более низкий пик концентрации у меропенема по сравнению с имипенемом. К тому же уровень имипенема в плазме был более высокий, а ренальный клиренс более низкий, чем у меропенема. Распределение обоих препаратов в тканях одинаковое.

В университете Флоренции в двух группах пациентов ОИТ было выполнено сравнительное исследование фармакокинетики имипенема и меропенема после введения 1 г препарата путем инфузии в течение 20 мин. Наиболее значимый показатель фармакокинетики был существенно выше после введения имипенема, чем после введения меропенема. Как и в более ранних исследованиях, у имипене-

ма отмечался значительно более высокий пик концентрации, в то время как у меропенема отмечен больший объем распределения и время клиренса. По данным исследований T.Mazzei (2001 г.), концентрация меропенема, превышающая МИК и равная 4 мг/л, сохраняется на протяжении более 50% времени между введениями, тогда как в аналогичном интервале времени МИК для имипенема остается равной 8 мг/л. Большой объем распределения и более высокий общий и ренальный клиренс у меропенема, в сравнении с имипенемом, могут обуславливать его более низкую концентрацию в плазме. Похоже, что кинетические свойства имипенема способны уравнивать различия активности двух карбапенемов, наблюдаемые *in vitro* в отношении *Enterobacteriaceae*. Таким образом, оказывается, что карбапенемы не одинаковы и имипенем обладает наиболее широким спектром из всех антимикробных препаратов, применяющихся в клинической практике. Он эффективен в отношении почти всех грамположительных и грамотрицательных возбудителей, являющихся наиболее вероятными причинами госпитальной пневмонии. Имипенем назначается в сочетании с ингибитором дегидропептидазы циластатином для того, чтобы подавить его разрушение метаболическими ферментами в клетках клубочков. Подавление почечного метаболизма предотвращает нефротоксичность, вызванную токсическими метаболитами, и облегчает прохождение активного препарата через мочевыводящие пути.

Имипенем использовался в клинических испытаниях в дозировке 0, 75-4 г/сут. каждые 6-8 ч. В сравнительных испытаниях, проведенных во всем мире, имипенем показал уровень клинической эффективности в пределах 85-95% с бактерицидным эффектом в пределах 76-84%. Активность препарата зависит от вида патогена. Так, у пациентов, инфицированных *P. aeruginosa* и другими микроорганизмами, эффективность составляет 63% и 91% излечения или улучшения соответственно. У пациентов с респираторными инфекциями, вызванными *P. aeruginosa*, может развиваться резистентность к имипенему, поэтому предлагается сочетанное его применение с аминогликозидами. Имипенем в целом хорошо переносится и обладает профилем безопасности, сравнимым с таковым у б-лактамов.

Для лечения госпитальной пневмонии препаратами выбора традиционно считались  $\beta$ -лактамы антибиотиков. Однако цефалоспорины первого и второго поколений и более старшие пенициллины *не обладают* достаточной активностью в отношении таких обычных возбудителей инфекций дыхательных путей, как *Enterobacter* и *P. aeruginosa*, и поэтому бесполезны в эмпирической терапии госпитальной пневмонии. Более подходящи в этой ситуации пенициллины расширенного спектра (например, пиперациллин, мезлоциллин) и цефалоспорины третьего поколения. Широкий спектр и высокая мощность их антимикробной активности, особенно в отношении грамотрицательных аэробных микроорганизмов, а также адекватная способность проникать в дыхательные пути, делают эти антибиотики эффективными в лечении ГП. Концентрации цефалоспоринов третьего поколения и пиперациллина в бронхиальном секрете обычно с запасом превышают МИК для наиболее чувствительных энтеробактерий.

Чаще всего для эмпирической терапии госпитальной пневмонии рекомендуются цефтазидим и цефоперазон из-за их активности в отношении *P. aeruginosa* и энтеробактерий. Также часто рекомендуется добавление аминогликозидов при эмпирической терапии для подавления развития антибиотико-резистентности. В отсутствие *P. aeruginosa* различия клинической эффективности среди цефалоспоринов третьего поколения незначительны, а уровни общей клинической эффективности составляют от 60 до 93% (табл.11.7). Уровни бактерицидности сходны с показателями клинической эффективности и составляют от 73 до 94%. Клинические испытания показали, что цефтазидим и цефоперазон сравнимы или даже выше по своей эффективности, чем различные схемы, включающие тикарциллин, цефазолин и клиндамицин в сочетании или без аминогликозидов. Цефтриаксон, цефтизоксим и цефотаксим также эффективны в лечении пневмонии. Однако большинство исследований по этим препаратам проводилось в отношении негоспитальных пневмоний, а информация о лечении госпитальных пневмоний была недостаточной. Цефтазидим и цефоперазон обладают недостаточной активностью против *P. aeruginosa* и не должны использоваться в лечении инфекций дыхательных путей, вызванных этими микроорганизмами.

**Таблица 11.7. Частота неадекватности подавления патогенов, в отношении которых ошибочно назначались цефалоспорины**

Грамотрицательные бактерии, резистентные к цефалоспоринам	41%
Грамотрицательные бактерии, резистентные к другим препаратам	11%
MRSA	15%
<i>Candida</i>	13%
VRE (ванкомицин-резистентный энтерококк)	6%
Прочие	15%

Цефокситин и цефотетан обладают хорошей активностью в отношении грамотрицательных аэробов и анаэробов, однако их использование для лечения инфекций дыхательных путей не было тщательно исследовано. Эти препараты хорошо проникают в дыхательные пути и могут оказаться полезными в качестве альтернативных антиинфекционных препаратов при лечении аспирационной пневмонии. Хотя тикарциллин/клавулановая кислота рекомендовалась для лечения аспирационной пневмонии из-за их повышенной активности в отношении *S. aureus* и анаэробов, тикарциллин/клавулановую кислоту не стоит применять в качестве эмпирической терапии ГП без добавления аминогликозидов. В качестве эмпирической терапии не рекомендуется применять также ампициллин/сульбактам.

*Азтреонам* является первым монобактамным антибиотиком, выпущенным на рынок США, и по спектру антимикробной активности сравним с аминогликозидами. Активность азтреонама *in vitro* вполне сравнима с активностью некоторых цефалоспоринов третьего поколения, например цефтазидима. Хорошая способность проникать в дыхательные пути и великолепная эффективность в отношении грамотрицательных микроорганизмов побудили провести большое количество клинических испытаний по применению азтреонама для лечения госпитальной пневмонии. Было показано, что эффективность азтреонама в комбинации с клиндамицином или цефотаксимом сходна с эффективностью b-лактамов в комбинациях с аминогликозидами. Азтреонам не является средством монотерапии при эмпирическом лечении госпитальной пневмонии из-за его недоста-

точной эффективности в отношении *S. aureus* и других грамположительных микроорганизмов.

**Фторхинолоны** обладают широким спектром активности в отношении многих часто встречающихся грамположительных и грамотрицательных аэробных возбудителей. Эти препараты высоко активны в отношении энтеробактерий и средне активны в отношении *P. aeruginosa* и *S. aureus*. Благодаря хорошему проникновению фторхинолонов в дыхательные пути, в легочной ткани создается концентрация препаратов в 4 раза больше, чем в сыворотке. Применение фторхинолонов для лечения госпитальных пневмоний стало возможным благодаря доступности внутривенных форм цiproфлоксацина и офлоксацина.

Большое число клинических испытаний цiproфлоксацина (внутривенного и орального) и офлоксацина показало, что эти препараты эффективны при лечении госпитальной пневмонии. Рабочие уровни клинического и бактериологического ответа варьировали в пределах от 60 до 100%. Однако ряд исследований обнаружил, что фторхинолоны ненадежны в качестве монотерапии для лечения госпитальной пневмонии, вызванной *P. aeruginosa*. Поэтому в последних клинических исследованиях использовали внутривенно цiproфлоксацин в дозе 400 мг каждые 8 часов, однако такая схема терапии в настоящее время еще не одобрена Food&Drug Administration. Не рекомендовано использовать фторхинолоны в качестве эмпирической монотерапии госпитальной пневмонии. Кроме того, фторхинолоны не нужно применять в качестве эмпирической монотерапии в случаях подозреваемой аспирации из-за недостаточной активности в отношении анаэробов и только умеренной активности в отношении стафилококков и стрептококков. Наконец, необходимо использовать комбинированную терапию с аминогликозидом или соответствующим  $\beta$ -лактамом при лечении пневмонии, вызванной *P. aeruginosa*, видами *Serratia* и *Enterobacter*, с целью подавить развитие резистентности.

Для расширения спектра антимикробной активности, более надежного бактерицидного эффекта и торможения или предотвращения возникновения резистентности, во время терапии обычно применяется **комбинированная антимикробная терапия**. Появление

таких antimicrobных препаратов, как антипсевдомонные цефалоспорины и пенициллины, имипенем, азтреонам и ципрофлоксацин, позволило с помощью одного препарата охватить широкий спектр большинства бактериальных возбудителей госпитальной пневмонии, включая *P. aeruginosa*. Клинические исследования показали, что монотерапия этими препаратами сравнима по эффективности с комбинированной терапией теми же препаратами, за исключением некоторых групп пациентов, например пациентов с выраженной нейтропенией (табл. 11.8). Кроме того, монотерапия связана с меньшей частотой суперинфекции и образования колоний.

Таблица 11.8. Рекомендации по лечению госпитальной пневмонии

Препарат	Доза	Показания				
		Эмпирическая терапия	Микрофлора		Аспирация	Атипичные пневмонии
			Грам-отрицательная	Грам-положительная		
1	2	3	4	5	6	7
Цефтазидим	1-2 г в/в/8 ч	+	+			
Цефоперазон	1-3 г в/в/ 6-12 ч	+	+			
Цефтизоксим	1-2 г в/в/ 8-12 ч	+	+			
Цефтриаксон	1-2г в/в/ 24 ч	+	+			
Цефотаксим	1-2г в/в/ 6-8 ч	+	+			
Пиперациллин	3-4 г в/в/ 4-6 ч		+			
Тикарциллин/ Клавуланат	3-5 г в/в/ 4-6 ч		+			
Мезлоциллин	3-5 г в/в/ 4-8 ч		+			
Тиментин	3,1 г в/в/4-6 ч	+	+		+	
Имипенем	0,5-1 г в/в/ 6-8 ч	+	+		+	
Ципрофлоксацин	400 мг в/в/8-12ч	+	+			
Азтреонам	1-2г в/в/ 6-8 ч		+			
Клиндамицин	600-900 мг в/в/6-8ч				+	

1	2	3	4	5	6	7
Пенициллин G	12-24 млн U в/в				+	
Ванкомицин	0,5-1 г в/в/8-12ч			+		
Нафциллин	1-2 г в/в/ 4-6 ч			+		
Эритромицин	0,5-1г в/в/6ч					+( <i>Legionella pneumophila</i> )
TMP/SMX	15-20 мг/кг/ сут. TMP					+( <i>Pneumocystis carinii</i> )

Однако клиническая эффективность монотерапии компрометируется более частым развитием резистентности. Ряд исследователей полагают, что комбинированная терапия предотвращает возникновение резистентности, особенно у *P. aeruginosa*, *S. marcescens*, *Enterobacter cloacae*. Принятые к настоящему времени рекомендации в отношении пациентов, которым показана комбинированная терапия при лечении госпитальной пневмонии, отражены в табл.11.9.

**Таблица 11.9. Показания для комбинированной антимикробной терапии госпитальной пневмонии**

**Пациенты, удовлетворяющие одному или более критериям:**

- Эмпирическая антимикробная терапия (до результатов окрашивания по Граму) у пациентов после недавно проведенной антимикробной терапией широкого спектра с: риском развития аспирационной пневмонии, риском развития инфекции, вызванной *Staphylococcus aureus* или *Legionella pneumophila*
- Пневмония, ассоциированная с эмпиемой или абсцессом
- Пневмония с вторичной бактериемией
- Выраженная нейтропения (абсолютный счет нейтрофилов  $< 100$  в  $1 \text{ мм}^3$ )
- Документированная инфекция, вызванная микроорганизмами, риск развития резистентности которых высоок: *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*, *Acinetobacter calcoaceticus*

В большинстве случаев не существует четких различий в эффективности среди комбинаций антибиотиков. Для эмпирической терапии рекомендуется использование антипсевдомонного цефалоспоринона или пенициллина в сочетании с аминогликозидом. Такой

подход связан с высокой смертностью при ГП и возможностью развития резистентности среди госпитальных возбудителей. Предположение о наличии аспирационной пневмонии должно повлечь изменение схемы лечения в виде включения препаратов, активных в отношении анаэробных и грамположительных возбудителей. В больницах с высокой вероятностью возникновения инфекции, вызванной *Legionella Pneumophila*, можно к начальной схеме эмпирически добавить эритромицин. Терапия должна меняться в зависимости от клинического ответа, результатов посевов и определения чувствительности. Для лечения инфекций, вызванных *P. aeruginosa*, *S. marcescens*, *E. cloacae*, *Acinetobacter calcoaceticus*, необходимо применять комбинированную терапию на протяжении всего лечения. Инфекции, вызванные другими микроорганизмами, можно эффективно лечить с помощью одного антимикробного препарата.

Длительность антибиотикотерапии при лечении госпитальной пневмонии зависит от специфического возбудителя и ответа пациента. Инфекции, вызванные *S. pneumoniae*, необходимо лечить в течение 7-10 дней соответствующими антибиотиками. Пневмонии, вызванные *Haemophilus influenzae*, хуже отвечают на адекватную терапию, поэтому в целом необходимо лечение в течение 10-14 дней. Госпитальную пневмонию, вызванную *S. aureus* или грамотрицательными бациллами, необходимо лечить минимум 14 дней, а часто и до 21 дня. Длительность терапии произвольна, но должна выводиться из состояния текущего заболевания, тяжести инфекции и быстроты ответа пациента на антибиотики.

### 11.5.1. Важность адекватной терапии

В условиях ОИТ клиницисты стоят перед выбором эскалационной или *деэскалационной терапии* для тех пациентов, которых относят к группе септических больных, но микробиологические данные которых еще неизвестны. Эскалация - традиционный терапевтический подход, при котором лечение начинается антибиотиками какого-то одного типа, такими как цефалоспорины III поколения (например, цефтазидим), а затем продолжается (эскалация) препаратами более широкого спектра активности, как, например, фторхинолонами или имипенемом, в случаях, когда полученные микробиологиче-



ские данные свидетельствуют о резистентности возбудителей к первоначально назначенным препаратам, или когда клиническая картина ухудшилась.

Давление аптеки в отношении применения именно этого подхода базируется, в первую очередь, на использовании более дешевых антибиотиков, и на опасности развития резистентности к тем антибиотикам, которые можно считать «тяжелой артиллерией». Дезэскалационная терапия, применение которой следует ограничить стенами ОИТ, характерна немедленным эмпирическим назначением самой эффективной из всех возможных схем терапии. В случае, если позже патогенный возбудитель не будет выявлен или будет выявлен его менее патогенный тип, такую терапию можно либо прервать, либо «понизить», назначив антибиотик с более узким спектром действия.

Какую терапию считать неадекватной? Было изучено влияние неадекватной терапии на летальность, и при этом неадекватной антибактериальной терапией считалась такая, которая не была микробиологически эффективной в отношении инфекции на момент идентификации возбудителей. Это происходило вследствие того, что не был назначен препарат, эффективный в отношении специфического класса микроорганизмов (например, отсутствие противогрибковой терапии у больного с кандидемией) или лечение проводилось антибиотиком, в отношении которого микроорганизм был резистентен (например, ванкомицин - ванкомицин-резистентный энтерококк). Проведя мультивариантный анализ, авторы показали, что неадекватная стартовая терапия явилась самым важным фактором риска летальности.

Самой распространенной ошибкой явилось назначение цефалоспоринов тем пациентам, инфекция у которых была вызвана резистентными грамотрицательными патогенными возбудителями (см. табл.11.7). Приведенные данные показывают, что цефалоспорины не являются хорошим выбором для эмпирической терапии. При исследованиях 455 пациентов с бактериемией, вызванной *Klebsiella*, выполненных во многих странах, число неудачных результатов составило более 50% в тех случаях, если пациентам назначались цефалоспорины против микроорганизмов - продуцентов  $\beta$ -лактамаз рас-

ширенного спектра действия (БЛРС), тогда как *in vitro* отмечалась видимая чувствительность с использованием современных параметров ее определения. Показатели неудачных результатов для цефепима были точно такими же, как и для цефалоспоринов III поколения. Возможно, отсутствие эффекта связано с высокой бактериальной нагрузкой (эффект инокуляции). Таким образом, если цефалоспорины в целом и цефепим в частности не лучший выбор для проведения эмпирической терапии в отношении продуцентов БЛРС, каковы же варианты терапевтического выбора при подозрении на серьезную инфекцию, вызванную грамотрицательными возбудителями?

*Pseudomonas aeruginosa*. Выбор эмпирической терапии должен базироваться на местных сведениях по эпидемиологии и бактериальной чувствительности, однако данные, которые могут помочь клиницисту в выборе адекватной стартовой терапии, существуют. Два исследования представляют противоречащие друг другу данные об эффективности комбинированной терапии, по сравнению с монотерапией, по предотвращению смертности вследствие бактериемии, вызванной *P. aeruginosa*. Hilt сообщал о 27% летальности при комбинированной терапии по сравнению с 47% смертности при монотерапии. Комбинированная терапия назначалась в виде сочетания β-лактамов и аминогликозидов, причем из β-лактамов чаще всего применялись антипсевдомонадные пенициллины. Cometta же, в противоположность, не отметил преимуществ комбинации имипенем/нетилмицин перед монотерапией имипенемом у не нейтропенических пациентов, инфицированных *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.*

Для *Enterobacter* характерно производство хромосомальных β-лактамаз I-го типа, продукция которых зависит от длительности контакта микроорганизма с различными антибиотиками. Поэтому частота случаев клинической неэффективности высока, если при бактериемии, вызванной *Enterobacter*, назначаются цефалоспорины, даже если результаты первоначального посева указывают на чувствительность *in vitro*. Другой вариант лечения инфекций, вызванных *Enterobacter*, включает в себя цефепим, фторхинолоны, карбапенемы или аминогликозиды. Количество сообщений, в которых указывается на продукцию БЛРС штаммами *Enterobacter*, в дополнение к хромосомальным β-лактамазам, увеличивается. Принимая в расчет

рост числа штаммов *Enterobacter* - продуцентов БЛРС, а также недавнее сообщение о появлении штаммов *E. cloacae*, в отношении которых для цефепима отмечены высокие уровни МИК, цефепим можно считать не лучшим выбором для лечения инфекций, вызванных *Enterobacter*.

*Klebsiella pneumoniae* и *Echerechia coli*. Высокий уровень выделения в ОИТ БЛРС-продуцирующих штаммов *K. pneumoniae* ведет к исключению цефалоспоринов III поколения из приемлемых вариантов эмпирической терапии в том случае, если подозревается наличие этого микроорганизма. Рост резистентности к пиперациллину/тазобактаму среди микроорганизмов-продуцентов БЛРС, было подтверждено исследованием, которое продемонстрировало, что в 1994 г. резистентность составляла 31%, а в 1997-1998 гг. она выросла до 63%. Карбапенемам свойственна самая высокая активность в отношении продуцентов БЛРС *in vitro*, и *карбапенемные антибиотики следует считать препаратами выбора* при серьезных инфекциях, вызванных микроорганизмами, продуцирующими БЛРС.

Резистентность *Acinetobacter* широко распространена. Исследования, выполненные во Франции и Испании, продемонстрировали, что при сравнении с цефтазидимом, ципрофлоксацином, амикацином и пиперациллином/тазобактамом, наилучшую активность в отношении *Acinetobacter* показал имипенем. Доложено, что при лечении инфекций, вызванных *Acinetobacter*, в том случае, когда терапия проводилась *имипенемом*, показатель излечения составил 83%, в то время как при лечении цефтазидимом этот показатель был равен 43%. Таким образом, масштабные исследования последовательно показали, что наиболее активными в отношении грамотрицательных бактерий являются *карбапенемы*. В большинстве случаев ВП, вызванной грамотрицательными возбудителями, карбапенемы представляются лучшими препаратами для стартовой эмпирической терапии, которая впоследствии может быть сужена (табл.11.10). Клиническими исследованиями была продемонстрирована эффективность карбапенемов для снижения летальности от инфекций, вызванных продуцентами БЛРС и *Acinetobacter*.

Таблица 11.10. Терапия выбора

Микроорганизм	Первый выбор
<i>P. aeruginosa</i>	(3-лактам + аминогликозид
<i>Enterobacter</i>	Карбапенем или фторхинолон
<i>Klebsiella</i>	Карбапенем
<i>Acinetobacter</i>	Карбапенем

### 11.6. Профилактика госпитальной пневмонии

В борьбе за снижение высокой смертности, связанной с госпитальной пневмонией, в настоящее время обращается большее внимание на респираторное оборудование и антибиотикопрофилактику. Хотя традиционные методы профилактики ГП используются до сих пор, серьезные экономические потери стимулировали стратегические разработки, направленные на ее предупреждение. Общие превентивные меры включают агрессивное лечение текущего заболевания, придание телу возвышенного положения, питательную поддержку, переоценку значения стресс-язвенной профилактики, экстубацию (если есть клинические показания) и адекватное использование антибиотиков. Усиленные превентивные меры особенно необходимы в ОИТ, где респираторный тракт является типичным очагом инфекции. Недавно были проведены исследования различных мероприятий, направленных на сокращение частоты возникновения инфекционных осложнений в ОИТ. Такие процедуры, как адекватная дезинфекция респиратора и селективная деконтаминация, значительно снизили частоту возникновения пневмоний и других инфекций. В то же время другие процедуры, включая перевод пациентов из открытого ОИТ в изоляторы и замену  $H_2$ -антагонистов и антагонистов сукралфатом, постоянных результатов не дали. Традиционные меры по контролю инфекции в ОИТ, включающие получение госпитальных культур и идентификацию резервуаров заражения в сочетании с практикой мытья рук, направлены на уменьшение распространения инфекции среди пациентов. Перчатки также могут являться эффективной мерой приостановки контактной передачи. Другие меры включают дезинфекцию, изоляцию пациентов, чувствительных к инфекции, чистые отсасывания и обучение персонала правильному

уходу. Рекомендации по предупреждению и контролю госпитальной пневмонии представлены в табл. 11.11.

**Таблица 11.11. Рекомендации по предупреждению госпитальной пневмонии**

- Предоперационные и послеоперационные меры по предупреждению постоперационной пневмонии:
  - выявление пациентов высокого риска;
  - лечение респираторных инфекций, удаление респираторного секрета;
  - обучение персонала терапии, направленной на периодическое расправление легких пациента;
- Тщательное мытье рук
- Применение стерильных жидкостей в распылителях:
  - правильное использование однодозовых и многодозовых препаратов для респираторной терапии
- Аккуратное поддержание в порядке использующегося терапевтического респираторного оборудования
- Тщательная стерилизация и дезинфекция респираторного оборудования многократного использования
- Тщательная санация респираторного тракта
- Защита пациентов от других инфицированных пациентов или персонала

Будущие направления профилактики госпитальной пневмонии включают постоянное переворачивание пациентов, использование специальных кроватей для обездвиженных пациентов, профилактическое назначение моноклональных антител, направленное против таких наиболее вирулентных микроорганизмов, как *P. aeruginosa*, и активную вакцинацию против наиболее часто встречающихся госпитальных возбудителей у пациентов с высоким риском.

Одной из мер предупреждения госпитальной пневмонии является профилактика с помощью антимикробных препаратов. Поскольку госпитальные пневмонии вызываются, прежде всего, эндогенными микроорганизмами, ранние профилактические усилия были направлены на поражение потенциально патогенных микроорганизмов, образующих колонии в ЖКТ, с помощью системных антибиотиков. Однако системная антибиотико-профилактика оказалась не только неэффективной, но и способствовала развитию резистентности мик-

роорганизмов к препаратам. Проводились также исследования аэрозольного введения антимикробных препаратов непосредственно в дыхательные пути как способа предупреждения пневмонии. Аэрозоль полимиксина В или аминогликозиды эндотрахеально оказались малоэффективными в предотвращении образования колоний и последующего инфицирования некоторыми возбудителями. При этом нарастало образование колоний грамотрицательными микроорганизмами, резистентными к профилактическим антимикробным препаратам и показатели смертности не изменялись. Препараты для селективной деконтаминации желудочно-кишечного тракта представлены в табл.11.12.

**Таблица 11. 12. Препараты для селективной деконтаминации желудочно-кишечного тракта**

Неабсорбируемые	Абсорбируемые	Парентеральные
азтреонам гентамицин неомицин тобрамицин полимиксин В полимиксин Е ванкомицин амфотерицин В нистатин	налидиксовая кислота норфлоксацин триметоприм сульфаметоксазол	цефазолин цефатаксим цефуроксим триметоприм

Методы селективной деконтаминации основаны на предположении о том, что уничтожение потенциальных возбудителей (грамотрицательных аэробов и дрожжей) в кишечнике, ликвидирует источник инфицирования эндогенными микроорганизмами. В то же время сохранение нормальной анаэробной флоры поддерживает способность организма предотвращать повышенный рост потенциально патогенных микроорганизмов. Поэтому селективной деконтаминации пищеварительного тракта стали уделять серьезное внимание, как альтернативному методу антибиотикопрофилактики. Местные неабсорбируемые антибиотики применяются в виде пасты или раствора, вводятся в ротоглоточную полость, и могут назначаться орально или через назогастральный зонд, чтобы достичь высокой

концентрации в просвете кишечника. Схемы селективного обеззараживания обычно включают комбинации трех неабсорбируемых антибиотиков: полимиксина Е, тобрамицина и амфотерицина В. Во многих исследованиях использовались также парентеральные (например, цефотаксим) или оральные абсорбируемые антибиотики для обеспечения системной профилактики благодаря кишечному обеззараживанию. В 17 исследованиях изучалась эффективность схем предупреждения образования колоний и инфицирования у пациентов ОИТ. Результаты этих исследований указывают на то, что при селективной деконтаминации существенно снижается образование колоний аэробных грамотрицательных бактерий и дрожжей в ротоглотке, респираторном тракте и желудке. Частота образования колоний варьировала в пределах от 8 до 16% у пациентов с мерами по деконтаминации по сравнению с 30-90% у нелеченных пациентов контрольной группы. Селективная деконтаминация также значительно сократила частоту возникновения госпитальных респираторных инфекций. Развитие резистентности среди грамотрицательных бактерий в качестве проблемы не отмечалось.

Некоторые пункты селективной деконтаминации требуют пояснений. Она эффективна в отношении грамотрицательных микроорганизмов, но не изменяет уровни образования колоний такими грамположительными микроорганизмами, как стафилококки и энтерококки. Образование колоний грамположительными кокками иногда возрастает, увеличивая частоту возникновения бронхопневмонии, вызванной грамположительными возбудителями. Добавление к схемам ванкомицина не оказывало влияния на частоту образования грамположительных колоний. В то же время у пациентов терапевтических или хирургических ОИТ при этом наблюдалось несущественное снижение уровня смертности, тогда как у пациентов с травмой снижение было значительным. Это наблюдение может отражать тот факт, что многие из травмированных пациентов не имели серьезного текущего заболевания. Остается нерешенным вопрос об экономическом преимуществе селективной деконтаминации, так как недавно опубликованное исследование продемонстрировало значительность затрат на препараты для деконтаминации.

### 11.6.1. Респираторное оборудование

После публикаций результатов исследований, которые показали, что инфекция может быть вызвана зараженными распыляемыми жидкостями, находящимися в механических респираторах, осознание важности роли респираторного оборудования в развитии ГП возросло. Реконструкция респираторов таким образом, что согревание и увлажнение вдыхаемого воздуха происходило не в распылителях, а в увлажняющих каскадах, явилось важным шагом в предупреждении ГП. Системы увлажнения могут вызывать значительное скопление жидкости внутри аппарата ИВЛ, зараженной от секрета пациента. Поэтому тщательный уход за оборудованием необходим для того, чтобы уменьшить возникновение инфекции, связанной с этим источником. Необходимо следить за образованием и санацией скоплений секрета и предотвращать обратное поступление этих скоплений. Усиленное образование инфицированного конденсата и его возвращение непосредственно в трахею может значительно повысить риск развития пневмонии. Обучение персонала, направленное на правильную работу с зараженным конденсатом, важно для предотвращения обсеменения рук, поверхностей аппарата и предметов ухода. Для снижения риска возникновения инфекции могут оказаться полезными устройства, снижающие количество конденсата, например подогреваемые дыхательные шланги или клапанные резервуары для его сбора.

Потенциальными источниками инфекции могут быть распылители препаратов, инфицированные из-за рефлюкса конденсата. Чтобы уменьшить этот риск, распылители между использованиями необходимо промывать и высушивать. Необходим тщательный уход и дезинфекция другого оборудования - мешков, спирометров, шлангов. Перекрестного заражения и предупреждения возникновения ГП можно избежать с помощью использования оборудования только для одного пациента и рационализации частоты смены трубок. Исследования показали, что смена интубационных трубок и шлангов дыхательного контура каждые 48 часов вместо 24 часов, как в настоящее время рекомендуется, не увеличивает частоту образования колоний бактерий и сопровождается сокращением случаев возникновения ГП. Оказалось, что уменьшение количества манипуляций с оборудованием снижает риск инфицирования пациента.



Периодически могут появляться улучшенные методы механической вентиляции, поэтому трудно предсказать, каковы перспективы современных методов и аппаратов для поддержки дыхания. Некоторым пациентам по-прежнему может потребоваться эндотрахеальная интубация с сопутствующим ей высоким риском развития ГП. Исследования, касающиеся патогенеза и профилактики пневмонии, связанной с ИВЛ, вероятно, будут направлены на разработку методов снижения образования колоний в респираторном тракте и аппаратах по поддержанию дыхания. Снижение с помощью новых полимеров бактериальной адгезии (прилипания) к респираторным аппаратам и трубкам может оказаться одним из путей уменьшения образования колоний. Покрытие поверхностей трубок антимикробными препаратами или вживление антибиотиков в полимеры также потенциально могут снизить процесс образования колоний в оборудовании.

### 11.7. Будущие направления исследований и практики

Примером может служить создание в США Национальной Системы Надзора за Госпитальными Инфекциями (НСНГИ), которое имело важное значение для оценки уровней инфекции и определения направлений создания этиологических препаратов. Хотя у системы есть ограничения, ее долговременные планы включают разработку более эффективных методов исследования госпитальных инфекций, пациентов групп риска и изменений в контроле инфекций.

Большинство клиник, участвующих в научных разработках НСНГИ, являются в настоящее время регионарными обучающими учреждениями, что дает возможность охвата небольших больниц для лучшей оценки уровней инфекции. Планируется расчет показательных риск-специфичных уровней инфекции у отдельных популяций пациентов: со сниженным иммунитетом, в критическом состоянии и т.п. Планы включают также более эффективное распространение результатов, включая обмен данными с другими агентствами и постоянную обратную связь для улучшения обмена информацией.

Важной областью будущих исследований является совершенствование *диагностических* методик. Как уже было отмечено, диагностика госпитальной пневмонии затруднена из-за многообразия

неспецифических клинических проявлений и возможности неинфекционных клинических состояний (например, отека легких, плеврального выпота, химической аспирации) затушевывать или имитировать клинические признаки пневмонии. Необходима разработка более четких критериев диагностики госпитальной пневмонии.

Дифференциация образования колоний и возникновения инфекции является трудной клинической проблемой. Такие новые методы, как ЗЩБ и БАЛ, представляют собой многообещающую перспективу для более тщательной диагностики инфекции. Наряду с количественными посевами бактериальных культур, эти методы дают возможность относительно чувствительной и специфической идентификации возбудителей дыхательных путей. БАЛ также можно проводить трансназально или через эндотрахеальную трубку при помощи отсасывающих катетеров с двойным просветом, без использования бронхоскопа. Это делает процедуру удобной, доступной для рутинного использования.

К другим методам диагностики ГП относятся микроскопический анализ мокроты, наличие клеток чешуйчатого эпителия (% КЧЭ), бактериальный индекс (сумма логарифмических концентраций индивидуальных бактериальных видов), обследование трахеальных аспиратов на эластиновые волокна и «ранжированное» окрашивание по Граму. Наличие эластиновых волокон, бактерий  $\geq 1-10$  в поле зрения указывает на бактериальную пневмонию.

Потенциально полезным методом диагностики ГП являются разрабатываемые иммунологические тесты для быстрой идентификации возбудителей из респираторного секрета или смывов БАЛ. Хотя уже существуют такие методы, как прямое флуоресцентное тестирование антител к *Legionella*, перекрестный иммуоэлектрофорез для идентификаций пневмококковых антигенов и выявление с помощью ELISA-теста антигенов липида А грамотрицательных бактерий, в настоящее время нет доступных методов иммунологической идентификации большинства госпитальных респираторных возбудителей. Дальнейший прогресс в этой области может обеспечить быструю идентификацию возбудителей и назначение соответствующей антимикробной терапии.

## Список литературы

1. Белебезьев Г.И., Дмитриева М.Б. Способы искусственной вентиляции легких. - К.: КМАПО, 1998 - 46 с.
2. Блинов А.В. Искусственная вентиляция легких // Анестезиология и реаниматология / Под ред. О.А.Долиной. - М.: Медицина, 1998.-С.59-70.
3. Гриппи М.А. Патофизиология легких / Пер. с англ. - М.-СПб.: Бином-Невский Диалект, 1999. - 332 с.
4. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. - М.: Медицина, 1989.-512 с.
5. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. - М.: Медицина, 1997. - 320 с.
6. Марино П.Л. Интенсивная терапия / Пер. с англ. - М.: Гэотар Медицина, 1998.-640 с.
7. Морган Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология / Пер. с англ. - Кн. 2. - М.-СПб.: Бином-Невский Диалект, 2000. - 366 с.
8. Тевс Г. Легочное дыхание // Физиология человека / Под ред. Р.Шмидта, Г.Тевса. - М.: Мир, 1996. - Т.2. - С.567-604.
9. Тевс Г. Транспорт газов кровью и кислотно-щелочное равновесие // Там же. - С.605-625.
10. Физиология дыхания. - Л.: Наука, 1973. - 352 с.
11. Шик Л.Л., Канаев Н.Н. Руководство по клинической физиологии дыхания. - Л.: Медицина, 1980. - 510 с.
12. Юревич В.М. Вспомогательная вентиляция легких // Анестезиология и реаниматология / Под ред. О.А.Долиной. - М.: Медицина, 1998.-С.71-79.
13. Adatia I., Cox P.N. Invasive and noninvasive monitoring // Pediatric cardiac intensive care / Ed. by A.C.Chang, F.L.Hanley, G.Wernovsky, D.L.Wessel. - Baltimore: Williams and Wilkins, 1998.-P.137-147.

*Список литературы*

14. Banner M.J., Smith R.A. Mechanical ventilation // Critical Care / Ed. by J.M.Civetta, R.W.Taylor, R.R.Kirby. - Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1988. - P.1161-1182.
15. Boysen P. Respiratory considerations in the postoperative period // Ibid. - P. 173-182.
16. Fugate J.H. Respiratory failure // Critical Care of Infants and Children / I.D.Tordes, J.H.Fugate. - Boston: Little, Brown and Company, 1996. - P.144-154.
17. Kacmarek R., Custer J., Fugate J.H. Mechanical ventilation // Ibid. - P.155-182.
18. Willson D.F. Postoperative Respiratory Function and Its Management // Pediatric Cardiac Anesthesia / Ed. by C.L.Lake. - Norwalk: Appleton and Lange, 1993. - P.445-464.

## Оглавление

Список сокращений.....	4
Вступление.....	7
<b>Глава 1. Анатомические и физиологические характеристики</b>	
<b>дыхательной системы взрослых и детей.....</b>	<b>10</b>
1.1. Общий обзор.....	10
1.2. Механика дыхания.....	14
1.3. Статические объемы легких.....	16
1.4. Передача изменений объема грудной полости легким.....	21
1.5. Оценка респираторных механизмов.....	21
1.6. Изменение сопротивления в течение дыхательного цикла.....	26
1.7. Поверхностное натяжение.....	29
1.8. Работа дыхания.....	32
1.9. Типы вентиляции и виды нарушений вентиляции.....	39
1.10. Диффузия газов в легких.....	43
1.11. Газообмен в нормальных и патологических условиях.....	46
1.12. Измерения напряжения и содержания газов крови и их значение.....	49
1.13. Вентиляционно-перфузионное соотношение.....	52
1.14. Гипоксическая легочная вазоконстрикция.....	54
1.15. Мертвое пространство вентиляции.....	54
1.16. Внутрилегочный шунт справа налево.....	57
1.17. Физико-математическая модель легких.....	59
1.18. Парциальные давления газов в жидкости.....	62
1.19. Кривая связывания кислорода.....	65
1.20. Кислородтранспортная функция крови.....	73
1.21. Искусственная вентиляция легких.....	78
<b>Глава 2. Дыхательная недостаточность.....</b>	<b>82</b>
2.1. Общая характеристика.....	82
2.2. Вентиляционная ОДН.....	84
2.3. Легочная дыхательная недостаточность.....	87
<b>Глава 3. Технологические аспекты искусственной вентиляции</b>	
<b>легких.....</b>	<b>118</b>
3.1. Газоснабжение.....	118
3.2. Принципы устройства и функционирования аппаратов ИВЛ.....	121

<b>Глава 4. Методики искусственной вентиляции легких и респираторной поддержки.....</b>	<b>129</b>
4.1. Характеристики режимов искусственной вентиляции легких. ....	129
4.2. Интерпретация графиков, характеризующих вентиляцию легких.....	137
4.3. Петлевые графики вентиляции легких.....	141
4.4. Типы и стратегия респираторной поддержки.....	152
4.5. Управляемая механическая вентиляция (ИВЛ,СМV).....	156
4.6. Дыхательная поддержка.....	176
4.7. Вспомогательная вентиляция.....	182
<b>Глава 5. Физиотерапия при ИВЛ и кондиционирование дыхательных смесей.....</b>	<b>197</b>
5.1. Технология увлажнения и подогрева вдыхаемых газов.....	197
5.2. Физиотерапия в комплексе ИВЛ.....	199
<b>Глава 6. Мониторирование вентиляции.....</b>	<b>205</b>
6.1. Давление вентиляции.....	206
6.2. Мониторирование дыхательного объема.....	207
6.3. Мониторирование частоты дыхания.....	207
6.4. Мониторирование апноэ.....	208
6.5. Контроль вдыхаемой концентрации кислорода.....	208
6.6. Контроль температуры вдыхаемой газовой смеси.....	208
6.7. Капнометрия.....	208
<b>Глава 7. Отрицательные эффекты искусственной вентиляции легких.....</b>	<b>211</b>
7.1. Осложнения, связанные с введением интубационных (трахеотомических) трубок.....	213
7.2. Нарушения работы аппарата ИВЛ.....	216
7.3. Побочное влияние ИВЛ на легкие.....	217
7.4. Влияние ИВЛ на сердечно-сосудистую систему.....	221
7.5. Побочное влияние ИВЛ на почки и печень.....	223
7.6. Побочное влияние ИВЛ на кровообращение мозга.....	225
7.7. Инфекционные осложнения.....	226
<b>Глава 8. Отлучение от аппарата искусственной вентиляции легких.....</b>	<b>234</b>
8.1. Критерии отлучения.....	234
8.2. Особенности отлучения от аппарата ИВЛ и экстубации у детей после операции.....	236
8.3. Давление окклюзии (Р 0,1).....	239

<b>Глава 9. Вентиляция новорожденных и детей младшего возраста.....</b>	<b>243</b>
9.1. Фундаментальные принципы механической вентиляции новорожденных и младенцев.....	245
9.2. Режимы управляемой вентиляции.....	250
9.3. Респираторы для новорожденных и младенцев.....	252
<b>Глава 10. Стратегия вентиляции легких при различных состояниях.....</b>	<b>253</b>
10.1. Астма и хронические обструктивные легочные заболевания (ХОЛЗ).....	253
10.2. Черепно-мозговые травмы.....	256
10.3. Дыхательный дистресс-синдром взрослых (ARDS).....	258
10.4. Вспомогательная терапия при острой легочной недостаточности (ARDS).....	259
10.5. Лечение ARDS: специальные методики.....	264
<b>Глава 11. Вентиляционные пневмонии.....</b>	<b>268</b>
11.1. Предрасполагающие факторы.....	271
11.2. Колонизация или бактериальное обсеменение.....	273
11.3. Возбудители и частота их встречаемости при госпитальной пневмонии.....	278
11.4. Диагностика пневмонии.....	281
11.5. Антибактериальная терапия.....	284
11.6. Профилактика госпитальной пневмонии.....	299
11.7. Будущие направления исследований и практики.....	304
Список литературы.....	306

## **Про авторов**

**Белебзев Геннадий Иванович** - доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии Киевской медицинской академии последипломного образования (КМАПО) им. П.Л.Шупика. Автор более 140 научных работ. Занимается изучением проблем септического шока у детей.

**Козяр Василий Васильевич** - анестезиолог-реаниматолог, кандидат медицинских наук, 30 лет работает в Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН Украины, автор более 60 научных работ, изобретений, патентов, в том числе руководства "Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія в дитячій кардіохірургії". Круг научных интересов - мониторинг, техническое обеспечение операций на сердце, совершенствование анестезиологического пособия при кардиохирургических вмешательствах у детей раннего возраста.



НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ

Белебзев Геннадий Иванович, Козяр Василий Васильевич

**Физиология и патофизиология  
искусственной вентиляции легких**

Корректор *М.Ю.Бродская*

Оригинал-макет *О.В.Гашенко*

Подписано в печать 14.01.2003. Формат 60x84/16. Печать офсетная.  
Бумага офсетная. Уч.-изд. л. 19,15. Усл. печ. л. 18,14. Зак.№ 15.

Издательство «Ника-Центр». 01135, Киев-135, а/я 192  
т./ф. (044) 236-88-10; e-mail: [psyhea@uprotel.net.ua](mailto:psyhea@uprotel.net.ua), [servic57@i.com.ua](mailto:servic57@i.com.ua)  
[www.nika-centre.kiev.ua](http://www.nika-centre.kiev.ua)

Свидетельство Госкоминформа ДК №305 от 28.12.2001

Отпечатано с готовых диапозитивов ООО «Книга»  
08400, Киевская обл., г. Переяслав-Хмельницкий, а/я 27

\* госпитальная пневмония  
\* вторичный перитонит  
\* панкреонекроз  
\* сепсис  
\* фебрильная нейтропения

283/200

При лечении тяжелых инфекций\*...  
Важна уверенность в ПЕРВОМ выборе.

(имипенем/циластатин натрия, MSD)  
**ТИЕНАМ**<sup>®†</sup>

...может быть Вашим первым выбором!<sup>1</sup>

Назначайте с уверенностью!

Литература:

- 1) The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 13<sup>th</sup> Edition, 2000, pp.: 28, 29, 32, 33, 44, 45, 52-54.
- 2) Данные Компании MSD



01030, Киев, ул. Пирогова, 4/26, 5-й этаж  
Тел.: (044) 246-5765, факс: (044) 246-5766

† Зарегистрированная торговая марка компании MERCK & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., USA

07-2002-TEN-01-RUCB-027-DA