

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Алтайский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

А.В. Маркин, И.Я. Цеймах

**Диагностика, лечение
дыхательной недостаточности
и расстройств дыхания
в клинике внутренних болезней**

Учебное пособие



Барнаул – 2015

УДК 616.24-008.4-07-08(075.8)
ББК 54.12

Печатается по решению
Центрального координационно-методического совета
Алтайского государственного медицинского университета
Протокол № 6 от 26 ноября 2014 года

Авторы:

Маркин Алексей Вячеславович – к.м.н., старший научный сотрудник НИИ пульмонологии ЦНИЛ ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Цеймах Ирина Яковлевна – к.м.н., доцент кафедры терапии и семейной медицины ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Рецензенты:

Неймарк М.И. – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, д.м.н., профессор

Коновалов В.К. – профессор кафедры лучевой диагностики ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, д.м.н., профессор

Маркин А.В., Цеймах И.Я. Диагностика, лечение дыхательной недостаточности и расстройств дыхания в клинике внутренних болезней. – Барнаул : Изд-во ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, 2015. – 116 с.

В учебном пособии представлен систематизированный обзор современного состояния проблемы диагностики и лечения расстройств дыхания и дыхательной недостаточности в клинике внутренних болезней. Авторами проведен всесторонний анализ полученных на основании экспериментальных и клинических исследований знаний об этиологии, механизмах патогенеза, клинических симптомах и последствиях хронических расстройств дыхания и дыхательной недостаточности. Обращается внимание на особенности клинического течения, диагностики и лечения расстройств дыхания в детском возрасте. Представлены современная классификация расстройств дыхания, анализ диагностических возможностей различных методов и тестовых систем, предложенные экспертным сообществом алгоритмы диагностики. Современное состояние проблемы терапии дыхательной недостаточности и расстройств дыхания представлено на основании данных международных клинических исследований, рекомендаций российских экспертов, с учетом результатов исследований и опыта работы авторов.

Учебное пособие предназначено для врачей общей практики, терапевтов, пульмонологов, кардиологов, врачей-реабилитологов, интернов, клинических ординаторов, студентов.

© Маркин А.В., Цеймах И.Я., 2015
© ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет», 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Введение	7
 Глава 1. Дыхательная недостаточность и расстройства дыхания:	
этиология, патогенез, клинические последствия	8
1.1. Классификация дыхательной недостаточности. <i>И.Я. Цеймах</i>	8
1.2. Дыхательные расстройства, связанные со сном. <i>И.Я. Цеймах</i>	10
1.3. Синдром обструктивного апноэ сна. Эпидемиология, патофизиология, клиника, методы диагностики. <i>И.Я. Цеймах</i>	15
1.4. Патофизиология дыхательных расстройств. <i>И.Я. Цеймах</i>	24
1.5. Изменения газового состава артериальной крови. <i>И.Я. Цеймах</i>	31
Контрольные вопросы.	33
 Глава 2. Методы мониторингирования дыхания	36
2.1. Пульсоксиметрия. <i>А.В. Маркин</i>	36
2.2. Капнография. <i>А.В. Маркин</i>	40
2.3. Полисомнография и респираторный мониторинг. <i>А.В. Маркин</i>	46
Контрольные вопросы.	48
 Глава 3. Лечение дыхательной недостаточности	51
3.1. Лекарственная терапия, направленная на обеспечение проходимости дыхательных путей. <i>И.Я. Цеймах</i>	51
3.2. Кислородотерапия. <i>И.Я. Цеймах</i>	55
3.3. Искусственная вентиляция легких. Показания и выбор режима терапии. <i>А.В. Маркин</i>	57
3.4. Медикаментозные и хирургические методы лечения синдрома обструктивного апноэ сна. <i>И.Я. Цеймах</i>	61
3.5. Поддержание проходимости дыхательных путей у больных с синдромом обструктивного апноэ сна в периоперационном периоде. <i>И.Я. Цеймах</i>	66
Контрольные вопросы.	67
	71
Глава 4. Вспомогательная вентиляция легких	71
4.1. Режимы вспомогательной вентиляции легких. <i>А.В. Маркин</i>	
4.2. СРАР-терапия. Показания, критерии эффективности лечения. <i>А.В. Маркин</i>	85
4.3. Неинвазивная вентиляция легких. <i>А.В. Маркин</i>	80
4.4. Трудности и осложнения СРАР-терапии и неинвазивной вен- тиляции легких. <i>А.В. Маркин</i>	86
Контрольные вопросы.	92

Глава 5. Применение неинвазивной вентиляции легких	95
в практике врача-терапевта	95
5.1. НВЛ при синдроме обструктивного апноэ сна. <i>И.Я. Цеймах</i>	98
5.2. НВЛ при синдроме центрального апноэ сна. <i>И.Я. Цеймах</i>	99
5.3. НВЛ при синдроме ожирения – гиповентиляции. <i>И.Я. Цеймах</i>	
5.4. НВЛ при ХОБЛ и других обструктивных	102
заболеваниях легких. <i>И.Я. Цеймах</i>	104
5.5. НВЛ при острой сердечной недостаточности. <i>И.Я. Цеймах</i>	
5.6. НВЛ при нейромышечных заболеваниях, деформациях	105
грудной клетки. <i>И.Я. Цеймах</i>	107
5.7. Лечение дыхательных расстройств у детей. <i>И.Я. Цеймах</i>	110
Контрольные вопросы.	

Список сокращений

AASM – American Academy of Sleep Medicine
(Американская академия медицины сна)

$E_t\text{CO}_2$ – концентрация углекислого газа в конечно-экспираторной порции выдыхаемой газовой смеси

ICSD – International Classification of Sleep Disorders
(Международная классификация болезней, связанных со сном)

NPPV – Noninvasive Positive Pressure Ventilation
(Неинвазивная вентиляция с положительным давлением)

$p_a\text{O}_2$ – парциальное давление кислорода в артериальной крови

$p_a\text{CO}_2$ – парциальное давление диоксида углерода в артериальной крови

$P_{tc}\text{CO}_2$ – парциальное давление углекислого газа, определенное транскутанным методом

P_{IT} – интраторакальное давление

P_{TM} – трансмуральное давление

PEEP – Positive End Expiratory Pressure
(Положительное конечно-экспираторное давление)

RDI – Respiratory disturbance index
(Индекс респираторных событий). Оценивает среднюю суммарную частоту эпизодов апноэ, гипопноэ и эпизодов микроактивации головного мозга, связанных с дыхательными усилиями, в течение 1 часа

RERA – Respiratory-effort related arousal
(Микроактивация головного мозга, связанная с дыхательными усилиями)

$S_a\text{O}_2$ – сатурация, насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом

$t_p\text{CO}_2$ – транскутанное определение парциального давления CO_2

$F_i\text{CO}_2$ – концентрация углекислого газа во вдыхаемой газовой смеси

V_A / Q – вентиляционно-перфузионный баланс

V_d / V_T – отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему

V_T – объем релаксации легких

2,3-ДФГ – 2,3-дифосфоглицерат

БА – бронхиальная астма
ВВЛ – вспомогательная вентиляция легких
ВДП – верхние дыхательные пути
ДЗЛК – давление заклинивания в легочных капиллярах
ДКТ – длительная кислородотерапия
ДН – дыхательная недостаточность
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ИАГ – индекс апноэ-гипопноэ
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИМТ – индекс массы тела
КОС – кислотно-основное состояние
МЦК – мукоцилиарный клиренс
НВЛ – неинвазивная вентиляция легких
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду
ПСВ – пиковая объемная скорость выдоха
РКИ – рандомизированное контролируемое исследование
РП – респираторная поддержка
СОАС – синдром обструктивного апноэ сна
СОГ – синдром ожирения – гиповентиляции
СЦАС – синдром центрального апноэ сна
ТК – транскутанная капнометрия
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких
ХБ – хронический бронхит
ХДН – хроническая дыхательная недостаточность
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ЦНС – центральная нервная система

Введение

Дыхательная недостаточность и нарушения дыхания, связанные со сном, широко распространены при болезнях различных органов и систем. Большинство дыхательных расстройств ассоциируется с клинически значимыми нарушениями газообмена, неблагоприятным прогнозом сопутствующих заболеваний сердца и сосудов, болезней обмена веществ, нарушениями сна, ухудшением качества жизни.

Современная медицина уделяет возрастающее внимание расстройствам дыхания, связанным со сном, характеризующимся длительным малосимптомным течением и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, среди которых наибольшую опасность представляет внезапная кардиальная смерть во сне. Эти состояния создают серьезную угрозу для пациентов, которая может быть в значительной степени снижена при проведении среди них регулярной образовательной деятельности, повышении доступности медицинской помощи. Внедрение с начала 1990-х годов длительной респираторной поддержки позволило снизить смертность у лиц старше 60 лет, повысить качество жизни и трудоспособность больных с хроническими расстройствами дыхания.

Целью настоящего учебного пособия явилась подготовка систематизированного обзора состояния проблемы диагностики и лечения нарушений дыхания у пациентов с болезнями органов дыхания, кровообращения, обмена веществ, нервной системы и деформациями скелета, получающих лечение амбулаторно или в отделениях общего профиля. Мы надеемся, что этот труд будет полезен врачам общей практики, терапевтам, педиатрам, пульмонологам, кардиологам, эндокринологам, неврологам, специалистам в области нарушений сна.

ГЛАВА 1. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

1.1. Определение, классификация дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность – это неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови ($S_aO_2 \geq 95\%$, $p_aO_2 \geq 80$ мм рт. ст. (≥ 10 кПа), $p_aCO_2 = 40 \pm 4$ мм рт. ст. (4,8-5,9 кПа).

Дыхательная недостаточность классифицируется на 2 основных патогенетических типа: ДН 1 типа – гипоксемическая (легочная), проявляющаяся гипоксемией в сочетании с нормокапнией или гипокапнией, ДН 2 типа – гиперкапническая (вентиляционная, «насосная»), обусловленная преимущественно уменьшением вентиляции альвеол и характеризующаяся гиперкапнией. При ДН 2 типа может наблюдаться гипоксемия, обычно хорошо поддающаяся коррекции ингаляцией кислорода. Различают также смешанный тип дыхательной недостаточности, для которого характерно сочетание тяжелой гипоксемии и гиперкапнии [1; 2]. ДН 1 типа наблюдается при пневмонии, эмфиземе легких, интерстициальных болезнях легких. ДН 2 типа может развиваться при воздействии ряда экзогенных факторов: применении лекарственных средств (седативные и наркотические препараты, миорелаксанты), заболеваниях ЦНС (энцефалит, инсульт, травма), изменениях нервно-мышечной передачи, патологии грудной стенки и плевры. Смешанная дыхательная недостаточность развивается при ХОБЛ, тяжелом отеке легких, остром респираторном дистресс-синдроме, тяжелом обострении бронхиальной астмы.

Патогенетические механизмы развития дыхательной недостаточности 1 типа включают снижение диффузионной способности легких, вентиляционно-перфузионный дисбаланс, легочные и внелегочные шунты, альвеолярную гиповентиляцию (рисунок 1). Преодолеть эти нарушения для поддержания нормального газообмена удастся в большинстве случаев путем ингаляции кислорода, в случае развития значительной альвеолярной гиповентиляции чаще требуется проведение вспомогательной или искусственной вентиляции легких в сочетании с терапией кислородом. В клинических ситуациях, когда преобладающими механизмами дыхательной недостаточности являются большой легочный (полная обструкция мокротой или аспирационными массами крупных бронхов, пневмония, ателектаз, альвеолярный отек легких, респираторный дистресс-синдром, артериовенозные мальформации и др.) или внелегочный (пороки сердца и др.) право-левый шунт, ингаляция кислорода оказывается малоэффективной. Основными механизмами дыхательной недостаточности 2 типа являются утомление (слабость) дыхательной мускулатуры, угнетение активности дыхательного центра, механический дефект каркаса грудной

клетки. Значительная выраженность этих расстройств требует применения вспомогательной и искусственной вентиляции легких.

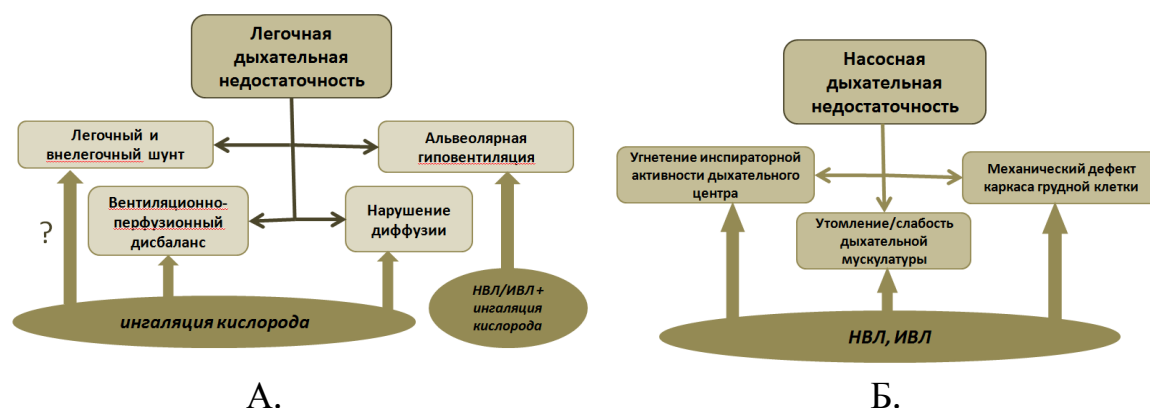


Рисунок 1. Механизмы патогенеза дыхательной недостаточности:

А – дыхательная недостаточность 1 типа (легочная), Б – дыхательная недостаточность 2 типа (насосная). Выбор методов респираторной поддержки определяется основными патогенетическими механизмами дыхательной недостаточности

По скорости развития различают острую и хроническую дыхательную недостаточность. ОДН развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут и требует проведения интенсивной терапии. Это состояние может представлять непосредственную угрозу для жизни больного, так как характеризуется значительным отставанием развития компенсаторных механизмов со стороны системы дыхания, кровообращения, кислотно-основного состояния крови (КОС). Характерным признаком ОДН является нарушение КОС крови с развитием респираторного ацидоза при вентиляционной ДН ($\text{pH} < 7,35$) и респираторного алкалоза при паренхиматозной ДН ($\text{pH} > 7,45$). В большинстве случаев ОДН сопровождается нарушениями гемодинамики. Хроническая дыхательная недостаточность развивается в течение ряда месяцев или лет. Длительный временной интервал течения этого патологического синдрома позволяет включиться в патогенез компенсаторным механизмам, к которым относятся увеличение сердечного выброса, нормализация КОС крови при респираторном ацидозе за счет задержки почками бикарбонатов. Поэтому длительное время у больных на фоне хронической гипоксемии и/или гиперкапнии отсутствуют нарушения КЩС крови. Хроническая дыхательная недостаточность рассматривается как потенциально жизнеугрожающее состояние в связи с возможностью трансформации в острую дыхательную недостаточность (синонимы этой формы – «обострение ХДН», «декомпенсация ХДН»).

Классификация ДН по степени тяжести основана на измерении газометрических показателей – уровней S_aO_2 и p_aO_2 артериальной крови в состоянии покоя больного (таблица 1). Она является универсальной,

применяется как при острой, так и при хронической дыхательной недостаточности и имеет большое клиническое значение. В частности, при ДН II степени обязательной является кислородотерапия, в случае ДН III степени решается вопрос о проведении неинвазивной или инвазивной вентиляции легких.

Таблица 1

Классификация дыхательной недостаточности
по степени тяжести.

Степень ДН	p_aO_2 , мм рт. ст.	S_aO_2 , %
Норма	≥ 80	≥ 95
I	60 – 79	90 – 94
II	40 – 59	75 – 89
III	< 40	< 75

В соответствии с анатомическим принципом условно среди причин дыхательной недостаточности выделяют поражения центральной нервной системы и дыхательного центра, нейромышечные заболевания, повреждения грудной клетки, болезни дыхательных путей и альвеол.

1.2. Дыхательные расстройства, связанные со сном

Международная классификация болезней, связанных со сном (International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2), American Academy of Sleep Medicine (AASM), 2005), выделяет три категории дыхательных расстройств, связанных со сном: синдром обструктивного апноэ сна, синдром центрального апноэ сна, синдром альвеолярной гиповентиляции, связанной со сном [3; 4].

Синдром обструктивного апноэ сна (G 47.3, МКБ-10) впервые был выделен из синдрома Пиквика R. Jung, W. Kuhlo в 1967 г. как самостоятельно существующий патологический процесс, проявляющийся регулярными эпизодами прекращения дыхания в результате окклюзии дыхательных путей на уровне ротоглотки при продолжающейся активации дыхательной мускулатуры. Впервые попытку коррекции этих расстройств дыхания осуществили с помощью трахеостомии. Обструктивное апноэ-гипопноэ определяется как транзиторное уменьшение (гипопноэ) или полное прекращение дыхания (апноэ) в течение ≥ 10 с. В клинической практике рекомендованы 2 альтернативные группы критериев гипопноэ [3]:

1) снижение воздушного потока более чем на 50% от исходных значений, сопровождающееся снижением $S_aO_2 \geq 3\%$ или микроактивацией головного мозга (arousal);

2) снижение воздушного потока более чем на 30% от исходных значений, сопровождающееся десатурацией кислорода артериальной крови $\geq 4\%$. Диагностические критерии синдрома обструктивного апноэ-

гипопноэ сна определяются в международной классификации болезней, связанных со сном ICSD-2 (таблица 2).

Таблица 2

Критерии диагностики клинически значимого синдрома
обструктивного апноэ-гипопноэ сна (ICSD-2, AASM, 2005)

А. Минимум один из следующих критериев: – пациент жалуется на непреодолимую сонливость в сочетании с бессонницей, избыточную дневную сонливость, не приносящий отдыха сон, усталость, инсомнию; – пациент просыпается из-за затруднения дыхания, удушья; – сообщение близких и родственников о громком храпе, прерывании дыхания или сочетании храпа и прекращения дыхания во время сна пациента
В. Полисомнография: ≥ 5 в час сна зарегистрированных респираторных событий (апноэ, гипопноэ, эпизодов микроактивации головного мозга, связанной с дыхательными усилиями (respiratory effort-related arousals, RERA)); – свидетельство напряжения дыхательной мускулатуры в течение всей или части каждого респираторного события или С. Полисомнография: ≥ 15 в час сна зарегистрированных респираторных событий (апноэ, гипопноэ, RERA); – свидетельство напряжения дыхательной мускулатуры в течение всех или части каждого респираторного события; Д. Дыхательные расстройства нельзя объяснить более убедительно другими текущими нарушениями сна, неврологическими расстройствами, приемом медикаментов и других веществ.

Классификация СОАС по степени тяжести основывается на оценке индекса апноэ-гипопноэ, представляющего суммарную частоту эпизодов апноэ и гипопноэ в течение 1 часа сна (таблицы 3, 4). Этот показатель отражает не только частоту дыхательных расстройств, но и периодов десатурации, что имеет большое клиническое значение[3; 4; 5; 6; 7].

Таблица 3

Классификация СОАС по степени тяжести у взрослых

Степень тяжести СОАС	ИАГ (событий/час)
легкая	$5 \leq \text{ИАГ} < 15$
средняя	$15 \leq \text{ИАГ} < 30$
тяжелая	$\text{ИАГ} \geq 30$

Таблица 4

Классификация СОАС по степени тяжести у детей

Степень тяжести СОАС	ИАГ (событий/час)
легкая	$1 \leq \text{ИАГ} < 5$
средняя	$5 \leq \text{ИАГ} < 15$
тяжелая	$\text{ИАГ} \geq 15$

Центральное апноэ сна не является самостоятельным заболеванием, а представляет несколько видов расстройств, ключевым звеном патогенеза которых является прекращение поступления центральных эффекторных импульсов к дыхательной мускулатуре. Причинами развития СЦАС являются повреждения метаболической системы дыхательного контроля при ряде заболеваний. Диагностика синдрома центрального апноэ сна основывается на выявлении следующих критериев (ICSD-2):

- а) избыточная дневная сонливость;
- в) частые пробуждения во время сна, инсомния или
- с) учащенное дыхание в сочетании с 5-ю в час и более эпизодами центрального апноэ во время сна.

Должна отсутствовать возможность объяснения выявленных дыхательных расстройств другими причинами (инсомния, неврологические расстройства, прием медикаментов и других веществ). При синдроме центрального апноэ сна (СЦАС) причиной дыхательных расстройств является дисфункция контроля вентиляции в центральных нейронах головного мозга, результатом которой является отсутствие дыхательных усилий. Поэтому при мониторингировании функциональных показателей во время эпизодов центрального апноэ наблюдается одновременное отсутствие воздушного потока в дыхательных путях и усилий дыхательной мускулатуры (рисунок 2). При этом дыхательные пути остаются открытыми во время эпизодов апноэ сна. СЦАС иногда сопровождается гиповентиляцией и клинически значимой гиперкапнией.

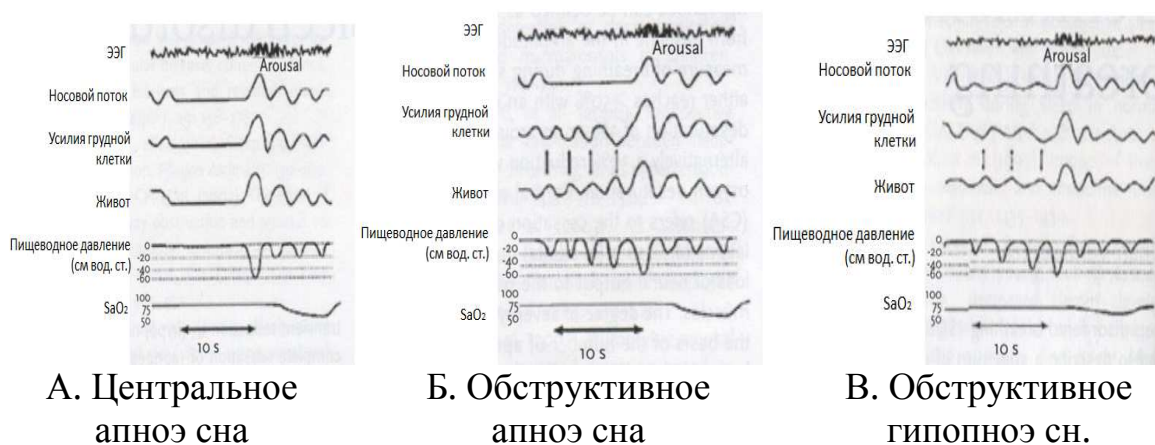


Рисунок 2. Дифференциальный диагноз центрального и обструктивного апноэ-гипопноэ сна. А. центральное расстройство; Б-В. Обструктивные расстройства (По J. Verbraecken [3])

Периодическое дыхание Чейна-Стокса проявляется чередованием эпизодов гипервентиляции (учащенного и более глубокого дыхания) с периодами апноэ-гипопноэ. Приступы периодического дыхания развиваются на фоне преходящих колебаний и нестабильности первично непо-

врежденной системы респираторного контроля. Как правило, эти нарушения возникают в состоянии поверхностного сна или дремоты. Дыхание Чейна-Стокса сопровождается нормокапнией или легким снижением содержания CO_2 в крови. Критерии периодического дыхания Чейна-Стокса (ICSD-2):

- а) система мониторинга сна показывает минимум 10 в час центральных апноэ-гипопноэ во время сна, при которых гипопноэ имеет нарастающе-убывающий характер, дыхательные расстройства сопровождаются частыми пробуждениями;
- б) нарушения дыхания ассоциируются с тяжелыми заболеваниями, такими, как хроническая сердечная недостаточность, инсульт, почечная недостаточность и др.;
- в) патологические изменения не могут быть объяснены другими медицинскими причинами (прием лекарственных препаратов и других химических веществ).

Наиболее значимыми факторами риска СЦАС и периодического дыхания Чейна-Стокса являются сердечно-сосудистые заболевания, в первую очередь, фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, инсульт. В клинических исследованиях показано, что сочетание сердечной недостаточности с мужским полом пациента, фибрилляцией предсердий, гипокапнией значимо ассоциировались с центральным апноэ сна. Церебральные ишемические события часто сопровождались расстройствами дыхания во время сна: в первые 72 часа более 70% больных с ОНМК имели ИАГ > 10 событий/час, а 28% пациентов – ИАГ > 30 событий/час. К другим факторам риска относятся употребление медикаментов (опиоиды, снотворные и др.).

Гиповентиляционный синдром, связанный со сном, включает широкий спектр дыхательных расстройств при ряде заболеваний, часто в сочетании с СОАС, СЦАС. Диагностическими критериями его являются повышение в период сна $p_a\text{CO}_2$ (> 45 мм рт. ст.) или диспропорциональное увеличение $p_a\text{CO}_2$ по отношению к его уровню во время бодрствования. Эти изменения ассоциируются с десатурацией артериальной крови в течение сна, обычно достигающей уровня $S_a\text{O}_2 < 90\%$ в течение не менее 5 минут, с минимальным уровнем 85% и ниже, периоды десатурации составляют более 30% времени сна. Эти вентиляционные нарушения ассоциируются с избыточной дневной сонливостью, усталостью, утренней головной болью, плохим качеством сна в результате частых нарушений структуры сна, повторяющихся микроактиваций (arousals) головного мозга и задержкой CO_2 . В соответствии с классификацией болезней, связанных со сном (ICSD-2, AASM, 2005), гиповентиляционные нарушения во сне относятся к трем категориям: гиповентиляционный синдром; сопутствующие болезни органов дыхания; сопутствующие болезни, не связанные с патологией органов дыхания.

Синдром врожденной центральной альвеолярной гиповентиляции (синдром проклятия Ундины) является орфанным заболеванием, с распространенностью около 1 на 200 000 новорожденных детей, обусловленным в большинстве случаев мутацией гена *RHOX2B*. Клинически он проявляется недостаточностью центральной респираторной стимуляции (драйва). Гиповентиляция развивается с первых месяцев жизни и усиливается во время сна. Некоторые другие генетически обусловленные синдромы могут быть ассоциированы с центральной гиповентиляцией: миеломенингоцеле с мальформацией Arnold-Chiari, внутриутробное нарушение метаболизма (дефицит пируватдегидрогеназы, карнитина) и ряд других заболеваний.

Синдром ожирения – гиповентиляции (E 66.2, МКБ-10) первоначально был описан как синдром Пиквика. Его ключевыми критериями являются ИМТ $>30 \text{ кг/м}^2$ и дневная гиперкапния ($p_a\text{CO}_2 > 45 \text{ мм рт. ст.}$) или повышение уровня $p_a\text{CO}_2$ во время сна на 10 мм рт. ст. по сравнению с показателями во время бодрствования, обусловленные уменьшением вентиляции легких во время сна, продолжающимся во время бодрствования. У большинства больных с синдромом ожирения – гиповентиляции наблюдается сочетание его с СОАС. При проведении легочных функциональных тестов у этой категории пациентов выявляются легкие рестриктивные нарушения функции внешнего дыхания. В отличие от больных с СОАС, не имеющих хронической гиперкапнической дыхательной недостаточности, у больных с синдромом ожирения – гиповентиляции отмечается значительное снижение качества жизни и более высокий риск легочной гипертензии.

Гиповентиляционный синдром при нейромышечных заболеваниях и патологии грудной клетки. Нервно-мышечные заболевания обусловлены нарушениями функции проведения возбуждения в моторном звене, включающем двигательный нейрон, нервное окончание и мышцу. Ассоциированная со сном гиповентиляция может быть результатом нервно-мышечного заболевания или нарушения подвижности грудной стенки. К ним относятся полиомиелит, высокая травма с тетраплегией и респираторным параличом, боковой амиотрофический склероз, миастения, мышечная дистрофия Дюшена, кифосколиоз, осложнения торакопластики при туберкулезе и ряд других заболеваниях. В зависимости от особенностей патогенеза различных заболеваний, могут нарушаться центральные или периферические механизмы регуляции дыхания, развиваться атрофия вспомогательной дыхательной мускулатуры, прогрессирующая деформация грудной стенки или наблюдается сочетание разных механизмов гиповентиляции и обструктивного апноэ. Двигательная активность диафрагмы существенно не нарушается. При медленном развитии нейромышечных заболеваний наблюдается постепенное развитие гиповентиляционных расстройств: на начальной стадии – только в REM-фазу сна, в

дальнейшем – в течение всего сна, в терминальной стадии – во время сна и бодрствования.

Гиповентиляционный синдром во время сна наблюдается у части больных ХОБЛ, обычно на этапе тяжелой стадии заболевания, при снижении ОФВ₁ менее 1 л. Дыхательные расстройства во время сна связывают с повышенной работой дыхания, нарушениями механики дыхания, снижением нутритивного статуса, вторичной слабостью дыхательной мускулатуры (рисунок 3).

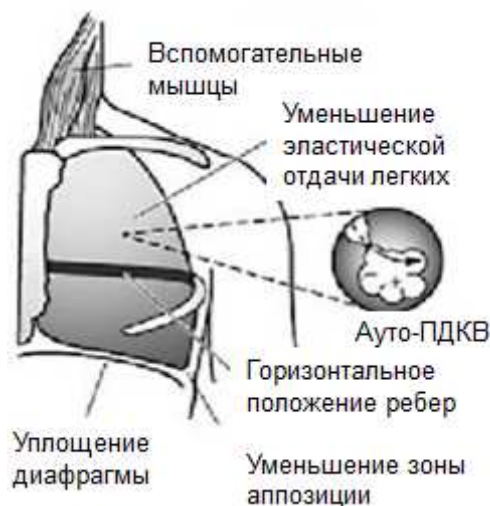


Рисунок 3. Основные механизмы нарушений вентилиционной функции легких у больных ХОБЛ (по С.Н. Авдееву [8])

У части больных наблюдается сочетание ХОБЛ с синдромом обструктивного апноэ сна – синдром сочетанной обструкции дыхательных путей (overlap). Распространенность СОАС среди пациентов пульмонологических клиник не превышает таковую в общей популяции. Однако следует учитывать, что у небольшой группы больных ХОБЛ (около 3%) ночная гипоксемия является преимущественным результатов обструкции верхних дыхательных путей, а не REM-зависимой гиповентиляции. Диагностика СОАС у этой категории пациентов имеет большое клиническое значение, так как определяет выбор метода респираторной поддержки и влияет на прогноз заболевания.

1.3. Синдром обструктивного апноэ сна.

Эпидемиология, патофизиология, клиника, методы диагностики

Синдром обструктивного апноэ сна определяется как дыхательное расстройство, связанное с прекращением поступления воздуха в легкие из верхних дыхательных путей в результате их полной окклюзии на уровне ротоглотки при продолжающейся активации дыхательной мускулатуры (рисунок 4).

Распространенность СОАС в популяции среднего возраста составляет 4% среди мужчин и 2% среди женщин в развитых странах. Частота

встречаемости этого заболевания в пожилом возрасте возрастает. Хорошо изученным фактором риска СОАС является ожирение (им страдают около 80% больных СОАС). Отмечена тесная взаимосвязь между весом и индексом апноэ-гипопноэ (ИАГ): увеличение веса на 10% ведет к возрастанию ИАГ приблизительно на 32%, ассоциируется с 6-кратным увеличением риска развития умеренно-тяжелого СОАС; снижение веса на 10% сопровождается снижением ИАГ на 26%. Ожирение приводит к сужению дыхательных путей в результате отложения жира в окологлоточной клетчатке (рисунок 5).

Другими факторами риска СОАС являются возраст, пол, сопутствующие заболевания. Наиболее часто СОАС впервые диагностируется в возрасте около 50 лет. По данным исследования «Sleep Heart Health Study», 25% мужчин и 11% женщин в возрасте от 40 до 98 лет имеют ИАГ >15 событий/час. Хотя с возрастом распространенность СОАС растет, но симптомы заболевания, особенно дневные, не прогрессируют после 65-летнего возраста. Пол влияет на клинические проявления заболевания. Мужчины с СОАС наиболее часто предъявляют жалобы на храп, свидетельства апноэ или сонливость. У женщин с СОАС чаще наблюдаются симптомы депрессии, утренняя головная боль, инсомния. Следует учитывать также большую распространенность у мужчин центрального типа ожирения, а также влияние присутствия тестостерона и отсутствия прогестерона. Ряд заболеваний и состояний способствуют развитию СОАС: нарушения лицевого скелета (гипоплазия верхней и нижней челюсти, ретропозиция нижней челюсти, низкое расположение подъязычной кости); увеличение объема окологлоточных мягких тканей (адено tonsиллярная гипертрофия, макроглоссия, отложение жира в окологлоточной клетчатке при ожирении, воспаление и отек слизистой ротоглотки, увеличенный мышечный объем); недостаточный рефлекс активации ротоглоточных мышцадилататоров или недостаточная их сила и выносливость; повышенная податливость стенок ротоглотки; нарушение чувствительности механорецепторов ротоглотки при ряде нервно-мышечных заболеваний; нестабильный контроль легочной вентиляции; центральный тип ожирения.

Сужение или окклюзия дыхательных путей во время сна вследствие вышеперечисленных факторов ведет к медленно прогрессирующему храпу и ограничению воздушного потока, с последующим развитием механической травмы слизистой ротоглотки, воспаления и отека мягких тканей. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей может возникать на уровне мягкого неба, корня языка и надгортанника (рисунок 6).

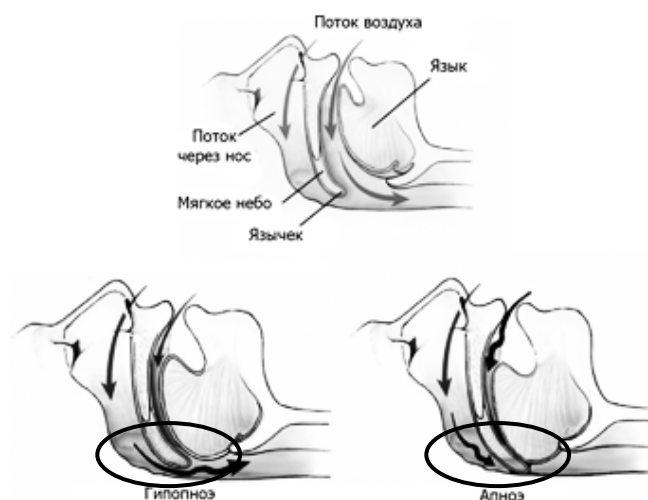


Рисунок 6. Механизмы нарушения воздушного потока в верхних дыхательных путях у больных СОАС

Утолщение латеральных и задней стенки ротоглотки является предрасполагающим, но не решающим фактором в реализации механизмов обструкции верхних дыхательных путей. Более важное значение имеет ослабление рефлекторной активации мышц, дилатирующих ротоглотку, а также активации при уменьшении дыхательного объема нейроэндокринных медиаторов (ацетилхолин, аденозин, оксид азота, тиреотропного гормона, вазопрессина и др.), усилению каротидной рефлекторной стимуляции центральных нейронов в условиях проходящей гипоксемии. Часто эти процессы вызывают частичное пробуждение мозга – микроактивацию (arousal), многократные микроактивации мозга ведут к грубой фрагментации и потере глубины сна, повышению моторной активности во время сна. Следствием церебральной дисфункции является избыточная дневная сонливость, снижение работоспособности, интеллектуальные расстройства, изменения личности, расстройства поведения. Уменьшение легочной вентиляции ведет к нарушению газообмена и изменению КОС крови – снижению S_aO_2 , p_aO_2 , повышению p_aCO_2 , развитию ацидоза (снижению pH). С длительной ночной гипоксемией связывают дисфункцию эндотелия сосудов, развитие легочной и системной вазоконстрикции. У части больных с СОАС развивается легочная гипертензия, правожелудочковая недостаточность. С нарушениями газообмена и реакцией нейроэндокринных медиаторов ассоциируются вагусная брадикардия и эктопическая сердечная активность во сне, в ряде случаев являющиеся причиной внезапной смерти во сне. Повышение отрицательного давления в грудной клетке при усилении инспираторных усилий дыхательной мускулатуры сопровождается повышением постнагрузки на сердце, в сочетании с повышением артериального давления это приводит к развитию левожелудочковой недостаточности. В период бодрствования активность мускулатуры верхних дыхательных путей (ВДП) у пациентов

с СОАС превышает таковую у здоровых лиц, что, по-видимому, компенсирует анатомическое сужение дыхательных путей. У лиц с факторами риска обычная степень снижения активности мускулатуры ВДП при наступлении сна оказывается достаточной для развития критического отрицательного давления во время вдоха, что приводит к спадению верхних дыхательных путей. Быстрые изменения уровня активности ЦНС в начальных фазах сна приводят к преходящей нестабильности поступления дыхательных импульсов, преходящим эпизодам избыточного снижения тонуса мускулатуры ВДП по сравнению с сократительной активностью диафрагмы. Наступление быстрого сна (REM-фазы сна) удлиняет продолжительность и тяжесть эпизодов апноэ сна. Седативные средства, алкоголь, длительная депривация (лишение) сна приводят к нарушению способности ЦНС обеспечить быстрое пробуждение, без перехода в поверхностный сон. Увеличению количества и продолжительности периодов REM-фазы сна способствует также фрагментация сна у больных с СОАС. При этом наблюдается увеличение продолжительности эпизодов обструктивного апноэ.

Характерными клиническими симптомами СОАС являются: свидетельство апноэ, храп, ночное удушье, неосвежающий сон, ночная жажда, ночное увеличение диуреза, ночной энурез, импотенция, чрезмерная саливация, гастроэзофагеальный рефлюкс; чрезмерная дневная сонливость, усталость, утренняя сухость во рту, утренняя головная боль, трудности концентрации внимания, раздражительность, перепады настроения.

При физикальном обследовании выявляют факторы, способствующие развитию СОАС: ожирение, увеличение окружности шеи (окружность шеи > 48 см указывает на существенный риск имеющегося СОАС), симптомы сопутствующих заболеваний, повышающих риск осложненного течения СОАС (сердечно-сосудистых, неврологических, аномалий скелета грудной клетки, лицевого, гипотиреоз и др.). Выявление симптомов осложнений, таких как хроническое легочное сердце, имеет важное значение для оценки тяжести и прогноза заболевания. Пол (мужской) и возраст (≥ 50 лет) являются высокочувствительными факторами риска СОАС, но имеют низкую специфичность.

Несмотря на хорошо изученные клинические проявления заболевания, выявление СОАС представляет известные трудности, так как медленное развитие вышеуказанных нарушений состояния здоровья позволяет пациентам длительно считать их вариантами нормальных реакций на изменение образа жизни. Выявление СОАС значительно повышается при использовании специальных вопросников для оценки нарушений сна.

Шкала дневной сонливости Эпворта (Epworth Sleepiness Scale – ESS) предлагает обследуемому оценить степень сонливости в 8-ми отдельных ситуациях в диапазоне от 0 до 3 баллов, где оценка 0 баллов принята при отсутствии сонливости, 3 балла – максимальное проявление

сонливости в дневное время (таблица 5). При суммарном балле ≥ 10 подтверждается чрезмерная дневная сонливость, что требует применения специальных инструментальных методов диагностики СОАС [3].

Таблица 5

Шкала дневной сонливости Эпворта

Представьте себя в этой ситуации:	Баллы (0-3)
1) Чтение, сидя в кресле 2) Просмотр телепередач сидя в кресле 3) Пассивное сидение в общественных местах (в театре, на собрании и т.д.) 4) Поездка в качестве пассажира в автомобиле в течение часа и более по ровной дороге 5) Послеобеденный отдых, лежа, в отсутствие других дел (не «сиеста») 6) Разговор с кем-нибудь, сидя 7) Отдых после завтрака в тихой комнате (в кресле, без приема спиртного) 8) Пребывание за рулем автомобиля, остановившегося на несколько минут в дорожной пробке	

Берлинский вопросник классифицирует обследуемых на лиц с низким и высоким риском СОАС на основании ответов на три категории вопросов: история храпа, дневная сонливость, история гипертонии или ожирения (таблица 6). Его чувствительность для диагностики СОАС с индексом респираторных событий (RDI) >15 событий/час составляла 54%, а специфичность – 97% (Netzer et al., 1999) [3].

Таблица 6

Берлинский вопросник

Вопросы	Ответы	Оценка результата
1	2	3
Категория 1		
1) Храпите ли Вы?	Да (1 балл), нет или не знаете (0 баллов)	Положительный при сумме счета ≥ 2 баллов
2) Если да, то как громко?	Немного громче, чем дышите (0 баллов), так же громко, как говорите (1 балл), может быть слышно в смежной комнате (1 балл)	
3) Ваш храп когда-либо беспокоил других людей?	Да (1 балл), нет или не знаете (0 баллов)	
4) Кто-нибудь замечал, что у Вас останавливалось дыхание в течение сна?	Почти каждый день (1 балл), 3-4 раза в неделю (1 балл), 1-2 раза в неделю (0 баллов), 1-2 раза в месяц (0 баллов), никогда (0 баллов)	

Продолжение таблицы 6.

1	2	3
Категория 2		
5) Как часто Вы чувствуете себя уставшим, разбитым после сна?	Почти каждый день (1 балл), 3-4 раза в неделю (1 балл), 1-2 раза в неделю (0 баллов), 1-2 раза в месяц (0 баллов), никогда (0 баллов)	Положительный при сумме счета ≥ 2 баллов
6) Чувствуете ли Вы во время бодрствования себя уставшим, разбитым?	Почти каждый день (1 балл), 3-4 раза в неделю (1 балл), 1-2 раза в неделю (0 баллов), 1-2 раза в месяц (0 баллов), никогда (0 баллов)	
7) Засыпали ли Вы когда-нибудь или начинали ли дремать за рулем автомобиля?	Да (1 балл), нет или не знаете (0 баллов)	
8) Если Вы засыпали за рулем автомобиля, то как часто это случалось?	Почти каждый день (1 балл), 3-4 раза в неделю (1 балл), 1-2 раза в неделю (0 баллов), 1-2 раза в месяц (0 баллов), никогда (0 баллов)	
Категория 3		
9) Наблюдается ли у Вас высокое артериальное давление?		Положительный, если ответ – «да» или ИМТ $>30 \text{ кг/м}^2$

*Высокий риск СОАС: ≥ 2 положительных категорий. Низкий риск СОАС: < 2 положительных категорий

Диагностическая значимость вопросника «STOP-Bang» была оценена в исследовании Sleep Heart Health Study [3]. Чувствительность вопросника для выявления дыхательных расстройств во сне средней и тяжелой степени составила 87% (таблица 7).

Таблица 7

Вопросник «STOP-Bang questionnaire»

Вопросы
Бывает ли у Вас громкий храп? Беспокоит ли Вас часто усталость, дневная сонливость? Наблюдал ли кто-нибудь остановки дыхания у Вас во время сна? Имеете ли Вы или получаете ли лечение по поводу высокого кровяного давления? ИМТ $\geq 35 \text{ кг/м}^2$? Возраст ≥ 50 лет? Окружность шеи $\geq 40 \text{ см}$? Мужчина?

*Высокий риск СОАС: при положительном ответе на 3 и более вопросов.

Низкий риск СОАС: положительный ответ на < 3 вопросов.

Синдром обструктивного апноэ сна в детском возрасте.

Обструктивное апноэ сна у детей, в отличие от апноэ недоношенных, имеет приобретенный характер и может быть связано с врожденными деформациями лицевого скелета (недоразвитая верхняя челюсть, ретропозиция нижней челюсти и др.), назальной или ларингеальной обструкцией (атрезия хоан, врожденный носовой грушевидный стеноз апертуры, ларингомалиция, паралич голосовых связок, подглоточный стеноз), неврологическими заболеваниями (детский церебральный паралич, спинальная мышечная атрофия), гастроэзофагеальным рефлюксом, аденоидно-tonsиллярной гипертрофией (с 6-месячного возраста и старше). Острая респираторная вирусная инфекция, вызывая воспаление и отек слизистой верхних дыхательных путей, усиливает клинические проявления их обструкции [3]. Перечисленные заболевания требуют своевременной диагностики и максимально раннего лечения.

Клинические проявления СОАС у детей имеют ряд особенностей. К наиболее частым симптомам относят [7; 11]:

Данные анамнеза

- частые эпизоды храпа (≥ 3 ночей в неделю)
- прерывание дыхания во время сна
- «фыркающие» шумы при дыхании, наблюдаемые эпизоды апноэ
- энурез во время сна (особенно вторичный энурез – рецидивирующий после, как минимум, 6-месячного прекращения нарушений)
- сон в положении сидя или с чрезмерно разогнутой шеей
- цианоз
- головные боли или пробуждения
- дневная сонливость
- депрессия, агрессия
- соматизация жалоб
- синдром дефицита внимания / болезни, связанные с гиперактивностью
- академическая неуспеваемость

Данные физикального обследования

- дефицит веса или избыточный вес
- гипертрофия небных миндалин
- аденоидальное лицо
- микрогнатия или ретрогнатия
- высокая арка мягкого неба
- задержка роста (вследствие снижения выработки соматотропного гормона, образование которого возрастает в норме в ночные часы)
- гипертензия

Клинические последствия синдрома обструктивного апноэ сна.

Взаимосвязи между апноэ сна и механизмами патогенеза ряда сопутствующих заболеваний остаются недостаточно изученными. В то же время

результаты эпидемиологических исследований показывают, что у пациентов с СОАС отмечаются высокая частота депрессий (до 40%), снижение когнитивных способностей. При этом у молодых пациентов вспомогательная вентиляция легких во время сна (СРАР) приводит к нормализации большинства параметров мозговой деятельности. Наиболее достоверные данные получены о взаимосвязи СОАС и системной артериальной гипертензии. В клинических исследованиях установлено, что у пациентов с плохо контролируемой лекарственными препаратами артериальной гипертензией частота СОАС составила до 85% [3]. Результаты крупного когортного исследования Sleep Heart Health Study свидетельствуют о высокой взаимосвязи СОАС с ишемической болезнью сердца, острым нарушением мозгового кровообращения, застойной сердечной недостаточностью, независимо от других известных факторов риска. У больных с тяжелой степенью СОАС, не получавших лечения, риск смертельных и несмертельных сердечно-сосудистых событий (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт, аортокоронарное шунтирование) значительно выше, чем у здоровых добровольцев. Проведение СРАР-терапии ассоциировалось с отсутствием у больных СОАС статистически значимого риска сердечно-сосудистых осложнений.

Диагностика синдрома обструктивного апноэ сна основывается на инструментальном исследовании параметров сна. Золотым стандартом диагностики СОАС остается полисомнография, однако в настоящее время она признается трудоемкой и дорогостоящей. Широкая распространенность заболевания и значительная смертность, связанная с СОАС, обуславливает растущий интерес к альтернативным диагностическим системам. Американская академия медицины сна (AASM) предложила классифицировать диагностические сомнологические системы на 4 типа (таблица 8).

AASM рекомендует использовать для диагностики СОАС диагностические системы минимум 3-го типа, включающие оснащение для мониторинга воздушного потока, торакоабдоминальных движений, оксиметрии. Ряд национальных рекомендаций также придерживаются этой стратегии. Основной целью организации помощи больным с нарушениями сна в настоящее время представляется приближение скринингового этапа диагностики к первичному звену медицинской помощи. Для этого необходимо обеспечение терапевтов, семейных врачей доступными и информативными инструментами клинической и скрининговой инструментальной оценки дыхательных расстройств во время сна, развитие широкой сети специализированной амбулаторной помощи этим пациентам. Предлагаемый экспертами Европейского респираторного общества алгоритм диагностики СОАС, по нашему мнению, отвечает этим задачам (рисунок 7).

Классификация сомнологических диагностических систем
(AASM) [7; 12]

Тип	Характеристика	Регистрируемые параметры (каналы)
1	Стационарная полисомнографическая система (8 и более каналов). Исследование проводится в условиях сомнологической лаборатории – «золотой стандарт». Система должна позволять определять стадии сна и общее время сна, количество эпизодов нарушений дыхания за 1 час сна	Минимально обязательные каналы: – электроэнцефалограмма – электрокоагулограмма – электромиограмма (подбородочная) – сатурация (S_pO_2) – дыхательный поток (через нос) – храп – дыхательные усилия грудной клетки и брюшной стенки – электрокардиограмма (1 отведение)
2	Мобильная полисомнографическая система (8 и более каналов). Исследование проводится в амбулаторных условиях	Минимально обязательные каналы: см. тип 1
3	Система, регистрирующая ограниченный набор параметров (обычно 4–7). Система не определяет стадии сна	Обычно регистрируются: – сатурация (SpO_2) – дыхательный поток (через нос) – храп – дыхательные усилия грудной клетки и брюшной стенки – электрокардиограмма (1 отведение) – позиция тела
4	Скрининговая респираторная система (2 канала, 4 параметра). Компьютерная пульсоксиметрия (1 канал, 2 параметра)	– сатурация артериальной крови (S_pO_2) – пульс – дыхательный поток (через нос) – храп

Эталонным методом диагностики СОАС в детском возрасте остается полисомнография [3]. Исследования сопоставимости результатов кардиореспираторного мониторинга и полисомнографии для выявления расстройств дыхания у этой категории пациентов пока малочисленны. Ограничены возможности компьютерной мониторинговой пульсоксиметрии, так как периоды апноэ сна у детей не всегда сопровождаются десатурацией. В клинических исследованиях сообщается высокая диагностическая ценность положительного результата пульсоксиметрии (снижения сатурации), приближающаяся к 100% у детей с храпом во сне, однако отрицательная ценность крайне низка. Поэтому отсутствие признаков СОАС у детей, по данным пульсоксиметрии, не исключает возможности этого диагноза и требует проведения полисомнографии. Тяжелые формы СОАС у детей, как правило, удастся выявить при проведении пульсоксиметрии,

однако судить об истинной степени тяжести дыхательных расстройств по результатам этого исследования не представляется возможным.

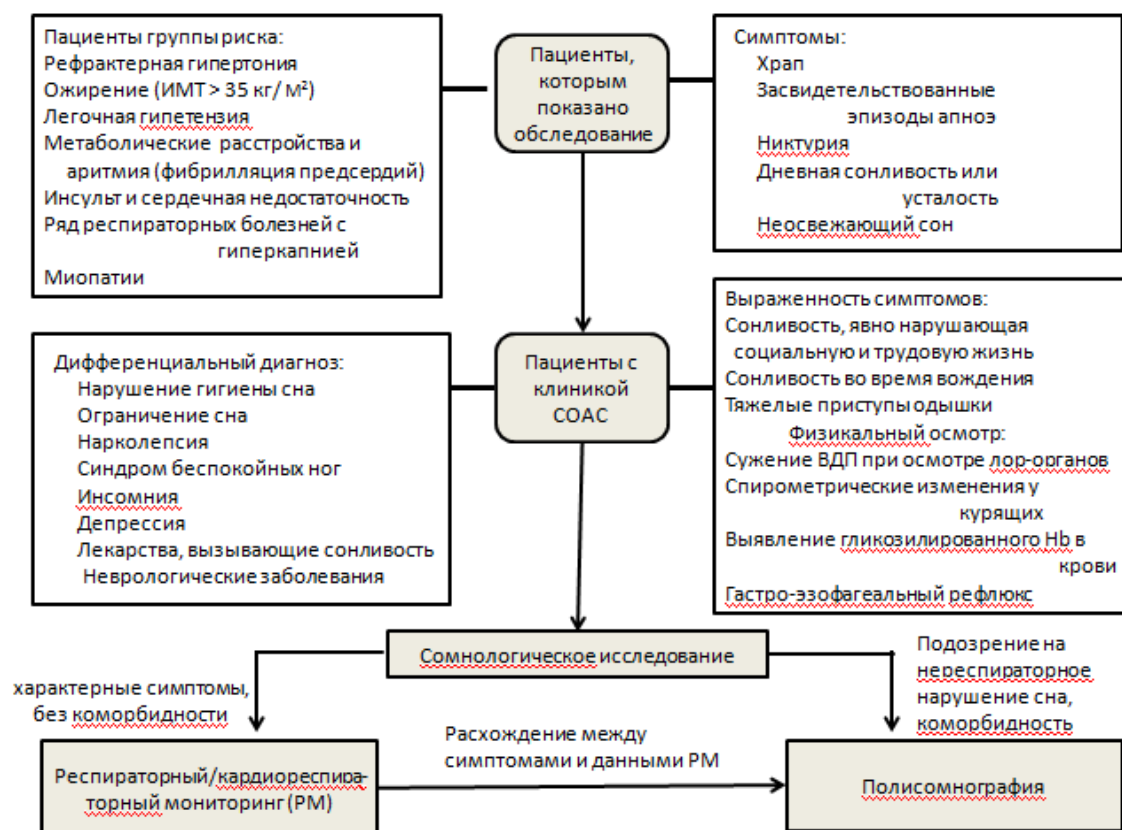


Рисунок 7. Алгоритм диагностики синдрома обструктивного апноэ сна (По Montserrat J.M. et al. [3])

1.4. Патофизиология дыхательных расстройств.

Нарушения механики дыхания

Основной формой транспорта кислорода в крови является оксигемоглобин. Степень связывания кислорода с гемоглобином выражает показатель сатурации артериальной крови S_aO_2 , рассчитываемый как выраженная в процентах доля гемоглобина, связанного с кислородом. Нормальные значения S_aO_2 находятся в диапазоне 94-98%. Лишь небольшое количество кислорода переносится от альвеол к тканям, растворенным в плазме крови, определяя парциальное давление кислорода (p_aO_2). Каждый грамм гемоглобина может максимально связывать 1,34 мл кислорода. У здоровых людей с содержанием гемоглобина 150 г/л в форме оксигемоглобина переносится 201 мл кислорода на 1 литр крови. Растворимость кислорода в крови очень низка: коэффициент растворимости составляет 0,0031 мл O_2 /дл крови на 1 мм рт. ст. При p_aO_2 100 мм рт. ст. в 1 литре артериальной крови содержится только 3,1 мл растворенного кислорода. Ключевыми факторами, определяющими доставку кислорода к перифе-

рическим тканям, являются содержание кислорода в артериальной крови и минутный сердечный выброс.

Существует зависимость насыщения/диссоциации оксигемоглобина от его парциального давления в артериальной крови p_aO_2 , которая выражается в кривой диссоциации оксигемоглобина (рисунок 8). S_aO_2 не претерпевает существенных изменений в верхней части S-образной кривой, когда $p_aO_2 > 60$ мм рт. ст. При более низком p_aO_2 сатурация прогрессивно снижается.

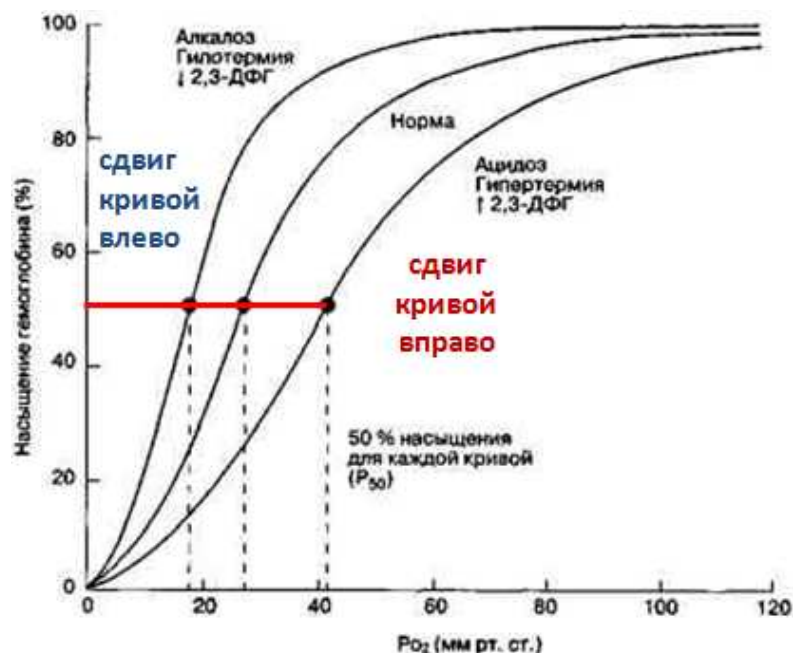


Рисунок 8. Кривая диссоциации оксигемоглобина. P_{50} — p_aO_2 , при котором Hb насыщен на 50%, в норме равно 26,6 мм рт. ст. (см. объяснение в тексте)

При ацидозе (респираторном, метаболическом), гипертермии, увеличении концентрации 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) в эритроцитах сродство гемоглобина к кислороду снижается, и кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо. Алкалоз (метаболический, респираторный), дефицит 2,3-ДФГ, гипотермия ведут к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина влево.

2,3-ДФГ относится к органическим фосфатам, которые являются в эритроците основным энергетическим субстратом, образующимся в процессе гликолиза (в эритроцитах нет митохондрий, не происходит окислительное фосфорилирование с образованием аденозинтрифосфата). Продукция 2,3-ДФГ увеличивается при гипоксемии, анемии, острой кровопотере, хронических заболеваниях легких, застойной сердечной недостаточности, право-левом шунтировании, пребывании на больших высотах. При этом уменьшается сродство гемоглобина к кислороду и повышается его высвобождение в тканях. При некоторых патологических ситуациях, таких, как септический шок, гипофосфатемия уровень 2,3-ДФГ снижает-

ся, что приводит к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина влево, затрудненному высвобождению кислорода в тканях.

В почках, работающих мышцах в процессе функционирования выделяется в кровь диоксид углерода и ионы водорода, что сопровождается снижением рН и улучшением отдачи кислорода тканям. В легких удаление углекислого газа из крови способствует развитию алкалоза, что связано с увеличением сродства гемоглобина притекающей крови к кислороду.

Температура тела влияет на кривую диссоциации оксигемоглобина менее выражено и клинически значимо. Гипертермия способствует сдвигу кривой вправо, что является благоприятной реакцией на повышение потребностей тканей в кислороде при лихорадке. Гипотермия сопровождается сдвигом кривой влево.

Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина не играет роли при высоком содержании кислорода и p_aO_2 , но становится значимым при тяжелой гипоксемии, выраженном снижении p_aO_2 .

Артериальная гипоксемия является прямым следствием большинства механизмов дыхательной недостаточности, приводящим к неспособности системы органов дыхания оксигенировать притекающую венозную кровь. Основными механизмами гипоксемии являются: снижение парциального давления во вдыхаемом воздухе (при существенном падении атмосферного давления, избыточной концентрации других компонентов газовой смеси – ингаляция отравляющих газов, нахождение вблизи огня из-за поглощения кислорода при горении и др.), общая гиповентиляция легких, нарушение диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану (эмфизема, интерстициальные заболевания легких), нарушение вентилиционно-перфузионных отношений (ХОБЛ, ОРДС, отек легких), шунт (ателектаз, тяжелая пневмония, тяжелый отек легких), снижение парциального давления кислорода в смешанной венозной крови.

Общая гиповентиляция легких сопровождается увеличением парциального давления CO_2 в альвеолах. Так как общее давление внутриальвеолярного газа является постоянной величиной, то увеличение содержания CO_2 в альвеолах сопровождается снижением парциального давления O_2 в альвеолярном воздухе.

Нарушение диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану не является ведущим механизмом развития гипоксемии, за исключением ситуаций, когда имеет место интенсивная физическая нагрузка, при которой возрастает скорость кровотока и уменьшается время нахождения эритроцитов в легочных капиллярах.

Шунтирование крови справа налево является наиболее трудноуправляемой причиной гипоксемии. При этом обедненная кислородом венозная кровь частично минует легочное циркуляторное русло (пороки сердца, артериовенозные мальформации сосудов легких) или проходит через не вентилируемые легочные зоны – ателектаз, пневмония (рисунок 9).

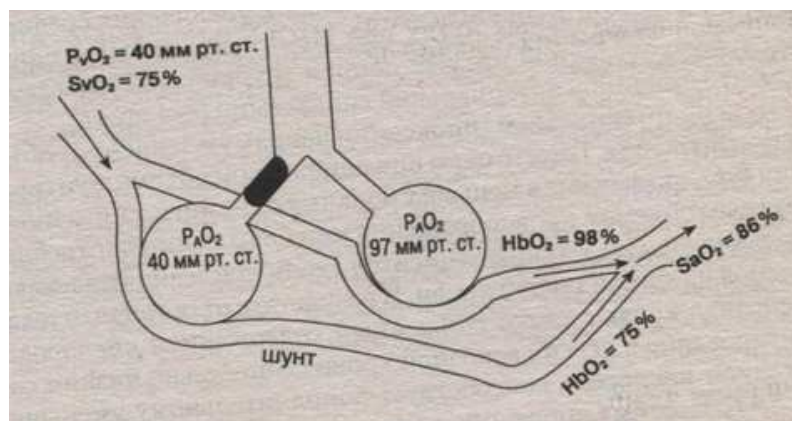


Рисунок 9. Схема шунтирования крови (Шурыгин И.А. [14]). Кровь из неинфицируемых легочных зон «примешивается» к крови, поступающей из зон с нормальной альвеолярной вентиляцией

Величина легочного шунта не превышает в норме 5% сердечного выброса и обусловлена циркуляцией крови из сосудов легочной артерии в бронхиальные артерии. При шунтировании до 10% минутного объема кровообращения гипоксемия обычно устраняется ингаляцией 30% кислорода. В большинстве ситуаций 30% шунта кровотока достигнуть нормализации оксигенации удастся только ингаляцией 100% кислорода. Объем шунтирования свыше 50% сопровождается рефрактерной к кислородотерапии гипоксемией.

Вентиляционно-перфузионный дисбаланс, то есть нарушение соотношения альвеолярной вентиляции (V_A) и кровотока (Q) является наиболее частым механизмом гипоксемии. В этих случаях наблюдается чрезмерная вариабельность вентиляции и перфузии различных легочных зон: сочетание зон шунтирования крови (низкое V_a/Q), нормального отношения вентиляция/кровоток (нормальное V_a/Q) и зон «альвеолярного мертвого пространства» (высокое V_a/Q). Большой объем мертвого пространства (по отношению к дыхательному объему) приводит к «холостой» работе дыхательной мускулатуры, значительному возрастанию энергетических затрат на дыхание. Следует учитывать значительные расхождения показателей p_aCO_2 в выдыхаемом воздухе и артериальной крови (рисунок 10). Значительное увеличение «мертвого пространства» может сопровождаться гиперкапнией.

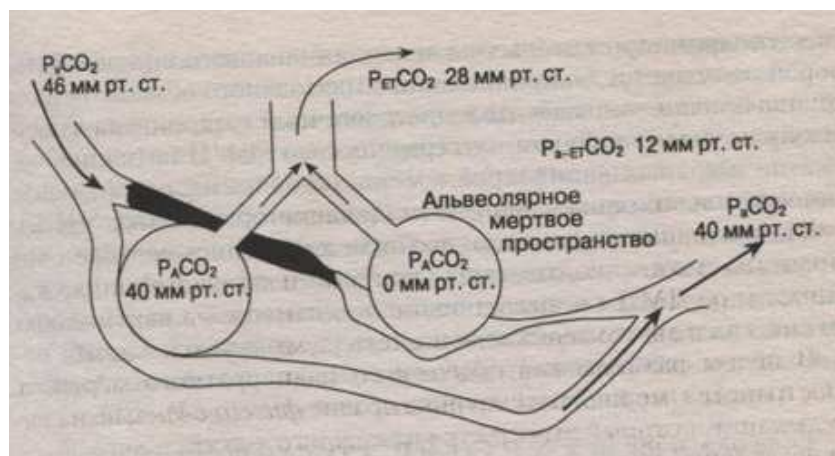


Рисунок 10. Влияние альвеолярного мертвого пространства на концентрацию углекислого газа в артериальной крови и выдыхаемом воздухе (Шурыгин И.А. [14]). При выдохе газ из альвеолярного мертвого пространства, не содержащий CO_2 , выходит из легких одновременно с газом из эффективно работающих участков и «разбавляет» его, вследствие чего $p_a\text{CO}_2$ в смешанном альвеолярном газе снижается, существенно отличаясь от $p_a\text{CO}_2$, оттекающей из альвеол крови

Диоксид углерода легко диффундирует из капиллярной крови в альвеолы. Его способность к диффузии превышает таковую кислорода более чем в 20 раз. Образуясь в процессе клеточного метаболизма, CO_2 диффундирует в капилляры и транспортируется в три основные формы: растворенный CO_2 , анион бикарбоната HCO_3^- , карбаминовые соединения. Бикарбонатный анион HCO_3^- является основной формой транспорта CO_2 , составляя 90% от общего содержания диоксида углерода в крови. Бикарбонатный анион с высокой скоростью образуется в эритроците, где присутствует фермент-катализатор карбоангидраза. По мере накопления в эритроците анион HCO_3^- диффундирует из эритроцита в плазму. При этом ионы водорода H^+ остаются в эритроците из-за низкой проницаемости клеточной мембраны для катионов. Часть ионов водорода забуферивается, соединяясь с гемоглобином. Восстановленный гемоглобин лучше связывается с ионами водорода, чем оксигенированный. Таким образом, деоксигенация артериальной крови в периферических тканях способствует увеличению связывания CO_2 .

Основной причиной развития гиперкапнии является альвеолярная гиповентиляция, то есть снижение вентиляции альвеол, не соответствующее продукции двуокиси углерода. Альвеолярная гиповентиляция связана с нарушением механики дыхания и развивается при ряде заболеваний, связанных с рестриктивным типом нарушения функции внешнего дыхания, при ХОБЛ, при некоторых тяжелых обструктивных заболеваниях легких.

Нарушения механики дыхания при ХОБЛ и ряде обструктивных заболеваний легких: Максимальная легочная вентиляция ограничена максимальной объемной скоростью воздушного потока (поток), которую способен производить человек. Люди, не страдающие заболеваниями органов дыхания, даже во время интенсивной физической нагрузки, не достигают максимального экспираторного потока, который они способны произвести во время маневра одиночного форсированного выдоха. При некоторых обструктивных заболеваниях легких, например, при тяжелом течении ХОБЛ, даже в покое происходит достижение максимальных экспираторных потоков, что можно определить по кривой максимальный поток-объем (рисунок 11).

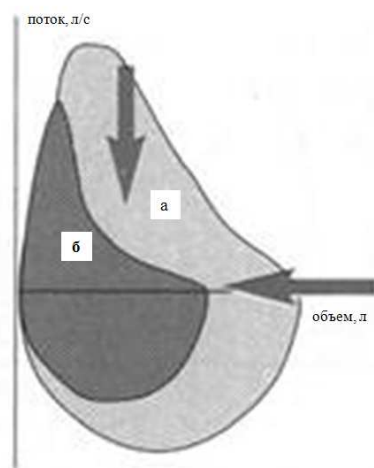


Рисунок 11. Изменения формы петли «поток-объем» при обструкции на уровне малых дыхательных путей (диаметр < 1,5):

- а. экспираторный дыхательный объем V_{Te} у здоровых людей;
- б. экспираторный дыхательный объем V_{Te} при обструкции малых дыхательных путей. Ограничение экспираторного потока приводит к неполному опорожнению альвеол во время выдоха (воздушной ловушке) и увеличению конечно-экспираторного объема легких (легочной гиперинфляции)

Основными механизмами нарушений вентиляционной функции легких у больных с тяжелыми обструктивными расстройствами являются:

- ограничение экспираторного воздушного потока — достижение больным максимальной объемной скорости выдоха уже при спокойном дыхании;
- экспираторное закрытие дыхательных путей (airtrapping — воздушная ловушка) — неполное опорожнение альвеол в конце выдоха;
- легочная гиперинфляция — увеличение объема легких в конце спонтанного выдоха

Механизмы ограничения воздушного потока и формирования воздушной ловушки включают: повышение внутриплеврального давления во

время выдоха за счет усилий дыхательной мускулатуры; передачу внутриплеврального положительного давления на внешнюю поверхность стенки бронха; в условиях повышения сопротивления дыхательных путей, уменьшения эластической поддержки альвеол и эластической отдачи (из-за повышения растяжимости легочной ткани у больных с эмфиземой легких), происходит уменьшение внутреннего сечения бронхов. При этом часть бронхов и бронхиол, не имеющих хрящевого каркаса, оказываются полностью коллабированными до завершения опорожнения альвеол. Возникает феномен «воздушной ловушки», следствием которого являются легочная гиперинфляция и нарушение газообмена (рисунок 12).

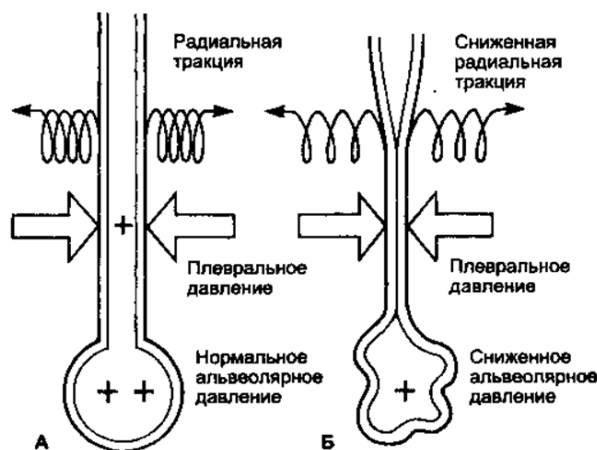


Рисунок 12. Механизмы ограничения экспираторного воздушного потока и воздушной ловушки: А. Малые дыхательные пути в норме; Б. Преходящая экспираторная обструкция малых дыхательных путей (Адаптировано по Ilodson M. E, Corrin B., Kerr I., eds. Slide Atlas of Respiratory Diseases, Vol. IV. London: Cower Medical Publishing, 1990)

Статическая легочная гиперинфляция ассоциируется с увеличением функциональной остаточной емкости (ФОЕ, FRC) в легочных функциональных тестах и соответствует объему релаксации легочной системы (V_r), т.е. объему легких, при котором давление эластической отдачи респираторной системы равно нулю (т.к. отсутствуют силы растяжения легочной ткани). У больных с эмфиземой, в условиях потери эластической отдачи легких, происходит увеличение V_r и FRC. У большинства больных ХОБЛ, не имеющих тяжелых форм эмфиземы, статическая легочная гиперинфляция не оказывает существенного влияния на клинические проявления заболевания. Однако при физической нагрузке, учащении дыхания у этих пациентов возникает значительное укорочение времени выдоха, что приводит к невозможности опорожнения альвеол и декомпрессии легкого до уровня V_r (т.е. функциональной остаточной емкости легких при спокойном дыхании). Такое состояние развивается при выраженном экспираторном ограничении воздушного потока в условиях от-

носительного укорочения времени выдоха и обозначается как динамическая легочная гиперинфляция.

1.5. Изменения газового состава артериальной крови в патологии

Легкие выполняют не только функцию газообмена, но и поддержания кислотно-основного гомеостаза. При метаболических расстройствах различного генеза, таких как повышенное образование молочной кислоты, кетоацидоз, отравления (например, метанолом, аспирином), а также при болезнях почек способность организма выводить кислоты может не соответствовать скорости их образования. В этих условиях легкие берут на себя функцию выделения кислот, и в частности, угольной кислоты.

Буферные системы организма играют ведущую роль в поддержании диапазона рН, при котором протекают физиологические клеточные и внеклеточные процессы. Система бикарбонатного буфера состоит из угольной кислоты, образующейся при гидратации углекислого газа, и сопряженного основания – бикарбоната.



Бикарбонатная буферная система играет важную роль в создании общей буферной емкости крови, так как буферный эффект этой системы существенно увеличивается благодаря ее тесной связи с дыханием. Анион бикарбоната, присутствующий в большинстве сред организма, обозначается как щелочной резерв. Он реагирует с ионом водорода, образуя угольную кислоту (H_2CO_3). Превращение H_2CO_3 в CO_2 и H_2O катализируется в эритроцитах ферментом карбоангидразой. При образовании в тканях в процессе клеточного метаболизма CO_2 происходит образование угольной кислоты с дальнейшей диссоциацией на H^+ и HCO_3^- . С другой стороны, ионы H^+ , образующиеся в ходе метаболизма, бикарбонатный буфер связывает с дальнейшим их превращением в углекислый газ и воду. Система дыхания играет важную роль в возникновении кислотно-основных нарушений, так как обеспечивает выведение CO_2 в процессе вентиляции. $p_a\text{CO}_2$ определяется скоростью продукции CO_2 и минутной альвеолярной вентиляцией легких. Изменения последней зависят от соотношения объема мертвого пространства и дыхательного объема. При увеличении объема мертвого пространства для осуществления заданного возрастания минутной альвеолярной вентиляции необходимо в большей степени увеличить общую минутную вентиляцию легких.

Нормальные значения КОС:

рН 7,36-7,44

$p_a\text{CO}_2$ 36-44 мм рт. ст. (4,8-5,9 кПа)

HCO_3^- 22-25 ммоль/л

рН определяется как отрицательный логарифм концентрации ионов водорода и связана с $p_a\text{CO}_2$ и HCO_3^- .

Существуют четыре формы первичных нарушений кислотно-основного состояния (КОС): дыхательный ацидоз, дыхательный алкалоз, метаболический ацидоз, метаболический алкалоз.

Дыхательный ацидоз ($pH < 7,35$) – развивается при альвеолярной гиповентиляции или значительном вентиляционно-перфузионном дисбалансе. Непосредственной причиной его развития является гиперкапния ($p_aCO_2 > 45$ мм рт. ст.), не сопровождающаяся ростом содержания аниона HCO_3^- . Стойкое повышение p_aCO_2 стимулирует клетки почечных канальцев к увеличению секреции ионов H^+ и задержке выведения из почек бикарбоната. Вследствие этого содержание бикарбоната в плазме увеличивается, однако полной нормализации pH не наступает. Это состояние обозначается как компенсированный дыхательный ацидоз (рисунок 13).

Дыхательный	
Ацидоз $pH \downarrow$ $p_aCO_2 \uparrow$ $HCO_3^- \uparrow$	Алкалоз $pH \uparrow$ $p_aCO_2 \downarrow$ $HCO_3^- \downarrow$
Ацидоз $pH \downarrow$ $p_aCO_2 \downarrow$ $HCO_3^- \downarrow$	Алкалоз $pH \uparrow$ $p_aCO_2 \uparrow$ $HCO_3^- \uparrow$
Метаболический	

Рисунок 13. Схема диагностики нарушений кислотно-щелочного состояния

Дыхательный алкалоз ($pH > 7,45$) – развивается вследствие альвеолярной гипервентиляции, когда возникает гипокапния ($p_aCO_2 < 35$ мм рт. ст.). При стойкой гипокапнии клетки почечных канальцев выводят дополнительное количество бикарбоната, что приводит к почти полному восстановлению pH. Это состояние обозначается как компенсированный дыхательный алкалоз.

Метаболический ацидоз – возникает при избытке кислот, вызванном их употреблением внутрь (например, при передозировке аспирина) или метаболической продукции (например, при кетоацидозе, лактатацидозе, почечной недостаточности). При этом наблюдается снижение соотношения $[HCO_3^-]$ и p_aCO_2 , снижение pH. Падение pH стимулирует периферические хеморецепторы, что приводит к увеличению минутной вентиляции легких. Развивается дыхательная компенсация метаболического ацидоза, связанная с гипокапнией.

Метаболический алкалоз – развивается при потере кислот (например, при рвоте), приеме избыточного количества щелочей (например, антацидов), избыточной задержке бикарбоната почками. Дыхательная компенсация возникает за счет гиперкапнии из-за развития альвеолярной ги-

повентиляции, что обозначается как компенсированный метаболический алкалоз. Объем дыхательной компенсации метаболического алкалоза ограничен, как правило, $p_a\text{CO}_2$ не возрастает более 55 мм рт. ст.

Диапазоны изменений pH в зависимости от степени компенсации нарушений КОС представлены в таблице 9.

Таблица 9

Различия pH при ацидозе и алкалозе в зависимости от степени компенсации нарушений кислотно-основного состояния

Степень компенсации КОС	Значение pH при разных КОС	
	Ацидоз	Алкалоз
Компенсированный	7,35-7,40	7,40-7,45
Некомпенсированный	$\leq 7,34$	$\geq 7,46$

Контрольные вопросы

1. При каких из нижеперечисленных заболеваний может развиваться дыхательная недостаточность 2 типа (насосная)?

- А) тромбоэмболия легочной артерии
- Б) передозировка седативных препаратов
- В) отек легких
- Г) инсульт, черепно-мозговая травма
- Д) торакопластика
- Е) пневмония
- Ж) кифосколиотическая грудная клетка

2. При каких заболеваниях и состояниях респираторная поддержка начинается с неинвазивной вентиляции легких без длительной кислородотерапии?

- А) синдром обструктивного апноэ сна
- Б) тяжелое обострение бронхиальной астмы
- В) полиомиелит
- Г) выраженная деформация грудной клетки
- Д) синдром ожирения-гиповентиляции

3. При каких заболеваниях может быть эффективной комбинированная респираторная поддержка: «длительная кислородотерапия + неинвазивная вентиляция легких»?

- А) кардиогенный отек легких
- Б) ХОБЛ
- В) синдром ожирения-гиповентиляции, осложненный развитием легочной гипертензии
- Г) пневмония
- Д) обструкция аспирационными массами крупных бронхов

4. При каких условиях развивается праволевый шунт крови?

- А) если часть альвеол легких вентилируется, но не кровоснабжается (например, при ТЭЛА, при снижении сердечного выброса)

Б) если имеется сообщение между правыми и левыми камерами сердца (например, дефект межпредсердной перегородки)

В) если часть альвеол легких кровоснабжается, но не вентилируется (например, ателектаз, альвеолярный отек легких, пневмония)

5. При каких заболеваниях и состояниях ведущим механизмом дыхательной недостаточности может быть высокое соотношение «мертвое пространство / дыхательный объем» (V_d/V_T)?

А) эмфизема

Б) пневмония

В) ХОБЛ

Г) обструкция мокротой крупных бронхов

Д) ТЭЛА

Е) острый инфаркт миокарда

6. Для какого нарушения кислотно-основного состояния (КОС) характерны следующие показатели: pH 7,3; $p_a\text{CO}_2$ 72 мм рт. ст.; HCO_3^- 27 ммоль/л ?

А) компенсированный дыхательный ацидоз

Б) некомпенсированный дыхательный ацидоз

В) компенсированный метаболический алкалоз

7. Какой(ие) метод(ы) лечения показан(ы) при следующих изменениях показателей КОС: pH 7,36; SaO_2 86%; $p_a\text{O}_2$ 54 мм рт. ст.; $p_a\text{CO}_2$ 68 мм рт. ст.; HCO_3^- 34 ммоль/л ?

А) интравенозная инфузия бикарбоната натрия

Б) инвазивная вентиляция легких

В) неинвазивная вентиляция легких

Г) длительная кислородотерапия и неинвазивная вентиляция легких

Список литературы

1. Авдеев С.Н. Дыхательная недостаточность // Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. Гл. 39. – С. 678-691.
2. Roussos C., Koutsoukou A. Respiratory failure // Eur. Respir. J. – 2003. V. 22. N. 47. – P. 3-14.
3. Respiratory sleep medicine: European Respiratory Society handbook / Simonds A.K., de Backer W.P. (ed.). European Respiratory Society, 2012. – 250 с.
4. Thorpy M.J. Classification of Sleep Disorders // Neurotherapeutics. 2012. V. 9. – P. 687-701.
5. Бабак С.Л., Голубев Л.А., Горбунова М.В. Дыхательные расстройства и нарушения сна: Практическое руководство. – М.: Издательский холдинг «Атмосфера», 2010. – 168 с.

6. Sleep Apnoea: European Respiratory Society Monograph. – V. 50, 2010 [Электронный ресурс] / McNicholas W.T, Bonsignore M.R. (ed.) URL:<http://reader.erspublications.com/sleep-apnoea/1> (дата обращения: 06.09.2014).
7. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: Практическое руководство для врачей. – М.: Управление делами Президента Российской Федерации, ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха», 2013. – 124 с.
8. Авдеев С.Н. Ведение больных хронической обструктивной болезнью легких с острой дыхательной недостаточностью [Электронный ресурс] // Consilium Medicum. – 2006. V. 8. N.3. URL: http://con-med.ru/magazines/consilium_medicum/212564/212220/ (дата обращения: 06.09.2014).
9. Arens R., McDonough J. M., Corbin A.M. et al. Upper Airway Size Analysis by Magnetic Resonance Imaging of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 2003. V. 167. N.1. – P. 65-70.
10. Schwab R.J. Upper airway imaging // Clinics in Chest Medicine. 1998.V. 19. N. 1. – P. 33-54.
11. Marcus C.L., Brooks L.J., Draper K.A. et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome // Pediatrics. 2012.V. 130. N. 3. – P. 576-584.
12. Corral-Penafiel J., Pepin J.-L., Barbe F. Ambulatory monitoring in the diagnosis and management of obstructive sleep apnoea syndrome // Eur. Respir. Rev. 2013.V. 22. – P. 312-324.
13. Авдеев С.Н., Неклюдова Г.В. Анализ газов артериальной крови // Функциональная диагностика в пульмонологии: Практическое руководство / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Издательский холдинг «Атмосфера», 2009. – С. 122-139.
14. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. СПб.: «Невский Диалект»; М.: «Издательство БИНОМ», 2000. – 301 с.
15. Гриппи М.А. Патопфизиология легких: изд. 2-е испр. / под ред. Ю.В. Наточина. Пер. с англ. Ю.М. Шапкайца. СПб.: «Невский Диалект»; М.: «Издательство БИНОМ», 2000. – 344 с.

ГЛАВА 2. МЕТОДЫ МОНИТОРИНГА ДЫХАНИЯ

2.1. Пульсоксиметрия

Пульсоксиметрия – оптический метод определения степени насыщения гемоглобина крови кислородом, основанный на специфических отличиях спектральных свойств оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина.

Сатурация (насыщение) гемоглобина кислородом (SaO_2) – содержание оксигемоглобина в артериальной крови, определяемое в процентах от общего уровня гемоглобина. При использовании для измерения этого важного параметра оксигенации крови пульсоксиметра, указанный показатель обозначается S_pO_2 . Нормальный показатель сатурации артериальной крови (S_pO_2) составляет 95-98%, у пожилых лиц – 93-98%.

Принцип пульсоксиметрии.

Излучатели световых волн современных устройств пульсоксиметрии генерируют световые волны в двух диапазонах – красном и инфракрасном. Свет проходит через мягкие ткани пальца или мочки уха, частично рассеивается, поглощается и отражается тканями, причем в равной степени – как красный, так и инфракрасный свет [1]. Основным фильтром, который ослабляет световой поток неравномерно, являются наполненные кровью сосуды. Поскольку пульсация венул и капилляров незначительна, объем крови в них принимается за постоянную величину и учитывается в расчетах в качестве константы. В том случае, когда датчик сильно пережимает палец и нарушает отток крови из тканей, объем крови в венах становится значимым, что нарушает точность измерения. Когда световые потоки встречаются на своем пути артерии, происходит регистрация пульсовых волн (фотоплетизмография). В некоторых приборах плетизмограмма отражается на экране прибора и дает возможность оценивать кровенаполнение, косвенным образом – степень интенсивности кровообращения, тонус сосудов. Частота пульса – второй важный показатель, определяемый пульсоксиметром.

Таким образом, встретив на пути пульсирующие артерии, световые потоки проходят через сосуды, как через фильтр. Степень поглощения инфракрасного и красного света эритроцитами разная, зависит от длины волны (красный или инфракрасный свет) и от степени насыщения гемоглобина кислородом, то есть от соотношения в эритроците оксигемоглобина и дезоксигемоглобина. Дезоксигемоглобин интенсивно поглощает красный свет и слабо задерживает инфракрасный. Оксигемоглобин, наоборот, хорошо рассеивает красный свет, но интенсивно поглощает инфракрасное излучение (рисунок 14).

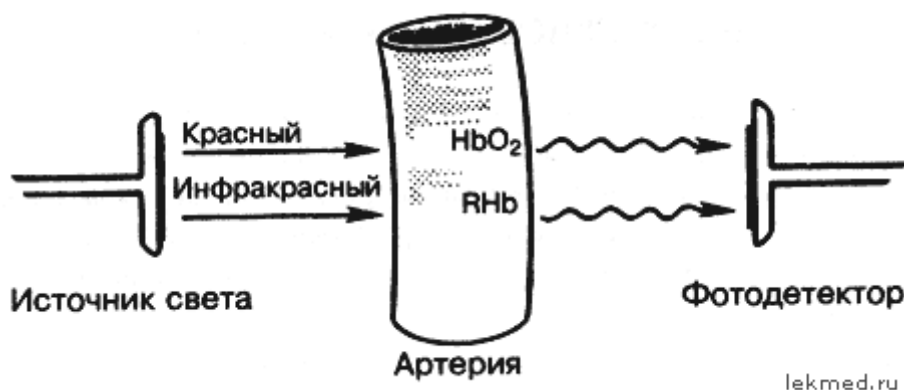


Рисунок 14. Принцип пульсоксиметрии
(Электронный ресурс. URL: <http://lekmed.ru/>)

Таким образом, датчик на противоположной стороне пальца регистрирует в разной степени поглощенный красный и инфракрасный свет, после чего прибор анализирует полученную информацию и предоставляет расчетный показатель в процентах.

Описанная методика пульсоксиметрии является исторически более старой, имеет ряд недостатков, связанных с влиянием нарушений микроциркуляции на точность результатов, и называется «**трансмиссионной**» (проникающей) пульсоксиметрией. Современные приборы, работающие на принципе отражения, называются «**рефракционными**», или отражающими, пульсоксиметрами (рисунок 15). Отражающая технология позволяет избежать недостатков трансмиссионного метода. Нет необходимости точно позиционировать излучающие и отражающие датчики напротив друг друга, не возникает связанных с покрытием ногтей проблем, меньше зависимость точности метода от нарушений микроциркуляции. Эти характеристики отражающей технологии пульсоксиметрии стали очень востребованы при мониторинговой пульсоксиметрии [2].

Показатели S_pO_2 коррелируют с парциальным давлением кислорода в крови (p_aO_2), которое в норме составляет 80-100 мм рт. ст. Снижение p_aO_2 влечет за собой снижение S_pO_2 , однако зависимость носит нелинейный характер: при нормальных температуре тела, pH, уровне гемоглобина артериальной крови изменения p_aO_2 в диапазоне 80-100 мм рт. ст. соответствуют S_pO_2 95-100%; p_aO_2 60 мм рт. ст. соответствует S_pO_2 90%; p_aO_2 40 мм рт. ст. – S_pO_2 75% [2].

Метод пульсоксиметрии как метод контроля функции дыхания вошел в практику медицины критических состояний, пульмонологии, кардиологии. Совершенствование метода и возможность продленной оценки оксиметрии и частоты пульса привело к расширению показаний для использования пульсоксиметрии. Основными областями применения являются тесты оценки толерантности к физической нагрузке в пульмонологии.

гической и кардиологической практике, мониторинг дыхательных расстройств во время сна и в интенсивной терапии.

Мониторинговая компьютерная пульсоксиметрия.

Мониторинговая компьютерная пульсоксиметрия (МКП) – метод длительной регистрации S_pO_2 и пульса с сохранением данных в памяти прибора и их последующей компьютерной обработкой. Используемые для МКП портативные пульсоксиметры позволяют фиксировать в памяти данные S_pO_2 каждую секунду, таким образом накапливать данные о 20-30 тыс. измерений за ночь. Использование программного обеспечения и компьютера позволяет вывести эту информацию на экран и проанализировать. Внешний вид портативного компьютерного пульсоксиметра представлен на рисунке 16.

Цели МКП:

- 1) выявление циклической гипоксемии при подозрении на расстройства дыхания во сне;
- 2) выявление хронической ночной гипоксии, гиповентиляционного синдрома;
- 3) проведение нагрузочных тестов для выявления скрытой дыхательной недостаточности;
- 4) определение эффективности методов респираторной поддержки (РП) – СРАР-терапии, двухуровневой и трехуровневой вентиляции легких, длительной кислородотерапии.

Компьютерная обработка данных МКП позволяет с высокой точностью оценивать средние параметры S_pO_2 , проводить визуальный анализ оксиметрических трендов, выявлять десатурацию (кратковременное существенное падение сатурации более 3% с последующим возвращением к исходному уровню), проводить качественный и количественный анализ эпизодов десатурации [3].

В современных компьютерных пульсоксиметрах используется рефракционная (отражающая) технология, минимизирующая двигательные артефакты во сне. Целесообразен мягкий пульсоксиметрический датчик, создающий комфорт и устраняющий возможность венозного застоя. Значительный объем памяти у современных пульсоксиметров позволяет фиксировать запись с частотой от 1 раза в 1 секунду до 1 раза в 10 секунд. Ряд показателей позволяет проводить диагностику гиповентиляционных нарушений и хронической дыхательной недостаточности во сне. Это относится к показателю максимальной длительности непрерывного периода, при котором сатурация была ниже 89% и показателю общего времени записи, при котором сатурация была <89% (рисунок 17).

МКП широко используется как скрининговый метод диагностики расстройств дыхания во сне. По форме кривой насыщений крови кислородом можно с достаточной степенью достоверности предположить наличие апноэ сна. Циклические эпизоды десатурации являются весьма ха-

рактрным признаком периодов апноэ/гипопноэ (рисунок 18). Отмечаются также колебания пульса, связанные с нарушениями дыхания. Определение количества периодов десатурации в час (индекс десатурации – ИД) позволяет судить об индексе апноэ/гипопноэ (ИАГ) – основном критерии степени тяжести СОАС.

Проведение компьютерной пульсоксиметрии во время сна показано в первую очередь при заболеваниях, в высокой степени ассоциирующихся с нарушениями дыхания во сне – до 30-50% случаев [2]:

- Ожирение 2-й степени и выше (индекс массы тела ≥ 35);
- Артериальная гипертензия 2-й степени и выше (особенно ночная и утренняя);
- ХОБЛ тяжелого течения (ОФВ1 $< 50\%$);
- Сердечная недостаточность 2-й степени и выше;
- Дыхательная недостаточность 2-й степени и выше;
- Легочное сердце;
- Метаболический синдром;
- Пиквикский синдром;
- Гипотиреоз.

Обследование также показано больным с симптомами, характерными для СОАС, СЦАС и хронической ночной гипоксемии:

- Храп и остановки дыхания во сне;
- Учащенное ночное мочеиспускание (> 2 раз за ночь)
- Затрудненное дыхание, одышка или приступы удушья в ночное время;
- Ночная потливость;
- Частые пробуждения и неосвежающий сон;
- Разбитость по утрам;
- Утренние головные боли;
- Цианоз;
- Выраженная дневная сонливость;
- Депрессия, апатия, раздражительность, сниженный фон настроения;
- Гастроэзофагеальный рефлюкс (отрыжка) в ночное время.

У пациентов с ХОБЛ и синдромом ожирения/гиповентиляции (СОГ) применение МКП позволяет выявить дыхательную недостаточность во сне. В настоящее время предлагаются следующие критерии, которые указывают на клинически значимую гипоксемию во время сна [4; 5; 6; 7]:

1. Средняя S_pO_2 сна $< 90\%$;
2. $S_pO_2 < 90\%$ суммарно в течение 30% от времени сна;
3. $S_pO_2 < 88\%$ в течение любых 5 последовательных минут во время сна.

МКП становится незаменимым методом в оценке эффективности режимов и параметров НВЛ при дыхательной недостаточности, позволяет увеличить подаваемый поток или давление, улучшить вентиляцию при первых признаках гиповентиляционных нарушений, регистрируемых в виде длительных десатураций на тренде МКП.

МКП применяется для назначения ДКТ, поскольку одним из показаний для ее назначения являются эпизоды десатурации в ночное время (таблица 10).

Таблица 10

Показания к назначению длительной кислородотерапии [2,8]

Показания	P_{aO_2} (мм.рт.ст)	SpO_2 (%)	Особые условия
Абсолютные	<55	<88	Нет
Относительные (при наличии особых условий)	55-59	89	Легочное сердце, отеки, полицитемия ($Ht > 55\%$)
Нет показаний (за исключением особых условий)	>60	>90	Десатурация во время сна

Пациентам, получающим длительную кислородотерапию в домашних условиях, мониторинговая компьютерная пульсоксиметрия необходима для полноценного анализа ее эффективности. Назначение МКП у пациента с ХДН, позволяет выявить показания для двухуровневой вентиляции легких, ключевым из которых является $S_pO_2 < 88\%$ на протяжении более 5 минут во время проведения O_2 -терапии с потоком более 2 л/мин. [9].

Применение МКП в нагрузочных тестах позволяет оценивать реакцию S_pO_2 на физическую нагрузку, что является важным прогностическим критерием для пациентов с ХОБЛ и рядом других хронических заболеваний органов дыхания.

Перспективным направлением является применение МКП в комплексе реабилитационных мероприятий у пациентов с ХОБЛ. Контроль S_pO_2 и пульса при физических упражнениях у пациентов с ХДН позволяет дозировать нагрузку и вовремя назначать ингаляцию кислорода для продолжения тренировки.

2.2. Капнография

Капнография – метод непрерывной графической регистрации концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе (рисунок 19). Содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе можно использовать для неинвазивного определения P_aCO_2 у больных, находящихся на инвазивной вентиляции легких [10].

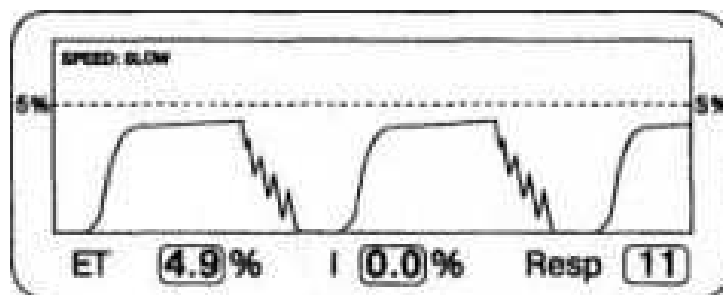


Рисунок 19. Общий вид монитора капнографии с кривой $E_t\text{CO}_2$ и содержанием CO_2 в выдыхаемом воздухе (По Шурыгину И.А. [1])

Углекислый газ, поступающий в альвеолы с периферии, удаляется из легких в составе выдыхаемого газа. При этом скорость продукции CO_2 в тканях должна равняться скорости эвакуации его в окружающую среду. В противном случае имеет место накопление CO_2 в организме или, наоборот, избыточное вымывание двуокиси углерода из тканей.

Цели капнографии:

1. Определение концентрации углекислого газа во вдыхаемой газовой смеси ($F_i\text{CO}_2$) и в конечно-экспираторной порции выдыхаемой газовой смеси ($E_t\text{CO}_2$);
2. Диагностика различных патологических состояний метаболической, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также своевременное обнаружение некоторых осложнений интенсивной терапии, искусственной вентиляции легких и анестезии.

Физиологические основы капнографии

Нормальная кривая элиминации CO_2 из выдыхаемого воздуха показана на рисунке 20.

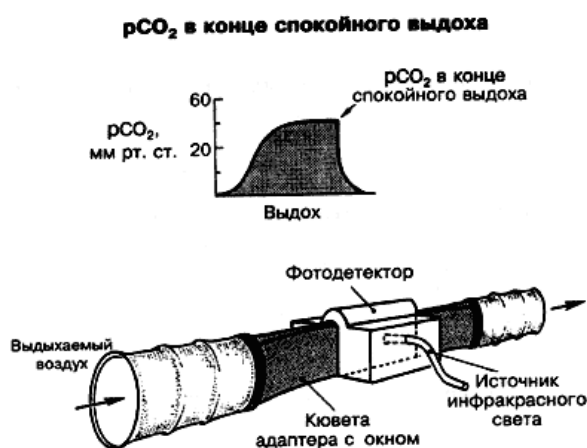


Рисунок 20. Инфракрасный анализатор для мониторинга CO_2 ; в выдыхаемом воздухе. На графике показано изменение $p\text{CO}_2$ во время спокойного выдоха (эл. ресурс. URL: <http://lekmed.ru/>)

В начале выдоха воздух, занимающий анатомическое мёртвое пространство, первым покидает дыхательные пути, в этой порции $p\text{CO}_2$ низкое. При продолжении выдоха из лёгких начинает выходить альвеолярный воздух, при этом $p\text{CO}_2$ возрастает до тех пор, пока не достигнет плато в конце выдоха, далее содержание CO_2 остаётся практически постоянным до начала следующего вдоха. При нормальной функции лёгких $p\text{CO}_2$ в выдыхаемом воздухе в конце спокойного выдоха ($E_t\text{CO}_2$) эквивалентно $p\text{CO}_2$ в дистально-капиллярной (артериальной) крови.

В норме $p_a\text{CO}_2$ и $E_t\text{CO}_2$ отличаются друг от друга всего на несколько миллиметров ртутного столба. При сердечно-лёгочной патологии $E_t\text{CO}_2$ заметно снижается по отношению к $p_a\text{CO}_2$. По изменению градиента $P_a\text{CO}_2 - E_t\text{CO}_2$ различают следующие состояния.

Высокий градиент $p_a\text{CO}_2 - E_t\text{CO}_2$. В этой ситуации альвеолы из-за высокого отношения объема мертвого пространства к дыхательному объему (V_d/V_t) недостаточно кровоснабжаются, переход CO_2 из лёгочных капилляров в альвеолы ухудшается.

К этому могут приводить:

1. Низкий сердечный выброс.
2. Чрезмерное раздувание лёгких (при высоком ПДКВ).
3. Увеличение физиологического мёртвого пространства.

Обратный градиент $p_a\text{CO}_2 - E_t\text{CO}_2$. Ситуации, приводящие к превышению величины $E_t\text{CO}_2$ над $p_a\text{CO}_2$, нетипичны. Следующие состояния могут способствовать их развитию:

1. Чрезмерное образование CO_2 при уменьшении объёма вдыхаемого воздуха.
2. Чрезмерная альвеолярная вентиляция.
3. Высокая концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе.

Некоторые факторы могут влиять на разницу между $E_t\text{CO}_2$ и $p_a\text{CO}_2$, поэтому целесообразно периодически исследовать газы артериальной крови, чтобы точно определить $E_t\text{CO}_2$.

Разработано множество методов анализа газовой смеси, но в клинической практике чаще используется следующие:

- масс-спектрометрия;
- инфракрасная спектрофотометрия;
- микропотоковая капнометрия.

Масс-спектрометрия – очень точный метод измерения, основанный на бомбардировке небольшой порции газа пучком электронов, превращающим молекулы в ионы. Газовые ионы попадают в постоянное магнитное поле, которое изменяет траекторию их полета пропорционально атомной массе. Угол отклонения ионизированных частиц является основой для анализа.

Инфракрасная спектрофотометрия – наиболее часто применяемый метод анализа. В его основе лежит способность молекул газа поглощать инфракрасное излучение определенной длины волны. Каждому газу присущ свой спектр поглощения. Система проводит сравнение степени поглощения инфракрасного излучения в измерительной и эталонной камере.

Микропотоковая капнометрия. Метод является разновидностью капнометрии в основном потоке и инфракрасным спектральным анализом пробы газа, но благодаря современным технологиям позволяет избавиться от многих недостатков «классических» методов. Замена традиционной инфракрасной лампы на миниатюрный полихроматический излучатель позволила уменьшить размеры измерительной камеры до 15 мкм³, что, в свою очередь, дало возможность сократить скорость откачки газа со 150-200 мл/мин. в классическом варианте до 50 мл/час. Микропотоковая технология позволила значительно увеличить точность, удешевила эксплуатацию капнографов и расширила их клиническое применение, в частности – в педиатрии и при транспортировке пациентов.

Востребованность капнографии обусловлена необходимостью контроля эффективности вентиляции легких. Двуокись углерода (CO₂) является конечным продуктом метаболизма и, будучи хорошо растворимым соединением, проникает через любые биологические мембраны. Венозную кровь, поступающую в легочные капилляры, отделяет от альвеолярного пространства тонкая альвеолярно-капиллярная мембрана, хорошо проницаемая для двуокиси углерода. Легочная вентиляция поддерживает постоянное парциальное давление углекислого газа в альвеолах. Таким образом, проблема адекватности легочной вентиляции заключается в поддержании приемлемого уровня $p_a\text{CO}_2$ на уровне 36-44 мм рт. ст. Значение парциального давления углекислого газа в артериальной крови в идеале должно соответствовать парциальному давлению углекислого газа в альвеолах. Этот постулат лежит в основе капнометрии. В реальности же всегда существует разница между парциальным давлением углекислого газа в артерии и в альвеолах – артериально-альвеолярный градиент. Причиной существования градиента является неравномерность распределения вентиляции и перфузии легких, наличие шунта и дыхательного мертвого пространства. Однако у здорового человека градиент невелик – примерно 2-4 мм рт. ст. Нормальная величина парциального давления углекислого газа в артериальной крови – $p_a\text{CO}_2$ 36-44 мм рт. ст. Нормальная величина парциального давления углекислого газа в альвеолах и конечно-экспираторного давления – $p_{et}\text{CO}_2$ 34-41 мм рт. ст. В норме парциальное давление углекислого газа во вдыхаемой газовой смеси ($p_i\text{CO}_2$) равняется нулю. Однако существуют условия, при которых нельзя ставить знак равенства между $p_a\text{CO}_2$ и $p_{et}\text{CO}_2$. Показатель $p_{et}\text{CO}_2$ как критерий адекватности искусственной вентиляции легких имеет ограничения при [1]:

- грубой легочной патологии – острый респираторный дистресс-синдром, тромбоэмболия легочной артерии и другие заболевания;
- тяжелой гиповолемии;
- низком дыхательном объеме, сравнимом с объемом мертвого пространства (высокочастотная ИВЛ).

В таких случаях единственным надежным критерием адекватности искусственной вентиляции является $p_a\text{CO}_2$.

Капнография позволяет непосредственно диагностировать гипо- и гипервентиляцию легких. Капнографические критерии существенно помогают в диагностике остановки кровообращения, успешности сердечно-легочной реанимации, гиповолемии, тромбоэмболии легочной артерии, бронхообструктивного синдрома и др. Разные варианты капнографов представлены на рисунке 21.

Клинические показания для применения капнометрии при проведении интенсивной терапии:

1. Осложнения, обусловленные длительной искусственной вентиляцией лёгких. С длительной искусственной вентиляцией лёгких связывают несколько осложнений, и изменение $E_t\text{CO}_2$ может быть их ранним признаком. Внезапное снижение $E_t\text{CO}_2$, сопровождаемое увеличением градиента $p_a\text{CO}_2 - E_t\text{CO}_2$, наблюдается при эмболии лёгочной артерии, ателектазе, пневмонии, сепсисе и респираторном дистресс-синдроме взрослых. Беспокойство и возбуждение (нелёгочной природы) могут уменьшить $E_t\text{CO}_2$ без изменения разницы $p_a\text{CO}_2 - E_t\text{CO}_2$.
2. Послеоперационная дрожь. $E_t\text{CO}_2$ может быть ценным показателем при мониторинге состояния больных в раннем послеоперационном периоде после применения искусственного кровообращения. Дрожь во время согревания в ряде случаев является причиной комбинированного ацидоза (респираторного и метаболического), который может быть весьма выраженным и даже опасным для жизни. Причина респираторного ацидоза – повышенная продукция CO_2 при плохой вентиляции лёгких из-за остаточного действия общих анестетиков, а метаболического ацидоза – чрезмерная выработка лактата скелетной мускулатурой. Эти два процесса ведут к увеличению $E_t\text{CO}_2$, а его внезапное возрастание может предвещать одно из отмеченных выше осложнений. Послеоперационную дрожь и связанные с ней осложнения можно устранить путём миорелаксации или увеличением минутной вентиляции лёгких.
3. Отключение от респиратора. $E_t\text{CO}_2$ может применяться для оценки состояния больных во время отключения их от аппарата искусственной вентиляции лёгких [12]. Увеличение $E_t\text{CO}_2$ в период отключения может быть ранним признаком неэффективности мероприятия.

4. Контролируемая гипервентиляция. Мониторинг $E_t\text{CO}_2$ помогает поддерживать необходимый уровень гипервентиляции у больных с черепно-мозговой травмой или в других случаях, когда гипервентиляция желательна для контроля внутричерепного давления. Градиент $p_a\text{CO}_2 - E_t\text{CO}_2$ можно проверять периодически и использовать его для поддержания уровня $E_t\text{CO}_2$.
5. Сердечно-лёгочная реанимация. Недавно показатель $E_t\text{CO}_2$ предложили применять для оценки эффективности закрытого массажа сердца.

Метод транскутанной капнометрии

Транскутанная капнометрия (ТК) – метод неинвазивного чрезкожного мониторинга парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови. В современных мониторах ТК проводится в комплексе с пульсоксиметрией.

Причины, ограничивающие точность чрескожной регистрации $p\text{CO}_2$ ($t_c p\text{CO}_2$), сходные с таковыми для $S_p\text{O}_2$. Точность измерения зависит от возраста (наиболее высокая точность метода у новорождённых), толщины кожи и гемодинамического статуса. Нагревание прилегающих участков кожи повышает точность определения $t_c p\text{CO}_2$ у взрослых, увеличивая диффузию CO_2 через эпидермис [13].

Существует два типа кожных электродов для измерения CO_2 . С помощью электродов 1-го типа измеряют $p\text{CO}_2$, регистрируя изменения pH в бикарбонат-содержащем растворе, контактирующем с кожей. В другом типе электродов использован принцип абсорбции инфракрасного излучения в газовой камере, которая контактирует с кожей [14]. Оба типа электродов имеют нагревательный элемент для повышения точности измерения и ускорения обработки информации.

У взрослых больных с нормальным сердечным выбросом и артериальным давлением $t_c\text{CO}_2$ может довольно точно отражать $p_a\text{CO}_2$ [15]. Однако при снижении сердечного выброса ниже нормы наблюдается увеличение $t_c p\text{CO}_2$ относительно $p_a\text{CO}_2$. Сдвиги $t_c p\text{CO}_2$ при пониженном кровотоке противоположны изменениям $S_p\text{O}_2$ и являются следствием уменьшения выведения CO_2 из крови. В результате этого расхождения определение $t_c p\text{CO}_2$ не стало популярным методом для неинвазивного мониторинга газов крови (рисунок 22).

Области применения:

1. Инвазивная вентиляция легких.
2. Отлучение от вентиляции.
3. Неинвазивная вентиляция легких.
4. Медицина сна.
5. Обезболивание.

Мониторирование $t_c p\text{CO}_2$ дает ценную информацию для диагностики проблем нарушения дыхания во сне (рисунок 23). Это может оказать

помощь в оптимизации настроек аппаратов длительной домашней вентиляции. Назначение обезболивающих в послеоперационной палате, опиатов в паллиативной медицине необходимо осуществлять под контролем $t_{\text{ср}}\text{CO}_2$.

2.3. Полисомнография и респираторный мониторинг

Полисомнография (ПСГ) – метод длительной регистрации различных функций человеческого организма в период ночного сна.

Цели ПСГ:

1. Оценка нарушений структуры, представленности и соотношения стадий сна.
2. Детекция и подсчет реакций микроактивации головного мозга (arousal).
3. Выявление расстройств дыхания во время сна, их вид (храп, ограничение воздушного потока, гипопноэ, апноэ), характер (обструктивный, центральный), регистрация их общего количества и частоты (определение ИАГ), тяжести (продолжительности, степени десатурации гемоглобина).
4. Определение зависимости расстройств дыхания от положения тела и стадии сна, влияния на структуру сна и возникновение реакций arousal.
5. Оценка кислородного статуса, влияния расстройств дыхания на $S_p\text{O}_2$, подсчет общего количества эпизодов десатурации и их частоты (индекса десатураций).
6. Запись двигательной активности, выявление патологической двигательной активности, связь ее с расстройствами дыхания или регистрация периодических движений конечностей, определение индекса периодических движений конечностей.

С помощью ПСГ регистрируются следующие параметры: 1. электроэнцефалограмма (активность мозга); 2. электроокулограмма (движения глаз); 3. электромиограмма (тонус подбородочных мышц); 4. храп; 5. дыхательный поток; 6. насыщение крови кислородом; 7, 8. дыхательные движения грудной клетки и брюшной стенки; 9. положение тела; 10. движения нижних конечностей; 11. видеонаблюдение. Каналы 1-3 позволяют определять стадию сна. На фрагменте полисомнограммы видны частые эпизоды апноэ, сопровождающиеся десатурациями и микроактивацией мозга (рисунок 24). Проведение полисомнографии представлено на рисунке 25. Аналоговый сигнал о параметрах организма переводится в цифровой сигнал и вместе с видеоизображением передается на экран монитора.

Мобильные системы ПСГ позволяют записывать весь объем информации как в условиях общей палаты стационара, так и на дому.

Всегда имеется возможность провести «on-line» тестирование респираторной поддержки, используя совместно с диагностической системой тот или иной аппарат неинвазивной вентиляции легких (рисунок 26).

Более простым, но достаточно точным методом диагностики храпа и СОАС является респираторный мониторинг, который включает регистрацию таких параметров, как храп, носоротовой поток воздуха, грудные и брюшные усилия, насыщение крови кислородом, позиция тела. Некоторые системы имеют канал регистрации двигательной активности. Данный тип систем респираторного мониторинга имеет два основных подтипа: кардиореспираторные системы и расширенные респираторные системы.

Стандартные **кардиореспираторные системы** обеспечивают запись 1 канала ЭКГ без возможности автоматического анализа. Таким образом, фиксируется только факт нарушений ЭКГ (блокады, пароксизмы тахикардий) при «ручном» анализе и связь выявленных нарушений с расстройствами дыхания. Некоторые современные системы имеют модуль расширенной записи двух отведений ЭКГ и автоматического анализа (возможность анализировать положение тела и др.).

Системы расширенного респираторного мониторинга обеспечивают регистрацию сатурации, пульса, дыхательного потока, давления в лечебном контуре, храпа, дыхательных усилий грудной клетки и брюшной стенки, позиции тела. Данные системы позволяют диагностировать нарушения дыхания во сне, дифференцировать обструктивное и центральное апноэ/гипопноэ, оценивать связь нарушений дыхания с позицией тела (рисунок 27). Отсутствие канала ЭКГ не влияет на точность диагностики собственно апноэ сна, но не позволяет выявлять нарушения ритма и проводимости сердца. Данные системы в большей степени востребованы пульмонологами, неврологами, эндокринологами и рядом других специалистов, которые заинтересованы в диагностике синдрома обструктивного апноэ сна, но в их прямые обязанности не входит оценка ЭКГ и сердечно-сосудистого риска [2].

В отличие от ПСГ, при РМ не регистрируются электроэнцефалограмма, электроокулограмма, электромиограмма – параметры, позволяющие оценивать стадию сна. Для выявления собственно нарушений дыхания во сне не принципиально исследовать стадию сна. При умеренных и тяжелых формах СОАС чувствительность и специфичность РМ достаточно высока, что позволяет использовать его как самостоятельный метод диагностики нарушений дыхания во сне. Так как циклические апноэ и гипопноэ во всех случаях нарушают структуру сна, то ее мониторинг только подтверждает такие нарушения, но не несет определяющей диагностической информации. Оценка структуры сна важна только в тех случаях, когда имеются минимальные нарушения дыхания: синдром повышенной резистивности верхних дыхательных путей или легкая форма СОАС. Если у пациента в данной ситуа-

ции имеется избыточная дневная сонливость, то оценка структуры сна позволяет определить, связано ли деструктурирование сна с минимальными нарушениями дыхания или имеются какие-либо другие органические причины нарушения структуры сна (рисунок 28).

К скриниговым системам респираторного мониторинга можно отнести портативные системы (рисунок 29). Система применяется для первичного скрининга пациентов с подозрением на расстройства дыхания во сне, легко используется в амбулаторной практике и как дополнение к стандартным методам обследования на приеме или в стационаре для врача любой специальности. Стандартный вариант системы позволяет расчетным методом по форме пульсовой волны дифференцировать центральные и обструктивные апноэ, проводить подсчет реакций «arousal».

Врач любой специальности имеет возможность определить задачи, которые он бы хотел решить в своей практической деятельности, – задачи, связанные с проблемами сна у пациентов любого профиля. Это легко решается с помощью широкого выбора диагностических систем – от стационарной многоканальной полисомнографии на базе лаборатории сна до портативной системы в столе у врача на амбулаторном приеме.

На современном этапе развития медицины невозможно представить врача, не знающего о дыхательной недостаточности и медицине сна. Нет многопрофильного лечебного учреждения, где бы не было возможности оценить дыхательную функцию тем или иным способом. Знание всего арсенала методов мониторинга дыхания и умение эти знания использовать расширяет горизонты врача и значительно повышает его профессиональный уровень.

Контрольные вопросы

1. От какого фактора зависит степень поглощения и рассеивание световых волн эритроцитами?

- А) от температуры тела;
- Б) от степени насыщения гемоглобина углекислым газом;
- В) от pH крови;
- Г) от степени насыщения гемоглобина кислородом;
- Д) от уровня гемоглобина.

2. Какие особенности отражающей технологии позволяют успешно использовать ее в компьютерных оксиметрах для длительных измерений?

- А) низкая стоимость;
- Б) отсутствует необходимость точно позиционировать излучающие и отражающие датчики друг напротив друга;
- В) простота;
- Г) меньше зависимость точности метода от нарушений микроциркуляции;
- Д) отсутствует зависимость от уровня артериального давления.

- 3. Какому уровню P_{aO_2} соответствует $S_{pO_2}=90\%$?**
А) 80%;
Б) 60%;
В) 50 мм рт. ст.;
Г) соответствие невозможно;
Д) 60 мм рт. ст.
- 4. В каких случаях может быть несоответствие p_{aO_2} и S_{pO_2} ?**
А) при смещении кривой диссоциации оксигемоглобина влево;
Б) при смещении кривой диссоциации оксигемоглобина вправо;
В) при срединном положении кривой диссоциации оксигемоглобина;
Г) не может быть несоответствия;
Д) в случае проведения кислородотерапии.
- 5. Какие критерии МКП позволяют говорить о дыхательной недостаточности во сне?**
А) минимальная $S_{pO_2}<70\%$;
Б) $S_{pO_2}<90\%$ суммарно в течение 30% от времени сна;
В) $S_{pO_2}<88\%$ в течение любых 5 последовательных минут во время сна;
Г) индекс десатурации более 15;
Д) средняя S_{pO_2} во время сна $<90\%$.
- 6. Области применения транскутанной оценки CO_2 :**
А) инвазивная вентиляция легких;
Б) обезболивание;
В) отлучение от вентиляции;
Г) медицина сна;
Д) неинвазивная вентиляция легких.
- 7. Цели ПСГ, отличающие ее от других методов диагностики в сомнологии?**
А) видеонаблюдение;
Б) изучение соотношений стадий;
В) запись храпа;
Г) регистрация микроактиваций мозга;
Д) оценка эректильной функции.
- 8. Какие каналы отсутствуют в расширенном респираторном мониторинге, в отличие от ПСГ?**
А) миография;
Б) ЭКГ;
В) актиграфия;
Г) окулография;
Д) энцефалография.

Список литературы

1. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. СПб.: «Невский Диалект»; М.: «Издательство БИНОМ», 2000. – 301 с.
2. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: Практическое руководство для врачей. – М.: Управление делами Президента Российской Федерации, ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха», 2013. – 124 с.
3. Collop N.A. Portable monitoring for the diagnosis of obstructive sleep apnea // *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. – 2008. – N. 14. – P. 525-529.
4. Christine F., McDonald C.A., Crockett A.J. Position statement of the Thoracic Society of Australia and New Zealand. Adult domiciliary oxygen therapy // *MJA*. – 2005. V. 182. N.12. – P. 621-626.
5. Crockett A.J., Cranston J.M., Moss J.R. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease // *Cochrane Database Syst. Rev.* CD001744, 2000 (4). URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11034726> (дата обращения: 27.09.2014).
6. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) / Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. – М.: Российское респираторное общество, 2012. — 80 с.
7. Levi-Valensi P., Aubry P., Rida Z. Nocturnal hypoxemia and long-term oxygen therapy in COPD patients with daytime PaO₂ 60–70 mmHg // *Lung*. – 1990. V. 168. – P. 770-775.
8. Celli B., MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of ATS/ERS position paper // *Eur. Respir. J.* 2004. V. 23. – P. 1-15.
9. McNicholas W.T. Impact of sleep in COPD // *Chest*. 2000. – V. 117. N. 2. – P. 485-535.
10. Snyder J.V., Elliot L., Grenvik A. Capnography // *Clin. Crit. Care. Med.* 1982. N. 4. – P. 100-121.
11. Murray I.P., Model J.N. Early detection of endotracheal tube accidents by monitoring carbon dioxide concentration in respiratory gases // *Anesthesiology*. 1983. V. 59. – P. 344-346.
12. Healey C.J., Fedullo A.J. Comparison of noninvasive measurements of carbon dioxide tension during withdrawal from mechanical ventilation // *Crit. Care Med.* 1987. V. 35. – P. 764-767.
13. Tremper K.K., Mentelos R.A., Shoemaker W.S. Effect of hypercarbia and shock on transcutaneous carbon dioxide at different electrode temperatures // *Crit. Care Med.* 1980. V. 3. – P. 608-612.

14. Chapman K.R, Liu F.L.W., Watson R.M. et al. Conjunctival oxygen tension and its relationship to arterial oxygen tension // Clin.Monit., 1986.V. 2. – P. 100-104.
15. Greenspan G.H., Block A.J., Haldeman L.W. et al. Transcutaneous noninvasive monitoring of carbon dioxide tension // Chest. 1981. – S0:422-446.

ГЛАВА 3. ЛЕЧЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Направления в лечении дыхательной недостаточности включают [1]:

- этиотропную терапию (системные глюкокортикоиды при бронхиальной астме и ХОБЛ, антибиотики при инфекциях нижних дыхательных путей, дренирование плевральной полости при пневмотораксе и плеврите, тромболизис при ТЭЛА и др.).

Возможности этиотропной терапии в лечении хронической дыхательной недостаточности могут быть ограничены при тяжелом течении ряда хронических заболеваний (ХОБЛ, бронхоэктазия, муковисцидоз, идиопатический фиброзирующий альвеолит и др.)

- обеспечение проходимости дыхательных путей
- нормализация оксигенации крови и транспорта кислорода
- снижение нагрузки на дыхательный аппарат, тренировка выносливости дыхательной мускулатуры.

3.1. Лекарственная терапия, направленная на обеспечение проходимости дыхательных путей

Распространенными механизмами дыхательных расстройств при обструктивных заболеваниях органов дыхания являются: повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол, перибронхиальный фиброз, обструкция дыхательных путей вязкой мокротой с нарушением дренажной функции бронхов. Эти нарушения имеют место не только при бронхиальной астме, ХОБЛ и других бронхообструктивных заболеваниях, но и выступают как вторичные механизмы патогенеза при большинстве форм дыхательной недостаточности. Бронходилататоры, наряду с ингаляцией кислорода, относятся к методам первой линии неотложной терапии при всех заболеваниях, в патогенезе которых присутствуют механизмы бронхиальной обструкции. В лечении острой дыхательной недостаточности используются бронходилататоры быстрого действия (преимущественно бета2-агонисты и М-холинолитики короткого действия, а также препараты магния сульфата, теофилины короткого действия). При регулярной терапии ХДН предпочтение отдается бета2-агонистам и М-холинолитикам длительного действия, в качестве дополнительной терапии могут использоваться теофилины в формах с медленным высвобождением (таблица 11).

Таблица 11

**Перечень препаратов с бронходилатирующим действием,
применяющихся в лечении больных с дыхательной недостаточностью**

Препараты	Лекарственные формы и рекомендуемые разовые дозы			Длительность действия, ч
	дозированные ингаляторы, мкг	растворы для небулайзеров, мг	Внутрь, мг	
1	2	3	4	5
Быстродействующие бета2-агонисты				
сальбутамол	100-200	2,5-5,0	2-8 (орально)	4-6
фенотерол	100-200	1,25	-	4-6
формотерол ¹	4,5-12,0	-	-	12
индакатерол ²	150-300	-	-	24
Антихолинергические препараты короткого действия				
ипратропия бромид	40-80	0,25-0,5	-	6-8
Комбинация бета2-агониста и антихолинергика короткого действия				
фенотерол/ипратропия бромид	200/80	1,25/0,5	-	6-8
сальбутамол/ипратропия бромид	-	2,5/0,5	-	6-8
Неселективные адреномиметики				
адреналин	-	-	0,2-1 (п/к., в/м., в/в медленно)	несколько минут
Метилксантины короткого действия				
аминофиллин, р-ор 24 мг/мл	-	-	120-240-480 . Макс. суточная доза 480 (в/в) 150-500. Макс. суточная доза 1500 (орально, в/м, ректально)	8,7
Бета2-агонисты медленного действия				
сальметерол ³	50-100	-	-	12
Комбинация ингаляционных бета2-агониста и глюкокортикоида				
формотерол/будесонид	4,5/160-9/320-12/200-12/400	-	-	-
сальметерол/флутиказон	25/50, 25/125, 25/250 50/100, 50/250, 50/500	-	-	-
формотерол/мометазон	5/50, 5/100, 5/200	-	-	-

Продолжение таблицы 11

1	2	3	4	5
Антихолинергические препараты длительного действия				
тиотропия бромид (ДПИ)	18	-	-	24
тиотропия бромид (респимат)	5	-	-	24
Метилксантины в формах с медленным высвобождением				
теофилины (СР)	-	-	100-600	Различная, до 24

¹ Применяется только при нетяжелых обострениях бронхиальной астмы и ХОБЛ.

² Не применяется в качестве экстренной терапии. Не следует применять при бронхиальной астме из-за отсутствия данных о последствиях длительного применения.

³ Применение при бронхиальной астме рекомендуется в комбинации с ингаляционными глюкокортикоидами.

В механизмах регуляции мукоцилиарного клиренса (МЦК) участвуют [2]: реснитчатый аппарат эпителиоцитов (присутствует в эпителии воздухопроводящих путей до уровня бронхов 16-17-го порядка); секреторные клетки и подслизистые железы; секреция хлора и ионный транспорт, регулирующие поступление жидкости из эпителиальных клеток в околореснитчатое пространство; кашлевой клиренс.

Нарушения реологических свойств бронхиального секрета и МЦК играют важную роль в механизмах бронхиальной обструкции. Ключевым нарушением при муковисцидозе являются мутации гена белка-трансмембранного регулятора муковисцидоза, ответственного за трансмембранный транспорт ионов хлора и натрия. Механизмы воспаления при бронхиальной астме связаны со значительной дисфункцией реснитчатого эпителия, уменьшением числа реснитчатых клеток и увеличением количества бокаловидных клеток, вследствие чего повышаются вязкостные свойства мокроты и растет ее объем в дыхательных путях, нарушается МЦК. Разнообразные механизмы нарушения МЦК при хроническом бронхите, ХОБЛ и эмфиземе определяют различия в терапии, направленной на восстановление проходимости дыхательных путей. У больных с хроническим бронхитом выявляется выраженное снижение трахеального клиренса. Клиренс бронхиального секрета из периферических отделов легких у больных с хроническим бронхитом во время форсированного выдоха и кашля увеличивается, а у пациентов с эмфиземой легких не меняется, независимо от статуса курения.

При хронических заболеваниях, таких как бронхиальная астма, хронический бронхит, ХОБЛ, бронхоэктазия, муковисцидоз хроническая гиперсекреция и нарушения реологических свойств слизи, структуры и функции реснитчатого аппарата приводят к задержке бронхиальной слизи, снижению иммунной защиты и колонизации дыхательных путей бактериальной микрофлорой. Как следствие длительно персистирующего

инфекционного воспаления, происходит увеличение числа и гипертрофия бокаловидных клеток, дальнейшая структурная дезорганизация реснитчатого эпителия. Влияние различных лекарственных средств на мукоцилиарный клиренс представлено в таблице 12.

Таблица 12

Влияние лекарственных препаратов на мукоцилиарный клиренс
и готовность к бронхоспазму

Группа лекарственных средств	Влияние на реологические свойства мокроты	Влияние на мукоцилиарный транспорт	Влияние на готовность к бронхоспазму
1	2	3	4
<i>Муколитики и отхаркивающие средства:</i> N-ацетилцистеин, карбоцистеин, бромгексин, амброксол. Дорназа альфа	Уменьшают вязкость мокроты. Дорназа альфа уменьшает вязкость гнойной мокроты за счет расщепления внеклеточной ДНК, в больших количествах накапливающейся при гибели лейкоцитов	Могут как улучшать МЦК, так и не оказывать влияние. Амброксол усиливает мукоцилиарный транспорт у больных ХОБЛ, ХБ	Амброксол уменьшает бронхиальную гиперреактивность и улучшает функцию легких у больных с бронхообструкцией. Остальные препараты не усиливают готовность к бронхоспазму
Гипертонический раствор хлорида натрия	Снижает вязкость и эластичность слизи	Усиливает МЦК	Возможна реакция бронхоспазма у больных с бронхиальной астмой
Антихолинергические препараты.	Атропин снижает секрецию слизи, не влияя на ее вязкость, как у здоровых, так и у больных. Остальные препараты не оказывают влияния на продукцию слизи и не меняют ее реологические свойства	Атропин дозозависимо ухудшает МЦК. Остальные препараты не оказывают влияния на МЦК	Не повышают готовность к бронхоспазму
Бета2-адреномиметики.	Не влияют на вязкостные и реологические свойства мокроты	МЦК не меняется либо усиливается (возможно, для усиления МЦК требуются более высокие дозы.)	Не повышают готовность к бронхоспазму
Метилксантины	Могут усиливать секрецию слизи, не влияя на ее реологические свойства	Усиление МЦК у больных проявляется только после длительного применения	Не повышают готовность к бронхоспазму

Продолжение таблицы 12

1	2	3	4
Глюкокортикоиды	Снижают скорость секреции слизи.	Усиливают МЦК у больных БА. Не влияют на МЦК у больных ХОБЛ	Не повышают готовность к бронхоспазму
Сурфактант	Не влияют на вязкостные и реологические свойства мокроты	Может улучшить МЦК у больных с ХБ, эффект дозозависим	Не повышают готовность к бронхоспазму
Антибиотики	Отсутствуют доказательства влияния на МЦК и свойства мокроты		Не повышают готовность к бронхоспазму

Показания к назначению системных и ингаляционных глюкокортикоидов, антибактериальной терапии и другим специальным методам лечения определяются исходя из этиологии дыхательной недостаточности.

У ряда больных с гиповентиляцией, связанной со сниженной активностью дыхательного центра, в качестве вспомогательных методов терапии могут быть использованы лекарственные средства, повышающие центральную инспираторную активность – стимуляторы дыхания. Они применяются в тех ситуациях, когда угнетение дыхания выражено умеренно и не требует использования O_2 или механической вентиляции легких. К числу таких лекарственных средств относятся никетамид, ацетозаламид, доксапрам и медроксипрогестерон, однако все эти препараты при длительном использовании обладают большим количеством побочных эффектов и потому используются только в течение короткого времени, например, во время обострения заболевания. Единственным препаратом, способным в течение длительного времени улучшать P_aO_2 у больных с хронической дыхательной недостаточностью, является альмитрина бисмесилат. Основным механизмом действия альмитрина является улучшение вентиляционно-перфузионного баланса. В настоящее время основным показанием к назначению альмитрина является умеренная гипоксемия у больных ХОБЛ: p_aO_2 56-70 мм рт. ст.

3.2. Кислородотерапия

Кислородотерапия является одним из основных методов терапии дыхательной недостаточности.

Показания к ургентной кислородотерапии:

- Документированная гипоксемия: у взрослых и детей старше 28 дней $p_aO_2 < 60$ мм рт. ст. или $S_aO_2 < 90\%$ (при дыхании воздухом); у новорожденных $p_aO_2 < 50$ мм рт. ст. и/или $S_aO_2 < 88\%$.

- Неотложные ситуации, когда подозревается гипоксемия.
- Тяжелая травма.
- Острый инфаркт миокарда.
- Краткосрочная терапия (например, восстановление после анестезии).

Показания к длительной кислородотерапии:

- Абсолютные показания: $p_aO_2 \leq 55$ мм рт. ст. и/или $S_aO_2 \leq 88\%$.
- Относительные показания (при наличии особых условий):
 - p_aO_2 55-59 мм рт. ст. и/или $S_aO_2 \leq 89\%$ при наличии хронического легочного сердца, отеках, полицитемии (гематокрит $> 55\%$);
 - $p_aO_2 \geq 60$ мм рт. ст., $S_aO_2 \geq 90\%$ и наличие десатурации при физической нагрузке, десатурации во время сна, болезни легких с тяжелой одышкой, уменьшающейся на фоне кислородотерапии.

Абсолютных противопоказаний к кислородотерапии нет. К неблагоприятным эффектам длительной кислородотерапии относятся: нарушение мукоцилиарного клиренса, снижение сердечного выброса, системная вазоконстрикция, снижение минутной вентиляции легких и увеличение уровня гиперкапнии у больных с тяжелым течением ХОБЛ (при неконтролируемом режиме кислородотерапии, отсутствии адекватной медикаментозной терапии), фиброз легких. Известны случаи возгораний и взрывов во время кислородотерапии, причиной которых чаще всего является курение рядом с источником кислорода. Целевыми показателями кислородотерапии являются значения p_aO_2 60-70 мм рт. ст. или S_aO_2 90-93%. Существует несколько систем для доставки кислорода в дыхательные пути. Носовые канюли позволяют создать кислородно-воздушную смесь с содержанием кислорода (FiO_2) 24-40% при потоке кислорода от 1 до 5 л/мин. Ориентировочная доля O_2 в ингалируемой газовой смеси может быть рассчитана по формуле: $FiO_2 (\%) = 20 + 4 \times \text{поток } O_2 (\text{л/мин})$. При использовании носовых канюль доставка кислорода в легкие происходит только во время ранней фазы вдоха (1/6 часть дыхательного цикла). Для осуществления более эффективной доставки кислорода используются резервуарные канюли, маска Вентури и др. Маска Вентури позволяет обеспечить достаточно точные значения FiO_2 , не зависящие от минутной вентиляции легких. Принцип маски основан на эффекте Вентури: при прохождении кислорода через узкое отверстие создается область пониженного давления, куда увлекается воздух. Простая лицевая маска предпочтительна для больных, которые дышат ртом, а также в случаях повышенной раздражительности слизистой носа, она позволяет достигнуть FiO_2 35-50% при потоке кислорода 6-10 л/мин. Для обеспечения «вымывания» CO_2 рекомендуется поток O_2 более 5 л/мин/ (рисунок 30).

Для проведения ДКТ в домашних условиях необходимы автономные и портативные системы – источники кислорода. Наибольшее распространение в России в настоящее время имеют концентраторы кислорода. В них используется принцип разделения воздуха на кислород и азот при прохождении через «молекулярное сито» – цеолитовый или алюмосиликатовый фильтр (рисунок 31).

Большинство концентраторов кислорода работают от сети электропитания и требуют минимального технического ухода. Доступны и портативные аппараты, способные работать на аккумуляторной батарее до 8 ч, что дает возможность пациентам перемещаться на расстояния, повышает их качество жизни. Баллоны со сжатым газом в последнее время как постоянный источник кислорода не используются, так как имеют малый объем и требуют частой заправки (стандартные 40-литровые баллоны содержат кислород под давлением 150 бар, это количество кислорода при потоке 2 л/мин. обеспечивает 2-е суток работы). В то же время небольшие баллоны объемом 1-2 литра могут быть использованы во время поездок, физических тренировок, прогулок. В России сжатый кислород не получил достаточного распространения. Резервуары с жидким кислородом не получили распространение в России в связи с техническими сложностями их обслуживания.

3.3. Искусственная вентиляция легких.

Показания и выбор терапии

Искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) называют обеспечение газообмена между окружающим воздухом (или смесью газов) и альвеолярным пространством легких искусственным способом [3].

Основной целью ИВЛ является обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена в легких. Важное значение у больных с дыхательной недостаточностью имеет замещение работы дыхательного аппарата больного.

ИВЛ может проводиться через эндотрахеальную трубку или трахеостому, в этом случае называется «инвазивной» вентиляцией легких.

Единой классификации ИВЛ не существует. Основные группы методов ИВЛ (по О.Е. Сатишур, 2007 [4; 5]):

I. Принудительная (управляемая) вентиляция легких

1. (S)CMV (Synchronised) Controlled Mechanical Ventilation – (синхронизированная) управляемая механическая вентиляция (с контролем по объему). Синонимы: (S)IPPV- (Synchronised) Intermittent Positive Pressure Ventilation – (синхронизированная) вентиляция под перемежающимся положительным давлением; A/C (Assist/Control) – ассистирруемая/контролируемая вентиляция; VCV (Volume Control Ventilation) – вентиляция с контролем по объему.

Разновидность метода – PLV (Pressure Limited Ventilation) – вентиляция с ограничением пикового давления.

2. PCV (Pressure Control Ventilation) – вентиляция с управляемым давлением.

3. BIPAP (Biphasic Positive Airway Pressure) – двухфазное положительное давление в дыхательных путях. Синонимы: PCV+, DuoPAP, SPAP, BiLevel.

При применении этих режимов вентиляции аппарат практически полностью замещает функцию внешнего дыхания. Работа дыхания перекрывается аппаратом.

II. Принудительно-вспомогательная вентиляция легких.

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

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

Часть вдохов являются принудительными по объему или давлению, даже если они синхронизированы со спонтанной инспираторной попыткой пациента), а остальные спонтанные вдохи происходят самостоятельно на уровне CPAP или с поддержкой давлением (поток).

III. Вспомогательная вентиляция легких.

1. PSV (Pressure Support Ventilation) – вентиляция с поддержкой давлением. Синонимы: ASB (Assist Spontaneous Breathing) – вспомогательное (ассистуемое) спонтанное дыхание.

2. Вентиляция с поддержкой потоком (Flow Assist, Flow Support).

Аппарат в той или иной степени поддерживает спонтанные попытки вдоха больного. Принудительные вдохи отсутствуют. ДО, время вдоха, ЧД определяются больным. Основную часть работы выполняет пациент.

IV. Адаптивные «интеллектуальные» режимы ИВЛ.

Особенность – постоянное интерактивное взаимодействие в системе аппарат – больной с автоматической регулировкой определенных параметров вентиляции для достижения той или иной заданной цели (например, заданного дыхательного объема или минутного объема вентиляции).

1. Адаптивная объемная вентиляция. Синонимы: APV – Adaptive Pressure Ventilation, AutoFlow, SCMV+, PRVC – Pressure Regulated Volume Control, VAPS – Volume Assured Pressure Support, VV+.

Цель – автоматическое поддержание заданного дыхательного объема с минимально возможным давлением в дыхательных путях.

2. Адаптивная поддерживающая вентиляция (ASV – Adaptive Support Ventilation). Для автоматического поддержания заданного минутного объема дыхания с учетом динамики показателей легочной

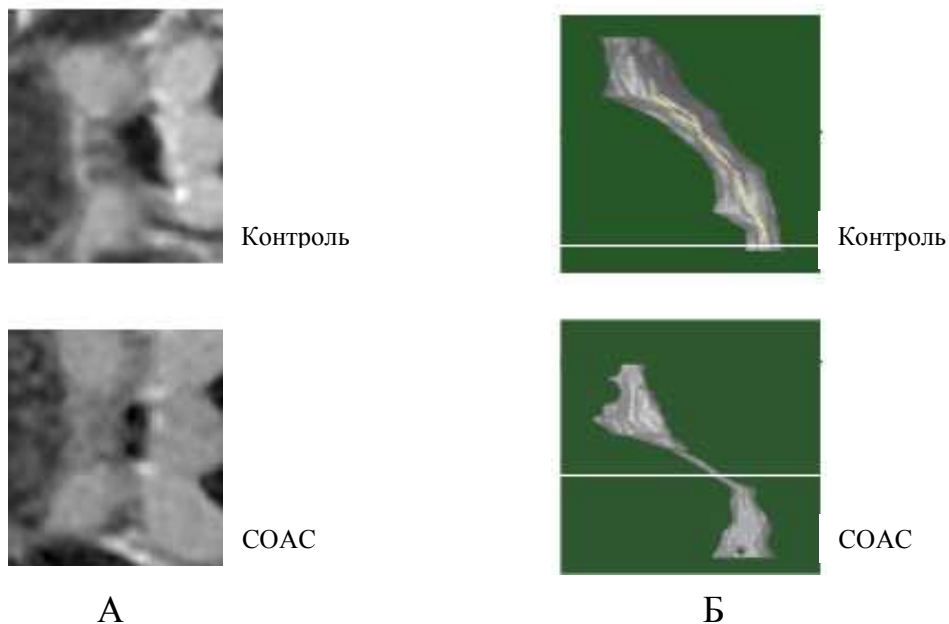


Рисунок 4. Магнитно-резонансная томография пациентов с СОАС демонстрирует сужение дыхательных путей на уровне ротоглотки во время сна, что повышает внутриглоточное отрицательное давление на вдохе.

А. МРТ, аксиальный срез. Б. МРТ, объемная реконструкция верхних дыхательных путей (по Arens R. et al. [9])

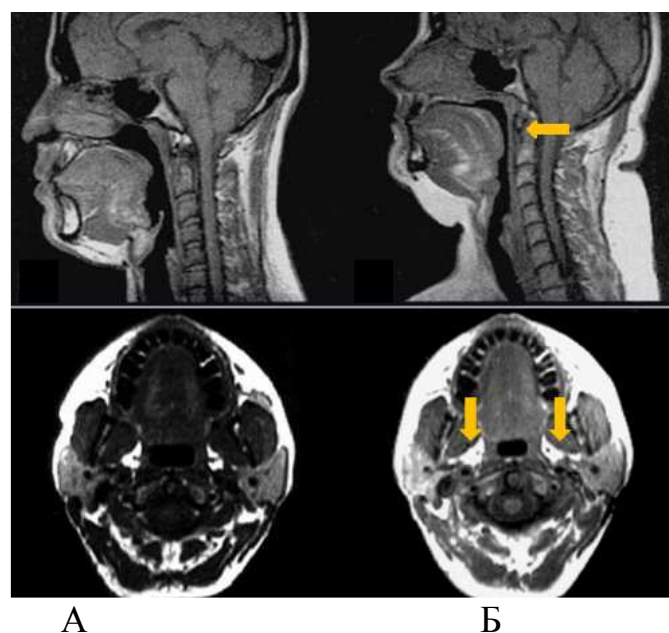
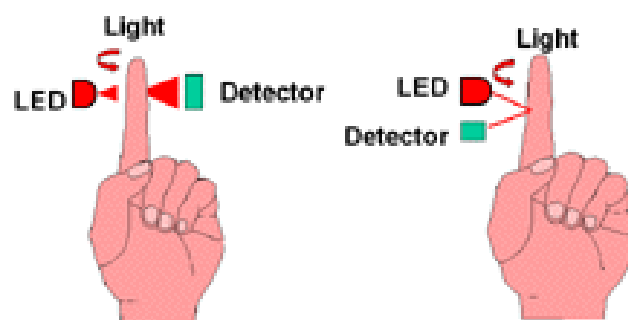


Рисунок 5. МРТ пациента без обструктивного апноэ сна (А) и больного с СОАС (Б). Отложение жировой ткани в окологлоточной клетчатке, в подслизистом слое создает условия сужения просвета и ригидности стенок глотки (По Schwab R.J. [10])

Pulse Oximetry



TPO (Transmission) v.s. RPO (Reflectance)

Рисунок 15. Трансмиссионная и отражающая технологии пульсоксиметрии



Рисунок 16. Компьютерный пульсоксиметр

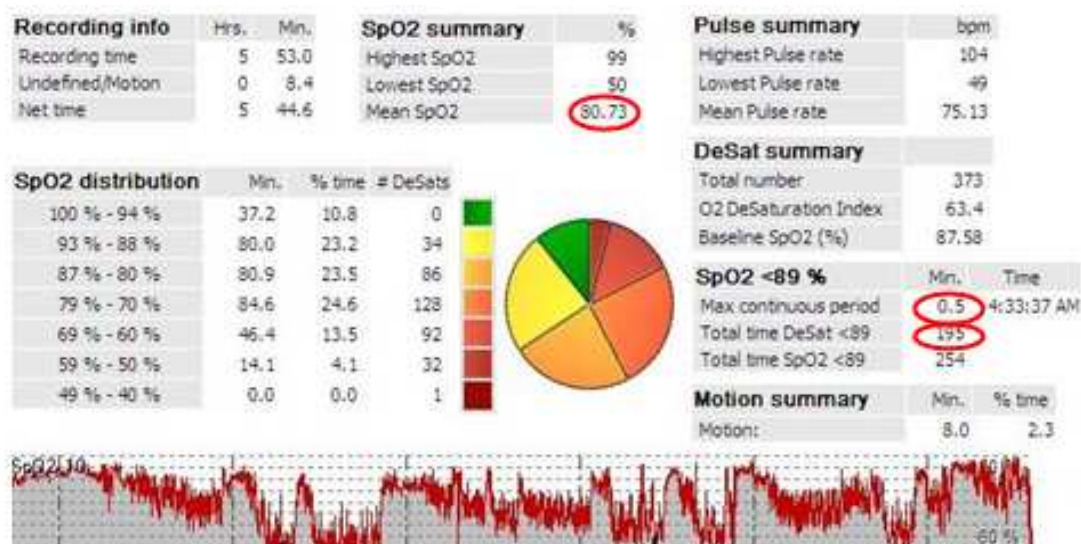


Рисунок 17. Фрагмент отчета МКП пациента с гиповентиляционным синдромом. Выделены показатели среднего уровня SpO_2 , максимальной длительности периода непрерывного снижения сатурации менее 89%, показателя общего времени снижения сатурации <89%

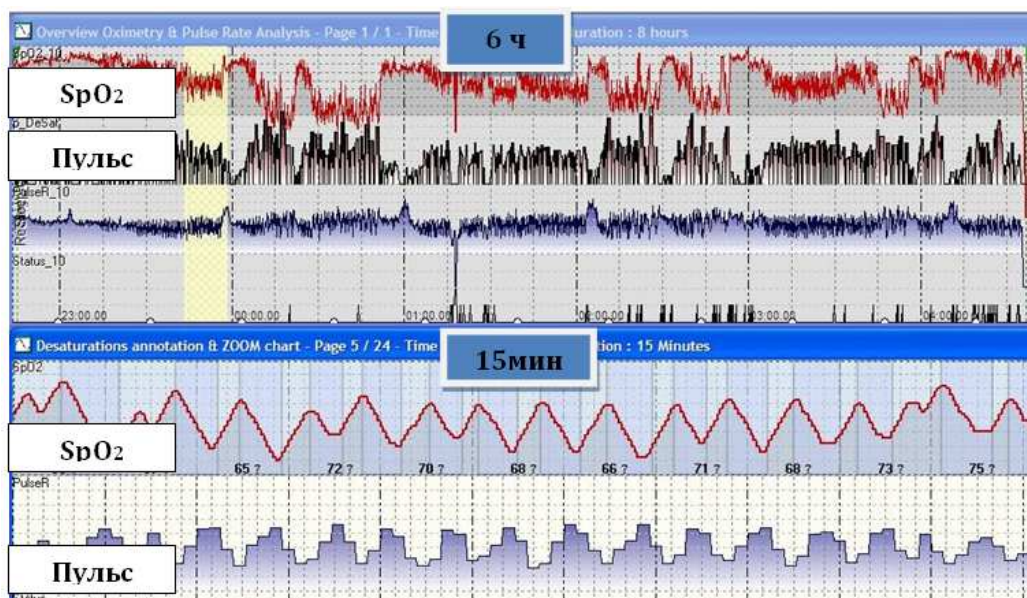


Рисунок 18. Кривые SpO_2 и частоты пульса при проведении МКП (верхняя часть – полная запись в течение 6 часов, в нижней части представляется 15-минутная детализированная развертка данных)



Рисунок 21. Варианты капнографов



Рисунок 22. Транскутанный монитор

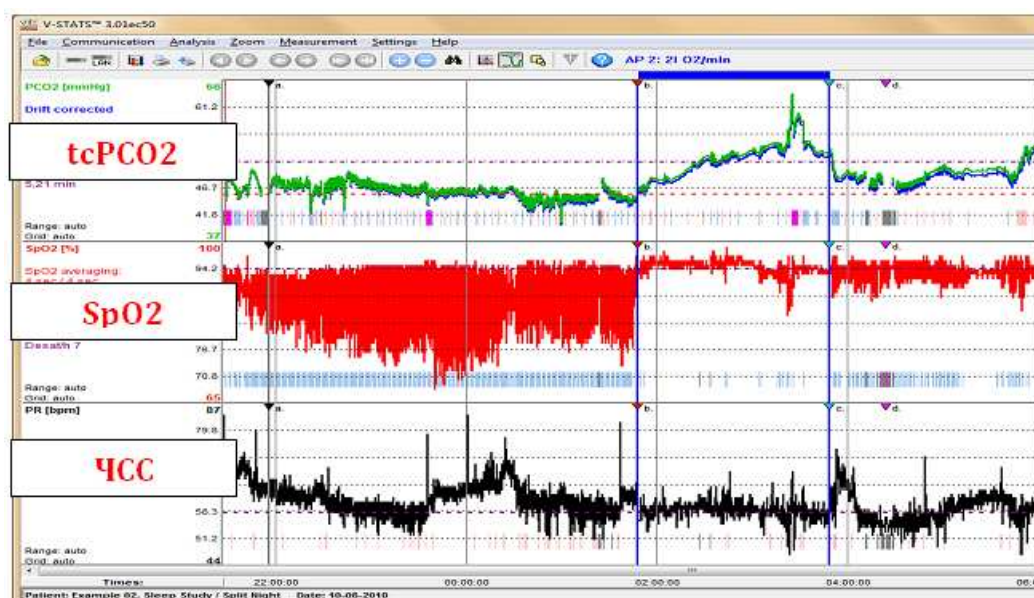


Рисунок 23. Тренды $t_c\text{PCO}_2$, SpO_2 и ЧСС транскутанного монитора

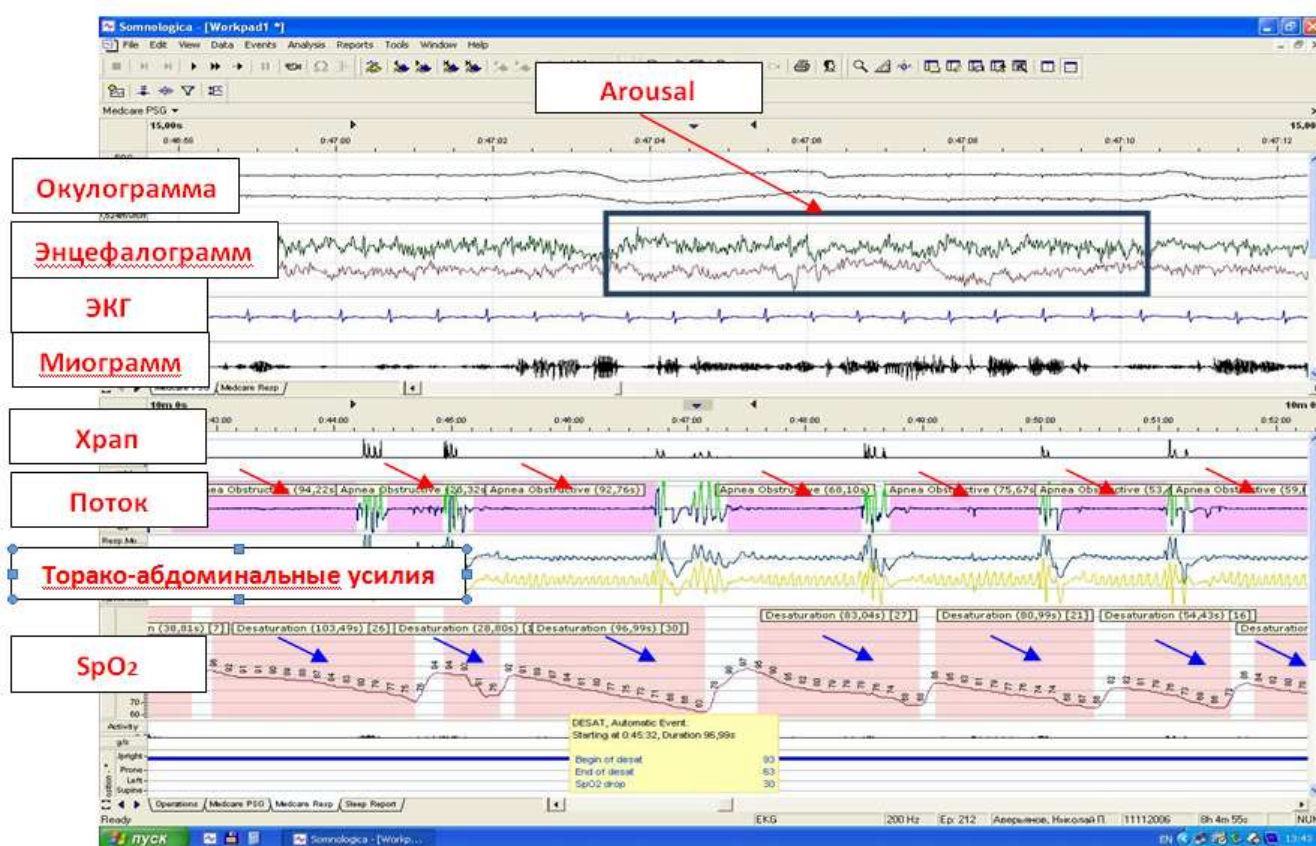


Рисунок 24. Фрагмент ПСГ пациента с СОАС



Рисунок 25. Пациент с наложенными датчиками ПСГ



Рисунок 26. Тестирование СРАР под контролем мобильной ПСГ



Рисунок 27. Пациент с установленной системой расширенного респираторного мониторинга

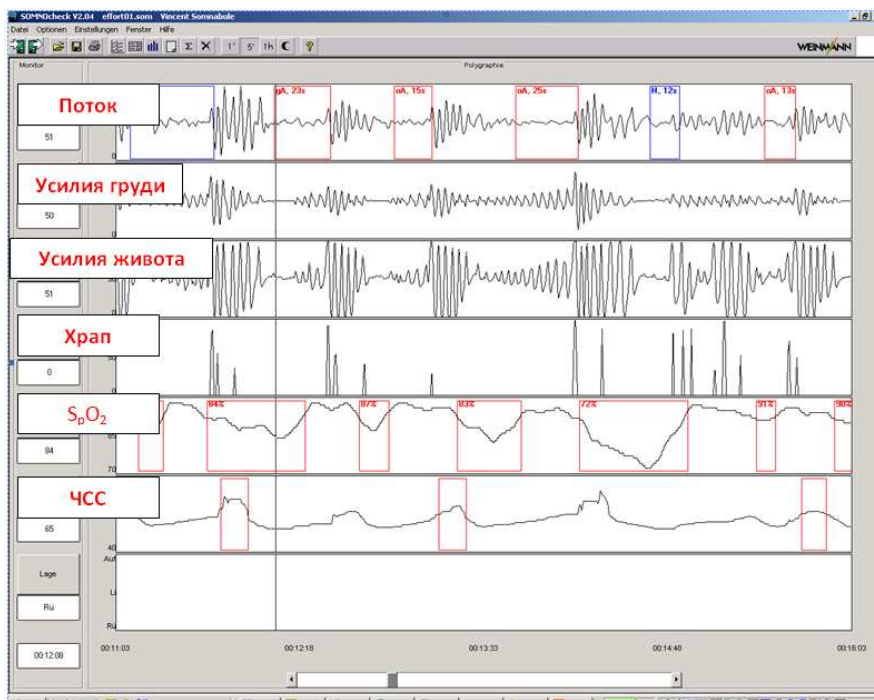


Рисунок 28. Тренды расширенного респираторного мониторинга



Рисунок 29. Портативная система респираторного мониторинга



а)
Рисунок 30. Устройства доставки кислорода: а) носовые канюли, б) простая лицевая маска, в) маска Вентури



а)

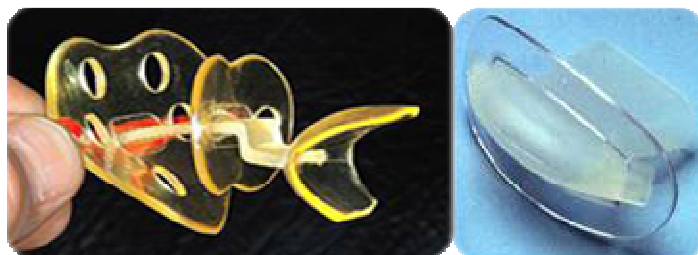
б)

в)

Рисунок 31. Кислородные концентраторы: а), б) – концентраторы кислорода стационарного типа, в) концентраторы кислорода переносного типа



а)



б)

Рисунок 34. а) ротовые аппликаторы, выдвигающие нижнюю челюсть; б) устройства, удерживающие в переднем положении язык



Рисунок 43. Проведение CPAP-терапии



Рисунок 44. Носовые и носоротовые маски для респираторной поддержки

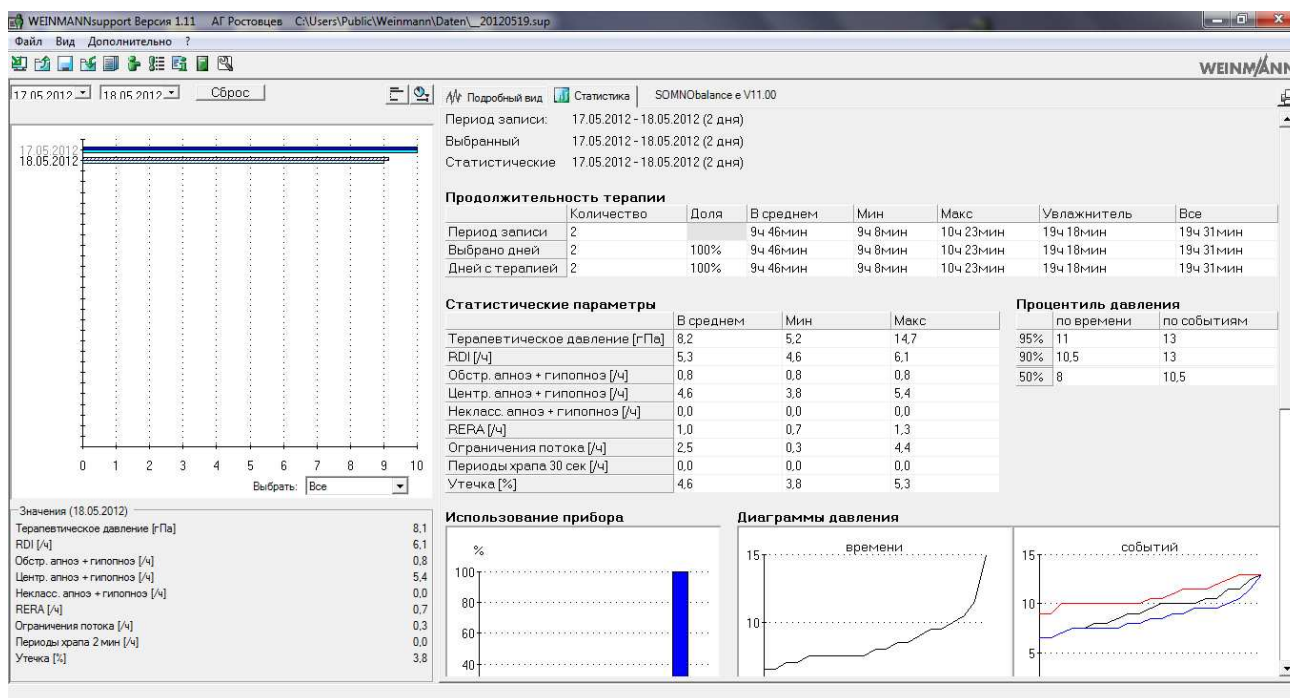


Рисунок 45. Статистические данные проведения CPAP-терапии на аппарате Somnoblance e

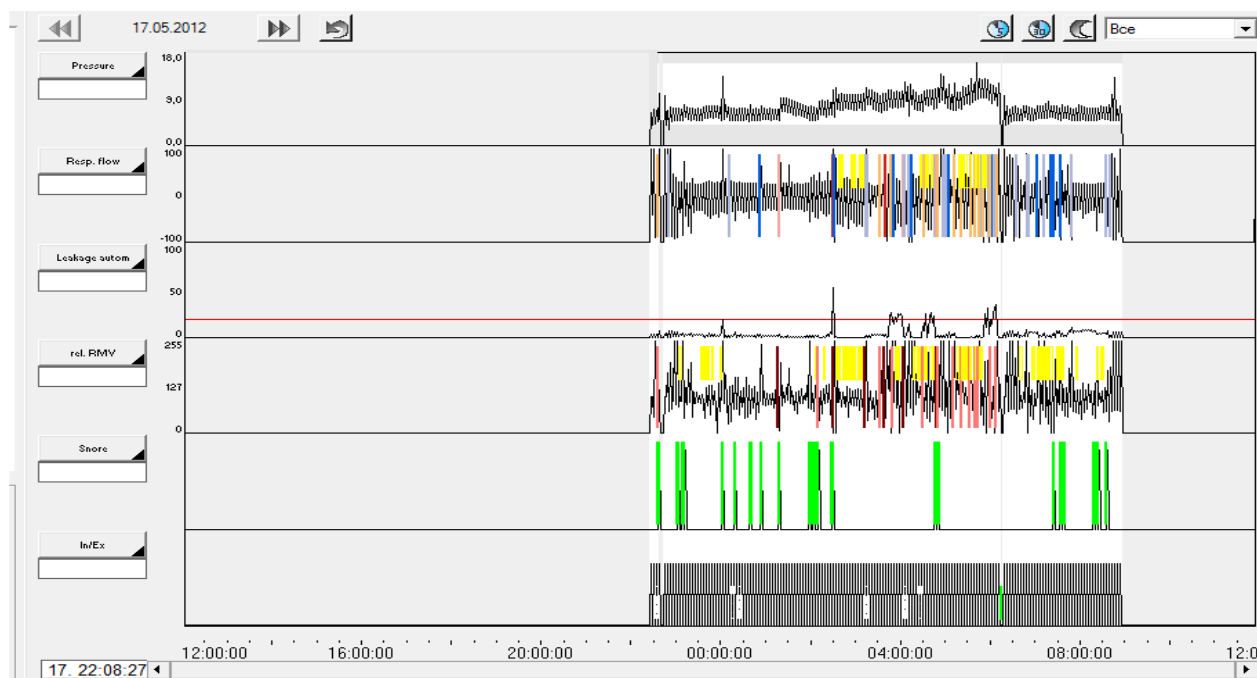


Рисунок 46. Анализ кривых давления и потока аппарата Somnoblance e

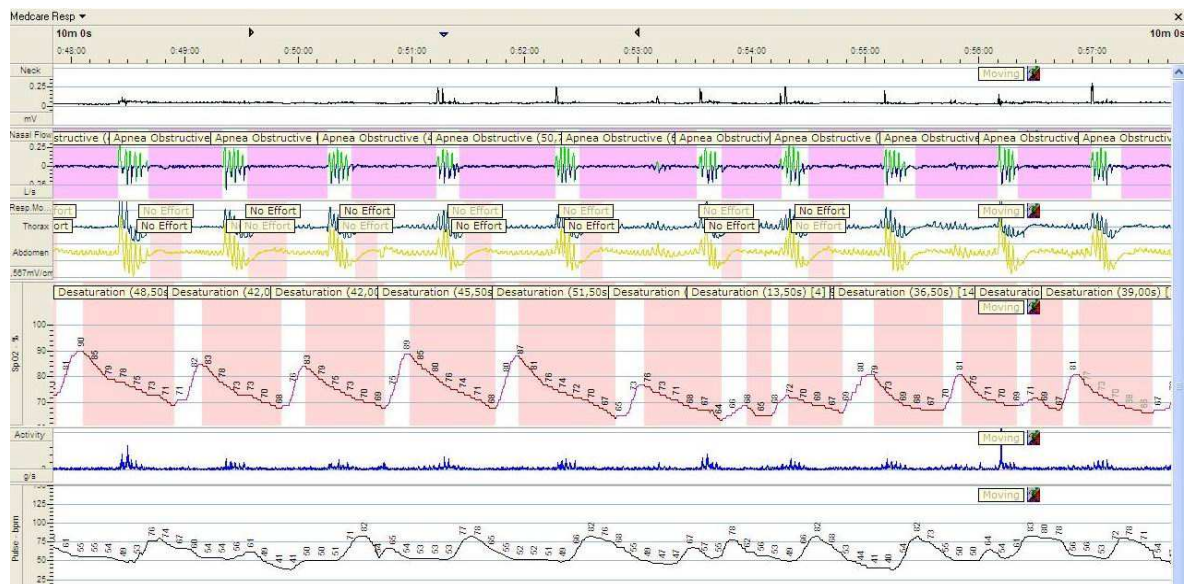


Рисунок 48. Фрагмент полисомнографии пациента с тяжелой формой СОАС и ХОБЛ

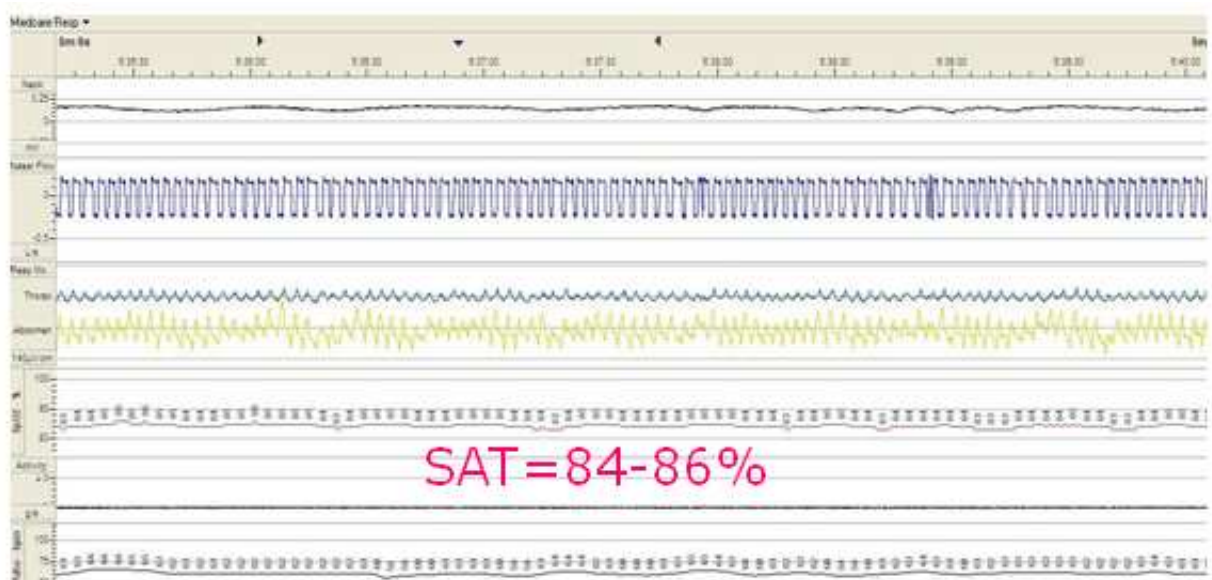


Рисунок 49. Фрагмент полисомнографии на фоне BiPAP-терапии (IPAP=21 см H₂O, EPAP=15 см H₂O) у пациента с тяжелой формой СОАС и ХОБЛ

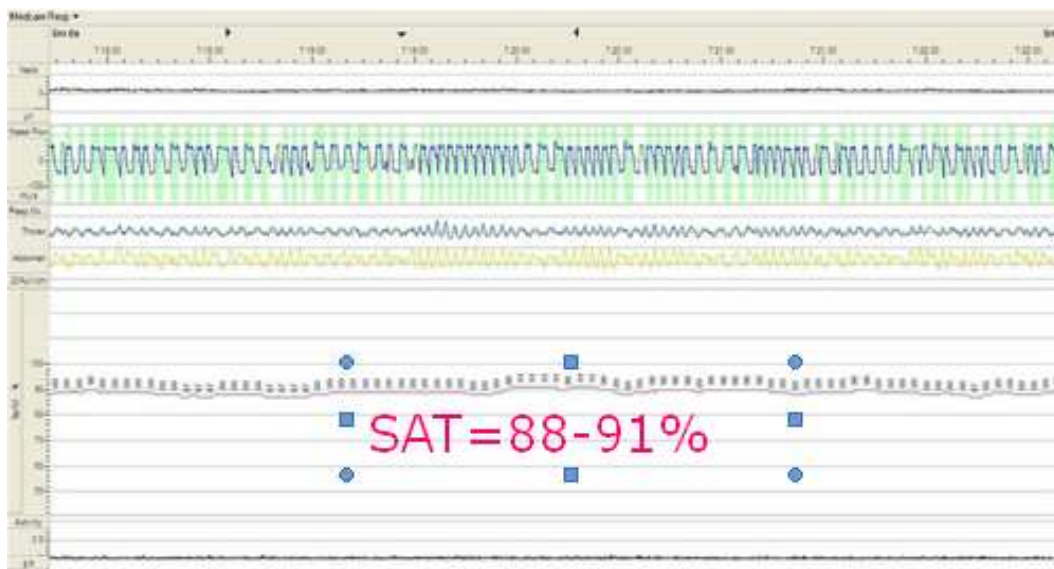


Рисунок 50. BiPAP+O₂-терапия с применением концентратора кислорода 4 л/мин.

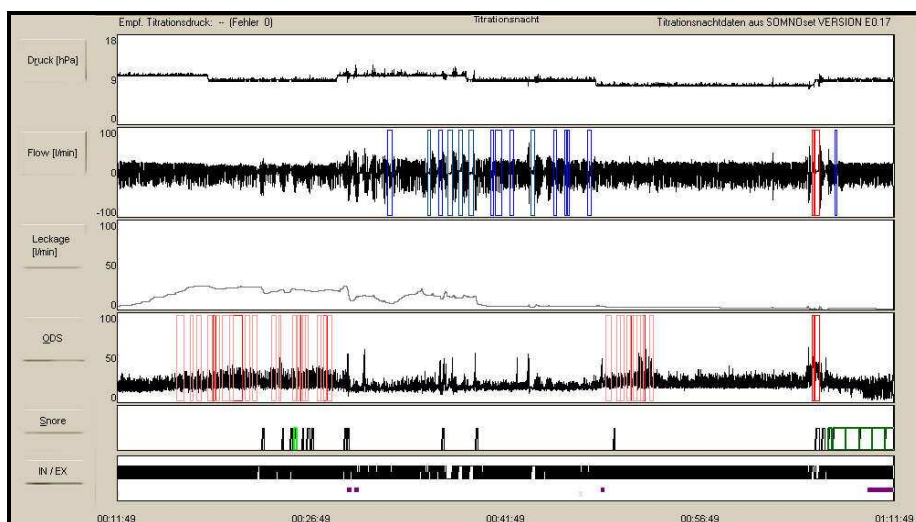


Рисунок 51. Тренд одной ночи тестирования двухуровневой вентиляции легких



Рисунок 52. Использование современного режима ТА при двухуровневой вентиляции



Рисунок 53. BiPAP-терапия с ингаляцией кислорода через порт маски

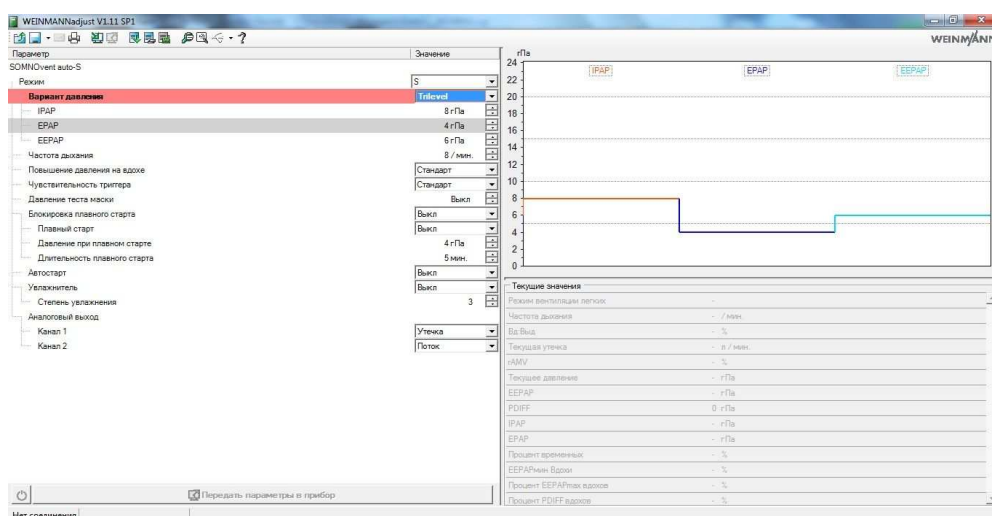


Рисунок 54. Ввод параметров режима Trilevel и схема уровней давления при трехуровневой вентиляции аппаратом Somnovent auto S

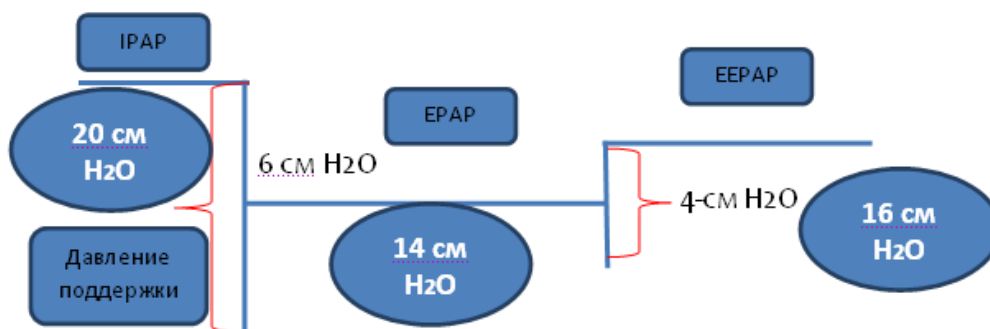


Рисунок 55. Схема режима TriPAP

механики и самостоятельной дыхательной активности, с перемежающимся контролем или поддержкой по давлению. Разновидности: AutoMode, MMV (Mandatory Minute Ventilation).

3. Адаптивная вспомогательная вентиляция:

- ATS (Automatic Tube Compression) – автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки. Синоним: TRC – Tube Resistance Compensation).
- PPS (Proportional Pressure Support) – пропорциональная поддержка давлением. Синоним: PAV (Proportional Assist Ventilation).

ИВЛ предполагает вдувание дополнительного объема воздуха в дыхательные пути пациента, соответственно – повышение давления в дыхательных путях на вдохе, что является крайне не физиологичным, так как нормальный вдох человека происходит в результате создания отрицательного давления в плевральной полости, альвеолах, бронхах и трахее. Таким образом, проведение ИВЛ само по себе является агрессивным фактором, вызывающим ряд нежелательных явлений, а иногда и осложнений.

Необходимо учитывать ряд негативных последствий, связанных с ИВЛ [3]:

1) *влияние ИВЛ на гемодинамику и метаболизм:*

- а) уменьшение притока крови к правому предсердию;
- б) сдавление легочных капилляров, повышение легочного сосудистого сопротивления, повышение давления в легочной артерии;
- в) ухудшение притока крови к легким из правого желудочка;
- г) снижение сердечного выброса и артериального давления;
- д) затруднение венозного притока компенсируется повышением периферического венозного давления, что приводит к венозному застою в органах и снижению продукции альбумина в печени;
- е) падение онкотического давления в плазме, выход жидкости из капилляров в ткани, сгущение крови, отек тканей, азотемия.

2) *влияние ИВЛ на легочные функции:*

- а) усиление несоответствия между распределением воздуха и кровотока в легких;
- б) увеличение физиологического мертвого пространства и шунтирования крови справа налево;
- в) нарушение вентиляционно-перфузионных отношений;
- г) ухудшение механических свойств легких – нарастает аэродинамическое и эластическое сопротивление вдоху;
- д) снижается активность сурфактанта – снижается растяжимость легких;
- е) перерастяжение одних групп альвеол, сдавление соседних участков, задержка жидкости в интерстиции – снижение растяжимости легких;

3) *влияние на другие функции:*

- а) увеличение содержания нейропептида «Р» в блуждающем, симпатическом и диафрагмальном нервах – нарушение центральной регуляции самостоятельного дыхания и затруднение процессов прекращения ИВЛ;
- б) увеличение продукции антидиуретического гормона гипофизом – повышение реабсорбции воды в почках, снижение диуреза;
- в) повышение давления в правом предсердии – изменение секреции предсердного натрийуретического пептида – ретенция ионов натрия;
- г) дисфункция ЖКТ.

Неадекватная агрессивная ИВЛ в условиях критического состояния или вовлеченных в патологический процесс (острый или хронический) легких может стать одним из механизмов отрицательного течения основного заболевания и ускорить нежелательный исход. В связи с этим очень важен сбалансированный подход к назначению тех или иных режимов ИВЛ, максимальное использование самостоятельного дыхания пациента, своевременная поддержка элементов самостоятельного дыхания при его восстановлении. Целесообразно учитывать неинвазивные способы проведения респираторной поддержки как на этапе нарастания дыхательной недостаточности, так и на этапе ее разрешения. Безусловным считается необходимость учета вида патологии и применение нозологически-синдромального подхода при выборе метода и режима РП.

Для выбора варианта РП важна оценка патогенетической формы дыхательной недостаточности. Как пример можно продемонстрировать схему последовательной дифференцированной респираторной поддержки у пациентов с ухудшением гиперкапнический ХДН на фоне обострения ХОБЛ. В этом случае целесообразно последовательное применение контролируемой кислородотерапии, неинвазивной вентиляции легких и при необходимости – инвазивной вентиляции легких (рисунок 32). Постепенный переход от более агрессивных и инвазивных методов к неинвазивным по мере восстановления спонтанного дыхания – основа отлучения от ИВЛ [6].

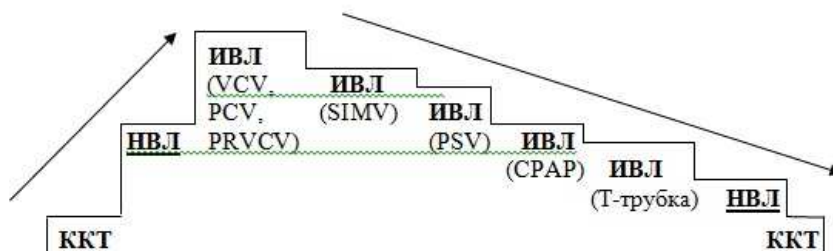


Рисунок 32. Схема последовательной дифференцированной респираторной поддержки при обострении ХОБЛ

Показанием к НВЛ являлось сочетание 3 и более из 5 признаков (7; 8; 9):

- ЧДД в покое >25 дыханий/мин.;
- признаки дисфункции дыхательной мускулатуры (альтернирующий ритм дыхания, абдоминальный парадокс);
- $pH < 7,35$ и/или прогрессивное снижение pH ;
- $p_aO_2 < 50$ мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом, $p_aO_2 < 60$ мм рт. ст. при $F_iO_2 > 0,6$;
- $p_aCO_2 > 60$ мм рт. ст. и/или прогрессивное нарастание p_aCO_2 .

Подробная методика отлучения от ИВЛ с использованием НВЛ представлена на рисунке 33.



Рисунок 33. Отлучение от ИВЛ при обострении ХОБЛ [6]

Применение схемы последовательной дифференцированной респираторной поддержки у пациентов с ухудшением гиперкапнический ХДН на фоне обострения ХОБЛ привело к снижению летальности по сравнению с традиционной технологией РП у больных с обострением ХОБЛ – на 24,3%; снижению потребности в интубации трахеи по сравнению с традиционной технологией РП у больных с обострением ХОБЛ – на 28,2%; снижению средней длительности стационарного лечения по сравнению с традиционной технологией РП у больных с обострением ХОБЛ – на 10,8 койко-дней [6].

3.4. Медикаментозные и хирургические методы лечения синдрома обструктивного апноэ сна

Ряд факторов могут повышать риск дыхательных расстройств у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна [10; 11; 12]. Окологлоточные жировые отложения у больных с ожирением приводят к уменьшению полного раскрытия просвета глотки. Снижение веса рекомендует-

ся большинству больных, в эпидемиологических исследованиях показано, что потеря веса на 10% ассоциируется с уменьшением на 26% ИАГ. К сожалению, только 5% пациентов способны снизить и стабильно поддерживать вес благодаря соблюдению диеты и двигательного режима. При этом отсутствует пропорциональная зависимость между степенью потери веса и клиническим эффектом, в ряде случаев симптомы обструктивного апноэ сна и потребность СРАР-терапии сохраняются, несмотря на значительное снижение веса (на 50-70 кг). Проведение СРАР-терапии у части больных облегчает снижение веса за счет повышения дневной двигательной активности и изменения пищевого поведения. Необходимо отметить, что снижение веса требует времени, и незначительная часть пациентов успешно достигает результата. Снижение веса с помощью диетотерапии и физической активности может быть рекомендовано в качестве основного метода пациентам с синдромом обструктивного апноэ сна легкой – средней степени тяжести, особенно при отсутствии интереса к другим возможностям терапии.

Употребление алкоголя селективно снижает тонус мускулатуры верхних дыхательных путей, способствует увеличению продолжительности периодов апноэ и гипопноэ за счет подавления микроактивации головного мозга и снижения респираторного драйва. Кроме того, алкоголь является источником большого количества калорий.

Большинство седативных препаратов и гипнотиков увеличивают продолжительность REM-фазы сна, что способствует увеличению частоты обструктивных расстройств дыхания.

Позиционная терапия (сон на боку) более эффективна у лиц с нетяжелыми нарушениями дыхания, молодого возраста, без выраженного ожирения. Применяются различные методики позиционного лечения: наименее эффективны словесные инструкции, большее предпочтение отдается техникам «теннисного мяча», «позиционного звонка», использованию треугольной подушки с углублением для руки и др. Продемонстрировано умеренное снижение ИАГ при сне с приподнятой на 60 верхней части тела в небольшом когортном исследовании. Этот метод может быть рекомендован пациентам, которым не проводится СРАР-терапия, применение ротовых устройств или хирургических методов лечения, у которых преобладают дыхательные нарушения в положении на спине. В целом позиционная терапия менее эффективна, чем СРАР, и комплаенс быстро снижается при использовании этого метода.

Ротовые устройства. Лечение храпа и обструктивного апноэ сна включает применение ротовых устройств двух типов: аппликаторы, выдвигающие нижнюю челюсть, менее распространенные устройства для удерживания языка (рисунок 34).

Лечебный эффект ротовых устройств, выдвигающих нижнюю челюсть, изучен в ряде исследований пациентов с обструктивным апноэ сна

и оценен как умеренный, что позволяет рекомендовать их применение у больных с легкой и средней тяжестью дыхательных расстройств, а также в лечении тяжелого обструктивного апноэ сна у пациентов, для которых неприемлема CPAP-терапия. По данным литературы, наблюдается хорошая переносимость ротовых аппликаторов, длительное использование в ряде случаев сопровождается болями в зубах и мышцах, в основном слабовыраженными и имеющими преходящий характер. Комплаенс при использовании ротовых аппликаторов, выдвигающих нижнюю челюсть, составляет от 76% до 95%. Долговременная приверженность к применению ротовых аппликаторов снижается до 76% пациентов через 1 год и 50% – через 2-4 года лечения.

Хирургия верхних дыхательных путей. Обструктивные изменения верхних дыхательных путей у больных с СОАС часто имеют многоуровневый и полиэтиологический характер. Применение какого-либо хирургического метода в качестве монотерапии обструктивного апноэ сна не позволило выявить значимую эффективность в клинических исследованиях. Анализ результатов хирургических вмешательств позволил выработать рекомендации: отбор пациентов необходимо проводить по результатам предоперационной диагностики тяжести и характера дыхательных расстройств, с последующим мониторингом их в отдаленном послеоперационном периоде, эндоскопическое исследование с уточнением уровней и характера обструкции верхних дыхательных путей позволяет выбрать наиболее адекватные хирургические технологии, в том числе с использованием комбинированных методов (таблица 13).

Бариатрическая хирургия высокоэффективна для достижения потери веса и показана лицам с морбидным ожирением, $ИМТ \geq 40 \text{ кг/м}^2$ или $ИМТ \geq 35 \text{ кг/м}^2$ в сочетании с сопутствующими заболеваниями (артериальная гипертензия, диабет, СОАС), у которых соблюдение диеты не давало эффекта. Целью бариатрической хирургии является уменьшение потребления калорий и изменение метаболизма. Для этого применяются различные методики, включающие бандажирование желудка, гастропластику, установку баллона в желудок; более редко применяются операции для создания мальабсорбции (например, желудочный шунт), часто имеющие побочные эффекты.

Таблица 13

**Основные оториноларингологические и челюстно-лицевые
хирургические методы лечения пациентов с СОАС[3; 4;5]**

Область вмешательства	Основные технологии	Основные показания
1	2	3
Нос	Септопластика Турбинопластика Вальвулопластика Функциональная эндоскопическая хирургия придаточных пазух	Пациенты с назальной обструкцией, в основном, чтобы улучшить симптомы или переносимость СРАР-терапии
Носоглотка	Аденоидэктомия	Гипертрофия аденоидов
Ротоглотка	Тонзилэктомия	Гипертрофия небных миндалин; у взрослых – совместно с другими процедурами
	Увулопалатофарингопластика Небно-язычковый лоскут Латеральная фарингопластика	Задняя небная обструкция Коллапс боковых стенок глотки
	Небная радиочастотная интерстициальная термотерапия Небные импланты	В основном для лечения храпа; для лечения легкого обструктивного апноэ сна
	Лазер-ассистированная увулопалатофарингопластика	Не рекомендуется при СОАС
Подъязычная кость	Подъязычная миотомия	Непродолжительное применение
	Подъязычная миотомия с тиродиплексией	Подглоточная обструкция
Язык	Глосэктомия	Гипертрофия языка. Редко используется в настоящее время
	Радиочастотная интерстициальная термотерапия языка	Умеренная макроглоссия, обструкция на уровне корня языка; в основном при легком – умеренном СОАС
Верхняя/нижняя челюсть	Остеотомия нижней челюсти с подтягиванием m. Genioglossus	Подглоточная обструкция; реже выполняется в настоящее время
	Верхне-нижнечелюстное продвижение	Недостаточное развитие нижней челюсти, тяжелый СОАС с многоуровневой обструкцией
	Изменение остеогенеза	В основном у детей с черепно-лицевыми аномалиями
Гортань	Эпиглоттопластика	Обструкция на уровне надгортанника

Продолжение таблицы 13

1	2	3
Трахея	Трахеостомия	Неотложные ситуации; невозможность применения других методов лечения тяжелого СОАС
Множественная локализация	Различные сочетания процедур	Обструкция многоуровневая при умеренном – тяжелом обструктивном апноэ сна

Медикаментозная терапия. Действие фармакологических агентов направлено на уменьшение дыхательных расстройств во сне путем повышения респираторного драйва, изменения структуры сна при сокращении REM-фазы сна, повышения тонуса мускулатуры верхних дыхательных путей, изменения респираторных и сердечно-сосудистых рефлексов. В связи с разными механизмами действия лекарственных препаратов они отличаются по клинической эффективности у больных с различными фенотипами СОАС. Результаты клинических исследований лекарственных препаратов демонстрируют уменьшение тяжести симптомов СОАС не более чем на 50%. Невозможно также достигнуть эффекта применением одного медицинского препарата при всех вариантах течения СОАС. Ряд фармакологических агентов заслуживают внимания в отдельных клинических случаях.

Протриптилин – трициклический антидепрессант, ингибирующий обратный захват серотонина и норадреналина. Может уменьшать долю REM-фазы в структуре сна, в связи с чем возможен клинический эффект у лиц с обструктивными дыхательными расстройствами, преобладающими в REM-фазу сна. При лечении этим препаратом показано уменьшение дневных симптомов, однако влияния на частоту дыхательных расстройств во сне не выявлено. Препарат не рекомендуется в рутинной практике терапии СОАС.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (пароксетин и др.). Пароксетин оценивался в нескольких небольших исследованиях, максимальной продолжительностью до 6 недель. Было показано умеренное уменьшение ИАГ, преимущественно за счет снижения частоты дыхательных расстройств в «медленные» фазы сна, не усиливались дневные симптомы.

Ацетазоламид – ингибитор карбоангидразы. Его применение сопровождалось метаболическим ацидозом, который повышал дыхательный драйв. Это действие имело кратковременный эффект. Длительное лечение ацетазоламидом ассоциируется со значительными побочными эффектами, что не позволяет рекомендовать его в рутинной практике терапии СОАС.

Применение теофилинов, эуфилина показало уменьшение количества респираторных событий во время сна.

Интраназальные глюкокортикоиды в качестве самостоятельного метода лечения СОАС не рекомендуются, однако могут улучшать переносимость СРАР-терапии.

Фармакологическая терапия ожирения в настоящее время включает только ингибитор липазы орлистат.

3.5. Поддержание проходимости дыхательных путей у больных с синдромом обструктивного апноэ сна в периоперационном периоде

Пациенты с синдромом обструктивного апноэ сна имеют повышенные риски периоперационных легочных осложнений как при общих хирургических операциях, так и при ортопедических процедурах [10; 13]. Наибольшую угрозу представляют аспирационные пневмонии, острый респираторный дистресс-синдром, интубация и механическая вентиляция легких. Для предоперационной диагностики СОАС рекомендуется использование специализированных клинических вопросников, обладающих высокой диагностической чувствительностью. Предпочтение отдается валидизированным шкалам оценки: берлинский вопросник, STOP-Bang, SACS (Sleep apnoea clinical score), PSAP (Perioperative sleep apnoea prediction). Берлинский вопросник и STOP-Bang с высокой диагностической точностью выявляют тяжелые обструктивные дыхательные расстройства, с ИАГ > 30 в час, но менее эффективны при легких формах заболевания. Обращает внимание частое сочетание СОАС и ожирения, что требует тщательной диагностики дыхательных расстройств не только клинически, но и с использованием респираторного и кардиореспираторного мониторинга. Применение инструментальных методов диагностики особенно важно при подготовке к плановому хирургическому лечению пациентов с морбидным ожирением, в том числе в бариатрической хирургии.

Известно негативное влияние на мышечный тонус верхних дыхательных путей седативных препаратов, гипнотиков, миорелаксантов. Пациенты с СОАС часто имеют проблемы «трудной» интубации, колабирова- ния верхних дыхательных путей при экстубации, результатом которых является развитие гипоксемии как в ранний послеоперационный период, так и в более поздние сроки (преимущественно за счет восстановления REM-фазы сна). Использование опиоидов с целью анальгезии может усиливать гиповентиляционные нарушения и эпизоды центрального апноэ. Предпочтение отдается спинальной, перидуральной и проводниковой анестезии, а также местному обезболиванию при операционных вмешательствах, позволяющих применять эти анестезиологические пособия.

Пациентам с ранее установленным диагнозом СОАС, применявшим до операции СРАР-терапию или ротовые устройства, рекомендуется продолжать использование этих методов в периоперационном периоде. В клинических исследованиях было показано, что больные с СОАС, получающие СРАР-терапию, не имеют повышенных рисков при оперативных вмешательствах. Больным с высоким риском дыхательных расстройств, которым не проводилась ранее идентификация их характера и СРАР-терапия, не рекомендуется применение СРАР-аппаратов с фиксированным или автоматическим подбором положительного давления.

Контрольные вопросы

1. Какие клинические ситуации являются показанием к ургентной кислородотерапии:

- а) обострение ХОБЛ с $SpO_2 < 93\%$ и нестабильной стенокардией
- б) нетяжелая пневмония с $SpO_2 = 93\%$
- в) обострение бронхиальной астмы с $SpO_2 < 90\%$
- г) пароксизм фибрилляции предсердий без нарушения гемодинамики
- д) острая кровопотеря

2. При каких заболеваниях и синдромах не показана длительная кислородотерапия:

- а) тяжелая бронхиальная астма с $ОФВ_1 < 80\%$ после ингаляции бронходилататора
- б) хроническая дыхательная недостаточность у больного ХОБЛ с $S_pO_2 \leq 88\%$
- в) хроническая дыхательная недостаточность у больного с морбидным ожирением
- г) соннозависимая дыхательная недостаточность у больного с синдромом центрального апноэ сна
- д) хроническая дыхательная недостаточность у больного с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом и легочной гипертензией при $S_pO_2 \leq 92\%$ (при дыхании в покое атмосферным воздухом)

3. Какие лекарственные средства являются препаратами выбора в лечении острой дыхательной недостаточности:

- а) теофилины медленного высвобождения
- б) бета₂-агонисты короткого действия
- в) алмитрина бисмесилат
- г) М-холинолитики длительного действия
- д) комбинация М-холинолитика короткого действия и бета₂-агонистов короткого действия

4. Какие лекарственные препараты не относятся к фармакотерапии хронической дыхательной недостаточности:

- а) ингаляционные глюкокортикоиды
- б) алмитрина бисмесилат

- в) эуфиллин
- г) мочегонные
- д) теофилины медленного высвобождения
- е) бета₂-агонисты длительного действия

5. Какой комплекс лечебных мероприятий наиболее рационален в терапии больного с неосложненным гипертоническим кризом на фоне синдрома обструктивного апноэ сна:

- а) гипотензивная и гиполипидемическая терапия
- б) гипотензивная и гиполипидемическая терапия в сочетании с кислородотерапией
- в) гипотензивная и гиполипидемическая терапия в сочетании с ингаляцией кислорода и СРАР-терапией
- г) гипотензивная и гиполипидемическая терапия в сочетании с СРАР-терапией

6. Больной 64 лет страдает артериальной гипертонией, ожирением (ИМТ 38 кг/м²), в анамнезе инфаркт миокарда. При обследовании выявлен синдром обструктивного апноэ сна средней степени тяжести (ИАГ = 20 в час). Какие методы лечения СОАС можно рекомендовать пациенту:

- а) снижение веса + позиционная терапия
- б) снижение веса + применение ротовых устройств для выдвижения нижней челюсти
- в) снижение веса
- г) снижение веса + СРАР-терапия

7. Какие методы лечения не могут быть рекомендованы взрослому пациенту с синдромом обструктивного апноэ сна тяжелой степени (ИАГ = 50 в час):

- а) увулопалатофарингопластика
- б) снижение веса
- в) тонзилэктомия
- г) СРАР-терапия
- д) ротовые аппликаторы

8. У пациента с ожирением, которому показано плановое оперативное вмешательство по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, по результатам клинического анкетирования выявлен высокий риск обструктивного апноэ сна. Какая тактика лечащего врача наиболее целесообразна:

- а) отказ от планового хирургического лечения
- б) проведение оперативного вмешательства после инструментального обследования и уточнения тяжести и характера дыхательных расстройств, исключение в периоперационном периоде опиоидов, экстубация больного после полного пробуждения, продленное пребывание в условиях палаты интенсивного наблюдения

в) проведение оперативного вмешательства после инструментального обследования, применение СРАР-терапии в периоперационном периоде

9. Чем характерны принудительные режимы ИВЛ?

- а) проводятся больным без сознания
- б) требуют использования сложного вентиляционного оборудования
- б) принудительные режимы полностью замещают работу дыхания
- в) снижают вес
- г) требуют увлажнения

10. Механизм задержки воды при ИВЛ?

- а) повышение давления в грудной полости
- б) седатация
- б) повышение секреции антидиуретического гормона гипофиза
- в) потери воды в результате гипервентиляции
- г) требуют увлажнения

Список литературы

1. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768 с.
2. Амелина Е.Л., Анаев Э.Х., Красовский С.А. и др. Мукоактивная терапия / под ред. А.Г. Чучалина, А.С. Белевского. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2006. – 128 с.
3. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. – М.: Медицина, 1997. – 320 с.
4. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких. – М.: Мед. лит., 2007. – 352 с.
5. Горячев А.С., Савин И.А. Основы ИВЛ. – М.: ООО «МД». – 2013. – 258 с.
6. Маркин А.В. Респираторная поддержка при острой дыхательной недостаточности у больных тяжелой пневмонией и обострением хронической обструктивной болезни легких: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.43. – Барнаул, 2004. – 136 с.
7. Авдеев С.Н. Острая дыхательная недостаточность у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких: особенности клинического течения и применение неинвазивной вентиляции легких: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.43. – М., 1999. – 22 с.
8. Kramer N., Meyer T., Meharg J. et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure // Am. J. Resp. Crit. Care Med. – 1995. V. 151. – P. 1799-1806.

9. Meduri G.U., Conoscenti C.C., Menashe P. et al. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure // *Chest*. – 1989. V. 95. – P. 865-870.
10. Respiratory sleep medicine: European Respiratory Society handbook / Simonds A.K., de Backer W. P. (ed.). European Respiratory Society, 2012. – 250 c.
11. Randerath W.J., Verbraecken J., Andreas S. et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea // *Eur. Respir. J.* 2011. V. 37. – P. 1000-1028.
12. Morgenthaler T. I., Kapen S., Lee-Chiong T. et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea // *Sleep*. 2006. V. 29. N. 8. – P. 1031-1035.
13. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea // *Anesthesiology*. – 2006. V. 104. N. 5. – P. 1081-93.

ГЛАВА 4. ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Респираторная поддержка (РП) – методы, позволяющие обеспечить полноценную вентиляцию легких, когда самостоятельное дыхание исключено, утрачено или резко нарушено; комплекс мероприятий, направленных на искусственную компенсацию утраченной дыхательной функции [1]. В этом понимании к методам РП можно отнести технологии улучшения не только вентиляционных нарушений, но и нарушений оксигенации – СРАР-терапию, двухуровневую вентиляцию легких, кислородотерапию. Методы РП, проводимые при ДН, временно замещая утраченную дыхательную функцию, позволяют восстановиться дыхательной мускулатуре, устранить отек ротоглотки при СОАС, снизить вес и сработать другим естественным механизмам компенсации и адаптации, улучшив, таким образом, дыхательную функцию в периоды без применения РП.

Методы РП могут быть разделены на **искусственную вентиляцию легких (ИВЛ)** (рассмотрена в главе 3) и **вспомогательную вентиляцию легких (ВВЛ)**.

Вспомогательной вентиляцией легких принято называть поддержание заданного (или не ниже заданного) минутного объема вентиляции при сохраненном дыхании больного.

Цели ВВЛ [1, 2]:

1. Поддержание адекватного газообмена в легких.
2. Уменьшение работы дыхания.
3. Облегчение перехода больного от ИВЛ к самостоятельному дыханию.
4. Облегчение адаптации больного к респираторной поддержке в начальном периоде проведения ИВЛ.

4.1. Режимы вспомогательной вентиляции легких

Исторический интерес представляет собой классификация режимов ВВЛ В.Л. Кассиль (1997). Согласно этой классификации, режимы ВВЛ делятся на группы [1]:

1. Адаптационная ВВЛ.
2. Триггерная ВВЛ.
3. Метод создания избыточного давления в дыхательных путях.
4. Высокочастотная ВВЛ.
5. Электростимуляция диафрагмы.

В настоящее время широко используются варианты триггерной ВВЛ (PSV, PPS, BiPAP и др.) и метод создания избыточного давления в дыхательных путях (СРАР).

При проведении ВВЛ принудительные аппаратные вдохи, как правило, отсутствуют, частота дыхания (ЧД) и время вдоха определяются потребностями пациента. Дыхательный и минутный объем (ДО и МО)

зависят от дыхательных усилий больного и уровня вспомогательной поддержки давлением или потоком. Существуют комбинированные режимы ВВЛ, в которых сохраняется возможность задать частоту принудительных вдохов.

Pressure support ventilation (PSV, PS, ASB – Assisted Spontaneous Breathing, или S – Spontaneous mode) – вспомогательная вентиляция с поддержкой давлением. В настоящее время является основным современным малоагрессивным видом ВВЛ. Принудительные вдохи отсутствуют. Пациент получает большую степень свободы по контролю за основными параметрами вентиляции (время вдоха, ЧД, ДО). Благодаря этому режим очень хорошо переносим, наблюдается хорошая синхронизация с аппаратом, осуществляется тренировка дыхательных мышц. Важными условиями назначения и показаниями являются устойчивые самостоятельные инспираторные попытки больного с частотой 10-12 в мин., сохранение сознания (не ниже 9 баллов по шкале Глазго) и центральной регуляции дыхания, отказ от седативной терапии, отсутствие истощения и тяжелой нейромышечной патологии, решение об отлучении от ИВЛ [2]. Доступны для изменения следующие параметры: Psupport – положительное давление поддержки, Pramp (Rise Time) – время нарастания давления, чувствительность триггера вдоха, ETS – чувствительность экспираторного триггера, FiO₂ – фракция кислорода во вдыхаемой смеси, РЕЕР (CPAP) – положительное давление в конце выдоха (рисунок 35). Дыхательный комфорт возникает при правильно установленных параметрах. Эффективность PSV оценивается по нахождению пациента в «зоне комфорта» – ДО = 7-9 мл/кг, спонтанная ЧД – 12-25 в мин., нормокапния, S_aO₂>94%, p_aO₂>65-70 мм рт. ст. на фоне РЕЕР (CPAP)=5-6 см вод. ст. и FiO₂=30-33%. Недостатки – вероятность снижения МО вентиляции, истощение дыхательных мышц при неверно подобранных параметрах, удлинение времени вдоха и аутотриггирование при утечках из дыхательного контура, при ухудшении легочной механики (нарастание обструкции, снижение растяжимости легких и грудной клетки) происходит недостаточная вентиляция, необходимость регулярной коррекции параметров.

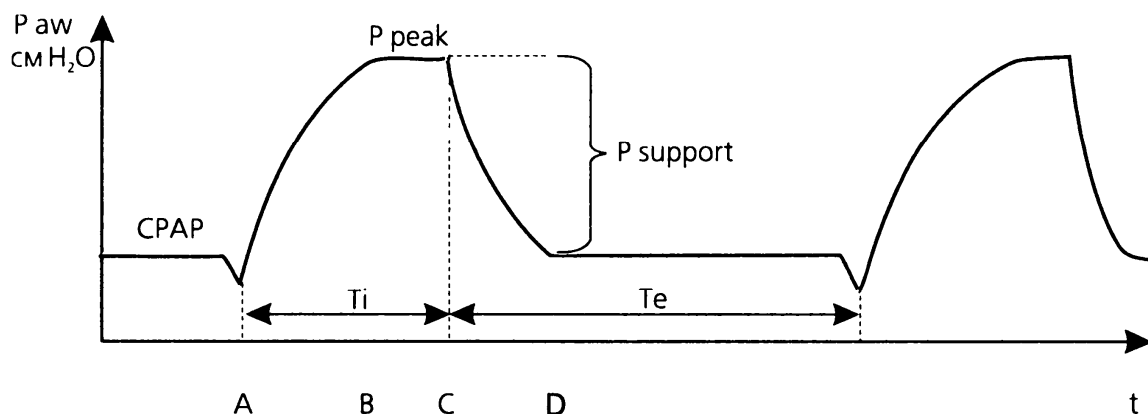


Рисунок 35. Динамика давления в режиме PSV (по Сатишур О.Е. [2])

Assist mode (A) – вспомогательный режим (рисунок 36). В этом режиме больной может самостоятельно запускать дыхательный цикл респиратора, но время вдоха регулируется респиратором. Врач устанавливает величину объема или давления, соотношение времени вдоха ко времени выдоха (I:E) или инспираторное время и чувствительность инспираторного триггера [3].

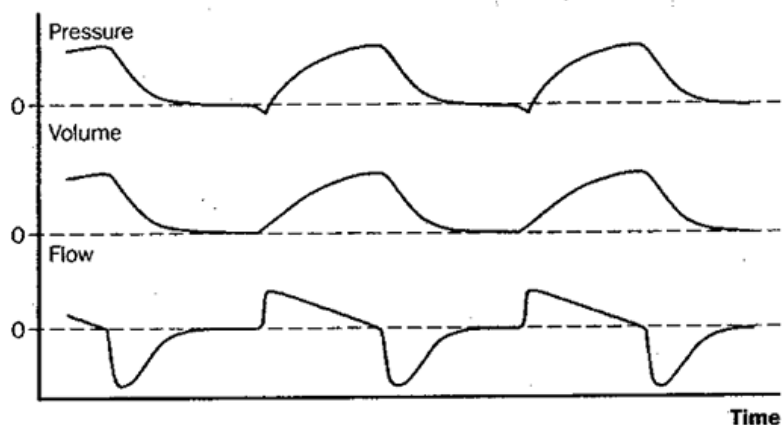


Рисунок 36. Динамика давления в режиме Assist mode (по Сатишур О.Е. [2])

Assist-control mode (A/C) – вспомогательно-контролируемый режим (рисунок 37). Это режим ВВЛ, но позволяет задать гарантированную частоту дыхания (back-up rate). Если спонтанная частота дыхания пациента ниже заданного уровня, респиратор автоматически переключится в контролируемый режим.

Timed mode (T, C – control mode) – вся работа дыхания выполняется респиратором. Респиратор контролирует начало вдоха, конец вдоха, время вдоха, таким образом – частоту дыхания. Врачом задается автоматический цикл, управляемый по времени.

Time-Adaptive (TA) – используется только в респираторах VENTi-logic). Режим сочетает в себе преимущества контролируемых (разгрузка дыхательных мышц) и вспомогательных режимов (лучшая синхронизация с аппаратом) (рисунок 38). При этом респиратор сначала проводит анализ спонтанного дыхания в режиме CPAP, затем имитирует спонтанный дыхательный паттерн, т.е. происходит наложение контролируемых аппаратных циклов на спонтанные вдохи больного.

Spontaneous-timed mode (S/T) – является по сути PS с гарантированной частотой дыхания. Фазы дыхательного цикла регулируются ограничением потока, триггированного инспираторным усилием пациента, и переключаются по заданному интервалу времени при снижении ЧД и удлинении инспираторного времени во время спонтанных циклов, отличных от установленных врачом.

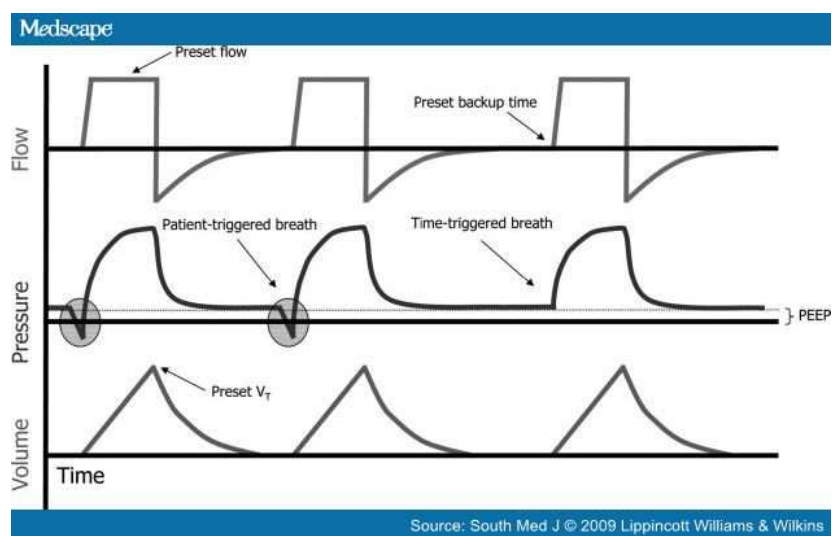


Рисунок 37. Графическое изображение Assist-control mode – режима ВВЛ (по Сатишур О.Е. [2])

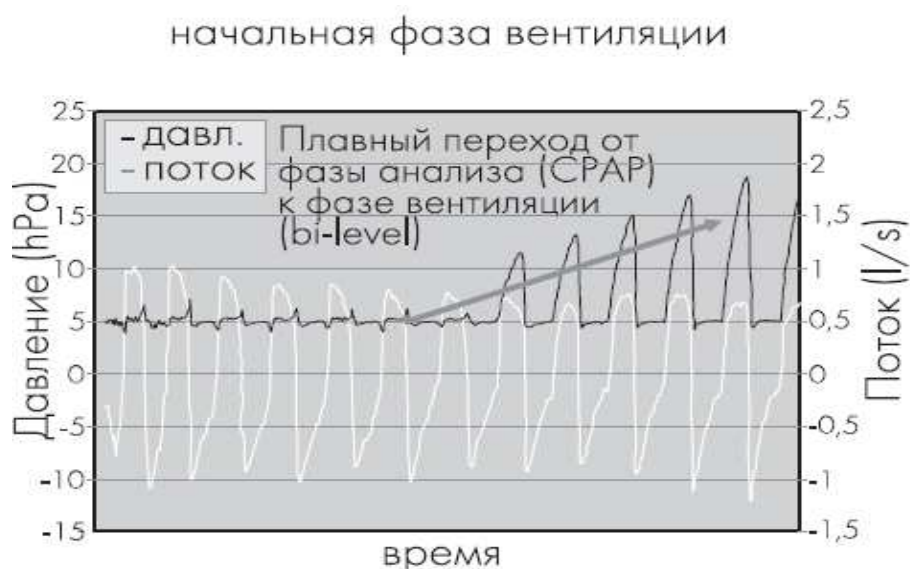


Рисунок 38. Графическое изображение режима Time-Adaptive mode (По Авдееву С.Н. [3])

Proportional Assist Ventilation (PAV, PPS – Proportional Pressure Support – пропорциональная поддержка давлением). Поддерживающее давление и инспираторный поток подается пропорционально силе вдоха пациента. Показания и условия назначения те же, что и у режима PSV. Преимущества: лучшая синхронизация, еще больший контроль пациента над вентилятором, автоматическая адаптация респиратора к постоянно меняющимся потребностям пациента. Врач устанавливает два показателя – Volume Assist и Flow Assist исходя из расчетных показателей C (комплаенса – растяжимости грудной клетки и легких) и R (резистивности – сопротивления дыхательных путей). PSupport оказывается производной

величиной в заданных врачом рамках. С одной стороны, это улучшает переносимость вентиляции, с другой – есть вероятности десинхронизации, особенно в условиях утечки и обструкции мокротой (рисунок 39).

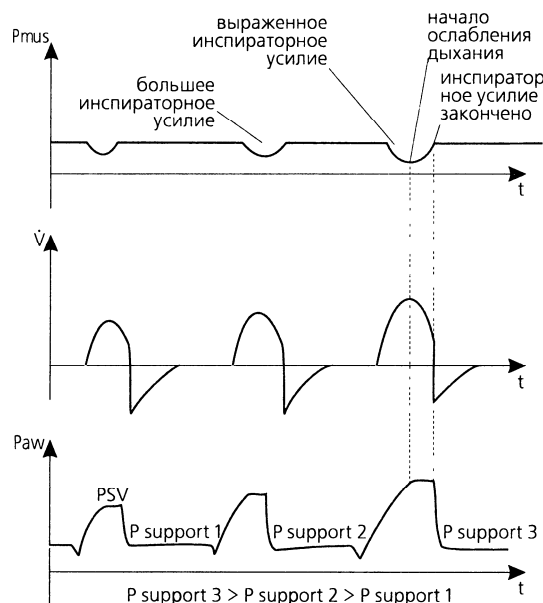


Рисунок 39. Графическое изображение режима PAV (по Сатишур О.Е. [2])

4.2. CPAP-терапия

В 1981 г. австралиец К. Sullivan предложил оригинальный способ лечения тяжелых форм синдрома обструктивного апноэ во сне. Он получил название **CPAP-терапия** – аббревиатура английских слов **Continuous Positive Airway Pressure** – *постоянное положительное давление в дыхательных путях* (рисунок 40).

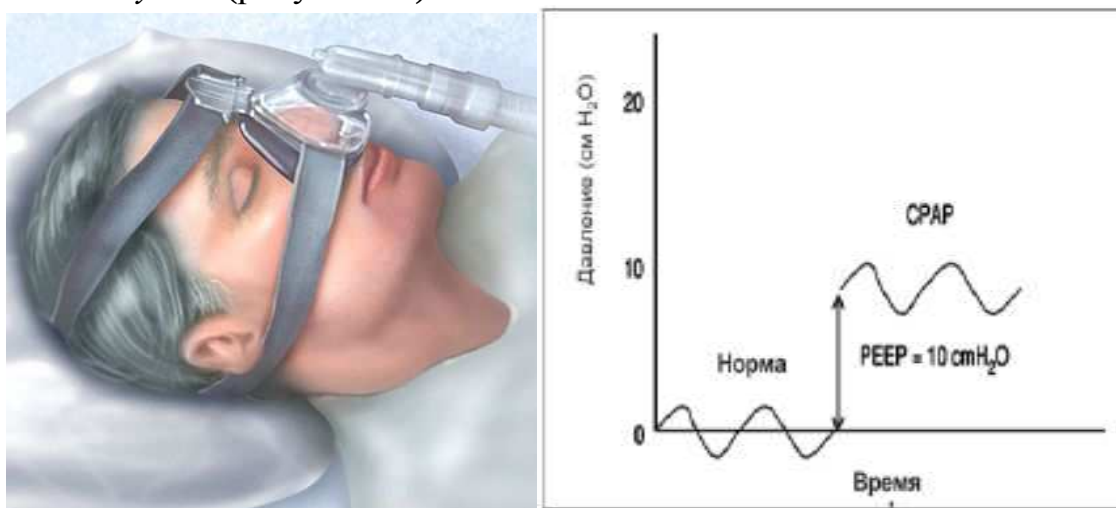


Рисунок 40. CPAP-терапия

Суть его очень проста. Если дыхательные пути немного «раздуть» во время сна, создавать пневматический «каркас» в области ротоглотки,

то это будет препятствовать спадению дыхательных путей и устранил основной механизм развития заболевания (рисунок 41).

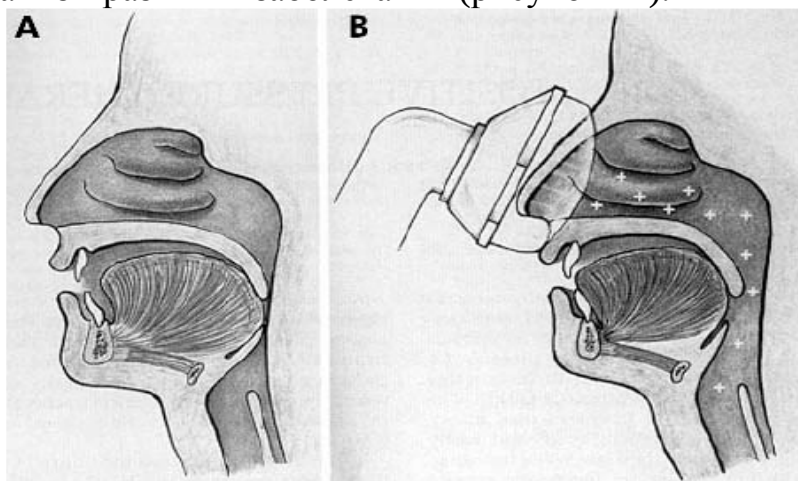


Рисунок 41. Раскрытие верхних дыхательных путей при *CPAP*-терапии

Механическое открытие глотки воздухом, уменьшение резистентности верхних дыхательных путей, декомпрессия глотки и ретракция подъязычной кости – основные механизмы лечебного действия *CPAP*-терапии (рисунок 42).

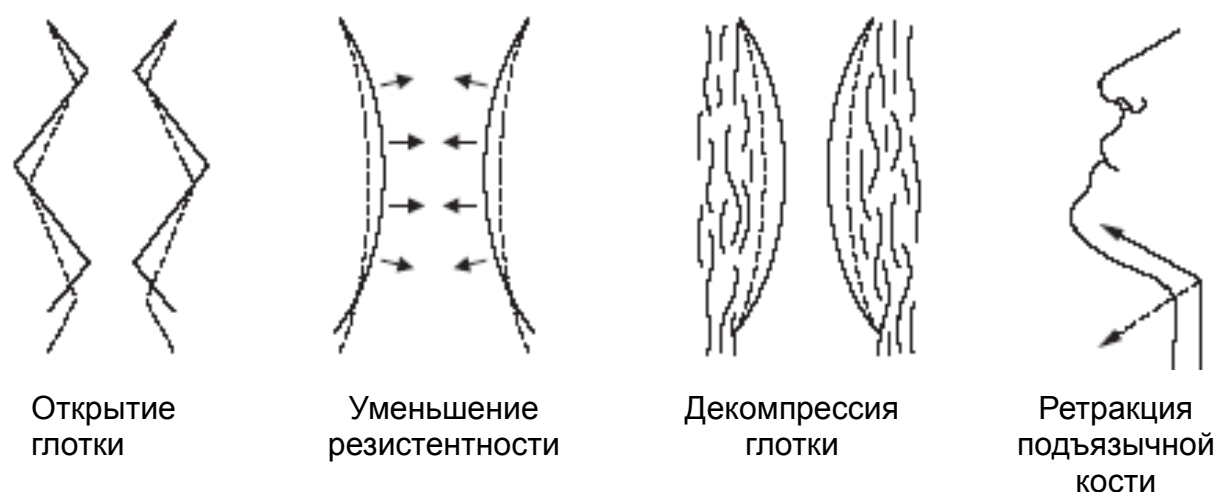


Рисунок 42. Механизм раскрытия верхних дыхательных путей при *CPAP*-терапии

Лечение проводится с помощью небольшого компрессора, который подает постоянный поток воздуха под определенным давлением в дыхательные пути через гибкую трубку и герметичную носовую маску (рисунок 43).

Для согревания и увлажнения подаваемого воздуха, как правило, применяются нагреваемые увлажнители. Для подачи воздуха пациенту

используются герметичные, индивидуально подобранные носовые или носоротовые маски (рисунок 44) .

Показаниями для CPAP-терапии являются [4]:

- 1) СОАС средней и тяжелой степени тяжести ($\text{ИАГ} \geq 15$ в час);
- 2) СОАС легкой степени тяжести (от 5 до 15 в час) при наличии:
 - документированных симптомов дневной сонливости
 - нарушений когнитивных функций, снижения настроения
 - бессонницы или документированной артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца или нарушений мозгового кровообращения в анамнезе.

Процедура подбора лечебного давления проводится в специально оборудованных условиях мониторингирования показателей сна (так называемая «лаборатория сна»), как минимум, включающих контроль дыхательного потока и сатурацию артериальной крови. Впоследствии лечебное давление остается достаточно стабильным на протяжении месяцев и лет. Пациент самостоятельно пользуется аппаратом в домашних условиях.

Противопоказания:

Не имеется абсолютных противопоказаний к проведению CPAP-терапии. Данный метод следует назначать с осторожностью, взвешивая возможные риски и пользу, у пациентов при следующих состояниях:

- буллезная болезнь легких;
- рецидивирующие синуситы;
- рецидивирующие глазные инфекции;
- тяжелая дыхательная недостаточность;
- тяжелая сердечная недостаточность;
- выраженная гипотония;
- выраженная дегидратация;
- наличие в анамнезе пневмоторакса, пневмомедиастинума, пневмоцефалии, утечек спинномозговой жидкости;
- предшествующие хирургические вмешательства на мозге, среднем или внутреннем ухе, гипофизе;
- частые носовые кровотечения.

Назначение лечения требует проведения пробной (тестирующей) ночи для подбора параметров респираторной поддержки, в первую очередь – уровня лечебного давления, и для оценки комплаентности больного. Перед сеансом подбирается индивидуально удобная маска и проводится обучение пациента дыханию с использованием аппарата. Далее в течение первой ночи лечения подбирается лечебный режим, который обеспечивает максимально возможное устранение расстройств дыхания во сне.

Данные лечения сохраняются в памяти аппарата, программное обеспечение позволяет анализировать данные терапии в виде трендов и таблиц в электронном варианте при создании соединения с компьютером (рисунки 45, 46).

Длительная респираторная поддержка в домашних условиях

Как показал мировой опыт применения СРАР-терапии и наша практика ведения пациентов с расстройствами дыхания во сне, одноуровневая вентиляция легких является наиболее эффективным методом коррекции СОАС. Вместе с тем результат длительного лечения напрямую зависит от продолжительности использования аппарата в течение ночи и количества ночей, проведенных с аппаратом. Этими критериями определяется показатель приемлемости к СРАР-терапии (комплаенс). К сожалению, более 60% пациентов с наличием показаний к СРАР-терапии отказываются от лечения вообще или от долгосрочной терапии в домашних условиях [4].

Метод СРАР-терапии не идеален, имеет ряд отрицательных сторон, удельный вес которых может перевесить и привести к отказу пациента от долгосрочного использования аппарата.

Отбор пациентов для назначения длительной СРАР-терапии проводится в ходе тестовой ночи и курса лечения в течение 3-10 ночей в домашних условиях и контрольных визитах пациента. Помогают в этом данные аппаратного лечения, которые накапливаются в СРАР-аппарате или на карте памяти. Информация выгружается через специальную компьютерную программу, анализируется и дает возможность внести изменения в лечебные параметры. Важным моментом на этом этапе является оценка нежелательных явлений. Своевременное их выявления и устранение позволяет в большинстве случаев улучшить переносимость СРАР-терапии.

На приемлемость к СРАР-терапии во многом влияет тяжесть заболевания. У пациентов с наличием показаний к данному методу лечения приемлемость составляет 8,2% при легкой степени тяжести СОАС, 29,2% – при умеренной и 59,8% – при тяжелой степени тяжести. Пол, возраст и трудовая занятость также оказывают значительное влияние на долгосрочную приемлемость, которая у работающих мужчин в возрасте ≥ 40 лет составляет 52,0%; у работающих мужчин в возрасте < 40 лет – 39,3%; у мужчин пенсионного возраста – 23,7%; у женщин в возрасте ≥ 55 лет – 14,3%; у женщин в возрасте < 55 лет – 12,5% [4].

Согласно рекомендациям Американской Ассоциации специалистов по расстройствам сна увеличить приемлемость к СРАР-терапии возможно, применив следующие мероприятия [4, 5]:

- Усилия, направленные на обучение пациента применению СРАР-терапии, необходимы, по меньшей мере, в течение первого месяца лечения, что позволяет улучшить долгосрочную приемлемость лечения. Это обучение должно проводиться врачами, специально тренированными технологами или средним медперсоналом.
- Для улучшения приемлемости СРАР-терапии, а также контроля за правильностью эксплуатации оборудования, необходима, по

меньшей мере, одна консультация врача или специально подготовленного специалиста после начала CPAP-терапии.

- Нередко трудности с подбором и адаптацией маски могут привести к раздражению кожи под маской, массивным утечкам или блокировке клапана возвратного дыхания. В данной ситуации необходимы модификация маски или ее замена.
- Адекватная приемлемость лечения определяется как регулярное проведение CPAP-терапии более 4,5 часов за ночь.
- Для достижения максимально положительного эффекта в отношении нейрокогнитивных симптомов может потребоваться до 2 месяцев CPAP-терапии.

Для CPAP-терапии используются неавтоматические и автоматические приборы. Неавтоматические CPAP-аппараты выдают четко заданные врачом параметры и сохраняют их в течение всей ночи. Это может вызывать дискомфорт и пробуждения в связи с тем, что в определенные периоды сна заданного давления может не хватать или, наоборот, избыточное для данного периода сна давление может разбудить человека. Автоматические приборы позволяют менять давление самому аппарату в заданных рамках – от минимального до максимального давления, заданного врачом. Тренд лечебного давления при этом лабилен, позволяет спать в разных положениях – и на спине, и на боку, при этом выдаваемое давление меняется в зависимости от степени сужения глотки – имеется обратная связь: аппарат реагирует на степень обструкции, возрастающее сопротивление повышением лечебного давления. Это оказывается более комфортным и улучшает комплаенс. Таким образом, автоматические CPAP-аппараты оказываются более интеллектуальными, к тому же накапливают в памяти больше показателей лечения, в отличие от неавтоматических приборов.

Функция снижения давления в начале выдоха существенно улучшает приемлемость к лечению. Практически все современные AutoCPAP-аппараты имеют эту функцию. Аппарат постоянно отслеживает в реальном времени дыхание пациента и прогнозирует переход от вдоха к выдоху. Перед каждым выдохом аппарат снижает давление, что субъективно облегчает дыхание. В конце выдоха аппарат снова увеличивает давление до исходного. Исследования показали, что функция снижения давления на выдохе существенно увеличивает приемлемость лечения, особенно у пациентов с тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ сна, у которых требуются высокие уровни лечебного давления для устранения нарушений дыхания [4, 5].

4.3. Неинвазивная вентиляция легких

Обеспечение эффективности РП без использования эндотрахеальной трубки получило название **неинвазивной вентиляции легких (НВЛ)** [3].

Существует две группы методов НВЛ – вентиляция с положительным давлением, когда в дыхательные пути пациента вдувается дополнительный объем воздуха, создавая положительное давление, и вентиляция с отрицательным давлением, суть которой – создание условий компрессии – декомпрессии вокруг грудной клетки, что способствует пассивному поступлению воздуха в легкие в момент декомпрессии и пассивному выдоху – в момент компрессии. В этом пособии мы подробно рассматриваем НВЛ с положительным давлением, поскольку практически это единственная группа методов НВЛ, которая применяется в нашей стране, и наиболее распространенная в мире. НВЛ с отрицательным давлением представляет в большей степени интерес при решении вопросов вентиляции легких у больных нейромышечными заболеваниями.

Неинвазивная вентиляция легких с положительным давлением.

При НВЛ с положительным давлением в качестве способа взаимодействия пациента и респиратора служат носовые или носоротовые маски (реже – полнолицевые маски).

Определенные преимущества НВЛ имеются в решении задач снижения кислородной цены дыхания и предотвращения развития утомления дыхательной мускулатуры при улучшении газообмена [3; 6].

Принципиальными отличиями НВЛ от ИВЛ являются возможность утечки и динамично меняющееся сопротивление дыхательных путей, что нужно учитывать при выборе прибора НВЛ, подборе параметров, типа маски и требует дальнейшего наблюдения клинициста и непрерывного мониторинга параметров вентиляции и газообмена.

Двухуровневая вентиляция легких (BiPAP – Bi-level Positive Airway Pressure – двухуровневое положительное давление в дыхательных путях). Разный уровень стабильности верхних дыхательных путей на вдохе и выдохе и, соответственно, потребность в разном уровне давления в процессе аппаратного дыхания явились поводом для создания нового режима респираторной поддержки. BiPAP-терапия – метод респираторной поддержки спонтанного дыхания, основанный на создании двух уровней положительного давления в дыхательных путях. Верхний уровень положительного давления (*IPAP – Inspiration Positive Airway Pressure*) – поддержка спонтанного вдоха, нижний уровень давления (*EPAP – Expiration Positive Airway Pressure*) поддерживает положительное давление в фазу выдоха, препятствуя коллабированию верхних и нижних дыхательных путей. Разница в уровнях давления вдоха и выдоха (PDIFF) обеспечивается объемом вентиляции легких. BiPAP терапия улучшает альвеолярную венти-

ляцию, создает возможность для отдыха дыхательной мускулатуры в условиях повышенной ее работы у больных с ХДН (рисунок 47).

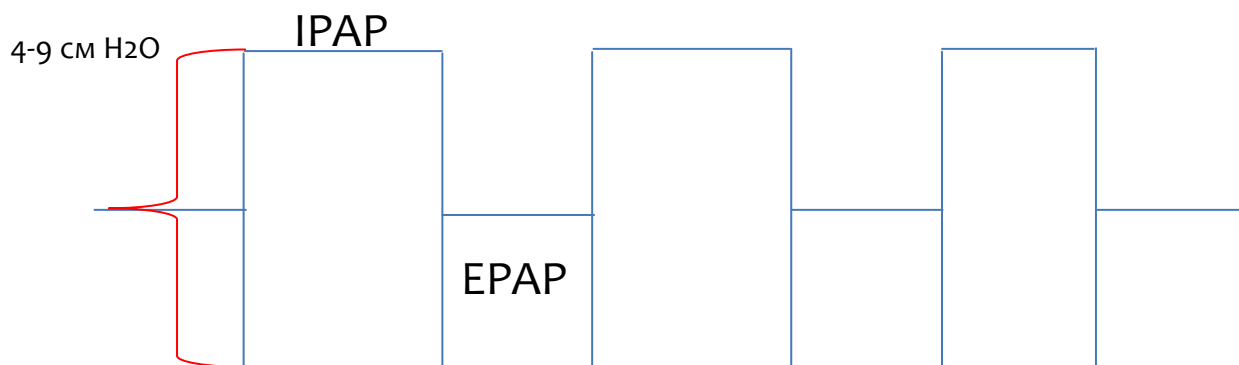


Рисунок 47. Схема двухуровневой вентиляции легких

Показания к применению BiPAP-терапии у пациентов с СОАС сформулированы в консенсусе «Клинические показания к неинвазивной вентиляции положительным давлением при хронической дыхательной недостаточности у больных с рестриктивными заболеваниями легких, ХОБЛ и ночной гиповентиляцией» [7]:

- А. Перед назначением BiPAP-терапии у больного с ночной гиповентиляцией, обусловленной другими причинами, кроме ХОБЛ и нейромышечных заболеваний, врач, имеющий опыт проведения неинвазивной вентиляции, должен установить диагноз основного заболевания на основании анамнеза, осмотра и диагностических тестов. Для постановки диагноза синдрома апноэ во сне требуется проведение полисомнографии. В случае выявления синдрома обструктивного апноэ во сне рекомендуется пробное лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP-терапия). Проведение BiPAP-терапии показано у пациентов с СОАС в случае неэффективности CPAP-терапии или в случае значительной гиповентиляции, которую не удается устранить при проведении CPAP-терапии.
- В. Наиболее частыми причинами альвеолярной гиповентиляции, при которых показана двухуровневая вентиляция легких (помимо ХОБЛ и нейромышечных заболеваний), являются: гиповентиляция при ожирении, дыхание Чейна-Стокса, идиопатический синдром центрального апноэ во сне, сочетание синдрома обструктивного апноэ во сне с ХОБЛ с легочной гипертензией или застойной сердечной недостаточностью.

Следует отметить, что консенсус не детализирует понятия «неэффективность» CPAP-терапии при СОАС. На практике чаще всего приходится сталкиваться с непереносимостью пациентом высокого лечебного

давления. При тяжелых формах СОАС лечебное давление может достигать 15-18 см вод. столба. При этом отмечается узкий терапевтический порог между лечебным и максимально переносимым давлением. А иногда вообще не представляется возможным достичь эффективного лечебного давления, так как пациент просыпается при повышении давления еще до того, как были устранены нарушения дыхания. При высоких лечебных давлениях значительной проблемой становятся утечки воздуха через рот, что также ухудшает эффективность и приемлемость лечения.

Ряд авторов предлагают следующий алгоритм [8]. Лечение начинается с использованием *CPAP*-аппарата. Переход на *BiPAP*-терапию осуществляется в случае:

1. Повторных пробуждений пациента из-за субъективно избыточного давления или чрезмерных утечек воздуха.
2. Необходимости увеличения лечебного давления более 15 см водяного столба.
3. Сохранения гипоксемии, несмотря на устранение обструктивных нарушений дыхания при проведении *CPAP*-терапии (сатурация по данным пульсоксиметрии $\leq 88\%$ в течение любых 5 последовательных минут).

Демонстрация подбора режима НВЛ в условиях сомнологической лаборатории представлена на рисунках 48, 49, 50.

Пациент с синдромом перекреста (ИАГ=81,2 в час, SpO₂ фоновая=79%) (рисунок 48). В результате титрования лечебного давления, устраняющего эпизоды обструктивного апноэ (EPAP) и давления на вдохе, улучшающего легочную вентиляцию (IPAP), удалось значительно уменьшить ИАГ=6,6 в час, но уровень SpO₂ остался низким (рисунок 49).

При добавлении кислородотерапии с потоком 4 л/мин в порт маски удалось вывести показатель SpO₂ на уровень 88-91% (рисунок 50).

Возникновение потребности в использовании двухуровневой вентиляции легких в дневное и – особенно – в ночное время у больных с хронической дыхательной недостаточностью на фоне ХОБЛ, которые находятся на длительной кислородотерапии в домашних условиях, связано с дальнейшим прогрессированием патологического процесса, неэффективностью кислородотерапии и возникновением клинических и лабораторных признаков гиперкапнии.

Современные аппараты позволяют мониторировать параметры лечения как «on-line», так и «off-line» с помощью программного обеспечения (рисунок 51). Это позволяет настроить аппарат в процессе подбора, контролируя в ходе титрования уровней давления SpO₂ и ЧСС пульсоксиметром.

Показания для длительной неинвазивной вентиляции в домашних условиях у больных с ХОБЛ [9]:

Клинические:

– Инвалидизирующая одышка, слабость, утренние головные боли

- Расстройства сна и изменения личности
- Легочное сердце, не поддающееся консервативной терапии

Функциональные:

- Показания к постоянной длительной терапии кислородом в сочетании с гиперкапнией:
- $\text{PaCO}_2 \geq 55$ мм рт. ст. или PaCO_2 в пределах от 50 до 54 мм рт. ст. в сочетании с ночной десатурацией ($\text{SaO}_2 < 88\%$ на протяжении более 5 минут во время проведения O_2 -терапии с потоком более 2 л/мин) или
- PaCO_2 в пределах от 50 до 54 мм рт. ст. в сочетании с частыми эпизодами госпитализации больного по поводу гиперкапнической дыхательной недостаточности (более 2-х эпизодов в течение 12 месяцев).

В отличие от *CPAP*-аппаратов, которые создают в дыхательных путях постоянное положительное давление, аппараты двухуровневой вентиляции легких позволяют независимо настраивать инспираторное (*IPAP*) и экспираторное (*EPAP*) давление. Давление повышается в ответ на создаваемый пациентом небольшой инспираторный поток (около 40 мл/с). Давление переключается на экспираторное, когда инспираторный поток падает ниже определенного порогового уровня. Таким образом, переключение с *IPAP* на *EPAP* и обратно обусловлено *дыхательными усилиями самого пациента (режим S)*. Как указывалось выше, для открытия дыхательных путей при СОАС требуется различное давление. Соответственно на двухуровневых аппаратах устанавливается большее давление на вдохе и меньшее на выдохе. Разница может достигать 8-10 см вод. ст. и более. Следует, однако, подчеркнуть, что давление на выдохе должно полностью устранять спадение верхних дыхательных путей, так как его возникновение приведет к невозможности вдоха и, следовательно, генерирования аппаратом инспираторного давления.

В более тяжелых случаях применяются современные двухуровневые аппараты с возможностью осуществления принудительных вдохов (*режимы S/T, T*), что полностью исключает дыхательные усилия больного для инициации вдоха. Это ведет к более полной разгрузке дыхательной мускулатуры в период вентиляции и создает оптимальные условия для ее отдыха. Для повышения комфорта пациентов в условиях принудительной вентиляции создан адаптивный режим (*режим TA*), позволяющий генерировать принудительные аппаратные вдохи со свойствами индивидуального дыхательного паттерна (рисунок 52).

Авторами показано, что тяжелая ночная гипоксемия, не устраняемая с помощью двухуровневой вентиляции легких, требует дополнительной подачи кислорода через порт маски с помощью концентратора кислорода (рисунок 53). На базе Алтайского государственного медицинского университета проведена научно-практическая работа по оценке особенностей проведения респираторной поддержки у больных с сочетанием

синдрома обструктивного апноэ во сне и хронической обструктивной болезни легких) [10, 11]. Было выявлено, что распространенность синдрома перекреста среди больных с синдромом обструктивного апноэ во сне составила 18,8%. Потребность в двухуровневой вентиляции легких среди больных с синдромом перекреста составляет 27,8%. Наличие хронической дыхательной недостаточности у части больных с синдромом перекреста требует сочетания двухуровневой вентиляции легких и кислородотерапии в 8,3% случаях [10, 11].

Во всех случаях длительного применения дыхательного оборудования в домашних условиях требуется регулярный самоконтроль насыщения артериальной крови кислородом портативными пульсоксиметрами.

Вентиляция легких в режиме TriPAP (TriPAP – Tri-level Positive Airway Pressure – создание трех уровней положительного давления в дыхательных путях). Модифицированный трехуровневый режим TriPAP в аппаратах Somnovent-auto S позволял улучшить приемлемость лечения при сохранении эффективности вентиляции легких за счет появления третьего уровня давления в дыхательных путях (EEPAP – End-Expiration Positive Airway Pressure) (рисунок 54).

В приведенном на рисунке 55 примере настройки параметров режима TriPAP на вдохе создается давление, равное 20 см вод. ст. (IPAP). При снижении давления уровень его достигает значения EEPAP=14 см вод. ст. Таким образом, создается разница, определяющая вентиляцию легких – 6 см вод. ст. Но на этом прибор не останавливается, а повышает давление на 2 см вод. ст. до уровня EEPAP. Этот режим вентиляции актуален для пациентов, страдающих сочетанной патологией – СОАС и ХОБЛ, например, или синдромом ожирения/гиповентиляции. В этих случаях важно добиться большего минутного объема вентиляции при сохранении уровня нижнего давления для поддержания в открытом состоянии верхних дыхательных путей на уровне ротоглотки и предупреждения экспираторного коллапса мелких бронхов.

Режим autoTriPAP позволяет в автоматическом режиме в течение ночи настроить у пациента эффективное давление на вдохе и на выдохе. В этом случае мы устанавливаем границы давления EEPAP – верхнее и нижнее (аналог минимального и максимального CPAP в автоматических приборах CPAP-терапии) и Diff – заданную нами разницу между IPAP и EEPAP, определяющую МО вентиляции. Аппарат автоматически каждую секунду меняет уровень EEPAP в заданных нами рамках от «мин.» до «макс.» В зависимости от степени обструкции глотки, а PDiff с фиксированным значением, как правило, от 4 до 6 см вод. ст., следует за EEPAP, сохраняя свое значение. Таким образом, давление IPAP в этом режиме становится производной величиной и зависит от уровня EEPAP в конкретный момент. Следует отметить, что описанный уникальный режим аппарата SOMNOvent-auto S имеет еще одну автоматическую функцию –

возможность автоподбора PDiff в зависимости от гиповентиляционных нарушений.

Адаптивная сервовентиляция (ASV – Adaptive ServoVentilation) – антициклическая модулированная вентиляция, метод лечения сложных нарушений дыхания во сне, обеспечивающий быстрое (при необходимости) изменение параметров дыхательного потока от одного дыхательного цикла к другому. При этом постоянно может меняться разница между давлением на вдохе и на выдохе – в зависимости от величины дыхательного потока. При адаптивной сервовентиляции, как и при BiPAP-терапии, также могут подавляться остановки дыхания с помощью обеспечения минимальной фиксированной частоты дыхания. Одним из вариантов прибора адаптивной сервовентиляции является SOMNOvent CR (рисунок 56).



Рисунок 56. Аппарат адаптивной сервовентиляции SOMNOventCR

ASV применяется при нарушении дыхания по типу Чейна-Стокса – центральном апноэ, возникающем преимущественно у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (рисунок 57). У этих пациентов нарушения дыхания во сне вызывают прогрессирование сердечной недостаточности, ухудшают прогноз и общее состояние, а такие методы лечения, как CPAP-терапия, дают неполный и зачастую нестойкий эффект. При дыхании по типу Чейна-Стокса ASV обеспечивает снижение ИАГ до нормы практически у всех пациентов и поддерживает этот уровень в течение длительного времени наблюдения. При применении ASV доказано улучшение функции сердца (повышение фракции выброса левого желудочка). Кроме того, применение такого аппарата хорошо переносится больными и обеспечивает высокие показатели комплаентности.

Настройки:

- ▶ Регулировка IPAP/EPAP в ответ на периодически возникающее дыхание Чейна-Стокса
- ▶ автоCPAP с подстройкой EEPAP при наступлении обструктивных событий (= автоEEPAR)
- ▶ Дифференциация обструктивных и центральных событий
- ▶ При нормальном дыхании обеспечивается облегчение выдоха благодаря softPAP

- ▶ За счет более низкого ЕРАР при таком же ІРАР обеспечивается больший объем вентиляции
- ▶ Автоматическая частота поддержки (как в режиме ST)

Графически связь возникающих ЦА с автоматической подстройкой сервоventилятора представлена на рисунке 58. Снижение ДО и ЧД приводит к активизации автоматических принудительных вдохов в режиме трехуровневой вентиляции.

Данные взаимосвязи между уменьшением вентиляции центрального генеза и повышением частоты и амплитуды аппаратных вдохов продемонстрированы в виде фрагмента on-line наблюдения респираторного мониторинга (рисунок 59).

4.4. Трудности и осложнения СРАР-терапии и неинвазивной вентиляции легких. Режим использования

По данным Бузунова Р.В., наиболее частыми побочными эффектами СРАР-терапии являются локальное раздражение кожных покровов под маской, сухость слизистой оболочки носа и глотки, заложенность носа, ринорея, раздражение глаз [12]. Однако данные нарушения не являются серьезными и не препятствуют продолжению лечения. Первоочередной задачей, которую необходимо решать для профилактики указанных нежелательных эффектов, является правильный подбор маски. Применение увлажнителя для инициации лечения в нашей практике является важным условием. Нами проанализировано 370 случаев подбора СРАР-терапии у пациентов с СОАС. Из наиболее серьезных нежелательных явлений отмечено 3 (0,8%) случая конъюнктивита в результате утечки воздуха в районе верхнего угла маски, 1 (0,3%) случай явной клаустрофобической реакции и 2 (0,6%) случая обострения хронического синусита. В литературе описаны редкие случаи пневмоцефалии, бактериального менингита, пневмоторакса, пневмомедиастинума при проведении НВЛ [12].

Не известны случаи летального исхода, обусловленного СРАР-терапией.

Варианты нежелательных явлений и меры по их устранению представлены в работе Р.В. Бузунова [12]:

Клаустрофобия (боязнь закрытых пространств) или боязнь маски.

1. Использовать носовые канюли для уменьшения ощущения закрытого пространства.
2. Спать в комнате с открытыми дверями.
3. Использовать успокаивающие/снотворные препараты, особенно в начальный период проведения СРАР-терапии.
4. Применять десенсибилизирующее лечение:

Шаг 1. Носить маску дома в процессе бодрствования и выполнения обычных вечерних дел в течение приблизительно одного часа ежедневно.

Если вы сможете выполнять данную процедуру без беспокойства в течение последовательных пяти дней, перейти к Шагу 2.

Шаг 2. Подсоединить маску к шлангу и аппарату для СРАР-терапии. Включить аппарат и дышать через маску в течение одного часа, отдыхая или смотря телевизор. Если вы сможете выполнять данную процедуру без беспокойства в течение последовательных пяти дней, перейти к Шагу 3.

Шаг 3. Установить днем определенное время для сна и спать в течение одного часа с включенным аппаратом. Если вы сможете выполнять данную процедуру без беспокойства в течение последовательных пяти дней, перейти к Шагу 4.

Шаг 4. Спать ночью в течение 4-5 часов с включенным аппаратом. Если вы можете выполнять данную процедуру без беспокойства в течение последовательных пяти дней, перейти к Шагу 5.

Шаг 5. Проводить СРАР-терапию в течение всего ночного сна.

Дискомфорт от маски: раздражение кожи, особенно в области спинки носа

1. Проверить правильность подбора размера маски. Обычно меньшие размеры масок лучше переносятся.
2. Проверить правильность установки фиксатора или прокладки, обеспечивающих степень прижатия маски к спинке носа.
3. Отрегулировать натяжение фиксирующих ремней с целью снижения давления на спинку носа.
4. Разместить хлопчатобумажные прокладки (кружочки для снятия макияжа) в области контакта маски со спинкой носа.
5. Использовать другие типы масок.
6. Использовать носовые канюли.
7. Рассмотреть вопрос об изготовлении индивидуальной маски.
8. Рассмотреть возможность аллергии на силикон. В данном случае можно использовать более старые виниловые маски.

Утечки воздуха через рот

1. Подбирать минимальное эффективное давление, которое позволяет устранить симптомы СОАС.
2. Применять Auto-СРАР или аппарат с двухуровневым положительным давлением.
3. Обеспечить нормальное носовое дыхание (см. раздел «Заложенность носа»).
4. Применять устанавливаемый в дыхательный контур нагреваемый увлажнитель воздуха.
5. Соблюдать латеральную (на боку) позицию во время сна.
6. Применять специальные подбородочные ремни, фиксирующие нижнюю челюсть в закрытом положении.
7. Применять носоротовые маски.

Утечки воздуха из-под маски

1. Проверить правильность установки маски и ее размера. Обычно меньшие размеры масок дают меньше утечек.
2. Проверить правильность установки фиксатора или прокладки, обеспечивающих степень прижатия маски к спинке носа.
3. Отрегулировать натяжение фиксирующих ремней. Желательно обеспечить минимальное прижатие, которое позволит устранить утечки, особенно направленные в глаза. Небольшие утечки в области верхней губы можно игнорировать. Они, как правило, не мешают спать и не снижают эффективности лечения. Слишком сильное прижатие может увеличить утечки и вызвать раздражение кожи.
4. Использовать современные двухслойные типы масок, обеспечивающих минимизацию утечек.
5. При наличии съемных зубных протезов не снимать их на ночь, что может улучшить фиксацию маски и уменьшить риск утечек.
6. Убедиться в адекватности установленного на аппарате лечебного давления (чтобы оно не было слишком высоким).
7. Применять аппарат с автоматической настройкой лечебного давления (*Auto-CPAP*) или аппарат с двухуровневым положительным давлением.

Сухость слизистых оболочек носа, ротовой полости и глотки

1. Применять комнатный увлажнитель воздуха.
2. Применять устанавливаемый в дыхательный контур нагреваемый увлажнитель воздуха.
3. Обеспечить нормальное носовое дыхания (см. раздел «Заложенность носа»).
4. Устранить утечки воздуха через рот (см. раздел «Утечки воздуха через рот»).

Насморк

1. Отрегулировать установку маски, так как ее плохая фиксация может приводить к раздражению носа и насморку.
2. Применять интраназально деконгестант (галазолин, отривин и др.). Длительность применения должна составлять не более 3-5 дней.
3. Применять интраназально гормональные препараты в виде ингаляторов курсом 20-30 дней (беклометазон, альдецин, насобек).
4. Установить дополнительный гипоаллергенный фильтр в аппарат для CPAP-терапии. Это особенно полезно при сопутствующем полинозе.
5. Использовать пероральные или назальные формы антихолинэргических препаратов (атровент).

Кашель

1. Применять комнатный увлажнитель воздуха.

2. Применять устанавливаемый в дыхательный контур нагреваемый увлажнитель воздуха.

Раздражение глаз, конъюнктивит

1. Устранить утечки из-под маски (см. раздел «Утечки воздуха из-под маски»).
2. Использовать матерчатые «шторки» для глаз.
3. Проводить лечение развившегося конъюнктивита по общепринятым схемам.

Головная боль

1. Проверить правильность крепления маски (слишком тугая натяжка может провоцировать головную боль).
2. Уточнить, не является ли головная боль признаком рецидива СОАС.

Заложенность носа

Острая заложенность

1. Использовать для промывания носа солевой раствор (1-2 г соли на 100 мл воды). Набрать раствор в пипетку и залить в каждую половину носа 1-3 раза. Прочистить нос. Повторить до возобновления носового дыхания.
2. Применять интраназально деконгестант (галазолин, отривин и др.). Длительность применения должна составлять не более 3-5 дней.
3. Использовать механические приспособления, расширяющие просвет носовых ходов, например, носовые наклейки.

Хроническая заложенность

1. Проконсультироваться с ЛОР-врачом на предмет выявления полипов, искривления носовой перегородки или другой патологии, требующей хирургической коррекции.
2. Применять комнатный увлажнитель воздуха.
3. Применять устанавливаемый в дыхательный контур нагреваемый увлажнитель воздуха.
4. Использовать интраназально гормональные препараты в виде ингаляторов (беклометазон, альдецин, насобек) курсом 20-30 дней.
5. Установить дополнительный гипоаллергенный фильтр в аппарат для СРАР-терапии. Это особенно полезно при сопутствующем поллинозе.
6. Использовать внешний механический расширитель просвета носовых ходов (BreatheRight).

Вздутие живота

1. Использовать специальную контурную подушку с поддержкой шейного отдела позвоночника с целью обеспечения параллельного положения головы по отношению к туловищу. Это способствует

увеличению просвета дыхательных путей и более свободному поступлению воздуха в трахею, а не в пищевод.

2. Избегать приема лекарственных средств и пищевых продуктов, которые уменьшают тонус нижнего пищеводного сфинктера (кофе, алкоголь).

3. Применять Auto-CPAP или аппарат с двухуровневым положительным давлением.

4. Проверить адекватность установки лечебного давления (чтобы оно не было слишком высоким).

Дискомфорт в грудной клетке (ощущение распираания, мышечные боли из-за увеличения работы дыхательной мускулатуры)

1. Применять Auto-CPAP или аппарат с двухуровневым положительным давлением.

2. Решить вопрос о снижении лечебного давления (при этом может несколько снизиться эффективность лечения, но увеличиться его приемлемость).

Маска непроизвольно снимается во время сна

1. Минимизировать дискомфорт от маски.

2. Провести короткий пробный курс лечения успокаивающими / снотворными препаратами.

3. Использовать приборы для CPAP-терапии с сигнализацией отсоединения маски.

Субъективное ощущение нехватки воздуха из-за недостаточного потока воздуха

1. Подобрать исходное комфортное давление.

2. Не использовать функцию постепенного повышения давления (сразу начинать лечение с «рабочего» давления).

3. Обеспечить нормальную проходимость дыхательных путей (см. раздел «Заложенность носа»).

4. Проверить работу аппарата на предмет технической поломки.

Субъективное ощущение затруднения дыхания из-за избыточного потока воздуха

1. Использовать функцию постепенного повышения давления до рабочего уровня.

2. Обеспечить нормальную проходимость дыхательных путей (см. раздел «Заложенность носа»).

3. Применять Auto-CPAP или аппарат с двухуровневым положительным давлением.

4. Решить вопрос о снижении лечебного давления (улучшение приемлемости за счет некоторого снижения эффективности).

5. Проверить работу аппарата на предмет технической поломки.

Ухудшение храпа

1. Провести контрольное полисомнографическое исследование для уточнения адекватности лечебного давления. Ухудшение храпа может указывать на прогрессирование СОАС, например, при прибавке массы тела.
2. Уточнить, не развилась ли инфекция верхних дыхательных путей, что может привести к временному возобновлению храпа. Лечение проводится по обычным схемам.
3. Проверить работу аппарата на предмет технической поломки.

Острая респираторная инфекция

1. При легкой или умеренной форме СОАС временно отменить *CPAP*-терапию на 3-5 дней.
2. При тяжелой форме СОАС можно продолжать *CPAP*-терапию, но при этом необходимо обеспечить свободное носовое дыхание (см. раздел «Заложенность носа»).
3. Каждый день мыть в мыльном растворе маску и трубку.

Приемлемым считается применение аппарата более 5 часов 30 мин в течение ночи 7 ночей из 10. При легком течении заболевания возможно периодическое применение аппарата (4-5 раз в неделю). Часто задаваемый вопрос пациентов – как скоро можно прекратить использование аппарата, отвечаем всегда следующим образом. Отмена аппаратного лечения приведет к возвращению исходной симптоматики, соответственно, вернет риски осложнений со стороны сердца и сосудов. Поясняем заместительную (протезирующую) роль *CPAP*-терапии. Применение аппарата не излечивает человека, но обеспечивает нормальный сон, улучшение качества жизни и профилактику серьезных осложнений. Освежающий эффект лечения пациенты, как правило, начинают чувствовать уже через 1-3 ночи *CPAP*-терапии. Утрата тонуса мышц и узость глотки при апноэ сна – необратимая и неуклонно прогрессирующая проблема, поэтому использование *CPAP*-аппарата – это процесс длительный.

Допускается прерывистый способ использования аппарата при легкой степени тяжести СОАС, когда спать с прибором возможно первые 3-4 часа ночи или использовать аппарат через день, или в те периоды жизни, когда накапливается усталость и необходимо выспаться, соблюдая режим: 5 ночей из 10 спать с аппаратом [12].

Вспомогательная вентиляция легких на современном этапе является неотъемлемой частью реабилитации пациентов с заболеваниями бронхов, легких и грудной клетки. Варианты ВВЛ применяются как в интенсивной терапии как этап перевода пациентов с ИВЛ, так и в условиях переходных палат и общих отделений. Нет пациентов в отделении пульмонологии и дыхательной реабилитации, который бы не проходил курс того или иного аппаратного лечения, и невозможно ожидать полноценных

результатов базисной терапии хронических заболеваний бронхов и легких без прямого воздействия на процессы легочной механики, функционирования дыхательной мускулатуры и газообмен.

Контрольные вопросы

- 1. Для лечения какого состояния используется адаптивная сервовентиляция?**
 - А) отек легких;
 - Б) СОАС;
 - В) центральное апноэ;
 - Г) острая дыхательная недостаточность;
 - Д) гиповентиляционный синдром.
- 2. Механизмы открытия дыхательных путей при СРАР-терапии?**
 - А) шунтирование;
 - Б) открытие глотки;
 - В) уменьшение резистентности стенок глотки;
 - Г) ретракция подъязычной кости;
 - Д) декомпрессия глотки.
- 3. Задача третьего уровня вентиляции в TriRAP-аппарате?**
 - А) устранение апноэ;
 - Б) улучшение оксигенации;
 - В) увеличение МО вентиляции;
 - Г) сохранение комфорта вентиляции при большом инспираторном давлении.
- 4. Какой индекс апноэ/гипопноэ послужит показанием для назначения СРАР-тестирования без учета клинических показателей?**
 - А) 15 и более;
 - Б) менее 30;
 - В) от 5 до 15;
 - Г) более 30.
- 5. Причины конъюнктивита при лечении СРАР?**
 - А) высокое комфортное давление;
 - Б) недостаточное лечебное давление;
 - В) вирусная инфекция;
 - Г) утечки в области верхнего угла маски.
- 6. Какие функции существенно улучшают приемлемость к лечению СРАР?**
 - А) облегчение давление в конце выдоха;
 - Б) облегчение давление в начале выдоха;
 - В) автостарт;
 - Г) увлажнение.

7. Ситуационная задача:

Больной П., 45 лет, пришел на прием по направлению кардиолога после госпитализации по поводу впервые возникшего пароксизма мерцания предсердий. Беспокоит одышка при физической нагрузке, быстрая утомляемость, разбитость по утрам, избыточная дневная сонливость (15 баллов по шкале Эпфорт). При активном опросе выяснилось, что у больного в течение 7 лет имеется беспокойный сон с частыми пробуждениями, потребность в мочеиспускании до 2-3 раз за ночь. Со слов жены, около 15 лет имеется храп, который последние 3 года имеет громкий, прерывистый характер, чередуется с задержками дыхания и всхрапываниями, избыточный вес в течение 20 лет, прогрессивно нарастает.

Из анамнеза: около месяца назад ночью во время очередного похода в туалет почувствовал себя плохо, возникла боль в области сердца. Отмечает периодические подъемы АД до 160/110 мм рт. ст., преимущественно в утренние часы. Базисного лечения не имеет. Около 2 лет назад было дорожно-транспортное происшествие. Со слов – не засыпал, но отмечает выраженную сонливость за рулем, засыпание в пробках на дороге, перед светофором, потребность останавливаться при путешествиях за рулем на дальние расстояния. Храп и избыточный вес был у отца. После визита СП и записи ЭКГ с подозрением на ОИМ, пароксизм мерцания предсердий был госпитализирован в кардиологическое отделение.

При осмотре: гиперстенического телосложения, повышенного питания – признаки абдоминального ожирения: ИМТ=48 кг/см², окружность талии/окружность бедер = 1,1. Окружность шеи = 49 см. ЧСС – 96 уд./мин., ЧД в покое – 22 дых./мин., SaO₂ – 89-90%, АД – 150/100 мм рт. ст. Аускультативно в легких отмечается везикулярное дыхание, ослабление над нижними отделами. Пастозность голеней. При осмотре ротоглотки – сужение входа в глотку в связи с общим ожирением, слизистая гиперемированная, отечная. Миндалины не выступают из-за небных дужек, язычок не удлиннен.

Рентгенограмма обзорная – увеличение левых отделов сердца, высокое стояние куполов диафрагмы, признаки гиповентиляции нижних долей легких. Нв=172 г/л, Нт=53%. При исследовании газового состава крови рН в норме, РаО₂ = 67 мм рт. ст., РаСО₂ = 48 мм рт. ст. На ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка.

Ваш диагноз? Степень нарушения дыхательной функции и недостаточности кровообращения? Тактика дополнительного обследования? Какой дыхательный прибор должен находиться в резерве в ходе ночи тестирования аппаратного лечения?

Список литературы

1. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. – М.: Медицина, 1997. – 320 с.
2. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких. – М.: Мед. лит., 2007. – 352 с.
3. Авдеев С.Н., Баймаканова Г.Е. Подбор режимов неинвазивной вентиляции легких у больных ХОБЛ. – М.: ФГУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России, 2011. – 28 с.
4. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: Практическое руководство для врачей. – М.: Управление делами Президента Российской Федерации, ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха», 2013. – 124 с.
5. Loube D.I., Gay P.C., Strohl K.P. et al. Indications for Positive Airway Pressure Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea Patients: a consensus statement. Chest. – 1999. – V. 115. – P. 963-966.
6. Tobin M. Advances in mechanical ventilation // N. Engl. J. Med. 2001. V. 344. – P. 1986-1996.
7. Loube D.I., Gay P.C., Strohl K.P. et al. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation - a consensus conference report // Chest. – 1999. – V. 116. – P. 521-534.
8. Бузунов Р.В., Ерошина В.А., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна: Учебное пособие для врачей. – М., 2007. – 99 с.
9. McNicholas W.T. Impact of sleep in COPD // Chest. – 2000. – V. 117. N. 2. – P. 485-535.
10. Шойхет Я.Н., Маркин А.В. Особенности респираторной поддержки пациентов с сочетанием синдрома обструктивного апноэ во сне и хронической обструктивной болезни легких (синдром перекреста) // Терапевтический архив. – 2010. – № 3. – С. 26-28.
11. Маркин А.В., Цеймах И.Я., Шойхет Я.Н. Респираторная поддержка у больных с синдромом перекреста // Астраханский медицинский журнал. – 2013. Том 8. – № 2. – С. 26-31.
12. Бузунов Р.В. Проведение СИПАП/БИПАП-терапии в домашних условиях. Рекомендации для пациентов. – Москва, 2014. – 36 с.

ГЛАВА 5. ПРИМЕНЕНИЕ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

5.1. НВЛ при синдроме обструктивного апноэ сна (СОАС)

Метод лечения СОАС путем поддержания положительного давления в дыхательных путях (Positive airway pressure therapy – PAP) создает эффект «пневматической шины» и может применяться с целью предотвращения коллапса верхних дыхательных путей во время дыхательного цикла, особенно его конечно-экспираторной фазы [1; 2]. Существуют различные режимы PAP-терапии: постоянное положительное давление с фиксированным уровнем давления на вдохе и выдохе (continuous positive airway pressure, CPAP); автоматический подбор положительного давления в соответствии с алгоритмом расшифровки аппаратом дыхательных расстройств (autoajusting positive airway pressure); двухуровневое положительное давление с более высоким инспираторным уровнем в сравнении с экспираторным давлением (bilevel positive airway pressure, bilevel PAP); экспираторное положительное давление (expiratory positive airway pressure, EPAP). Дополнительными эффектами PAP-терапии также является увеличение функциональной остаточной емкости легких за счет предотвращения коллабирования малых дыхательных путей и рекрутирования альвеол, облегчение работы дыхательной мускулатуры и улучшение ряда гемодинамических показателей у больных с сердечной недостаточностью. Аппараты CPAP поддерживают положительное давление до 20 см вод. ст. с помощью компрессора или иного устройства для прокачивания воздуха, обеспечивая воздушный поток 20-60 л/мин.

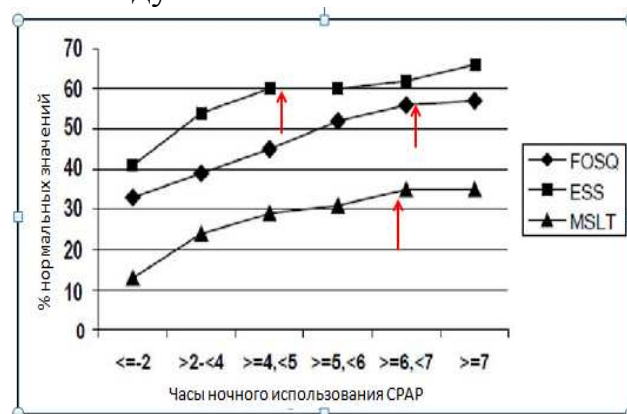


Рисунок 60. Взаимосвязь между эффективностью и длительностью ночного применения CPAP-терапии [1; 3]. ESS (Epworth sleepiness scale) – шкала дневной сонливости Эпворта; FOSQ (Functional Outcomes of Sleep Questionnaire) – специализированный вопросник качества жизни; MSLT (Multiple sleep latency test) – множественный тест латентности ко сну

CPAP-терапия рекомендуется в качестве стандартного метода для лечения синдрома обструктивного апноэ сна средней и тяжелой степени тяжести [3; 4]. Регулярное применение CPAP-устройств во время сна сопровождается статистически значимым уменьшением дневной сонливости, в ряде случаев – повышением качества жизни больных, улучшением когнитивных функций, снижением риска сердечно-сосудистых заболеваний. Указанные эффекты проявляются при длительном лечении и продолжительности ночного использования CPAP не менее 5-6 часов (рисунок 60). Эффективность CPAP-терапии при СОАС легкой степени тяжести не была убедительно продемонстрирована в контролируемых клинических исследованиях (ККИ), использование этого метода рекомендуется у отдельных пациентов при дневной сонливости, снижении физической активности, развитии осложнений и нестабильном течении сопутствующих хронических заболеваний.

Сравнению эффективности различных методов подбора положительного давления при инициации CPAP-терапии посвящен ряд клинических исследований. Существуют 3 основных подхода к титрованию давления на начальном этапе лечения:

1) мануальный метод, основанный на подборе режима CPAP под контролем полисомнографического мониторингирования симптомов апноэ, ограничения дыхательного потока, храпа, микропробуждения (arousal);

2) метод подбора режима CPAP по специальным алгоритмам расчета лечебного давления, к ним относятся алгоритм Oxford (Stradling et al., 2004), метод Miljeteig-Hoffstein (Miljeteig et al., 1993) (таблица 14);

3) метод автоматической титрации давления аппаратами auto-CPAP по алгоритму распознавания и устранения апноэ, ограничения дыхательного потока и храпа. В крупном исследовании Masa et al. (2004), включавшим более 300 больных СОАС, были выявлены сопоставимые положительные эффекты по показателям ИАГ, дневной сонливости, комплаентности пациентов при использовании всех трех групп методов в течение 12 недель. В исследовании West et al. (2006) подверглись наблюдению в течение 6 месяцев 98 пациентов, получавших инициальную CPAP-терапию с применением методов машинной автоматической титрации давления и алгоритма Oxford для расчета лечебного давления. Наблюдалась одинаковая эффективность всех методов при оценке результатов лечения по показателям дневной сонливости, качества жизни, 24-часового мониторингирования артериального давления. При этом средние уровни давления за 6-месячный период наблюдения при использовании аппаратов auto-CPAP были ниже, чем генерируемый алгоритмом показатель давления. В более ранних исследованиях было показано, что эмпирический уровень давления 10 см вод. ст. при проведении CPAP-терапии оказывается достаточно эффективным у значительного количества больных СОАС. Полученные данные имеют большое значение при разработке

клинически обоснованного и экономически целесообразного подхода к организации медицинской помощи больным с синдромом обструктивного апноэ сна.

Таблица 14

Алгоритмы определения параметра давления при CPAP-терапии

Метод	Способ расчета уровня положительного давления
Oxford	CPAP уровень = (количество эпизодов (в час) снижения $SpO_2 \geq 4\%$ x 0,048) + (окружность шеи (см) x 0,128) + 2,1
Miljeteig-Hoffstein	CPAP уровень = (0,16 x ИМТ) + (0,13 x окружность шеи (см)) + (0,04 x ИАГ) – 5,12

Значение CPAP-терапии в лечении пациентов с сочетанием СОАС и гипертонической болезнью изучалось во многих клинических исследованиях. Метаанализы результатов ККИ за период с 1980 г. легли в основу рекомендаций Европейского респираторного общества и Европейского общества гипертонии по организации медицинской помощи больным СОАС с артериальной гипертензией (Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnoea and hypertension. ERS/ESH task force report. 2013). Наиболее демонстративно улучшение показателей систолического и диастолического артериального давления было показано у больных с тяжелым СОАС и гипертензией, особенно при использовании амбулаторного 24-часового мониторингирования артериального давления [5]. Хорошо известна взаимосвязь дневной сонливости у больных СОАС с неблагоприятным течением гипертензии. Данные последних исследований продемонстрировали положительное влияние CPAP-терапии на уровень артериального давления также у пациентов, которые не имели симптомов дневной сонливости. Гипотензивные эффекты наблюдались при использовании CPAP-аппаратов не менее 5 часов в ночное время.

Неоднозначна оценка CPAP-терапии у больных СОАС и хронической сердечной недостаточностью. Центральное апноэ сна и периодическое дыхание Чейн-Стокса широко распространены у больных с ХСН, что связано с трудностями дифференциальной диагностики и ограниченной эффективностью лечения. Кислородотерапия также может быть частично эффективна у этих пациентов. Большие преимущества в этих сложных случаях имеет адаптивная сервовентиляция.

Дыхательные расстройства, в первую очередь, обструктивное апноэ сна тесно взаимосвязаны с механизмами развития нарушений ритма и проводимости сердца. Среди сложных механизмов патогенеза наиболее существенная роль принадлежит дисбалансу между симпатической и парасимпатической активностью нервной системы, периодическим реакциям на тяжелую гипоксемию. Наиболее распространенными нарушениями

ритма во время сна являются неустойчивая желудочковая тахикардия, отказ синусового узла (синус-арест), атриовентрикулярная блокада 2-й степени, частая желудочковая экстрасистолия. В ряде когортных исследований продемонстрировано стойкое купирование желудочковой тахикардии, желудочковой эктопической активности, брадиформ аритмии у больных СОАС на фоне СРАР-терапии [6; 7]. Менее однозначны результаты применения СРАР-терапии у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердий, устойчивой желудочковой тахикардией. В механизмах развития этих нарушений ритма существенное место принадлежит изменению структуры и повреждению миокарда. В исследовании Kanagala et al. (2003) была показана повышенная скорость рецидивов фибрилляции предсердий (в 82% случаев) после успешной кардиоверсии у неадекватно пролеченных больных с синдромом обструктивного апноэ сна по сравнению с больными, получающими СРАР-терапию, и группой пациентов, не страдающих апноэ сна [6].

В ряде исследований наблюдалось улучшение исходов у больных СОАС с нарушением мозгового кровообращения на фоне СРАР-терапии. Однако необходимо учитывать, что положительное влияние СРАР у больных инсультом с центральным апноэ сна и центральным периодическим дыханием до сих пор не доказано. Рекомендуется использовать этот метод у отдельных пациентов с легким – умеренным неврологическим дефицитом и выраженными обструктивными нарушениями дыхания (ИАГ > 30 в час), а также высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. У больных с инсультом и преобладанием центральных апноэ и периодического дыхания кислородотерапия и адаптивная сервовентиляция могут быть более эффективными.

Результаты клинических исследований указывают на наиболее сильную взаимосвязь комплаентности больных СОАС с их образованием и обучением в области этого заболевания, в то время как частота дыхательных расстройств и степень выраженности десатурации не играют решающей роли.

5.2. НВЛ при синдроме центрального апноэ сна

Многие исследования демонстрируют снижение выживаемости пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями при сочетании их с центральными расстройствами дыхания. Центральное апноэ сна также ассоциируется с неблагоприятными исходами инсультов и почечной недостаточности. В связи с этим борьба с центральными расстройствами дыхания представляется клинически целесообразной и включает, в первую очередь, фармакологические и хирургические методы улучшения церебрального кровотока, лечения сердечной недостаточности, лечение сопутствующих воспалительных и онкологических заболеваний. Респираторная поддержка применяется в качестве дополнительной терапии, при не-

достаточной эффективности медикаментозной и интервенционной терапии. Кислородотерапия у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и СЦАС может улучшить функцию левого желудочка, нормализовать S_pO_2 . Однако ИАГ улучшается лишь на 50%, что во многих случаях не оказывает влияния на клинические симптомы, качество сна, когнитивные функции больных. Кроме того, противоречивые результаты получены при оценке влияния оксигенации крови на симпатическую активность. На основании полученных в настоящее время данных ингаляция кислорода не может быть рекомендована в качестве терапии первой линии в лечении синдрома центрального апноэ сна [1; 2].

РАР-терапия в различных режимах (CPAP, bilevel и др.) улучшает проходимость дыхательных путей, альвеолярную вентиляцию и вентиляционно-перфузионные отношения. Положительное внутригрудное давление уменьшает колебания плеврального давления и постнагрузку на левый желудочек, что сопровождается улучшением его функции у больных с ХСН. В нескольких исследованиях было показано, что у больных с центральным апноэ сна удается снизить ИАГ на 50% на фоне CPAP-терапии. При продолжении CPAP в течение не менее 3 месяцев у ряда пациентов может быть достигнуто дополнительное улучшение. Однако в настоящее время не удалось доказать повышение выживаемости больных с СЦАС на фоне CPAP-терапии. Исследования bilevelРАР очень малочисленны, что затрудняет оценку результатов. Применение bilevelРАР возможно в отдельных случаях при затруднении в использовании CPAP-терапии.

Адаптивная сервовентиляция (Adaptive servoventilation, ASV) – подобно двухуровневой терапии – создает различные уровни положительного давления на вдохе и выдохе. Диапазон между инспираторным и экспираторным давлением обеспечивает поддержание дыхательного объема в режиме «pressure support». Аппарат ASV создает индивидуальные физиологичные режимы дыхания, поддерживая средний минутный объем вентиляции, определенный в первые минуты работы. Небольшие проспективные сравнительные исследования ASV, CPAP, CPAP + кислородотерапия, bilevelРАР у пациентов со сложными центральными дыхательными расстройствами показали более высокую эффективность адаптивной сервовентиляции в сравнении с методами РАР-терапии.

5.3. НВЛ при синдроме ожирения – гиповентиляции

Гиповентиляционные расстройства дыхания во время сна (ночная гиповентиляция) широко распространены у лиц с ожирением, и часто ассоциируются с гиперкапнией в период бодрствования. Ряд проспективных сравнительных исследований был посвящен разработке критериев выбора метода респираторной поддержки при лечении синдрома ожирения – гиповентиляции (СОГ). В рандомизированном контролируемом исследовании Piper et al. (2008) было показано, что у пациентов без тяжелых

симптомов гиповентиляции выбор между СРАР и вспомогательной вентиляцией легких (bilevel PAP) может быть осуществлен после оценки возможности нормализации ИАГ, SpO_2 , $PtcCO_2$ при проведении СРАР-терапии [1; 2]. Более тяжелые пациенты с гиповентиляционным синдромом были проанализированы в исследовании Masa et al. (2001). Результаты позволили сделать вывод, что гиперкапния в период бодрствования и острая декомпенсация дыхательной недостаточности являются определяющими критериями выбора вспомогательной вентиляции легких. Выживаемость пациентов с синдромом ожирения – гиповентиляции, применяющих вспомогательную вентиляцию легких в ночные часы, в клиническом исследовании Janssens et al. (1998) составила 88%. Было продемонстрировано положительное влияние НВЛ на метаболические процессы у этих пациентов, в частности, снижение резистентности к лептину. Наблюдалась более высокая смертность в период 5-летнего наблюдения среди больных с ожирением и гиповентиляционным синдромом, отказавшихся от вспомогательной вентиляции легких. До 50% пациентов с СОГ нуждаются в дополнении вспомогательной вентиляции легких кислородотерапией с целью достижения $SpO_2 > 90\%$ в период сна. Потребность в кислородотерапии может исчезать при купировании симптомов декомпенсации дыхательной недостаточности или при снижении веса.

Острая дыхательная недостаточность развивается у пациентов с ожирением более часто, чем у лиц с ИМТ $< 30 \text{ кг/м}^2$, что в эпидемиологических исследованиях ассоциируется со значительной распространенностью сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, повышением давления в брюшной полости и гастроэзофагеальным рефлюксом, более высоким риском пневмонии у этой категории больных [2]. Другими пусковыми факторами могут становиться ТЭЛА, передозировка седативных препаратов и гипнотиков, отек легких. ОДН у больных с ожирением часто протекает с гиперкапнией, в ряде случаев наблюдается развитие острого легочного сердца.

Причинами правожелудочковой сердечной недостаточности могут являться декомпенсация хронической легочной гипертензии, обусловленная гипоксемией при синдроме обструктивного апноэ сна и гиповентиляции, а также обострения заболеваний системы кровообращения, острая патология органов дыхания. У больных с ожирением может наблюдаться сложное сочетание гиповентиляционного синдрома с центральным и обструктивным апноэ сна, отдельного внимания требует лечение больных с ожирением и ХОБЛ. В этих случаях часто требуется комбинированная респираторная поддержка, включающая кислородотерапию и НВЛ. При неэффективности этих мероприятий показана интубация трахеи и ИВЛ (рисунок 61).

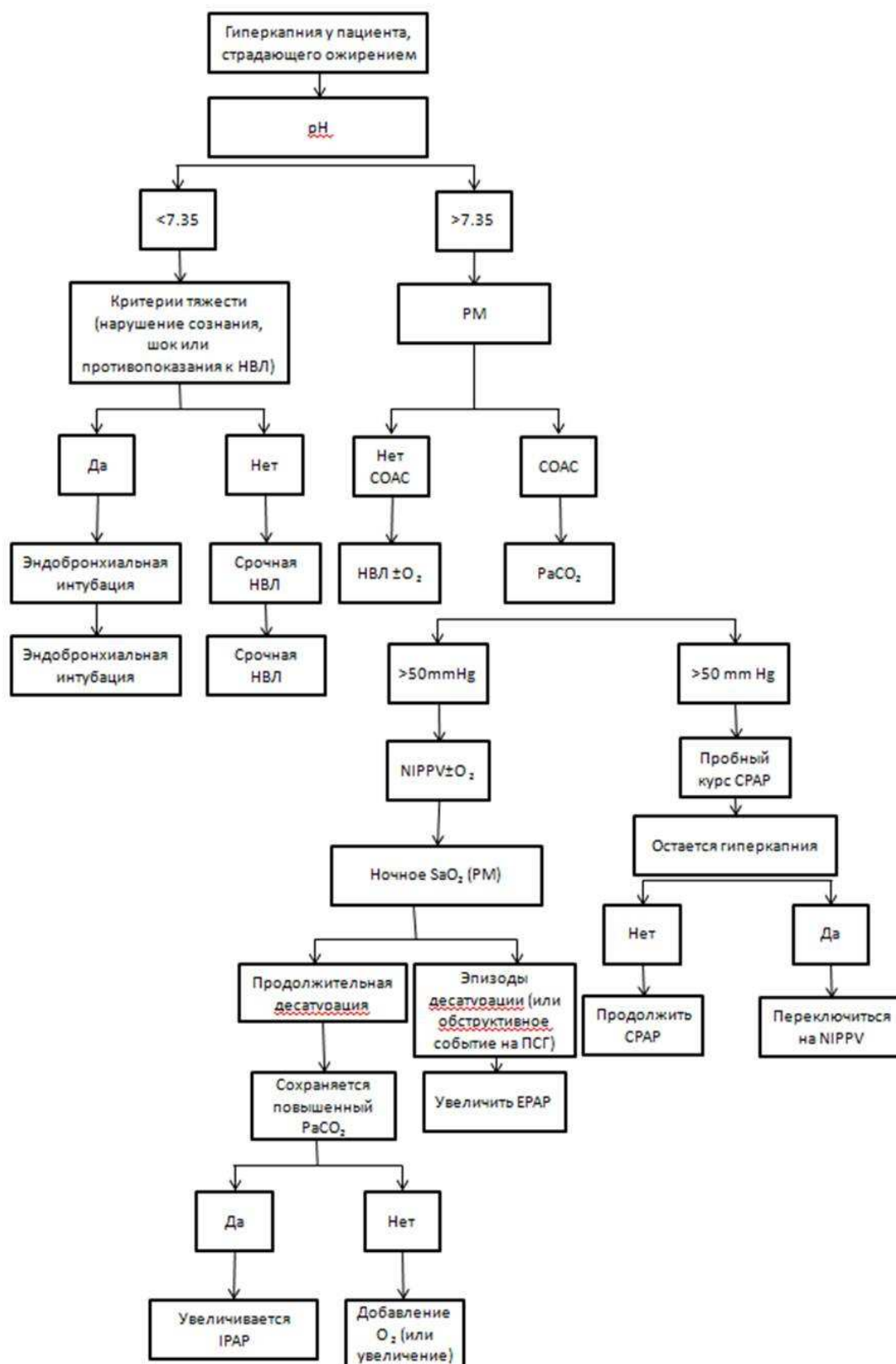


Рисунок 61. Алгоритм респираторной поддержки у больных с синдромом ожирения – гиповентиляции. РМ – респираторный мониторинг; ПСГ – полисомнография; IPAP – инспираторное положительное давление; EPAP – экспираторное положительное давление; NIPPV – неинвазивная вентиляция с положительным давлением [1]

5.4. НВЛ при ХОБЛ и других обструктивных заболеваниях легких

Большинство больных ХОБЛ с хронической дыхательной недостаточностью могут ограничиваться длительной кислородотерапией для достижения нормальной оксигенации крови, без ухудшения других параметров газообмена. Однако у части пациентов с тяжелым течением ХОБЛ даже в стабильной фазе заболевания наблюдается ночная гиповентиляция [1; 2; 8; 9; 10]. В результате уменьшения альвеолярной вентиляции, а также индуцированных кислородотерапией изменений альвеолярной перфузии и центральных механизмов регуляции дыхания развивается гиперкапния во время бодрствования, угрожающая респираторным ацидозом. Данные завершенных рандомизированных клинических исследований длительного применения ночной НВЛ у больных ХОБЛ в настоящее время ограничены. В ряде из них показано увеличение выживаемости больных ХОБЛ, длительно получающих НВЛ в ночное время, однако не достигается улучшения, связанного со здоровьем качества жизни. Исследования в этом направлении продолжаются в настоящее время. В то же время, клиническая практика позволяет предложить следующие показания для длительного проведения НВЛ в ночное время у больных ХОБЛ [8; 10]:

- 1.) Клинические симптомы некомпенсированной при длительной кислородотерапии дыхательной недостаточности: инвалидизирующая одышка, утренние головные боли, выраженная слабость, расстройства сна, дневная сонливость;
- 2.) Дневная гиперкапния > 55 мм рт. ст. в стабильной фазе ХОБЛ;
- 3.) У пациентов с дневной гиперкапнией > 50 мм рт. ст. и < 55 мм рт. ст. при
 - частых обострениях ХОБЛ (≥ 2 в год), требующие НВЛ, или
 - хроническая ночная гипоксемия ($SpO_2 < 88\%$ в течение не менее 5 минут, несмотря на кислородотерапию с потоком ≥ 2 л/мин).

Рекомендации по ведению респираторной поддержки у больных ОДН с тяжелым обострением ХОБЛ имеют высокие уровни доказательности и основаны на большом количестве клинических исследований. Кислородотерапия является базовым методом лечения обострения ХОБЛ, целью которого является достижение PaO_2 в пределах 60-65 мм рт. ст. и сатурации артериальной крови $SaO_2 > 90\%$ [9]. Хорошо известным осложнением этого лечения является гиперкапния. Риск развития «кислород-индуцированной гиперкапнии» значительно повышен у больных ХОБЛ с выраженной гипоксемией ($p_aO_2 < 49$ мм рт. ст.) и респираторным ацидозом ($pH < 7,35$). Среди возможных причин O_2 -индуцированной гиперкапнии рассматриваются снижение ответа дыхательного центра на гипоксемию, перераспределение легочного кровотока в связи с уменьшением гипоксической вазоконстрикции и увеличение функционального мертвого

пространства, снижение аффинности CO_2 к гемоглобину при увеличении связывания гемоглобина с кислородом.

НВЛ является единственно доказанным методом терапии, способным снизить летальность у больных ХОБЛ с ОДН, это убедительно показано в ряде рандомизированных клинических исследованиях (рисунок 62).

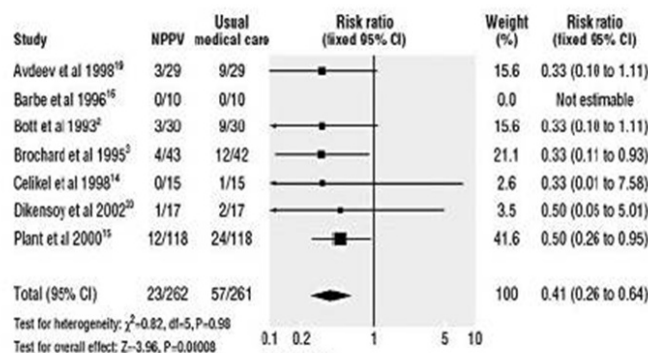


Рисунок. 62. Летальность больных ХОБЛ с ОДН на фоне применения NPPV в сравнении с традиционной терапией. Результаты метаанализа Lightowler et al. (2003): снижение летальности больных при проведении NPPV (отношение риска 0,41 (95% ДИ 0,26-0,64) [7]

Анализ результатов клинических исследований позволил выделить следующие положительные эффекты НВЛ при ОДН у больных ХОБЛ [9]:

- снижается потребность в интубации трахеи на 66% по сравнению со стандартной терапией (ингаляция кислорода, бронхолитики, антибиотики),
- уменьшается летальность больных, которым проводилась НВЛ, по сравнению со стандартной терапией,
- снижается длительность пребывания больных в отделении интенсивной терапии,
- сокращается длительность пребывания больных в стационаре,
- проведение НВЛ у больных с ОДН в условиях общей палаты отделения позволял уменьшить риск пребывания в отделении интенсивной терапии с 27 до 15% и летальность больных с 20 до 10% (Plant et al., 2000).

Наибольший эффект НВЛ был отмечен у больных с умеренным респираторным ацидозом (рН 7,25-7,35). Снижение летальности больных ХОБЛ при применении НВЛ в клинических исследованиях было связано со снижением риска развития нозокомиальных инфекций, особенно госпитальных пневмоний.

Опыт применения НВЛ у больных муковисцидозом, бронхоэктазией на поздних стадиях развития дыхательной недостаточности ограничен, у отдельных больных, адаптирующихся к ночной НВЛ, наблюдается увеличение выживаемости. Эти вопросы требуют дальнейшего изучения.

5.5. НВЛ при острой сердечной недостаточности

Для того чтобы оценить влияние изменения внутригрудного давления (P_{IT}) на сердечную гемодинамику, исследователями предложено использование модели «барокамера внутри другой барокамеры», представляющей взаимодействие давлений в камерах сердца с воздействующим снаружи P_{IT} и формирование трансмурального давления (P_{TM}). Во время вдоха отрицательное внутриплевральное давление приводит к снижению давления снаружи камер сердца (P_{IT}) ниже атмосферного, снижению давления в правом предсердии и увеличению венозного возврата крови. Эти изменения частично уравниваются возрастающим во время вдоха внутриальвеолярным давлением. Инспираторное снижение P_{IT} действует противоположно вектору сил, создающих давление в левом желудочке, в результате увеличивается трансмуральное давление P_{TM} . Эти изменения неизбежно приводят к снижению ударного объема левого желудочка. Т.о., инспираторная фаза дыхательного цикла сопровождается увеличением диастолического и ударного объемов правого желудочка. В противоположность этому, наблюдается увеличение постнагрузки на левый желудочек и падение его ударного объема во время вдоха. У здоровых лиц изменения гемодинамики во время дыхательного цикла уравниваются и не оказывают существенного влияния [2].

Неинвазивная вентиляция с поддержкой положительного давления (NPPV) значительно увеличивает P_{IT} , что сопровождается у здоровых лиц уменьшением венозного возврата крови, снижением преднагрузки на правые и левые отделы сердца при увеличении постнагрузки на правый желудочек. Постнагрузка на левый желудочек при этом снижается. Нормальное сердце в наибольшей степени зависит от конечно-диастолического давления, вследствие чего NPPV и СРАР могут ухудшать функциональное состояние сердца, особенно при более высоких уровнях положительного давления и РЕЕР, а также в условиях гиповолемии.

Первые исследования влияния НВЛ с положительным давлением у больных с острой сердечной недостаточностью, проведенные в 1970-е годы, позволили Pinsky et al. (1983) выдвинуть гипотезу о различиях острых эффектов повышения P_{IT} у больных с острой и хронической сердечной недостаточностью в сравнении со здоровыми лицами [2]. Авторы предположили, что сердце при остром повреждении менее чувствительно к преднагрузке, в большей степени зависит от постнагрузки, уменьшение которой при повышении внутригрудного давления сопровождается улучшением кардиальной функции. Это положение получило подтверждение в экспериментальных исследованиях на животных с кардиогенным шоком, у которых НВЛ позволяла улучшить среднее АД и фракцию выброса. В дальнейшем в ряде клинических исследований было показано, что СРАР при уровнях давления 5-10 см вод. ст. у большинства больных сердечной недостаточностью с увеличенным диастолическим напол-

нением сердца (ДЗЛК > 12 мм рт. ст.) сопровождается увеличением сердечного выброса [2]. Пациенты с сердечной недостаточностью и сниженным диастолическим наполнением левого желудочка (ДЗЛК < 12 мм рт. ст.), больные с нарушениями сердечного ритма (фибрилляция предсердий и др.) в значительной степени зависят от преднагрузки и испытывают негативное влияние на сердечную функцию при проведении СРАР-терапии. Результаты оценки гемодинамических эффектов bilevel PAP у больных с повышенным давлением диастолического наполнения указывают на увеличение ударного объема, фракции выброса, уменьшение периферического сосудистого сопротивления, сопоставимые с острым влиянием СРАР, при этом показатели газообмена улучшаются более значимо при двухуровневой вентиляции. Эффекты вентиляции с положительным давлением зависят также от ряда других факторов, определяющими из которых являются этиология сердечной недостаточности, исходный кардиальный объем, степень диастолической дисфункции, правожелудочковая недостаточность.

Большое количество РКИ посвящено применению НВЛ при кардиогенном отеке легких [2]. В метаанализе Peter et al. (2006), включавшем более 700 пациентов, показано значимое снижение госпитальной летальности при использовании СРАР-терапии, потребности в интубации больных на фоне применения как СРАР, так и NPPV. Наблюдалась тенденция к снижению госпитальной летальности при использовании NPPV, однако количество пациентов было ограничено. Не выявлялись различия по основным клиническим исходам между СРАР и NPPV. В нескольких последующих многоцентровых РКИ получены сравнимые результаты, демонстрирующие улучшение исходов при проведении как СРАР, так и NPPV. В большинстве исследований не наблюдалось существенных осложнений при проведении НВЛ, не выявлялась связь между частотой инфаркта миокарда и проведением СРАР и NPPV.

5.6. НВЛ при нейромышечных заболеваниях, деформациях грудной клетки

Нарушение работы дыхательной мускулатуры и связанное с этим развитие дыхательной недостаточности оказывает значительное влияние на качество жизни и смертность пациентов с мышечной дистрофией, поражением моторных нейронов, кифосколиозом и некоторыми другими деформациями грудной клетки. В исследовании Ragette R. et al. (2002) у больных с широким спектром нейромышечных заболеваний была показана связь между снижением спирометрических показателей (ЖЕЛ, ПСВ) и расстройствами дыхания во сне: при снижении ЖЕЛ < 60 % отмечено появление дыхательных расстройств в REM-фазу сна (с быстрым движением глазных яблок), снижение ЖЕЛ < 40 % ассоциировалось с непре-

рывной ночной гиповентиляцией, снижение ЖЕЛ $< 25\%$ было связано с дневной гиповентиляцией [1].

Неинвазивная вентиляция у пациентов с кифосколиозом имеет большие преимущества в сравнении с длительной кислородотерапией. В крупных когортных исследованиях эффективности НВЛ у пациентов с мышечной дистрофией Дюшена и спинальной мышечной атрофией наблюдалось повышение выживаемости, улучшение показателей дневного артериального давления, контроля ночной гиповентиляции и качества жизни. Повышение выживаемости в среднем на 7 месяцев и качества жизни у больных амиотрофическим боковым склерозом, получающих НВЛ, было показано в рандомизированном контролируемом исследовании Bourke et al. (2006), при этом в подгруппе с тяжелым бульбарным поражением повышение качества жизни не сопровождалось снижением смертности [1; 2].

Результаты исследований позволяют использовать НВЛ при паллиативной помощи для контроля симптомов ночной гиповентиляции и других дыхательных расстройств у больных с нейромышечными заболеваниями и деформацией грудной клетки. Большинство авторов соглашались с целесообразностью начала НВЛ на этапе соннозависимой гиповентиляции, до развития дневной гиперкапнии. Это предотвращает декомпенсацию дыхательных расстройств. Считается одинаково безопасной инициация НВЛ в стационаре и на амбулаторном этапе, предоставляя выбор пациентам и их родственникам. Трахеостомическая вентиляция (T-IPPV – tracheostomy intermittent positive pressure ventilation) показана больным с бульбарным синдромом, повторными аспирационными пневмониями, 24-часовой вентиляционной зависимостью (хотя ряд пациентов предпочитают 24-часовую НВЛ), при неудачной попытке контролировать ночную гиповентиляцию применением НВЛ, при трудностях экспекторации мокроты, проблемах подбора маски. Для своевременной оценки показаний к респираторной поддержке у больных нейромышечными и скелетными заболеваниями рекомендуются [2]:

- ежегодное измерение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), пиковой объемной скорости выдоха (ПСВ), S_aO_2 ;

- у пациентов с ЖЕЛ < 1 л или быстрым снижением ЖЕЛ эти показатели должны оцениваться более часто, каждые 3-6 месяцев;

- мониторинг дыхательных расстройств во сне должно выполняться ежегодно, если ЖЕЛ $< 60\%$ или имеются симптомы ночной гиповентиляции или используется кресло-каталка;

- дневные показатели газообмена должны анализироваться, если выявляются признаки ночной гиповентиляции или при пульсоксиметрии утром $S_pO_2 < 93\%$.

5.7. Лечение расстройств дыхания у детей

Выбор метода лечения расстройств дыхания у ребенка должен осуществляться на основании точной идентификации характера этих нарушений с помощью полисомнографического обследования и пульсоксиметрии (центральное или обструктивное апноэ, гиповентиляция и др.), выявления этиологических факторов [1; 2]. В случае диагностики тяжелой степени СОАС целесообразно проведение трансназального эндоскопического исследования для установления уровней обструкции. К сожалению, до настоящего времени отсутствуют единые стандарты лечения расстройств дыхания у детей, основанные на убедительных результатах клинических исследований. Эксперты Европейского респираторного общества предлагают подход, основанный на ступенчатом переходе от менее инвазивных к более активным методам лечения. Он включает ряд этапов:

1. Апноэ недоношенных (менее 37 недель гестационного периода): исключить инфекции, внутричерепное кровоизлияние, гипоксическую – ишемическую энцефалопатию, судороги, анемию. После этого можно применять прон-позицию и/или метилксантины. При гипоплазии нижней челюсти можно также применять позиционную терапию на животе или использовать назофарингеальную трубку. При гастроэзофагеальном рефлюксе используют противорефлюксные препараты.
2. Аденоидно-tonsиллярная гипертрофия (обычно может развиваться у детей старше 6 месяцев): аденоидотомия проводится обычно в возрасте старше 1 года. Назальные кортикостероиды эффективны при гипертрофии аденоидов и ИАГ < 5 событий в час, а также для устранения остаточных явлений обструктивного апноэ сна после оперативного лечения.
3. Врожденная гипоплазия нижней челюсти: применение внутриротовых аппликаторов.
4. Применение СИПАП:
 - апноэ недоношенных (менее 37 недель гестационного периода) – если нет улучшения в прон-позиции и неэффективны метилксантины
 - СОАС при больших краниофациальных деформациях в период ожидания оперативного лечения
 - остаточные симптомы СОАС после краниофациальных процедур
5. Оперативные вмешательства: при ларингомалии – подглоточная пластика, недоразвитие нижней челюсти – пластика языка или оперативная коррекция нижнечелюстной кости, при недоразвитии среднелицевой области – экспансия верхней челюсти.
6. Трахеостомия, если методы лечения, указанные в пунктах 1-5, не являются эффективными или при ожидании оперативного лечения.

Рекомендуется применять ночную полисомнографию или пульсоксиметрию для решения вопроса о переходе к каждой следующей ступени лечения [1].

Наиболее частыми методами лечения СОАС у детей являются аденоидэктомия и тонзилэктомия, которые значительно уменьшают резистентность верхних дыхательных путей. Ретроспективные многоцентровые исследования эффективности аденотонзилэктомии у детей с СОАС, не имеющих других генетических обусловленных синдромов и нейромышечных заболеваний, показали значительное послеоперационное снижение ИАГ, частоты микроактиваций головного мозга (arousal), увеличение сатурации артериальной крови. При этом достигались улучшение когнитивных функций, внимания, повышение качества жизни. Однако нормальный ИАГ (<1 эпизода в час) достигался менее чем в 30% случаев. Возможными причинами неполного излечения являются сохраняющаяся назальная обструкция (хронические риниты), сопутствующее ожирение (на фоне гормональной перестройки, избыточного питания), особенности лицевого скелета, нейромышечные болезни. Аденотонзилэктомия в возрасте старше 7 лет явилась дополнительным фактором риска длительной персистенции обструктивного апноэ сна. При многоуровневой обструкции может применяться комбинированная терапия: в небольших когортных исследованиях и наблюдениях отдельных случаев показана эффективность сочетания аденотонзилэктомии и увулопалатофарингопластики у детей с синдромом Дауна, детским церебральным параличом, большими краниофациальными изменениями (опыт применения комбинированной терапии ограничен и не может быть рекомендован в качестве стандарта). Другие хирургические методы лечения у детей (в том числе направленные на уменьшение назальной резистентности) не изучались систематически и не могут быть рекомендованы в настоящее время.

Топические (назальные) кортикостероиды, применяющиеся у детей в течение 4-8 недель, значимо уменьшают степень назальной обструкции и тяжесть расстройств дыхания во сне, уменьшают гипертрофию аденоидов, а также остаточные явления обструктивного апноэ сна после оперативного лечения.

Операции продвижения нижней челюсти занимают важное место в программах лечения нижнечелюстной гипоплазии, рекомендуются при неэффективности внутриротовых аппликаторов. Операции, направленные на продвижение вперед среднелицевого скелета у детей с рядом генетически обусловленных аномалий, имеют, по крайней мере, кратковременный эффект значительного уменьшения обструктивного апноэ сна. Оценка отдаленных результатов (2 года и более) менее однозначна, так как возможна избыточная коррекция гипоплазии, рецидив в процессе роста костей лицевого скелета.

Внутриротовые аппликаторы и другие функциональные ортопедические устройства в большинстве случаев применяются у детей старше 4 лет. Специальные орофарингеальные (логопедические) комплексы упражнений играют важную роль в лечении обструктивных дыхательных расстройств у детей с аномалиями лицевого скелета.

Детям с СОАС и ожирением, остаточными расстройствами дыхания во сне после оперативных вмешательств (или в ожидании оперативных вмешательств) эффективно проведение СРАР-терапии, при плохой переносимости высокого уровня положительного давления может применяться ВiРАР. Необходимо учитывать существенные трудности засыпания и поддержания глубокого сна у детей при проведении СРАР и ВiРАР терапии, в связи с чем мы рекомендуем внимательно относиться к возможностям аденотонзилэктомии, ортодонтических процедур и – при необходимости – иных оперативных вмешательств до принятия решения о начале такого лечения.

В настоящее время отсутствуют данные РКИ, позволяющие выработать показания для лечения синдрома обструктивного апноэ сна у детей. Учитывая повышенные риски развития сопутствующих заболеваний, выраженную дневную сонливость и снижение когнитивных функций, большинство специалистов сходятся во мнении, что терапия должна начинаться в следующих ситуациях:

1. СОАС средней – тяжелой степени тяжести (ИАГ > 5 событий в час), независимо от наличия сопутствующих заболеваний;
2. СОАС легкой степени (ИАГ 2-5 событий в час) при наличии сопутствующих заболеваний (энурез, задержка роста, сниженные академическая успеваемость и внимание, гиперактивность, легочная гипертензия, повышение артериального давления);
3. СОАС в сочетании с ожирением, особенно у мальчиков в период полового созревания;
4. СОАС, ассоциирующийся с нейромышечными заболеваниями или краниофациальными изменениями (повышен риск легочной гипертензии).

Лечение СОАС может сопровождаться улучшением качества жизни, уменьшением дневной сонливости, гиперактивности и агрессии, снижением веса и нормализацией роста ребенка, уменьшением и полным прекращением энуреза, снижением артериального давления, уменьшением тяжести легочной гипертензии и обратным развитием симптомов хронического легочного сердца.

Контрольные вопросы

1. От чего зависит приверженность больных СРАР-терапии?

- А) от половых различий
- Б) от тяжести синдрома обструктивного апноэ сна
- В) от наличия сопутствующих болезней системы кровообращения
- Г) от образования и обучения пациентов в области лечения СОАС
- Д) от финансовых возможностей пациентов

2. Какая минимальная продолжительность СРАР-терапии ассоциируется с улучшением параметров артериального давления у больных с артериальной гипертонией в сочетании с СОАС?

- А) 2,5-3 часа
- Б) 4,5-5 часов
- В) 5,5-6 часов
- Г) 7-8 часов

3. Какие методы подбора лечебного давления являются приемлемыми при инициации СРАР-терапии?

- А) ручной подбор режима СРАР на аппарате без режима автоматического титрования давления, под контролем пульсоксиметрии или сочетанного применения пульсоксиметра и капнографа
- Б) подбор режима СРАР по алгоритмам расчета лечебного положительного давления у пациента с СОАС без сопутствующих заболеваний
- В) метод автоматической титрации давления аппаратами auto-СРАР у пациентов с сочетанием СОАС и ХОБЛ
- Г) мануальный метод, основанный на подборе режима СРАР под контролем оборудования для респираторного мониторинга и пульсоксиметрии

4. При каких нарушениях ритма сердца у больных СОАС СРАР-терапии значительно улучшает прогноз и предотвращает рецидивы заболевания?

- А) желудочковая тахикардия и желудочковые эктопические аритмии
- Б) брадиформы аритмии
- В) фибрилляция и трепетание предсердий
- Г) полиморфная желудочковая тахикардия («пируэтная тахикардия», «torsade der pointes»)

5. При каких острых сердечно-сосудистых состояниях возможен неблагоприятный эффект СРАР-терапии?

- А) ТЭЛА
- Б) пароксизм фибрилляции предсердий
- В) кардиогенный отек легких
- Г) декомпенсация хронического легочного сердца

6. Выберите правильные утверждения:

- А) При синдроме центрального апноэ сна проведение CPAP-терапии малоэффективно и поэтому нецелесообразно
- Б) У больных с хронической сердечной недостаточностью и синдромом центрального апноэ сна длительная кислородотерапия является методом первоочередного выбора
- В) Больным ХОБЛ с дыхательной недостаточностью в первую очередь показана длительная кислородотерапия, при недостаточной ее эффективности целесообразно сочетание кислородотерапии со вспомогательной вентиляцией легких
- Г) Лечение дыхательной недостаточности у больных с кифосколиотической деформацией грудной клетки должно основываться на проведении длительной кислородотерапии, в качестве второй ступени респираторной поддержки может применяться кислородотерапия в сочетании с BiPAP-терапией
- Д) Для лечения пациентов с синдромом ожирения-гиповентиляции первоочередным методом респираторной поддержки является вспомогательная вентиляция легких. Режим НВЛ может быть подобран путем последовательного титрования CPAP- и BiPAP-терапии.

7. Какой комплекс показателей является критериями эффективности режимов терапии BiPAP и TrilevelPAP у больных с ожирением:

- А) количество периодов апноэ сна, степень выраженности дневной сонливости, SpO_2 , шкала связанного со здоровьем качества жизни
- Б) SpO_2 , транскутанная карбоксиметрия (определение $t_{pr}CO_2$)
- В) количество периодов апноэ сна, SpO_2 , транскутанная карбоксиметрия, статические легочные объемы (общая емкость легких, жизненная емкость легких)

8. CPAP-терапия применяется у детей в следующих клинических ситуациях:

- А) по желанию родителей ребенка, страдающего СОАС, вне зависимости от степени тяжести этого заболевания
- Б) при СОАС тяжелой степени тяжести
- В) при остаточных явлениях обструктивного апноэ сна после аденотонзилэктомии или краниофациальных операций или в период ожидания оперативного лечения
- Г) при неэффективности внутриротовых аппликаторов и отказе от оперативного лечения СОАС
- Д) CPAP-терапия не должна применяться у детей из-за плохой переносимости и ухудшения качества сна

Список литературы

1. Respiratory sleep medicine: European Respiratory Society handbook / Simonds A.K., de Backer W.P. (ed.). European Respiratory Society, 2012. 250 с.
2. Noninvasive ventilation [Электронный ресурс] / Muir J-F., Ambrosino N., Simonds A.K. (ed.). Eur. Respir. Mon., 2008. – V. 41. URL: <http://erspublications.com/content/noninvasive-ventilation> (дата обращения: 06.09.2014).
3. Kushida C.A., Littner M.R., Hirshkowitz M. et al. Practice Parameters for the Use of Continuous and Bilevel Positive Airway Pressure Devices to Treat Adult Patients With Sleep-Related Breathing Disorders. An American Academy of Sleep Medicine Report//Sleep. – 2006. – V. 29. N. 3. – P. 375-380.
4. Weaver T.E., Maislin G., Dinges D.F. et al. Relationship Between Hours of CPAP Use and Achieving Normal Levels of Sleepiness and Daily Functioning // Sleep. – 2007. V. 30. N. 6. – P. 711-719.
5. Parati G., Lombardi C., Hedner J. et al. Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnoea and hypertension. ERS/ESH task force report // Eur. Respir. J. – 2013. – V. 41. – P. 523-538.
6. Hersi A.S. Obstructive sleep apnea and cardiac arrhythmias [Электронный ресурс] / Ann. Thorac. Med. 2010. V. 5. N. 1. – P. 10-17. – URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2841803/> (дата обращения: 06.09.2014).
7. Ludka O., Konecny T., Somers V. et al. Sleep Apnea, Cardiac Arrhythmias, and Sudden Death [Электронный ресурс] / Tex. Heart Inst. J. – 2011. – V. 38. N. 4. – P. 340-343. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3147220/> (дата обращения: 06.09.2014).
8. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768 с.
9. Авдеев С.Н. Ведение больных хронической обструктивной болезнью легких с острой дыхательной недостаточностью [Электронный ресурс] / Consilium Medicum. 2006. V. 8. N. 3. URL: http://con-med.ru/magazines/consilium_medicum/consilium_medicum-03-2006/vedenie_bolnykh_khronicheskoy_obstruktivnoy_boleznuyu_legkikh_s_ostroy_dykhatelnoy_nedostatochnostyu/ (дата обращения: 06.09.2014).
10. Авдеев С.Н. Хроническая дыхательная недостаточность [Электронный ресурс] / Consilium Medicum. – 2004. V. 6. N. 4. URL: http://con-med.ru/magazines/consilium_medicum/consilium_medicum-04-2004/khronicheskaya_dykhatel'naya_nedostatochnost/ (дата обращения: 06.09.2014).

Правильные ответы на контрольные вопросы

Глава 1. 1) Б, Г, Д, Ж; 2) А, В, Г, Д; 3) А, Б, В; 4) Б, В; 5) А, В, Д, Е; 6) Б; 7) Г.

Глава 2. 1) Г; 2) Б, Г; 3) Д; 4) А, Б; 5) Б, В, Д; 6) А, Б, В, Г, Д; 7) Б, Г; 8) А, Д.

Глава 3. 1) А, В, Д; 2) А, В, Г; 3) Б, Д; 4) А, В, Г; 5) Г; 6) Б, Г; 7) А, В, Д; 8) Б; 9) А, Б, В; 10) Б.

Глава 4. 1) В; 2) Б, В, Г, Д; 3) В, Г; 4) А; 5) Г; 6) Б; Г; 7) *Ответ: Синдром обструктивного апноэ сна. ХДН 1 ст, гиперкапния. Компьютерная оксиметрия, полисомнография. Прибор ViPAP.*

Глава 5. 1) Г; 2) В; 3) Б, Г; 4) А, Б; 5) А; Б; Г; 6) В, Д; 7) В; 8) В; Г.

Учебное издание

А.В. Маркин, И.Я. Цеймах

**Диагностика, лечение
дыхательной недостаточности
и расстройств дыхания
в клинике внутренних болезней**

Учебное пособие

Подписано в печать 21.01.2015
Формат 60х90/16. Бумага офсетная.
Печать ризографическая.
Гарнитура Таймс Нью Роман.
Объем 7,25 п. л. Тираж 200 экз. Заказ № 2

Алтайский государственный медицинский университет
г. Барнаул, пр. Ленина, 40