



А. И. Грицан, А. П. Колесниченко

# ГРАФИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Санкт-Петербург  
СпецЛит

А. И. Грицан, А. П. Колесниченко

# ГРАФИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

*Руководство для врачей*

Санкт-Петербург  
СпецЛит  
2007

## Авторы:

*Грицан Алексей Иванович* – доктор медицинских наук, проректор по последипломному образованию, руководитель института последипломного образования, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии № 2 института последипломного образования ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

*Колесниченко Анатолий Павлович* – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии № 2 института последипломного образования ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

## Рецензенты:

*Кохно В. Н.* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий курсом анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

*Чурляев Ю. А.* – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач РФ, директор филиала ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

**Грицан А. И., Колесниченко А. П.**

Г82 Графический мониторинг респираторной поддержки. — СПб. : СпецЛит, 2007. — 103 с. : ил.

ISBN 978-5-299-00350-5

В руководстве представлены современные данные о клинической физиологии графического мониторинга в процессе проведения различных вариантов респираторной поддержки. Даны рекомендации по оптимизации параметров вентиляции у пациентов с синдромом острого повреждения легких, обострением хронических обструктивных заболеваний легких и бронхиальной астмы, с тяжелой травмой в соответствии с концепцией «безопасной» искусственной вентиляции легких.

Для анестезиологов-реаниматологов, хирургов, пульмонологов.

УДК 616.24-008.4-08 : 612.216.2

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Условные сокращения</i> . . . . .	4
<i>Предисловие</i> . . . . .	7
<i>Введение</i> . . . . .	9
ГЛАВА 1. Дыхательные контуры для спонтанной вентиляции и работа дыхания . . . . .	28
ГЛАВА 2. Респираторная поддержка и ее графический анализ при синдроме острого повреждения легких и остром респираторном дистресс-синдроме . . . . .	44
ГЛАВА 3. Респираторная поддержка при обострении хронических obstructивных заболеваний легких и бронхиальной астме . . . . .	63
ГЛАВА 4. Респираторная поддержка после тяжелой травмы . . . . .	83
<i>Заключение</i> . . . . .	97
<i>Литература</i> . . . . .	98

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

БА	— бронхиальная астма
ВДП	— верхние дыхательные пути
ВИВЛ	— вспомогательная искусственная вентиляция легких
ВЧД	— внутричерепное давление
ДВС-синдром	— синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови
ДМТ	— должная масса тела
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИП	— инспираторная пауза
КОС	— кислотно-основное состояние
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОПН	— острая почечная недостаточность
САД	— среднее артериальное давление
СЗП	— свежезамороженная плазма
СОПЛ	— синдром острого повреждения легких
СПОН	— синдром полиорганной недостаточности
ТБД	— трахеобронхиальное дерево
ЧДД	— частота дыхательных движений
ЧСС	— число сердечных сокращений
ХОЗЛ	— хронические обструктивные заболевания легких
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЦВД	— центральное венозное давление
ЭЗДП	— экспираторное закрытие дыхательных путей
ЭКМО	— экстракорпоральная мембранная оксигенация
$AaDO_2$	— альвеолярно-артериальный градиент по кислороду
A/CMV	— ассистируемо-контролируемая вентиляция
a-v $DO_2$	— артерио-венозная разница по кислороду
APACHE II	— шкала оценки тяжести состояния больных, поступающих в отделения реанимации и интенсивной терапии
APRV	— вентиляция с освобождением давления в дыхательных путях
BiPAP	— дыхание с двумя положительными давлениями в дыхательных путях
CaO <sub>2</sub>	— содержание кислорода в артериальной крови
SvO <sub>2</sub>	— содержание кислорода в смешанной венозной крови
Clt, d	— динамический легочно-торакальный комплайнс

Clt, s	— статический легочно-торакальный комплайнс
CMV	— контролируемая механическая вентиляция <i>принуд</i>
CPAP	— спонтанное дыхание с непрерывным положительным давлением в дыхательных путях
CPPV	— непрерывная вентиляция с положительным давлением
delta R	— добавочное сопротивление дыхательной системы
EPAP	— величина нижнего уровня положительного давления
EXRO <sub>2</sub>	— экстракция кислорода
F	— число аппаратных дыхательных циклов
FiO <sub>2</sub>	— фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси
Flow	— скорость инспираторного потока
Flow-by	— поддержка вентиляции потоком
FRC	— функциональная остаточная емкость легких
HFO	— высокочастотная осцилляторная вентиляция легких
I/E	— соотношение вдоха к выдоху
IPAP	— величина верхнего уровня положительного давления
IMV	— прерывистая принудительная вентиляция легких
LFPPV-ECCO <sub>2</sub> R	— низкочастотная вентиляция с положительным давлением с экстракорпоральным удалением углекислого газа
MAP	— среднее давление в дыхательных путях
MMV	— принудительная минутная вентиляция
MV	— минутный объем вентиляции (или дыхания)
OI	— индекс оксигенации
PaO <sub>2</sub>	— парциальное давление кислорода в артериальной крови
PaCO <sub>2</sub>	— парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
P <sub>A</sub> O <sub>2</sub>	— парциальное давление кислорода в альвеолах
P(a-et)CO <sub>2</sub>	— разница парциальных напряжений углекислого газа в артериальной крови и в конце выдоха
PvO <sub>2</sub>	— парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	— респираторный индекс
PaCO <sub>2</sub>	— парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
Paw	— давление в дыхательных путях
PC	— вентиляция, контролируемая по давлению
PC-IRV	— вентиляция легких с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха
PEEP	— положительное давление конца выдоха
PEEPi	— внутреннее положительное давление конца выдоха или ауто-PEEP
Pet CO <sub>2</sub>	— парциальное напряжение углекислого газа (CO <sub>2</sub> ) в конце выдоха
PIP	— пиковое давление на вдохе

Plt	— математическая кривая динамики изменения давления в системе «легкие—грудная клетка»
Pplat	— давление плато на вдохе
PRVC	— регламентируемая по давлению и контролируемая по объему вентиляция
PS	— режим поддержки давлением
PSV	— вентиляция поддержкой давления
Raw	— сопротивление дыхательных путей
SaO <sub>2</sub>	— насыщение артериальной крови кислородом
SIMV	— синхронизированная прерывистая принудительная вентиляция легких
T	— напряжение
t	— время
Te	— время выдоха
Ti	— время вдоха
TC	— постоянная времени
V <sub>A</sub> /Q	— вентиляционно-перфузионное отношение в легких
V <sub>d</sub>	— мертвое дыхательное пространство
VC	— вентиляция, контролируемая по объему
VE	— выдыхаемый минутный объем дыхания
Vt	— дыхательный объем
Vte	— выдыхаемый дыхательный объем
Qs/Qt	— степень внутрилегочного шунтирования крови

Светя другим – сгораю сам.

*Светлой памяти  
Грицана Ивана Михайловича  
и Колесниченко Юрия Павловича  
посвящается*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

В современной клинической анестезиологии-реаниматологии респираторная поддержка является одним из основных компонентов интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности (ОДН).

Появление респираторов III–IV поколения позволило в последние годы внедрить в клиническую практику различные варианты полной и вспомогательной искусственной вентиляции легких и улучшить результаты лечения наиболее тяжелых форм ОДН, в первую очередь при синдроме острого повреждения легких и остром респираторном дистресс-синдроме.

Этому способствовали как фундаментальные знания по клинической физиологии дыхания, так и проведенные в последние годы многоцентровые рандомизированные исследования, по результатам которых определены подходы к выбору метода респираторной поддержки, величин дыхательного объема ( $V_t$ ), уровней положительного давления конца выдоха (PEEP), кинетической терапии, пермиссивной (допустимой) гиперкапнии и способов «рекрутирования» (раскрытия) легких.

Достаточно широко используются дополнительные методы респираторной терапии, такие как ингаляции сурфактанта, оксида азота (NO), а также экстракорпоральная мембранная оксигенация. Проводятся экспериментальные исследования по частичной и полной жидкостной вентиляции легких.

В то же время следует признать, что, в процессе респираторной поддержки на этапах интенсивной терапии больных с различными видами острой дыхательной недостаточности, обеспечение адекватной оксигенации невозможно без индивидуального выбора режимов и параметров искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в соответствии с динамично меняющимся состоянием пациента. В первую очередь это касается показателей биомеханики дыхания (легочно-торакальный комплайнс —  $C_{lt}$ ; сопротивление дыхательных путей —  $R_{aw}$ ) и газообмена в легких.

Появление респираторов, оснащенных графическими мониторами, позволяет оценивать в режиме реального времени сами дыхательные кривые (давление/время —  $P_{aw}/t$ , дыхательный объем/время —  $V_t/t$ , инспираторный поток/время —  $Flow/t$ ), петли аппаратного дыхания (дыхательный объем/давление —  $V_t/P_{aw}$ , инспираторный поток/дыхательный объем —  $Flow/V_t$ ) и механические свойства легких. Эти кривые являются полезными инструментами для изучения характеристик работы респиратора и обеспечивают графическое отображение различных режимов его работы в зависимости от степени поражения легких.

То есть в настоящее время появились новые возможности в оптимизации параметров респираторной поддержки: выбор оптимального и безопасного уровня аппаратного РЕЕР, своевременная диагностика внутреннего РЕЕР и выявление неблагоприятных эффектов ИВЛ — статического и динамического перерастяжения легких, обструкции дыхательного контура, феномена десинхронизации и т. п.

В то же время опыт показывает, что эти возможности в повседневной клинической практике не используются в полной мере. Возможно, это связано с тем, что графический мониторинг графиков дыхания появился относительно недавно, а каждый респиратор имеет свои «нормативные» формы дыхательных кривых и петель. Поэтому изложение фундаментальных концепций, таких как клиническая физиология графического мониторинга вентиляции и его возможностей для оптимизации респираторной поддержки, на наш взгляд, является существенным для обеспечения адекватной искусственной вентиляции легких.

Основная цель данного руководства — предоставить врачам, в первую очередь анестезиологам-реаниматологам, инструмент, позволяющий оптимизировать стратегию проведения респираторной поддержки с помощью анализа графического мониторинга вентиляции.

Авторы выражают благодарность коллективам отделения анестезиологии и реанимации МУЗ «Родильный дом № 1» г. Красноярска, отделения анестезиологии и реанимации МУЗ «Городская клиническая больница № 20 им. И. С. Берзона» г. Красноярска за предоставленную возможность исследований и помощь в работе.

## ВВЕДЕНИЕ

Применение графического мониторинга в повседневной клинической практике для обеспечения индивидуальной оптимизации параметров искусственной вентиляции легких невозможно без понимания современных методов как самого процесса ее проведения, так и маневра, который есть у врача, чтобы следовать принципу «не навреди».

Последние литературные данные (Villagra A. [et al.], 2002; Jardin F. [et al.], 2003; Piantadosi C. A. [et al.], 2004) свидетельствуют, что эффективно и безопасно поддерживать газообмен в легких, в первую очередь у больных с синдромом острого повреждения легких (СОПЛ), в режиме «Volume control» (VC) в соответствии с концепцией «безопасной ИВЛ» (Slutsky A. S., 1994; 2001), основными положениями которой являются:

- 1) пиковое давление в дыхательных путях — не более 35 см вод. ст.;
- 2) дыхательный объем — не более 6—8 мл/кг массы тела;
- 3) частота дыхания и минутный объем вентиляции, минимально необходимые для поддержания парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови ( $\text{PaCO}_2$ ) на уровне 30—40 мм рт. ст.;
- 4) скорость пикового инспираторного потока — в диапазоне от 30—40 до 70—80 л/мин;  $< 60$
- 5) профиль инспираторного потока — нисходящий (рампообразный);
- 6) фракция кислорода в дыхательной смеси — минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови и транспорта кислорода к тканям;
- 7) выбор РЕЕР — в соответствии с концепцией «оптимального РЕЕР», при котором транспорт кислорода к тканям максимальный;
- 8) выбор ауто-РЕЕР — избегать появления высокого ауто-РЕЕР — не более 50 % от величины общего РЕЕР;
- 9) продолжительность инспираторной паузы (ИП) — не более 30 % от продолжительности дыхательного цикла;
- 10) отношение вдох/выдох — не инвертировать отношение вдох/выдох более 1,5 : 1;

11) синхронизация больного с респиратором — использование седативной терапии и при необходимости непродолжительной миоплегии, а не гипервентиляции.

В то же время наш личный опыт показывает, что с точки зрения вышеуказанной концепции, в первую очередь при синдроме острого повреждения легких, целесообразно вентилировать больных в режимах, основанных на других принципах циклирования респиратора — вентиляции, контролируемой по давлению (PC), или регламентируемой по давлению и контролируемой по объему (PRVC). Безусловно, как VC, так и PC имеют свои преимущества и недостатки, которые указаны в таблице. Поэтому врач, проводящий респираторную поддержку, должен сам выбрать наиболее подходящий базовый режим искусственной вентиляции легких с учетом характера острой дыхательной недостаточности и возможности респиратора.

Таблица

### Основные преимущества и недостатки циклирования респираторов «по объему» и «по давлению»

Вентиляция «по объему» (VC)	Вентиляция «по давлению» (PC)
<i>Преимущества</i>	
Поступление постоянного дыхательного объема ( $V_t$ ) в каждый дыхательный цикл	Меньшее число осложнений, связанных с баротравмой
Прямой контроль вентиляции	Лучшее распределение вентиляции
<i>Недостатки</i>	
Возможность создания чрезмерно высокого давления для доставки необходимого $V_t$	Значительные колебания $V_t$ в зависимости от механических свойств легких пациента
Большое число осложнений, связанных с баротравмой	

Также следует признать, что наибольшие трудности в оптимизации респираторной поддержки возникают у больных с синдромом острого повреждения легких и острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС).

Отдельного внимания заслуживает выбор величины дыхательного объема. Для определения оптимального дыхательного объема были проведены мультицентровые рандомизированные исследования, в которых оценивались исходы при остром респираторном дистресс-синдроме при вентиляции  $V_t$ , равным  $6,2 \pm 0,8$  мл/кг (432 наблюдения) и  $11,8 \pm 0,8$  мл/кг (429 случаев). В ходе этих ис-

следований было установлено, что при ИВЛ с дыхательным объемом, равным 6 мл/кг, летальность достоверно ниже (31,0 %), чем при вентиляции с дыхательным объемом 12 мл/кг (39,8 %), что явилось основанием признать исследования доказательными (The Acute Respiratory Distress Syndrome Network, 2000; Eisner M. D. [et al.], 2001).

Однако нельзя не обратить внимание читателя на тот факт, что использование малых дыхательных объемов (6 мл/кг и менее) хотя и уменьшает риск баротравмы и обеспечивает хорошую оксигенацию артериальной крови, закономерно сопровождается существенным повышением  $\text{PaCO}_2$  (до 60–70 мм рт. ст.) за счет альвеолярной гиповентиляции и большого шунта справа-налево, составляющего 30–50 % сердечного выброса (Lachmann B., 1992). Появился даже термин «допустимая гиперкапния». Поэтому применение низких  $V_t$  требует жесткого контроля как  $\text{PetCO}_2$ , так и газового состава ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ ) и кислотно-щелочного состояния крови (pH, BE).

При этом D. A. Kregenow [et al.] (2003) показали, что допустимая гиперкапния снижает летальность у пациентов с  $V_t = 12$  мл/кг, но не оказывает дополнительного протективного эффекта при  $V_t = 6$  мл/кг. Тем не менее роль допустимой гиперкапнии в стратегии «протективной» вентиляции легких на сегодняшний день не определена (Laffey J. G. [et al.], 2004).

Независимо от варианта вентиляции легких **обязательно** используется положительное давление конца выдоха, чтобы предотвратить альвеолярный коллапс в течение фазы выдоха и таким образом улучшить и поддерживать вентиляционно-перфузионные отношения в легких (Slutsky A. S., 1994; Petty T. L., 1996; Levy M. M., 2004). Применение РЕЕР также позволяет избежать необходимость использования высоких фракций кислорода во вдыхаемой газовой смеси и высоких давлений в дыхательных путях, снизить амплитуду между пиковым давлением на вдохе и давлением в фазе выдоха, а иногда величину  $V_t$  и число аппаратных дыхательных циклов (F), что уменьшает агрессивность ИВЛ (Thompson B. T. [et al.], 2001; Slutsky A. S., 2001; Brower R. [et al.], 2003).

Для определения «оптимальных» уровней РЕЕР предложено несколько вариантов: 1) титрование РЕЕР до  $\text{PaO}_2 > 60$  мм рт. ст. при  $\text{FiO}_2 < 0,5$  без нарушения сердечного выброса (Venus B. [et al.], 1979; Falke K. J., 1980); 2) по градиенту  $\text{P(a-et)CO}_2$  (разница парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови и парциального напряжения углекислого газа в конце выдоха) (Николаенко Э. М., 1989; Murray J. F., 1984); 3) концепция «Open Lung» (Lachmann B., 1992); 4) по петле  $V_t/\text{Paw}$  (Benito S., Lemaire F., 1990; Lewan-

dowski K., 1995); 5) протокол CMV с малыми дыхательными объемами (ARDS Network, 2005).

В то же время данные рандомизированного исследования (549 наблюдений) по оценке низких ( $8,3 \pm 3,2$  см вод. ст.) и высоких ( $13,2 \pm 3,5$  см вод. ст.) уровней РЕЕР в процессе респираторной поддержки при ОРДС свидетельствуют о том, что величина положительного давления конца выдоха не влияет на число баротравм (10 и 11 % соответственно), длительность ИВЛ (14,5 и 13,8 сут. соответственно) и летальность пациентов (24,9 и 27,5 % соответственно) (Bhatia P., 2004; The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network, 2004; Perren A. [et al.], 2004).

Поэтому выбор варианта подбора «оптимального» уровня РЕЕР зависит от технических возможностей клиники. Но хотелось бы обратить внимание на то, что одна часть способов требует постоянного анализа газового состава крови, другая — жесткой регламентации. На наш взгляд, наиболее удобен графический мониторинг вентиляции (**при наличии графического монитора**), позволяющий (как уже упоминалось) осуществлять подбор параметров в режиме реального времени и оперативно адаптировать респираторную поддержку к меняющимся условиям.

### Клиническая физиология графического мониторинга вентиляции

В процессе респираторной поддержки, как правило, осуществляется графический мониторинг дыхательных кривых (давление/время —  $Paw/t$ , дыхательный объем/время —  $Vt/t$ , инспираторный поток/время —  $Flow/t$ ) и петель аппаратного дыхания (дыхательный объем/давление —  $Vt/Paw$ , инспираторный поток/дыхательный объем —  $Flow/Vt$ ). Представляем кривые и петли, полученные с помощью графического монитора «Servo Screen-390» (Siemens Elema, Sweden) (рис. 1–10).

Кривые и петли аппаратного дыхания являются нормативными, или «идеальными», поэтому при проведении респираторной поддержки нужно стремиться, чтобы они и приближались к этому идеалу.

Очень важную информацию дают кривые  $Paw/t$  и  $Flow/t$ , так как они должны быть совершенно одинаковыми во всех аппаратных дыхательных циклах, а изменение их форм свидетельствует о появлении у больного попыток самостоятельного дыхания (окончание действия миорелаксантов, нарушение адаптации к респиратору) (Rasanen J., 1994). Также в условиях ИВЛ о десинхронизации боль-

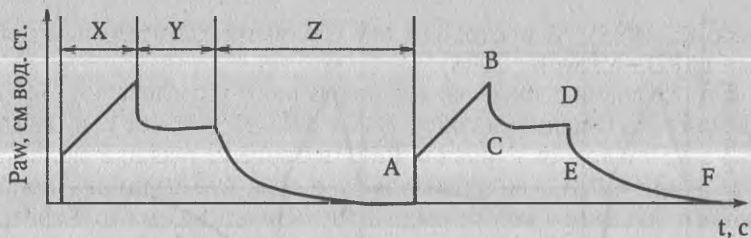


Рис. 1. Кривая  $P_{aw}/t$  в режиме CMV (VC, SIMV (VC)):

X — время вдоха; Y — пауза на вдохе; Z — время выдоха; A — начало вдоха; B — пиковое давление на вдохе; C — давление на вдохе при нулевом потоке, начало паузы вдоха (плато); D — конец паузы (плато) на вдохе; E — начало выдоха; F — конец выдоха

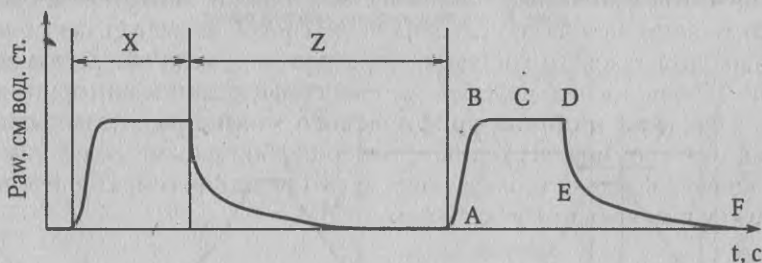


Рис. 2. Кривая  $P_{aw}/t$  в режиме PCV (PC, PRVC, SIMV(PC)):

X — время вдоха; Z — время выдоха; A — начало вдоха; B — пиковое давление на вдохе; C — давление на вдохе при нулевом потоке, начало паузы вдоха (плато); D — конец паузы (плато) на вдохе; E — начало выдоха; F — конец выдоха

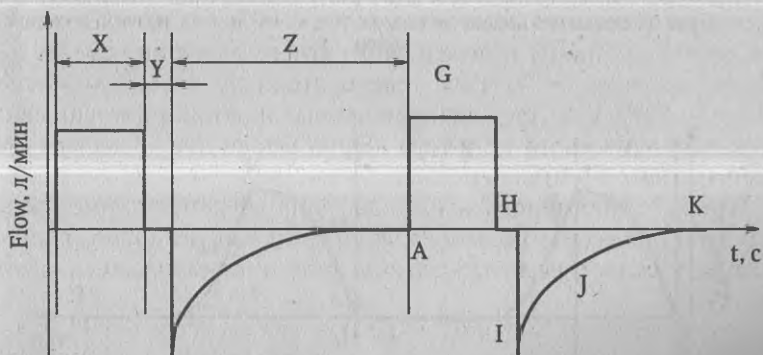


Рис. 3. Кривая  $Flow/t$  в режиме CMV (VC, SIMV (VC)):

X — время вдоха; Y — пауза на вдохе; Z — время выдоха; A — начало вдоха; G — пиковый поток на вдохе; H — нулевой поток паузы вдоха; I — пиковый поток на выдохе; J — снижение потока на выдохе; K — конец выдоха, нулевой поток

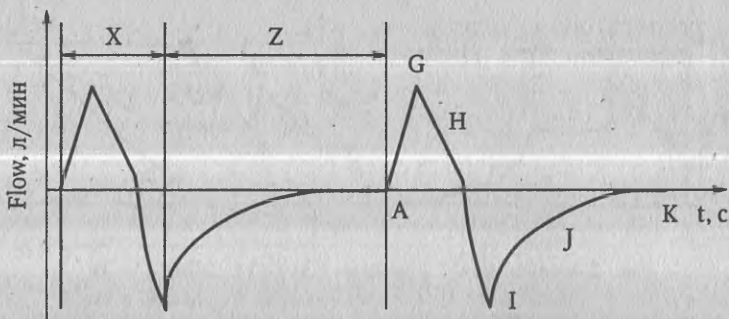


Рис. 4. Кривая Flow/t в режиме PCV (PC, PRVC, SIMV (PC)):

X — время вдоха; Z — время выдоха; A — начало вдоха; G — пиковый поток на вдохе; H — снижение потока на вдохе; I — пиковый поток на выдохе; J — снижение потока на выдохе; K — конец выдоха, нулевой поток

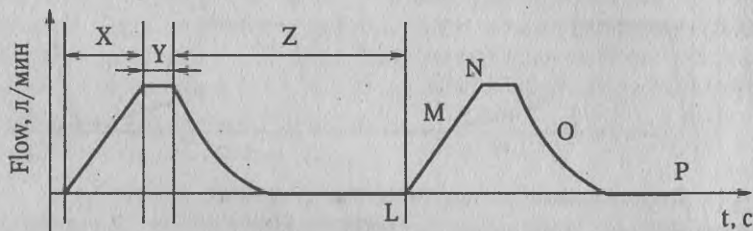


Рис. 5. Кривая Vt/t в режиме CMV (VC, SIMV (VC)):

X — время вдоха; Y — пауза на вдохе; Z — время выдоха; L — начало вдоха; M — увеличение дыхательного объема на вдохе; N — конец вдоха, максимальный дыхательный объем; O — снижение дыхательного объема на выдохе; P — конец выдоха, нулевой дыхательный объем

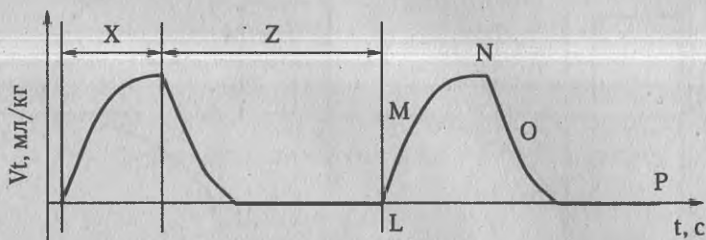


Рис. 6. Кривая Vt/t в режиме PCV (PC, PRVC, SIMV (PC)):

X — время вдоха; Z — время выдоха; L — начало вдоха; M — увеличение дыхательного объема на вдохе; N — конец вдоха, максимальный дыхательный объем; O — снижение дыхательного объема на выдохе; P — конец выдоха, нулевой дыхательный объем

ного с респиратором свидетельствует появление на кривой  $P_{aw}/t$  «провала» в фазе вдоха и/или выдоха (Власенко А. В. [и др.], 2002).

Незамкнутость петли  $V_t/P_{aw}$  свидетельствует об утечке воздуха; ее смещение вправо от средней линии — о наличии РЕЕР; смещение части петли влево — об увеличении работы дыхания, выполняемой больным; отклонение к горизонтальной линии — об увеличении сопротивления дыхательных путей ( $R_{aw}$ ); наклон петли вправо и появление признаков перерастяжения легких — о снижении легочно-торакального комплайенса ( $C_{lt}$ ) (Кассиль В. Л., 1997; Mancebo J., 1994; Tobin M. J., 1994; Petty T. L., 1996; Luce J. M., 1998).

При анализе петли  $Flow/V_t$  наиболее важной является ее экспираторная часть, так как величина и форма потока на выдохе напрямую зависит от

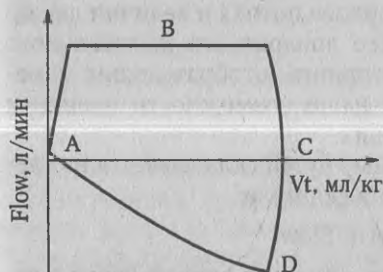


Рис. 1.9. Петля  $Flow/V_t$  в режиме CMV (VC, SIMV (VC)):

A — начало вдоха/конец выдоха;  
B — пиковый поток на вдохе; C — конец вдоха/начало выдоха; D — пиковый поток на выдохе

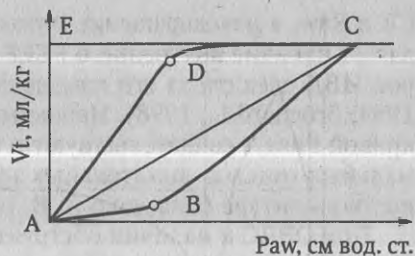


Рис. 7. Петля  $V_t/P_{aw}$  в режиме CMV (VC, SIMV (VC)):

A — начало вдоха/конец выдоха; B — точка открытия легких; C — конец вдоха/начало выдоха (максимальные PIP и Vt); D — точка закрытия легких

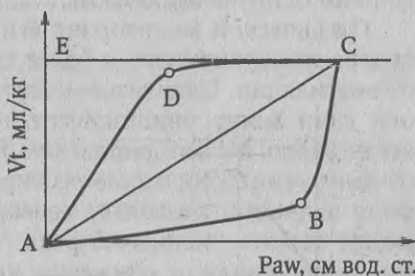


Рис. 8. Петля  $V_t/P_{aw}$  в режиме PCV (PC, PRVC, SIMV (PC)):

A — начало вдоха/конец выдоха; B — точка открытия легких; C — начало выдоха/конец вдоха; D — точка закрытия легких

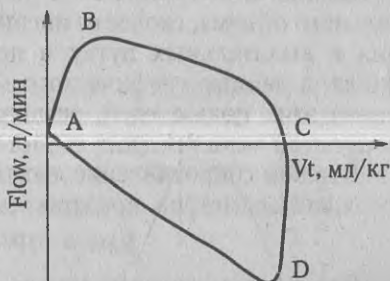


Рис. 10. Петля  $Flow/V_t$  в режиме PCV (PC, PRVC, SIMV (PC)):

A — начало вдоха/конец выдоха; B — пиковый поток на вдохе; C — конец вдоха/начало выдоха; D — пиковый поток на выдохе

Clt и Raw, а невозвращение потока в конце выдоха к нулю предполагает наличие внутреннего РЕЕР и позволяет при выборе параметров ИВЛ следить за его изменением (Benito S., 1990; Slutsky A. S., 1994; Brochard L., 1998). Неровные части на выдохе этой же петли и кривой Flow/t свидетельствуют о нарушении проходимости проксимальных отделов дыхательных путей (мокрота) или наличии жидкости в контуре (Власенко А. В. [и др. ], 2002).

При ОРДС и наличии обструктивного компонента, графический мониторинг позволяет избежать слишком высокого Vt и высокого пикового давления на вдохе (PIP). Данные показатели можно контролировать с помощью кривых Vt/t и Raw/t, а также кривой экспираторного потока, по которой возможно определить экспираторный поток как индикатор неполного выдоха и формирования конечного остаточного объема.

Графический мониторинг вентиляции позволяет также решать вопрос своевременного и более адекватного «отлучения» больного от вентиляции. Пациентов «отлучают» от респиратора тогда, когда они сами могут инициировать вдох и поддерживать адекватную вентиляцию. Мониторирование потоков и давлений, с целью обеспечения «синхронизации» респиратора с пациентом, улучшает комфорт пациента, позволяет своевременно начинать «отлучение» и может помочь уменьшить риск осложнений. Улучшение результатов «отлучения» и снижение количества дней, проведенных на ИВЛ, может значительно влиять на результаты лечения пациента.

Анализ графики респираторной поддержки всегда сопровождается оценкой механических свойств легких (Clt, Raw). Так как система дыхания является динамической, то легочно-торакальный комплайнс и сопротивление дыхательных путей зависят от дыхательного объема, скорости инспираторного потока и величин давления в дыхательных путях в процессе аппаратного дыхательного цикла, а данные графического мониторинга, отображающие изменения этих показателей, расширяют наши возможности оценки и коррекции механических свойств легких.

В целом сопротивление дыхательных путей складывается из следующих параметров, представленных в формуле:

$$Raw = PIP - Pplat/Flow.$$

Однако, как показано на рис. 11, при анализе кривой Raw/t в условиях инспираторной паузы, снижение давления на вдохе происходит двуступенчато: сначала быстрое, а потом медленное. По мнению ряда авторов (Колесниченко А. П. [и др.], 2000; Mancebo J., Benito S., 1993), селективно оценивающих сопротивление дыхательных путей, разница между PIP и Pplat — отражает падение давления

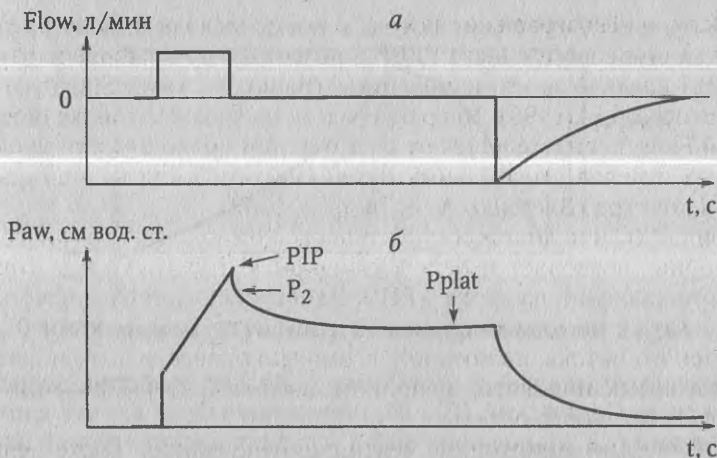


Рис. 11. Кривая Flow/t (а) и кривая Raw/t (б) при вентиляции, контролируемой по объему в условиях инспираторной паузы

за счет общего резистивного, вязкостно-эластического компонентов и негомогенности легочной ткани, которое включает в себя чистый резистивный компонент, выраженный быстрым падением  $PIP - Pz$ , и медленное снижение давления  $Pz^* - Pplat$ , отражающее вязкостно-эластический компонент и негомогенность легочной ткани. Максимальное и минимальное сопротивление системы дыхания ( $R_{max}$  и  $R_{min}$  соответственно) может быть вычислено путем деления  $PIP - Pplat$  и  $PIP - Pz$  на поток, определенный непосредственно перед моментом окклюзии.

$$R_{max} = (PIP - Pplat) / \text{Flow};$$

$$R_{min} = (PIP - Pz) / \text{Flow};$$

$$\Delta R = R_{max} - R_{min}.$$

Добавочное сопротивление дыхательной системы ( $\Delta R$ ) дает представление о вязкостно-эластических свойствах и о негомогенности распределения постоянной времени (TC) в функциональных единицах легкого.

Постоянная времени, характеризующая распределение газа в легких, равная произведению  $Cl_t \cdot Raw$ , может также определяться по данным графического мониторинга — по кривой  $Vt/t$  (при пассивном выдохе — время, необходимое для выдоха 63 % от дыхательного объема) (рис. 12).

$Pz^*$  — давление в начале инспираторной паузы (после устранения резистивного компонента).

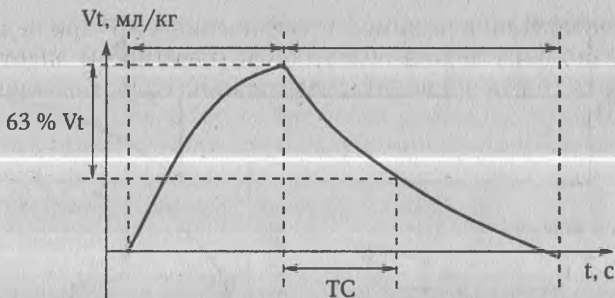


Рис. 12. Нахождение постоянной времени (TC) по кривой  $V_t/t$

Легочно-торакальный комплаинс (Clt), как известно, подразделяется на динамический (Clt, d), определяемый на высоте вдоха, и статический (Clt, s), оцениваемый в условиях инспираторной паузы:

$$\text{Clt, d} = V_t / \text{PIP} - \text{PEEP};$$

$$\text{Clt, s} = V_t / \text{Pplat} - \text{PEEP}.$$

При оценке истинной растяжимости легких, исключая компонент сопротивления, в клинической практике отталкиваются от анализа статического комплаинса (Clt, s) (рис. 13). Однако для оценки изменений податливости легких в процессе фазы вдоха используется динамический легочно-торакальный комплаинс.

В процессе проведения респираторной поддержки в зависимости от правильности выбора режимов и параметров ИВЛ, состояния легких, дыхательные кривые и петли также меняются. Представляем наиболее распространенные «ненормальные» графики, встречающиеся в повседневной клинической практике.

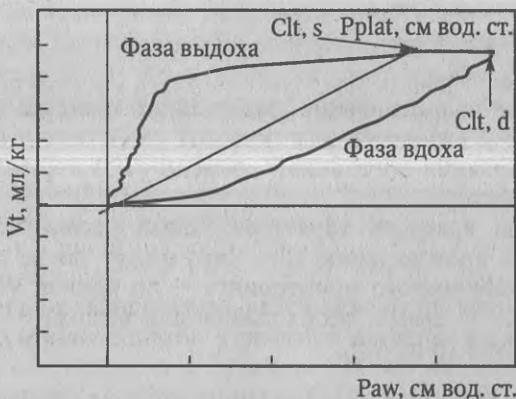


Рис. 13. Оценка динамического (Clt, d) и статического (Clt, s) легочно-торакального комплаинса по петле  $V_t/P_{aw}$

При вентиляции в режиме VC увеличение в PIP при неизменном  $P_{plat}$  связано с частичной обструкцией (перегибом) эндотрахеальной трубки, которая приводит к возрастанию сопротивления на входе (рис. 14).

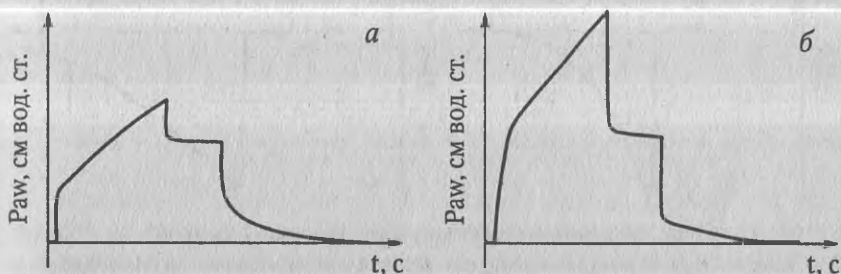


Рис. 14. Кривые  $P_{aw}/t$  при вентиляции в режиме VC:

а — норма; б — не норма (возрастание уровня PIP, величина  $P_{plat}$  не изменена, разница  $PIP - P_{plat}$  увеличена)

Однако при вентиляции по давлению (PC) сопротивление на входе не изменяется, несмотря на то что интубационная трубка частично блокирована. Появляется острый угол кривой на выдохе (рис. 15).

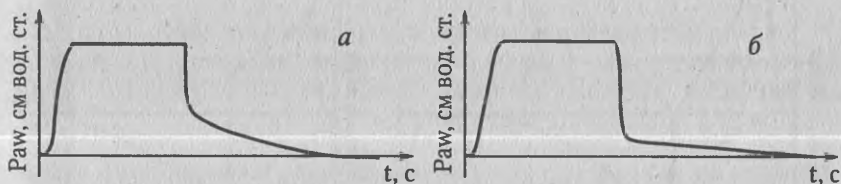


Рис. 15. Кривые  $P_{aw}/t$  при вентиляции в режиме PC:

а — норма; б — не норма (PIP не изменено, острый угол перехода на выдохе)

В течение вентиляции по объему (VC) инспираторный поток не изменяется в зависимости от динамики  $R_{aw}$  и  $C_{lt}$ . Уменьшение пикового потока на выдохе и его линейное снижение в потоке указывает на адекватный выдох (рис. 16). Если экспираторный поток не достигает нуля до начала следующего вдоха, то это свидетельствует о задержке воздуха в легких и потенциальному увеличению ауто-PEEP.

В процессе вентиляции по давлению (PC), на замедление паттерна потока влияют изменения  $C_{lt}$  и  $R_{aw}$ . Снижение пикового потока на входе и его более медленное уменьшение указывают на увеличе-

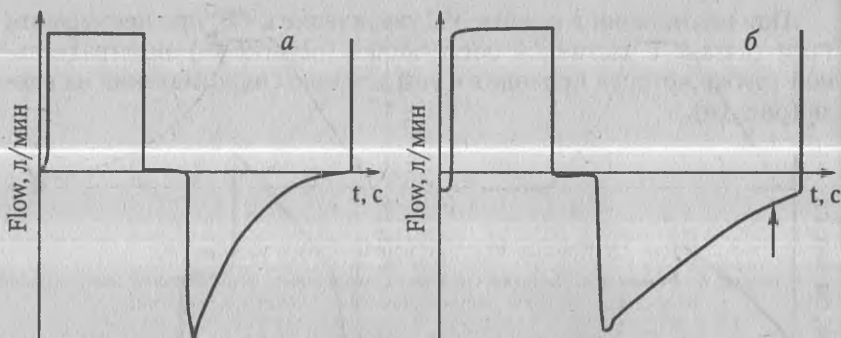


Рис. 16. Кривые Flow/t при вентиляции в режиме VC:

*a* — норма; *б* — не норма (инспираторный пиковый поток не изменен; экспираторный пиковый поток снижен; снижение экспираторного потока происходит линейно, а не по кривой; экспираторный поток не достигает нуля к началу следующего вдоха — показано стрелкой)

ние сопротивления на вдохе, в то время как замедление экспираторного потока и его линейное снижение свидетельствуют о задержке воздуха в легких (рис. 17).

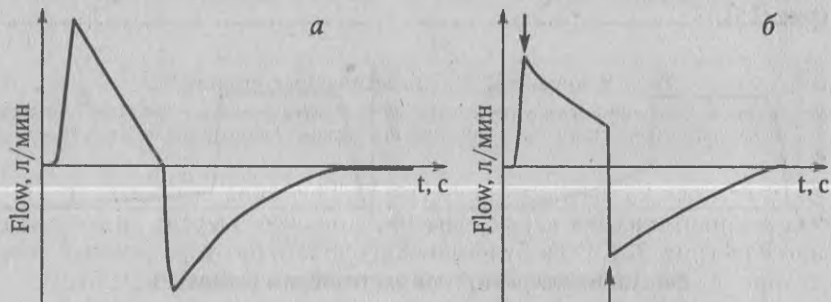


Рис. 17. Кривые Flow/t при вентиляции в режиме PC:

*a* — норма; *б* — не норма (снижение инспираторного пикового потока — показано стрелкой выше изолинии; инспираторный поток снижается медленнее и не достигает нуля; пиковый экспираторный поток снижен — показано стрелкой ниже изолинии; поток на выдохе линейный)

В режиме VC медленное снижение кривой  $V_t/t$  на выдохе свидетельствует о недостаточном экспираторном потоке (рис. 18). «Обрезанная» экспираторная часть кривой указывает на утечку воздуха, либо на его задержку в легких, либо на неправильную калибровку сенсора экспираторного потока. Наличие «нормального» плато исключает утечку газовой смеси.

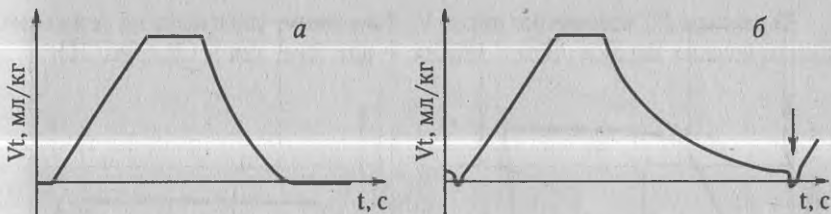


Рис. 18. Кривые  $V_t/t$  при вентиляции в режиме VC:

а — норма; б — не норма (кривая снижается медленнее; экспираторная часть кривой не достигает базовой линии и обрезана — показано *стрелкой*)

В режиме PC округленный восходящий наклон кривой  $V_t/t$  указывает на увеличение сопротивления дыхательных путей, а более прямой нисходящий наклон — на ограничение потока на выдохе (рис. 19).

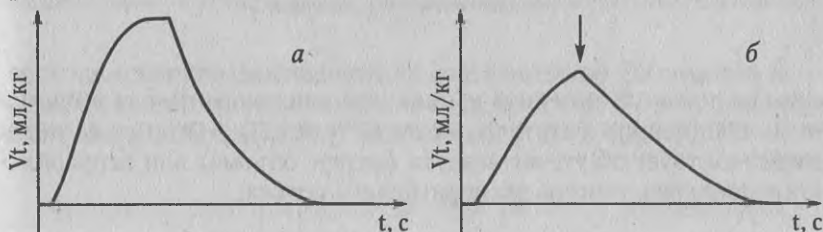


Рис. 19. Кривые  $V_t/t$  при вентиляции в режиме PC:

а — норма; б — не норма (снижение дыхательного объема на входе — показано *стрелкой*; восходящая часть кривой более округлая; нисходящая часть кривой более прямая)

В режиме VC наклонение петли  $V_t/P_{aw}$  вниз указывает на снижение динамических характеристик, в первую очередь на возрастание  $R_{aw}$  (рис. 20). Если будет снижаться легочно-торакальный комплайнс, то форма инспираторной части петли меняться не будет.

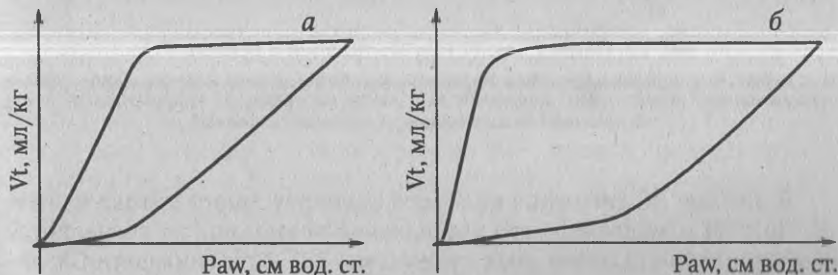


Рис. 20. Петли  $V_t/P_{aw}$  при вентиляции в режиме VC:

а — норма; б — не норма (инспираторная часть петли более наклонена; динамическая характеристика петли перемещена к оси X)

В режиме PC изменение петли  $V_t/P_{aw}$  также указывает на снижение динамических характеристик легких — как  $R_{aw}$ , так и  $Clt$  (рис. 21).

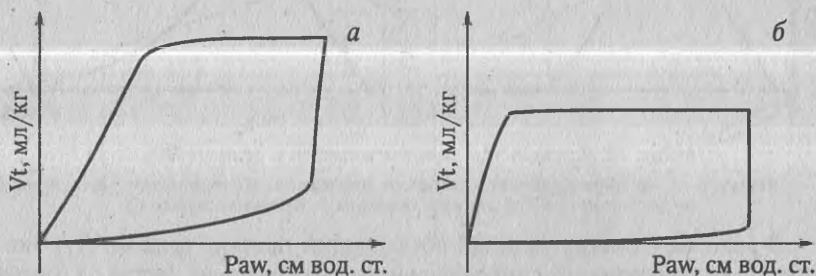


Рис. 21. Петли  $V_t/P_{aw}$  при вентиляции в режиме PC:

а — норма; б — не норма (динамическая характеристика петли перемещена к оси X, дыхательный объем и PIP снижены)

В режиме VC на петле  $Flow/V_t$  уменьшение пикового экспираторного потока и линейная кривая терминального потока указывают на обструкцию дыхательных путей (рис. 22). «Открытая» петля свидетельствует об утечке воздуха (потере объема) или неправильной калибровке сенсора экспираторного потока.

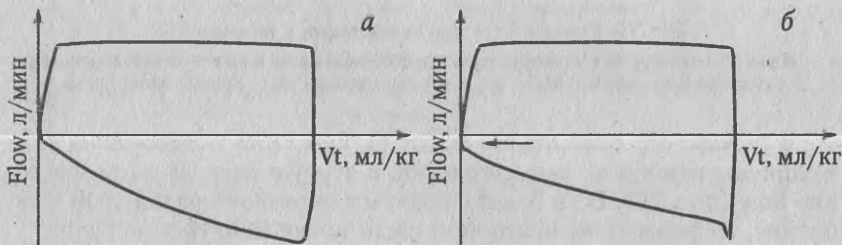


Рис. 22. Петли  $Flow/V_t$  при вентиляции в режиме VC:

а — норма; б — не норма (пиковый экспираторный поток снижен и имеет «шип»; кривая терминального потока имеет линейный вид; петля не замкнута; экспираторный поток не достигает базовой линии — показано стрелкой)

В режиме PC снижение пикового инспираторного потока на петле  $Flow/V_t$  и медленное его уменьшение указывают на возрастание сопротивления дыхательных путей (рис. 23). При снижении  $Clt$  пиковый инспираторный поток не меняется. Уменьшение пикового экспираторного потока и линейный вид его терминальной кривой указывают на задержку воздуха в легких.

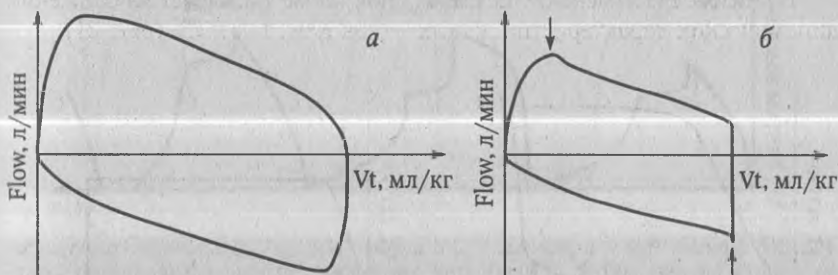


Рис. 23. Петли Flow/Vt при вентиляции в режиме PC:

а — норма; б — не норма (снижение пикового инспираторного потока — показано стрелкой в верхней части рисунка; снижение потока более медленное; инспираторный поток не снижается до базовой линии; снижение пикового экспираторного потока — показано стрелкой в нижней части рисунка; кривая экспираторного потока является линейной)

То есть графический мониторинг вентиляции, позволяет оперативно выявлять проблемы, возникающие в процессе проведения респираторной поддержки, и своевременно их устранять.

### Графики вентиляции в зависимости от изменений механических свойств легких

Известно, что при острой дыхательной недостаточности механические свойства легких изменяются: при синдроме острого повреждения легких происходит преимущественно снижение легочно-торакального комплайнса, а при обструктивной дыхательной недостаточности в первую очередь увеличивается сопротивление дыхательных путей. Петли и кривые аппаратного дыхания также имеют свои особенности в зависимости от изменений  $C_{lt}$  и  $R_{aw}$ . Поэтому приводим графики вентиляции в зависимости от изменений механических свойств легких.

При вентиляции «по объему» (VC), при увеличении  $R_{aw}$  в сравнении с «нормой» восходящая часть кривой  $P_{aw}/t$  имеет более крутой подъем и более высокий уровень PIP, период инспираторной паузы протекает с большей разницей PIP и Pplat, а нисходящая часть кривой остается без изменений (рис. 24). Снижение  $C_{lt}$  характеризуется повышением PIP и Pplat, при этом разница между ними не увеличивается, а нисходящая часть кривой имеет более быстрый темп снижения.

При повышении сопротивления дыхательных путей на петле  $V_t/P_{aw}$  на инспираторной части кривой появляются четкий угол

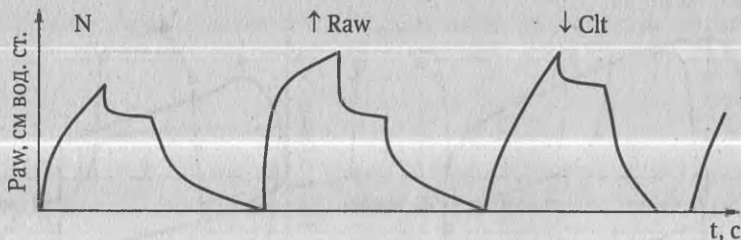


Рис. 24. Кривая  $P_{aw}/t$  в режиме VC: в норме (N); при повышении сопротивления дыхательных путей ( $\uparrow R_{aw}$ ); при снижении легочно-торакального комплайенса ( $\downarrow Clt$ )

и переход в плавный подъем (рис. 25). Экспираторная часть петли имеет два периода снижения (быстрый и медленный), но угол перехода от быстрого к медленному снижению находится ниже угла инспираторной части относительно оси  $P_{aw}$ .

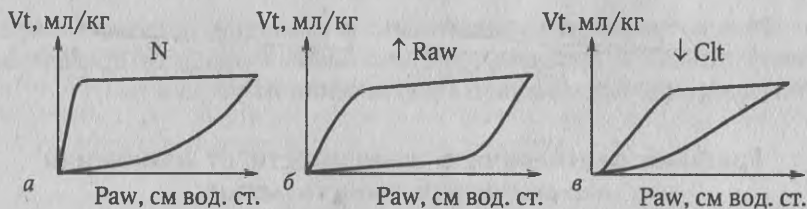


Рис. 25. Петля  $V_t/P_{aw}$  в режиме VC: а — в норме (N); б — при повышении сопротивления дыхательных путей ( $\uparrow R_{aw}$ ); в — при снижении легочно-торакального комплайенса ( $\downarrow Clt$ )

Снижение  $Cl_t$  характеризуется наклоном петли  $V_t/P_{aw}$  вправо. Экспираторная часть также имеет два периода снижения (быстрый и медленный), но угол перехода от быстрого к медленному снижению располагается выше угла на инспираторной части относительно оси  $P_{aw}$ .

В процессе ИВЛ, регулируемой «по давлению» (РС), повышение сопротивления дыхательных путей не сопровождается изменениями на инспираторной части кривой  $P_{aw}/t$ , но на экспираторной части появляется угол перехода быстрого снижения в медленный (рис. 26). Снижение  $Cl_t$  также не изменяет вид инспираторной части данной кривой, а на экспираторной части наблюдается угол перехода, который упирается в базовую линию.

Петля  $V_t/P_{aw}$  при возрастании  $R_{aw}$  в режиме РС существенно не меняется, а течение фазы выдоха угол перехода в быстрый склон возникает при меньшем давлении (в сравнении с «нормативной» кривой) (рис. 27). Для сниженного легочно-торакального комплайенса

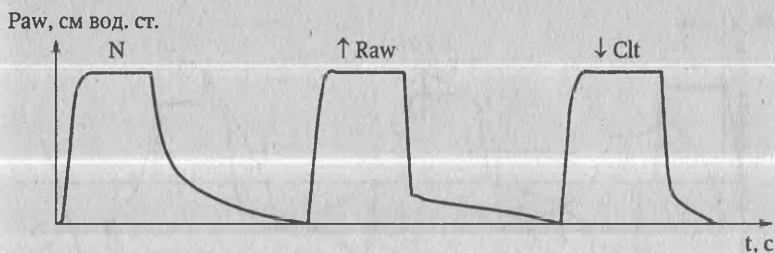


Рис. 26. Кривая  $P_{aw}/t$  в режиме PC: в норме (N); при повышении сопротивления дыхательных путей ( $\uparrow R_{aw}$ ); при снижении легочно-торакального комплайенса ( $\downarrow Clt$ )

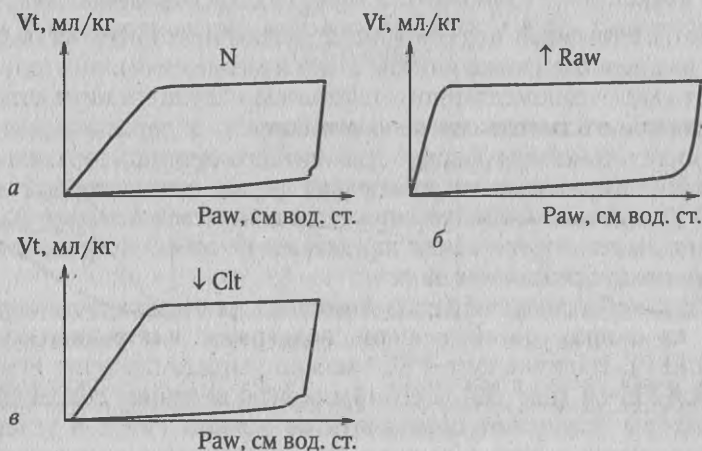


Рис. 27. Петля  $V_t/P_{aw}$  в режиме PC: а — в норме (N); б — при повышении сопротивления дыхательных путей ( $\uparrow R_{aw}$ ); в — при снижении легочно-торакального комплайенса ( $\downarrow Clt$ )

характерен более острый угол перехода медленного склона в быстрый на экспираторной части петли.

Кривая  $Flow/t$  в режиме VC при повышении сопротивления дыхательных путей на вдохе не изменяется, но на выдохе пиковый экспираторный поток уменьшается и к концу выдоха не возвращается к базовой линии (нулю) (рис. 28). Снижение  $Cl_t$  не приводит к изменению кривой «поток—время» на вдохе, однако экспираторный пиковый поток выше, чем при «норме» и он быстрее стремится к оси X.

Несколько другая картина наблюдается при вентиляции в режиме PC (рис. 29). При высоком  $R_{aw}$  инспираторный поток снижен и к концу вдоха он не достигает базовой (нулевой) линии. Скорость

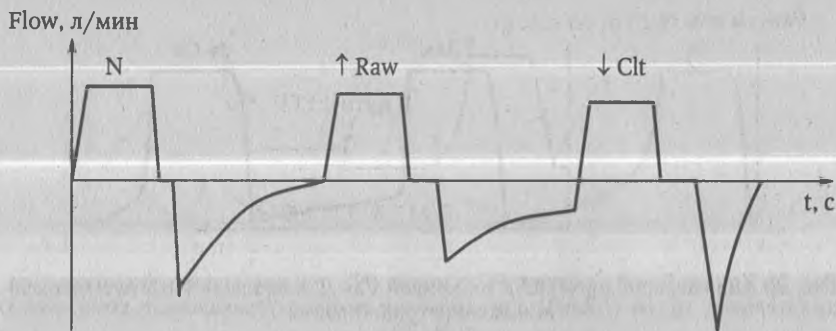


Рис. 28. Кривая Flow/t в режиме VC: в норме (N); при повышении сопротивления дыхательных путей ( $\uparrow R_{aw}$ ); при снижении легочно-торакального комплайенса ( $\downarrow Clt$ )

экспираторного потока также уменьшается, а терминальная его часть имеет линейную форму. Для низкого легочно-торакального комплайенса характерна остроконечная форма экспираторной части кривой Flow/Vt и она быстро снижается до нулевой отметки. Экспираторная часть потока также представляет собой остроконечный треугольник с основанием на оси.

Хотелось бы также обратить внимание на возможность определения на этапах респираторной поддержки внутреннего PEEP (ауто-PEEP). Наличие ауто-PEEP можно увидеть по петле Flow/Vt и кривой Flow/t (рис. 30), а его суммарную величину современные респираторы позволяют определить по кривой Raw/t в условиях создания паузы в конце выдоха (так называемая экспираторная пауза) (Wright J., 1990). Роль феномена ауто-PEEP будет обсуждаться в последующих главах.

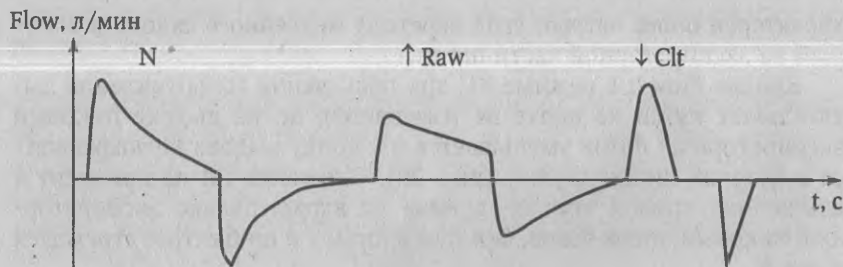


Рис. 29. Кривая Flow/t в режиме PC: в норме (N); при повышении сопротивления дыхательных путей ( $\uparrow R_{aw}$ ); при снижении легочно-торакального комплайенса ( $\downarrow Clt$ )

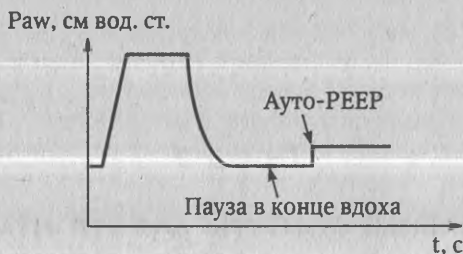


Рис. 30. Определение ауто-PEEP по кривой  $P_{aw}/t$  в процессе ИВЛ путем создания экспираторной паузы

Таким образом можно констатировать, что основными возможностями графического мониторинга вентиляции являются:

- 1) оперативное определение в режиме реального времени наличия изменений (и их количество) патофизиологии легких путем оценки дыхательного объема, давления в дыхательных путях, механических свойств легких ( $Clt$ ,  $R_{aw}$ ), петель  $V_t/P_{aw}$ ,  $Flow/V_t$ ;
- 2) осуществление оценки различных методов интенсивной терапии, применяемых с целью улучшения состояния пациента;
- 3) выявление наличия неблагоприятных эффектов искусственной вентиляции легких (перерастяжение альвеол, задержка воздуха в легких, разгерметизация контура, десинхронизация пациента с респиратором и т. п.).

## Глава 1

### ДЫХАТЕЛЬНЫЕ КОНТУРЫ ДЛЯ СПОНТАННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ И РАБОТА ДЫХАНИЯ

Спонтанное дыхание с созданием непрерывного положительно-го давления в дыхательных путях (CPAP) либо положительного давления конца выдоха (PEEP) являются неотъемлемой частью современной респираторной поддержки. Эти методы достаточно широко используются при острой дыхательной недостаточности, которая характеризуется снижением функциональной остаточной емкости легких (FRC), легочно-торакального комплайенса (Clt), увеличенной работой дыхания и тахипноэ.

Следовательно, основными задачами спонтанной вентиляции с положительным давлением являются увеличение FRC, Clt и уменьшение работы дыхания.

В то же время функциональные характеристики различных систем и/или респираторов, используемых для этих целей, достаточно переменны. Поэтому простое подключение пациентов к этим системам может способствовать увеличению работы дыхания, а не ее снижению.

На основе графического анализа вентиляции можно видеть возможности и недостатки различных систем PEEP/CPAP, которые используются в повседневной клинической практике с оценкой работы дыхания.

#### Работа дыхания

В соответствии с физиологией дыхания, поток вдыхаемого газа образуется при создании разницы давлений между верхними дыхательными путями и альвеолами.

Во время спонтанного вдоха сокращение диафрагмы понижает интраплевральное давление, создавая разницу давлений между верхними и нижними дыхательными путями. В процессе же искусственной вентиляции легких вдох наступает, когда в верхних дыхательных путях создается положительное давление, которое и образует разницу давлений.

В любом случае транспульмональное давление (давление в верхних дыхательных путях минус интраплевральное давление) увеличивается, что приводит к растяжению легких. В целом увеличение транспульмонального давления будет определяться изменением объема легких,  $V_t$  и легочно-торакального комплайенса. Если у пациента с острой дыхательной недостаточностью есть эффективное спонтанное дыхание, то работа дыхания должна быть максимально адекватной.

Следует также признать, что количественная оценка работы дыхания требует использования методов, не являющихся легко доступными.

Любое изменение соотношения  $V_t/P_{aw}$  легких может изменить работу дыхания. Нормальная кривая  $V_t/P_{aw}$  приведена на рис. 1.1. Как результат малого изменения давлений нормальное спонтанное дыхание от FRC имеет место вдоль кривой  $V_t/P_{aw}$ , как показано стрелками (Douglas M. E., Downs J. B., 1984). Работа дыхания в про-

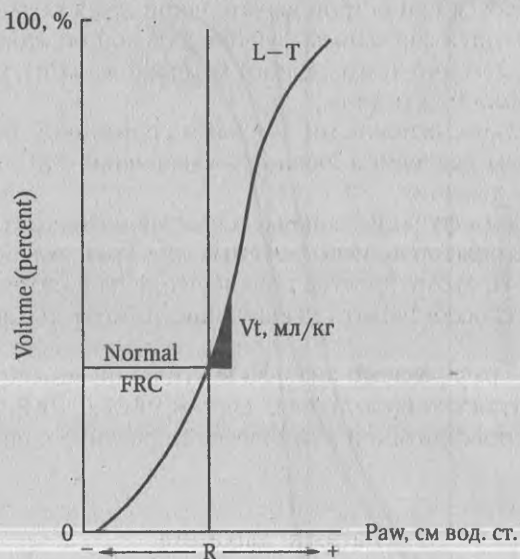


Рис. 1.1. Нормальная кривая  $V_t/P_{aw}$  системы легкие—грудная клетка (L—T).  $V_t$  (дыхательный объем) изображен как доля общей емкости легких и как функция растягивающего давления. Растягивающее давление (R) соответствует внешнему давлению. Во время вдоха растягивающее давление увеличивается и  $V_t$  тоже возрастает от нормальной FRC. Как результат малого изменения давления наступает нормальное спонтанное дыхание от FRC вдоль кривой  $V_t/P_{aw}$ , как указано стрелкой (стрелка правее R, которая направлена к знаку +). Работа дыхания на вдохе может быть оценена по заштрихованной черным цветом области под кривой L—T

Normal FRC — нормальная функциональная остаточная емкость легких;  
Volume (percent) — общая емкость (объем) легких в процентах (долях)

цессе вдоха может быть оценена по заштрихованной черным цветом площади кривой.

Кривые  $V_t/P_{aw}$  для нормальных легких (L), грудной клетки (T) и системы легкие—грудная клетка (L—T) изображены на рис. 1.2. Когда растягивающее давление (R) системы легкие—грудная клетка равно нулю, т. е. внешнему давлению окружающей среды, объем легких равен FRC. При FRC растягивающее давление в легких равно (по величине), но противоположно (по знаку относительно FRC) давлению для грудной клетки. Любое изменение соотношения  $V_t/P_{aw}$  для легких и/или грудной клетки будет изменять кривую L—T и соответственно FRC (Douglas M. E., Downs J. B., 1984).

Изменение кривой  $V_t/P_{aw}$  для легких, которое имеет место у больных с синдромом острого повреждения легких, показано

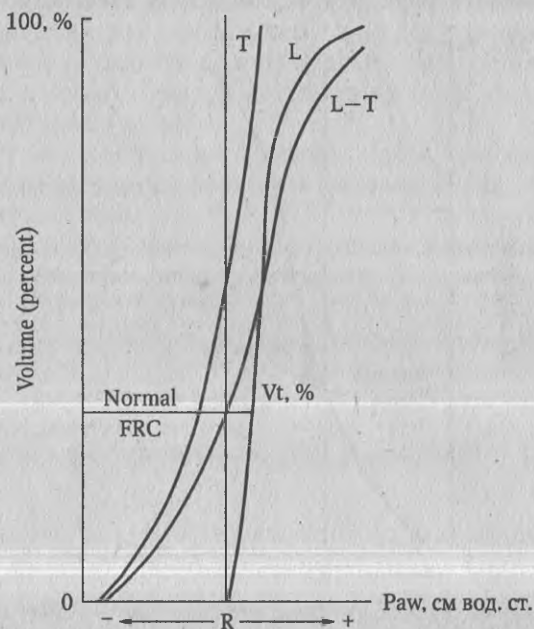


Рис. 1.2. Нормальная кривая  $V_t/P_{aw}$  для грудной клетки (T), легких (L) и системы легкие—грудная клетка (L—T).  $V_t$  изображен, как доля общей емкости легких и как функция растягивающего давления. Растягивающее давление (грудную клетку и легкие) появляется, когда давление в дыхательных путях равно внешнему давлению. Когда растягивающее давление (R) для L—T = 0, растягивающее давление равно по величине, но противоположно по знаку давления в грудной клетке. Эти равные противоположные силы определяют и поддерживают FRC.

Normal FRC — нормальная функциональная остаточная емкость легких;  
Volume (percent) — общая емкость (объем) легких в процентах (долях)

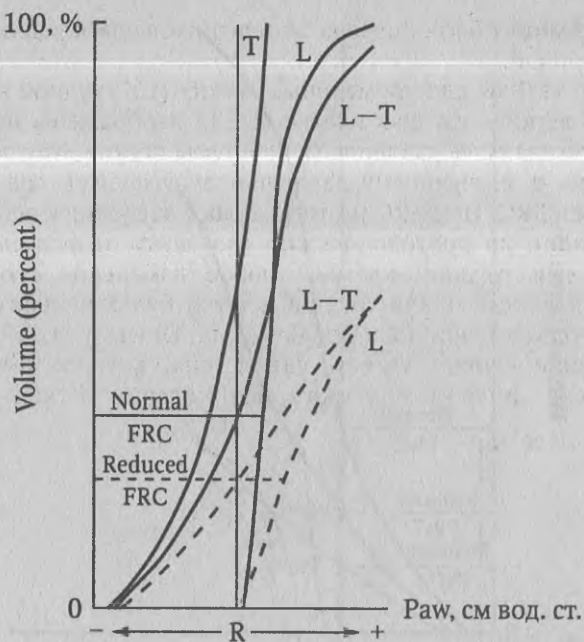


Рис. 1.3. Нормальная кривая  $V_t/P_{aw}$  для грудной клетки (Т), легких (L) и системы легкие—грудная клетка (L—Т) (непрерывные линии). Аномальные кривые  $V_t/P_{aw}$  для L, Т и L—Т (пунктирные линии). Растягивающее давление (R) появляется, когда давление в дыхательных путях равно внешнему давлению. Аномально сдвинутые вправо кривые  $V_t/P_{aw}$  характерны для синдрома острого повреждения легких и приводят к образованию новых кривых  $V_t/P_{aw}$  для L—Т и снижению FRC

Normal FRC — нормальная функциональная остаточная емкость легких;  
 Volume (percent) — общая емкость (объем) легких в процентах (долях);  
 Reduced FRC — сниженная функциональная остаточная емкость легких

на рис. 1.3. Поскольку соотношение  $V_t/P_{aw}$  для легких и грудной клетки при острой дыхательной недостаточности может быть изменено бесконечным числом способов, результатом будет «семейство» L—Т кривых с правым сдвигом. Каждая из них будет иметь сниженный уровень FRC (рис. 1.4) (Douglas M. E., Downs J. B., 1984).

Сдвиг кривой  $V_t/P_{aw}$  не только снижает FRC, но и может увеличивать работу дыхания. Когда функциональная остаточная емкость легких уменьшена, то для доставки того же  $V_t$  требуемое изменение давления, как правило, увеличивается (рис. 1.5) (Douglas M. E., Downs J. B., 1984). Когда требуемое изменение давления возрастает, то область внутри кривой, представляющая работу дыхания, тоже увеличивается. Если это имеет место, то у больного будет умень-

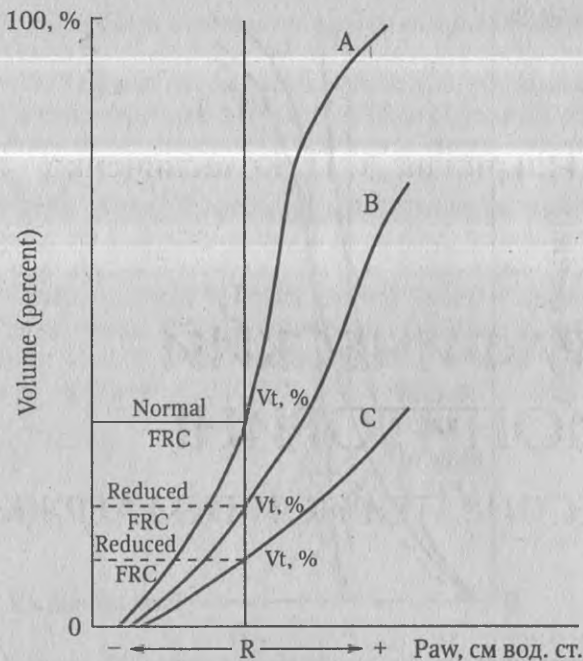


Рис. 1.4.  $V_t$  представлен как доля от общей емкости легких и как функция растягивающего давления. Растягивающее давление ( $R$ ) имеет место, когда давление в дыхательных путях равно внешнему давлению. Кривая А представляет нормальное соотношение  $V_t/P_{aw}$  для L–Т. Кривые В и С сдвинуты вправо. Каждая кривая приводит к снижению FRC. Поскольку соотношение  $V_t/P_{aw}$  легких и грудной клетки может быть изменено при синдроме острого повреждения легких бесконечным числом способов, результатом может быть «семейство» кривых L–Т с правым сдвигом. У каждой может быть новая, немного измененная FRC

Normal FRC – нормальная функциональная остаточная емкость легких;

Volume (percent) – общая емкость (объем) легких в процентах (долях);

Reduced FRC – сниженная функциональная остаточная емкость легких

шаться  $V_t$  и увеличиваться частота дыхания, чтобы минимизировать работу дыхания в первую очередь в течение фазы вдоха.

В этих условиях больных довольно часто переводят на искусственную вентиляцию легких. Однако увеличение с помощью CPAP/PEEP терапии FRC и легочно-торакального комплайенса является альтернативой ИВЛ по обеспечению снижения работы дыхания.

Восстановление функциональной остаточной емкости легких может быть осуществлено с помощью спонтанного дыхания с положительным давлением (CPAP/PEEP) и увеличения растягивающего давления (рис. 1.6) (Douglas M. E., Downs J. B., 1984). Стрелка пока-

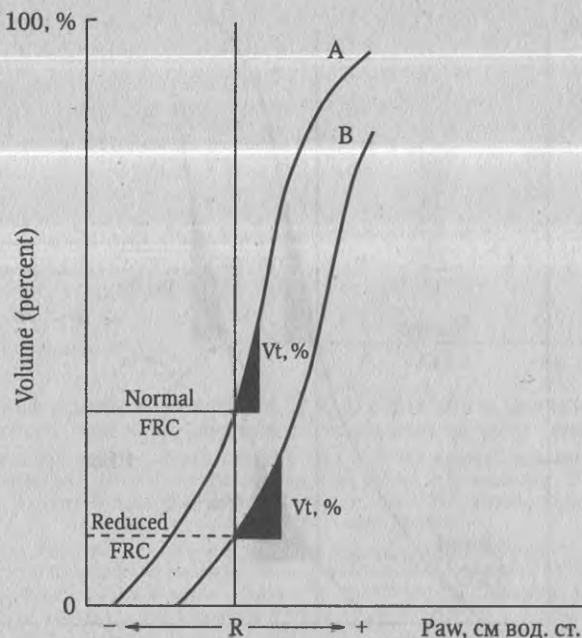


Рис. 1.5. Кривая  $V_t/P_{aw}$ .  $V_t$  представлен как доля от общей емкости легких и как функция растягивающего давления ( $R$ ). Растягивающее давление появляется, когда давление в дыхательных путях равно внешнему давлению. Кривая А представляет нормальное соотношение  $V_t/P_{aw}$ , а В — кривую, сдвинутую вправо

Normal FRC — нормальная функциональная остаточная емкость легких;  
 Volume (percent) — общая емкость (объем) легких в процентах (долях);  
 Reduced FRC — сниженная функциональная остаточная емкость легких

зывает, что FRC нормализуется после начала дыхания с положительным давлением.

В целом, поскольку тяжесть повреждения легких, а следовательно, и степень острой дыхательной недостаточности у каждого пациента различна, спонтанное дыхание с положительным давлением должно быть индивидуализировано, оттитровано для каждого больного, а также постоянно оцениваться в динамике.

Если применять положительное давление с учетом вышеуказанного графического анализа, то FRC будет увеличиваться и находиться в противоположной области кривой  $V_t/P_{aw}$ , где необходимое изменение транспульмонального давления снижено. То есть легочно-торакальный комплаинс будет возрастать, а работа дыхания снижаться.

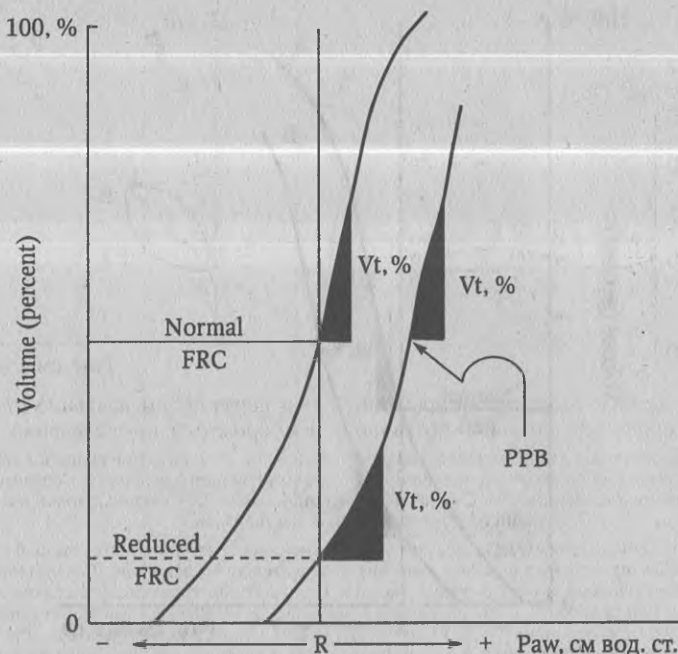


Рис. 1.6. Кривые  $V_t/P_{aw}$  для системы легкие—грудная клетка (L—T). Эти кривые эквивалентны кривым, представленным на предыдущем рисунке (см. рис. 1.5). Когда растягивающее давление ( $R$ ) увеличивается после начала дыхания с положительным давлением (PPB), FRC может нормализоваться, а работа дыхания, обеспечивающая спонтанное дыхание, может быть снижена почти до нормальной величины

Normal FRC — нормальная функциональная остаточная емкость легких;  
 Volume (percent) — общая емкость (объем) легких в процентах (долях);  
 Reduced FRC — сниженная функциональная остаточная емкость легких

### Контуры и системы для спонтанной вентиляции с положительным давлением

В процессе спонтанного дыхания давление в дыхательных путях почти постоянно. Когда пациенту устанавливаются искусственные дыхательные пути, сопротивление потоку газа и работа дыхания увеличиваются (рис. 1.7). Если величина потока газа, поступающего из дыхательного контура (даже временно) меньше, чем скорость инспираторного потока пациента, то давление в дыхательных путях будет уменьшаться, а работа дыхания — увеличиваться (Smith R. A., Downs J. B., 1992).

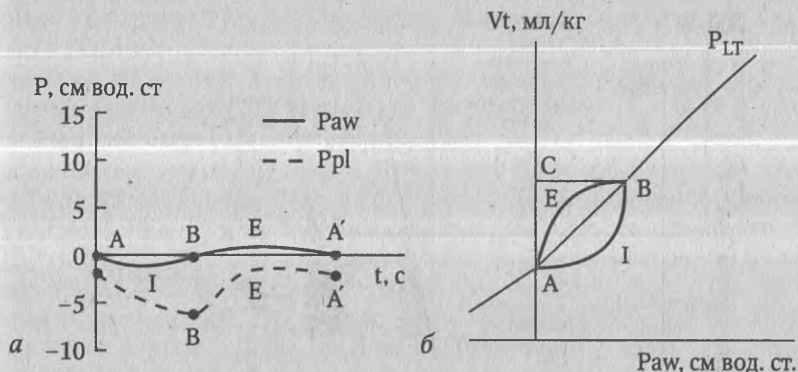


Рис. 1.7. Кривые давлений во времени (P/t) и петля объем/давление (Vt/Paw) в процессе спонтанной вентиляции без положительного давления:

a — отображены давление в дыхательных путях (—, Paw) и интраплевральное давление (---, Ppl) во время спонтанной вентиляции без положительного давления. Обозначения: A, A' — давление в конце выдоха, B — давление в конце вдоха; E — экспираторная часть кривой; I — инспираторная часть кривой;

б — изображены давление, создаваемое дыхательной мускулатурой, дыхательный объем и петля Vt/Paw при спонтанном дыхании без положительного давления. Обозначения: A — легочно-торакальный объем в конце выдоха; C — легочно-торакальный объем в конце вдоха; B — конец вдоха; I — инспираторная часть петли Vt/Paw; E — экспираторная часть петли Vt/Paw. Работа дыхания на входе представлена площадью фигуры AIBC. P<sub>lt</sub> — математическая кривая динамики изменения давления в системе «легкие—грудная клетка»

С помощью дыхательного контура, изображенного на рис. 1.8, положительное давление можно применять исключительно во время выдоха (РЕЕР). Поскольку пациент выдыхает через клапан положительного давления, давление в дыхательном контуре выше атмосферного. Но вдох может наступить только тогда, когда давление в дыхательных путях чуть ниже атмосферного.

Таким образом, в процессе всего дыхательного цикла возникают достаточно большие изменения давления (рис. 1.9) (Douglas M. E., Downs J. B., 1984). Как показано на рис. 1.9, область, ограниченная контуром ABICDE, значительно больше, чем область AIBE на рис. 1.7. В любом случае площади этих областей представляют собой работу дыхания, и работа дыхания явно имеет наибольшую величину, когда давление в дыхательных путях значительно варьирует. Такое непрерывное положительное давление в дыхательных путях (CPAP) может применяться с помощью различных систем, но нужно помнить, что некоторые из них наиболее эффективны по сравнению с другими.

Непрерывное положительное давление в дыхательных путях может создаваться с помощью клапана потребности, который будет генерировать поток в ответ на усилие пациента, но потенциальный

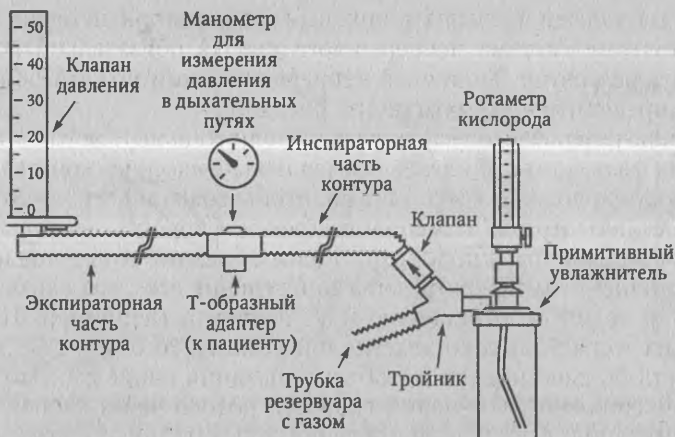


Рис. 1.8. Схематическое представление дыхательного контура, в котором положительное давление поддерживается исключительно во время выдоха

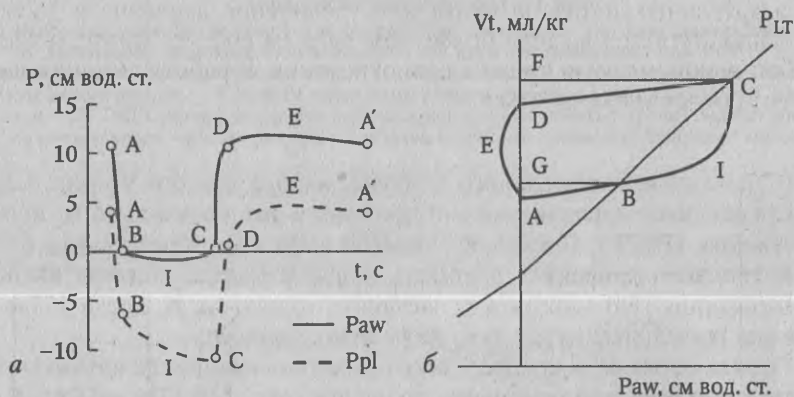


Рис. 1.9. Кривые давлений во времени ( $P/t$ ) и петля объем/давление ( $V_t/P_{aw}$ ) в процессе вентиляции с положительным давлением в дыхательных путях:

*a* — изображены давление в дыхательных путях (—,  $P_{aw}$ ) и интраплевральное давление (---,  $P_{pl}$ ) во время дыхания с положительным давлением исключительно на выдохе. **Обозначения:** A, A' — давление в конце выдоха; B — давление перед открытием инспираторного клапана; C — давление в конце вдоха; D — давление перед открытием клапана РЕЕР; I — инспираторная часть кривой; E — экспираторная часть кривой;

*б* — изображены давление, создаваемое дыхательной мускулатурой, дыхательный объем и петля  $V_t/P_{aw}$  при дыхании с положительным давлением во время выдоха. **Обозначения:** A — легочно-торакальный объем в конце выдоха; B — легочно-торакальный объем на кривой  $P_{lt}$ , когда открывается клапан вдоха; C — конец вдоха; F — легочно-торакальный объем в конце вдоха; D — легочно-торакальный объем при открытии клапана РЕЕР; G — легочно-торакальный объем при открытом клапане вдоха; I — инспираторная часть петли  $V_t/P_{aw}$ ; E — экспираторная часть петли  $V_t/P_{aw}$ . Работа дыхания на входе представлена площадью ABG (клапан вдоха открыт) плюс BICFG  $P_{lt}$  — математическая кривая динамики изменения давления в системе «легкие—грудная клетка»

поток газа должен превышать пиковый инспираторный поток пациента. Поэтому система непрерывного потока обязательно должна включать резервуар. Типичный непрерывный контур CPAP с резервуаром представлен схематично на рис. 1.10.

Мешок-резервуар обеспечивает дополнительный источник газа во время фазы вдоха. В идеале размер и эластические свойства мешка-резервуара должны быть такими, чтобы сохранялось постоянное давление, несмотря на изменения объема. Скорость непрерывного газотока должна быть подобрана таким образом, чтобы поддерживать наполненным мешок-резервуар в течение всех фаз вдоха. Если резервуар велик по отношению к  $V_t$  пациента (например, 10 л) и сделан из тонкой, высоко эластичной резины, то поток газа может быть чуть больше минутного объема дыхания пациента. Это обеспечивает снижение изменений скорости потока через клапан РЕЕР и минимизацию флуктуаций давления в дыхательных путях в процессе всего дыхательного цикла.

Важно обратить внимание на тот факт, что снижение давления в дыхательных путях на вдохе или увеличение давления в дыхательных путях на выдохе более, чем на 4 см вод. ст., представляет собой неприемлемую степень сопротивления, и работа дыхания пациента будет увеличиваться.

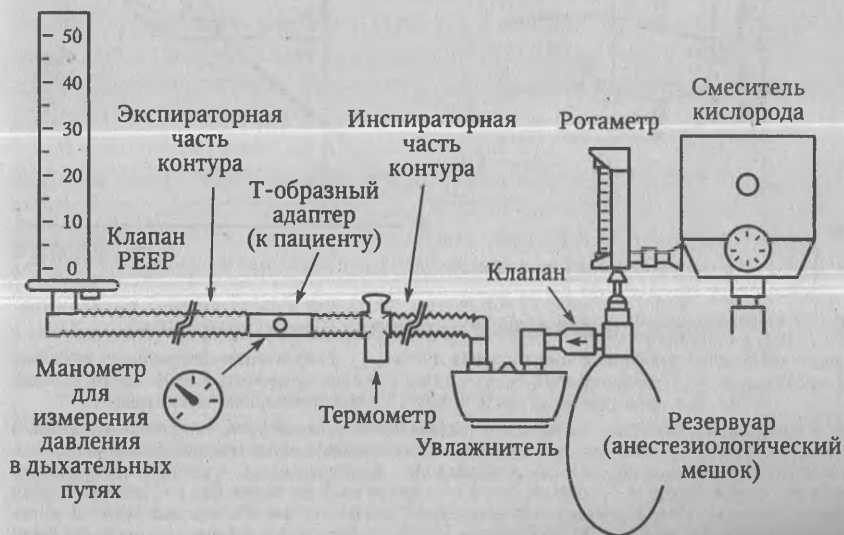


Рис. 1.10. Схематичное представление дыхательного контура, в котором положительное давление поддерживается в течение всего дыхательного цикла

Чтобы этого избежать, необходимо постоянно оценивать изменения давления в дыхательном контуре во время фаз вдоха и выдоха с помощью манометра, помещенного в проксимальные дыхательные пути.

Идеализированное изображение давления в дыхательных путях, внутриплеврального давления и кривой  $V_t/P_{aw}$  во время СРАР представлено на рис. 1.11 (Douglas M. E., Downs J. B., 1984).

Непрерывное положительное давление в дыхательных путях без мешка-резервуара может быть создано с помощью высокопоточной инспираторной системы (рис. 1.12).

Истекающая струя газа (обычно кислород) сжимается, и по мере того как газ ускоряется, создается субатмосферное давление (эффект Бернулли) и газ входит в трубку (эффект Вентури). Доставляемый газ представляет собой смесь из струи (обычно 100 %-ный кислород) и входящего газа (комнатный воздух), что обеспечивает концентрацию кислорода 30–40 %. Поскольку «подсос» внешнего

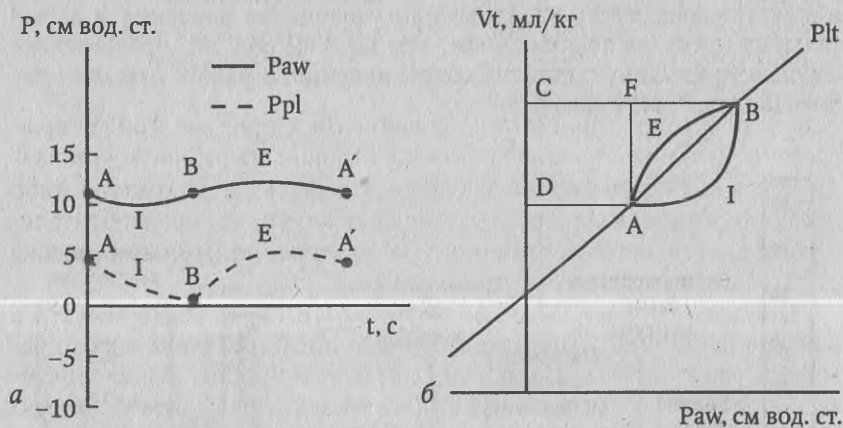


Рис. 1.11. Идеализированное изображение давления в дыхательных путях, интраплеврального давления и кривой  $V_t/P_{aw}$  во время СРАР:

а — изображены давление в дыхательных путях (—,  $P_{aw}$ ) и интраплевральное давление (---,  $P_{pl}$ ) при СРАР. Обозначения: А, А' — давление в конце выдоха; В — давление в конце вдоха; Е — экспираторная часть кривой; I — инспираторная часть кривой;

б — изображены давление, создаваемое дыхательной мускулатурой, легочно-торакальный объем и петля  $V_t/P_{aw}$  в процессе дыхания с положительным давлением. Обозначения: D — легочно-торакальный объем в конце выдоха; А — конец выдоха; С — легочно-торакальный объем в конце вдоха; В — конец вдоха; F — отрезок от А до линии СВ; I — инспираторная часть петли  $V_t/P_{aw}$ ; Е — экспираторная часть петли  $V_t/P_{aw}$ . Работа дыхания на входе представлена площадью АIBCD. Площадь FADC представляет работу дыхания, произведенную СРАР. В целом это напоминает работу дыхания без положительного давления в дыхательных путях. Plt — математическая кривая динамики изменения давления в системе «легкие—грудная клетка»

воздуха увеличивает относительную влажность сжатого воздуха, добавочное увлажнение газовой смеси обычно не требуется. Тем не менее распылитель сжатого воздуха может быть спарен с контуром входящего воздуха, чтобы лучше увлажнять газовую смесь.

СРАР без мешка-резервуара может быть также создано с помощью клапана потребности потока. В идеале такой регулятор действует как генератор постоянного давления. Газовый поток инициируется в ответ на снижение давления в дыхательных путях, возникающее как

результат инспираторного усилия пациента. Порог давления открывания (триггерная чувствительность) клапана потребности устанавливается врачом с учетом давления в дыхательном контуре либо давления в проксимальных дыхательных путях (что предпочтительнее). Характеристики типичного регулятора потребности потока схематично представлены на рис. 1.13.

В идеале система СРАР по потребности будет поддерживать в контуре постоянное давление в течение инспираторной и экспираторной фаз дыхательного цикла. Однако технические характеристики сопротивления таких регуляторов варьируют в достаточно широких пределах. Если градиент давления в дыхательных путях между концом вдоха и концом выдоха превышает 8 см вод. ст., система генерирует неприемлемую нагрузку сопротивления и увеличивает работу дыхания пациента.

Другим потенциальным источником увеличенной работы дыхания во время респираторной терапии положительным давлением является увлажняющее устройство (увлажнитель), особенно если газовый поток проходит через погруженный в воду механизм. Если потребность в потоке у пациента превышает поток в контуре, пациент должен вдыхать газ из резервуара через увлажнитель.

К сожалению, большинство увлажнителей имеет максимальное сопротивление к высокому потоку и значительно увеличивает рабо-

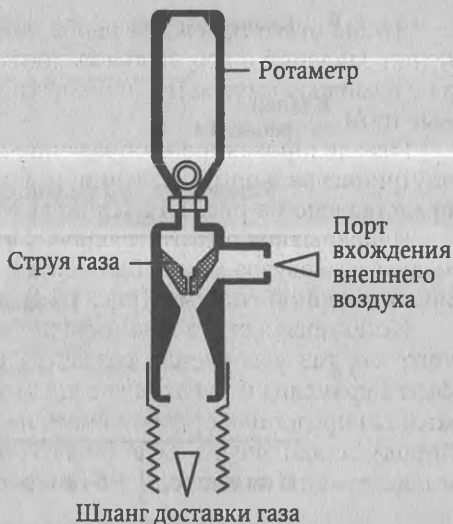


Рис. 1.12. Схематическая иллюстрация инжектора газа

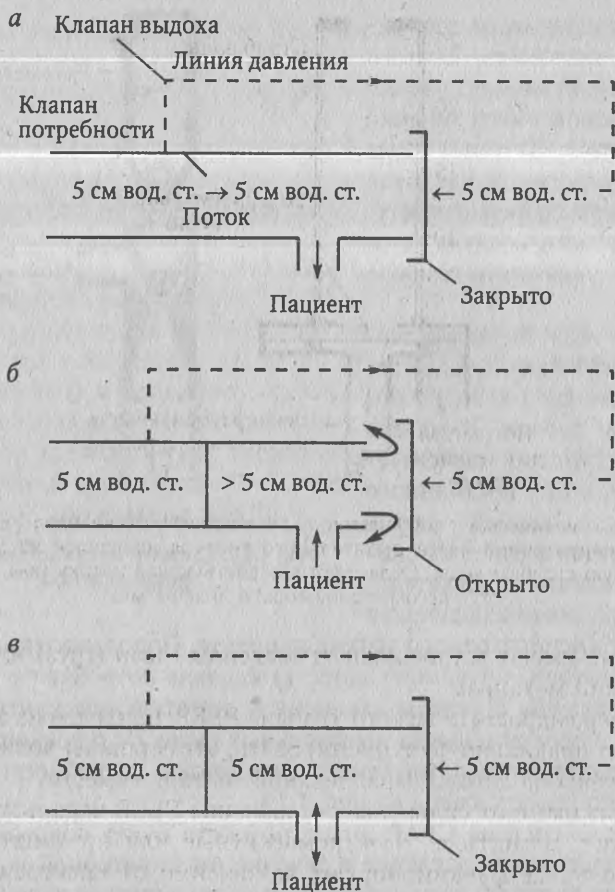


Рис. 1.13. Схематичное изображение клапана потребности потока:

а — регулятор СРАР по потребности потока. В течение вдоха давление в дыхательных путях снижается ниже СРАР; клапан потребности открывается, и газ доставляется пациенту; б — когда пациент выдыхает, давление в дыхательных путях поднимается выше СРАР, клапан потребности закрывается, а клапан выдоха открывается для выдоха; в — выдох оканчивается, когда давление в дыхательных путях снижается до величины, «ощущаемой» клапаном выдоха

ту дыхания. Хотя увлажнители проходного типа (пассивное увлажнение) имеют тенденцию оказывать меньшее сопротивление потоку, но газ не будет при высоких скоростях потока увлажняться адекватно.

Сегодня доступно достаточно большое разнообразие регулируемых клапанов РЕЕР. По конструкции они бывают либо зависимыми от силы тяжести, либо независимыми. Зависимые от тяжести клапа-



Рис. 1.14. Схематическое изображение гидростатического клапана РЕЕР. Поток газа из экспираторной части дыхательного контура направлен на диафрагму, утяжеленную столбом воды. Сила, противодействующая потоку газа, определяется весом столба воды и диафрагмы

ны обычно имеют встроенный утяжеленный шар (груз) или гидростатический механизм.

Пример гидростатического клапана РЕЕР, приведен на рис. 1.14.

Чтобы правильно функционировать, эти клапаны должны быть расположены на линии, параллельной вектору тяжести.

Независимые от силы тяжести клапаны РЕЕР используют пневматические, магнитные, электромагнитные или пружинные механизмы, которые функционируют независимо от пространственной ориентации.

Пример независимого от тяжести клапана РЕЕР приведен на рис. 1.15.

Давление определяется напряжением, развиваемым двумя искривленными пружинами, прикрепленными к дисковому клапану. Использование кривой, а не прямолинейной ориентации служит для избежания внутренних флуктуаций напряжения по длине, характерных для пружин.

Следовательно, сила, прилагаемая к дисковому клапану, остается почти постоянной и в открытом, и в закрытом положении, иначе сопротивление потоку будет неприемлемо высоко.

Идеальный клапан РЕЕР будет создавать предсказуемое давление, независимо от скорости потока газа. Хотя конструкция большинства клапанов РЕЕР предназначена для функционирования при



Рис. 1.15. Схематическая иллюстрация клапана РЕЕР с пружинным напряжением. Поток газа из экспираторной части дыхательного контура направлен против дискового клапана. Сила, противодействующая потоку газа, определяется напряжением пружины и весом дискового клапана, когда он в вертикальном положении

определенном пороговом давлении, их ответ на скорость потока газа очень высоко вариабелен. Давление, генерируемое структурным сопротивлением потоку газа, трудно контролируется и может оказаться вредным для пациента, поскольку увеличивает работу дыхания.

Особое значение придается инспираторной нагрузке, даваемой механизмом доставки газа. Однако сопротивление потоку в клапане выдоха также может влиять на инспираторную работу дыхания. Эта ситуация уникальна для систем СРАР, использующих диагональный (косой) поток газа, потому что часть экспираторного давления происходит из сопротивления потоку газа, пересекающего экспираторный контур. Давление, даваемое сопротивлением экспираторного контура, происходит в первую очередь от клапана экспираторного давления.

Контуры СРАР, включающие клапаны, которые продуцируют давление, порождаемое сопротивлением потоку газа, могут приводить к преувеличенному снижению давления в дыхательных путях во время спонтанного вдоха.

При спонтанном вдохе поток отклоняется от прибора экспираторного давления к легким, что снижает соответствующее давление в контуре. Чем больше сопротивление потоку, тем больше снижение давления в дыхательных путях во время вдоха и тем больше увели-

чение давления в дыхательных путях при выдохе; отсюда больше работа дыхания.

Снижение давления в дыхательных путях можно интерпретировать как признак недостаточности непрерывного потока газа. Парадоксально, но очевидное средство защиты будет осложнять проблему. Когда скорость потока газа увеличивается, уровень СРАР поднимается. Таким образом, «выбранное» давление для клапана может быть снижено до восстановления первоначального СРАР, так как большая доля СРАР состоит (включает в себя) из давления, возникающего из-за сопротивления потоку, создаваемого клапаном, что приводит к большему снижению давления при вдохе.

Таким образом, влияние связанных с сопротивлением потоку характеристик клапана РЕЕР на инспираторную работу дыхания может быть минимизировано путем использования контуров СРАР с резервуаром, имеющим низкий поток, большой объем и высокую эластичность.

Целью применения респираторной терапии с помощью спонтанного дыхания с положительным давлением является минимизация работы дыхания пациента. Но следует помнить, что во время СРАР должен быть доступен потенциальный поток газа со скоростью, равной или превышающей скорость инспираторного потока пациента, что позволяет свести к минимуму колебания давления в дыхательных путях в течение дыхательного цикла.

## Глава 2

### РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА И ЕЕ ГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИ СИНДРОМЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ И ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ

Синдром острого повреждения легких (СОПЛ) и его наиболее тяжелая форма — острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) являются одним из основных осложнений различных жизнеугрожающих состояний.

По последним данным The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network, частота возникновения СОПЛ/ОРДС в США достигает 75 на 100 000 населения в год, хотя ранее считалось, что этот показатель варьирует от 1,5 до 8,3 на 100 000 жителей в год.

Основные причины возникновения СОПЛ/ОРДС представлены в табл. 2.1.

Таблица 2.1

#### Причины синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома

Причины	
оказывающие прямое воздействие на легкие (легочные)	не оказывающие прямое воздействие на легкие (внелегочные)
<p>Более частые:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• легочная инфекция (пневмония неаспирационного генеза, цитомегаловирусная инфекция)</li><li>• аспирационная пневмония вследствие аспирации жидкостей (желудочный сок, жидкие углеводороды)</li></ul> <p>Менее частые:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• ингаляция токсических веществ (высокие концентрации кислорода, дым, едкие химикалии — двуокись азота, соединения аммония, кадмия, хлора, фосген)</li><li>• ушиб легкого</li><li>• жировая эмболия</li></ul>	<p>Более частые:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• шок любой этиологии</li><li>• инфекция (сепсис, перитонит и т. п.)</li><li>• тяжелая травма</li><li>• массивные гемотрансфузии</li></ul> <p>Менее частые:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• острый панкреатит</li><li>• искусственное кровообращение</li><li>• острые отравления</li><li>• диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)</li><li>• ожоги</li><li>• острая черепно-мозговая травма (ЧМТ)</li></ul>

Таблица 2.1 (окончание)

Причины	
оказывающие прямое воздействие на легкие (легочные)	не оказывающие прямое воздействие на легкие (внелегочные)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• радиационный пневмонит</li> <li>• эмболия легочной артерии</li> <li>• утопление</li> <li>• реперфузионный механизм</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• уремия</li> <li>• лимфатический карциноматоз</li> <li>• эклампсия</li> <li>• состояние после кардиоверсии</li> <li>• инфаркт кишечника</li> <li>• внутриутробная гибель плода</li> <li>• тепловой удар</li> <li>• гипотермические повреждения</li> <li>• обширные хирургические вмешательства</li> <li>• сердечно-легочная реанимация</li> </ul>

Принципы интенсивной терапии во многом зависят от тяжести синдрома острого повреждения легких и должны преследовать следующие цели (Грицан А. И., Колесниченко А. П., 2002):

1) ликвидацию заболевания, вызвавшего развитие СОПЛ/ОРДС (адекватная хирургическая санация очага инфекции, выведение больного из септического шока и т. п.);

2) коррекцию и поддержание адекватного газообмена (использование различных вариантов респираторной поддержки);

3) улучшение легочного кровотока;

4) гемодинамическую поддержку (инфузионная терапия, дофамин, допамин, добутрекс, адреналин);

5) уменьшение отека легких (РЕЕР-терапия, салуретики, ультрагеомольтрация, кортикостероиды);

6) коррекцию синдрома эндогенной интоксикации;

7) коррекцию разных стадий и фаз острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;

8) профилактику постгипоксических кровотечений из желудочно-кишечного тракта (антациды);

9) рациональную антибактериальную терапию (согласно рекомендациям, основанным на доказательной медицине);

10) нутритивную поддержку;

11) седацию, анальгезию и миорелаксацию (атарактики, анестетики, наркотические анальгетики, миорелаксанты).

Контролем эффективности проводимой терапии должны служить клинические симптомы болезни, температурная реакция, динамика изменений в системе гемокоагуляции, лабораторные признаки воспаления, состояния центрального и периферического кровообращения, степень коррекции изменений газообмена и биомеханики дыхания, а также показатели летальности.

Респираторная поддержка должна начинаться своевременно и быть адекватной, а в процессе ее проведения целесообразно следовать концепции «безопасной» ИВЛ, основные положения которой описаны в Введении.

## Алгоритм респираторной поддержки

Поддержание газообмена на различных этапах интенсивной терапии при СОПЛ/ОРДС осуществляется с помощью различных вариантов ИВЛ (CMV, A/CMV, CPPV, PRVC (VAPS), PC-IRV, IMV/SIMV, CPAP). При тяжелых формах ОРДС наиболее «оптимальными» режимами являются PC или PRVC, а не вентиляция по объему (VC).

Индивидуальный выбор параметров и режимов искусственной вентиляции легких, в соответствии с концепцией «безопасной» ИВЛ, обеспечивающих достаточную экскурсию грудной клетки и аускультативное проведение дыхательных шумов в легких с обеих сторон (CMV, PRVC —  $V_t + F \rightarrow PIP$  (Pplat, MAP)  $\rightarrow$  PEEP (PEEPi) + графический мониторинг вентиляции  $\rightarrow$  форма волны инспираторного потока  $\rightarrow$  I/E (PC-IRV)  $\rightarrow$   $FiO_2$ ), позволяет добиваться удовлетворительной ( $SaO_2 \geq 90\%$ ,  $PaO_2 \geq 60$  мм рт. ст.) или достаточной ( $SaO_2 \geq 95\%$ ,  $PaO_2 \geq 80$  мм рт. ст.) оксигенации у более 85 % больных с СОПЛ/ОРДС без существенных нарушений гемодинамики на фоне адекватной гемодинамической поддержки (Грицан А. И., Колесниченко А. П., 2002).

Алгоритм респираторной поддержки при ОРДС приведен на рис. 2.1.

На основании данного алгоритма выбор объема и вариантов респираторной поддержки целесообразно проводить в следующем порядке.

При появлении цианоза, повышенной работы дыхания (тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры), кислородной зависимости ( $PaO_2 \geq 70$  мм рт. ст.,  $SaO_2 \geq 90\%$  при  $FiO_2 \leq 0,4$ ) и расстройств газообмена ( $AaDO_2 > 150$  мм рт. ст. при  $FiO_2 = 1,0$  или  $PaO_2/FiO_2 < 300$  мм рт. ст. при  $FiO_2 = 0,21$ ,  $Q_s/Q_t = 7-10\%$ ), снижении Clt от нормы на 5–15 % больной переводится в режим **CPAP** с уровнем положительного давления в дыхательных путях от 4 до 7 см вод. ст. или **ViPAP (3 см вод. ст. и 6 см вод. ст.)**.

Наиболее целесообразно использовать в данном случае *неинвазивные* методики респираторной поддержки, а при ViPAP повышать уровень нижнего давления до 5 см вод. ст., верхнего — до 10 см вод. ст. Более высокие уровни положительного давления конца выдоха,

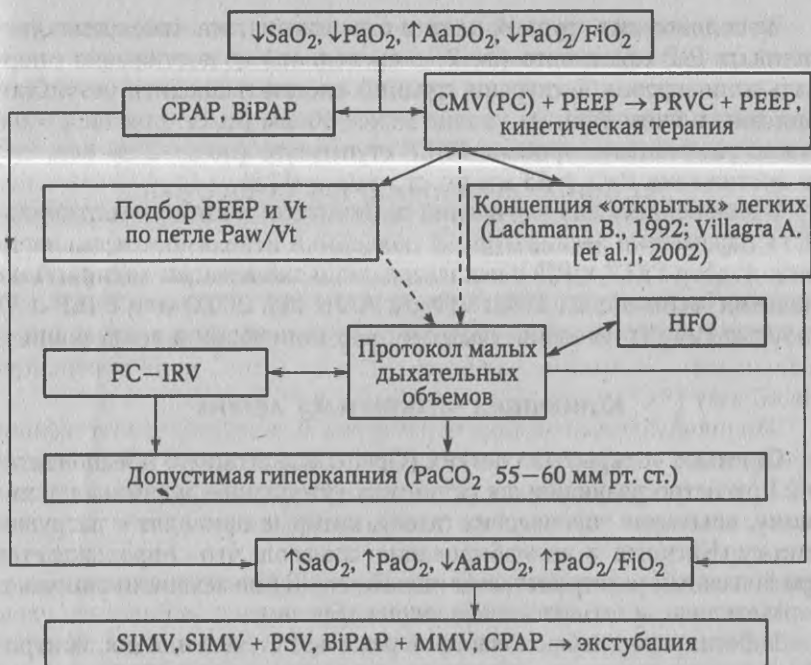


Рис. 2.1. Алгоритм респираторной поддержки при ОРДС  
HFO – высокочастотная осцилляторная вентиляция легких

несмотря на улучшение оксигенации, приводят к дискомфорту больного, поэтому их применение требует интубации трахеи.

Если на фоне CPAP  $\geq 7$  см вод. ст. или BiPAP  $\geq 5$  см вод. ст. и 10 см вод. ст. сохраняются, или *изначально имеются*, цианоз, повышенная работа дыхания (одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания), умеренные расстройства газообмена ( $PaO_2 < 70$  мм рт. ст.,  $SaO_2 = 88-92\%$  при  $FiO_2 = 0,4$ ;  $AaDO_2 > 300$  мм рт. ст. при  $FiO_2 = 1,0$  или  $PaO_2/FiO_2 < 200$  мм рт. ст. при  $FiO_2 = 0,21$ ,  $Q_s/Q_t > 10\%$ ), снижение Clt от нормы на 20–35 % на фоне стабильной гемодинамики, пациент переводится на ИВЛ: режимы – CMV (CPPV, PC) или PRVC ( $V_t = 8-10$  мл/кг,  $FiO_2 = 0,6$ ,  $F = 80\%$  от возрастной нормы) с уровнем PEEP, равным 4–5 см вод. ст.

При достижении на фоне вышеуказанных параметров респираторной поддержки достаточной экскурсии грудной клетки ( $PaO_2 \geq 70$  мм рт. ст.,  $SaO_2 = 93-95\%$ ) устанавливается частота аппаратных дыхательных циклов, необходимая для поддержания  $PaCO_2$ , равным 32–35 мм рт. ст., а  $FiO_2$  снижается до 0,45–0,3 под контролем  $SaO_2$ .

Если движения грудной клетки ограничены, то необходимо увеличивать PIP ступенчато (по 2–3 см вод. ст.) до достижения «нормального» уровня экскурсии грудной клетки и оценить результат. При сохранении PaO<sub>2</sub> на уровне менее 60 мм рт. ст. при FiO<sub>2</sub> = 0,6 нужно увеличивать уровень РЕЕР ступенчато (по 1–2 см вод. ст.) до достижения PaO<sub>2</sub> ≥ 65 мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> ≥ 92 %.

В дальнейшем для улучшения оксигенации и выбора «оптимальных» параметров респираторной поддержки используются два варианта: подбор РЕЕР и PIP с использованием концепции «открытых» легких (Lachmann В., 1992; Villagra А. [et al.], 2002) или РЕЕР и Vt по петле Paw/Vt на основе графического мониторинга вентиляции.

### Концепция «открытых» легких

Принцип «открытых» легких (Open-Lung Strategy) предпочтителен при остро развившихся ситуациях (утопление, массивная аспирация, вдыхание токсических газов), которые приводят к разрушению сурфактанта и коллабированию альвеол, что сопровождается критическими расстройствами газообмена и биомеханики дыхания.

Методика проводится следующим образом:

1. Респиратор переключается в режиме РС (вентиляция, контролируемая по давлению), стартовые параметры выставляются в соответствии с рекомендациями концепции «безопасной» ИВЛ (Vt ≤ 8 мл/кг, F около 30 дых./мин). Стартовый уровень РЕЕР должен быть на 2–4 см вод. ст. выше нижней точки перегиба петли Paw/Vt (при РЕЕР = 0 см вод. ст.) либо 16 см вод. ст. и более (эмпирический выбор).

2. В течение 7–10 мин ступенчато (по 5–6 см вод. ст.), поступательно-возвратным способом (на 3 вдоха в течение 10 с) в режиме РС повышаются уровни PIP и РЕЕР до уровней, при которых PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> достигает 460–480 мм рт. ст. Как правило, это достигается при PIP = 50–55 см вод. ст. и РЕЕР = 20–24 см вод. ст.

3. Пиковое давление на вдохе снижают (по 1–2 см вод. ст.) до резкого падения респираторного индекса (более чем на 50–70 мм рт. ст.) либо SaO<sub>2</sub> на 10–15 %.

4. Вновь повторяют маневр с PIP (как указано в п. 2), что приводит к росту PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (либо SaO<sub>2</sub>); и вновь снижают пиковое давление до уровня на 2–3 см вод. ст., выше того, при котором наблюдалось быстрое падение оксигенации.

5. Положительное давление конца выдоха снижают (по 1–2 см вод. ст.) до резкого падения респираторного индекса (более чем на 50–70 мм рт. ст.) либо SaO<sub>2</sub>.

6. Положительное давление конца выдоха возвращают до уровня, с которого начинали снижение РЕЕР.

7. Повторяют действия, указанные в п. 4.

8. Величину РЕЕР устанавливают на 1–2 см вод. ст. выше уровня, при котором наблюдалось быстрое снижение оксигенации (при выполнении п. 5).

В среднем величина PIP после применения маневра «открытых» легких составляет 24–32 см вод. ст., РЕЕР — 16–20 см вод. ст., а разница между ними не превышает 10–18 см вод. ст.

Следует помнить, что после каждой разгерметизации контура «респиратор—пациент» маневр открытия легких необходимо проводить повторно.

Данная стратегия снижает уровень летальности и сокращает длительность проведения респираторной поддержки (Kallet R. H., 2004).

### Графический мониторинг вентиляции (анализ петли Vt/Paw)

«Оптимизацию» величин РЕЕР и Vt по петле Vt/Paw целесообразно использовать при среднетяжелых и тяжелых проявлениях ОРДС (II и III стадии), когда применение высоких уровней давлений (и их перепадов) в дыхательных путях, даже в течение короткого промежутка времени, может привести к баротравме легких (Maggiore S. M., Brochard L., 2000).

При данном методе в режиме реального времени находят величину давления, соответствующую нижней точке перегиба на петле объем/давление (Vt/Paw) при РЕЕР = 0 см вод. ст. (рис. 2.2).

В повседневной клинической практике, методика выполняется следующим образом (рис. 3.3):

1. Устанавливаем РЕЕР, равное 0 см вод. ст., и находим нижнюю точку перегиба (точка открытия дыхательных путей) на петле Vt/Paw (рис. 2.3, а).

2. При появлении признаков перерастяжения легких (клювообразный вид петли в конце вдоха) необходимо ступенчато снижать Vt на 30–50 мл (при вентиляции в режиме VC) или PIP на 1–2 см вод. ст. (при вентиляции в режиме PC) до исчезновения «клюва» (рис. 2.3, б).

3. После этого уровень положительного давления конца выдоха устанавливается равным данному давлению или на 2 см вод. ст. выше него (что лучше) (Benito S., Lemaire F., 1990; Putensen C. [et al.], 1993; Roupie E. [et al.], 1995; Mergoni M. [et al.], 1997; Harris R. S. [et al.], 2000; Vieillard-Baron A. [et al.], 2002; Kallet R. H.,

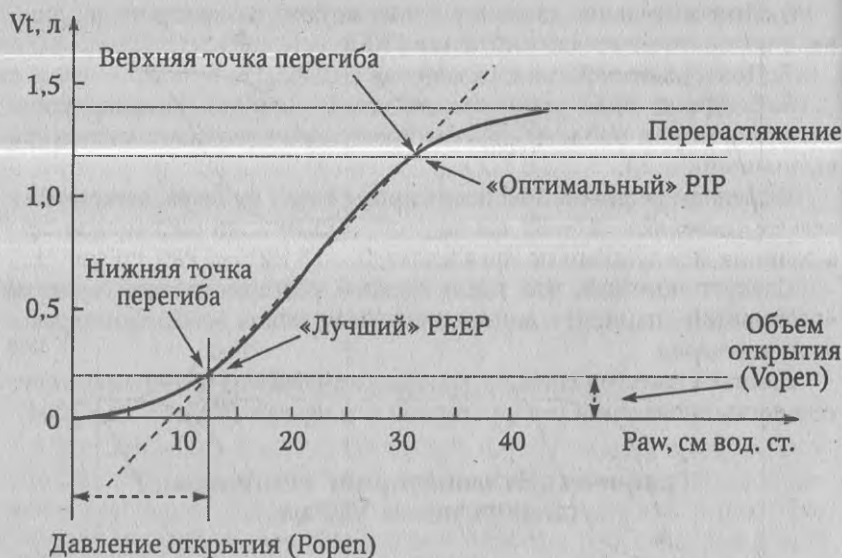


Рис. 2.2. Кривая  $V_t/P_{aw}$  имеет нижнюю (небольшой объем) и верхнюю точки (большой объем) перегиба. Нижняя точка может быть использована для титрования РЕЕР, верхняя указывает на достижение дыхательного объема, при котором начинается перерастяжение легких (по Benito S., Lemaire F., 1990)

2003) (рис. 2.3, в). Величина РЕЕР, в зависимости от степени повреждения легких, обычно варьирует в пределах 8–13 см вод. ст.

4. Далее проводится подбор дыхательного объема путем его ступенчатого увеличения или уменьшения на 20–30 мл до появления или исчезновения «клюва» на данной дыхательной кривой (при вентиляции в режиме РС – изменения PIP пошагово на 1–2 см вод. ст.) (рис. 2.3, г). То есть при «оптимальном»  $V_t$  (соответственно PIP) не должно быть «клюва» на петле  $V_t/P_{aw}$ , который свидетельствует о перерастяжении легких (Грицан А. И. [и др.], 2004).

5. Подбор минутного объема дыхания (MV) проводится путем его увеличения или уменьшения до достижения  $P_{etCO_2}$ , в среднем равного 30–35 мм рт. ст., с дальнейшей коррекцией частоты дыхательных циклов (F), отношения I/E и скорости инспираторного потока (Flow) по петле поток/объем (Flow/ $V_t$ ) и кривой поток/время (Flow/t) (рис. 2.3, д, е).

6. Концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси устанавливается на минимальном уровне, который обеспечивает  $P_{aO_2} = 80–90$  мм рт. ст. и/или  $SaO_2 = 95–97$  %.

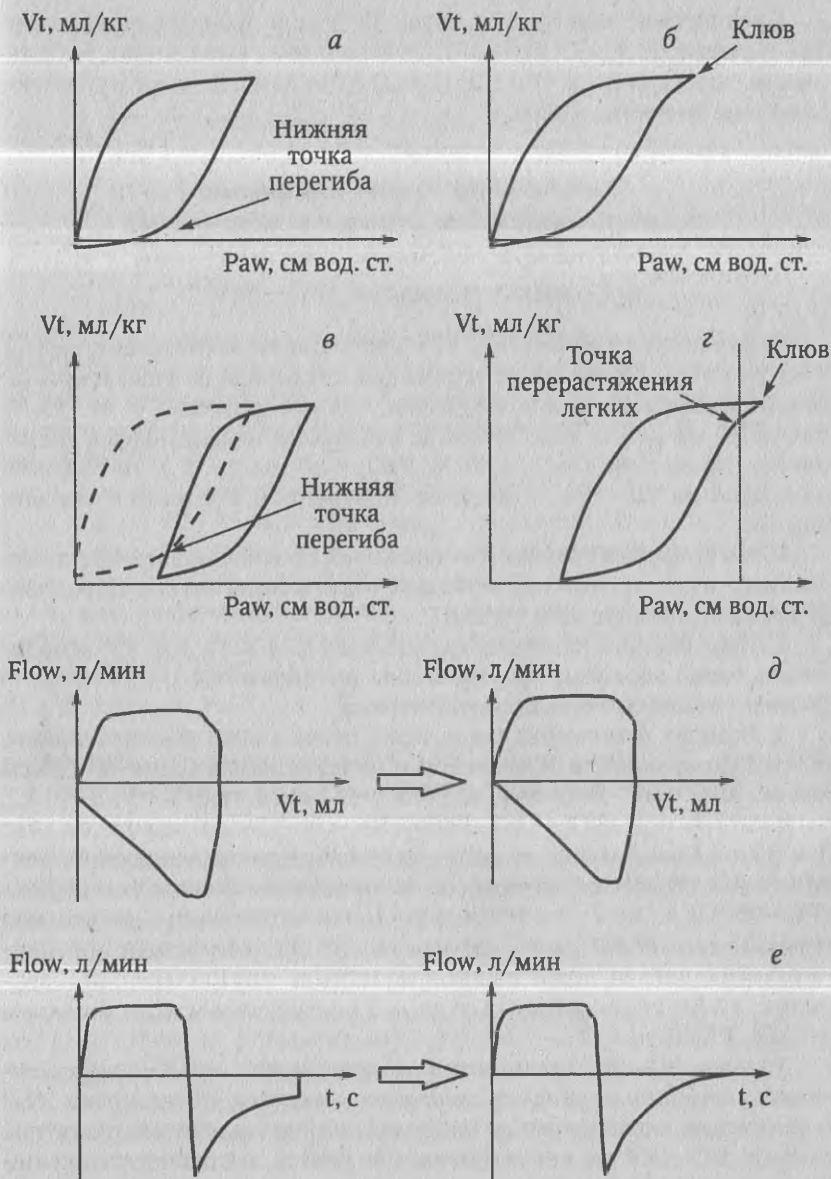


Рис. 2.3. Методика оптимизации респираторной поддержки на основе анализа графиков вентиляции  
 Пояснения см. в тексте

Графический мониторинг петли Vt/Paw в процессе респираторной поддержки при СОПЛ/ОРДС увеличивает выживаемость больных за счет снижения Vt и PIP (Pplat) (The Acute Respiratory Distress Syndrome Network., 2000).

### Дальнейшие этапы алгоритма респираторной поддержки и вентилиция с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха (PC—IRV)\*

После подбора PEEP, PIP, Vt и достаточной оксигенации ( $\text{SaO}_2 \geq 95\%$ ,  $\text{PaO}_2 \geq 80$  мм рт. ст.), фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси уменьшается до уровня, при котором  $\text{SaO}_2 = 94-95\%$ ,  $\text{PaO}_2 \geq 70$  мм рт. ст. Если же после вышеуказанных маневров сохраняется гипоксемия ( $\text{SaO}_2 < 90\%$ ,  $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт. ст.), то  $\text{FiO}_2$  увеличивают до 70–100 % на фоне инотропной поддержки гемодинамики.

В том и другом случаях для снижения уровней давлений в дыхательных путях и/или поддержания оксигенации необходимо придерживаться следующей схемы:

1. При пиковом давлении вдоха более 35–40 см вод. ст. использовать замедляющуюся форму волны инспираторного потока (если до этого применялся постоянный поток).

2. Если на фоне замедляющейся формы волны инспираторного потока уровень PIP в течение 6 ч и более остается более 40–45 см вод. ст., MAP > 17–20 см вод. ст., PEEP > 10 см вод. ст., I/E = 1 : 1–1 : 1,2,  $\text{SaO}_2 \leq 93\%$  при  $\text{FiO}_2 > 0,7$ ,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80-100$  мм рт. ст., Clt, d < 0,4–0,6 мл/см вод. ст./кг — целесообразно переходить на вентилиацию с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха (PC—IRV) 1,5 : 1–2 : 1 в течение 2–4–6 ч в сочетании с допустимой гиперкапнией ( $\text{PaCO}_2 = 55-65$  мм рт. ст.), при отсутствии противопоказаний для ее применения (повышение внутричерепного давления, инфаркт миокарда и т. п.), с последующим возвращением к CMV, PRVC.

То есть PC—IRV применяется только тогда, когда «традиционными» способами не удастся следовать концепции «безопасной» ИВЛ и обеспечить оксигенацию на достаточном уровне. Как альтернатива режиму PC—IRV может применяться режим высокочастотной осцилляторной вентилиации.

\* PC—IRV — вентилиция легких, контролируемая по давлению, с обратным соотношением фаз вдоха и выдоха.

В клинической практике перевод в режим PC—IRV проводится по следующей схеме:

1. Респиратор переключается на прессоциклический режим работы, а  $FiO_2$  одновременно увеличивается до 100 %.

2. Время вдоха сначала увеличивается до 60 % от всего дыхательного цикла (1,5 : 1), а в дальнейшем до 67 % (2 : 1), а пиковое давление на вдохе устанавливается на уровне 2/3 от PIP, использовавшегося при традиционной ИВЛ, что обеспечивает доставку в дыхательные пути  $V_t = 6-8$  мл/кг.

3. Частота дыхания первоначально выбирается от 16 до 25 дых./мин. Затем она уменьшается или увеличивается на основании вида кривой потока во время фазы выдоха: частота подбирается такая, чтобы каждый новый аппаратный вдох начинался в тот момент, когда поток на выдохе возвращается к нулю (или базовому потоку).

4. Уровень аппаратного РЕЕР снижается до 5—7 см вод. ст.

5. Через 20—25 мин оценивается величина тотального уровня РЕЕР, регистрируется и производится окончательная настройка давлений в дыхательных путях, частоты дыхания и I/E.

6. PIP увеличивается дробно по 2 см вод. ст. до достижения  $SaO_2 = 100$  % (как правило, PIP увеличивается на 4—6 см вод. ст. или вообще не требуется его увеличения при I/E = 2 : 1) и сохранения желаемого  $PaCO_2$ , а I/E и частота дыхания подбираются так, чтобы получить тотальное положительное давление конца выдоха, достаточное для стабилизации альвеол в открытом состоянии.

7. После стабилизации газообмена и гемодинамики  $FiO_2$  снижается до уровня, когда  $PaO_2 = 80-100$  мм рт. ст.,  $SaO_2 = 96-98$  %.

Необходимо помнить, что на этапах респираторной поддержки ОРДС, особенно на фоне «жестких» параметров вентиляции, возможно развитие волюмо- и баротравмы.

В urgentных ситуациях диагностику синдрома утечки воздуха целесообразно осуществлять на основании следующих клинико-инструментальных критериев: 1) внезапное падение  $SaO_2$  до 40—50 % на фоне ИВЛ и относительно стабильного состояния пациента; 2) отставание одной половины грудной клетки при аппаратном вдохе; 3) ослабление дыхания со стороны повреждения; 4) нарастающая тахикардия; 5) подкожная эмфизема при пневмомедиастинуме.

После развития синдрома утечки воздуха и дренирования плевральной полости (переднего средостения) целесообразно не применять более «жесткие» параметры ИВЛ, а увеличивать  $FiO_2$  в среднем на 30—35 % от исходного.

## Протокол «малых» дыхательных объемов и перmissiveвая («допустимая») гиперкапния

Как уже указывалось (см. Введение), особые сложности в оптимизации респираторной поддержки имеют место у больных с наиболее тяжелыми формами острого респираторного дистресс-синдрома. В этих случаях зарубежные коллеги на основании данных рандомизированных контролируемых исследований предлагают использовать протокол «малых» дыхательных объемов. В то же время хотелось бы обратить внимание читателя, что при применении данного протокола неизбежно возникает гиперкапния, которая, в зависимости от состояния пациента, может быть противопоказана, в первую очередь при состояниях и заболеваниях, сопровождающихся внутричерепной гипертензией.

Протокол «малых» дыхательных объемов, представленный ARDS Clinical Network (январь 2005 г.), выглядит следующим образом.

Критерии включения: 1) острое начало в сочетании с  $PaO_2/FiO_2 \leq 300$  мм рт. ст.; 2) билатеральные инфильтраты в сочетании с отеком легких; 3) нет клинических признаков левопредсердной гипертензии.

### Часть I. Установка начальных параметров искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и их корректировка

1. Определите должную массу тела (ДМТ):

- для мужчин  $DMT (кг) = 50 + 0,91 (Рост [см] - 152,4)$ ;
- для женщин  $DMT (кг) = 45,5 + 0,91 (Рост [см] - 152,4)$ .

2. Выберите режим принудительной вентиляции, контролируемой по объему (A/CMV).

3. Установите  $V_t$  8 мл/кг<sub>ДМТ</sub> (ДМТ (кг) – должная масса тела).

4. Уменьшайте  $V_t$  на 1 мл/кг каждые 2 ч до достижения  $V_t = 6$  мл/кг<sub>ДМТ</sub>.

5. Установите частоту дыхательных движений (ЧДД) для обеспечения минимально необходимого минутного объема дыхания (VE) (но не более 35/мин).

6. Выберите  $V_t$  и ЧДД для достижения компенсации рН и давления инспираторной паузы (P<sub>plat</sub>), как описано в дальнейшем.

7. Используйте большую чем обычно величину инспираторного потока (Flow) (как правило, более 80 л/мин).

**Критерии минимальной артериальной оксигенации:**  
 $PaO_2 = 55-80$  мм рт. ст. либо  $SaO_2 = 88-95$  %.

Используйте приведенное пошаговое увеличение соотношения  $\text{FiO}_2/\text{PEEP}$  для достижения критерия минимальной артериальной оксигенации:

$\text{FiO}_2$	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20–24

**Критерий давления инспираторной паузы ( $\text{Pplat}$ )  $\leq 30$  см вод. ст.**

Контролируйте давление инспираторной паузы ( $\text{Pplat}$ ) при длительности паузы 0,5 с каждые 4 ч и при каждом изменении PEEP или  $\text{Vt}$ . При необходимости измените  $\text{Vt}$  следующим образом:

- если  $\text{Pplat} > 30$  см вод. ст.: уменьшайте  $\text{Vt}$  по 1 мл/кг<sub>дмт</sub> (минимальное значение  $\text{Vt} = 4$  мл/кг<sub>дмт</sub>);
- если  $\text{Pplat} < 25$  см вод. ст.,  $\text{Vt} < 6$  мл/кг: увеличивайте  $\text{Vt}$  по 1 мл/кг<sub>дмт</sub> до достижения  $\text{Pplat} > 25$  см вод. ст. либо  $\text{Vt} = 6$  мл/кг;
- если  $\text{Pplat} < 30$  см вод. ст. и имеются спонтанные дыхательные движения:  $\text{Vt}$  может быть увеличен (обычно не требуется) по 1 мл/кг<sub>дмт</sub> (максимальное значение  $\text{Vt} = 8$  мл/кг<sub>дмт</sub>).

Критерий pH артериальной крови равен 7,30–7,45.

Коррекция ацидоза: (pH < 7,30).

При pH = 7,15–7,30:

- увеличьте ЧДД до достижения pH > 7,30 либо  $\text{PaCO}_2 < 25$  (максимальное значение ЧДД = 35 дых./мин)  $\text{PaCO}_2 < 25$ , возможно использование раствора соды ( $\text{NaHCO}_3$ ), что не является обязательным.

При pH < 7,15:

- увеличьте ЧДД до 35 дых./мин. Если pH остается < 7,15 и вопрос об использовании инфузии соды уже решен,  $\text{Vt}$  может быть увеличен по 1 мл/кг<sub>дмт</sub> до достижения pH > 7,15 (при этом критерий  $\text{Pplat}$  во внимание не принимается).

При алкалозе (pH > 7,45): по возможности уменьшите ЧДД.

**Критерий отношения времени вдоха/выдоха (I : E = 1 : 1,0–1 : 3,0).** Если  $\text{FiO}_2 = 1,0$  и PEEP = 24 см вод. ст., то отношение I/E = 1 : 1.

## Часть II. Прекращение ИВЛ

**А. Начало отлучения от респиратора с использованием CPAP возможно, если:**

1.  $\text{FiO}_2 \leq 0,4$  и PEEP  $\leq 8$  см вод. ст. При  $\text{FiO}_2 \leq 0,3$  и PEEP = 12–14 см вод. ст., необходимо уменьшить PEEP до 8 см вод. ст. и увеличить  $\text{FiO}_2$  до 0,4 за 30 мин.

2. Вышеуказанные уровни  $\text{FiO}_2$  и PEEP не изменялись за истекшие сутки.

3. Пациент может инициировать спонтанное дыхание (допустимо уменьшить вполнину ЧД респиратора на 5 мин, для выявления попыток спонтанного дыхания).

4. Систолическое АД более 90 мм рт. ст. без вазопрессорной поддержки.

Тест с использованием режима CPAP (5 мин):

• Установите: CPAP = 5 см вод. ст. и  $FiO_2 = 0,50$ :

- если ЧДД  $\leq 35$  дых./мин в течение 5 мин, перейдите к процедуре отлучения с использованием режима поддержки давлением (PS);
- если ЧДД  $> 35$  дых./мин менее 5 мин, возможно повторение теста после проведения необходимых процедур (к примеру, санация трахеобронхиального дерева, достаточного обезболивания, применения транквилизаторов);
- в случае, если проба с режимом CPAP не эффективна, вернитесь к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробуйте повторить пробу с режимом CPAP на следующее утро. Следует отметить в истории болезни дату и время, когда пациент впервые смог выполнить тест с режимом CPAP.

**Б.** Процедура отлучения от респиратора с использованием режима поддержки давлением (PS) (начальные установки):

1. Установите РЕЕР = 5 см вод. ст. и  $FiO_2 = 0,50$ .

2. Установите величину PS на основании ЧДД во время пробы с режимом CPAP:

- если ЧДД во время режима CPAP  $< 25$  дых./мин, установите PS = 5 см вод. ст. и следуйте третьей части данного раздела;
- если ЧДД во время режима CPAP = 25–35 дых./мин, установите PS = 20 см вод. ст., затем уменьшайте на 5 см вод. ст. через 5 мин до достижения ЧДД = 26–35/мин;
- в случае, если режим PS не эффективен (как определено выше), вернитесь к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробуйте повторить пробу с режимом CPAP на следующее утро.

Процедура снижения поддержки давлением (никогда не уменьшайте давления поддержки после 17.00 ч):

- уменьшайте PS на 5 см вод. ст. каждые 1–3 ч;
- если PS = 10 см вод. ст. не эффективно, вернитесь к предшествующим установкам A/CMV. На следующее утро начните вновь процедуру снижения поддержки давлением с последнего эффективного значения и уменьшайте PS на 5 см вод. ст. каждые 1–3 ч;
- при неэффективности поддержки давлением в PS = 5 см вод. ст. следует вернуться к поддержке давлением PS = 10 см вод. ст., которая может быть оставлена до следую-

шего утра, когда процедуру снижения поддержки давлением следует продолжить;

- в случае, если поддержка давлением эффективна при  $PS = 5$  см вод. ст. в течение 2 ч, следует перейти к тесту спонтанного дыхания.

#### **В. Тест спонтанного дыхания:**

1. Установите T-образную трубку либо режим CPAP  $\leq 5$  см вод. ст.
2. Сделайте вывод об эффективности теста спонтанного дыхания на основании следующих критериев в течение 2 ч:
  - $SpO_2 \geq 90\%$  и/или  $PaO_2 \geq 60$  мм рт. ст.;
  - спонтанный  $Vt \geq 4$  мл/кг<sub>ДМТ</sub>;
  - ЧДД  $< 35$  дых./мин;
  - $pH > 7,3$ ;
  - не нарастают ли признаки дыхательной недостаточности (2 и более признаков, перечисленных ниже):
    - пульс  $> 120\%$  от обычных значений более 5 мин;
    - значительное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры;
    - парадоксальные движения передней брюшной стенки при дыхании;
    - обильное потоотделение;
    - жалобы на одышку.
3. В случае эффективности теста спонтанного дыхания в течение 2 ч, следует вывод о возможности экстубации.
4. В случае неэффективности теста необходимо вернуться к  $PS = 5$  см вод. ст.

### **Роль внутреннего положительного давления конца выдоха (PEEPi)**

В ходе графического анализа кривой давление/время ( $P_{aw}/t$ ) в условиях экспираторной паузы было зарегистрировано наличие PEEPi у 45,7 % пациентов с СОПЛ/ОРДС, частота возникновения которого зависела от тяжести синдрома острого повреждения легких (табл. 2.2).

Таблица 2.2

#### **Частота PEEPi при разной степени тяжести СОПЛ/ОРДС**

Стадии СОПЛ/ОРДС	СОПЛ	ОРДС		
		I–II стадии	III стадии	IV стадии
Частота PEEPi, %	27,6	42,1	65,0	100,0

В то же время наличие РЕЕРi не приводило к удлинению полной респираторной поддержки (табл. 2.3).

Таблица 2.3

**Длительность респираторной поддержки при наличии и отсутствии РЕЕРi (ч)**

Стадии СОПЛ/ОРДС	Отсутствие РЕЕРi	Наличие РЕЕРi	P
СОПЛ	76,1 ± 0,9	80,8 ± 2,1	> 0,05
ОРДС I–II стадий	123,2 ± 4,1	120,6 ± 3,8	> 0,05
ОРДС III стадии	210 ± 4,4	213,9 ± 9,5	> 0,05

Появление РЕЕРi напрямую зависит от степени повреждения легких, хотя его наличие при переводе на ИВЛ не влияет на продолжительность респираторной поддержки, однако присутствие РЕЕРi усложняет перевод на вспомогательную вентиляцию легких.

Также установлено, что вентиляция «малыми» дыхательными объемами (4–6 мл/кг) с большой ЧДД приводит к возникновению достоверно большего уровня внутреннего РЕЕР (РЕЕРi), чем при вентиляции «традиционными» Vt (5,8 и 1,4 см вод. ст. соответственно). Это способствует протективному эффекту ИВЛ за счет уменьшения частоты феномена «открытия–закрытия» альвеол (стабильный уровень функциональной остаточной емкости легких), что снижает вторичное повреждение легких самой механической вентиляции (De Durante G. [et al.], 2002).

### **Кинетическая терапия и прон-позиция**

На этапах проведения респираторной поддержки при СОПЛ/ОРДС целесообразно применять кинетическую терапию и прон-позицию (положение больного на животе).

Наиболее популярными являются две схемы кинетической терапии, представленные в табл. 2.4. Критериями адекватности ее проведения являются следующие критерии: увеличение Clt на 15–25 % от исходного уровня, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> – на 30–40 % от исходного уровня.

Однако в процессе использования данного метода могут возникать расстройства центральной гемодинамики, повышение внутричерепного давления и обструкция трахеобронхиального дерева. Поэтому для минимизации вышеуказанных побочных эффектов необходимо обеспечивать адекватное обезболивание и/или увеличивать степень седации (пропофол в дозе 2–4 мг/кг/ч за 10 мин до очередного поворота и через 20 мин – после поворота).

## Схемы кинетической терапии

Вариант	Этапы положения пациента				
	1	2	3	4	5
1-ая схема, время, ч	Спина 3	Правый бок 1	Живот 3	Левый бок 1	Спина 3
2-ая схема, время, ч	Спина 3	Живот 3	Правый бок 1	Левый бок 1	Спина 1

В целом, по данным рандомизированных исследований, позиция улучшает оксигенацию, но не увеличивает выживаемость пациентов с СОПЛ/ОРДС (Gattioni L. [et al.], 2001; Pelosy P. [et al.], 2002).

## Отмена респираторной поддержки

*Во-первых*, для принятия решения об отмене респираторной поддержки у пациентов с СОПЛ/ОРДС тщательно должен быть оценен клинико-неврологический статус с контролем следующих показателей: 1) восстановление ясного сознания, кашлевого рефлекса; 2) отмена препаратов, угнетающих дыхание, и миорелаксантов; 3) уровень температуры тела ( $T < 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ ); 4) отсутствие инфекции и/или септических осложнений; 5) уровень гемоглобина ( $Hb \geq 90\text{ г/л}$ , если у пациента не было предшествующей анемии, к которой он адаптирован); 6) состояние гемодинамики (отсутствие тахикардий, стабильное возрастное АД, отсутствие гиповолемии); 7) уровень электролитов ( $K > 3,5\text{ ммоль/л}$ ); 8) состояние кислотно-основного баланса ( $BE$  не ниже  $3\text{ ммоль/л}$ ); 9) уровень сахара в крови (отсутствие гипо- или гипергликемии); 10) наличие или отсутствие боли; 11) функция почек (диурез более  $0,5\text{ мл/кг/ч}$ , у детей —  $0,75\text{ мл/кг/ч}$ ); 12) состояние системы гемостаза (отсутствие выраженных изменений).

*Во-вторых*, хотелось бы отметить, что **сущность процесса** отмены ИВЛ заключается в **переносе работы дыхания от респиратора к пациенту**. Поэтому возможность успешного перевода на самостоятельное дыхание является функцией взаимосвязи между количеством работы, требуемым для этого дыхания, и способностью легочной системы выполнять эту работу. Отмена респираторной поддержки зависит от многих факторов, может быть очень трудоемкой и часто сопровождается трудностями в прогнозировании успешного ее проведения.

Обратим внимание, что в процессе отмены ИВЛ довольно часто возникает варьирование величины сопротивления дыхательных путей (Raw) вследствие малого диаметра эндотрахеальной трубки или трахеостомической канюли, возникновения бронхоспазма (разной степени выраженности) и/или увеличения секрета из трахеобронхиального дерева (ТБД). Поэтому подбор оптимального размера трубки, устранение бронхоспазма и своевременное тщательное удаление секрета ТБД будут способствовать эффективной отмене ИВЛ.

*В-третьих*, основным фокусом в большинстве ситуаций отмены ИВЛ является увеличение силы и выносливости дыхательных мышц. Поэтому в процессе отмены ИВЛ необходимо осуществлять динамическую оценку работы дыхания, которая в основном выполняется дыхательной мускулатурой во время фазы вдоха. Выдох в норме пассивен и требует мало работы. Тем не менее форсированный выдох при ряде состояний (например, астме) может потребовать значительной работы брюшной и межреберной мускулатуры. Учитывая тот факт, что все причины, снижающие возможности легочного насоса, уменьшают эффективность отмены, поэтому необходимо направлять усилия на диагностику и устранение «повреждений» любого его звена.

*В-четвертых*, до настоящего времени не доказано превосходство ни для одного режима респираторной поддержки, применяемого не в комплексе. По сути, важен не сам режим ИВЛ, а план отмены (составление, выполнение, мониторинг и т. п.).

При СОПЛ/ОРДС, наряду с вышеуказанными критериями, отмену респираторной поддержки (перевод больного на самостоятельное дыхание) возможно начинать при следующих условиях: 1) снижение пикового давления вдоха ниже 14–18 см вод. ст., MAP до 6–8 см вод. ст., PEEP до 4–5 см вод. ст.; 2) улучшение газообмена ( $PaO_2 \geq 70$  мм рт. ст.,  $SaO_2 \geq 95\%$  при  $FiO_2 \leq 0,4$ ) и механических свойств легких ( $Cl_t, d \geq 0,8-1,0$  мл/см вод. ст./кг); 3) положительная рентгенологическая картина легких (исчезновение инфильтратов, улучшение пневматизации и т. п.).

Следует помнить, что лучше всего начинать отмену ИВЛ в утренние часы (обычно с 9–10 ч утра). Все препараты, обладающие седативным эффектом и/или угнетающие активность дыхательного центра, должны быть отменены.

Опыт показывает, что наиболее целесообразно осуществлять отмену ИВЛ по протоколам SIMV + PSV и IMV/SIMV с переходом в CPAP с уровнем положительного давления в дыхательных путях, равным 4–5 см вод. ст., а при его снижении до 3 см вод. ст. и стабильном состоянии больного проводить экстубацию (Грицан А. И., Колесниченко А. П., 2002).

**Протокол SIMV + PSV** выполняется по следующей методике:

1. Уменьшается число механических дыхательных циклов (F) на 1–2 каждые 40–60 мин.

2. Параллельно увеличивается спонтанный (базовый) поток по контуру аппарата от исходного (4 л/мин) на 1–2 л/мин каждые 1,5–2 ч до уровня, превышающего минутный объем дыхания пациента в 2–2,5 раза.

3. Одновременно с уменьшением циклов SIMV каждый самостоятельный дыхательный цикл поддерживается давлением, равным PIP перед переводом на ИВЛ при величине триггера давления 1,5–2,0 см вод. ст.

4. Каждые 1–2 ч величина поддерживающего давления снижается на 1–2 см вод. ст. до уровня РЕЕР.

5. Когда уровень аппаратных вдохов снижается до 4–5 дых./мин, отмену ИВЛ приостанавливают до 5–6 ч утра следующего дня.

**Протокол IMV/SIMV** осуществляется по следующей методике:

1. Уменьшается число механических дыхательных циклов (F) на 1–2 каждые 40–60 мин.

2. Параллельно увеличивается спонтанный (базовый) поток по контуру аппарата от исходного (4 л/мин) на 1–2 л/мин каждые 2–3 ч до уровня, превышающего минутный объем дыхания пациента в 2–2,5 раза.

3. Когда уровень аппаратных вдохов снижается до 4–5 дых./мин, отмену ИВЛ приостанавливают до 5–6 ч утра следующего дня.

В последующем, как при **протоколе SIMV + PSV**, так и при **IMV/SMV**, оставшиеся аппаратные дыхательные циклы отменяют и переводят пациента в режим CPAP с уровнем положительного давления в дыхательных путях, равным 5–8 см вод. ст., либо BiPAP (нижний уровень – 5 см вод. ст., верхний уровень – 10 см вод. ст.).

Постепенно уровень CPAP целесообразно снижать, и при уровне постоянного положительного давления в дыхательных путях 3 и менее больных экстубируют.

Если используется BiPAP, то сначала величины верхнего и нижнего давления снижаются до 3 и 6 см вод. ст. соответственно; затем верхний уровень давления уменьшают до нижнего уровня (3 см вод. ст.), после чего экстубация становится возможной.

Для того чтобы сделать экстубацию более комфортной для пациента и избежать ряда осложнений, в том числе клинических проявлений постинтубационного стеноза, ее необходимо проводить по следующей методике:

1. Осуществлять в первой половине световой части суток.

2. За 4 ч до предполагаемого времени экстубации прекратить кормление пациента (на случай, если потребуется экстренная повторная интубация).

3. Техника экстубации должна быть тщательно объяснена пациенту (если такая возможность существует).

4. Перевести пациента в положение с приподнятым головным концом (15–25 градусов).

5. После преоксигенации провести санацию трахеобронхиального дерева.

6. Осуществить санацию верхних дыхательных путей и в оба носовых хода закапать по 1–2 капли 0,1 % раствора *нафтизина* (*галозалина*).

7. Для профилактики постинтубационного стеноза целесообразно использовать методику подсвязочного пространства раствором нафтизина (0,1 %) или рацемического адреналина. *Суть метода заключается в следующем: раствор нафтизина разводится физиологическим раствором хлорида натрия в соотношении 1 : 5 и набирается в шприц (2–5 мл); берется катетер для санации ТБД, на котором делается метка (на 0,5–0,7 см больше длины интубационной трубки), подсоединяется к шприцу и заполняется приготовленным раствором нафтизина; катетер во время процедуры экстубации вводится в интубационную трубку (до метки), а во время удаления интубационной трубки проводится орошение подсвязочного пространства (обычно достаточно 1–2 мл приготовленного раствора).*

8. Сразу после удаления интубационной трубки вновь провести санацию верхних дыхательных путей.

**После перевода пациента** на самостоятельное дыхание в течение 2–6 ч необходимо осуществлять кислородотерапию через лицевую маску (носовые канюли) с фракцией кислорода во вдыхательной газовой смеси 25–30 %.

### **Синхронизация больного с респиратором и седативная терапия**

Безусловно, индивидуальный подбор различных режимов и параметров респираторной поддержки у пациентов СОПЛ/ОРДС целесообразно осуществлять на фоне седативной терапии, которая проводится с помощью внутривенного введения бензодиазепинов (реланиум, мидозолам), пропофола в сочетании с наркотическими анальгетиками (фентанил, промедол, морфин). При применении «жестких» параметров искусственной вентиляции легких и «агрессивных» режимов респираторной поддержки (РС–IRV) необходимо назначать мышечные релаксанты: ардуан в дозе 0,04–0,06 мг/кг (либо аналоги) (Грицан А. И., Колесниченко А. П., 2002).

## Эффекты дополнительных методов респираторной терапии

### *Частичная жидкостная вентиляция легких*

В последние годы проводятся экспериментальные исследования по применению частичной жидкостной вентиляции легких, основанной на заполнении функциональной остаточной емкости легких перфторуглеродами, так как в жидкости диффузия кислорода и углекислого газа происходит лучше, чем в воздухе. Частичная жидкостная вентиляция легких имеет два потенциальных преимущества: 1) раскрывает и стабилизирует альвеолы, лишенные сурфактанта; 2) уменьшает действие на альвеолы медиаторов системного воспалительного ответа и предотвращает прогрессирование легочного повреждения, но не снижает летальность при ОРДС (Hirschl R. B. [et al.], 2002).

### *Ингаляции (инстиляции) сурфактанта*

По данным рандомизированных исследований, установлено, что применение рекомбинантного сурфактанта (Protein C Surfactant) приводит лишь к транзиторному улучшению оксигенации. Однако ингаляции сурфактанта или его инстиляция не влияют на длительность проведения респираторной поддержки и летальность (Spragg R. G. [et al.], 2004). Поэтому данный метод не может быть рекомендован для повседневной клинической практики.

### *Ингаляции оксида азота*

Оксид азота (NO) является специфическим релаксирующим фактором, способствующим вазодилатации (Palmer R. M. J. [et al.], 1987). Ингаляция NO на фоне искусственной вентиляции легких достоверно улучшает оксигенацию и снижает давление в легочной артерии, но не влияет на уровень летальности (Dellinger R. P. [et al.], 1998; Michael J. R. [et al.], 1998; Troncy E. [et al.], 1998; Lundin S. [et al.], 1999).

### *Экстракорпоральная мембранная оксигенация и экстракорпоральное удаление углекислого газа*

Проведенные в 1970-х гг. рандомизированные исследования по оценке эффективности экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) при тяжелых формах ОРДС показали, что данный метод не увеличивает выживаемость больных (летальность более 85 %) (Gille J. P., 1974; Zapol W. M. [et al.], 1979). В последующем появилась новая технология ЭКМО — низкочастотная вентиляция с положительным давлением с экстракорпоральным удалением углекислого газа (LFPPV-ECCO<sub>2</sub>R) (Gattinoni L. [et al.], 1980). Однако эта методика не улучшает результаты лечения пациентов с тяжелым ОРДС (Morris A. H. [et al.], 1994).

Десять методов, применяемых в процессе респираторной поддержки, о которых говорилось выше, приведены в табл. 2.5 и показана их эффективность с позиции доказательной медицины с использованием следующих критериев: улучшение оксигенации, уменьшение длительности ИВЛ и увеличение выживаемости пациентов с СОПЛ/ОРДС.

Таблица 2.5

**Рекомендации по проведению респираторной поддержки при СОПЛ/ОРДС, основанные на доказательствах**  
(модифицировано по R. H. Kallet, 2004)

Метод	Исход	Рекомендации	Уровень доказательства	
Вентиляция малыми Vt и низким Pplat (< 35 см вод. ст.)	↓ Летальность	Да	I	B
	↑ Дни без ИВЛ	Да	I	B
Концепция «открытых» легких	↓ Летальность	Да	II	C
	↑ Дни без ИВЛ	Да	II	C
Маневр открытия легких: с высоким уровнем СРАР	↑ Оксигенация	Нет	II	C
	↑ Оксигенация	Да	V	E
Высоочастотная осцилляторная вентиляция	↓ Летальность	Нет	I	B
	↑ Оксигенация	Да	I	B
Прон-позиция	↓ Летальность	Нет	I	A
	↑ Оксигенация	Да	I	B
Частичная жидкостная вентиляция	↓ Летальность	Нет	II	C
	↑ Дни без ИВЛ	Нет	II	C
Ингаляции сурфактанта	↓ Летальность	Нет	I	B
	↑ Дней без ИВЛ	Нет	I	B
Инстилляции сурфактанта	↓ Летальность	Нет	II	C
	↑ Дней без ИВЛ	Нет	II	C
Ингаляции оксида азота (NO)	↓ Летальность	Нет	I	A
	↑ Оксигенация	Да	I	B
Низкочастотная вентиляция с положительным давлением с экстракорпоральным удалением CO <sub>2</sub>	↓ Летальность	Нет	II	C

В целом анестезиолог-реаниматолог, проводящий интенсивную терапию у больного с синдромом острого повреждения легких, *должен понимать*, что принципы респираторной поддержки концептуально не зависят от нозологической причины возникновения СОПЛ/ОРДС, но риск наложения нозокомиальных инфекций чрезвычайно велик. Поэтому особое внимание должно уделяться правилам асептики и антисептики, а также уходу за пациентом.

## Глава 3

### РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Глава посвящается особенностям проведения респираторной поддержки и ее графического мониторинга при острой дыхательной недостаточности обструктивного генеза. Авторы сочли необходимым представить особенности изменений биомеханики дыхания и газообмена при обострении хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) и бронхиальной астме (БА).

#### Биомеханика дыхания и газообмен при обструктивной острой дыхательной недостаточности

Общеизвестно, что, подобно другим скелетным мышцам, дыхательная мускулатура способна работать с нагрузкой в объеме около 60 % своей максимальной мощности бесконечно долго и без усталости.

Концептуально, если нагрузка на дыхательные мышцы увеличивается или их максимальная сократительная способность снижается, то дыхательная мускулатура устает и наступает дыхательная недостаточность. При бронхиальной астме и хронических обструктивных заболеваниях легких дыхательная недостаточность может возникать на фоне обоих вышеуказанных факторов (потребность в дыхании и мощность (сократительная способность) дыхательной мускулатуры).

Дыхательная недостаточность при БА или обструктивных заболеваниях легких связана с достаточно большим увеличением сопротивления дыхательных путей ( $R_{aw}$ ) и повышенной работой дыхания. Как правило, это обусловлено наличием бронхоспазма и большого количества слизи в трахеобронхиальном дереве, воспалительными или фиброзными изменениями в дыхательных путях или снижением растяжимости легких при эмфиземе.

Развивающийся на этом фоне феномен раннего экспираторного закрытия дыхательных путей приводит к захвату воздуха ( $V_t > V_{te}$ ), увеличению FRC, а следовательно, к перерастяжению альвеол

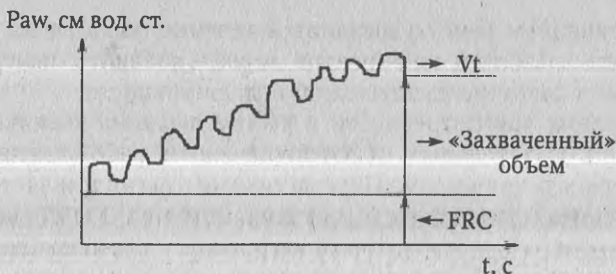


Рис. 3.1. Механизм образования РЕЕРi вследствие раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (по: Tuxen D. V., Am. Rev. Respir. Dis., 1989)

с образованием внутреннего положительного давления конца выдоха (РЕЕРi) (рис. 3.1). Захваченный объем увеличивает FRC и приводит к РЕЕРi (ауто-РЕЕР). После каждого дыхательного цикла «захваченный» объем увеличивается. Следствием этих нарушений являются: увеличение работы дыхания, гипоксемия и гиперкапния.

Важно отметить, что при бронхиальной астме эти изменения, как правило, острые (возникают в период обострения), тогда как при ХОЗЛ пациент может находиться на грани утомления дыхательной мускулатуры практически постоянно, вследствие чего даже небольшие изменения в его соматическом статусе могут привести к дыхательной недостаточности.

ОДН обструктивного генеза обычно сопровождается перерастяжением легких, которое в большинстве случаев перемещает спонтанное дыхание на более высокую (менее эластическую) часть кривой объем/давление ( $V_t/P_{aw}$ ), что неизбежно приводит к увеличению эластического и резистивного компонентов работы дыхания (Honig E. G., 1992).

Возрастание работы дыхания неизбежно вызывает увеличение потребления кислорода и продукции углекислого газа. Попытки поддержания больным  $P_{aCO_2}$  и pH на нормальных уровнях за счет более активной работы дыхательной мускулатуры приводит к еще большей продукции  $CO_2$ .

Пациенты с ХОЗЛ также имеют более высокий уровень вентиляции мертвого дыхательного пространства (до 60–70 % от  $V_t$ ), что неизбежно требует еще большей минутной вентиляции и большей работы дыхательной мускулатуры для поддержания pH на безопасном уровне.

У больных с ХОЗЛ активность дыхательного центра повышена, но они не способны на адекватный ответ на добавочную нагрузку на дыхательную мускулатуру. Высокий побудительный мотив проявляется в высоких скоростях инспираторного потока с соответствующим

щим увеличением работы дыхания в течение фазы вдоха. Эта неспособность дыхательного центра может добавить центральный компонент в развитие дыхательной недостаточности.

В то время как потребности в работе дыхания увеличиваются, способность дыхательных мышц производить работу затрудняется обструктивным процессом. Перерастяжение легких является единственным наиболее значимым механизмом при ХОЗЛ, действующим таким образом, что диафрагма попадает в неблагоприятное с точки зрения биомеханики дыхания положение, в котором она становится неспособной к выполнению адекватной респираторной работы (Maclem P. T., 1984). Поэтому **профилактика и коррекция перерастяжения легких** — это две главные цели респираторной терапии при ведении больных с обструктивной острой дыхательной недостаточностью.

Общеизвестно, что напряжение, развиваемое сокращающейся мышцей, прямо пропорционально длине мышцы в покое. В эмфизематозной (раздутой) грудной клетке диафрагма уплощается и, следовательно, геометрически укорачивается. Результирующее уменьшение длины мышечного волокна в фазу расслабления (покоя) снижает максимальный уровень сокращения, которое может развиваться при сокращении диафрагмы.

Напряжение (Т), которое при этом возникает, обратно пропорционально скорости сокращения мышцы. Когда пациент с ХОЗЛ или бронхиальной астмой и дыхательной недостаточностью дышит быстро и неглубоко, скорость сокращения диафрагмы увеличивается, а максимальное напряжение уменьшается.

Величина давления, которое может быть генерировано сокращающейся диафрагмой, определяется законом Ла Пласа, который означает, что трансдиафрагмальное давление (Р) для данного сокращения обратно пропорционально радиусу (R) кривизны диафрагмы:

$$P = 2T/R.$$

Увеличенный радиус уплощенной диафрагмы существенно препятствует ее силе сокращения.

По мере того как перерастянутая диафрагма опускается вниз, ее положение по отношению к ребрам становится более горизонтальным, что препятствует ребрам в нижней части грудной клетки участвовать в фазе вдоха (синдром Говера).

Важно помнить, что на сократительную способность диафрагмы также влияет гипоксемия, гиперкапния и ацидоз.

Уровень нарушения газообмена при обструктивной ОДН характеризуется гиперкапнией с гипоксемией от легкой до умеренной степени. Гипоксемию вызывает следующая комбинация факторов:

1) нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения ( $V_A/Q$ );

2) внутрилегочное шунтирование крови ( $Q_s/Q_t$ );

3) снижение альвеолярного напряжения кислорода ( $P_AO_2$ ) вследствие гиповентиляции альвеол.

Как правило, гипоксемия легко корректируется умеренным увеличением фракции кислорода во вдыхаемой газовой смеси.

Возрастание  $PaCO_2$  возникает из-за снижения вентиляции, увеличенной продукции углекислого газа и увеличения мертвого дыхательного пространства ( $V_d$ ). Гиперкапния может в дальнейшем нарастать при коррекции гипоксемии через эффект Холдейна, суть которого заключается в подъеме уровня  $PaCO_2$  при увеличении  $PaO_2$  (Aubier M. [et al.], 1980).

Таким образом, изменения биомеханики дыхания и газообмена при обострении хронических обструктивных заболеваний легких и бронхиальной астме, от которых зависит тактика и стратегия респираторной поддержки, характеризуются следующими ключевыми критериями:

1) увеличение сопротивления дыхательных путей ( $R_{aw}$ );

2) повышение работы дыхания и уплощение диафрагмы;

3) перерастяжение легких за счет эмфиземы и феномена раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (ЭЗДП) и снижение вследствие этого **легочно-торакального комплайенса (Cl<sub>t</sub>)**;

4) высокая величина соотношения  $V_d/V_t$ ;

5) возрастание потребления кислорода и продукции углекислого газа;

6) гиперкапния и гипоксемия вследствие нарушения  $V_A/Q$ ,  $Q_s/Q_t$  и снижения  $P_AO_2$ .

## Основные принципы интенсивной терапии

Принципы интенсивной терапии у пациентов с нижнеобструктивной острой дыхательной недостаточностью, так же, как и при синдроме острого повреждения легких, зависят от тяжести самой ОДН и направлены на следующие основные цели:

1) устранение бронхиальной обструкции (бронходилататоры; кортикостероиды; методы, способствующие дренированию мокроты из трахеобронхиального дерева);

2) коррекция и поддержание адекватного газообмена;

3) поддержание адекватного сердечного выброса на фоне РЕЕРі (инфузионная терапия, препараты для инотропной поддержки гемодинамики);

4) нормализация метаболизма и кислотно-основного состояния (КОС);

5) профилактика вторичного бактериального инфицирования (по показаниям — назначение антибактериальной терапии);

6) профилактика желудочно-кишечных кровотечений на фоне применения глюкокортикостероидов (антациды и т. п.).

Таким образом речь в большей степени пойдет о методах коррекции и поддержания адекватного газообмена с помощью различных вариантов респираторной поддержки.

### Респираторная поддержка

Обращаем внимание на тот факт, что в среднем около 15—16 % больных с острой тяжелой бронхиальной астмой требуют интубации и искусственной вентиляции легких (Higgins B. [et al.], 1986; Luksza A. R. [et al.], 1986; Dales R. E., Munt P. W., 1984). Бронхиальная астма представляет собой достаточно лабильный патологический процесс, поэтому у пациентов возможно быстрое развитие проявлений острой дыхательной недостаточности, коррекция которой требует немедленного начала искусственной вентиляции легких. Однако в ряде случаев «агрессивная» терапия, направленная на устранение бронхоспазма, санация трахеобронхиального дерева и/или масочная (неинвазивная) вентиляция с положительным давлением позволяют избежать интубации и искусственной вентиляции легких.

Тем не менее *экстренная интубация* пациента с бронхиальной астмой необходима в следующих случаях:

1) прогрессивно нарастающая гиперкапния ( $\text{PaCO}_2 > 55$  мм рт. ст.) и потеря сознания под действием углекислого газа;

2) наличие патологических ритмов дыхания или остановка дыхания;

3) появление угрожающих жизни сердечных аритмий или остановки кровообращения.

В то же время следует помнить, что отсутствие реакции на медикаментозную терапию, выраженный метаболический ацидоз, сохраняющаяся гипоксемия, беспокойство больного также могут быть показаниями для интубации больного и проведения респираторной поддержки.

У пациентов с *хроническими обструктивными заболеваниями легких* перевод на искусственную вентиляцию легких осуществляется при ус-

*Флорин*

тановлении у них альвеолярной гиповентиляции, снижения легочно-торакального комплайенса, неадекватной работы дыхания и нестабильного нейрореспираторного драйва (Muir J. F., Levi-Valensi P., 1987). Как показывает клинический опыт, примерно 5–10 % больных с ХОЗЛ требуют интубации.

Следует отметить, что, несмотря на имеющиеся клиничко-лабораторные показания, решение врача начать искусственную вентиляцию легких является непростым. В основном это связано с *последующими трудностями* отмены респираторной поддержки (до 3 нед.) или невозможностью ее осуществить вообще.

Поэтому в этих случаях целесообразно оценить как потенциальные показатели выживаемости таких пациентов (уровень основной активности, степень одышки, нутриционный статус пациента, в том числе уровень альбумина в крови), так и показатели возможной отмены (сила дыхательной мускулатуры, выраженная максимальным респираторным усилием; частота дыхания при использовании Т-образной трубки).

Авторы пользуются следующим «правилом». С одной стороны, это не в лучших интересах пациента — подключать респиратор, если прогноз на отмену и выживание маловероятен, но, с другой, — предполагаемый прогноз того, каким будет исход, к большому сожалению, очень неточен.

Интубацию трахеи следует выполнять с помощью интубационной трубки с манжетой низкого давления, а для снижения уровней давления в дыхательных путях следует использовать максимально возможный диаметр интубационной трубки. На наш взгляд, предпочтительной является назотрахеальная интубация, поскольку ротовая полость остается свободной. Однако назотрахеальная интубация может приводить к гнойным синуситам, особенно у больных с ХОЗЛ. Оротрахеальная интубация менее удобна для пациента и имеет больший риск (в сравнении с назотрахеальной) непреднамеренной экстубации.

Основными задачами респираторной поддержки при обструктивной ОДН являются:

- 1) поддержание альвеолярной вентиляции;
- 2) сохранение оксигенации на достаточном уровне;
- 3) обеспечение отдыха дыхательной мускулатуры, достаточного для восстановления от состояния усталости, которое сопровождает ОДН.

Тем не менее следует помнить, что ИВЛ — это форма «физиологической» поддержки и ее следует проводить в комбинации с «агрессивной» медикаментозной терапией основного заболевания.

Также напоминаем, что респираторная поддержка не должна обострять уже имеющиеся патофизиологические процессы; ее следует проводить так, чтобы минимизировать возникновение различных осложнений. Отмена респираторной поддержки не должна предприниматься, пока не будет улучшено состояние пациента по основному и сопутствующему заболеванию (при его наличии).

## Алгоритм респираторной поддержки

Коррекция и поддержание газообмена на различных этапах интенсивной терапии при обструктивной ОДН осуществляется с помощью различных вариантов ИВЛ (CMV, A/CMV, CPPV\*, PSV, IMV/SIMV, CPAP).

Поскольку при данном виде острой дыхательной недостаточности сопротивление дыхательных путей (Raw) может очень быстро изменяться, вентиляция в режиме PC не может гарантировать адекватной минутной вентиляции. Следовательно, для большинства пациентов предпочтительнее вентиляция в режиме VC (CMV). Высокий уровень Raw может приводить к достаточно большим величинам пикового давления на вдохе (PIP), поэтому необходим современный респиратор, способный обеспечить заданный Vt при PIP, равном как минимум 80 см вод. ст. Однако в некоторых случаях, когда вентиляция в режиме VC (CMV) неспособна преодолеть высокое сопротивление дыхательных путей, может потребоваться перевод в режим PC. При такой ситуации обязательно проводится динамический контроль газовым составом крови,  $\text{SaO}_2$  и  $\text{PetCO}_2$ \*\*.

Обычно стартовым режимом вентиляции для пациентов с обструктивной ОДН является CMV или A/CMV. CMV предпочтительна для беспокойных пациентов, у которых есть трудности в комфортной синхронизации с вентилятором, и для пациентов с экстремально высокими PIP. Полный контроль за вентиляцией пациента может быть достигнут за счет непрерывной седации, а также введения миорелаксантов. Как правило, CMV продолжается, пока не уменьшится сопротивление дыхательных путей и количество хрипов. У больных с БА улучшение состояния может наблюдаться в течение нескольких часов, тогда как при ХОЗЛ этот процесс растягивается на несколько дней.

Режимы A/CMV или SIMV более подходят для пациентов с сопутствующей патологией, которые не склонны к гипервентиляции.

\* CPPV — непрерывная вентиляция с положительным давлением.

\*\*  $\text{PetCO}_2$  — парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в конце выдоха.

Однако при использовании этих режимов респираторной поддержки, дыхательные мышцы выполняют часть работы дыхания, большая часть которой может затрачиваться для инициализации механического (аппаратного) вдоха. При этом усталость дыхательной мускулатуры будет сохраняться, а зависимость от респиратора — продлеваться. Больные с экстремально высоким респираторным драйвом могут при А/CMV или SIMV вентилироваться с высокой частотой дыхания, которая неизбежно будет приводить к увеличению PEEP<sub>i</sub> и гемодинамическим нарушениям.

Алгоритм респираторной поддержки при обструктивной ОДН представлен на рис. 3.2.

На основании данного алгоритма тактика и стратегия респираторной поддержки проводится в следующем порядке.

В первую очередь, хотелось бы обратить внимание на ингаляции кислорода, или так называемую кислородотерапию. Хотя авторы и не считают данную методику отдельным вариантом респираторной поддержки, тем не менее, ингаляции кислорода достаточно часто сопровождают медикаментозное лечение больных с ХОЗЛ и БА в условиях стационара. Одна из основных целей применения кислородотерапии — это достижение удовлетворительного уровня оксигенации ( $PaO_2 \geq 60$  мм рт. ст. или  $SaO_2 \geq 90\%$ ), который, как правило, быстро достигается при нетяжелых формах обструктивной ОДН.

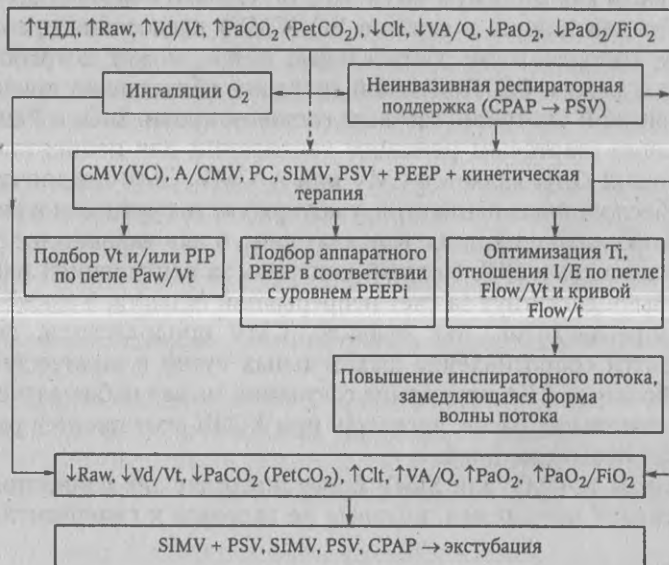


Рис. 3.2. Алгоритм респираторной поддержки при обструктивной ОДН

Поскольку при астме имеет место невысокий уровень ретенции (задержки) углекислого газа, то, наряду с медикаментозными методами лечения, назначается кислородотерапия (если нет очевидных противопоказаний). Стартовый уровень концентрации кислорода варьирует в пределах 40–50 % через лицевую маску или со скоростью 5 л/мин через назальные канюли. В дальнейшем на основании данных газового анализа крови проводится коррекция фракции кислорода во вдыхаемой газовой смеси.

В то же время у большинства больных с ХОЗЛ уровень  $PaCO_2$  в ответ на кислородотерапию будет сначала увеличиваться в среднем на 10–15 мм рт. ст., а затем он стабилизируется. Поэтому, стартовая  $FiO_2$  устанавливается между 24 и 30 % при использовании лицевой маски или 3–4 л/мин через назальные канюли. При этом следует внимательно следить за уровнем  $PaCO_2$  (риск ретенции углекислого газа). Важным является и тот факт, что, если применяется лицевая маска, во время приема пищи обязательно должны использоваться назальные канюли.

**Внимание!** Если после 20–30 мин ингаляций кислорода у больного с обструктивной ОДН эффективность кислородотерапии минимальна или отсутствует, следует принимать решение о применении вспомогательной вентиляции легких.

### *Неинвазивная респираторная поддержка*

Общеизвестно, что неинвазивная искусственная вентиляция легких (в сравнении с инвазивной ИВЛ) имеет как ряд преимуществ, так и недостатков. Основополагающими *преимуществами* неинвазивной ИВЛ являются: 1) отсутствие осложнений эндотрахеальной интубации; 2) уменьшение частоты нозокомиальных инфекций; 3) уменьшение необходимости медикаментозной седации; 4) неинвазивная природа процедуры и ее простота; 5) возможность ранней иммобилизации пациента; 6) экономическая эффективность. *Недостатками* являются: 1) необходимость сотрудничества пациента с медицинским персоналом; 2) невозможность применять высокие инспираторные давления; 3) отсутствие прямого доступа к дыхательным путям для санации; 4) вероятность аэрофагии; 5) возможность аспирации содержимого полости рта и желудка; 6) мацерация и некрозы кожи в местах давления маски.

Основными показаниями для начала применения неинвазивной респираторной поддержки являются следующие клинико-лабораторные критерии:

1) нарастание работы дыхания (выраженная одышка в покое, ЧДД > 25–30 дых./мин, участие вспомогательной мускулатуры, абдоминальный парадокс);

2) гиперкапния ( $\text{PaCO}_2 > 45$  мм рт. ст. и/или прогрессивное его нарастание);

3) уровень  $\text{pH} < 7,35$  и его прогрессивное снижение;

4) гипоксемия ( $\text{PaO}_2 \leq 60$  мм рт. ст.,  $\text{SaO}_2 \leq 90$  % при  $\text{FiO}_2 = 0,4-0,5$ ) и расстройства газообмена ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  мм рт. ст. при  $\text{FiO}_2 = 0,21$ ,  $Q_s/Q_t \geq 10$  %);

5) повышение сопротивления дыхательных путей ( $R_{aw}$ ) от нормы в 1,5–2 раза.

Для неинвазивной респираторной поддержки наиболее целесообразно использовать режим **CPAP** с уровнем положительного давления в дыхательных путях от 5 до 10 см вод. ст. либо **PSV**.

Неинвазивная PSV проводится по следующей методике:

1. Стартовая величина положительного давления конца выдоха устанавливается равной 5 см вод. ст.

2. Уровень поддерживающего давления (PS) подбирается индивидуально путем ступенчатого титрования с 8–10 см вод. ст. до достижения дыхательного объема ( $V_t$ ), равного **6–8 мл/кг ДМТ**. Как правило, это достигается при величине  $\text{PS} = 12-19$  см вод. ст. триггера  $-1,5... -2,0$  см вод. ст. (Squadrone T. [et al.], 2004). При использовании графического мониторинга вентиляции, необходимо избегать появления «клюва» на петле  $V_t/P_{aw}$ .

3. При необходимости РЕЕР может быть увеличено до 8 см вод. ст. (дальнейшее повышение нецелесообразно).

Концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси ( $\text{FiO}_2$ ), как при CPAP, так и при PSV, устанавливается на минимальном уровне, который обеспечивает  $\text{SaO}_2 = 92-94$  %.

Напоминаем, что высокие уровни РЕЕР ( $> 10$  см вод. ст.) и/или PS ( $> 20$  см вод. ст.), несмотря на улучшение оксигенации, приводят к дискомфорту больного, поэтому их применение все же требует интубации трахеи.

Также обращаем внимание на то, что неинвазивная респираторная поддержка *не должна применяться* в следующих случаях:

1) остановка дыхания;

2) нестабильная гемодинамика (гипотония, неконтролируемые аритмии или ишемия миокарда);

3) невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушение кашля и глотания) и высокий риск аспирации;

4) избыточная бронхиальная секреция;

5) признаки нарушения сознания (возбуждение или сопор, кома), неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом;

6) лицевая травма, ожоги, анатомические нарушения, препятствующие наложению маски;

- 7) выраженное ожирение;
- 9) неспособность пациента убрать маску с лица в случае рвоты;
- 10) активное кровотечение из желудочно-кишечного тракта;
- 11) обструкция верхних дыхательных путей.

### Инвазивная (традиционная) искусственная вентиляция легких

В тех случаях, когда у больного неинвазивная вентиляция легких оказывается неэффективной (или недоступной), проводится инвазивная (традиционная) вентиляция легких. Данный вид респираторной поддержки *выбирается изнагально*, если для этого имеются показания при поступлении больного.

Основными показаниями для начала инвазивной искусственной вентиляции легких являются следующие клинико-лабораторные критерии:

- 1) неэффективность неинвазивной респираторной поддержки;
- 2) цианоз, высокая работа дыхания (выраженная одышка в покое, ЧДД > 35 дых./мин, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, патологические ритмы дыхания и т. п.);
- 3) выраженная гиперкапния ( $\text{PaCO}_2 > 55-60$  мм рт. ст. и/или его прогрессивное нарастание);
- 4) тяжелый ацидоз (уровень  $\text{pH} < 7,25$  и его прогрессивное снижение);
- 5) наличие стойкой и/или нарастающей гипоксемии ( $\text{PaO}_2 \leq 50$  мм рт. ст.,  $\text{SaO}_2 \leq 85\%$  при  $\text{FiO}_2 \geq 0,5$  или  $\text{PaO}_2 < 35$  мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом) и расстройств газообмена ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  мм рт. ст. при  $\text{FiO}_2 = 0,21$ ,  $\text{Qs}/\text{Qt} \geq 15\%$ );
- 6) повышение  $\text{Raw}$  от нормы в 2 раза и более и снижение  $\text{ClT}$  от нормы на 20—35 %;
- 7) наличие осложнений (септический шок, массивная пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, баротравма, массивный плевральный выпот).

Начальными режимами (в зависимости от клинической ситуации) могут быть CMV (VC), PC, A/CMV, PSV или SIMV. При использовании CMV, A/CMV, PC, SIMV наиболее целесообразно применять следующие стартовые параметры вентиляции:  $\text{Vt} = 8-10$  мл/кг (при PC уровень  $\text{PIP} = 25-30$  см вод. ст.),  $\text{FiO}_2 = 0,6$ ,  $\text{F} = 80\%$  от возрастной нормы,  $\text{I}/\text{E} = 1 : 2$ ,  $\text{PEEP} = 5$  см вод. ст.,  $\text{Flow} = 35-40$  л/мин. В случае выбора режима PSV подбор параметров проводится подобно методике, используемой при неинвазивной PSV (см. выше).

При этом не нужно забывать, что режимы A/CMV и PSV требуют установки на респираторе давления триггера обычно от  $-1,5$  до  $-2,0$  см вод. ст.

При достижении на фоне вышеуказанных параметров респираторной поддержки достаточной экскурсии грудной клетки, улучшения проведения дыхательных шумов,  $\text{PaO}_2 \geq 65$  мм рт. ст.,  $\text{SaO}_2 = 93-95$  %, концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси снижается до  $0,45-0,30$  под контролем  $\text{SaO}_2$ .

Если движения грудной клетки ограничены, то необходимо увеличивать ступенчато  $V_t$  на  $30-50$  мл (либо PIP по  $2-3$  см вод. ст.) до достижения «нормального» уровня экскурсии грудной клетки и оценить результат.

При сохранении  $\text{PaO}_2$  на уровне менее  $60$  мм рт. ст. при  $\text{FiO}_2 = 0,6$  нужно увеличивать уровень РЕЕР ступенчато по  $1-2$  см вод. ст. до достижения  $\text{PaO}_2 \geq 65$  мм рт. ст.,  $\text{SaO}_2 \geq 92$  %.

Вновь обращаем внимание на то, что гипоксемия при обструктивной ОДН обычно является следствием нарушения вентиляционно-перфузионного отношения и легко отвечает на умеренное увеличение  $\text{FiO}_2$ . Установка  $\text{FiO}_2 = 30-45$  % обычно достаточна для  $\text{SaO}_2 > 90$  % или  $\text{PaO}_2 = 60-70$  мм рт. ст. (Honig E. G., 1992). Высокие уровни концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси могут быть необходимы для пациентов с сопутствующей шунто-диффузионной дыхательной недостаточностью, связанной с пневмонией, отеком легких и т. п.

В дальнейшем, после улучшения оксигенации, осуществляется коррекция гиперкапнии, ацидоза, феномена раннего экспираторного закрытия дыхательных путей и перерастяжение легких путем оптимизации основных параметров респираторной поддержки ( $V_t$ , MV, РЕЕР, Ti, I/E, Flow) в соответствии с концепцией «безопасной» ИВЛ.

Подбор дыхательного объема, как и при СОПЛ/ОРДС (см. рис. 2.3, гл. 2), целесообразно осуществлять на основе анализа петли  $V_t/\text{Paw}$  следующим образом: ступенчатое увеличение или уменьшение  $V_t$  на  $20-30$  мл до появления или исчезновения «клюва» на петле объем/давление (при вентиляции в режиме PC — изменять величину PIP пошагово на  $1-2$  см вод. ст.). То есть при «оптимальном»  $V_t$  не должно быть «клюва» на петле  $V_t/\text{Paw}$ .

Минутным объемом вентиляции (MV) следует управлять с целью корректировки респираторного ацидоза пациента в течение нескольких часов за счет изменения числа аппаратных дыхательных циклов и/или  $V_t$ . Важно отметить, что pH является значительно более важным параметром, чем  $\text{PaCO}_2$ , при котором это pH достигается. Быстрая коррекция гиперкапнии и ацидоза может приводить

к постгиперкапническому метаболическому алкалозу, гипокалемии и гипофосфатэмии.

У больных с ХОЗЛ не следует добиваться значения  $\text{PaCO}_2$  и рН, равными 40 мм рт. ст. и 7,40 (соответственно), так как для них более физиологичным является поддержание этих показателей на уровне, который имеет место в состоянии ремиссии. Легкая гиперкапния и умеренное снижение рН до 7,35–7,38 помогут избежать возникновения алкалоза, и не будут вызывать снижения нейрореспираторного драйва или нарастания тяжести ОДН при переходе на самостоятельное дыхание (Hopig E. G., 1992).

### **Внутреннее положительное давление конца выдоха и подбор аппаратного положительного давления конца выдоха**

В повседневной клинической практике наиболее сложным является подбор положительного давления в дыхательных путях с учетом уровня внутреннего положительного давления конца выдоха (PEEPi) (Marini J. J., 1989).

Внутреннее PEEP, или ауто-PEEP (PEEPi), является следствием перерастяжения и задержки воздуха. PEEPi выявляется у большинства пациентов с обструктивной дыхательной недостаточностью при уровнях, часто превышающих 10 см вод. ст. (Broseghini C. [et al.], 1988; Rossi A. [et al.], 1985). Если время выдоха недостаточное, высокое альвеолярное давление будет способствовать тому, чтобы выдох продолжался в начале следующего аппаратного вдоха. PEEPi имеет те же гемодинамические последствия, что и извне приложенное PEEP, и может вызвать значительную гипотензию с тахикардией уже через несколько аппаратных дыхательных циклов при гипервентиляции пациентов. Быстрое отсоединение пациента от респиратора помогает выявить причину гипотензии, так как артериальное давление приходит в норму незамедлительно.

PEEPi приводит к дополнительной нагрузке на дыхательную мускулатуру и способствует сложностям отмены респираторной поддержки. Величину ауто-PEEP можно минимизировать путем ограничения величины  $V_t$  и частоты аппаратного дыхания, а также путем удлинения времени выдоха и аппаратным PEEP.

Клинический опыт показал, что для подбора «оптимального» уровня PEEP и устранения феномена раннего ЭЗДП можно использовать *две методики*.

Суть **первой** (наиболее простой) заключается в титровании аппаратного PEEP (от стартового уровня) ступенчато по 1–2 см вод. ст.

до момента, когда при аускультации легких выдох пациента становится слышным до начала следующего аппаратного вдоха.

**Вторая методика** осуществляется под контролем  $\text{PaCO}_2$  и  $\text{PetCO}_2$  следующим образом:

1. Определяется арифметическая разница между парциальным напряжением углекислого газа в артериальной крови и  $\text{PetCO}_2$ , которая при обструктивной ОДН варьирует в пределах 8–15 мм рт. ст., при норме этой разницы 4,5–6,0 мм рт. ст. То есть утилизация углекислого газа с выдыхаемым воздухом недостаточна.

2. Начинается титрование аппаратного РЕЕР путем его увеличения на 1 см вод. ст. каждые 5–7 мин. Когда уровень РЕЕР становится примерно равным РЕЕР<sub>i</sub>, утилизация  $\text{CO}_2$  из альвеол увеличивается, что сопровождается повышением  $\text{PetCO}_2$  в среднем на 15–25 % от исходного уровня. Повышение  $\text{PetCO}_2$  наблюдается в течение 20–40 мин с последующим снижением до 37–40 мм рт. ст.

В обоих случаях (после подбора), величина аппаратного РЕЕР варьирует в пределах 9–14 см вод. ст.

Критериями получения эффекта при использовании методик являются: 1) снижение  $\text{PaCO}_2$  на 25–35 % от исходного уровня (по данным контрольного газового анализа крови, взятом через 2–3 ч после подбора РЕЕР); 2) спонтанная синхронизация пациента с респиратором, в том числе после отмены седации и/или миорелаксации (если они применялись).

### *Дальнейшие шаги алгоритма респираторной поддержки*

Следующим этапом «оптимизации» параметров респираторной поддержки является **подбор времени вдоха и отношения I/Е**.

Как уже указывалось ранее, поскольку перерастяжение легких всегда присутствует при обструктивной ОДН, главной целью становится нормализация объема легких. Функциональная остаточная емкость легких (FRC) зависит от соотношения между временем, необходимым для опорожнения легких, и временем выдоха. Если длительность фазы выдоха недостаточна, то функциональная остаточная емкость легких будет превышать нормальную величину FRC. Каждый последующий вдох прогрессивно увеличивает объем легких до достижения нового стационарного состояния обычно на 2–4 л выше нормальной FRC (Kimball W. R. [et al.], 1982).

Время, необходимое для опорожнения легких, является функцией  $\text{Raw}$  и  $\text{Cl}_t$  и может быть представлено как постоянная времени (TC), являющаяся произведением  $\text{Raw}$  и  $\text{Cl}_t$ . Так как постоянная времени — это время, необходимое для выдоха из легких 63 % пер-

воначально поступившего в легкие дыхательного объема. Нормальная величина постоянной времени для человека составляет около 0,42 с, тогда как при ХОЗЛ или БА эти величины вдвое больше. Поэтому, для того чтобы избежать захват воздуха, время выдоха ( $T_e$ ) должно составлять 3,5–4,0 ТС, или 2,5–3 с (Bergman N. A., 1972). Большие дыхательные объемы также могут увеличить задержку газовой смеси в легких.

Таким образом, для обеспечения достаточного времени выдоха,  $T_i$  следует выставлять по возможности более коротким, а отношение  $I/E$  устанавливать равным 1 : 2–1 : 4. При частотах 8–12 дых./мин 4–6 с в каждом дыхательном цикле будут доступны для выдоха, что в большинстве случаев достаточно для обеспечения полноценного выдоха.

Помимо эмпирического подбора времени вдоха и отношения  $I/E$ , целесообразно использовать *графический анализ петли Flow/Vt* и *кривой Flow/t* (рис. 3.3). Увеличение длительности времени выдоха путем уменьшения  $T_i$  и/или числа аппаратных дыхательных циклов осуществляют до получения полностью замкнутой петли Flow/Vt и достижения экспираторного потока конца вдоха изолинии на кривой Flow/Vt.

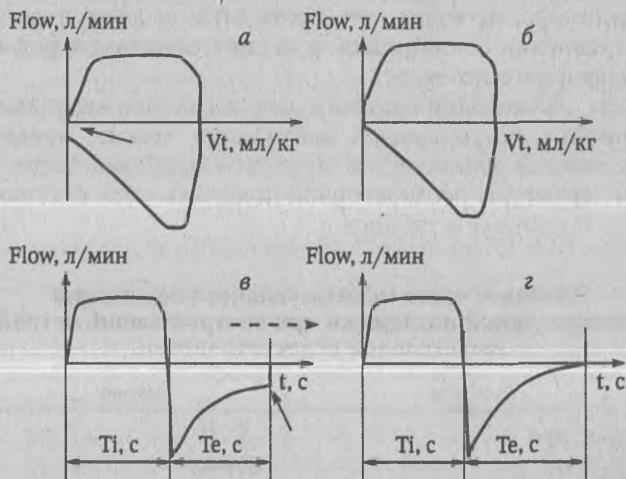


Рис. 3.3. Подбор времени вдоха ( $T_i$ ) и времени выдоха ( $T_e$ ) по петле Flow/Vt и кривой Flow/t:

*a* — представлена незамкнутая петля Flow/Vt (показано сплошной стрелкой); *б* — кривая Flow/Vt, на которой экспираторный поток к началу следующего вдоха показан сплошной стрелкой, что свидетельствует о недостаточном времени для обеспечения адекватного выдоха (опорожнения легких); *в* — петля Flow/Vt замкнута после подбора  $T_i$  и времени выдоха  $T_e$ , а экспираторная часть кривой Flow/t к моменту начала следующего вдоха достигает изолинии (*г*)

Сокращение времени вдоха, безусловно, требует изменения скорости инспираторного потока (*Flow*), чтобы доставить в дыхательные пути заданный дыхательный объем. То есть — «большой»  $V_t$  и короткое  $T_i$  требуют высоких скоростей *Flow*.

Однако не нужно забывать, что инспираторный поток, доставляемый при высоком уровне сопротивления дыхательных путей (который имеется у больных с обструктивной ОДН), при вентиляции в режиме CMV (VC) приводит к увеличению пикового давления на вдохе (PIP). Поскольку долго подозревалось, что высокий уровень PIP является причиной пневмоторакса и пневмомедиастинума, рекомендовалось ограничивать первоначальные установки скорости инспираторного потока до 35—40 л/мин. Однако, как показывает практика, большая часть пикового давления на вдохе рассеивается в дыхательных путях и является менее важным фактором баротравмы, чем перерастяжение легких. Поэтому можно использовать пиковые скорости инспираторного потока, достигающие (если это необходимо для конкретного пациента) 80—100 л/мин (Higgins V. [et al.], 1986; Tuxen D. V. [et al.], 1987).

Если технические возможности респиратора позволяют менять форму волны инспираторного потока, то лучше использовать замедляющуюся форму волны, что приводит к лучшему газообмену в легких в сравнении с постоянной или синусоидальной формой волны инспираторного потока.

В целом, на основании данного алгоритма индивидуального выбора вариантов искусственной вентиляции легких, предлагаются для повседневной клинической практики наиболее часто используемые параметры респираторной поддержки при обструктивной ОДН, представленные в таблице.

Таблица

**Наиболее часто используемые параметры респираторной поддержки при обструктивной острой дыхательной недостаточности**

Параметр	Значения
F, дых./мин	8—16
PIP, см вод. ст.	20—40
PEEP, см вод. ст.	5—15
I/E	1 : 2—1 : 4
$T_i$ , с	0,7—1,5
Flow, л/мин	35—70
$V_t$ , мл/кг <sub>ДМТ</sub>	8—10
$FiO_2$ (0,21—1,0)	0,3—0,5

## Отмена респираторной поддержки

Если лежащий в основе обструктивный процесс поддается лекарственной терапии, может рассматриваться вопрос об отмене респираторной поддержки и о восстановлении спонтанного дыхания.

Респираторная механика пациента должна быть существенно улучшена снижением экспираторного времени, одышки, уменьшением сопротивления дыхательных путей и  $PEEP_i$ , а также увеличением легочно-торакального комплайенса. Достаточная оксигенация должна поддерживаться при  $FiO_2$  менее 40 %.

К отмене респираторной поддержки больные, страдающие БА, могут быть готовы в течение нескольких часов, тогда как пациенты с ХОЗЛ могут быть не готовы в течение нескольких недель.

При обструктивной ОДН, помимо критериев, указанных в гл. 2, для принятия решения об отмене респираторной поддержки целесообразно пользоваться следующими дополнительными критериями: 1) снижение пикового давления на вдохе до 17–20 см вод. ст., MAP — до 8–11 см вод. ст., PEEP — до 4–7 см вод. ст.; 2) улучшение биомеханики дыхания (уменьшение Raw до 6–9 см вод. ст./л/с) и газообмена ( $SAO_2 > 93-94\%$ ,  $PaO_2 \geq 80$  мм рт. ст.,  $PaCO_2 \leq 40-44$  мм рт. ст. при  $FiO_2 < 0,35$ ) (Колесниченко А. П., Грицан А. И., 2000).

Также обращаем внимание, что при проведении отмены респираторной поддержки необходимо стремиться к оптимизации ответа респиратора на инспираторное усилие пациента, следуя следующим правилам:

1. Постепенное (разумное) снижение чувствительности триггера (с максимальной чувствительностью порога срабатывания до -3 см вод. ст.).

2. Установленное на респираторе время вдоха и выдоха должно быть максимально приближено к дыхательному паттерну данного пациента.

3. Создаваемая респиратором скорость потока газовой смеси (как базового, так и инспираторного) должна соответствовать потребностям больного.

Если респираторная поддержка проводилась в режимах CMV, A/CMV, PC, то наиболее оптимальным является использование для отмены ИВЛ протокола SIMV + PSV, выполнение которого описано в гл. 2. Единственным нюансом является длительность выполнения данного протокола, которая может достигать 30 ч и более.

В последующем оставшиеся аппаратные дыхательные циклы отменяют и переводят пациента в режим CPAP с уровнем положительного давления в дыхательных путях 5–9 см вод. ст. на 15–24 ч. Если имеется такая возможность, то CPAP сочетают с Flow-by

(базовый поток — 6 л/мин, чувствительность по потоку — 3 л/мин). После снижения CPAP до 3 см вод. ст. больных экстубируют. После перевода на самостоятельное дыхание необходимо проводить кислородотерапию ( $FiO_2 = 0,3-0,35$ ) в течение 4—8 ч.

При использовании режима SIMV и длительности респираторной поддержки не более 5 сут., отлучение от респиратора может быть осуществлено по методике протокола *IMV/SIMV*, описанной в гл. 2.

В тех случаях, когда респираторная поддержка проводилась в режиме *PSV*, то отмена проводится путем постепенного снижения PS на 2 см вод. ст. каждые 2 ч до достижения общей величины PS + PEEP, равной 10 см вод. ст., и оставляют пациента на такой поддержке до следующего утра. В дальнейшем величина поддерживающего давления уменьшается на 1—2 см вод. ст. до достижения уровня PEEP (PS = 0 см вод. ст.), после чего используют режим CPAP по вышеописанной технологии, а при уровне постоянного положительного давления в дыхательных путях 3 см вод. ст. больных экстубируют. В среднем длительность отлучения пациента от респиратора с использованием режима *PSV* составляет порядка 48 ч.

Обращаем внимание на следующие факторы:

1) при всех вариантах отмены ИВЛ в процессе ее проведения, необходимо поддерживать  $PaO_2 > 60$  мм рт. ст.,  $pH \geq 7,35$  при  $FiO_2 \leq 0,4$ ;

2) после экстубации у части больных (особенно при длительном периоде ИВЛ) целесообразно использовать неинвазивную респираторную поддержку.

В целом хотелось бы еще раз подчеркнуть, что проведение респираторной поддержки у пациентов с обструктивной ОДН на фоне ХОЗЛ и БА требует от врача как понимания основных патофизиологических процессов возникновения ОДН, так и определенного терпения в подборе установок респиратора при достаточно быстро меняющихся механических свойствах легких на фоне проводимой терапии.

## Глава 4

### РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЫ\*

Пациенты с травмой составляют достаточно большую группу больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии хирургического профиля. В связи с множественными повреждениями, эти пациенты часто требуют проведения искусственной вентиляции легких.

Общезвестно, что *ведущей причиной смертности* людей в трудоспособном возрасте являются травмы и отравления. Большинство больных с травмой являются молодыми и не имеют значительных проблем со здоровьем. В зависимости от сочетания тупых и проникающих травм, а также общей тяжести состояния, примерно 20–35 % пострадавших, поступающих в отделения реанимации и интенсивной терапии хирургического профиля, необходимо провести интубацию и респираторную поддержку.

Показания для интубации и ИВЛ всегда должны рассматриваться как высший приоритет у любого больного в критическом состоянии.

Основные показания для интубации и искусственной вентиляции легких представлены в табл. 4.1.

Таблица 4.1

#### Основные показания для интубации и/или ИВЛ у пациентов с тяжелой травмой

Помощь	Показания
Обеспечение проходимости дыхательных путей	Черепно-мозговая травма (обычно оценка по шкале ком Глазго $\leq 8$ баллов) Челюстно-лицевые повреждения Повреждения шеи с кровотечением и гематомой Повреждения трахеи с аспирацией крови Массивные ожоги или ожоги лица и шеи, дыхательных путей
Необходимость замещения спонтанного дыхания	Тяжелая контузия легких

\* В главе представлена информация по общим клиническим проблемам, встречающимся при применении различных вариантов ИВЛ у больных с тяжелой травмой, а также с вентиляционной ОДН.

Помощь	Показания
Необходимость доставки кислорода	Травма грудной клетки
	Выраженные нарушения ритма или остановка кровообращения
	Повреждения шейного отдела позвоночника (спинного мозга)
	Отек легких (кардиогенный и некардиогенный)
	Вызванная повреждением головы гипокания (гипервентиляция) (оценка по шкале ком Глазго $\leq 8$ баллов)
	Контузия легких
	Отек легких
	Черепно-мозговая травма

### Биомеханика дыхания и газообмен у больных с травмой

В результате обширных повреждений, как правило, наступают значительные нарушения биомеханики дыхания и газообмена. Наиболее часто это происходит при повреждениях ЦНС, грудной клетки, спинного мозга или при травматическом шоке.

*При шоке*, с одной стороны, вследствие недостаточной перфузии, в том числе органов дыхания, наблюдается снижение диафрагмального кровотока и увеличение отношения  $V_d/V_t$ . Хотя диафрагмальный кровоток при начальных стадиях травматического шока сохраняется на достаточном уровне, при больших кровопотерях (40 % и более объема циркулирующей крови) диафрагмальный кровоток резко снижается, что уменьшает сократительную способность диафрагмы. В то же время снижение сердечного выброса приводит к увеличению количества вентилируемых, но не перфузируемых альвеол (изменение соотношения  $V_A/Q$ ), т. е. отношение  $V_d/V_t$  возрастает. В связи с повышением мертвого дыхательного пространства, для поддержания  $PaCO_2$  на нормальном уровне, минутная вентиляция легких неизбежно увеличивается, что приводит к возрастанию *работы дыхания*.

С другой стороны, для поддержания гемодинамики и восстановления объема циркулирующей крови, как правило, используются достаточно большие объемы инфузионной терапии, в том числе кристаллоидов. В последующем приблизительно  $2/3$  этих кристаллоидов проникает в интерстициальное пространство, что приводит к отеку тканей. При возникновении отека грудной клетки снижается ее эластичность (растяжимость) или торакальный комплайнс, что способствует повышению работы дыхания.

В целом комбинация факторов сниженной способности к адекватному дыханию за счет снижения диафрагмального кровотока, повышения работы дыхания и торакального комплайенса приводит к возникновению острой дыхательной недостаточности при травматическом шоке.

Дополнительным фактором может быть массивное абдоминальное кровотечение, приводящее к синдрому внутригрудного напряжения за счет увеличения давления на диафрагму, что также увеличивает работу дыхания.

Тем не менее адекватное восполнение ОЦК является наиболее важной составляющей для профилактики дыхательной недостаточности у больных с травматическим шоком. Восстановление гемодинамики позволяет улучшить диафрагмальный кровоток и уменьшить отношение  $V_d/V_t$ .

У больных с *черепно-мозговой травмой* (ЧМТ) также имеются показания, требующие интубации и респираторной поддержки (см. табл. 4.1).

Одним из средств уменьшения внутричерепного давления (ВЧД) является создание гипокапнической церебральной вазоконстрикции (Chesnut R. M., 1997; Bullock R. [et al.], 2000).

Показаниями к интубации и ИВЛ при ЧМТ основываются на шкале ком Глазго. Как правило, все пациенты с оценкой по этой шкале 8 и менее баллов должны быть интубированы и переведены на ИВЛ.

Кроме необходимости в защите дыхательных путей, многие пациенты с ЧМТ имеют глубокие нарушения газообмена, которые вызваны нарушением вентиляционно-перфузионного отношения в легких ( $V_A/Q$ ), увеличением содержания воды в легких (нейрогенный отек легких) или быть результатом аспирации желудочного содержимого.

*Повреждения грудной клетки*, которые прямо связаны с изменением газообмена и биомеханики дыхания, включают в себя: 1) пневмоторакс, в том числе напряженный; 2) гемоторакс; 3) множественные переломы ребер; 4) патологическую подвижность грудной клетки с ушибом легких и 5) разрыв диафрагмы.

Простой пневмоторакс или гемоторакс редко приводят к острой дыхательной недостаточности, но, если не проводить их коррекцию, могут привести к возрастанию работы дыхания и снижению вентиляторной способности пациента. Напряженный же пневмоторакс способствует возникновению ситуации, угрожающей жизни пациента. Он устраняется с помощью декомпрессии и установления дренажа в плевральную полость.

При переломах ребер, вследствие болевых ощущений в сочетании с гемотораксом, также может развиваться дыхательная недостаточность, особенно у пациентов пожилого возраста или у больных с другими обширными повреждениями.

Патологически подвижная грудная клетка имеет место при переломе двух и более ребер в двух отдельных местах. Расстройства газообмена при этом связаны с ушибом легких или парадоксальными движениями грудной клетки. Гипоксия, возникающая в результате ушиба легких, является следствием синдрома острого повреждения легких или ОРДС.

При обширных травмах грудной клетки могут быть разрывы диафрагмы. При крупных дефектах диафрагмы отрицательное давление, создаваемое внутри грудной клетки во время вдоха, может втягивать в левый гемиторакс органы брюшной полости (желудок, селезенка или тонкий кишечник). При выраженном смещении органов брюшной полости, сдавление левого легкого приводит к увеличению внутрилегочного шунтирования крови ( $Q_s/Q_t$ ).

Дыхательная мускулатура, кроме диафрагмы, включает в себя мышцы шеи, межреберные мышцы и торакоабдоминальный мышечный пояс (кольцо). Моторные нарушения на уровне  $T_{10}$  или выше могут вызывать угрозу для вентиляции, которая при более высоких поражениях возрастает. Повреждения спинного мозга выше уровня  $C_4$ , вследствие вовлечения диафрагмы, несовместимы с пролонгированным спонтанным дыханием, а больные с повреждением на уровне  $C_1-C_3$  редко доживают до поступления в больницу.

Следует отметить, что механизмы развития острой дыхательной недостаточности у больных после тяжелой травмы разнообразны, а изменения биомеханики дыхания и газообмена наиболее часто возникают вследствие:

- 1) нарушения центральной и/или периферической регуляции дыхания;
- 2) возрастания отношения  $V_d/V_t$ ;
- 3) увеличения работы дыхания;
- 4) нарушения вентиляционно-перфузионного отношения ( $V_A/Q$ );
- 5) снижения легочно-торакального комплайенса ( $Cl_t$ );
- 6) возникновения синдрома внутригрудного напряжения;
- 7) нарушения проходимости дыхательных путей.

В то же время необходимо обратить внимание на так называемую вентиляционную ОДН, при которой нарушается биомеханика дыхания, а легочная ткань может оставаться неповрежденной.

Основными причинами вентиляционной ОДН являются следующие состояния и заболевания (Зильбер А. П., 1989; Кассиль В. Л. [и др.], 1997):

1) нарушения центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные поражения мозга);

2) заболевания и повреждения дыхательного нейрона и периферических нервов: а) нарушение нервно-мышечной передачи импульса (полиомиелит, восходящий паралич Ландри, полирадикулоневрит, сирингомиелия), б) интенсивная болевая импульсация, тормозящая дыхательные движения (случайная или операционная травма груди и живота, плеврит и др.), в) функциональная недостаточность дыхательных мышц в результате миорелаксации, слабости мышечной ткани при миастении, при судорогах, столбняке, интоксикации, в том числе и медикаментозной;

3) поражение мышц (миалгия, миодистрофия, травма, коллагенозы, метаболические расстройства);

4) крайняя степень дегидратации и гипокалиемии, приводящая к прогрессирующей мышечной слабости, что наблюдается при длительных гнойных заболеваниях органов брюшной полости, кишечных свищах.

Безусловно, для коррекции данного вида ОДН, несмотря на изначальную интактность самих легких, также требуется проведение респираторной поддержки, имеющей свои особенности.

## Основные принципы интенсивной терапии

Принципы интенсивной терапии пациентов с острой дыхательной недостаточностью, возникающей после тяжелой травмы или других состояний и заболеваний, приводящих к вентилиционной ОДН, должны быть направлены на следующие основные цели:

1) адекватное лечение основного и/или сопутствующего заболеваний, приведших к возникновению острой дыхательной недостаточности;

2) восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей (санация верхних дыхательных путей — ВДП, ТБД, введение воздуховодов, интубация трахеи и т. п.);

3) обеспечение адекватного газообмена (различные варианты респираторной поддержки);

4) коррекция внутричерепной гипертензии (при наличии показаний);

5) противоишемическая защита мозга (при наличии показаний — барбитураты, атарактики, наркотические анальгетики, тотальная миорелаксация);

6) поддержание центральной и периферической гемодинамики (инфузионная терапия, инотропные и вазопрессорные препараты);

7) устранение синдрома эндогенной интоксикации (при наличии показаний);

8) профилактика вторичного бактериального инфицирования (при наличии показаний — назначение антибактериальной терапии).

## Респираторная поддержка

Следует признать, что у пациентов с *шоком* на этапах интенсивной терапии все же чаще развивается синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром, тактика и стратегия респираторной поддержки которых описана в гл. 2. Однако у них могут возникать и другие состояния, требующие интубации и ИВЛ, которые указаны в табл. 4.1. При принятии врачом решения, которое не связано с СОПЛ/ОРДС, о проведении респираторной поддержки у пациента с шоком нужно пользоваться концепцией «безопасной» ИВЛ и учитывать следующие рекомендации:

1. Стартовая концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси должна составлять 100 % с последующим снижением.

2. Форма волны инспираторного потока может быть постоянной либо синусоидальной.

3. Число аппаратных дыхательных циклов и дыхательный объем подбираются таким образом, чтобы  $\text{PaCO}_2$  варьировало в пределах 32–36 мм рт. ст.

4. Величина положительного давления конца выдоха обычно выставляется на уровне 3–4 см вод. ст. (при отсутствии поражения легких).

У больных с *обширной челюстно-лицевой травмой* интубация, как правило, требуется для поддержания проходимости дыхательных путей. Нарушение проходимости дыхательных путей развивается вследствие воздействия двух основных факторов: отек и аспирация. Выраженный отек паратрахеальных тканей или кровоизлияние в них наиболее часто служат показаниями к неотложной крикотиомии и/или трахеостомии. Обращаем внимание на тот факт, что *ни в коем случае* не следует предпринимать попыток осуществить назотрахеальную интубацию, так как даже оротрахеальная интубация может оказаться рискованной.

Нарушения газообмена у этой категории больных возникает при аспирации крови, рвотных масс, частиц, включая ткани и зубы. Поэтому после восстановления проходимости дыхательных путей, при наличии указаний на аспирацию целесообразно провести диагностическую и/или санационную бронхоскопию.

Изолированные челюстно-лицевые повреждения обычно не связаны со значительными изменениями вентиляторной способности

или вентиляторной потребности. Поэтому длительность респираторной поддержки у таких пациентов обычно лимитирована.

У больных, интубированных исключительно для обеспечения проходимости дыхательных путей, целесообразно для оптимизации FRC использовать спонтанное дыхание в режиме СРАР с уровнем положительного давления, равного 3—5 см вод. ст. Если отек, кровотечение или другие факторы, вызывающие обструкцию дыхательных путей устранены (для пациентов, не оперированных на дыхательных путях), экстубация может быть проведена без длительной пролонгированной отмены респираторной поддержки.

К повреждениям *грудной клетки*, при которых наиболее часто требуется респираторная поддержка, относятся:

- 1) обширные ушибы легких с патологической подвижностью грудной клетки или без нее;
- 2) комбинированные ушибы легких и миокарда;
- 3) менее тяжелые повреждения у пожилых пациентов, а также при имеющихся заболеваниях сердца и легких.

При множественных переломах ребер достаточно часто развивается гемоторакс или пневмоторакс вследствие мышечных или межреберных кровотечений и разрывов легких. Хотелось бы обратить внимание на тот факт, что гемоторакс и пневмоторакс могут быть не сразу обнаруженными при поступлении больного. Поэтому для их своевременной диагностики целесообразно провести повторные рентгенологические исследования органов грудной клетки в течение 4—6 ч от момента госпитализации пациента.

Множественные переломы ребер фактически всегда сопровождается значительный болевой синдром. При неадекватном обезболивании респираторный паттерн снижается, что в конечном итоге достаточно часто приводит к возникновению ателектазов и пневмонии. Наоборот, уменьшение степени выраженности болевого синдрома при данных повреждениях способствует восстановлению паттерна дыхания. Наиболее распространенными методами облегчения боли являются:

- 1) анальгезия наркотическими анальгетиками;
- 2) контролируемая пациентом анальгезия;
- 3) блокада межреберных нервов с помощью местных анестетиков;
- 4) эпидуральное обезболивание (предпочтительнее).

Как показывает практика, длительность ИВЛ при изолированных повреждениях грудной клетки у молодых пациентов в большинстве случаев невелика. Связанный с ушибом легких отек, на фоне респираторной поддержки проходит относительно быстро —

за 2–3 сут., при этом улучшается газообмен и снижается работа дыхания.

Отлучение от респиратора можно проводить на фоне стабильно достаточной оксигенации ( $\text{SaO}_2 \geq 95\%$ ,  $\text{PaO}_2 \geq 80$  мм рт. ст. при  $\text{FiO}_2 \leq 0,4$ ) и хорошо контролируемого болевого синдрома, исключая пожилых пациентов и пациентов с тяжелыми ушибами грудной клетки и/или переломами ребер. Для отмены респираторной поддержки могут использоваться протоколы *IMV/SIMV* либо *SIMV + PSV*.

*Повреждения спинного мозга* на уровне  $\text{C}_2$  и выше вследствие паралича диафрагмы приводят к быстрому развитию асфиксии. Поэтому тактика должна быть однозначной — экстренная интубация и полная ИВЛ.

У больных с более низкими повреждениями спинного мозга функция диафрагмы обычно сохраняется на уровне, достаточном для поддержания жизни. Важно помнить, что высокие повреждения спинного мозга приводят к снижению максимума инспираторного усилия, жизненной емкости легких и FRC, а также увеличивают риск развития ателектазов и пневмонии. Респираторная поддержка должна быть направлена на оптимизацию вентиляторной способности пациента и предотвращение инфекционных осложнений. Для этих целей целесообразно использовать режимы *IMV/SIMV*, *PSV*.

### Особенности респираторной поддержки у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой

Общеизвестно, что основным компонентом респираторной поддержки при **тяжелой ЧМТ** является ИВЛ, а потребность в ее проведении у данной категории больных (оценка по шкале ком Глазго  $\leq 8$  баллов) составляет 100 % (Попова Л. М., 1983; Зильбер А. П., 1996; Кассиль В. Л. [и др.], 1997; Чурляев Ю. А. [и др.], 1999).

Такая потребность обусловлена высокой частотой развития ОДН и особой опасностью ее церебральных последствий, в первую очередь проявляющихся вторичным повреждением головного мозга в течение достаточно короткого времени. В настоящее время можно считать доказанным, что на неврологический исход при ЧМТ влияет предупреждение вторичного поражения, возникающего как вследствие повреждающего влияния на паренхиму мозга повышенного ВЧД, так и изменения кровенаполнения мозга (Robertson C. S. [et al.], 1999).

Это объясняет необходимость ранней профилактики вентиляционных расстройств, в связи с чем методы респираторной поддержки (интубация, кислородотерапия, ИВЛ) являются первоочередными

во всех протоколах лечения ЧМТ. Хотелось бы обратить внимание читателя и на тот факт, что потребность в респираторной поддержке при ЧМТ не исчерпывается ее ранним применением, поскольку в 60 % случаев бывает необходима длительная ИВЛ; а в 60–70 % случаев тяжелой ЧМТ дыхательная недостаточность центрального типа в результате легочных расстройств усугубляется СОПЛ/ОРДС или пневмонией.

Поэтому целесообразно разделять особенности проведения респираторной поддержки в «ранней» стадии после ЧМТ и во время фазы «стабилизации» (неделя после ЧМТ).

Респираторная поддержка у пациентов с тяжелой ЧМТ должна отвечать следующим условиям (Мороз В. В., Чурляев Ю. А., 2006):

- 1) оказание минимального влияния на состояние дыхательных путей, гемодинамику большого и малого круга кровообращения;
- 2) оптимизация ВЧД и церебральной оксигенации;
- 3) соответствие концепции «безопасной» ИВЛ без больших доз седативных препаратов и мышечных релаксантов для адаптации дыхания пациента к респиратору и, таким образом, оценка неврологического статуса;
- 4) предупреждение возникновения СОПЛ/ОРДС, а при их развитии — скорейшее купирование.

Обращаем внимание, что, исходя из указанных выше условий, в процессе проведения респираторной поддержки необходим постоянный мониторинг внутричерепного давления (что не всегда возможно) и/или церебральной оксиметрии.

На основании данных литературы (Мороз В. В., Чурляев Ю. А., 2006) и собственного клинического опыта, считаем целесообразным при выборе режимов и параметров респираторной поддержки у больных с тяжелой ЧМТ пользоваться следующими принципами:

- 1) Проводить ИВЛ в режиме легкой гипервентиляции ( $\text{PaCO}_2 = 32\text{--}35$  мм рт. ст.), а при наличии показаний — в умеренной гипервентиляции ( $\text{PaCO}_2 = 25\text{--}30$  мм рт. ст.). Обращаем внимание на то, что уровень  $\text{PaCO}_2$  менее 25 мм рт. ст. связан с церебральным венозным накоплением молочной кислоты, возможно отражающим церебральную ишемию, возникающую в результате церебральной вазоконстрикции.

- 2) Подбирать концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси, обеспечивающую как достаточную оксигенацию артериальной крови ( $\text{SaO}_2 = 97\text{--}100$  %,  $\text{PaO}_2 = 90\text{--}130$  мм рт. ст.), так и нормальную церебральную оксигенацию ( $\text{rSO}_2 = 60\text{--}75$  %).

- 3) Обеспечить минимизацию влияния ИВЛ на гемодинамику и головной мозг путем снижения среднего давления в дыхательных путях.

4) Проводить профилактику и коррекцию регионарной неравномерности вентиляции легких путем применения режимов ИВЛ, обладающих антиателектатическим действием, и дыхательной физиотерапии.

5) Осуществлять кинетическую терапию (при отсутствии противопоказаний).

6) Проводить профилактику и устранение возбуждения больного и его десинхронизации с респиратором.

7) Предупреждать и/или корректировать осложнения при отлучении больного от респиратора.

При отсутствии патологии со стороны легких стартовая респираторная поддержка осуществляется следующим образом: режим CMV (VC),  $V_t = 8-10$  мл/кг должной массы тела,  $I/E = 1 : 2$ ,  $FiO_2 = 0,6$ , PEEP = 3–5 см вод. ст., а число аппаратных дыхательных циклов подбирается по уровню  $PaCO_2$ , которое должно варьировать в пределах 32–35 мм рт. ст.

В то же время для минимизации отрицательного влияния ИВЛ на гемодинамику и головной мозг путем снижения среднего давления в дыхательных путях, предпочтение следует отдавать режиму PC ( $PIP = 15-17$  см вод. ст.,  $I/E = 1 : 1-1 : 1,5$ ), который способствует снижению систолического давления в легочной артерии, легочного сосудистого сопротивления, центрального венозного и внутричерепного давлений (Чеченин М. Г. [и др.], 2003). Если существует такая возможность, то целесообразно использовать режим PRVC, который позволяет в процессе респираторной поддержки предотвращать повышение MAP (Грицан А. И., Колесниченко А. П., 2002).

При проведении ИВЛ *нежелательно*, чтобы среднее давление в дыхательных путях превышало *20 см вод. ст.* Поэтому, если у пациентов с тяжелой ЧМТ имеется СОПЛ/ОРДС, необходимо обеспечить подъем головного конца кровати на 30–45 градусов, который нивелирует эффекты PEEP = 12 см вод. ст.

При отсутствии патологии легких величина положительного давления конца выдоха составляет 3–5 см вод. ст., поскольку такой уровень PEEP возмещает позиционное снижение объема легких и падение FRC, возникающие у больного в положении лежа.

Нормализация вентиляционно-перфузионных отношений в легких у больных с тяжелой ЧМТ достигается следующими способами: 1) ИВЛ с PEEP и автоматическими «вздохами» (если респиратор позволяет, то устанавливают 3–4 «вздоха» в час с дыхательным объемом больше установленного в 1,5 раза); 2) кинетическая терапия; 3) методы санации ТБД.

**Внимание!** Обязательным условием для применения кинетической терапии является устойчивая стабильность ВЧД и гемодинамики (см. гл. 2).

При описании особенностей респираторной поддержки при тяжелой ЧМТ, авторы не ставили перед собой задачу детального описания алгоритма ИВЛ при данной патологии, так как такой алгоритм уже представлен специалистами, занимающимися этой проблемой (Чеченин М. Г. [и др.], 2004)\*.

В то же время сделаем некоторые акценты на необходимости изменения тактики респираторной поддержки в так называемой фазе «стабилизации» (неделя после ЧМТ).

В этот период можно выделить три основные причины легочных осложнений: 1) нейрогенный отек легких; 2) вентиляционно-перфузионные нарушения; 3) структурные паренхиматозные нарушения (наиболее значимы).

Основными причинами структурных паренхиматозных нарушений у пациентов с ЧМТ являются: 1) нарушения паттерна дыхания; 2) высвобождение медиаторов воспаления; 3) высвобождение катехоламинов («симпатическая буря»); 4) легочные инфекционные процессы (вентилятор-ассоциированная пневмония, СОПЛ/ОРДС).

Безусловно, лучшим методом коррекции является профилактика, но если они все же возникли (в первую очередь, легочные инфекционные процессы), то необходимо пользоваться принципами респираторной поддержки, которые описаны в гл. 2.

### **Общие принципы респираторной поддержки при вентиляционной (центральной) острой дыхательной недостаточности**

Основной целью респираторной поддержки при вентиляционной острой дыхательной недостаточности (ОДН) является замещение утраченного или резко ослабленного собственного дыхания вследствие нарушения функции дыхательного центра и/или расстройства деятельности дыхательной мускулатуры (параличи, парезы). Напоминаем, что нарушение функции дыхательного центра может проявляться резким возбуждением центральных хеморецепторов, что приводит к гипервентиляции, чрезмерной работе дыхательной мускулатуры, истощению сил больного и нарушению газового состава крови. Угнетение или ослабление чувствительности центральных хеморецепторов, наоборот, вызывает гиповентиляцию, которая сопровождается опасными для жизни гиперкапнией, гипоксемией.

---

\* Настоятельно рекомендуем ознакомиться с данной работой.

Показания для начала искусственной вентиляции легких при вентиляционной ОДН, помимо традиционных, можно представить следующим образом:

- 1) наличие апноэ или патологических ритмов дыхания;
- 2) «гипервентиляционный» синдром ( $\text{PaCO}_2 \leq 25$  мм рт. ст. при спонтанном дыхании);
- 3) «гиповентиляционный» синдром ( $\text{PaCO}_2 \geq 50-55$  мм рт. ст. при спонтанном дыхании);
- 4) все нарушения сознания, начиная с сопора, при оценке по шкале Глазго — Питтсбург (при тяжелой ЧМТ оценка по шкале ком Глазго  $\leq 8$  баллов);
- 5) неэффективное медикаментозное лечение судорожного синдрома.

Наиболее целесообразно (при отсутствии повреждения легких) в качестве начальных (стартовых) режимов вентиляции использовать CMV (VC) либо PCV (PC) по следующему алгоритму (на фоне седации и/или миорелаксации):

1. При CMV установить дыхательный объем ( $V_t$ ), равный 7–8 мл/кг должной массы тела (в режиме PC — пиковое давление вдоха 18–20 см вод. ст.);  $F = 8-12$  дых./мин; отношение I/E = 1 : 2; скорость инспираторного потока 20–25 л/мин (форма волны потока постоянная или синусоидальная); РЕЕР = 3–5 см вод. ст.;  $\text{FiO}_2 = 0,6$ .

2. Если на фоне параметров, указанных в п. 1, экскурсия грудной клетки удовлетворительная, при аускультации легких дыхательные шумы слышны и проводятся с обеих сторон, а оксигенация достаточная ( $\text{PaO}_2 \geq 80$  мм рт. ст.,  $\text{SaO}_2 > 95\%$ ), то концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси снижается до минимального уровня, при котором  $\text{SaO}_2 = 96-98\%$ .

3. Если движения грудной клетки ограничены, а дыхательные шумы плохо проводятся, то ступенчато увеличивается  $V_t$  на 30–50 мл (либо PIP по 2–3 см вод. ст.) до достижения «нормального» уровня экскурсии грудной клетки и проведения дыхательных шумов с обеих сторон при аускультации легких. После этого снижается  $\text{FiO}_2$ , как указано в п. 2.

4. При необходимости создания гипервентиляции изменяйте число аппаратных дыхательных циклов до достижения легкой гипервентиляции ( $\text{PaCO}_2 = 32-35$  мм рт. ст.), либо умеренной ( $\text{PaCO}_2 = 25-30$  мм рт. ст.).

5. При возрастании отношения I/E до величины 1 : 1 необходимо увеличить скорость инспираторного потока до снижения I/E хотя бы до 1 : 1,5.

6. Проведите «оптимизацию»  $V_t$  с помощью анализа кривой  $V_t/\text{Paw}$ , как описано в гл. 2 (см. рис. 2.3).

7. Оцените петлю Flow/Vt и кривую Flow/t. При отсутствии замкнутости петли Flow/Vt и/или недостижении экспираторной части кривой Flow/t изолинии к началу следующего вдоха, уменьшите время вдоха (параллельно, возможно, будет необходимо увеличить скорость инспираторного потока) до получения полностью замкнутой петли Flow/Vt и достижения экспираторного потока к концу выдоха изолинии кривой Flow/t (см. гл. 3, рис. 3.3).

8. Если необходимо, измените концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси (для поддержания оксигенации на достаточном уровне) и установите автоматический «вздох» (обычно 3 раза в час,  $1,5 \cdot Vt$ ).

С учетом приведенного выше алгоритма предлагаются наиболее часто используемые параметры респираторной поддержки при вентиляционной ОДН (табл. 4.2).

Таблица 4.2

**Наиболее часто использующиеся параметры респираторной поддержки при вентиляционной острой дыхательной недостаточности**

Параметр	Значения
Режим вентиляции	CMV (VC), PCV (PC)
F, дых./мин	10–20
Vt, мл/кгДМТ	7–10
PIP, см вод. ст.	18–28
PEEP, см вод. ст.	4–5
I/E	1 : 1,3–1 : 2,5
Ti, с	1,0–2,0
Flow, л/мин	0,8–1,5 л/кг/минДМТ или ↑ MV в 2–4,5 раза
FiO <sub>2</sub> (0,21–1,0)	0,3–0,5

**Отмена респираторной поддержки**

При вентиляционной ОДН (при отсутствии изменений механических свойств легких и газообмена и других противопоказаний) для принятия решения об отмене респираторной поддержки целесообразно пользоваться основными критериями (Колесниченко А. П., Грицан А. И., 2000):

- 1) «нормализация» неврологического статуса;
- 2) коррекция судорожного синдрома;
- 3) способность пациента инициировать спонтанное дыхание.

В процессе отмены респираторной поддержки необходимо постоянно поддерживать достаточную оксигенацию ( $PaO_2 = 85–10$  мм рт. ст.,  $So_2 = 96–98$  % при  $FiO_2 < 0,4$ , величину  $PaCO_2 = 35–40$  мм рт. ст.), а также осуществлять постоянный контроль за уровнем сознания пациента.

При длительности аппаратной механической вентиляции легких менее 4 сут. достаточно выполнения *протокола IMV/SIMV*, выполнение которого описано в гл. 2. Продолжительность протокола *IMV/SIMV* в среднем составляет 6—14 ч.

Если длительность ИВЛ превышает 4 сут., то для постепенного увеличения нагрузки на дыхательную мускулатуру наиболее адекватным является применение протокола *SIMV + PSV* (см. в гл. 2). Длительность данного варианта отмены в среднем составляет 1,0—1,5 сут.

После полной отмены аппаратных дыхательных циклов респиратор переводят в режим *CPAP* с уровнем положительного давления 3—4 см вод. ст. Как правило, длительность *CPAP* составляет 6—12 ч.

Особые трудности на данном этапе респираторной поддержки могут возникать в двух случаях: 1) длительность ИВЛ составляла 8 и более суток; 2) у пациента имеет место апалический синдром (вегетативная кома).

В таких ситуациях наиболее оптимальным вариантом адаптации больных к самостоятельному дыханию является применение протокола *BiPAP + MMV* по следующей методике:

1) Величина нижнего уровня положительного давления (*EPAP*) устанавливается в пределах 3—4 см вод. ст., а верхнего (*IPAP*) — 6—8 см вод. ст.

2) Контрольный уровень минутной вентиляции легких (*MMV*) определяется из расчета 150—200 мл/кг/мин должной массы тела.

3) Уровень *IPAP* постепенно снижается (на 1 см вод. ст. каждые 4—5 ч) до величины *EPAP*.

4) Перевести респиратор в режим *CPAP* с уровнем положительного давления 2—4 см вод. ст. При необходимости режим *MMV* можно продолжить.

В среднем продолжительность выполнения протокола *BiPAP + MMV* равняется 18—24 ч.

При стабильном состоянии (отсутствие нарастания симптомов дыхательной недостаточности и/или неврологического дефицита) пациента можно экстубировать и полностью перевести на самостоятельное дыхание с подачей увлажненного кислорода ( $FiO_2 = 0,3-0,35$ ) в течение 3—14 ч.

В заключение, хотелось бы еще раз напомнить, что респираторная поддержка у пациентов после тяжелой травмы и с вентиляционной ОДН должна начинаться своевременно и проводиться адекватно, что, несомненно, будет улучшать результаты лечения больных, а при тяжелой ЧМТ и/или ОДН центрального генеза, несомненно, способствовать снижению неврологического дефицита.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данном руководстве представлена исчерпывающая информация о клинической физиологии графического мониторинга вентиляции в процессе проведения различных вариантов респираторной поддержки и показано, что графический мониторинг обладает достаточно широкими возможностями для оптимизации параметров респираторной поддержки в соответствии с концепцией «безопасной» ИВЛ.

Индивидуальный выбор режимов и параметров искусственной вентиляции респираторной поддержки у пациентов с синдромом острого повреждения легких, при обострении хронических обструктивных заболеваниях легких и бронхиальной астме и после тяжелой травмы далеко не случаен, так как он наиболее труден именно при этих патологиях.

Для облегчения ежедневной практической работы специалистов материал представлен в виде алгоритмов, указывающих врачу направление для действий в зависимости от наиболее часто встречающихся клинических ситуаций.

*При использовании графического мониторинга вентиляции основной принцип современной респираторной поддержки всегда должен быть соблюден: «Респиратор должен быть адаптирован к потребностям больного, а не наоборот»!*

Отлучение больного от респиратора целесообразно осуществлять по представленным в руководстве протоколам, которые позволяют постепенно перенести работу дыхания от аппарата ИВЛ к пациенту.

На этапах проведения респираторной поддержки обязательно необходимо применение полноценного мониторинга за жизненно важными функциями пациента (ЭКГ, ЧСС, АД, ЦВД, температура, почасовой диурез), газообменом (газовый состав крови,  $\text{SaO}_2$ ,  $\text{PetCO}_2$ , (по показаниям  $\text{rSO}_2$ )) и графиками вентиляции.

Особо хотелось бы отметить, что успех респираторной поддержки зависит и от правильного сестринского наблюдения и ухода за пациентом и респиратором. Так, адекватное увлажнение дыхательной смеси позволит избежать многих осложнений, связанных с нарушением проходимости трахеобронхиального дерева, а своевременное удаление из контура конденсированной воды — обеспечить нормальную работу триггерных систем респиратора и соответственно заданный ритм дыхания.

## ЛИТЕРАТУРА

Багдатыев В. Е. Респираторный дистресс-синдром / В. Е. Багдатыев, В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд // Вестн. интенсивной терапии. — 1996. — № 2. — С. 15—25.

Власенко А. В. [и др.]. Прошлое и будущее определений понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс-синдрома и их лечение (обзор зарубежной литературы) / А. В. Власенко [и др.] // Новости науки и техники. Сер. Медицина. Вып. Реаниматология и интенсивная терапия. Анестезиология / ВИНТИ РАН НИИ ОР РАМН. — 2000. — № 3. — С. 2—13.

Власенко А. В. Оптимизация параметров механической вентиляции легких с управляемым объемом у больных с двусторонним и односторонним паренхиматозным поражением легких : пособие для врачей / А. В. Власенко, В. К. Невежин. — М., 2002. — 48 с.

Грицан А. И. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых и детей / А. И. Грицан, А. П. Колесниченко. — Красноярск, 2002. — 202 с.

Грицан А. И. Графический мониторинг вентиляции при выборе оптимальных параметров респираторной поддержки у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом / А. И. Грицан, А. П. Колесниченко, А. Ю. Скоробогатов // Анестезиол. и реаниматол. — 2004. — № 4. — С. 59—63.

Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность : рук-во для врачей / А. П. Зильбер. — М. : Медицина, 1989. — 512 с.

Зильбер А. П. Этюды критической медицины. Т. 2. Респираторная медицина / А. П. Зильбер. — Петрозаводск : Изд-во ПГУ, 1996. — 487 с.

Кассиль В. Л. Респираторная поддержка : руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии / В. Л. Кассиль, Г. С. Лескин, М. А. Выжигина. — М. : Медицина, 1997. — 320 с.

Колесниченко А. П. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии / А. П. Колесниченко, А. И. Грицан. — Красноярск : КрасГМА, 2000. — 216 с.

Мороз В. В. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме / В. В. Мороз, Ю. А. Чурляев. — М., 2006. — 403 с.

Николаенко Э. М. Управление функцией легких в послеоперационный период после протезирования клапанов сердца : дис. ... д-ра мед. наук / Э. М. Николаенко. — М., 1989. — 504 с.

Попова Л. М. Нейрореаниматология / Л. М. Попова. — М., 1983. — 176 с.

Чеченин М. Г. [и др.]. Механика дыхания — критерий оптимизации искусственной вентиляции легких / М. Г. Чеченин [и др.] // Настоящее и будущее технологичной медицины : Матер. Всерос. науч.-практ. конф. — Ленинск-Кузнецк, 2002. — С. 60.

Чеченин М. Г. [и др.]. Искусственная вентиляция легких при тяжелой черепно-мозговой травме. Оценка адекватности / М. Г. Чеченин [и др.] // Актуальные вопросы обезболевания и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы : Матер. Всерос. конф. — Новокузнецк, 2003. — С. 186—191.

Чеченин М. Г. [и др.]. Алгоритм респираторной поддержки в комплексе лечения и профилактики острого повреждения легких у больных с поражением центральной нервной системы / М. Г. Чеченин [и др.]. // Анестезиол. и реаниматол. — 2004. — № 4. — С. 56—59.

Чурляев Ю. А. [и др.]. Принципы интенсивной терапии реанимационных больных с черепно-мозговой травмой / Ю. А. Чурляев [и др.] // Теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: Матер. междунар. симп., посвящ. 90-летию со дня рождения акад. РАМН В. А. Неговского. — М., 1999. — С. 86.

Artigas A. [et al.]. The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. Ventilatory, Pharmacologic, Supportive Therapy, Study Design Strategies, and Issues Related to Recovery and Remodeling / A. Artigas, G. R. Bernard J. Carlet [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1998. — V. 157, № 4. — P. 1332—1347.

Aubier M. [et al.]. Effects of administration of O<sub>2</sub> on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure / M. Aubier, D. Murciano, J. Milic-Emili [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. — 1980. — V. 122, № 5. — P. 747—754.

Benito S., Lemaire F. Pulmonary pressure-volume relationship in acute respiratory distress syndrome in adults: role of positive end expiratory pressure // J. Crit. Care. — 1990. — V. 5, № 1. — P. 27—34.

Bergman N. A. Intrapulmonary gas trapping during mechanical ventilation at rapid frequencies / N. A. Bergman // Anesthesiology. — 1972. — V. 37, № 6. — P. 626—635.

Bernard G. R. [et al.]. Report of the American — European Consensus Conference on Acute Respiratory Distress Syndrome: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination / G. R. Bernard, A. Artigas, K. L. Brigham [et al.] // J. Crit. Care. — 1994. — V. 9, № 1. — P. 72—81.

Bhatia P. No difference in mortality between low and high PEEP / P. Bhatia // Thorax. — 2004. — V. 59. — P. 842—852.

Brochard L. Respiratory pressure-volume curves // Tobin M. J. (eds.). Principles and practice of intensive care monitoring. Part 2. — Columbus, OH: McGraw-Hill for Library of Congress; 1998. — P. 597—616.

Broseghini C. [et al.]. Respiratory mechanics during the first day of mechanical ventilation in patients with pulmonary edema and chronic airway obstruction / C. Broseghini, R. Brandolese, R. Poggi [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. — 1988. — V. 138, № 2. — P. 355—361.

Bullock R. [et al.]. Management and prognosis of severe traumatic brain injury / R. Bullock, R. M. Chesnut, G. Clifton [et al.] // Brain Trauma Foundation. — 2000.

Chesnut R. M. Hyperventilation in traumatic brain injury: friend or foe / R. M. Chesnut // Crit. Care Med. — 1997. — V. 25, № 8. — P. 1275—1278.

Dales R. E. Use of mechanical ventilation in adults with severe asthma / R. E. Dales, P. W. Munt // Can. Med. Assoc. J. — 1984. — V. 130. — P. 391—395.

*De Durante G.* [et al.]. ARDSNet lower tidal volume ventilatory strategy may generate intrinsic positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome / G. de Durante, M. del Turco, L. Rustichini [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — V. 165, № 2. — P. 1271–1274.

*Dellinger R. P.* [et al.]. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group / R. P. Dellinger, J. L. Zimmerman, R. W. Taylor [et al.] // *Crit. Care Med.* — 1998. — V. 26, № 1. — P. 15–23.

*Derdak S.* [et al.]. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial / S. Derdak, S. Mehta, T. E. Stewart [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — V. 166, № 6. — P. 801–808.

*Douglas M. E., Downs J. B.* Respiratory therapy for ventilatory failure // Shoemaker W. C., Thompson W. L., Holbrook P. R. (eds.). *Textbook of Critical Care.* — Philadelphia : WB Saunders Company, 1984. — 310 p.

*Eisner M. D.* [et al.]. Efficacy of low tidal volume ventilation in patients with different clinical risk factors for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome / M. D. Eisner, T. Thompson, L. D. Hudson [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2001. — V. 164, № 2. — P. 231–236.

*Falke K. J.* Do changes in lung compliance allow the determination of «optimal PEEP»? / K. J. Falke // *Anesthesist.* — 1980. — V. 29, № 4. — P. 165–168.

*Gorini M.* [et al.]. Non-invasive negative and positive pressure Ventilation in the treatment of acute on chronic respiratory failure / M. Gorini, R. Ginanni, G. Vilella [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2004. — V. 30, № 5. — P. 875–881.

*Gattinoni L.* Treatment of acute respiratory failure with low-frequency positive-pressure ventilation and extracorporeal removal of CO<sub>2</sub> / L. Gattinoni, A. Agostoni, A. Pesenti [et al.] // *Lancet.* — 1980. — V. 2. — P. 292–294.

*Gattinoni L.* [et al.]. Effect of prone positioning on the Survival of Patients with acute Respiratory Failure / L. Gattinoni, G. Tognoni, A. Pesenti [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — V. 345, № 8. — P. 568–573.

*Georgopoulos D.* Effects of extrinsic positive end-expiratory pressure on mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease and dynamic hyperinflation / D. Georgopoulos, E. Giannouli, D. Patakas // *Intensive Care Med.* — 1993. — V. 19, № 4. — P. 197–203.

*Gille J. P.* Respiratory support by extracorporeal circulation with a membrane artificial lung / J. P. Gille // *Bull. Physiopathol. Resp. (Nancy).* — 1974. — V. 10, № 3. — P. 373–410.

*Harris R. S.* An objective analysis of the pressure-volume curve in the acute respiratory distress syndrome / R. S. Harris, D. R. Hess, J. G. Venegas // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2000. — V. 161, № 2. — P. 432–439.

*Higgins B.* Assisted Ventilation in acute severe asthma / B. Higgins, A. P. Greening, G. K. Crompton // *Thorax.* — 1986. — V. 41. — P. 459–463.

*Hirschl R. B.* [et al.]. Prospective, randomized, controlled pilot study of partial liquid ventilation in adult acute respiratory distress syndrome / R. B. Hirschl, M. Croce, D. Gore [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — V. 165, № 6. — P. 781–787.

*Honig E. G.* Chronic obstructive pulmonary disease and asthma // *Mechanical ventilatory support* / A. Perel, M. Ch. Stock (eds.). — Baltimore : Williams & Wilkins, 1992. — P. 227–246.

*Jardin F.* Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome / F. Jardin, A. Villagrà, J. L. Aguilar, L. Blanch // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — V. 167, № 1. — P. 92.

*Kallet R. H.* Pressure-volume curves in the management of acute respiratory distress syndrome / R. H. Kallet // *Respir. Care Clin. N. Am.* — 2003. — V. 9, № 3. — P. 321–341.

*Kallet R. H.* Evidence-Based Management of Acute Lung Injury and Acute respiratory distress syndrome / R. H. Kallet // *Respir. Care.* — 2004. — V. 49, № 7. — P. 793–809.

*Kimball W. R.* Dynamic hyperinflation and ventilator dependence in chronic obstructive pulmonary disease / W. R. Kimball, D. E. Leith, A. G. Robins // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1982. — V. 126, № 6. — P. 991–995.

*Kregenov D. A.* [et al.]. Permissive hypercapnia reduces mortality with 12 ml/kg tidal volumes in acute lung injury / D. A. Kregenov, G. Rubinfeld, L. Hudson [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 166. — P. 616.

*Krishnan J. A.* [et al.]. A prospective, controlled trial of a protocol-based strategy to discontinue mechanical ventilation / J. A. Krishnan, D. Moore, C. Robeson [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2004. — V. 169, № 6. — P. 673–678.

*Lachmann B.* Open up the lung and keep the lung open / B. Lachmann // *Intensive Care Med.* — 1992. — Vol. 18, № 6. — P. 319–321.

*Laffey J. G.* [et al.]. Permissive hypercapnia — role in protective lung ventilatory strategies / J. G. Laffey, D. O’Croinin, P. McLoughlin, B. P. Kavanagh [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2004. — V. 30, № 3. — P. 347–356.

*Lewandowski K.* [et al.]. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany / K. Lewandowski, J. Metz, C. Deutschmann [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1995. — V. 151, № 4. — P. 1121–1125.

*Luce J. M.* Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome / J. M. Luce // *Crit. Care Med.* — 1998. — V. 26, № 2. — P. 369–376.

*Luksza A. R.* [et al.]. Acute severe asthma treated by mechanical ventilation: 10 years’ experience from a district general hospital / A. R. Luksza, P. Smith, J. Coakley [et al.] // *Thorax.* — 1986. — V. 41. — P. 459–463.

*Lundin S.* [et al.]. Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: results of a European multicentre study. The European Study Group of Inhaled Nitric Oxide / S. Lundin, H. Mang, M. Smithies [et al.] // *Intensive Care Med.* — 1999. — V. 25, № 9. — P. 911–919.

*Macklem P. T.* Hyperinflation / P. T. Macklem // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1984. — V. 129, № 1. — P. 1–2.

*Maggiore S. M.* Pressure-volume curve in the critically ill / S. M. Maggiore, L. Brochard // *Curr. Opin. Crit. Care.* — 2000. — V. 6. — P. 1–10.

*Mancebo J.* [et al.]. Volume-controlled ventilation and pressure-controlled inverse ratio ventilation: a comparison of their effects in ARDS patients / J. Mancebo, I. Vallverdu, E. Bak [et al.] // *Monaldi Arch. Chest Dis.* — 1994. — V. 49, № 3. — P. 201–207.

*Marini J. J.* Should PEEP be used in airflow obstruction? / J. J. Marini // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1989. — V. 140, № 1. — P. 1–3.

*Mergoni M.* [et al.]. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure / M. Mergoni,

A. Martelli, A. Volpi [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1997. — V. 156, № 3. — P. 846—854.

Michael J. R. [et al.]. Inhaled nitric oxide versus conventional therapy: effect on oxygenation in ARDS / J. R. Michael, R. G. Barton, J. R. Saffle [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1998. — V. 157, № 5. — P. 1372—1380.

Morris A. H. [et al.]. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO<sub>2</sub> removal for adult respiratory distress syndrome / A. H. Morris, C. J. Wallace, R. L. Menlove [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — V. 149, № 2, Pt. 1. — P. 295—305.

Murray J. F. [et al.]. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome / J. F. Murray, M. A. Matthay, J. M. Luce [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. — 1988. — V. 138, № 3. — P. 720—723.

Muir J. F. When should patients with COPD be ventilated? / J. F. Muir, P. Levi-Valensi // Eur. J. Respir. Dis. — 1987. — V. 70, № 3. — P. 135—139.

Palmer R. M. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor / R. M. Palmer, A. G. Ferrige, S. Moncada // Nature. — 1987. — V. 327. — P. 524—526.

Pelosi P. Prone position in acute respiratory distress syndrome / P. Pelosi, L. Brazzi, L. Gattinoni // Eur. Respir. — 2002. — V. 20. — P. 1017—1028.

Perren A. [et al.]. High versus Low PEEP in ARDS / A. Perren, Al. T. Rotta, R. Brower [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2004. — V. 351. — P. 2128—2129.

Pepe P. E. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect / P. E. Pepe, J. J. Marini // Am. Rev. Respir. Dis. — 1982. — V. 126, № 1. — P. 166—170.

Petty T. L. Acute respiratory distress syndrome: consensus, definitions and future directions / T. L. Petty // Crit. Care Med. — 1996. — V. 24, № 4. — P. 555—556.

Piantadosi C. A. The Acute Respiratory Distress Syndrome / C. A. Piantadosi, D. A. Schwartz // Ann. Intern. Med. — 2004. — V. 141. — P. 460—470.

Putensen C. Selecting ventilator settings according to variables derived from the quasi-static pressure/volume relationship in patients with acute lung injury / C. Putensen, M. Baum, C. Hormann // Anesth. Analg. — 1993. — V. 77, № 3. — P. 436—447.

Ranieri V. M. [et al.]. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation / V. M. Ranieri, R. Giuliani, G. Cinnella [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. — 1993. — V. 147, № 1. — P. 5—13.

Rasanen J. Monitoring during ventilatory support // Mechanical ventilatory support. Perel A., Stock M.Ch. (eds.) Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.— P. 31—40.

Robertson C. S. [et al.]. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury / C. S. Robertson, A. B. Valadka, H. J. Hannay [et al.] // Crit. Care Med. — 1999. — V. 27, № 10. — P. 2086—2095.

Rossi A. [et al.]. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with respiratory failure / A. Rossi, S. B. Gottfried, B. D. Higgs [et al.] // J. Appl. Physiol. — 1985. — V. 58. — P. 1849—1858.

Roupie E. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome / E. Roupie, M. Dambrosio, G. Servillo [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1995. — V. 152, № 1. — P. 121—128.

*Slutsky A. S.* Consensus conference on mechanical ventilation – January 28–30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part I. European Society of Intensive Care Medicine, the ACCP and the SCCM / A. S. Slutsky // Intensive Care Med. – 1994. – V. 20, № 1. – P. 64–69.

*Slutsky A. S.* The Acute Respiratory Distress Syndrome, Mechanical Ventilation, and the Prone Position / A. S. Slutsky // N. Engl. J. Med. – 2001. – V. 345. – P. 610–612.

*Smith R. A., Downs J. B.* Breathing circuits for spontaneous ventilation and the work of breathing. In: Perel A., Stock M. Ch. (eds.). Handbook of Mechanical Ventilatory Support, Baltimore: Williams & Wilkins, 1992. – P. 195–210.

*Spragg R. G.* [et al.]. Effect of recombinant surfactant Protein C – based surfactant on the acute respiratory distress syndrome / R. G. Spragg, J. F. Lewis, H.-D. Walrath [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2004. – V. 351, № 9. – P. 884–892.

*Squadrone E.* [et al.]. Noninvasive vs invasive ventilation in COPD patients with severe acute respiratory failure deemed to require ventilatory assistance / E. Squadrone, P. Frigerio, C. Fogliati [et al.] // Intensive Care Med. – 2004. – V. 30, № 7. – P. 2320–2327.

Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network // N. Engl. J. Med. – 2004. – V. 351. – P. 327–336.

*Troncy E.* [et al.]. Inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome: a pilot randomized controlled study // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 157. – № 5. Pt 1. – P. 1483–1488.

*Tuxen D. V.* The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction / D. V. Tuxen, S. Lane // Am. Rev. Respir. Dis. – 1987. – V. 136, № 4. – P. 872–879.

Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network // N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 342. – P. 1301–1308.

*Vieillard-Baron A.* [et al.]. Pressure-volume curves in acute respiratory distress syndrome. Clinical Demonstration of the Influence of Expiratory Flow Limitation on the Initial Slope / A. Vieillard-Baron, S. Prin, J.-M. Schmitt [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002. – V. 165, № 8. – P. 1107–1112.

*Villagra A.* Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome / A. Villagra, A. Ochagavia, S. Vatua [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002. – V. 165, № 2. – P. 165–170.

*Wright J.* «Auto-PEEP»: Incidence, magnitude, and contributing factors / J. Wright, H. Gong // Heart Lung. – 1990. – V. 19, № 4. – P. 352–357.

*Zapol W. M.* [et al.]. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study / W. M. Zapol, M. T. Snider, J. D. Hill [et al.] // JAMA. – 1979. – V. 242, № 20. – P. 2193–2196.