

*В. И. Гордеев, Ю. С. Александрович, Е. В. Паршин*

# РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА У ДЕТЕЙ

Пиратская копия



УДК 61.6.24-008.4-053.2-085.816

ББК 54.12

Г 68

Рецензенты:

*А. У. Лекманов* — руководитель отделения анестезиологии и терапии критических состояний ФГУ, Московский научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии Росздрава, доктор медицинских наук, профессор

*К. М. Лебединский* — заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом детской анестезиологии и реаниматологии Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования, доктор медицинских наук, профессор

Г 68 Гордеев В. И., Александрович Ю. С., Паршин Е. В. Респираторная поддержка у детей. Руководство для врачей. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009. — 176 с., илл.

ISBN 978-5-93979-210-3

Руководство посвящено одному из важнейших разделов педиатрической анестезиологии-реаниматологии — респираторной поддержке, написано коллективом анестезиологов-реаниматологов Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии и Ленинградской детской областной клинической больницы.

Авторами представлены современные данные о клинической физиологии дыхания, респираторной недостаточности у детей, детально рассмотрены режимы и опции современной респираторной поддержки.

Настоящее руководство предназначено для врачей, специализирующихся в педиатрической анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии.

ISBN 978-5-93979-210-3

© Коллектив авторов, 2009  
© ЭЛБИ-СПб, 2009

# ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	7
ГЛАВА 1. Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей .....	8
1.1. Воздухоносные пути .....	8
1.2. Недыхательные функции легких .....	11
1.3. Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей раннего возраста .....	12
ГЛАВА 2. Клиническая физиология дыхания .....	17
2.1. Внешнее дыхание .....	17
2.1.1. Биомеханика внешнего дыхания .....	20
2.2. Обмен газов в легких .....	37
2.3. Легочный кровоток .....	40
2.4. Транспорт газов кровью .....	44
2.5. Тканевое дыхание .....	48
ГЛАВА 3. Патофизиология острой респираторной недостаточности .....	49
3.1. Общая характеристика респираторной недостаточности .....	49
3.2. Оценка ребенка с респираторной недостаточностью .....	51
3.3. Вентиляционная респираторная недостаточность .....	52
3.3.1. Патология верхних дыхательных путей .....	52
3.3.2. Патология нижних дыхательных путей .....	55
3.3.3. Патология плевры как причина дыхательной недостаточности .....	57
3.3.4. Патология грудной стенки, абдоминальные и диафрагмальные аномалии .....	59
3.4. Паренхиматозная респираторная недостаточность .....	59
3.5. Респираторный дистресс-синдром новорожденных .....	63
3.5.1. Респираторная недостаточность как результат нарушений ранней постнатальной адаптации .....	63
3.5.2. Анатомо-физиологические особенности новорожденных детей, способствующие развитию респираторного дистресс-синдрома .....	66
3.5.3. Важнейшие клинические проявления респираторного дистресс-синдрома у новорожденных .....	69
ГЛАВА 4. Искусственная вентиляция легких .....	76
4.1. Общая характеристика аппаратов для ИВЛ .....	76
4.2. Основные требования к аппарату ИВЛ для педиатрической интенсивной терапии .....	79
4.3. Общая стратегия вентиляции .....	80
4.3.1. Начало вентиляции .....	81
4.3.2. Отлучение от механической вентиляционной поддержки .....	82
4.4. Режимы респираторной поддержки .....	83
4.4.1. Принудительная вентиляция легких .....	83

4.4.2. Меры по улучшению оксигенации при использовании принудительных режимов вентиляции .....	90
4.4.3. Вспомогательная вентиляция легких .....	96
4.4.4. Характеристики специфических режимов вентиляции .....	116
4.4.5. Высокочастотная вентиляция .....	119
4.4.6. Оценка степени вентиляционной поддержки (PIF) .....	123
4.4.7. Осложнения и последствия респираторной поддержки .....	124
ГЛАВА 5. Стратегия вентиляции .....	127
5.1. Стратегия вентиляции при различных синдромах острой респираторной недостаточности .....	127
5.2. Стратегия вентиляции при заболеваниях ЦНС и сердечно-сосудистой системы .....	130
5.3. Особенности вентиляции у новорожденных и детей раннего возраста .....	133
ГЛАВА 6. Постоянное положительное давление в дыхательных путях через носовые канюли в неонатологии (назальное CPAP) .....	140
6.1. Краткая история метода .....	140
6.2. Осложнения, связанные с эндотрахеальной интубацией и искусственной вентиляцией легких у новорожденных детей .....	142
6.3. Терапевтические эффекты назального CPAP у новорожденных детей .....	143
6.4. Показания и противопоказания для назального CPAP у новорожденных детей .....	144
6.5. Алгоритмы лечебно-тактических действий в первые часы жизни ребенка при респираторном дистрессе .....	145
6.6. Аппаратное обеспечение назального CPAP в неонатологии .....	149
6.7. Осложнения, связанные с назальным CPAP .....	157
ГЛАВА 7. Специальные методы респираторной терапии .....	159
7.1. Применение сурфактанта .....	159
7.2. Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО/ЕСМО) .....	159
7.3. Экстракорпоральное удаление углекислоты (ECCO <sub>2</sub> R) .....	161
7.4. Внутрисосудистая оксигенация (IVOX) .....	161
7.5. Раздельная вентиляция легких .....	162
7.6. Постуральные изменения .....	162
ГЛАВА 8. Влияние респираторной терапии на организм в целом .....	163
8.1. Воздействие на респираторную систему .....	163
8.2. Гемодинамические эффекты респираторной поддержки .....	163
8.3. Влияние респираторной поддержки на функцию почек .....	164
8.4. Внутрочерепное давление и вентиляция .....	164
8.5. Влияние респираторной поддержки на функцию эндокринной системы .....	164
8.6. Влияние вентиляции на желудочно-кишечный тракт .....	164
8.7. Физиотерапия и уход за дыхательными путями во время ИВЛ .....	165
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	167
<i>Литература</i> .....	168

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД** — артериальное давление
- БЛД** — бронхолегочная дисплазия
- ВАП** — вентилятор-ассоциированная пневмония
- ВДП** — верхние дыхательные пути
- ВЧ ИВЛ** — высокочастотная вентиляция легких
- ДН** — дыхательная недостаточность
- ДО** — дыхательный объем
- ДСЛ** — диффузионная способность легких
- ДФВЛ** — двухфазная вентиляция легких
- ЖЕЛ** — жизненная емкость легких
- ЖКТ** — желудочно-кишечный тракт
- ИВЛ** — искусственная вентиляция легких
- КДО** — кривая диссоциации оксигемоглобина
- ЛФК** — лечебная физкультура
- МОВ** — минутный объем вентиляции
- МОД** — минутный объем дыхания
- МОК** — минутный объем кровообращения
- НДП** — нижние дыхательные пути
- ОДН** — острая дыхательная недостаточность
- ОРДС** — острый респираторный дистресс-синдром
- ОРИТ** — отделение реанимации и интенсивной терапии
- ОЦК** — объем циркулирующей крови
- ПДКВ** — положительное давление конца выдоха
- ПОН** — полиорганная недостаточность
- ППВЛ** — перемежающаяся принудительная вентиляция легких
- РДС** — респираторный дистресс-синдром
- РДСВ** — респираторный дистресс-синдром взрослых
- РН** — респираторная недостаточность
- СВ** — сердечный выброс
- СДППД** — спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях
- СОПЛ** — синдром острого повреждения легких

**ССС** — сердечно-сосудистая система

**УЗИ** — ультразвуковое исследование

**ФОЕ** — функциональная остаточная емкость легких

**ХОБЛ** — хронические обструктивные болезни легких

**ЧД** — частота дыхания

**ЧСС** — частота сердечных сокращений

**ЦВД** — центральное венозное давление

**ЦНС** — центральная нервная система

**ЭКГ** — электрокардиография

**ЭКМО** — экстракорпоральная мембранная оксигенация

**CHFV** — Combined High Frequency Ventilation — комбинированная высокочастотная вентиляция легких

**CMV** — control mechanical ventilation — управляемая механическая вентиляция

**CPAP** — continuous positive airway pressure — постоянное положительное давление в дыхательных путях

**ЕССО<sub>2</sub>R** — экстракорпоральное удаление углекислого газа

**FiO<sub>2</sub>** — фракция кислорода во вдыхаемой дыхательной смеси

**HF PPV** — High Frequency Positive Pressure Ventilation — высокочастотная вентиляция легких под положительным давлением.

**HFJV** — High Frequency Jet Ventilation — высокочастотная струйная (инжекционная) вентиляции легких

**IVOX** — внутрисосудистая оксигенация

**MAP** — mean air way pressure — среднее давление в дыхательных путях

**PIF** — степень респираторной поддержки

**RSV** — риносинтициальный вирус

**SaO<sub>2</sub>** — насыщение артериальной крови кислородом

**TC** — time constant — константа времени

# ПРЕДИСЛОВИЕ

Состояние педиатрической респираторной интенсивной терапии само по себе является данью изобретательности и творчеству современного человека. Уровень сложнейшей аппаратуры, которая в настоящее время используется в педиатрической респираторной терапии, является свидетельством научных достижений, сделанных в медицине, начиная с 1950-х годов. Это отражается в терминологии последних лет режимов респираторной поддержки и их лечебной направленности в зависимости от состояния пациента и его заболевания. Аббревиатуры этих режимов (главным образом, англоязычные), по высказываниям ряда авторов, уже превратились в «алфавитную окрошку» (IMV, CPPV, PEER, CPAP, MMV и т. д.), которая все больше и больше наполняется содержимым.

Несмотря на соблазн вникнуть в технические детали респираторной терапии, что кажется верхом достижений в этой области, не следует забывать, что конечная и высшая цель — здоровье ребенка, для чего требуются знания и умения не только в области аппаратуры, но и фундаментальные знания по физиологии и патологии дыхания, на чем зиждется стратегия вентиляционной поддержки. Авторы постарались по мере возможности коснуться большинства практических тем, чтобы помочь педиатрическим анестезиологам-реаниматологам приблизиться к решению этих сложнейших задач, дабы задать вопросы себе, своим руководителям и учителям и получить на них достойные ответы.

*Авторы*

# ГЛАВА 1.

## Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей

Система внешнего дыхания включает дыхательные пути и легкие. Компонентами дыхательной системы являются также элементы опорно-двигательного аппарата, обеспечивающие дыхательные движения (ребра с прилегающими костными образованиями, дыхательные мышцы).

### 1.1. Воздухоносные пути

Воздухоносные пути делятся на верхние и нижние (рис. 1). К верхним дыхательным путям относятся полость носа и глотка, а к нижним — гортань, трахея и бронхиальное дерево.



Рис. 1. Воздухоносные пути

Все воздухоносные пути в норме имеют практически одинаковое строение, за исключением некоторых особенностей каждого отдела. Различают четыре оболочки: слизистую, подслизистую, фиброзно-хрящевую и се-

розную. Серозная оболочка воздухоносных путей представлена адвентицией. Слизистая оболочка, в основном, состоит из эпителиальных клеток, которые на разных уровнях имеют разное строение. С уменьшением калибра дыхательных путей эпителий постепенно заменяется на однослойный реснитчатый, что имеет большое значение для обеспечения мукоцилиарного клиренса. В эпителии воздухоносных путей, кроме реснитчатых клеток, содержатся бокаловидные железистые клетки, антигенпредставляющие (клетки Лангерганса), нейроэндокринные, щеточные (каемчатые), секреторные клетки Клара и др.

Носовая полость является первым отделом дыхательной системы, обеспечивающим согревание, увлажнение и обеззараживание вдыхаемого воздуха. Отличительной особенностью строения слизистой оболочки носовой полости является ее обильная васкуляризация, что существенно для согревания и увлажнения вдыхаемого воздуха. Одной из особенностей слизистой оболочки полости носа является также и наличие реснитчатого эпителия, который обеспечивает очищение воздуха от инородных частиц.

Гортань — это не только орган дыхания, но и орган звукообразования. Необходимо отметить, что на уровне гортани происходит разделение пищеварительной и дыхательной систем. Особенно важно то, что у взрослых самой узкой частью гортани является уровень голосовых связок, а у детей — подсвязочное пространство. После экстубации или при анафилактических/анафилактоидных реакциях может возникнуть выраженный отек тканей подсвязочного пространства, что приводит к острой обструктивной респираторной недостаточности.

Отличительной особенностью трахеи является наличие мощно развитой фиброзно-хрящевой оболочки, которая представлена 16–20 хрящевыми кольцами. Все хрящевые кольца трахеи не замкнуты на задней стенке трахеи, а фиксированы пучками гладких мышечных клеток у наружной поверхности. Именно благодаря такому строению задняя поверхность трахеи оказывается мягкой, что имеет большое значение при глотании.

Бронхиальное дерево представлено главными бронхами (правый и левый), внелегочными и внутрилегочными бронхами. К внелегочным бронхам относятся долевы́е (бронхи I порядка) и зональные бронхи (бронхи II порядка), а к внутрилегочным — сегментарные и субсегментарные (бронхи III–V порядка), которые в дальнейшем переходят в мелкие бронхи и заканчиваются терминальными бронхиолами (рис. 2). Всего в легком у взрослого человека насчитывается до 23 генераций ветвлений бронхов и альвеолярных ходов. Терминальные бронхиолы являются пограничной структурой, разделяющей конвекционные и респираторные отделы дыхательной системы.

	Порядок		Диаметр, см	Длина, см	Номер	Площадь поперечного сечения, см <sup>2</sup>
Проводящая зона	трахея	0	1,80	12,0	1	2,54
	bronхи	1	1,22	4,8	2	2,33
		2	0,83	1,9	4	2,13
		3	0,56	0,8	8	2,00
	bronхиолы	4	0,45	1,3	16	2,48
		5	0,35	1,07	32	3,11
Транзиторная и респираторная зоны	терминальные bronхиолы	16	0,06	0,17	$6 \times 10^4$	180,0
	дыхательные bronхиолы	17	↓	↓	↓	↓
		18	↓	↓	↓	↓
		19	0,05	0,10	$5 \times 10^5$	$10^3$
	альвеолярные bronхиолы	20	↓	↓	↓	↓
		21	↓	↓	↓	↓
		22	↓	↓	↓	↓
	альвеолярные мешочки	23	0,04	0,05	$8 \times 10^6$	$10^4$

Рис. 2. Схема ветвления воздухоносных путей по E.R. Weibel (1963)

Важной особенностью строения бронхиального дерева является наличие развитых собственной и мышечной пластинок слизистой оболочки. Данные элементы слизистой содержат эластические и мышечные волокна, которые обеспечивают изменение диаметра бронха во время дыхания — увеличение на вдохе и уменьшение на выдохе. Особенно это характерно для средних и мелких бронхов.

По мере уменьшения калибра бронха происходит и постепенная смена замкнутых хрящевых колец (главные bronхи) на хрящевые пластинки (долевые, зональные, сегментарные, субсегментарные bronхи) и островки хрящевой ткани (в bronхах среднего калибра). В bronхах среднего калибра вместо гиалиновой хрящевой ткани появляется эластическая хрящевая ткань, а в bronхах малого калибра фиброзно-хрящевая оболочка отсутствует.

Таким образом, с уменьшением калибра бронха количество эластических и мышечных волокон увеличивается, а хрящевые элементы стенки бронха постепенно исчезают, что способствует более быстрому спаз-

му бронхов и бронхиол при таких заболеваниях, как бронхолит и бронхиальная астма.

### **Мукоцилиарный клиренс**

Мукоцилиарный клиренс — один из важнейших механизмов, обеспечивающих очищение дыхательных путей. Только благодаря наличию реснитчатого эпителия и бокаловидных клеток слизистой оболочки возможно осуществление данной функции. Клетки реснитчатого эпителия снабжены мерцательными ресничками (до 250 на каждой клетке) длиной 3–5 мкм, которые своими движениями, направленными преимущественно в сторону носовой полости, способствуют выведению слизи и осевших инородных частиц. Слой слизистого секрета, синтезируемого бокаловидными клетками и покрывающий реснички, состоит из двух слоев: первый окружает реснички (перилимбальный слой), а второй представлен гелеобразным веществом, на котором адгезируются чужеродные частицы и микроорганизмы.

Перилимбальный слой (представляет собой солевой раствор) необходим для свободного движения ресничек. Биение ресничек направлено в сторону ротовой полости. Это способствует удалению чужеродных частиц и микроорганизмов.

Нарушение двигательной активности ресничек возможно в следующих случаях:

- Слишком тонок перилимбальный слой.
- Перилимбальный слой слишком глубокий (отек легких, передозировка муколитиков).
- Патологически изменен состав секрета.

При недостаточной увлажненности воздуха в дыхательных путях движения ресничек быстро прекращаются. Токсичные газы ( $\text{NO}_2$ ,  $\text{SO}_2$ ), табачный дым могут вызвать тот же эффект. Мукоцилиарный клиренс также снижается при применении тиопентала-натрия, атропина,  $\beta$ -адренолитиков, а  $\beta$ -адреномиметики, теофиллин стимулируют мукоцилиарный клиренс. Мукоцилиарный клиренс резко увеличивается при кашле.

## **1.2. Недыхательные функции легких**

Легкие являются полифункциональным органом и помимо газообменных им присущи и нереспираторные функции (защитная, метаболическая, секреторная, терморегуляторная, очистительная, гемодинамическая и др.). Остановимся лишь на некоторых из них.

Механические частицы, посторонние примеси, в том числе газовые, вирусные и бактериальные агенты обволакиваются слизью и удаляются. В составе бронхиального секрета, играющего ведущую роль в защитных

механизмах, обнаружены иммуноглобулины, плазменные альбумины, лизоцим, полиморфно-ядерные нейтрофилы, источники протеолитических ферментов и др.

В легких продуцируются вазоактивные пептиды, инактивируется брадикинин, ангиотензин-I превращается в ангиотензин-II, образуются серотонин и гистамин, метаболизируется норадреналин.

Синтез первичных простагландинов и лейкотриенов также происходит в легких.

Продуцируя факторы свертывающей (тромбопластин, факторы VII и VIII) и противосвертывающей (гепарин) систем, легкие участвуют в регуляции агрегатного состояния крови.

В легких активно захватываются и частично депонируются хиломикроны, избыток жирных кислот и фосфолипидов, которые находятся в циркулирующей крови.

Таким образом, изучение нереспираторных функций легких помогает понять механизмы их вовлечения в патологический процесс при патологии других органов и систем.

### **1.3. Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей раннего возраста**

Первый вдох новорожденного вызывает радикальные изменения в респираторной системе. Сразу же после рождения происходит переход от жидкостного заполнения легких к воздушному, но это лишь первый из многих адаптационных механизмов, которые будут иметь место по мере созревания легких. Важно отметить, что этиология и клиническое течение респираторной недостаточности у новорожденных и детей младенческого возраста значительно отличается от таковых у взрослых людей. Реакция на вентиляционную поддержку также зависит от возраста. Знание механизмов респираторной системы у детей может помочь объяснить эти клинические различия и позволит адаптировать вентиляционную поддержку для конкретного ребенка, нуждающегося в респираторной терапии [24].

#### **Анатомия дыхательных путей**

Анатомические факторы могут обусловить трудности ларингоскопии и визуализации голосовых связок у детей младенческого возраста. Гортань у них расположена более краниально ( $C_{III}-C_{IV}$ ) и в большей степени спереди, нежели у взрослых. Надгортанник длинный, нависающий, U-образный и расположен под углом  $45^\circ$  над голосовой щелью. Это может затруднить элевацию надгортанника при ларингоскопии изогнутым

клинком, в связи с чем при интубации трахеи у детей раннего возраста предпочтительнее использовать прямой клинок.

У ребенка младенческого возраста относительно большая голова и короткая шея, что создает предпосылки к облегчению флексии кпереди. Это в сочетании с относительно большим языком предрасполагает к респираторной обструкции. Дети этого возраста «носодышащие», однако назальные дыхательные пути у них узкие и легко блокируются отеком и секретом, что создает трудности для перехода от носового дыхания к ротовому при обструкции носовых ходов.

Верхние дыхательные пути у детей наиболее узки на уровне перстневидного кольца, в связи с чем травматичная интубация слишком большой трахеальной трубкой легко приводит к отеку в этой малоэластичной области. Даже круговое набухание в 1 мм в зоне подсвязочного пространства может вызвать существенное повышение сопротивления дыханию [15].

Поэтому особое внимание должно уделяться подбору трубок соответствующего размера, а выслушиваемая утечка в процессе вентиляции под положительным давлением указывает на то, что трубка не слишком велика.

У детей короткая трахея (от 4 до 6 см), из-за чего случайная эндобронхиальная интубация у них более возможна, чем у взрослых. Диаметр трахеи у новорожденных около 6 мм, а у детей грудного возраста около 11. Очень существенна надежная фиксация трахеальной трубки в правильном положении с соблюдением физиологичного гортанно-трахеального угла.

Эндотрахеальная трубка повышает сопротивление дыхательных путей у детей, а потому интубированный ребенок, как минимум, должен находиться на вспомогательной вентиляции.

Легочный комплайнс очень низкий, что с возрастом медленно нарастает.

### **Живот, диафрагма и грудная клетка**

Ребра у младенцев расположены почти горизонтально, а межреберные мышцы развиты недостаточно, в связи с чем дыхание в этом возрасте почти полностью диафрагмальное. Имеется несколько анатомических факторов, которые снижают эффективность работы диафрагмы как респираторного насоса в младенческом возрасте.

У детей раннего и младшего возраста органы брюшной полости относительно большие, что может обусловить существенное давление на содержимое грудной полости, снижая функциональную остаточную емкость легких — ФОЕ (FRC) и затрудняя движения диафрагмы. Эти эффекты могут усиливаться при вздутии желудочно-кишечного тракта. Таким образом, дети младенческого возраста имеют большой живот и маленькие легкие, что снижает компенсаторные возможности.

Одной из особенностей грудной клетки у младенцев является и ее повышенная эластичность, что связано с преобладанием хрящевого компонента. Это делает менее эффективным дыхание из-за деформации грудной клетки при каждом движении диафрагмы, что затрудняет создание должного отрицательного давления в грудной полости.

Кроме перечисленных анатомических факторов, важно отметить, что утомление диафрагмы у детей раннего возраста развивается быстрее, чем у взрослых. Также полагают, что мышечные волокна диафрагмы младенцев легче травмируются при перегрузках, нежели в старшем возрасте, и утомление диафрагмы объясняют ее сниженной мышечной массой [31]. Кроме того, заболевания легких также увеличивают нагрузку на диафрагму, что может оказаться фатальным при развитии и/или усугубления респираторной недостаточности.

### **Метаболические факторы**

Высокий уровень метаболизма у детей раннего и младшего возраста требует более высокой минутной вентиляции на единицу массы тела. Это означает, что в случае неадекватной вентиляции, обусловленной любой причиной, кислородные резервы быстро расходуются со столь же быстрым падением артериальной кислородной сатурации [24].

### **Контроль дыхания**

У детей младенческого возраста при нормальном дыхании внутренние межреберные мышцы сокращаются, что приводит к уменьшению комплайенса грудной клетки. У самых маленьких сокращение межреберных мышц тормозится во время фазы сна с быстрым движением глазных яблок (REM), и дети компенсируют это наращиванием диафрагмальной активности. Если же имеет место заболевание легких, эта работа оказывается слишком тяжелой для диафрагмы, в результате чего развивается респираторная недостаточность. Сон, следовательно, является временем, когда при респираторных заболеваниях легочные проблемы у детей обостряются.

Рефлекс Геринга—Брейера активен у новорожденных, но исчезает в течение ближайших недель жизни. Парадоксальный рефлекс Хеда — это стимуляция большого вдоха малым легочным объемом при вдувании. Он активен у новорожденных и сохраняется (особенно под анестезией) у взрослых.

Вентиляционная реакция на гипоксию и гиперкарбию является столь же существенной, что и у взрослых. Исключения составляют апноэтическая и брадикардическая реакция на гипоксию у детей самого раннего

возраста. Следовательно, может возникнуть порочный круг у детей, которые не в состоянии давать гипервентиляционную реакцию на гипоксию, в результате чего развивается и усталость диафрагмы. Периоды апноэ усугубляют кислородный дефицит. Гипоксия ведет к депрессии ЦНС, что существенно подавляет любые стимулирующие реакции на недостаток кислорода [24].

### **Легочная механика**

Специфический легочный комплайнс нарастает после рождения, достигая уровня этого показателя у взрослых к концу первой недели жизни. Однако комплайнс грудной клетки детей значительно отличается от такового у взрослых. У детей младенческого возраста высокий комплайнс грудной клетки определяет объем остаточной емкости легких, которая представляет собой объем газа, остающегося в легких в конце нормального выдоха. Это надо понимать как момент баланса между наружной эластической тягой со стороны грудной клетки и внутренней податливостью легких. В связи с тем, что у младенцев комплайнс грудной клетки высок, этот баланс достигается на меньших легочных объемах, чем у взрослых.

У детей это соотношение играет важную роль в норме и патологии. Ограниченный легочный объем, при котором малые дыхательные пути начинают закрываться, входит в диссонанс с остаточным объемом легких у детей раннего и младшего (до 6 лет) возраста. Это означает, что в процессе нормального дыхания некоторые альвеолы могут перфузироваться, но не вентилироваться. В результате дезоксигенированная кровь шунтируется из легочного бассейна в системную циркуляцию.

Остаточная емкость легких обычно понимается как буферная зона против гипоксии, действуя как резервуар кислорода в случае остановки дыхания по любой причине. Из-за постоянного закрытия малых дыхательных путей в процессе дыхания, быстрого расходования кислородных резервов и их малого объема остаточная емкость легких менее эффективный инструмент предупреждения гипоксии у детей, чем у взрослых.

У детей частичное закрытие голосовой щели на выдохе дает примерно 3 см  $H_2O$  положительного давления в конце выдоха — ПДКВ (РЕЕР). Это давление растяжения сохраняет динамичное повышение остаточной емкости легких, благодаря чему блокируется меньшая часть малых дыхательных путей, и шунтирование минимизируется. Легочные заболевания уменьшают эффективность этого механизма, а потому при респираторной недостаточности выслушиваются дыхательные шумы типа «кряхтения» как отражение попытки сохранить давление в дыхательных путях настолько высоким, насколько возможно [24].

### Прочие факторы

Поры Кона — это маленькие отверстия, которые дают возможность коммуникации между альвеолами. Эти поры менее развиты в незрелом легком, что затрудняет коллатеральную вентиляцию в случае блокады дыхательных путей. При повышении давления в одной альвеоле возникают трудности сброса этого избытка в соседнюю с вероятностью разрыва альвеол и выхода газа в интерстициум или структуры, окружающие легкие. В связи с этим надо иметь в виду повышенную чувствительность детей к баротравме при механической вентиляции.

Иммунологические особенности детей могут делать их более чувствительными к определенным респираторным инфекциям в сравнении с взрослыми. Например, пик случаев бронхолита и пневмонии в связи с инфицированием респираторным синцитиальным вирусом (RSV) характерен для возрастной группы до 6 месяцев жизни [24].

### Легочные объемы

Новорожденные и дети младенческого возраста имеют «большой живот» и «маленькие легкие». Низкая функциональная остаточная емкость (ФОЕ) приводит к быстрому истощению небольшого кислородного резерва, что влечет за собой гипоксию, а затем и брадикардию. Дыхательный объем в любом возрасте составляет примерно 8 мл/кг, а объем мертвого пространства — 2 мл/кг. В связи с этим имеет смысл подчеркнуть некоторые особенности параметров внешнего дыхания у детей (табл. 1).

Таблица 1

Показатели внешнего дыхания у детей

Показатели	Новорожденные	Младенцы	Дети	Взрослые
ЧД/мин	40–60	30–60	25–40	12–20
ДО (мл/кг)	8	8	8	8
Сопротивление (см вод. ст. · с/л)	40	20–30	20	1–2
Общий комплаинс (мл/см вод. ст.)	3–5	10–20	20–40	70–100

# ГЛАВА 2.

## Клиническая физиология дыхания

Дыхание — совокупность процессов, начинающихся с поступления в легкие кислорода, который затем утилизируется клетками, и заканчивающихся выделением двуокиси углерода из организма.

Принято различать внешнее и внутреннее (тканевое или клеточное) дыхание (рис. 3).

Внешнее дыхание включает в себя вентиляцию и газообмен, а внутреннее дыхание представляет собой систему биохимических каскадов, в результате которых происходит биологическое окисление питательных веществ до  $\text{CO}_2$  и воды.

В покое организм здорового взрослого человека поглощает около 300 мл/мин кислорода и выделяет 250 мл/мин углекислого газа.

Таким образом, потребление кислорода составляет 3–5 мл/кг веса, а выделение углекислого газа — 3 мл/кг веса, причем у детей эти величины в 1,5–2 раза больше.

Дыхание как одна из функций организма является результатом деятельности функциональной системы дыхания, которая представлена комплексом анатомо-физиологических образований, объединенных единством выполняемой задачи. По Л.Л. Шику и Н.Н. Канаеву [6], эта система состоит из следующих звеньев:

1. Внешнее, или легочное дыхание, осуществляющее газообмен между наружной и внутренней средой организма (между атмосферным воздухом и кровью).
2. Система кровообращения, обеспечивающая транспорт газов к тканям и от них.
3. Кровь, осуществляющая перенос газов от легких к тканям.
4. Внутреннее, или тканевое дыхание (биологическое окисление в митохондриях клеток).
5. Нейрогуморальный аппарат регуляции дыхания.

### 2.1. Внешнее дыхание

Основной задачей внешнего дыхания является артериализация крови, т. е. насыщение ее кислородом и элиминация избытка углекислого газа.

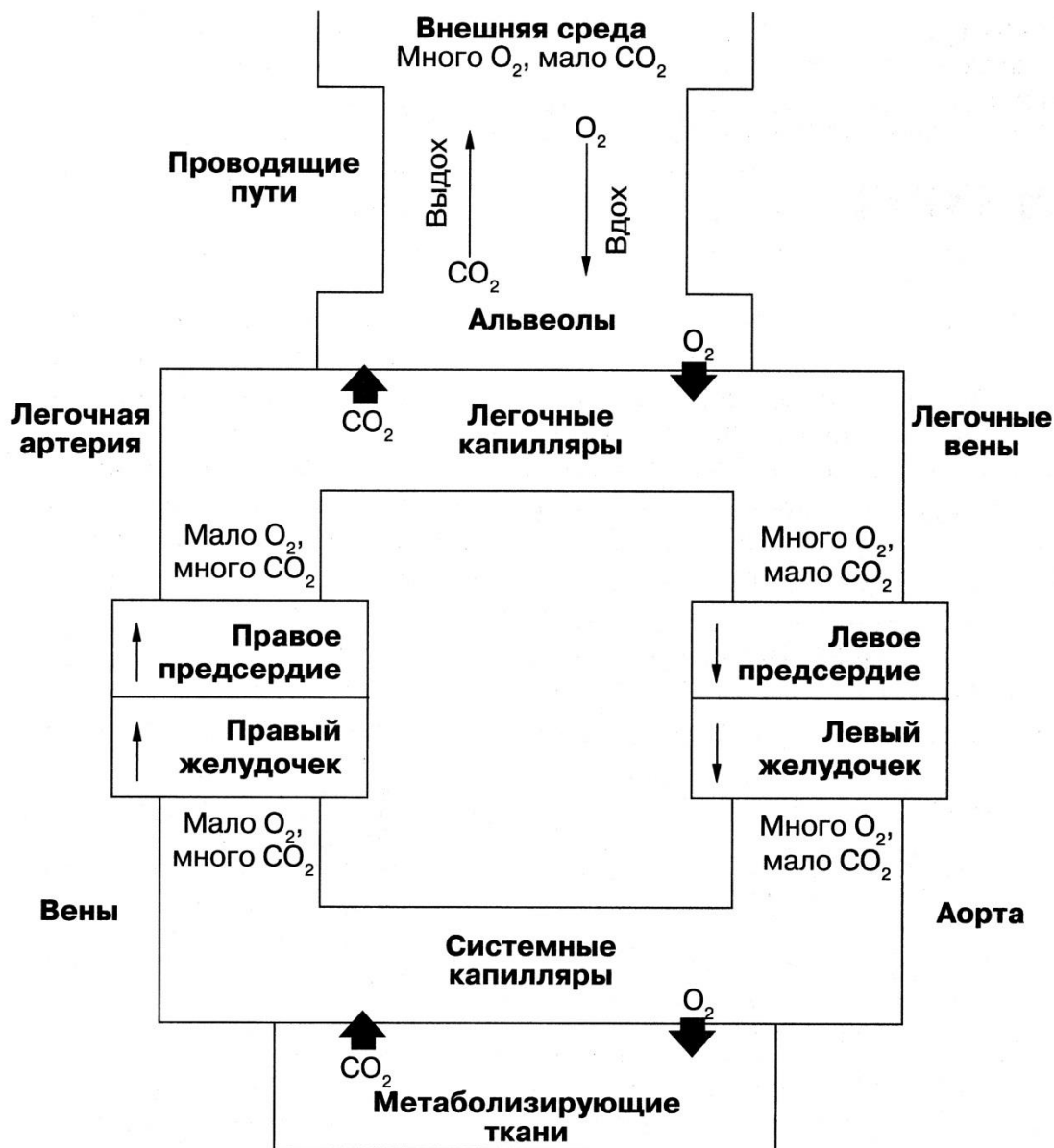


Рис. 3. Схематическое представление газообмена между организмом и окружающей средой

Этот процесс обеспечивается тремя механизмами: вентиляцией, диффузией газа через альвеоларно-капиллярную мембрану и непрерывным кровотоком в легочных капиллярах.

Внешнее дыхание осуществляется за счет периодически возникающих изменений объема легких, являющихся следствием движения грудной клетки и диафрагмы, что приводит к обмену газов между альвеолами и атмосферным воздухом.

Вдох происходит при сокращении инспираторных мышц (диафрагма, наружные косые межреберные мышцы). При затрудненном и/или глу-

боком вдохе в процесс вовлекаются и вспомогательные мышцы (большая и малая грудные, грудино-ключично-сосцевидные, лестничные, трапециевидные и др.).

При нормальном выдохе помимо действия эластических элементов легких и грудной клетки сокращаются внутренние косые межреберные мышцы, поперечные мышцы груди, мышцы брюшной стенки и др. При затрудненном или форсированном выдохе включаются мышцы, сгибающие позвоночник.

При вдохе воздух поступает в легкие по системе дихотомически ветвящихся трубочек (см. рис. 2). Вначале воздух проходит через проводящую (кондуктивную) зону, которая включает в себя трахею, два главных бронха, и далее мелкие ветви бронхиального дерева (до 16-й генерации бронхиол включительно). Транзиторная и респираторная зоны, в которых происходит газообмен, включают дыхательные бронхиолы (17–19-я генерации), альвеолярные ходы (20–22-я генерации) и альвеолярные мешочки (23-я генерация). Скорость воздушного потока в дыхательных путях снижается со 100 см/с в бронхах 1-й генерации до 1 см/с в начале переходной зоны и до 0,2 см/с в начале дыхательной зоны.

Важно отметить, что в зависимости от наличия газообмена все структуры дыхательной системы могут быть разделены на два пространства:

1. Пространство, в котором происходит газообмен.
2. Пространство, в котором газообмен отсутствует (мертвое пространство), которое делится на анатомическое и физиологическое.

*Анатомическое мертвое пространство* — это пространство от полости носа до дыхательных бронхиол. Основная функция этого отдела дыхательной системы — увлажнение и согревание воздуха, который, доходя до альвеол, имеет температуру 37 °С и полностью насыщается водяным паром.

Все участки дыхательной системы, в которых не происходит газообмен, называют *физиологическим (функциональным) мертвым пространством*. Основное отличие физиологического мертвого пространства от анатомического состоит в том, что в него помимо воздухоносных путей **входят и альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются!** Объем физиологического (функционального) мертвого пространства вычисляется по формуле:

$$Vd = Ve (PaCO_2 - PCO_2 \text{ на выдохе} / PaCO_2 - PCO_2 \text{ на вдохе}) \quad (1),$$

где Vd — объем функционального мертвого пространства;

Ve — минутный объем дыхания (МОД).

В норме объемы анатомического и физиологического мертвого пространств почти одинаковы. Объем физиологического мертвого пространства значительно возрастает при патологии легких.

Альвеолярная вентиляция, следовательно, определяется формулой:

$$V_a = f \times (V_t - V_d) \quad (2)$$

или в ином варианте:  $(1 - \frac{V_d}{V_t}) \times V_e \quad (3),$

где  $V_a$  — минутная альвеолярная вентиляция;

$f$  — частота дыхания в минуту (ЧД);

$V_t$  — дыхательный объем (ДО).

Параметром, оценивающим объем мертвого пространства, является коэффициент мертвого пространства — отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему ( $V_d/V_t$ ). В норме этот коэффициент составляет 0,3 (30%) и рассчитывается по формуле:

$$V_d/V_t = (P_aCO_2 - P_eCO_2) / P_aCO_2 \quad (4),$$

где  $P_e$  — смешанный выдыхаемый газ.

Даже небольшое увеличение коэффициента свидетельствует о вентиляции неперфузируемого участка легочной паренхимы. Вентиляция мертвого пространства имеет линейную зависимость от частоты дыхания. Увеличение вентиляции мертвого пространства компенсируется за счет увеличения глубины дыхания.

Альвеолярная вентиляция, таким образом, является количественным выражением воздуха, доходящего до альвеол в минуту и участвующего в газообмене. Она оценивается по формуле: произведение разности объема дыхания и объема мертвого пространства на частоту дыхания.

При увеличении частоты дыхания и уменьшении дыхательного объема вентиляция мертвого пространства возрастает. Если дыхательный объем не увеличивается, то увеличение частоты дыхательных движений может привести к увеличению работы дыхания.

### 2.1.1. Биомеханика внешнего дыхания

Соотношение между давлением и объемом или давлением и расходом воздуха во время дыхательного цикла определяют как механику дыхания.

Дыхание представляет собой чередование вдоха и выдоха. Физиологические основы механики дыхания описываются газовым законом Бойля—Мариотта:

$$P \times V = const \quad (5),$$

т. е. при постоянной температуре объем  $V$  данной массы газа обратно пропорционален его давлению  $P$ . Постоянная  $C$  пропорциональна числу молей газа и его абсолютной температуре.

Вдох происходит при наличии градиента давлений между входом в дыхательные пути (полость носа, полость рта) и альвеолами.

Давление в области, непосредственно окружающей легкие, или плевральное давление ( $P_{pl}$ ), которое представляет собой разницу между внутриплевральным и атмосферным давлением, в конце выдоха равно 3–5 см вод. ст., а на высоте вдоха 6–8 см вод. ст. (рис. 4).

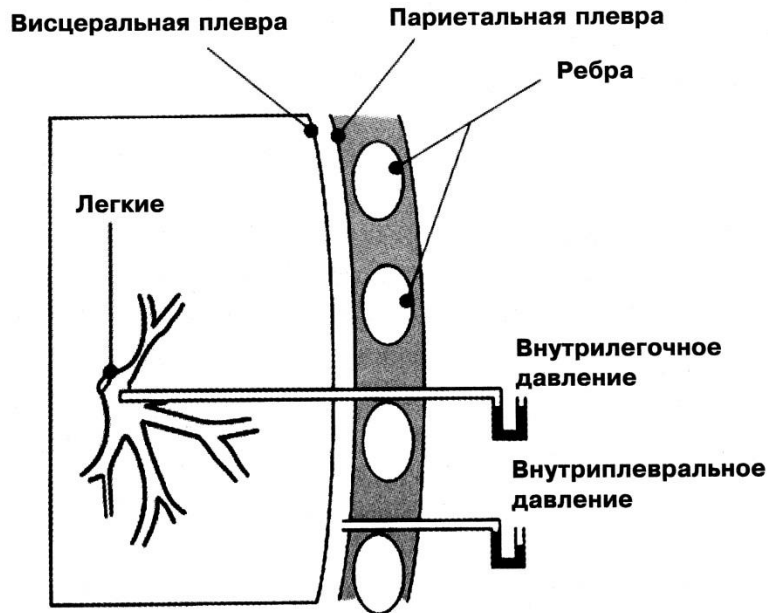


Рис. 4. Взаимоотношение давлений в дыхательной системе

Давление в альвеолах ( $P_a$ ) в конце выдоха равно атмосферному. Разница между альвеолярным и внутриплевральным давлением называется транспульмональным давлением ( $P_l$ ) (рис. 5).

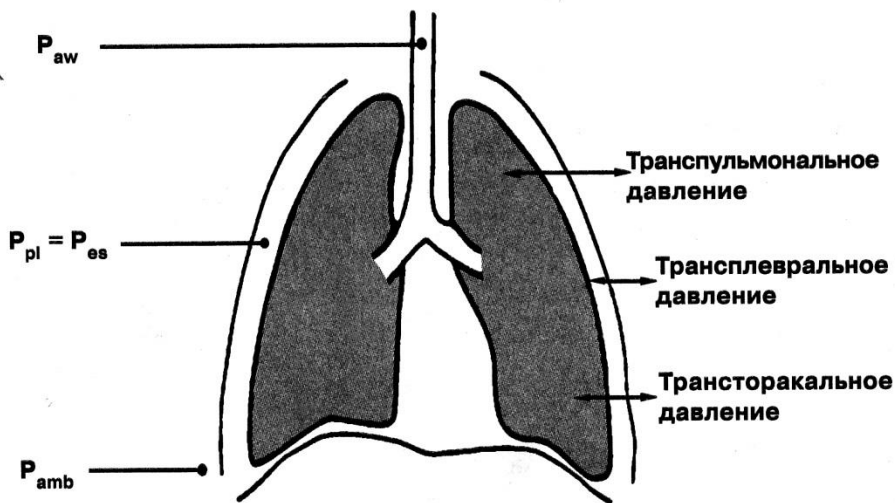


Рис. 5. Разности давлений, важные для понимания легочной механики ( $P_{aw}$  – давление в дыхательных путях,  $P_{es}$  – пищеводное давление,  $P_l$  – транспульмональное давление,  $P_{amb}$  – атмосферное давление)

Работа дыхательной мускулатуры в процессе вдоха и выдоха направлена на преодоление сил сопротивления легких, грудной клетки и брюшной полости. Грудная клетка и легкие обладают эластическими свойствами, суть которых заключается в способности изменять объем под действием приложенной силы и после окончания действия этой силы возвращаться в исходное положение.

Эластичность грудной стенки создается:

- эластичностью мышц;
- эластичностью хрящевых соединений;
- эластичностью связок;
- эластичностью ребер.

Эластичность легких (мера упругости легочной ткани) обусловлена:

- эластичностью легочной ткани (наличие волокон эластина и коллагена в стенках альвеол, а также вокруг сосудов и бронхов);
- тонусом бронхиальных мышц;
- поверхностным натяжением жидкости выстилающей альвеолы-сурфактанта (составляет 70–80% силы эластической тяги легких).

Практическое значение имеет совокупная оценка эластических свойств легких и грудной стенки.

При наполнении легких расширяется грудная клетка (рис. 6). Грудная клетка и легкие представляют собой две эластические системы, параллельно соединенные. Общая эластичность представляет собой интеграл от эластичности легких и грудной клетки. Эластичность легких у взрослых составляет 200 мл/см вод. ст., и эластичность грудной клетки — столько же. Соединенные параллельно, они создают общую эластичность, равную 100 мл/см вод. ст. (по закону Кирхгоффа).

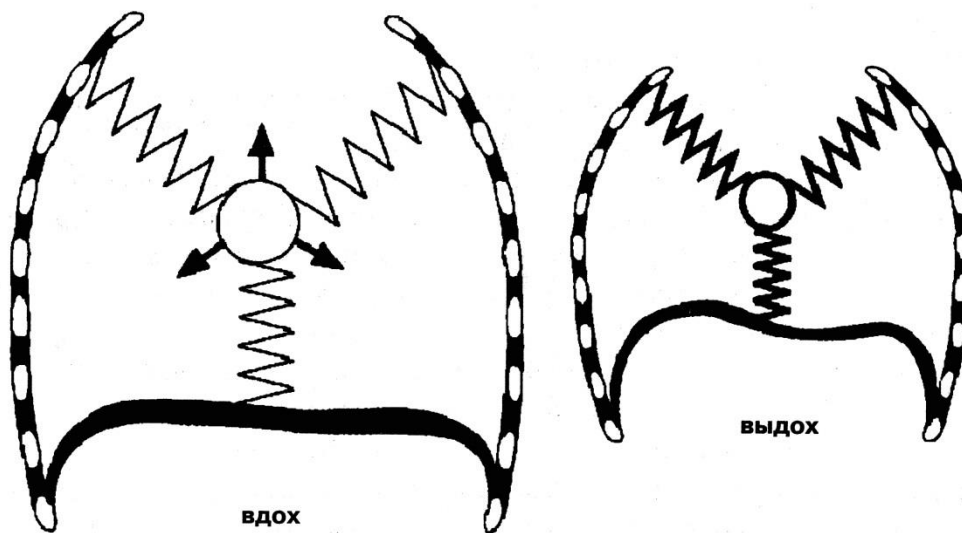


Рис. 6. Эластическая тяга легких

Эластичность легких новорожденного ребенка очень мала и повышается только с возрастом. Таким образом, у новорожденных и детей малого возраста ИВЛ осуществляется в системе со сниженным сопротивлением и эластичностью.

Нормальные значения эластичности легких:

1. Новорожденные — 3–5 мл/см вод. ст.
2. Дети — 10–40 мл/см вод. ст.
3. Взрослые — 70–100 мл/см вод. ст.

Эластичность легких зависит от эластических свойств волокон, содержания воды и активности сурфактанта. При эмфиземе, из-за разрушения части легочной паренхимы, уменьшается эластическая тяга легких, а эластичность (вместимость) — растёт.

Снижение эластичности легких описывается как рестриктивная дыхательная недостаточность.

*Причины уменьшения эластичности:*

Поражение паренхимы легких:

- СОПЛ/ОРДС
- Бронхопневмония
- Пневмония
- Отек легких
- Фиброз.

Нарушения функции сурфактанта:

- СОПЛ/ОРДС
- Альвеолярный отек легких
- Ателектаз
- Аспирация.

Снижение объема легких:

- Пневмоторакс
- Высокое стояние диафрагмы

Показатель, обратный эластичности легочной ткани, называется растяжимостью, или комплайнсом (compliance, C).

**Комплайнс** — это величина, отражающая зависимость между объемом и давлением газа в альвеолах в состоянии покоя. Другими словами, это мера растяжимости легких, которая характеризует эластические свойства аппарата внешнего дыхания. Комплайнс отражает способность легких увеличивать объем при увеличении давления (*рис. 7*).

Обычно комплайнс выражается в л/см вод. ст. или в мл/см вод. ст.

Если в эластичное тело, например, баллон, который уже имеет некоторый объем, закачивается дополнительный объем под определенным давлением, этот объем в целом изменяется до величины  $\Delta V$ , а давление повышается до величины  $\Delta P$ . Изменение объема включает заполнение легких от начала до окончания вдоха. Выраженность градиента «С»

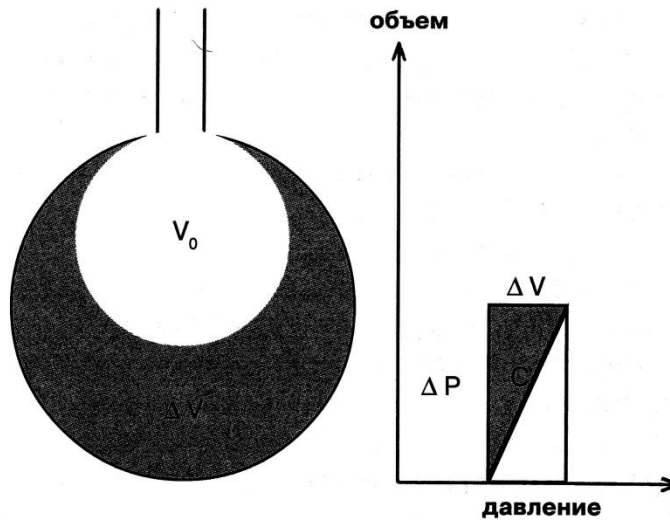


Рис. 7. Комплайнс легких

является мерой комплайнса. Чем выраженнее градиент «С», тем выше комплайнс (рис. 7).

$$\text{Compliance} = \frac{\Delta \text{Volume}}{\Delta \text{Pressure}} \quad (6).$$

Например:  $C = (\Delta V = 1000 \text{ ml} / \Delta P = 10 \text{ mbar}) = 100 \text{ ml/mbar}$ , (mbar = 1 см вод. ст.). Таким образом, комплайнс — эластический компонент, который выражается соотношением изменений объема и давления:

$$\frac{1}{C_{TS}} = \frac{1}{C_{pulm}} + \frac{1}{C_{cw}} \quad (7).$$

Общий комплайнс респираторной системы ( $C_{TS}$ ) связан с комплайнсом легких ( $C_{pulm}$ ) и стенки грудной клетки ( $C_{cw}$ ), что выражается формулой (7).

$C_{TS}$  используют для оценки и коррекции параметров вентиляции, таких как ДО и РЕЕР, а также для оценки адекватности миорелаксации и выбора положения пациента для улучшения комплайнса респираторной системы. Однако при механической вентиляции отношение V/P часто определяется как статическая величина, отражающая общий комплайнс и определенная при нулевом потоке в конце вдоха и выдоха.

### **Комплайнс грудной клетки (КГК)**

КГК ( $C_{cw}$ ) может быть определен у пациентов с помощью пищеводно-го баллона и пневмотахографа. КГК отражает изменения дыхательного

объема ( $V_T$ ) по отношению к плевральному давлению, величина которого коррелирует с пищеводным давлением ( $P_{es}$ ); все это выражается следующей формулой:

$$C_{cw} = \frac{V_T}{P_{eso}} \quad (8).$$

Для определения КГК пациент должен быть полностью расслаблен; спонтанного дыхания быть не должно.

Для пациентов с сохраненным спонтанным дыханием необходимы мышечная релаксация и адекватная седация.

КГК является важным параметром, который используется для определения общей работы дыхания (WOB – work of breathing), рассчитываемого при помощи диаграммы Кэмпбелла (рис. 8).

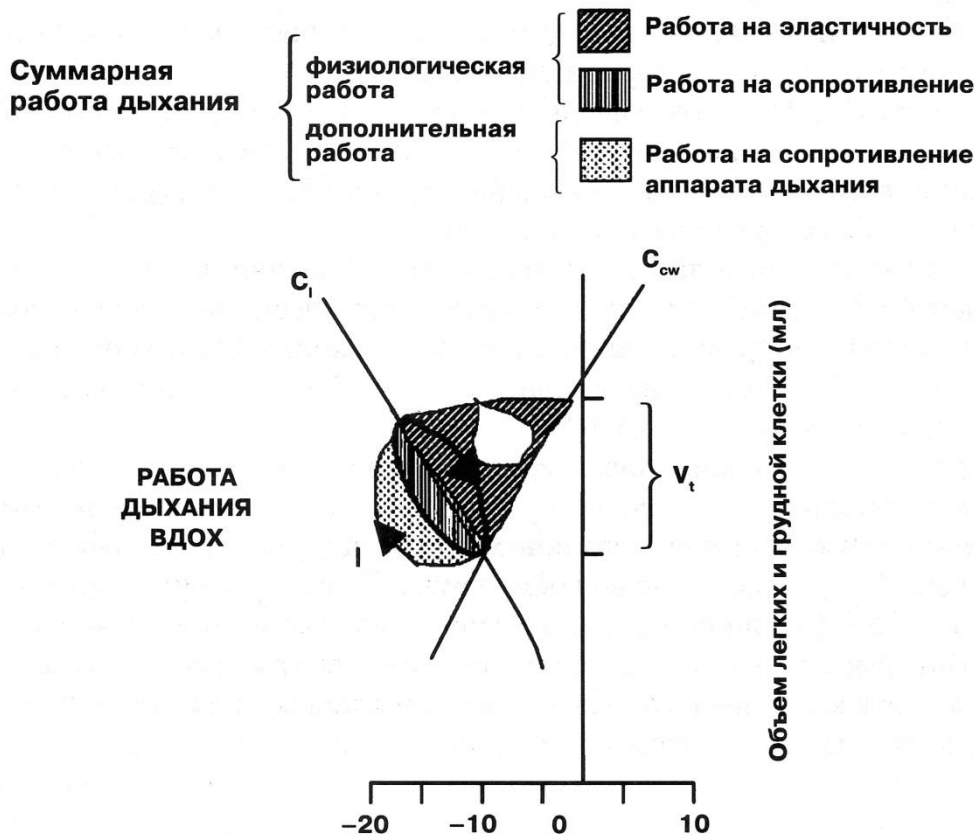


Рис. 8. Диаграмма Кэмпбелла: работа дыхания определяется по площади кривой объем–давление и комплайнсу легких и грудной клетки (E – выдох; I – вдох;  $V_t$  – ДО,  $C_L$  или  $C_{pulm}$  – комплайнс легких)

### **Комплаинс легких (КЛ)**

КЛ в процессе механической вентиляции обычно не определяется по тем же причинам, что и КГК. COMPLAINT легких характеризует изменение объема дыхания при изменении транспульмонального давления, ( $P_{\text{plateau}} - P_{\text{eso}}$ ), где  $P_{\text{plateau}}$  — давление плато, также относится к альвеолярному давлению, а  $P_{\text{eso}}$  — давление в пищеводе.

Комплаинс легких выражается следующей формулой:

$$C_{\text{pulm}} = \frac{V_T}{P_{\text{plateau}} - P_{\text{eso}}} \quad (9).$$

Комплаинс легких может быть определен у пациента с сохраненным спонтанным дыханием и без такового, но в связи со сложностями в расчетах при механической вентиляции обычно не измеряется.

### **Общий комплаинс**

В ходе механической вентиляции достаточно часто контролируется общий комплаинс респираторной системы.

Общий комплаинс — это давление, необходимое для преодоления эластических сил респираторной системы при данном дыхательном объеме в условиях нулевого потока. COMPLAINT, таким образом, отражает эластические свойства респираторной системы.

Для получения правильного значения данной величины должны быть соблюдены специфические условия измерения: объем пассивного вдоха (вдох и выдох) с поправкой на объем трубки; в конце вдоха необходима пауза не менее 1 с со стабильным давлением ( $\pm 0,5$  см  $\text{H}_2\text{O}$  между двумя измерениями (каждые 10 мс)).

Дыхательный COMPLAINT характеризует отношение объема вдоха к давлению в дыхательных путях при определенных условиях, согласно которым при подсчете дыхательного объема должен учитываться дыхательный объем,  $P_{\text{plateau}}$  — давление во время паузы; PEEP<sub>total</sub> — суммарный показатель PEEP (внешнее положительное давление в конце выдоха) и PEEP<sub>i</sub> (intrinsic positive end-expiratory pressure — внутреннее положительное давление в конце выдоха); Cst<sub>tot</sub> — статическая растяжимость, производная величина, вычисляемая по формуле:

$$Cst_{\text{tot}} = \frac{V_T}{P_{\text{plateau}} - PEEP_{\text{total}}} \quad (10).$$

Изменения COMPLAINT отражают изменения эластичности легочной ткани. Таким образом, любая легочная патология, приводящая к увели-

чению легочного сопротивления («отдачи») или снижению легочного объема, будет приводить к снижению легочного комплайнса. Нормальные значения комплайнса у взрослых лежат в пределах 60–100 мл на 1 см  $H_2O$  или около 1 мл/см  $H_2O$ /кг массы тела.

Нормальные показатели комплайнса у детей различного возраста представлены в табл. 2.

Таблица 2

Возраст	Комплайнс, мл/ см вод. ст.
Новорожденные	3–5
Дети грудного возраста	10–20
Дети старше 1 года	20–40
Подростки, взрослые	70–100

Комплайнс может изменяться вместе с изменениями ДО и ПДКВ (РЕЕР), т. к. легочное перерастяжение или спадение легочной ткани также влияют на комплайнс. Тщательный подбор обоих параметров (ДО и ПДКВ) может использоваться для полного контроля комплайнса.

Петля объем/давление при условии постоянного потока с респираторной паузой также позволяет врачу визуализировать состояние комплайнса. Наклон петли (от начала к  $P_{\text{plateau}}$ ) позволяет оценить комплайнс: чем более плоская петля, тем меньший комплайнс ей соответствует. Рис. 8 показывает зависимость петли объем/давление от потока с респираторной паузой.

Значение комплайнса зависит от роста и массы тела пациента, релаксации, легочного объема, потока. Врачу необходимо обратить внимание на интерпретацию показателей комплайнса. Динамика значений лучше, чем сами показатели, может использоваться для наблюдения за изменением эластических свойств респираторной системы в ходе вентиляционной поддержки.

### ***Динамические характеристики***

При механической вентиляции всегда измеряются динамические характеристики, формально известные как эффективный динамический комплайнс. Предпочтительно говорить о динамических характеристиках, а не о динамическом комплайнсе, т. к. отношение между объемом и давлением зависит от сил сопротивления в системе. Другими словами, при вдохе и выдохе поток воздуха противодействует резистивным элементам и отношение объема к давлению не отражает комплайнс по определению,

т. к. сопротивление является частью этого отношения. Поток и силы сопротивления, таким образом, напрямую действуют на динамические характеристики.

Размер ЭТТ (эндотрахеальной трубки) — важная составляющая, определяющая поток газа в дыхательном контуре и влияющая на сопротивление и динамические характеристики респираторной системы. При создании необходимого ДО при заданном потоке, ЭТТ с меньшим размером будет обеспечивать большее сопротивление потоку дыхательной смеси, изменяя, таким образом динамические характеристики. При нормальном потоке 50–80 л/мин динамические характеристики будут составлять от 10 до 20% от комплайенса в покое.

Общие динамические характеристики отражают общий легочный или паренхиматозный комплайнс, а также давление, необходимое для преодоления сил сопротивления для данного ДО. Динамические характеристики характеризуют резистивные и эластические свойства респираторной системы.

Общие динамические характеристики (DynChar) — это отношение дыхательного объема к PIP (пиковому давлению на вдохе), которое выражается формулой:

$$\text{DynChar} = \frac{V_T}{\text{PIP} - \text{PEEP}} \quad (11).$$

При механической вентиляции динамические характеристики, как правило, постоянно мониторируются. Нормальные значения — 50–80 мл/см H<sub>2</sub>O у взрослых и 5–6 мл/см H<sub>2</sub>O у новорожденных. Большую клиническую значимость в отражении изменения резистивных и эластических свойств респираторной системы имеют значения в динамике.

*Рис. 9* иллюстрирует петлю объем/давление при постоянном потоке. Наклон петли отражает общие динамические характеристики респираторной системы. Разница между постоянным комплайнсом и динамическими характеристиками может быть использована как непрямо́й показатель поток-резистивных свойств дыхательной системы. При механической вентиляции последовательные измерения различных составляющих петли объем/давление после изменения степени релаксации пациента, ДО и потока могут дать полезную информацию о динамике состояния дыхательных путей и паренхимы легкого. Петля объем/давление должна исследоваться после каждого изменения вентиляции, таких как изменение потока, ДО, ЧД, степени релаксации.

Растяжимость легких и грудной клетки неодинаковы и могут меняться с возрастом, позой, использованием анестетиков или мышечных релаксантов. В норме имеются различия в растяжимости. Так как растяжимость — это статическая величина, то она может измеряться при статических или

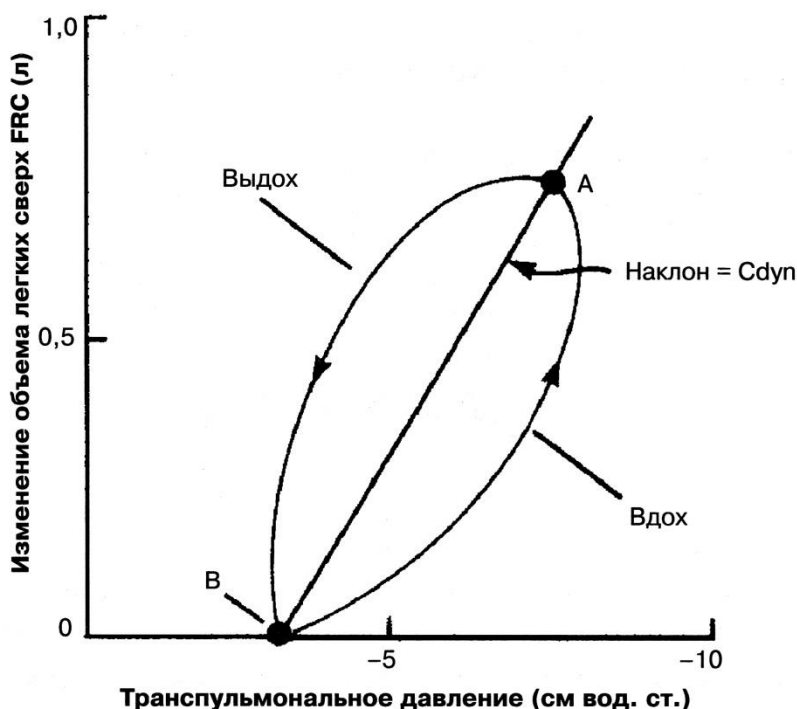


Рис. 9. Кривая динамическое давление—объем

близких к ним условиях. В клинической практике динамическая растяжимость измеряется путем регистрации дыхательного объема и соответствующего ему транспульмонального (внутрипищеводного) колебания давления при наличии воздушного потока. Рассчитывается наклон линии, проведенной между точками конца вдоха (А) и конца выдоха (В).

Статическая (при отсутствии движения воздуха) и динамическая (во время движения воздуха) растяжимость в норме не отличаются. При увеличении частоты дыхания, при многих патологических состояниях динамическая растяжимость уменьшается. Этот феномен называется частотно-зависимой растяжимостью.

Снижение растяжимости легких и грудной стенкой приводит к развитию рестриктивного синдрома.

И.А. Шурыгин [7] выделяет следующие причины рестриктивных расстройств:

- легочная рестрикция (снижение растяжимости легких);
- внелегочная рестрикция (снижение растяжимости структур, окружающих легкие);
- снижение растяжимости структур грудной стенки;
- давление, оказываемое на грудную стенку («внешняя рестрикция»).

Еще одним параметром, характеризующим внешнее дыхание, является аэродинамическое сопротивление дыхательных путей (resistance). В случае легочных дыхательных путей эта величина представляет собой раз-

ницу между атмосферным давлением во рту за вычетом альвеолярного давления (рис. 10) и вычисляется по формуле:  $R = \Delta P/V$ , с выражением в mbar/L/sec.

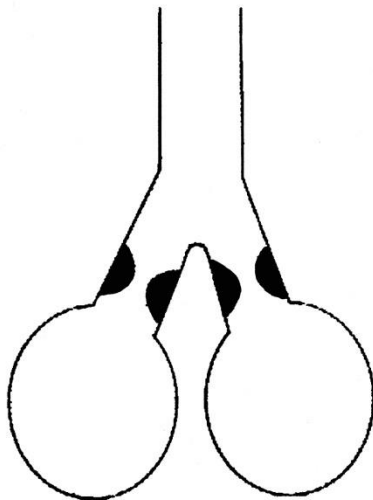


Рис. 10. Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей при обструктивном нарушении вентиляции

Сопротивление дыхательных путей определяется величиной давления, необходимого для проведения по дыхательным путям единицы газового объема за единицу времени и состоит из трех компонентов: инертности дыхательной системы, тканевой резистентности легких и грудной стенки, сопротивления дыхательных путей току газа. Другими словами, резистентность определяется как отношение разности давлений во рту и в альвеолах к объемной скорости, с которой газы протекают по дыхательным путям.

На сопротивление дыхательных путей при прочих равных условиях влияет и тип воздушного потока, который может быть ламинарным или турбулентным.

При спокойном дыхании движение воздуха в дыхательных путях ламинарное, т. е. линии тока газа параллельны стенкам проводящей системы. Ламинарный поток является доминирующим в периферических дыхательных путях. Уменьшение внутреннего диаметра дыхательных путей на  $1/3$  при ламинарном потоке приведет к 4-кратному увеличению давления для поддержания исходной объемной скорости потока.

Ламинарный поток газа описывается формулой:

$$R = 8\eta l/\pi r^4 \quad (12),$$

где  $\eta$  — вязкость газа,  $l$  — длина трубки (bronха),  $r$  — радиус трубки (bronха).

Как видно из формулы, сопротивление газотоку в наибольшей степени зависит от радиуса трубки (bronхов).

Особенно важно это учитывать при подборе диаметра эндотрахеальной или трахеостомической трубки, чтобы сопротивление дыхательных путей не было чрезмерно большим.

Турбулентный поток образуется при изменении направления воздушного потока, когда к движению частиц газа присоединяются и их вращательные движения. Во время спокойного дыхания ток воздуха в трахее и гортани является турбулентным. Сопротивление дыхательных путей при турбулентном потоке возрастает, что обусловлено высокой степенью зависимости от скорости потока и радиуса бронхов.

Сопротивление дыхательных путей измеряется в см водн. ст.  $\times$  с/л.

У здоровых людей аэродинамическое сопротивление дыхательных путей составляет 2–5 см водн. ст.  $\times$  с/л. У интубированных пациентов со здоровыми легкими сопротивление составляет 4–6 см водн. ст.  $\times$  с/л. Стоит отметить, что у пациентов, находящихся на ИВЛ и не имеющих обструктивных нарушений, эндотрахеальная трубка создает до половины всего сопротивления системы. У детей анатомические и физиологические особенности дыхательной системы приводят к значительно более высоким показателям сопротивления:

- Новорожденные: 30–50 см водн. ст.  $\times$  с/л.
- Дети грудного возраста: до 30 см водн. ст.  $\times$  с/л.
- Дети старше 1 года: до 20 см водн. ст.  $\times$  с/л.
- Взрослые: 2–4 см водн. ст.  $\times$  с/л.

Сопротивление дыхательных путей значительно выше у пациентов с прогрессирующим кистозным фиброзом, бронхолитом, приступом бронхиальной астмы. У них отмечается уменьшение радиуса периферических дыхательных путей, обусловленное пристеночной обструкцией, которая, в свою очередь, является результатом скопления секрета в просвете или бронхоспазма.

При заболеваниях сердца с увеличенным легочным артериальным кровотоком, наружная компрессия мелких дыхательных путей приводит к увеличению интерстициального давления, следствием чего является увеличение сопротивляемости дыхательных путей.

Увеличение сопротивления дыхательных путей в свою очередь является причиной альвеолярной гипервентиляции.

Для преодоления сил поверхностного натяжения, сопротивления тока воздуха, эластического и тканевого вязкостного сопротивления у детей всех возрастных групп в норме затрачивается количество энергии, равное 1% от общего основного обмена.

Раздельный учет четырех факторов — сопротивления эндотрахеальной трубки ( $R_{et}$ ), сопротивления дыхательных путей ( $R_{aw}$ ), податливости легких ( $C_l$ ) и податливости грудной клетки ( $C_{cw}$ ) — лежит в основе четырехкомпонентной модели легких. Использование этой модели полез-

но в клинической практике, поскольку позволяет рационально подбирать режимы ИВЛ. Влияние всех четырех компонентов приводит к формированию общего показателя — давления в дыхательной системе ( $P_{aw}$ ):

$$P_{aw} = (R_{et} \times V) + (R_{aw} \times V) + (C_i/V) + (C_{cw}/V) \quad (13),$$

$$PIP \text{ (пиковое давление на вдохе)} = Vt/C + V \times R \quad (14),$$

где  $Vt$  — дыхательный объем;  $C$  — растяжимость легких и грудной клетки в мл/см  $H_2O$ ;  $V$  — величина потока газовой смеси (мл/с);  $R$  — аэродинамическое сопротивление естественных и искусственных дыхательных путей (см  $H_2O$ /мл/с).

### Изменение сопротивления в ходе дыхательного цикла

Так как бронхи 11–13-го порядка лишены хрящевого каркаса, то открытыми их поддерживает лишь эластическая тяга окружающей легочной ткани. Для поддержания этих отделов дыхательной системы в неспавшемся состоянии большое значение имеет не только эластическая тяга легких, но и внутриплевральное давление. При выдохе эластическая тяга уменьшается, поэтому бронхиолы сужаются и сопротивление растет.

Это объясняет большую продолжительность фазы выдоха. При форсированном выдохе увеличение внутриплевального давления выше 40 см вод. ст. может привести к динамической обструкции мелких дыхательных путей.

Альвеолярное давление представляет собой сумму внутриплевального давления и эластической тяги легких.

### Константа времени

Вентиляция различных отделов легкого определяется константой времени ( $TC$  — time constant), которая отражает зависимость между растяжимостью (комплайнсом) ( $C$ ) и аэродинамическим сопротивлением ( $R$ ).

$$TC = C \times R \quad (15).$$

Константа времени ( $TC$ ) — это время, необходимое для выдыхания 63% дыхательного объема. Для почти полного опорожнения легких требуется время выдоха, длящееся, по меньшей мере, 3 временных константы ( $= 3 \times TC$ ), а потому при высоком сопротивлении и/или комплайнсе временная константа и, следовательно, время выдоха увеличиваются.

Константа времени характеризует реактивность различных отделов легких на изменение давления, т. е. является мерой скорости вентиляции легких.

Имеется две причины неравномерной вентиляции легких:

1. *Градиент плеврального давления между различными отделами легкого.* При вертикальном положении человека плевральное давление более «отрицательное» у основания, чем на верхушке легких. Этот градиент давления изменяет размеры альвеол таким образом, что альвеолы верхушки растягиваются больше, чем альвеолы основания легких. Перерастянутые альвеолы менее податливы, чем недорастянутые. Таким образом, при одинаковой величине плеврального давления альвеолы основания легких будут заполняться воздухом быстрее, чем альвеолы верхушки.

2. *Вторая причина — резистентность дыхательных путей.*

При равной эластичности альвеолы в дыхательных путях с высокой резистентностью заполняются дольше, чем альвеолы в дыхательных путях с низкой резистентностью.

Константа времени также отражает время, необходимое для вдыхания 63% дыхательного объема. Для практически полного вдоха необходимое время составляет около трех временных постоянных, т. е. это та же концепция, которая применяется для выдоха.

Так как сопротивление составляет около 2 см вод. ст./ (л × сек), а эластичность — 0,1 л/см вод. ст., то в здоровом легком постоянная времени составляет 0,2 сек.

Увеличение сопротивления дыхательных путей, например, из-за обструкции, ведет к увеличению константы времени. В результате, увеличивается время вдоха и выдоха.

В табл. 3 представлены значения константы времени у разных категорий пациентов.

Таблица 3

**Константа времени при заболеваниях дыхательной системы**

Категория пациентов	Константа времени (с)
Здоровый взрослый	0,2
Взрослые с ХОБЛ	0,9
Взрослые с СОПЛ/ОРДС	0,24
Заинтубированный взрослый пациент после оперативного вмешательства	0,3
Дети с СОПЛ/ОРДС	0,05

Однако ТС отражает положение в легких в целом. В то же время константа времени для каждого отдела легких может сильно различаться, поэтому могут быть выделены 4 типа участков легкого:

- 1) с большими эластичностью и резистентностью;
- 2) с большой эластичностью и малой резистентностью;
- 3) с малой эластичностью и малой эластичностью;
- 4) с малой эластичностью и большой эластичностью.

Для практических целей важно выделить две группы: с малой и большой константой времени.

При одинаковом давлении области с большими эластичностью и сопротивлением будут заполняться медленно, но до большего объема; полная противоположность этому — области с малыми эластичностью и сопротивлением.

### **Работа по обеспечению дыхания (работа дыхания)**

Работа, осуществляемая организмом человека для обеспечения дыхания, определяется как произведение давления на объем. Единицей измерения работы является Джоуль. Нормальные величины у взрослых составляют 2,5–3 Дж/мин.

В норме исследуют только работу по осуществлению вдоха, т. к. выдох — это пассивный процесс, но в условиях патологии этого правила не придерживаются.

При самостоятельном дыхании работа дыхания представлена двумя компонентами:

- «эластической работой»;
- «работой трения» (преодоление неэластических сил тканей, направленное на снижение сопротивления дыхательных путей): при сужении дыхательных путей этот компонент увеличивается.

В нормальных условиях для обеспечения работы дыхания у взрослых необходимо 5 мл/мин  $O_2$ , что составляет 2% от общей потребности организма в кислороде. При глубоком и усиленном дыхании потребность дыхательной системы в кислороде может значительно увеличиваться — до 20%. При длительном превышении потребностей над получаемым количеством кислорода может развиваться слабость дыхательных мышц. При этом ухудшается альвеолярная вентиляция, что приводит к развитию дыхательной недостаточности.

При показателе работы дыхания, равном 10–15 Дж у взрослых, отмечается выраженное истощение резервов дыхательной системы, и пациент нуждается в ИВЛ.

Работа дыхания увеличивается также при интубированной трахее.

### **Основные параметры, отражающие эффективность внешнего дыхания**

Вентиляцию характеризуют легочные объемы или объемы воздуха, содержащегося в легких при разных степенях растяжения грудной клетки.

Все легочные объемы принято делить на статические и динамические.

Статические легочные объемы измеряют при завершенных дыхательных движениях без лимитирования их скорости, а динамические

объемы — при дыхательных движениях с ограничением времени на их выполнение.

### Статические легочные объемы

— дыхательный объем — ДО ( $V_T$ ): объем воздуха, поступающий в легкие за один вдох;

— резервный объем вдоха РО вд. (IRV): объем воздуха, который человек дополнительно способен вдохнуть после обычного вдоха в покое;

— емкость вдоха (Евд.) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха;

— резервный объем выдоха — РО выд. (ERV): объем воздуха, который человек дополнительно способен выдохнуть после обычного выдоха в покое;

— остаточный объем — ОО (RV): объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха;

— функциональная остаточная емкость — ФОЕ (FRC): объем воздуха в легких после спокойного выдоха. В легких при спокойном вдохе и выдохе постоянно содержится определенный объем воздуха, заполняющего альвеолы и нижние дыхательные пути. Благодаря этому газовый состав альвеолярного воздуха сохраняется на постоянном уровне;

— жизненная емкость легких — ЖЕЛ (VC): включает в себя ДО, РО вд., РО выд. Таким образом, ЖЕЛ — это объем воздуха, выдохнутого из легких после максимального вдоха на максимальном выдохе;

— общая емкость легких ОЕЛ (TLC): максимальная емкость легких, т. е. сумма ЖЕЛ и ОО.

Об интенсивности вентиляции можно судить по глубине вдоха и частоте дыхания  $V = f \times V_T$  (15).

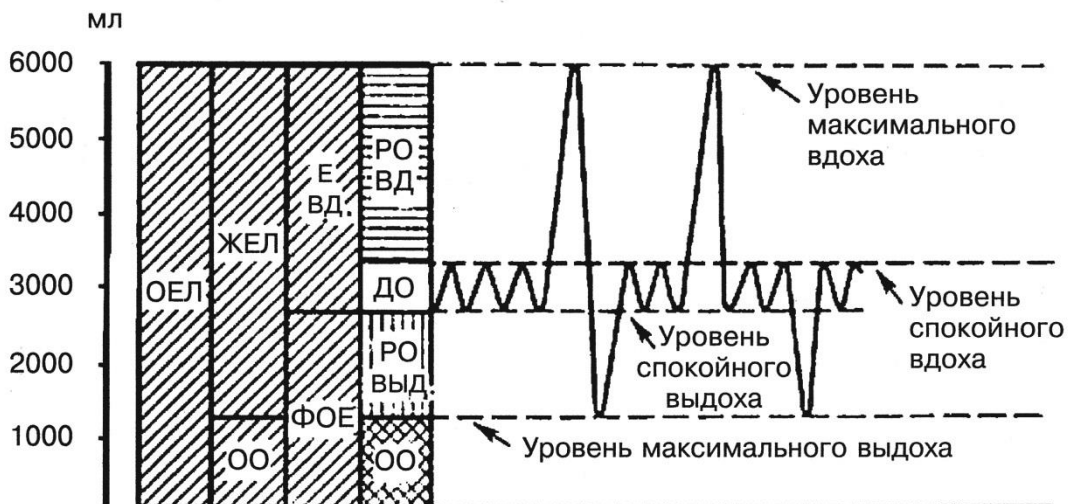


Рис. 11. Легочные объемы у взрослого

В табл. 4 представлены показатели внешнего дыхания у новорожденного ребенка и взрослого человека.

Таблица 4

*Легочные объемы и емкости у новорожденного и взрослого человека*

Легочные объемы и емкости	Объем (мл/кг массы тела)	
	ново-рожденный	взрослый
Общая емкость легких	55–70	70–85
Жизненная емкость легких	35–40	47–69
Остаточный объем	23	17
Емкость вдоха	33	51
ФОЕ	25–30	34
ДО	5–8	7–8
Физиологическое мертвое пространство	2–3	2–3
Резервный объем выдоха	7	10–14

### Патологические изменения внешнего дыхания

Факторы, которые приводят к нарушению внешнего дыхания, можно представить следующим образом:

- нарушения центральной и периферической нервной регуляции;
- нарушения нервно-мышечной проводимости;
- нарушения целостности и подвижности грудной клетки и диафрагмы;
- нарушения проходимости дыхательных путей;
- нарушения растяжимости альвеолярной ткани;
- нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких.

Г. Шмидт и Г. Тевс [2] предложили классификацию типов вентиляции, где за основу взято парциальное давление газов в альвеолах:

**Нормовентиляция** — вентиляция, при которой парциальное давление в  $\text{CO}_2$  альвеолах поддерживается на уровне нормы (у взрослых в среднем — 40 мм рт. ст.)

**Гипервентиляция** — усиленная вентиляция с гипокапнией ( $\text{PACO}_2$  у взрослых меньше 40 мм рт. ст.).

**Гиповентиляция** — сниженная вентиляция с гиперкапнией ( $\text{PACO}_2$  у взрослых больше 40 мм рт. ст.).

Кроме того, важны и следующие характеристики:

**Эупноэ** — нормальная вентиляция, сопровождающаяся чувством комфорта.

**Гиперпноэ** — увеличение глубины дыхания независимо от частоты дыхания.

**Тахипноэ** — учащение дыхания.

**Брадипноэ** — урежение дыхания.

**Апноэ** — остановка дыхания, как правило, центрального генеза.

**Диспноэ** (одышка) — субъективное неприятное ощущение недостатка воздуха и/или затрудненного дыхания.

**Ортопноэ** — одышка, вызванная сменой положения тела.

**Асфиксия** — угнетение дыхания любого генеза.

### **Особенности внешнего дыхания при спонтанной и искусственной вентиляции легких**

Как и при самостоятельном дыхании, искусственная вентиляция осуществляется за счет циклического изменения внутригрудного давления.

При самостоятельном дыхании вдох осуществляется за счет расширения грудной клетки. Рост градиента давления приводит к тому, что воздух начинает поступать в альвеолы. При вдохе внутриплевральное давление, как и внутригрудное, остается отрицательным. За счет отрицательного давления в грудной полости увеличивается венозный возврат к сердцу.

Искусственная вентиляция обычно обеспечивается созданием положительного давления в дыхательных путях. Это также увеличивает градиент давления, приводя к движению воздуха в сторону альвеол. Из-за положительного давления в конце фазы вдоха растут внутриплевральное и внутригрудное давления, приводя к уменьшению венозного возврата к сердцу. Для достижения необходимого конечного экспираторного давления изменяется максимальная скорость тока воздуха. Постепенное увеличение функционального остаточного объема приводит к укорочению фазы выдоха.

Как при самостоятельном, так и при искусственном дыхании перемежающимся положительным давлением выдох представляет собой пассивный процесс, обеспечиваемый эластической тягой легких и грудной клетки.

В отличие от самостоятельного дыхания, внутригрудное давление увеличено в течение всего дыхательного цикла.

Работа дыхательной мускулатуры в процессе вдоха и выдоха направлена на преодоление сил сопротивления легких, грудной клетки и брюшной полости. Грудная клетка и легкие обладают эластическими свойствами, суть которых заключается в способности изменять объем под действием приложенной силы и после окончания действия этой силы возвращаться в исходное положение.

## **2.2. Обмен газов в легких**

Газообмен происходит за счет диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану и обусловлен разным парциальным давлением газов в крови и альвеолярном воздухе.

Стенка альвеолы представлена альвеолярным эпителием, базальной мембраной и эндотелием капилляров (аэрогематический барьер). Малая толщина этого барьера (0,5 мкм) создает благоприятные условия для газообмена. Общая площадь внутренней поверхности альвеол у взрослых составляет около 80 м<sup>2</sup>. Альвеолярный сурфактант представляет собой фосфолипид — поверхностно-активное вещество, снижающее величину поверхностного натяжения, и, таким образом, предотвращающий спадение и перерастяжение альвеол.

Альвеолярно-капиллярная мембрана состоит из сурфактантного слоя, выстилающего внутреннюю поверхность альвеолы (1), альвеолярной мембраны (2), интерстициального пространства (3), мембраны легочного капилляра (4) и мембраны эритроцита (5) (рис. 12).

В нормальных условиях парциальное давление кислорода (Р<sub>О<sub>2</sub></sub>) в альвеолярном воздухе составляет 100 мм рт. ст., а в венозной крови — 40 мм рт. ст. Парциальное давление СО<sub>2</sub> (РСО<sub>2</sub>) в венозной крови взрослого человека составляет 46 мм рт. ст., а в альвеолярном воздухе — 40 мм рт. ст.

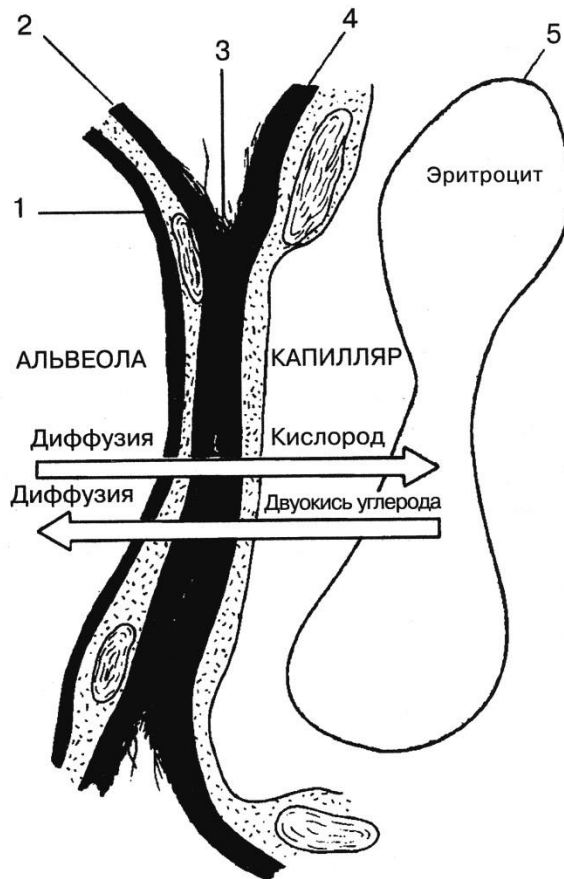


Рис. 12. Структура альвеоло-капиллярной мембраны в поперечном разрезе (объяснения в тексте)

Следовательно, градиент давления по кислороду равен 60 мм рт. ст., а по углекислому газу — 6 мм рт. ст. В связи с тем, что растворимость углекислоты в биологических жидкостях мембраны в 20–25 раз больше, чем кислорода, затруднение диффузии через альвеоло-капиллярную мембрану возникает только для кислорода.

Таблица 5

*Парциальное давление и содержание респираторных газов*

Газ	Атмосферный воздух		Альвеолярный воздух		Выдыхаемый воздух	
	мм рт. ст	%	мм рт. ст	%	мм рт. ст	%
N <sub>2</sub>	597,0	78,62	569,0	74,9	566,0	74,5
O <sub>2</sub>	159,0	20,84	104,0	13,6	120,0	15,7
CO <sub>2</sub>	0,3	0,04	40,0	5,3	27,0	3,6
H <sub>2</sub> O	3,7	0,50	47,0	6,2	47,0	6,2
Итого	760,0	100,0	760,0	100,0	760,0	100,0

Оксигенация крови, проходящей через легочный капилляр, происходит за 0,25 с, т. е. за  $\frac{1}{3}$  выделенного для этих целей времени (рис. 13). При незначительных поражениях легочной ткани общего времени прохождения крови через капилляр достаточно для оксигенации. В случае выраженных отклонений не происходит полного насыщения гемоглобина кислородом и  $PO_2$  в конце капилляра существенно ниже альвеолярного  $PO_2$ , то есть имеет место альвеоло-артериальный градиент кислорода.

Диффузионная способность легких (ДСЛ) характеризует проницаемость легочной мембраны для газов и равна количеству газов в миллилитрах, проникающему через мембраны за 1 мин. на 1 мм рт. ст. средней альвеоло-капиллярной разницы  $PO_2$ .

ДСЛО<sub>2</sub> = 25–30 мл O<sub>2</sub> на 1 мм рт. ст. в 1 мин;

ДСЛСО<sub>2</sub> = 600 мл СО<sub>2</sub> на 1 мм рт. ст. в 1 мин.

Диффузионная способность легких зависит от площади диффузии, толщины барьера между альвеолярным воздухом и кровью, объема крови в легочных капиллярах, проницаемости альвеолокапиллярной мембраны и времени контакта крови с альвеолярным воздухом.

Патологические состояния, приводящие к утолщению альвеолокапиллярной мембраны (диффузные поражение легких — пневмония, эмфизема, отек легких и др.), сопровождаются, в первую очередь, гипоксемией. Также необходимо отметить, что гипоксемия отмечается и при

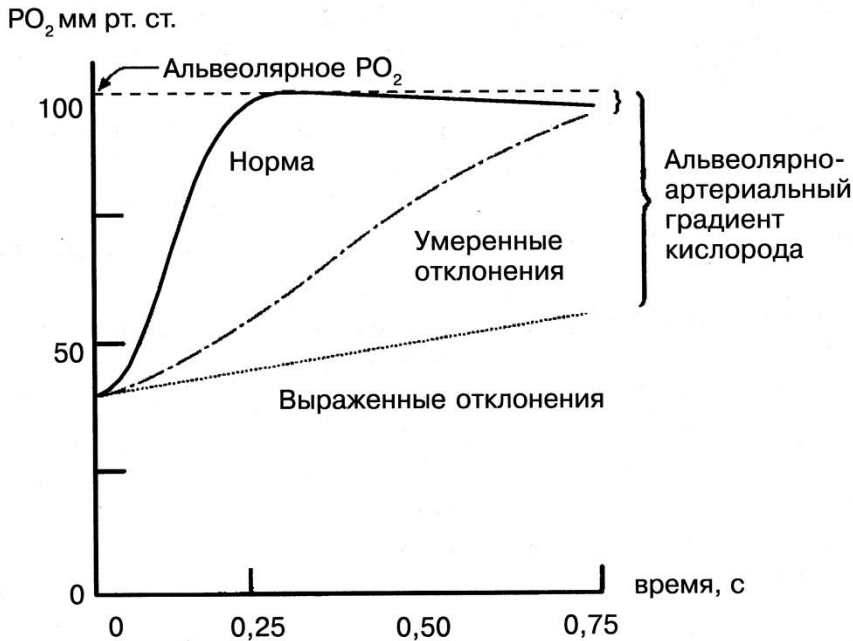


Рис. 13. Оксигенация крови в легких в норме и патологии

заболеваниях, приводящих к уменьшению площади мембран через которые осуществляется диффузия (деструктивные процессы в легких, ателектаз, резекция доли легкого и др.). Кроме этого, гипоксемия имеет место и при снижении кислородной емкости крови, например, при анемии.

### 2.3. Легочный кровоток

Общий объем легочного кровотока примерно равен общему системному кровотоку (кровотоку в большом круге кровообращения). Несмотря на то, что выброс правого и левого желудочков примерно одинаков, легочное сосудистое сопротивление намного ниже, чем системное. Следовательно, абсолютное давление и разница давлений в легочном и системном кровотоке значительно отличаются. Рис. 14 отражает особенности гемодинамики малого круга кровообращения. Среднее легочное артериальное давление составляет 15 мм рт. ст., что является  $\frac{1}{6}$  от среднего аортального давления (100 мм рт. ст.). Среднее давление в левом предсердии 5 мм рт. ст., а в правом предсердии — 2 мм рт. ст.

Давление крови в левом предсердии можно определить путем введения катетера в дистальные отделы легочной артерии. Полученные данные позволяют оценить объем циркулирующей крови (ОЦК), резистентность легочных сосудов и функциональное состояние левого предсердия.

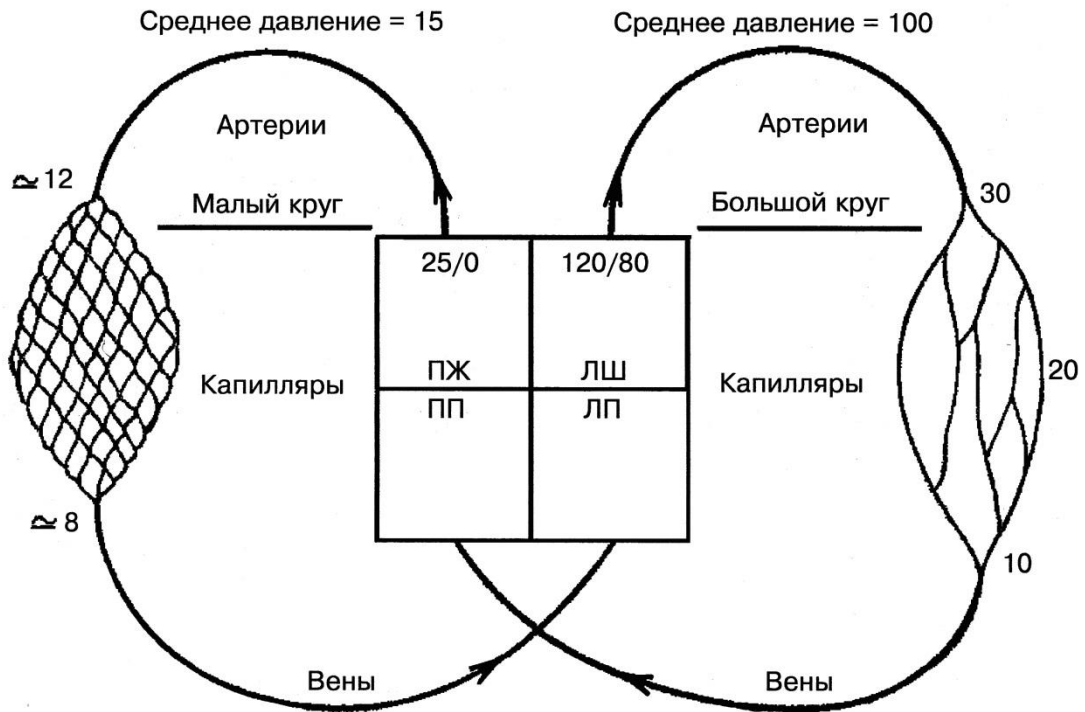


Рис. 14. Особенности гемодинамики малого круга кровообращения

Функциональное состояние правого предсердия контролируется при помощи центрального венозного катетера, введенного в верхнюю полую вену. Определяемое при этом центральное венозное давление (ЦВД) косвенно отражает сократительную способность правого желудочка и позволяет также судить об ОЦК, а точнее об объеме венозной крови и венозном тоне. В норме ЦВД колеблется в пределах 4–8 см вод. ст., и следует отметить, что данный показатель приобретает большую информативность при динамическом измерении.

Кровоснабжение легких осуществляется из системы легочной и бронхиальных артерий, а также легочных и бронхиальных вен.

Регионарный кровоток через легкие зависит от сочетания легочных артериального, венозного и альвеолярного давлений.

Вентиляция ( $V_a$ ) и кровообращение или перфузия ( $Q$ ) в разных участках легких неодинаковы. В конце вдоха отношение  $V_a/Q$  близко к 0,8. В первую очередь обеспечивается перфузия тех участков легких, которые в данный момент вентилируются (рефлекс фон Эйлера—Лильестранда). В вертикальном положении уровень объема вентиляции на единицу объема выше в базальных отделах легких, чем в верхушках (рис. 15). Перфузия легких снижается снизу вверх с минимальным значением в области верхушек легких.

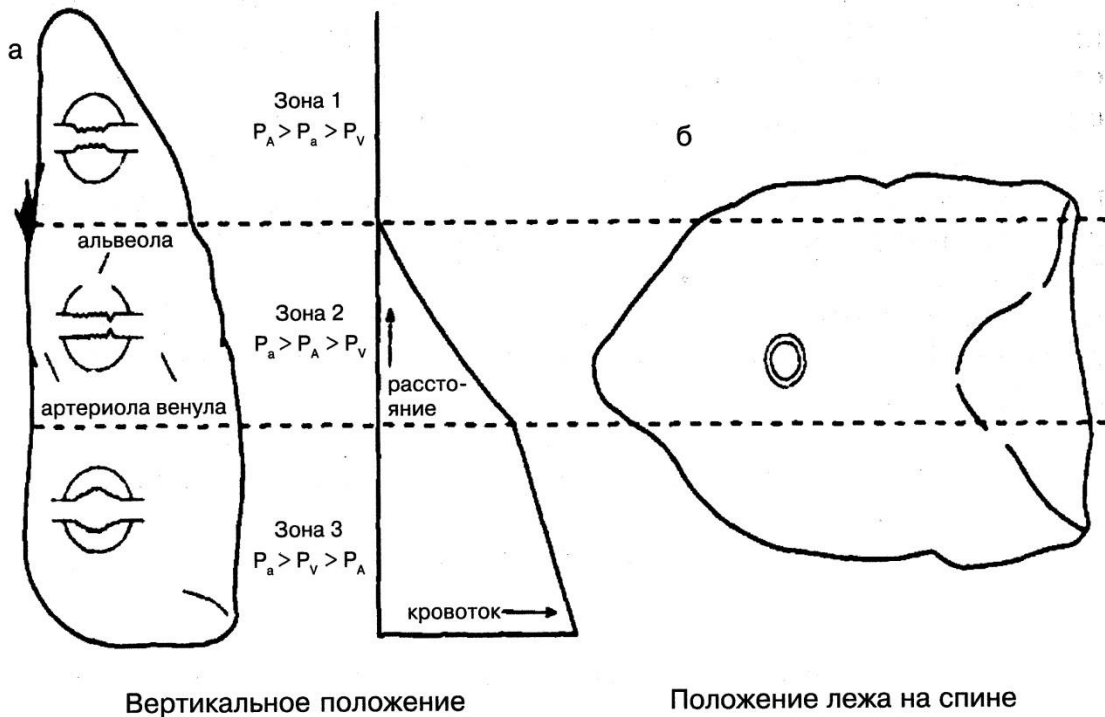


Рис. 15. Изменения вентиляционно-перфузионного отношения в разных отделах легких.  $P_A$  – давление в альвеолах,  $P_a$  – в легочных артериях,  $P_v$  – в легочных венах

В горизонтальном положении при равномерной вентиляции основания и верхушек легких, задние участки их вентилируются лучше, чем передние, а перфузия верхушек легких увеличивается, оставаясь прежней в основании. Задние отделы кровоснабжаются лучше, чем передние.

При положении пациента на боку, что нередко встречается в анестезиологической практике, легкие, находящиеся снизу, вентилируются и перфузируются лучше.

Следует подчеркнуть, что наличие регионарной неравномерности функций легких как следствие гравитации является нормальным явлением, направленным на поддержание гемостаза.

**Особенности вентиляционно-перфузионных отношений в разных зонах легких при ИВЛ (рис. 15).** Увеличивается объем зоны 1 из-за повышенного внутригрудного давления, зона 2 спускается вниз, что приводит к некоторому уменьшению перфузии зоны 3; однако этого не происходит, если внутрилегочное давление не превышает 10 мм вод. ст.

Эти соотношения приобретают особую значимость при использовании РЕЕР: на высоте РЕЕР артериальное давление, даже при адекватной функции правого желудочка, повышается недостаточно, что приводит к снижению легочной перфузии.

Увеличение участков легких с коэффициентом  $V_a/Q$  больше единицы приводит соответственно к увеличению альвеолярного мертвого пространства, которое в сумме с анатомическим мертвым пространством составляют физиологическое мертвое пространство ( $V_d$ ).

Для организма имеет значение не столько величина физиологического мертвого пространства, сколько его отношение к дыхательному объему. В нормальных условиях  $V_d/V_T$  составляет 0,3, из чего следует, что только 70% вдыхаемого за один вдох воздуха участвует в газообмене, а 30% заполняет мертвое пространство. Наличие альвеол, которые не вентилируются, но перфузируются приводит к развитию альвеолярного веноартериального шунта.

Шунтирование справа налево составляет 2% сердечного выброса и отвечает за 3–5 мм рт. ст. альвеолярно-артериальной разницы по кислороду  $(A-a)DO_2$  у старших детей и взрослых.

Существует два типа нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений:

1. Вентиляция преобладает над кровотоком ( $V/Q > 1$ ), за счет увеличения физиологического мертвого пространства и удаления из крови большого количества углекислого газа, что приводит к развитию гипоксемии (рис. 16).

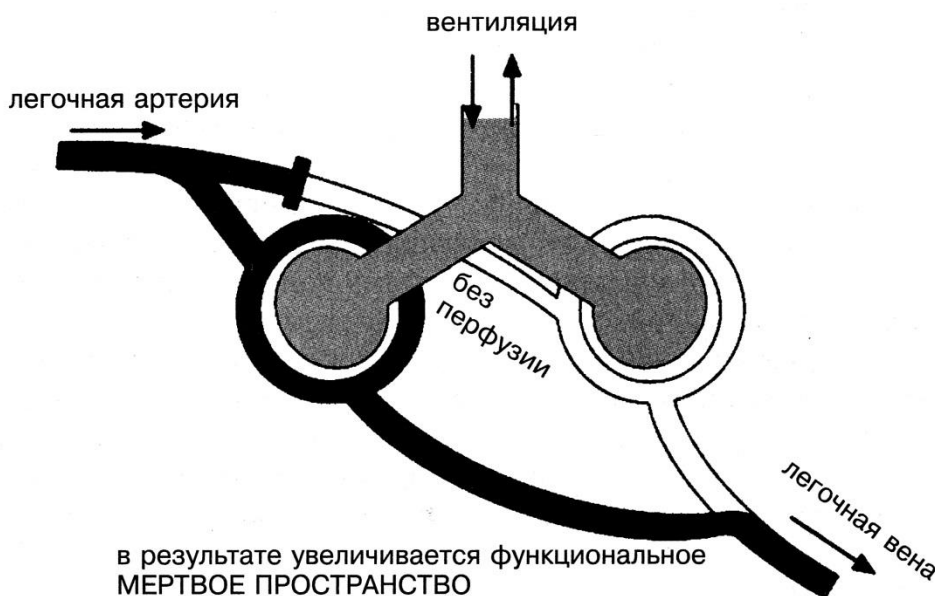


Рис. 16. Нарушение  $V/Q > 1$  (преобладание вентиляции над перфузией)

2. Преобладание перфузии над вентиляцией ( $V/Q < 1$ ), следствием чего является увеличение  $pCO_2$  и снижение  $pO_2$  в альвеолярном воздухе, что в свою очередь приводит к развитию гипоксии и гиперкапнии (рис. 16).

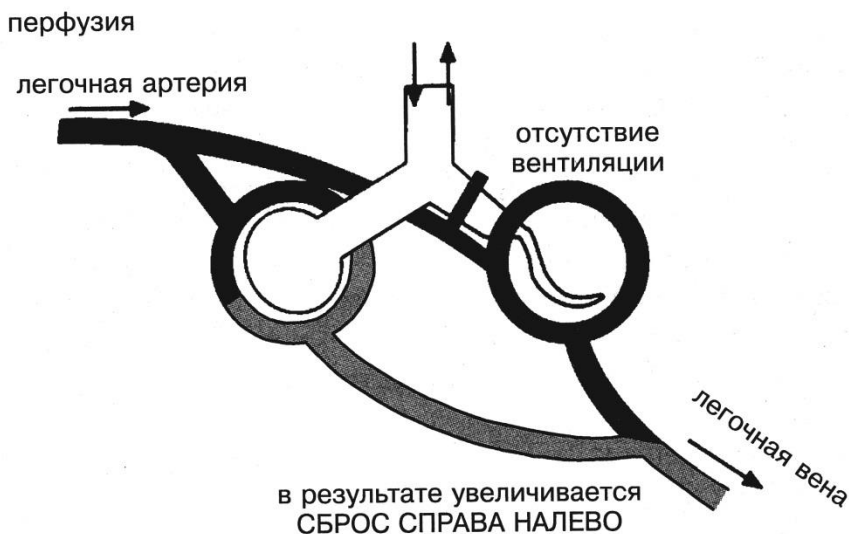


Рис. 17. Нарушение  $V/Q < 1$  (снижение альвеолярной вентиляции)

Венозно-артериальный шунт можно рассчитать по формуле:

$$QS/QT = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CVO_2) \quad (16),$$

где

$QS/QT$  — фракция шунта;

$CcO_2$  — конечнокapиллярное содержание кислорода;

$CaO_2$  — артериальное содержание кислорода;

$CVO_2$  — содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Таким образом, насыщение крови в легких кислородом и удаление из нее углекислого газа зависит от следующих факторов: вентиляции, диффузии, перфузии и сбалансированности этих показателей. О нарушении функции легких в целом можно судить по напряжению кислорода и углекислоты в артериальной крови. При дыхании атмосферным воздухом  $PaO_2$  колеблется в пределах 70–90 мм рт.ст., альвеолярно-артериальная разность по кислороду в норме составляет 5–15 мм рт. ст. Напряжение  $CO_2$  в артериальной крови находится в пределах 35–45 мм рт. ст., а pH – 7,35–7,45. В капиллярной крови  $PO_2$  40–60 мм рт. ст.,  $PCO_2$  40–45 мм рт. ст., pH 7,30–7,35, а в венозной крови  $PO_2$  30–45 мм рт. ст.,  $PCO_2$  45–50 мм рт. ст., pH 7,25–7,30.

## 2.4. Транспорт газов кровью

Перенос  $O_2$  из легочных капилляров в капилляры тканей и перенос  $CO_2$  в обратном направлении зависит от:

1. Работы ССС (МОК).

2. Дыхательной функции крови (количества циркулирующего гемоглобина и кривой диссоциации гемоглобина).

### Транспорт кислорода

После того как кислород поступает в капилляр, он растворяется в плазме крови. 100 мл плазмы крови при парциальном напряжении кислорода 100 мм рт. ст. переносят только 0,3 мл кислорода, что не покрывает потребности организма даже на уровне основного обмена.

Переносчиком кислорода является дыхательный пигмент крови — гемоглобин, который, соединяясь с кислородом, образует оксигемоглобин. 1 г гемоглобина связывает около 1,34 мл кислорода (число Хюфнера). Исходя из этого, можно высчитать кислородную емкость крови, т. е. максимальное количество кислорода, которое способна связать кровь при полном насыщении гемоглобина кислородом. Содержание кислорода в артериальной крови ( $CaO_2$ ) определяется по формуле:

$$CaO_2 = (1,3 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2) \quad (17),$$

$$CaO_2 = (1,3 \times 14 \times 98) + (0,003 \times 100) = 18,1 \text{ мл/100 мл или (об\%)}$$

Кислород в крови находится в двух состояниях: в форме связанного с гемоглобином кислорода и в форме растворенного в плазме кислорода. Первая часть уравнения —  $(1,3 \times Hb \times SaO_2)$  демонстрирует содержание кислорода связанного с гемоглобином (переносится 98–99%  $O_2$ ). 1 г Hb при  $SaO_2$  100% связывает 1,3 мл  $O_2$ . Вторая часть уравнения —  $(0,003 \times PaO_2)$  представляет количество кислорода растворенного в плазме 0,003 мл/ $O_2$  в 1 мл плазмы.

Насыщением или сатурацией ( $SaO_2$ ) гемоглобина называют количество связанного с гемоглобином кислорода, отнесенное к общей кислородной емкости гемоглобина и выраженное в процентах.

Насыщение гемоглобина кислородом зависит от напряжения  $O_2$ , что отражается кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) (рис. 18).

КДО показывает, связь между парциального давления кислорода и степенью насыщения гемоглобина. Низкое давление определяет малое насыщение гемоглобина, и наоборот. КДО имеет S-образную форму. Эта кривая имеет три отрезка: нижний пологий, крутой средний и верхний пологий.

Характерно, что при изменении давления в пределах пологих участков насыщение гемоглобина мало изменяется; при незначительном же колебании давления в среднем участке насыщение может резко уменьшаться/увеличиваться.

Сродство гемоглобина к кислороду может меняться под воздействием различных факторов: диссоциация оксигемоглобина ускоряется при сни-

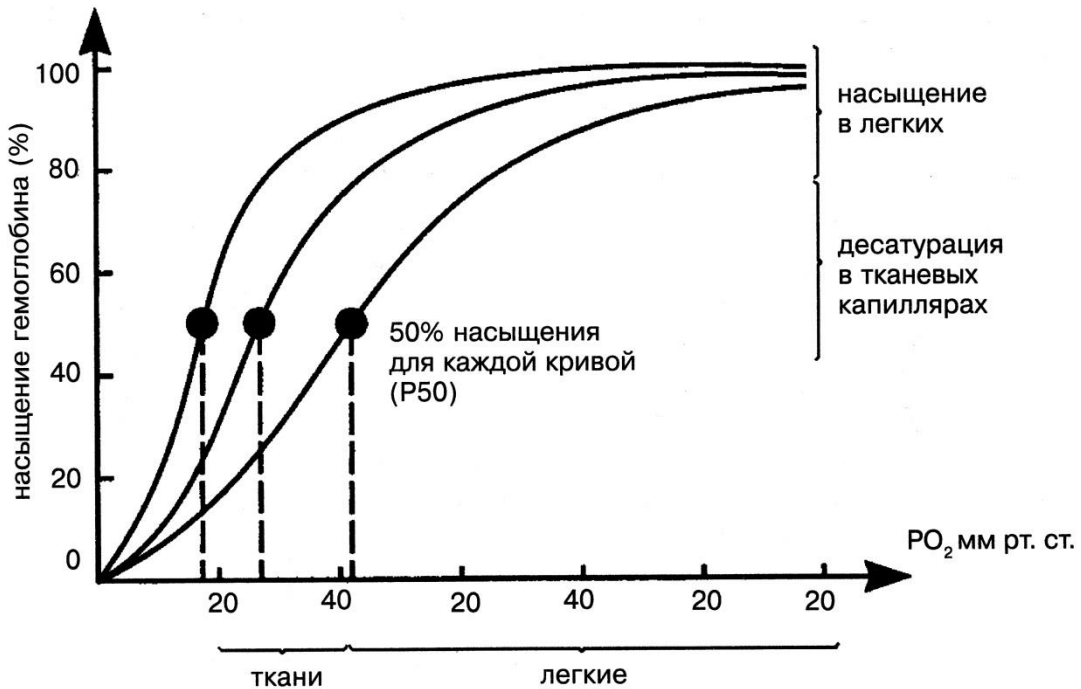


Рис. 18. Кривая диссоциации оксигемоглобина

жении рН крови, увеличении напряжения  $\text{CO}_2$  в крови, увеличении температуры тела и, наоборот, замедляется при изменении этих показателей.

КДО может быть смещена влево или вправо.

**Сдвиг КДО вправо** означает, что для данного парциального давления насыщение кислорода уменьшено, однако при этом кислород быстрее переходит к тканям (эффект Бора). Подобное состояние характерно для ацидоза, гиперкапнии, лихорадки.

**Сдвиг влево** означает, что при данном парциальном давлении **насыщение** гемоглобина увеличивается. Но в связи с тем, что связь кислорода с гемоглобином становится прочнее, меньше кислорода переходит к тканям. Таким образом, ткани начинают испытывать недостаток кислорода. Такое состояние может возникнуть при алкалозе, гиперкапнии, гипетермии, недостатке 2,3-дифосфоглицерата.

Роль этих процессов возрастает при патологии. При взаимодействии гемоглобина с СО или окислителями образуются гораздо более прочные, чем оксигемоглобин соединения — карбоксигемоглобин и метгемоглобин соответственно.

Показатель  $\text{SaO}_2$  наиболее информативен для оценки оксигенации артериальной крови.

Измерение  $\text{PaO}_2$  (указывает на адекватное поступление кислорода из легких) целесообразно для оценки эффективности газообмена в легких.

Доставка кислорода:

$$DO_2 = CB \times CaO_2 \quad (18)$$

$$DO_2 = CB \times (1,3 \times Hb \times SaO_2) \times 10 \quad (19),$$

где 10 — коэффициент преобразования об% в мл/с;

$$DO_2 = 3 \times (1,3 \times 14 \times 0,982) \times 10 = 520 \text{ мин}^* \text{м}^2.$$

Потребление кислорода:

$$VO_2 = CB \times (CaO_2 - Cv O_2) \quad (20),$$

где  $(Ca O_2 - Cv O_2)$  — артериовенозная разница по кислороду.

$$VO_2 = CB \times (13 \times Hb) \times (SaO_2 - SvO_2) \quad (21)$$

$$VO_2 = 3 \times (13 \times 14) \times (0,97 - 0,73) = 130 \text{ мл/мин}^* \text{м}^2.$$

### Патологические нарушения транспорта газов кровью

Среди основных причин нарушения транспорта газов кровью можно выделить гемодинамические и гемические нарушения. К гемодинамическим нарушениям относится снижение сердечного индекса, а к гемическим — снижение концентрации гемоглобина и патологические изменения кривой диссоциации оксигемоглобина — уменьшение степени связывания кислорода гемоглобином в легких или отдачи его тканям.

Транспорт углекислого газа кровью:  $CO_2$  является конечным продуктом обмена веществ и, освобождаясь в тканях, диффундирует в плазму. В плазме крови часть  $CO_2$  растворяется и находится в растворенном состоянии, а другая часть гидратируется с образованием  $H_2CO_3$ . Затем эта часть  $CO_2$  поглощает натрий из плазмы крови превращаясь в  $NaHCO_3$ .

Однако большая часть  $CO_2$  проникает в эритроциты, где благодаря карбангидразе превращается в угольную кислоту, которая быстро диссоциирует на ионы  $H$  и  $HCO_3$ . Так как мембрана эритроцитов обладает высокой проницаемостью для анионов, избыток анионов  $HCO_3$  поступает в плазму крови, где, соединяясь с натрием, образует бикарбонат натрия, взамен же в эритроциты диффундируют ионы  $Cl$ .

Параллельно с поступлением  $CO_2$  внутрь эритроцитов происходит отдача кислорода оксигемоглобином тканям с образованием восстановленного гемоглобина. При увеличении содержания дезоксигемоглобина возрастает степень диссоциации угольной кислоты, в результате чего увеличивается захват  $CO_2$  кровью.

Затем часть  $\text{CO}_2$  соединяется с восстановленным гемоглобином, образуя карбаминогемоглобин. При поступлении в капилляры легких напряжение  $\text{CO}_2$  в венозной крови падает и  $\text{CO}_2$  из эритроцитов выходит в плазму, по мере чего  $\text{H}_2\text{CO}_3$  превращается в  $\text{CO}_2$  и воду.

## 2.5. Тканевое дыхание

В результате диссоциации оксигемоглобина молекулы кислорода путем диффузии переносятся по градиенту напряжения этого газа в окружающие ткани из эритроцитов и плазмы. Одновременно углекислота, образующаяся в результате окислительных процессов, диффундирует из тканей в кровь и транспортируется ею к легким.

Важнейшей реакцией, обеспечивающей энергией организм, является окисление водорода кислородом воздуха. Выделяющаяся при этом энергия депонируется в таких макроэргических соединениях, как АТФ, креатин-фосфат и другие, которые занимают основное место в процессе обмена веществ и энергии.

В случае несоответствия между потребностью клетки в кислороде и его доставкой к ней возникает гипоксия. С.Н.Ефуни [5] выделяет следующие причины гипоксии:

- уменьшение поступления кислорода в кровь;
- уменьшение перфузии тканей нормально оксигенированной кровью;
- нарушение транспорта кислорода из тканевого капилляра в интерстициальное пространство и в клетку.

# ГЛАВА 3.

## Патофизиология острой респираторной недостаточности

### 3.1. Общая характеристика респираторной недостаточности

Обсуждая респираторную поддержку, более приемлемым представляется термин не «дыхательная», а «респираторная недостаточность», т. к. понятие дыхательная недостаточность гораздо шире и включает в себя весь комплекс обеспечения организма кислородом и выведения продуктов метаболизма, начиная с аппарата внешнего дыхания, и заканчивая системами крови, кровообращения, внутреннего дыхания и экскреции.

Эффективность дыхания зависит от газообмена, а газообмен — от отношения вентиляция/кровоток ( $V/Q$ ), т. е. дыхательная недостаточность (ДН) в элементарном виде — это синтетическое понятие, складывающееся прежде всего из РН и НК (респираторной недостаточности и недостаточности кровообращения). При таком понимании ДН полезно различать парциальную (частичную) и глобальную (тотальную) ДН. Парциальная ДН — это гипоксемически-гипокапническая или гипервентиляционная: есть гипоксемия, но нет гиперкапнии, а имеет место гипокапния, как результат гипервентиляционной компенсации гипоксии. Если и при этом сохраняются тканевые признаки гипоксии (например, цианоз), то следует говорить о декомпенсированной парциальной ДН с оценкой ее тяжести по реакции на кислород ( $FiO_2$ ) и индексу Горовица ( $PaO_2/FiO_2$ ) [24]. При глобальной ДН имеет место и гипоксемия, и гиперкапния — гипоксемически-гиперкапническая или гиповентиляционная ДН — изначально декомпенсированная. В целях быстрой диагностики и неотложной помощи при ОДН (острой дыхательной недостаточности) полезно различать синдромы преимущественно гипервентиляционные: рестриктивная ОДН (паренхиматозные поражения легких — например, пневмония), циркуляторная ОДН (на почве недостаточности кровообращения — шок), гемическая ОДН (снижение кислородной емкости крови — острая анемия), что требует, прежде всего, оксигенации любым путем — от масочной до интубационной с ИВЛ; и синдромы преимущественно гипо-

вентиляционные: истинно гиповентиляционная ОДН (нейромышечная), обструктивная ОДН (обструкция ВДП, НДП) и рестриктивно-обструктивная ОДН (плевральная патология, патология грудной стенки и диафрагмы, ОРДС), что требует улучшения вентиляции фармакологическими, хирургическими методами, а в основном — путем ИВЛ. Симптоматическая детализация такой диагностики приводится ниже в обсуждении элементов респираторного дистресса (не путать с респираторным дистресс-синдромом — РДС).

Что же касается собственно «респираторной недостаточности» (РН), то это — неспособность респираторной системы поддерживать нормальный газообмен ( $PaO_2 > 50$  мм рт. ст.,  $PaCO_2 < 50$  мм рт. ст.) по причине либо «легочной», либо «вентиляционной» недостаточности. Тем не менее, на практике, когда принимается решение о респираторной поддержке, эта дефиниция не является решающей, а все определяется этиологией респираторной недостаточности и тяжестью заболевания. На *рис. 19* отражен патогенез респираторной недостаточности, позволяющий ориентироваться в проблеме [24].

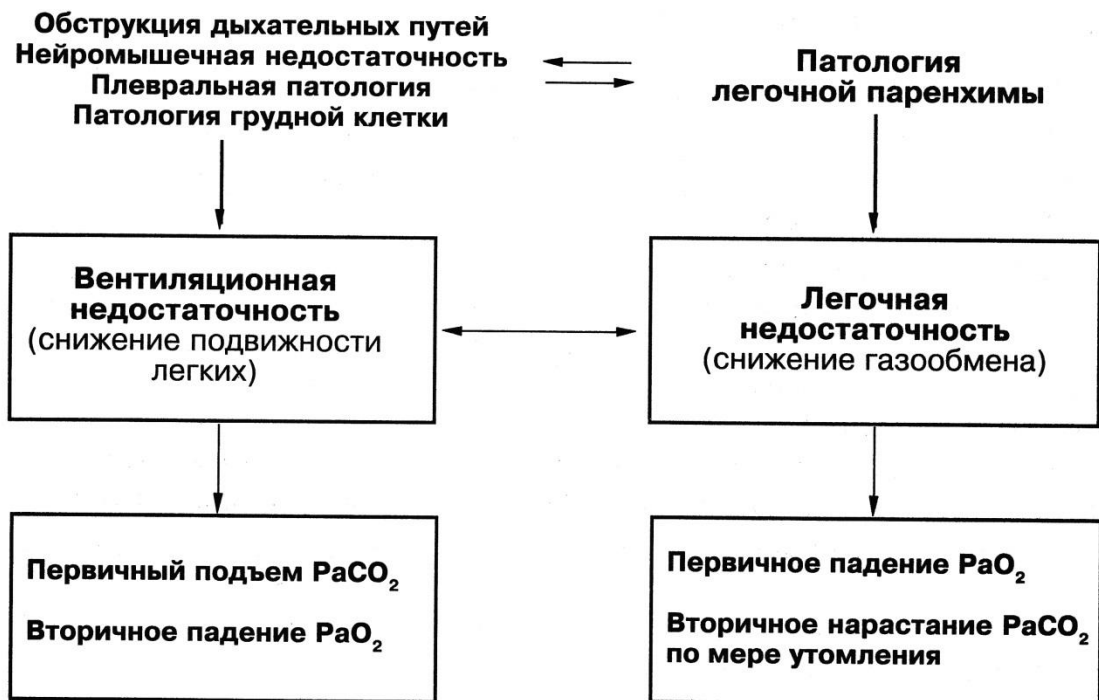


Рис. 19. Патогенез респираторной недостаточности

Из приведенной выше схемы паренхиматозная недостаточность в начале развития соответствует парциальной ОДН, на поздних этапах сменяясь глобальной, а вентиляционная достаточно быстро переходит в гиповентиляционную, хотя, в ряде случаев, на начальном этапе может иметь место гипервентиляция.

**Причины вентиляционной недостаточности:**

1. **Центральные:** дисфункция дыхательного центра (ЧМТ, интоксикация), повреждение шейного или грудного отдела спинного мозга.
2. **Периферические:**
  - А. **Нейромышечные:** нарушение нейромышечной передачи, миорелаксанты, мышечная слабость после длительной механической вентиляции, полиневрит.
  - Б. **Нарушение вентиляции:** обструктивные, рестриктивные поражения (ОРДС на поздней стадии — «шоковые легкие»), травма грудной клетки (множественные переломы ребер, ушиб легких); кифосколиоз; разрыв диафрагмы и/или диафрагмальная грыжа.

**Причины паренхиматозной дыхательной недостаточности:**

1. Отек легких.
2. СОПЛ/ОРДС (на начальной стадии — «легкие при шоке»).
3. Пневмония.
4. Ателектаз.
5. Фиброз легких.

**3.2. Оценка ребенка с респираторной недостаточностью**

Полезную информацию о тяжести и причине респираторной недостаточности можно получить на основании клинического исследования, используя нижеследующие признаки:

**1. Частота дыхания и дыхательный объем**

Энцефалопатия или метаболический ацидоз часто ведут к увеличению ЧД и ДО, а потому — к гипервентиляции. Снижение податливости легких (комплаенса) (*например, при отеке легких*) приводит к увеличению ЧД и снижению ДО, а потому к гиповентиляции. Повышение сопротивления дыхательных путей (*например, при астме или бронхиолите*) ведет к уменьшению ЧД и увеличению ДО с риском развития гиповентиляции.

**2. Инспираторные втяжения — межреберные или надгрудинные**

Связаны с высоким интраторакальным давлением на вдохе в случае обструкции дыхательных путей или сниженной податливости (комплаенса). Ретракции особенно выражены при экстраторакальной обструкции.

**3. Стридор**

Инспираторный стридор — признак экстраторакальной обструкции, обусловленный сужением дыхательных путей на вдохе. Экспираторный стридор обусловлен интраторакальными причинами: сдавление трахеи опухолью, инородным телом в трахее или бронхах, а также при трахео-, бронхомалиции. Он опасен «воздушными ловушками», а потому возможностью разрыва легких и критической ОРН.

#### **4. Свист**

Возможен при любом заболевании с интраторакальной обструкцией дыхательных путей

#### **5. «Кряхтение»**

Возникает при выдохе через частично-закрытую голосовую щель при бронхолите, отеке легких или диффузной пневмонии.

#### **6. Тахикардия**

Тахикардия при ОРН связана с гипоксией, гиперкапнией, симпатикотонией.

#### **7. Дегидратация**

Ребенок с ОРН, как правило, дегидратирован из-за гипервентиляционной одышки, а также по причине нарушения приема пищи и жидкости через рот.

#### **8. Раздувание крыльев носа и использование вспомогательных мышц**

Возникают при попытке уменьшить сопротивление верхних дыхательных путей и обеспечить повышенную работу дыхания при ОРН.

#### **9. Психические эффекты**

Гипоксия и гиперкапния могут вызывать изменение психического статуса от тревожности и возбуждения до сомноленции и сопора.

#### **10. Симптоматика критической ОРН**

Нарастание тахикардии и тахипное, снижение ЖЕЛ ниже 15 мл/кг, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, падение  $PaO_2$  (несмотря на высокую  $FiO_2$ ) или повышение  $PCO_2$  без реакции на лечение являются показаниями для вентиляционной поддержки.

Беспокойство, снижение уровня сознания, цианоз и выраженная бледность, равно как снижение дыхательных усилий с ослаблением стридора и дыхательных шумов — очевидные признаки приближающейся остановки дыхания [24].

### **3.3. Вентиляционная респираторная недостаточность**

#### **3.3.1. Патология верхних дыхательных путей**

##### ***А. Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит (ложный круп)***

*Этиология.* Обычно вызывается вирусом parainfluenza типами I и II, но иногда возбудителями могут быть RSV или вирус influenza. Инфекция приводит к отечным и отечно-инфильтративным изменениям слизистой оболочки подсвязочного пространства гортани. Возможно вторичное поражение нижележащих дыхательных путей из-за распространения вирусной инфекции в дистальном направлении, а продуцируемый при этом секрет может приводить к образованию слизистых пробок и ателектазов. Преимущественно поражаются дети от 6 мес до 3 лет.

*Клиника.* Обычно короткий анамнез инфекции верхних дыхательных путей с грубым кашлем и осиплостью голоса. Гипертермии, стридор, инспираторное раздувание крыльев носа, тахипноэ. Поздние проявления — гипоксемия, гиперкапния, цианоз могут отражать почти полную обструкцию дыхательных путей. В табл. 6 приведена шкала тяжести крупа [32].

Клиническая шкала тяжести крупа

Таблица 6

Симптомы/баллы	0	1	2
Вдох	норма	Грубый с хрипами	Замедленный
Стридор	нет	Инспираторный	На вдохе и выдохе
Кашель	нет	Хриплый	Лающий
Втяжения	нет	Надгрудинные	Все уступчивые места
Цианоз	нет	На воздухе	На 40% O <sub>2</sub>

*При оценке менее 4 баллов показано консервативное лечение, а при оценке более 7 баллов — интубация трахеи.*

*Исследования.* На боковой рентгенограмме шеи можно заметить сужение в подсвязочном пространстве и расширенный гипофаринкс. На передне-задней рентгенограмме можно заметить сужение в подсвязочном пространстве («симптом шпиль»), увеличивающееся на вдохе.

#### *Лечение*

Направлено на удаление секрета и уменьшение отека верхних дыхательных путей. Польза увлажнения вдыхаемого воздуха при крупе не столь очевидна, как это считалось раньше, однако это до сих пор входит в программу лечения. Аэрозоль с адреналином — важный компонент терапии при крупе, который может исключить необходимость интубации (*длительность эффекта около 2 часов после чего, возможно повторное применение*). Раннее применение кортикостероидов также может уменьшить необходимость интубации. Однако у некоторых детей, невзирая на эти меры, развивается ОРН с падением PaO<sub>2</sub> ниже 50 мм рт. ст. на 50% O<sub>2</sub>, повышением PaCO<sub>2</sub> выше 55 мм рт. ст. и pH меньше 7,35 с признаками усталости или сомноленции. Этим пациентам необходима интубация (*на фоне наркоза*) с подачей увлажненного O<sub>2</sub> и периодическим отсасыванием из трахеи, а также адекватной внутривенной гидратацией, что крайне важно для разжижения и эвакуации секрета. Критерии для экстубации — разрешение лихорадки, снижение трахеальной секреции, возникновение утечки вокруг интубационной трубки.

#### ***Б. Бактериальный трахеит (мембранозный ларинготрахеобронхит)***

*Этиология.* Может быть обусловлен вирусной инфекцией с наслоением бактериальной (*обычно Staphylococcus aureus или Haemophilus influenzae*). Основной патологический симптом — подсвязочный отек.

**Клиника.** Сходна с таковой при вирусном крупе, однако более выражена интоксикация и выше лихорадка. Постепенное начало со всеми признаками обструкции дыхательных путей (*цианоз, гипоксия, гиперкапния, раздувание крыльев носа и стяжение податливых мест грудной клетки*), часто лейкоцитоз.

**Исследования.** Рентгенологическая картина аналогична таковой при вирусном крупе.

**Лечение.** Связано с наличием обильного, плотного, вязкого секрета в трахее, который в состоянии вызвать жизнеугрожаемую обструкцию, что требует интубации трахеи. Интубация позволяет отсасывать секрет, однако может потребоваться жесткая бронхоскопия для удаления особенно вязкого материала. Решение об экстубации трахеи должно приниматься при очевидном уменьшении секрета и хорошем кашлевом рефлексе. Иногда целесообразно выполнение лечебно-диагностической фибробронхоскопии. В течение всей болезни необходимы адекватные инфузионная и антибиотикотерапия.

### ***В. Эпиглотит***

**Этиология.** Около 85 % случаев вызывается *Haemophilus influenzae type B*. По анатомическим особенностям надгортанника, голосовой щели и окружающих тканей обструктивный эффект возникает у детей 2–5 лет.

**Клиника.** В анамнезе простуда с прогрессивным утяжелением состояния, развитием дисфагии, диспноэ и нарастанием тревоги. Затем в течение 4–6 часов развиваются гипертермия, тахипноэ и выраженный инспираторный стридор; ребенок сидит, разогнув шею, опираясь на прямые руки и стараясь не двигаться, что облегчает ему дыхание.

**Лечение:** При очевидности диагноза не надо тратить времени на рентгенологическое исследование. Под наркозом в потоке 100% O<sub>2</sub> — интубация трахеи. Адекватная парентеральная антибиотикотерапия (*до определения чувствительности — цефотаксим*). Экстубация проводится при нормализации ларингоскопической картины.

### ***Г. Аномалии крупных сосудов***

**Этиология.** Врожденные аномалии аорты, безымянной, левой общей сонной, левой легочной артерии или правой подключичной могут вызывать компрессию трахеи и создавать трудности с дыханием. Кроме того, возможна компрессия пищевода, ведущая к проблемам питания.

**Клиника.** Симптоматика появляется в раннем возрастном периоде, включая пищевые и дыхательные проблемы, что сопровождается экспираторными хрипами и инспираторным стридором.

**Исследование.** Ангиография.

*Лечение.* Хирургическое — в большинстве случаев с хорошим исходом. До хирургического лечения вопрос о методе поддержания проходимости дыхательных путей решается индивидуально

#### ***Д. Нарушение проходимости дыхательных путей при ретрофарингеальных воспалительных процессах***

*Этиология.* Может возникнуть в результате распространения инфекции по лимфатическим путям из носоглотки, ротоглотки или наружного слухового прохода. Причиной может быть также перфорация задней стенки глотки с инфицированием. Наиболее обычными патогенами являются стрептококки группы А и золотистый стафилококк.

*Клиника.* Внезапная лихорадка с ригидностью в шейном отделе, слюнотечение, диспноэ и боль в горле.

*Лечение.* Неосторожная *пальпация* шеи может привести к разрыву абсцесса и аспирации гноя. Если анамнез позволяет заподозрить заглоточный абсцесс, пальпация должна быть исключена. Если имеет место существенная обструкция дыхательных путей — оротрахеальная интубация с осторожностью в плане разрыва абсцесса. Дальнейшее лечение — хирургический дренаж.

#### ***Е. Тонзиллярная обструкция***

*Этиология.* Значительное увеличение миндалин может привести к острой бактериальной инфекции (обычно стрептококками группы А), перитонзиллярному абсцессу или тонзиллогенной лихорадке.

*Лечение.* Назофарингеальный воздуховод для обеспечения свободных дыхательных путей. Хирургическое лечение после антибактериальной терапии и разрешения острого процесса.

*Прочие причины обструкции верхних дыхательных путей.*

Относительно редки и включают паралич голосовых связок, травмы, ларинготрахеомалацию, опухоли средостеня, ларингеальный папилломатоз и врожденные аномалии (синдромы Пьера Робина, Тричер Коллинз и атрезия хоан). Кроме того, к обструкции верхних дыхательных путей могут привести ожоги, ингаляционное поражение (например, ингаляция дыма), которые вызывают отек слизистой оболочки и вследствие этого обструкцию.

### **3.3.2. Патология нижних дыхательных путей**

#### ***А. Астматический статус***

*Этиология.* Бронхоспазм, отек слизистой и повышенная секреция приводят к обструкции и возникновению воздушных ловушек или коллапсу альвеол со стороны суженных дистальных отделов дыхательных путей. В результате — усиленная работа дыхания и развитие вентиляционно-перфузионных нарушений.

**Клиника.** Острый приступ астмы может быстро прогрессировать до степени декомпенсированной ОРН. Пациент с тяжелым приступом астмы демонстрирует все признаки респираторного дистресса с нормо- или гиперкапнией. Он не в состоянии говорить, есть и пить при тяжелой астме, со слабыми дыхательными усилиями и истощением при жизнеугрожаемой астме. Чрезкожно определяемая сатурация кислорода при жизнеугрожаемой астме  $< 85\%$  на  $40\% \text{ O}_2$ . Скорость экспираторного потока может достигать  $< 50\%$  от нормы при тяжелой астме и  $< 30\%$  при угрожаемой. В табл. 7 представлена шкала оценки тяжести острой астмы [32].

Таблица 7

Клиническая система оценки тяжести острой астмы

Баллы	0	1	2
Цианоз	нет	На воздухе	На $40\% \text{ O}$
Инспираторные шумы	нет	Свист	Ослабленное
Экспираторные шумы	нет	Свист	Ослабленное
Участие вспомогательных мышц	нет	Умеренное	Выраженное
Тревожность	нет	Возбуждение	Снижено

Оценка более 5 баллов свидетельствует о тяжелом течении астмы, а более 7 — о жизнеугрожаемом течении.

**Лечение.** Аэрозоль с  $\beta$ -агонистами, внутривенно эуфиллин и кортикостероиды. При безуспешности этой терапии и упорной гипоксии: несмотря на подачу увлажненного кислорода, показан перевод пациента на ИВЛ с пиковым давлением на вдохе не более  $45 \text{ см H}_2\text{O}$  и малыми ЧД и ДО (во избежание баротравмы) до разрешения обструкции. После ликвидации острых проявлений возможно применение РЕЕР +  $4 + 7 \text{ см H}_2\text{O}$  для профилактики последующего развития ателектазов в зонах с восстановившейся перфузией.

### **Б. Нейромышечные нарушения**

*Этиология (причинные факторы):*

- Фармакологические (передозировка салицилатов, аминогликозиды, опиоиды, анестетики, гипнотики, мышечные релаксанты).
- Эндокринные и метаболические (ДКА, гипертироидизм, гипокальциемия, гипофосфатемия, гипокалиемия, ацидоз, гипоксемия, гиперкапния).
- Инфекционные (энцефалит, сепсис, вирусные заболевания, столбняк).
- Интракраниальные поражения (ЧМТ опухоли, гематомы).
- Спинальные поражения (опухоль, травма, абсцесс).

*Клиника.* Патологический тип дыхания и/или неэффективная вентиляция. Вначале возможна гипервентиляция (*энцефалопатия, метаболический ацидоз*). Часто возникают ателектазы с шунтированием и гипоксемией вследствие нейромышечной слабости. Храп, обструкция и аспирация при вовлечении глоточных мышц. Изменение в психическом статусе, АД, ЧСС вследствие гипоксии и/или гиперкапнии. Рентгенологические изменения со стороны органов грудной клетки, как правило, не выявляются. Рентгенологическая картина грудной клетки обычно нормальная, за исключением случаев нейрогенного отека легких.

*Лечение.* Шумный, затрудненный вдох, нарушенный глотательный рефлекс требуют срочного восстановления свободной проходимости дыхательных путей. ИВЛ при гиповентиляции и ателектазировании с отключением от вентилятора после 30–60-минутного тестирования параметров самостоятельного дыхания до экстубации трахеи. Экстубация трахеи возможна при ритмичном дыхании без периода апноэ, при  $\text{PaCO}_2 < 45$  мм рт. ст. и  $\text{pH} > 7,35$ .

### **3.3.3 Патология плевры как причина дыхательной недостаточности**

#### ***А. Пневмоторакс***

*Этиология.* Пневмоторакс — газ в плевральной полости. Первичный спонтанный пневмоторакс возникает при отсутствии легочного заболевания. Чаще он обусловлен разрывом буллы в области верхушки легкого. Вторичный спонтанный пневмоторакс возникает при наличии легочного заболевания, как, например, бронхолегочная дисплазия, бронхиальная астма или кистозный фиброз. Эти заболевания приводят к перераздуванию альвеол. У детей младенческого возраста патологическое перераздувание альвеол осложняется недоразвитием «пор» Кона. Эти «поры» обеспечивают коллатеральную вентиляцию и действуют как «клапаны безопасности» между альвеолами. Если этот защитный механизм отсутствует, возможен разрыв альвеол с выходом газа в плевральную полость и средостение.

Ятрогенные причины пневмоторакса — осложненные катетеризация подключичной вены (центральных вен), осложнения при бронхоскопии, осложнение ИВЛ.

*Клиника.* Внезапное развитие, очень часто с выраженным болевым синдромом, диспноэ, снижением подвижности грудной стенки, вздутием грудной клетки (односторонним или двусторонним), ослаблением дыхательных шумов. Может сопровождаться кардиоваскулярным коллапсом. Напряженный пневмоторакс дает драматическую клинику с прогрессирующим диспноэ, центральным акроцианозом и резким вздутием шейных вен.

*Рентгенологическая картина.* Часто обеспечивает диагноз, но обязательна боковая проекция, особенно у лежащих больных.

*Лечение.* Экстренная плевральная пункция при напряженном пневмотораксе, особенно с признаками медиастинальной грыжи с последующим переводом на пассивный дренаж по Бюлау; после этого торакоцентез с переводом на активный дренаж. Вопрос необходимости торакоцентеза и выбор последующего дренирования (активное или пассивное) решается в зависимости от исходной степени внутригрудного напряжения, основной и сопутствующей патологии. Терапевтический или диагностический центез (пункция) выполняется во II–III межреберье по среднеключичной линии. Вторичный пневмоторакс обычно требует дренажа с аспирацией.

*Осложнения пневмоторакса.* Бронхоплевральный свищ, особенно у больных на ИВЛ, пневмомедиастинум, пневмоперикард, подкожная эмфизема, пневмоперитонеум. При пневмомедиастинуме редко требуется дренирование, но пациент должен находиться под тщательным наблюдением. В случае пневмоперикарда — перикардиоцентез при признаках перикардального напряжения и гемодинамических нарушениях. Центез пневмоперитонеума показан при серьезных респираторных проблемах, что бывает редко. Подкожная эмфизема, возникшая при пневмотораксе, не требует лечения.

### **Б. Плевральный выпот**

*Этиология.* Обычно обусловлен локальным повышением капиллярного гидростатического давления (*например, параневмонический выпот при легочной инфекции, который на поздних стадиях может инфицироваться и переходить в эмпиему*). Может возникать при субдиафрагмальной патологии (*панкреатит*) или при системных заболеваниях (*коллагенозы*), при увеличении содержания жидкости в интерстициальном пространстве легочной ткани или при снижении лимфатического оттока (*медиастенальная лимфоаденопатия, разрыв грудного протока*).

*Клиника.* Лихорадка, боль, ослабление дыхательных шумов и снижение подвижности грудной стенки, тупость при перкуссии на стороне поражения.

У 10 % детей с эмпиемой выслушивается шум трения плевры.

*Исследования.* Рентгенограмма органов грудной клетки, УЗИ грудной клетки. Диагностическая плевральная пункция для взятия экссудата на исследование.

*Лечение.* Торакоцентез при выраженном внутригрудном напряжении. Антибиотики и дренирование грудной полости при наличии гнойного экссудата.

*Гемоторакс.* Диагностика на основе травмы в анамнезе и признаков плеврального выпота. Иметь в виду возможность пневмоторакса. Лечение — дренаж грудной полости. Кровотечение обычно из сосудов низкого давления, в связи с чем оно часто останавливается при расправлении легких.

### 3.3.4. Патология грудной стенки, абдоминальные и диафрагмальные аномалии

*Этиология.* Боль и физическая рестрикция при травме и после оперативного вмешательства на грудной клетке с травмой грудной стенки или операцией. Интраабдоминальная патология: асцит, опухоли, органомегалия, перитонит, послеоперационная боль. Врожденные дефекты: гастрошизис, омфалоцеле, узкая грудная клетка, врожденная диафрагмальная грыжа, гипоплазия легких, тяжелый сколиоз (угол деформации до 50°).

*Клиника.* Подлежащий эффект может быть очевиден уже при осмотре. Поступление воздуха в легкие часто ограничено, с тахипноэ и прочими признаками ОРН. В случае грыжи экскурсия диафрагмы и мышечная активность на стороне грыжи снижена.

*Рентгенологическая картина.* Могут быть очевидны анатомические аномалии. Слабость дыхательной мускулатуры и абдоминальные аномалии могут давать заметное снижение легочного объема и высокое стояние купола диафрагмы

*Лечение.* Этиотропное лечение, ИВЛ, ЭКМО, ингаляция NO. Если это касается хирургических больных, то респираторная поддержка и прочие указанные меры могут применяться на всех этапах: до-, во время и после операции, — до достижения компенсированного состояния.

## 3.4. Паренхиматозная респираторная недостаточность

### А. Бактериальная пневмония

Этиологические факторы пневмонии представлены в табл. 8 [24].

Таблица 8

*Этиология бактериальной пневмонии  
в разных возрастных периодах*

Новорожденные	B. Streptococcus Gram negative bacilli Chlamidia trachomatis
Грудной и ранний возраст	Listeria monocytogenes Haemophilus influenzae
4–10 лет	Streptococcus pneumoniae Streptococcus pneumoniae (Haemophilus influenzae)
Подростки	Mycoplasma hominis Streptococcus pneumoniae
Все возрасты	Staphylococcus aureus Klebsiella supp.

**Клиника.** Продромальная фаза с инфекцией дыхательных путей и лихорадкой. Затем — респираторный дистресс с неэффективным тахипноэ и кряхтящим дыханием у детей грудного возраста. Типичные аускультативные симптомы: ослабление дыхательных шумов и крепитация (*могут отсутствовать у детей грудного возраста*). У подростков стафилококковая пневмония может иметь быстрое течение (*даже молниеносное*) с развитием шока, с тяжелой респираторной недостаточностью, эмпиемой и спонтанным пневмотораксом. Данная клиническая картина может вернуться в течение нескольких часов.

**Диагностика.** На рентгенограмме грудной клетки очаговые или лобарные изменения в легких, а в ряде случаев — пневматоцеле и эмпиема. В случае *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* — часто бактериемия с положительной идентификацией.

**Лечение.** В процессе лечения может потребоваться вентиляционная поддержка, но следует избегать высокого давления из-за повышенного риска баротравмы. Антибиотикотерапия по результатам бактериальной идентификации. Если возбудители не идентифицированы, антибиотикотерапия должна быть направлена на наиболее вероятные патогены в соответствии с возрастом.

### **Б. Вирусная пневмония**

**Этиология.** У детей грудного возраста обычно RSV, но могут быть также *parainfluenza*, аденовирус, *influenza A* и *B*. У новорожденных и при иммунодефиците следует заподозрить *Herpes simplex* и цитомегаловирус.

При RSV-бронхиолите и пневмонии отек, слизь и детрит блокируют мелкие дыхательные пути, создавая воздушные «ловушки» и ателектазы и, повышая реактивность дыхательных путей, способствуют бронхоспазму.

**Клиника.** Инфекция RSV — эпидемия ранней зимы. Обычное проявление — инфекция верхних дыхательных путей и кашель. У некоторых детей грудного возраста может возникать апноэ. Грудная клетка перераздута, свистящие хрипы на выдохе аускультативно. Тахипноэ, втяжение межреберных и подреберных участков, ослабление дыхательных шумов — признаки тяжелой обструктивной респираторной недостаточности. Возможность течения по обструктивному или рестриктивному сценариям.

**Исследование.** На рентгенограммах органов грудной клетки — двусторонние пластинчатые инфильтраты с участками перераздутых легких и уплощенной диафрагмой. Лабораторно — исследование культуры тканей или иммунофлюоресцентный анализ назофарингеального секрета.

**Лечение.** Направлено на адекватное увлажнение, оксигенацию и санацию. СРАР через назальные канюли, чтобы избежать интубации. При явлениях респираторной усталости с гиперкапнией и дыхательным

ацидозом — интубация и вентиляционная поддержка с СРАР и РЕЕР. 3 % детей грудного возраста с RSV-инфекцией могут потребовать ИВЛ. Использование сальбутамола у детей грудного возраста с RSV-инфекцией спорно.

### **В. Ателектаз**

*Этиология.* Ателектаз — коллабированная нормальная легочная паренхима. Возникает из-за гиповентиляции (*например, при операции и анестезии*), слабости дыхательных мышц или обструкции дыхательных путей, а также при внешней экстралегочной компрессии (*сердце, сосуды, лимфоузлы*). При лобарном ателектазе гипоксемия может не возникнуть, если сосуды пораженной области спазмируют в ответ на альвеолярную гипоксию.

*Клиника.* Признаки респираторного дистресса. Ослабление или отсутствие дыхательных шумов, притупление над пораженной областью легкого, смещение сердца и трахеи в сторону поражения, иногда отставание грудной клетки в акте дыхания. При симптомах обструкции больших дыхательных путей должны быть заподозрены неправильное расположение эндотрахеальной трубки, инородное тело или слизистая пробка. У детей раннего возраста ателектазы часто имеют место при ОРЗ.

*Исследования.* На рентгенограммах множественные очаги затенения. Наличие воздушной бронхограммы может быть прогностическим признаком, означающим интрабронхиальную обструкцию, которая может быть разрешена достаточно быстро.

*Лечение.* Если ателектаз вызывает ОРН — необходимы интубация и ИВЛ. Лечение должно быть направлено на первопричину и включать физиотерапию, отсасывание, перкуссионный массаж и постуральный дренаж по регулярным временным промежуткам. Если ателектаз не разрешается в течение 3–4 дней интенсивной физиотерапии, показана фибробронхоскопия. При расправлении коллабированного легкого возможен отек легких с быстрым началом (*от немедленного до нескольких часов*), тахипноэ, межреберными втяжениями, тахикардией и цианозом.

### **Г. Отек легких**

*Этиология:*

- Повышение сосудистого давления в малом круге (прежде всего капиллярного).
- Снижение давления в интерстициальной ткани.
- Снижение коллоидно-осмотического давления.
- Дефекты лимфатического дренажа.
- Нейрогенный отек.

*Клиника.* Признаки респираторного дистресса с крепитацией и выделением пенистой розовой мокроты.

*Исследования.* Ранние рентгенологические изменения не специфичны и касаются лишь участков перераздувания легких в связи с воздушными «ловушками». Могут быть периваскулярные изменения с утолщением междолевых перемычек и признаками плеврального выпота. При альвеолярном отеке — участки уплотнения в обоих легочных полях в форме «бабочки» с относительно чистыми периферическими полями. При дисфункции левого желудочка — кардиомегалия и выраженность легочного сосудистого рисунка.

*Лечение.* Направлено на разрешение гипоксии и устранение причинного фактора. Возможна необходимость вентиляционной поддержки. В зависимости от причины — диуретики, инотропы, снижение пред- и постнагрузки.

#### ***Д. Острый респираторный дистресс-синдром (СОПЛ/ОРДС)***

*Этиология.* СОПЛ/ОРДС — результат острого повреждения альвеолярного эпителия и легочного капиллярного эндотелия. Патогенез комплексный и не до конца ясный. В итоге СОПЛ/ОРДС может быть сформулирован как состояние респираторного дистресса, характеризующегося низким комплайнсом и сниженными легочными объемами из-за повышенной концентрации жидкости в альвеолах и прогрессирующего ателектазирования. Внутрилегочное шунтирование при СОПЛ/ОРДС приводит к тяжелой гипоксии.

*Клиника.* Возможен латентный период без существенных проявлений и даже с гипервентиляцией («легкие при шоке»). Проявление ОРН возникают внезапно и характеризуются устойчивой и прогрессирующей гипоксией. Респираторный дистресс усугубляется гиперкапнией, что требует ИВЛ по жизненным показаниям («шоковое легкое»). Ситуация зачастую становится необратимой в связи с развитием ПОН (полиорганной недостаточности), усугубленной подлежащим заболеванием или вторичной инфекцией.

*Исследование.* На рентгенограмме грудной клетки — диффузная двусторонняя инфильтрация, ухудшающаяся с прогрессированием болезни до полного затенения. Размеры сердца в норме.

*Лечение.* Большинство пациентов требует ИВЛ, т. к. ПДКВ (РЕЕР) и оксигенация оказываются недостаточными, однако при ИВЛ имеется высокий риск пневмоторакса из-за низкой растяжимости легких. В некоторых случаях при проведении ИВЛ возникает необходимость инверсии длительности вдоха и выдоха в пользу вдоха. При респираторной поддержке могут быть рациональны ВЧИВЛ и ЭКМО. Фармакологическая стратегия — ингаляция NO, применение экзогенного сурфактанта, вазодилататоров (например, PGE<sub>2</sub>), NSAID, пентоксифиллина и антител против медиаторов воспаления (хотя эффективность этих средств не доказана).

### 3.5. Респираторный дистресс-синдром новорожденных

#### Основные причины развития респираторного дистресса у новорожденных детей

Респираторный дистресс (острая респираторная недостаточность различного генеза) является одним из наиболее часто встречаемых патологических состояний у новорожденных детей и может развиваться при различной патологии. Причины респираторного дистресса в большинстве классификационных схем делят на дыхательные и недыхательные (рис. 20). Частота развития респираторного дистресса зависит от степени недоношенности и составляет в среднем 60% у детей, родившихся при сроке беременности менее 28 недель, 15–20% — при сроке гестации 32–36 недель и 5% — при сроке гестации 37 недель и более.

Основной дыхательной причиной респираторных расстройств является респираторный дистресс-синдром, который обуславливает 30% смертей всех новорожденных и 70% смертей среди недоношенных.



Рис. 20. Основные причины респираторного дистресс-синдрома в неонатальном периоде [12]

#### 3.5.1. Респираторная недостаточность как результат нарушений ранней постнатальной адаптации

Легкие плода заполнены фетальной внутрилегочной жидкостью, поддерживающей легкие в расправленном состоянии (рис. 21). Создавая определенное внутрилегочное давление, фетальная жидкость способствует росту и развитию легких. Жидкость секретируется эпителиальными

клетками дыхательных путей. Существенное замедление секреции происходит примерно за 48 часов до родов. Объем фетальной внутрилегочной жидкости к концу внутриутробного периода составляет от 20 до 30 мл на 1 кг массы тела плода и приблизительно равен объему функциональной емкости легких (ФОЕ — функциональная остаточная емкость = FRC — functional residual capacity).

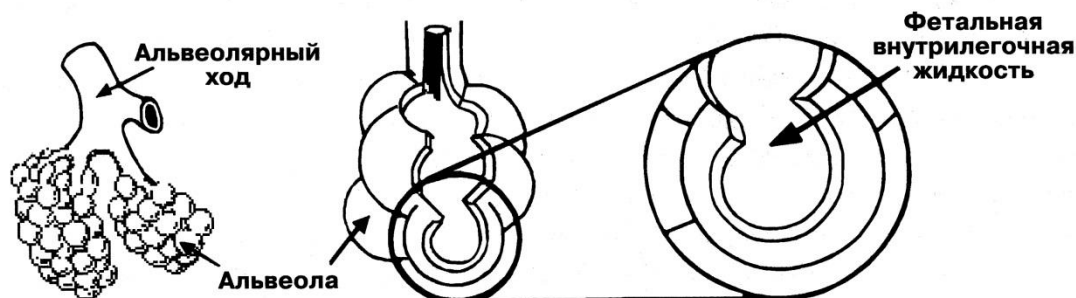


Рис. 21. Фетальная внутрилегочная жидкость плода

Изменение физико-химических свойств фетальной внутрилегочной жидкости (например, при воспалительных процессах) и нарушения скорости ее секреции создают условия для ее задержки в легких и развития респираторного дистресс-синдрома в раннем постнатальном периоде (рис. 22).

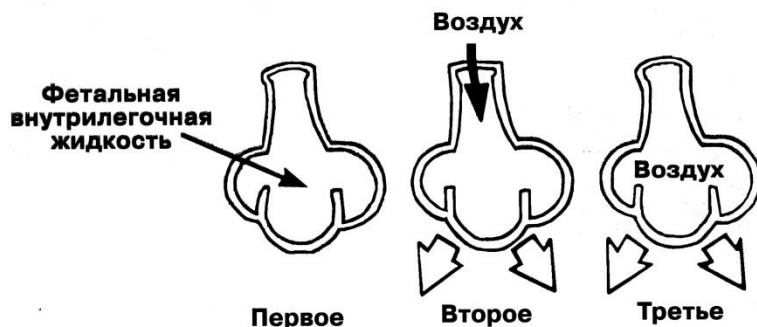


Рис. 22. Резорбция внутрилегочной жидкости в раннем постнатальном периоде

Условиями быстрой резорбции фетальной внутрилегочной жидкости являются:

- сдавление грудной клетки при прохождении плода по родовым путям;
- достижение отрицательного давления в плевральной полости до 30 см вод. ст. у доношенных новорожденных и около 10 см вод. ст. у глубоко недоношенных, что позволяет преодолеть силы поверхностного натяжения в легких, эластичность легочной ткани и аэродинамическое сопротивление дыхательных путей;

- объем первого вдоха от 20 до 80 см<sup>3</sup> в зависимости от степени зрелости ребенка;
- около 10% дыхательных движений в первые два часа жизни по типу гасп (глубокий вход с последующей задержкой выдоха при закрытой голосовой щели);
- нормальное функционирование лимфатической системы легких и умеренное повышение легочного кровотока.

Длительное внутриутробное страдание плода, острая внутриутробная гипоксия и интранатальные повреждения нарушают резорбцию фетальной внутрилегочной жидкости, способствуют развитию острого респираторного дистресс-синдрома.

Важным моментом постнатальной адаптации дыхания у ребенка является способность поддерживать функциональную остаточную емкость после освобождения от внутрилегочной жидкости, что во многом зависит от количества сурфактанта.

Стабильное состояние функциональной остаточной емкости минимизирует работу дыхания, стабилизирует податливость системы легкие–грудная клетка и поддерживает непрерывный газообмен. Снижение функциональной остаточной емкости у ребенка клинически проявляется прогрессирующей гипоксемией и проявлениями респираторного дистресс-синдрома.

Важным фактором постнатальной адаптации дыхательной системы является снижение легочного сосудистого сопротивления после начала спонтанного дыхания, приводящего к повышению легочного кровотока и изменению направления шунтирования крови через артериальный проток (рис. 23). Недостаточное механическое растяжение легких, низкое значение PaO<sub>2</sub>, неэффективное действие химических медиаторов способствуют тому, что сосуды малого круга кровообращения остаются спазми-

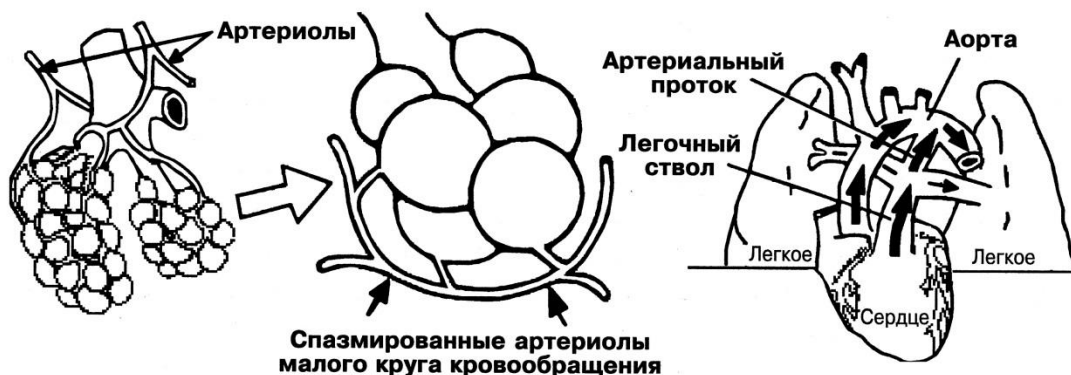


Рис. 23. Нарушение перестройки легочного кровообращения, приводящее к развитию респираторного дистресс-синдрома

рованными. В этой ситуации сохраняется шунтирование крови через артериальный проток, снижается венозный приток крови к левому предсердию, нарушается всасывание фетальной легочной жидкости.

### **3.5.2 Анатомо-физиологические особенности новорожденных детей, способствующие развитию респираторного дистресс-синдрома**

**Ранимость дыхательного центра.** Дыхательный центр новорожденных очень чувствителен к вредным внешним воздействиям (гипо- и гипертермия, гипоксия). Под влиянием охлаждения тела (гипотермией считают охлаждение тела до уровня 35,5 °С), а, следовательно, и мозга новорожденного, происходит ослабление импульсации со стороны дыхательного центра (точнее, так называемых дыхательных нейронов) и развивается апноэ. Под апноэ понимают прекращение дыхания на период 15–20 с или на более короткое время, которое сопровождается замедлением деятельности сердца новорожденного менее 100 уд./мин. Похожее нарушение дыхания происходит в случае перегревания тела или развития гипертермии.

Деятельность дыхательного центра новорожденного напрямую зависит от поступления кислорода, который необходим для нормального функционирования нервных клеток. В случае артериальной гипоксемии очень быстро происходит нарушение деятельности этого центра. Классическим примером нарушения деятельности дыхательного центра такого типа является асфиксия новорожденного. При глубокой гипоксии во время родов дыхательный центр «отключается» прежде, чем происходит глубокая брадикардия или остановка сердца и повреждения корковых структур, а у недоношенных вообще не происходит стимуляция дыхательных мышц. Следовательно, гипоксемия у новорожденных, особенно у недоношенных, в отличие от более старших детей и взрослых является фактором тормозящим, а не возбуждающим дыхание.

Учитывая то обстоятельство, что новорожденные около 70% своего времени проводят в активной фазе сна (фаза быстрых движений глазных яблок, REM — rapid eye movements), при которой происходит ослабление нервной стимуляции межреберных мышц, у них существует тенденция к уменьшению во сне размеров грудной клетки и снижению величины функциональной остаточной емкости, а значит, и пространства, в котором происходит газообмен. Кроме того, ответ дыхательного центра на повышенный уровень  $\text{CO}_2$  в крови у доношенных новорожденных и рожденных преждевременно более слабый по сравнению с тем же ответом у более старших детей или взрослых. Следовательно, новорожденные, особенно недоношенные, более уязвимы к действию гиперкапнии. У человека существует много рецепторов в верхних дыхательных путях и в са-

мих легких, которые влияют на вентиляцию. Одни из наиболее важных — это рецепторы, чувствительные к раздражению (*irritant receptors*), раздражение которых, к примеру, инородным телом, приводит к углублению дыхания, кашлю. У новорожденных, а тем более у недоношенных, эти рецепторы, а также нервные пути, проводящие импульсы, недостаточно миелинизированы, и в результате раздражение этих рецепторов может привести вместо стимуляции дыхания к его задержке.

**Податливая грудная клетка и быстрая «утомляемость» диафрагмы.** Ребра новорожденного еще не окостеневшие. Поэтому грудная клетка мягкая, менее прочная (в 5 раз более податливая, чем у взрослых) и площадь прикрепления грудной клетки к диафрагме меньше. Ее стабильность в значительной мере поддерживается напряжением межреберных мышц. Они, однако, снижают свой тонус во время сна и быстро устают при напряжении. При попытке углубить дыхание происходит деформация грудной клетки, глубоко западает грудина в направлении позвоночника. Следовательно, новорожденным тяжело углубить дыхание, легче его просто участить. Диафрагма человека состоит из двух видов мышечных волокон — высокоэнергетических «марафонских» волокон, способных к долговременным усилиям, и вспомогательных, так называемых «спринтерских». У взрослых эти волокна представлены в равных количествах, по 50% каждого вида. У новорожденных присутствует только 30% «марафонских» волокон, а у недоношенных — лишь 10–15%. Поэтому диафрагма не в состоянии длительное время производить большие дыхательные усилия.

Несмотря на то, что диафрагма является основной дыхательной мышцей, множество вспомогательных мышц участвуют в оптимизации ее функционирования посредством открытия дыхательных путей и поддержания гибкого реберного каркаса (*рис. 24*).

**Узкие и короткие дыхательные пути.** Дыхательные пути новорожденных, по сравнению со взрослыми, более короткие и узкие. Их малая длина облегчает аспирацию различных инородных тел или бактерий глубоко, вплоть до альвеол. Малый диаметр бронхов и бронхиол не представляет большой проблемы, но проникновение в эти пути мекония, воспалительного экссудата, крови или чрезмерного количества слизи легко может привести к уменьшению их размера почти вдвое. Между тем, сопротивление потоков газа через трубку в соответствии с законом Пуазейля прямо пропорционально ее длине и обратно пропорционально четвертой степени ее диаметра. Следовательно, сужение одного из бронхов в два раза повышает сопротивление потоку воздуха в шестнадцать раз. Проницаемость дыхательных путей у новорожденных зависит, кроме того, от напряжения мышц гортани, горла и шеи. Это напряжение обычно уменьшается во время сна в фазе REM.

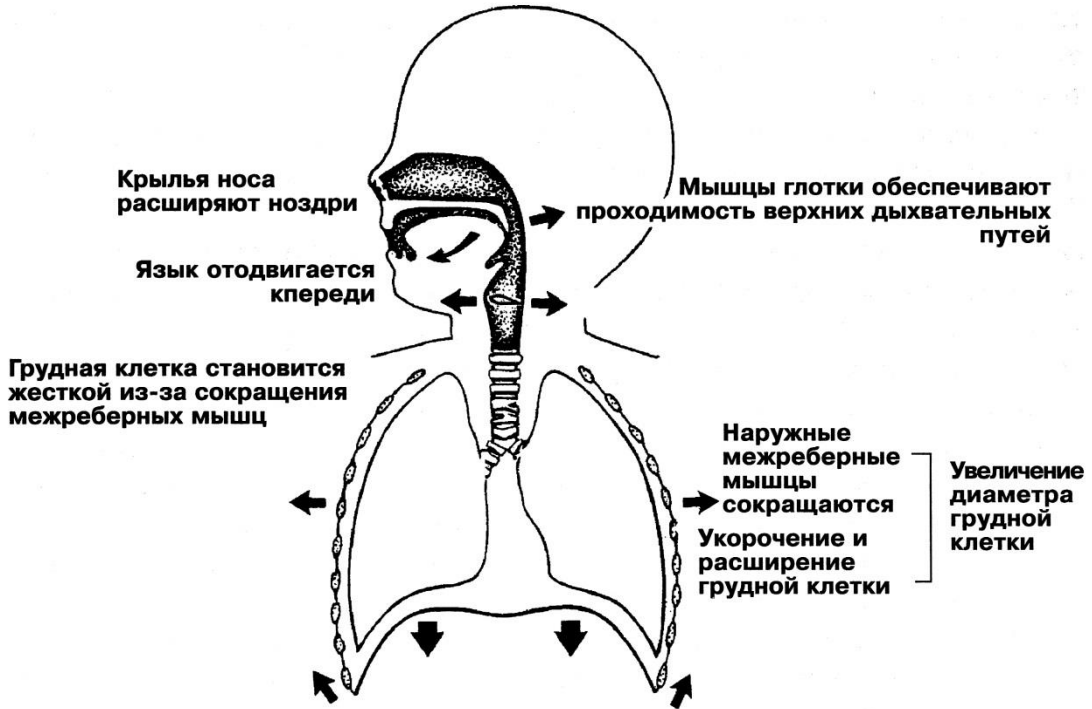


Рис. 24. Действие различных мышц, участвующих в акте вдоха

**Строение легких.** Легкие новорожденных, в сравнении со старшими детьми и взрослыми, содержат меньшее количество соединительной ткани, в особенности коллагена и эластина. Эластин является каркасом дыхательных путей, кровеносных сосудов и лимфатических сосудов. Недостаток коллагена и эластина приводит:

- к малому просвету бронхов и бронхиол вплоть до их спадения, что в результате вызывает ателектаз;
- к спадению и скручиванию кровеносных сосудов, что, увеличивая сопротивление потоку крови, приводит к легочной гипертензии;
- к спадению лимфатических сосудов, являющихся главной системой, отводящей внеклеточную жидкость из легких, что в результате приводит к интерстициальному отеку легких.

**Дефицит сурфактанта.** Сурфактант снижает поверхностное натяжение и обеспечивает стабильность дыхательной поверхности и легочного объема. Недостаточное количество сурфактанта вызывает коллапс альвеол, уменьшение объема легких из-за высокого поверхностного натяжения.

Каждый новорожденный с гестационным возрастом до 36 недель имеет больший или меньший недостаток сурфактанта. Сурфактант у новорожденных имеет довольно быстрый период полураспада (около 16 часов). Отсутствие сурфактанта может быть связано с его первичной нехваткой у недоношенных новорожденных, а также вторичной вследствие распада

уже имеющегося пула и отсутствия новой продукции. Возникающая, например, при асфиксии или шоке гипоксемия, приводит к нарушению синтеза сурфактанта.

**Высокое потребление кислорода.** Потребление кислорода организмом новорожденных составляет от 6 до 9 мл/кг/мин (в среднем около 7 мл/кг/мин в нейтральной температурной среде), в то время как потребление кислорода организмом взрослого в покое составляет от 3 до 4 мл/кг/мин. Таким образом, потребление кислорода новорожденным больше в сравнении со взрослыми и детьми старшего возраста, а возможности удовлетворить эти потребности снижены. Если к этому добавить уменьшенные резервы гликогенов печени, открытый часто в течение нескольких десятков часов после рождения боталлов проток, отсутствие возможности увеличить сердечный выброс в ответ на гипоксию, то становится понятным, почему у новорожденных так легко появляются признаки дыхательной недостаточности.

Таким образом, у новорожденных существует естественная склонность к нарушению дыхания. Дыхательные расстройства появляются у них значительно чаще в сравнении с грудными детьми или детьми старшего возраста, и в особенности эта проблема касается недоношенных. Частота возникновения дыхательной недостаточности прямо пропорциональна «глубине» недоношенности и обратно пропорциональна гестационному возрасту. Это связано с незрелостью всех систем, принимающих участие в обеспечении нормального газообмена.

### **3.5.3. Важнейшие клинические проявления респираторного дистресс-синдрома у новорожденных**

#### ***А. Чрезмерные дыхательные усилия (гипердинамическая респираторная недостаточность)***

Чрезмерные дыхательные усилия у новорожденного ребенка являются попыткой компенсировать уменьшенную поверхность газообмена в легких либо вследствие гиповентиляции (например, при болезни гиалиновых мембран или пневмонии), либо вследствие нарушения кровоснабжения альвеол (например, при легочной гипертензии). У новорожденного, дышащего с чрезмерными усилиями, наблюдаются раздувания крыльев носа (*nasal flaring*), втяжения межреберных промежутков и подреберья, глубокое западение грудины (*retractions*) в направлении позвоночника. Также в дыхании, кроме диафрагмы и межреберных мышц, начинают принимать участие и мышцы шеи. Часто появляется стонущий выдох, особенно при респираторной недостаточности, связанной с болезнью гиалиновых мембран (*grunting*, дыхательные стоны). Появление стонущего выдоха связано с попыткой скомпенсировать гиповентиляцию легких и спадение альвеол выдыханием воздуха через почти полностью закрытую голосовую щель (*рис. 25*).



Рис. 25. Положение голосовых связок гортани при формировании феномена стонущего выдоха при прогрессирующей респираторной недостаточности

Стонущий выдох может появляться в любом возрасте, но чаще всего он наблюдается у новорожденных. Неонатологи, к сожалению, нередко неверно трактуют причину появления стонущих выдохов у ребенка, связывая их с болевым синдромом. Через некоторое время, при не леченной респираторной недостаточности, появляется цианоз, обусловленный увеличением концентрации восстановленного гемоглобина. При тяжелой анемии с уровнем гемоглобина ниже 60 г/л цианоз не виден. Цианоз проявляется при снижении парциального напряжения кислорода в артериальной крови ниже 35–40 мм рт. ст. и снижении насыщения (сатурации) гемоглобина кислородом ниже 85%.

Представленная ниже модифицированная шкала Downes (табл. 9) является попыткой объективизации клинических проявлений и дает возможность оценить в баллах степень респираторной недостаточности у новорожденного ребенка.

Таблица 9

Модифицированная шкала Downes [14]

Баллы	Частота дыханий в 1 мин	Цианоз	Ретракции грудной клетки	Стонущий выдох	Характер дыхания при аускультации
0	< 60	нет при 21% O <sub>2</sub>	нет	нет	пузырьное
1	60–80	есть, исчезает при 40% O <sub>2</sub>	умеренные	выслушивается стетоскопом	изменено или ослаблено
2	> 80 или апноэ	требуется O <sub>2</sub> > 40%	значительные	слышен на расстоянии	плохо проводится, крепитация

**Результат оценки по модифицированной шкале Downes:**

- 2–3 балла: респираторный дистресс легкой степени;
- 4–6 баллов: респираторный дистресс средней степени тяжести;
- > 6 баллов: тяжелый респираторный дистресс.

Для оценки тяжести респираторного дистресса используется также шкала Сильвермана (рис. 26).



Рис. 26. Иллюстрированное представление оценки клинических признаков респираторного дистресса новорожденных детей, представленных в шкале Сильвермана

В табл. 10 перечислены состояния, ассоциирующиеся с РДСН.

Таблица 10

**Состояния, ассоциирующиеся с РДСН**

Недоношенные новорожденные	Доношенные новорожденные
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Болезнь гиалиновых мембран</li> <li>• Врожденная пневмония</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Преходящее тахипноэ</li> <li>• Врожденная пневмония</li> <li>• Болезнь гиалиновых мембран</li> <li>• Аспирация мекония</li> <li>• Врожденные аномалии:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• диафрагмальная грыжа</li> <li>• лобарная эмфизема</li> <li>• легочная гипоплазия</li> </ul> </li> </ul>

**Лечение:**

- Респираторная поддержка I — оксигенотерапия с поддержанием  $\text{SaO}_2$  в пределах 89–95 % и  $\text{PaO}_2$  — 60–90 мм рт. ст.

1) У детей с подозрением на дуктус-зависимый врожденный порок сердца оксигенотерапия противопоказана ( $FiO_2$  не  $> 0,3$ )!

2) У недоношенных новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела  $FiO_2$  должно быть минимальным!

- Респираторная поддержка II – вентиляционная, необходимая при неадекватности оксигенотерапии, при  $FiO_2 > 0,6$  и у крайне недоношенных детей с риском внутрижелудочкового кровоизлияния.

- Обязательный мониторинг: ЭКГ постоянно, периферическая пульсоксиметрия, регулярное исследование газов артериальной и капиллярной крови.

### **Б. Недостаточные дыхательные усилия (гиподинамическая респираторная недостаточность)**

Гиподинамическая респираторная недостаточность проявляется у новорожденных детей поверхностным дыханием, замедлением его частоты или обоими симптомами одновременно. Появление этих симптомов может предшествовать полной остановке дыхания. Апноэ появляется также у пациентов с чрезмерными дыхательными усилиями при истощении запасов энергии. Это очень грозная ситуация, так как у этих пациентов задержка дыхания через короткий промежуток времени может привести к остановке кровообращения. Гиподинамическая респираторная недостаточность в большей степени касается недоношенных, чем доношенных новорожденных. Она наиболее часто связана с внелегочными причинами, такими как сепсис, внутрижелудочковое или внутримозговое кровоизлияние, гипотермия, анемия или возможная медикаментозная депрессия дыхательного центра (действие барбитуратов, производных бензодиазепаина, опиатов и т. д.).

У новорожденных различают 3 вида апноэ – центральное, обструктивное и смешанное. Наиболее часто встречается смешанное апноэ. Центральное апноэ заключается в прекращении дыхательных движений вследствие отсутствия стимуляции со стороны дыхательного центра. Апноэ обструктивного типа связано с ростом сопротивления дыханию в момент значительного сужения дыхательных путей, прежде всего, в области гортани. Этот тип апноэ связан с гипертонусом мышц и появляется, главным образом, во время глубокого сна в фазе REM. Поскольку новорожденные проводят около 20 часов в сутки во сне, из них большую часть в фазе REM, у них повышен риск обструктивных апноэ. Склонность к ним связана также с тенденцией к западению языка, который у новорожденных, в сравнении с детьми старшего возраста или взрослыми, больший по отношению к величине ротовой полости. Сужение дыхательных путей приводит к чрезмерному увеличению дыхательных усилий, истощению энергии и последующей гиповентиляции. Смешанное апноэ объ-

единяет оба вида, вначале появляется сужение верхних дыхательных путей с ограничением потока воздуха, а затем наступает дисфункция дыхательного центра вследствие его гипоксии.

### **В. Сопутствующие симптомы респираторной недостаточности у новорожденных детей**

К важным признакам гипоксии новорожденных относится брадикардия. Она часто бывает первым проявлением нехватки кислорода клеткам организма, особенно у недоношенных новорожденных. Поэтому, если у новорожденного ребенка обнаруживается брадикардия, то в первую очередь следует исключить гипоксию, и только потом искать другие причины уменьшения частоты сердечных сокращений.

Брадикардии сопутствует снижение артериального давления. Это отчасти связано с гипоксией миокарда, а также с парезом сосудов. К другим симптомам следует отнести и нарушение сознания, а также снижение тонуса скелетной мускулатуры вплоть до полной атонии мышц. Если первый симптом связан, главным образом, с гиперкапнией, то другие скорее с гипоксией и истощением энергетических запасов вследствие интенсивной работы дыхательных мышц. Со стороны органов пищеварения отмечается замедление переваривания, в желудке появляется стаз, замедляется перистальтика кишечника.

Одной из причин брадикардии может быть апноэ (рис. 27).

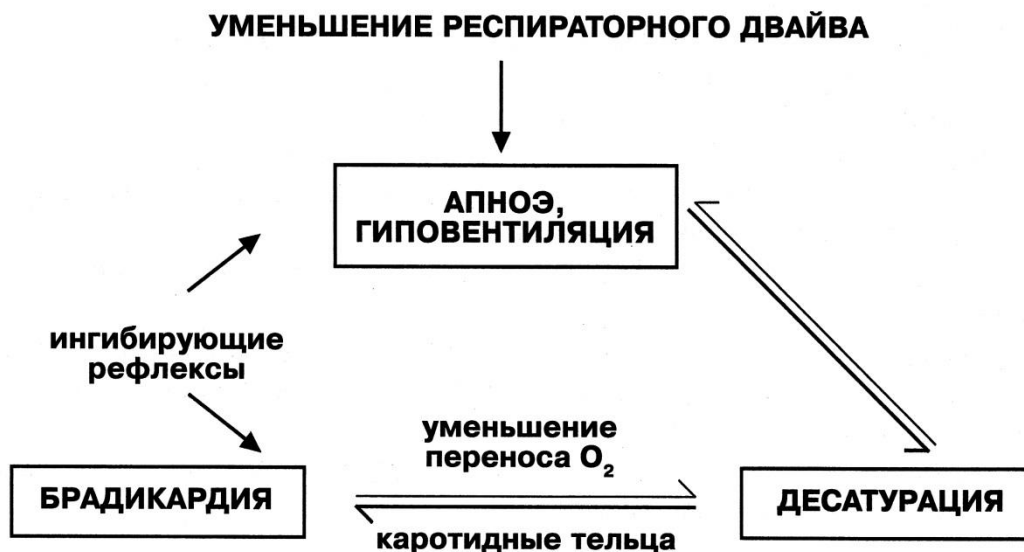


Рис. 27. Механизм возникновения рефлекторной брадикардии при апноэ

*Диагностика.* Клинические признаки диспноэ у новорожденных (цианоз, кряхтящее дыхание, раздувание крыльев носа, втяжение уступчи-

*вых мест грудной клетки, абдоминальное дыхание, эпизоды апноэ). Рентгенограмма грудной клетки. Клинический анализ крови. Полный комплекс исследований на бактериальную микрофлору и типичные агенты ВУИ. Прочие исследования зависят от предыдущих тестов и подлежащих заболеваний. Дифференциальный диагноз необходим с сердечной недостаточностью (плохая перфузия, гипотензия, гепатомегалия, аномальная тень сердца на рентгенограмме, шум в сердце); атрезия хоан (прекращение диспноэ после интубации), метаболический ацидоз (низкий  $PaCO_2$  и  $BE < \text{минус } 10 \text{ ммоль/л}$ ), сепсис (эпизоды апноэ, шок, изнуренный вид, удлиненное время свертывания крови, нестабильная температура, метаболический ацидоз, желтуха, низкая толерантность к питанию, нарушенный метаболизм глюкозы, вздутие живота) и врожденные аномалии метаболизма (например, галактоземия).*

### **Респираторная недостаточность в послеоперационном периоде**

Главное отличие респираторной недостаточности после операции от таковой после травмы заключается в том, что в первом случае она развивается в результате воздействия механических факторов, а во втором происходит активация различных каскадных механизмов и выброс медиаторов.

Причины развития респираторной недостаточности после операции:

1. Уменьшение объема легких вследствие высокого стояния диафрагмы, ателектазов, уменьшения секреции, отека легких, плеврального экссудата, пневмоторакса.

2. Уменьшение подвижности диафрагмы и грудной клетки из-за боли, угнетения нервной системы.

3. Приступы кашля: боль, угнетение нервной системы.

После операций на ЖКТ, лапаротомии, торакотомии под общей анестезией отмечается значительное ограничение функции легких (острое ограничение всех легочных объемов). Резерв вдоха может уменьшаться на 10%, ЖЕЛ — на 50–75%, функциональная остаточная емкость — на 35%.

В послеоперационном периоде, особенно после лапаротомии и торакотомии, коэффициент мертвого пространства может возрасти до 0,55 в течение первых 24 часов.

Константа времени у взрослого заинтубированного пациента в послеоперационном периоде также значительно увеличивается и составляет 0,3 с.

Снижение статических объемов вызывается, главным образом, болью, кашлем, ателектазами (возникшими в результате операции), повышением внутрибрюшного давления, применением наркотических средств и миорелаксантов.

Пациент дышит поверхностно и не кашляет, а это угрожает ателектазом и пневмонией, так как для эффективного кашля необходимо трехкратное превышение ЖЕЛ над дыхательным объемом.

Из-за снижения функциональной остаточной емкости ниже критического уровня происходит закрытие мелких дыхательных путей на высоте выдоха, что приводит к функциональному повышению внутрилегочного шунтирования и недостаточной оксигенации.

В свете этих положений, для поддержания эффективного газообмена необходимо обеспечивать достаточную функциональную остаточную емкость. Также имеет значение адекватная анальгезия и терапия.

Следует учитывать в предоперационном периоде, что у 30% с ЖЕЛ ниже 50% нормы или с ЖЕЛ ниже 1,75–2 л развивается дыхательная недостаточность.

Функция легких возвращается к норме только после 2–3 недель.

# **ГЛАВА 4.**

## **Искусственная вентиляция легких**

### **4.1. Общая характеристика аппаратов для ИВЛ**

#### **Классификация вентиляторов**

Механические вентиляторы могут быть классифицированы в зависимости от обеспечения потоком газа инспираторной фазы и механизма смены вдоха на выдох (цикличности).

#### **Инспираторная фаза**

##### **Генераторы давления**

При использовании генераторов давления устанавливается определенный пик давления газа на вдохе. Скорость потока может быть постоянной и непостоянной. Давление, обеспечиваемое этим типом вентилятора, не зависит от комплайенса или сопротивления в дыхательном контуре. Однако, газовый поток изменяется в зависимости от легочной механики. Поток снижается при повышении сопротивления дыхательных путей, а дыхательный объем снижается при снижении комплайенса.

Возможно, при этом типе вентилятора вышеназванное компенсирует утечку в дыхательном контуре и вокруг интубационной трубки, что дает более надежный дыхательный объем при наличии утечки. По этой причине прессорные генераторы используются у детей весом до 10 кг, которые почти всегда вентилируются с утечкой вокруг эндотрахеальной трубки. Прессорные генераторы, кроме того, являются быстро реагирующим инструментом, что может быть использовано при высокой частоте дыхания у детей раннего возраста. Основной их недостаток — неспособность обеспечить адекватную вентиляцию при изменении легочной механики.

##### **Поточные генераторы**

При установлении определенного дыхательного объема вентилятор генерирует либо постоянный, либо непостоянный поток. Дает ли это какое-либо преимущество в оксигенации — вопрос спорный.

Газовый поток, обеспечиваемый поточным генератором, не зависит от легочной механики. Однако возникающее при этом давление от легочной механики зависит. Если снижается комплайнс, то повышается дав-

ление в альвеолах. Если повышается сопротивление, скорость повышения альвеолярного давления снижается, а градиент давления между ртом и альвеолами увеличивается.

У детей раннего и младшего возраста комплайнс трубок вентилятора может поглощать весь заданный дыхательный объем, а потому поточные генераторы более приемлемы для детей старшего возраста.

### **Вентиляторы, управляемые микропроцессорами**

Эти недавно разработанные вентиляторы представляют собой очень гибкую систему, которая дает широкий спектр вентиляционных режимов, форм кривых и механизмов смены циклов. Они включают в себя утонченный набор механизмов безопасности и обеспечивают мониторинг параметров вентиляции в реальном времени, а также показателей легочной механики. Эти параметры могут сохраняться и воспроизводиться при необходимости. В этих вентиляторах используется два типа механизмов управления: открытый контур и закрытый контур. При управлении путем открытого контура не принимаются во внимание измеряемые данные. При закрытом контуре вентиляции теоретические изменения в легочной механике и комплайнсе газопроводящих трубок аппарата могут быть учтены и использованы для коррекции параметров вентиляции. Однако на практике время реакции может быть не столь быстрым, и компенсация изменений легочной механики или комплайнса трубок вентилятора может оказаться неполной.

### **Смена цикла с вдоха на выдох**

#### **Смена по заданному объему (Volume cycling)**

В этом режиме вентилятор переходит с вдоха на выдох по достижении заданного объема вдоха. Пик давления на вдохе варьирует в зависимости от легочной механики. Если комплайнс слишком низок или сопротивление очень высокое, наблюдается значительное повышение давления. Как механизм безопасности предусмотрен сброс избыточного давления через клапан сброса, или же вентилятор автоматически прекращает вдох по достижении заданного давления. Объем газа, реально инсуффлированный в легкие пациента, зависит от комплайнса контура вентилятора и легочной механики. Для объемных вентиляторов может оказаться невозможным обеспечение постоянного дыхательного объема в условиях изменяющейся легочной механики, т. к. избыток газа сбрасывается, если слишком возрастает давление в дыхательных путях. Однако использование вентиляторов с низким комплайномс трубок повышает точность доставки заданного объема на вдохе.

В программу работы объемного вентилятора может быть также заложен конец инспираторной паузы. Теоретически это тот отрезок времени, который позволяет газу равномерно распределиться по всем отделам легких, обеспечивая более равномерную вентиляцию.

#### **Смена по заданному времени (Time cycling)**

В вентиляторах такого типа смена вдоха на выдох происходит после обеспечения заданного временного интервала. Механизм такой смены может быть пневматическим или электронным. Если временная цикличность смены вдоха на выдох возникает при использовании генератора потока, то это эквивалентно объемной цикличности, т. к.:

$$\text{ВРЕМЯ} \times \text{ПОТОК} = \text{ОБЪЕМ} \quad (22)$$

Заданное время вдоха и время выдоха определяют отношение вдоха к выдоху. Полученный дыхательный объем является продуктом времени вдоха и потока на вдохе. Однако не весь этот объем доходит до пациента, т.к. часть его может абсорбироваться комплайнсом трубок вентилятора.

При вентиляции по заданному времени устанавливается длительность инспираторной фазы, которая не зависит от пика давления на вдохе или легочной механики. Однако поток на вдохе, дыхательный объем и пик давления изменяются при изменении легочной механики. При снижении комплайенса или повышении сопротивления увеличивается время вдоха, что позволяет увеличить доставляемый пациенту дыхательный объем. При низком комплайнсе или высоком сопротивлении должен тщательно мониторироваться пик давления в дыхательных путях, который может достигнуть чрезвычайно высоких величин с риском баротравмы.

При этом режиме вентиляции может быть использована **ИВЛ с ограничением давления на вдохе (PLV)**. При PLV, когда достигается заданное давление в дыхательных путях, дыхание не прекращается (как при вентиляции со сменой цикла по заданному давлению), а заданное давление удерживается как плато в течение заданного времени вдоха. Это может быть достигнуто путем внедрения в контур клапана, контролирующего это давление и позволяющего сброс газа до заданной величины давления. Газ продолжает поступать от вентилятора к пациенту с продолжением сброса в течение плато.

Этот режим вентиляции может обеспечить более равномерную вентиляцию легких по всем их отделам при разных временных константах, т. к. альвеолы остаются раскрытыми в течение большего времени, что улучшает распределение газа. PLV, следовательно, является полезным механизмом для предупреждения баротравмы при высоком давлении в дыхательных путях.

Важно отметить, что PLV не реагирует на перегиб трубки. Если возникает обструкция трубок вентилятора, аппарат продолжает вентиля-

цию и сброс, как только достигается плато давления. Поэтому для диагностики перегиба трубок или их блокады рекомендуется использование капнометра.

### **Смена по заданному давлению (Pressure cycling)**

При таком типе вентиляторов смена вдоха на выдох происходит, когда внутри контура вентилятора достигается заданное давление независимо от того, достигнут ли желаемый дыхательный объем. Этот режим позволяет использовать большой поток. Вентилятор, работающий со сменой циклов по давлению, может хорошо компенсировать утечку, обеспечивая заданное давление за счет увеличения потока.

Если респираторный комплайнс падает или возрастает сопротивление, снижается дыхательный объем, который может быть увеличен за счет увеличения задаваемого давления. Однако необходимо контролировать комплайнс, т.к. в случае его нормализации избыточное давление может привести к перераздуванию легких. Проблемы могут возникнуть и в случае разъединения в системе, в связи с чем не будет смены циклов, в результате чего — гиповентиляция. Дыхательный объем также падает при высоком комплайнесе трубок вентилятора, что приводит к задержке смены циклов.

### **Смена по заданному потоку (Flow cycling)**

Когда поток падает до критического уровня, вдох прекращается. Такой тип смены циклов может быть использован в вентиляторах с микропроцессорным управлением в режиме поддержки давлением (PS). Вдох прекращается как только поток падает до определенного (в процентах) пика темпа потока на вдохе.

### **Соотношение между вдохом и выдохом (I : E)**

Выдох — это в чистом виде пассивный процесс, а потому, чтобы получить адекватное опорожнение легких, требуется большее время на выдох, чем на вдох. Обычно это соотношение — 1 : 2. Однако оно должно быть приспособлено к респираторным проблемам пациента и, прежде всего, к изменениям в легочной механике. При заболеваниях, когда комплайнс низок и легкие быстро выводят объем газа, время выдоха должно быть уменьшено. При заболеваниях с высоким сопротивлением вдоху легкие выводят этот объем медленно, а потому время выдоха должно быть увеличено.

## **4.2. Основные требования к аппарату ИВЛ для педиатрической интенсивной терапии**

Идеальный педиатрический вентилятор для интенсивной терапии должен быть легким по весу, компактным и доступным для понимания, благодаря четко маркированному управлению и частям, которые легко чис-

тятся и заменяются. Сигналы тревоги должны включать предупреждение о высоком давлении, низком давлении (разъединении) и несоответствующей концентрации вдыхаемого кислорода. Вентилятор должен быть многофункциональным, включающим различные режимы вентиляции с широким диапазоном частоты дыхания и объема. Должны быть возможны адекватная вентиляция в случае изменения легочной механики и прямая информация о давлении в контуре, ЧД и времени вдоха. Полезной является также доступность замены между прессорной (по давлению) и потоковой генерацией. Сопротивление и объем контура должны быть низкими, а время реагирования быстрым.

### 4.3. Общая стратегия вентиляции

Общий принцип: начинать с минимального вмешательства с нарастанием такового по необходимости, например:

- 1) самостоятельное дыхание через Т-образную трубку →
- 2) самостоятельное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях СДППД (СРАР) →
- 3) двухфазная вентиляция легких (с двумя фазами положительного давления) ДФВЛ (ВІРАР) →
- 4) поддержка давлением (PS), самостоятельное дыхание с поддержкой (ASB) →
- 5) принудительная перемежающаяся вентиляция легких ППВЛ (ІМV), СППВЛ (SIMV) →
- 6) вентиляция легких с перемежающимся положительным давлением ІВЛ (ІРРV) →
- 7) ІВЛ с ПДКВ (ІРРV + РЕЕР) [36]

На практике используется также «пошаговая» программа респираторной поддержки под названием «Инсбрукская программа», разработанная Бенцером [9, 38].

**Сектор А:** дыхательная терапия (ЛФК) — физиотерапия

**Сектор В** «шаг за шагом»:

*I ступень:* респираторная поддержка без механической вентиляции — ПДКВ (СРАР) через маску, эндотрахеальную трубку, трахеостому);

*II ступень:* респираторная поддержка с механической вентиляцией (ASB, ВІРАР, SMV MMV);

*III ступень:* управляемая вентиляция с положительным давлением в дыхательных путях в конце выдоха (СРРV, ВІРАР);

*IV ступень:* управляемое давление с ПДКВ и одновременным изменением соотношения времени вдоха и выдоха (СРРV + ІRВ, ІR – ВІРАР).

**Сектор С** дополнительные меры:

Кинетотерапия

Ингаляция NO

Гемофильтрация

Струйная вентиляция

#### 4.3.1. Начало вентиляции

Когда принято решение о вентиляции, должны быть выбраны начальные параметры вентиляции. Следует помнить о главных трех параметрах, которыми надо манипулировать:

1) МОВ — минутный объем вентиляции, 2) среднее давление в дыхательных путях (МАР), 3)  $FiO_2$  — фракция вдыхаемого кислорода.  $МОВ = ДО (V_T) \times ЧД (f)$  (23), где  $ДО (V_T) =$  поток на вдохе  $\times$  время вдоха, а  $ЧД (f) = 60 / (\text{время вдоха} + \text{время выдоха})$ . При этом среднее давление в дыхательных путях (МАР) пропорционально комплайнсу, ПДКВ (РЕЕР) и соотношению времени вдоха и времени выдоха (I : T), которое может быть инвертировано.

Начиная со стартового момента, вентиляция должна быть приспособлена к индивидуальным нуждам пациента, включая его реакцию на вентиляцию. При управляемой механической вентиляции (CMV) дыхательный объем обычно устанавливается на уровне 10–15 мл/кг, а частота дыхания на таком уровне, чтобы общий минутный объем составлял 150–200 мл/кг/мин. Адекватность вентиляции может быть оценена по экскурсии грудной клетки, поступлению воздушного потока, давлению в дыхательных путях, а также мониторингу артериальной кислородной сатурации ( $SaO_2$ ),  $PaO_2$  и  $PaCO_2$ . При нормальных сопротивлении и комплайнсе, дыхательном объеме 10–15 мл/кг, пиковом потоке 30–40 л/мин и соотношении времени вдоха к времени выдоха (I : E) 1 : 2 пиковое давление на вдохе должно быть между 20 и 30 см  $H_2O$ . Если комплайнс снижен или повышено сопротивление, пиковое давление на вдохе повышается. Пиковое давление на вдохе может быть уменьшено путем снижения пикового потока, пролонгации времени вдоха или снижения дыхательного объема с увеличением частоты дыхания. Если давление в дыхательных путях неприемлемо высоко, может быть показан другой метод вентиляции.

Когда начинается управляемая механическая вентиляция, концентрация вдыхаемого кислорода чаще устанавливается на уровне 60%. Как альтернатива вентиляция может начинаться со 100% кислорода и фракция его снижается до самого низкого уровня допустимой сатурации.

Дыхательный объем адаптируется по уровню давления в дыхательных путях, газам артериальной крови и рН для обеспечения метаболических потребностей и с учетом вентиляции мертвого пространства и комплайнса трубок вентилятора.

Следует иметь в виду, что если сопротивление дыхательных путей высокое, укороченное время вдоха не даст адекватного дыхательного объема. Если же соотношение времени вдоха к времени выдоха слишком высокое (более 1 : 1), возможно возникновение газовых ловушек.

#### **4.3.2. Отлучение от механической вентиляционной поддержки**

Этот процесс должен быть контролируемым не только и не столько во времени, сколько по отсутствию гипоксии, органных дисфункций, состоянию сознания или наличию беспокойства.

Измерение артериальной оксигенации, наряду с прочими параметрами отлучения от механической вентиляции, должно быть основным. Альвеоло-артериальная разница по кислороду менее 300 мм рт. ст. при 100% O<sub>2</sub> во вдыхаемом воздухе, PaO<sub>2</sub> более 60 мм рт. ст. или SaO<sub>2</sub> более 92% при дыхании 40% кислородом могут быть показателями готовности пациента к отключению от механической вентиляции. Дыхательный объем более 3 мл/кг при спонтанном дыхании позволяет адекватную элиминацию CO<sub>2</sub>. Жизненная емкость легких должна быть более 10 мл/кг при достаточной силе дыхательной мускулатуры, эффективном кашле и эвакуации секрета. Требуемая частота самостоятельного дыхания — менее 60/мин у новорожденных и менее 45/мин у детей более старшего возраста. Азотистый баланс должен быть положительным и пациент должен быть гемодинамически стабилен. Однако абсолютно точные критерии отлучения от механической вентиляции определить трудно.

Когда принято решение об отлучении от механической вентиляции, должна быть уменьшена седация и прекращено введение миорелаксантов. Следует подчеркнуть отсутствие единой стратегии отлучения от ИВЛ, каждое такое решение принимается на основе индивидуального подхода.

Может быть начата перемежающаяся принудительная вентиляция легких (ППВЛ/IMV) с постепенно снижающейся частотой. Альтернативно может быть начата поддержка давлением с уровня полной вентиляционной поддержки до постепенного уменьшения. Как режим отлучения в сочетании с поддержкой давлением может быть использована гарантированная минутная вентиляция (MMV). Когда решен перевод на самостоятельное дыхание, применение СДППД (CPAP) является обычной стратегией для борьбы с ателектазами.

Программа отлучения должна начинаться с начала дня и особое внимание следует уделить позициям, исключаящим перевод на самостоятельное дыхание:

- тревожность;
- гиперкапния;
- гипоксия;
- тахипноэ;

- диспноэ;
- снижение спонтанного дыхательного объема;
- гипертензия;
- гипотензия;
- потливость;
- бледность.

## 4.4. Режимы респираторной поддержки

### 4.4.1. Принудительная вентиляция легких

#### 1. Управляемая вентиляция легких — ИВЛ (CMV)

При управляемой вентиляции легких (CMV) нет постоянного газового потока в контуре, и пациент не может дышать самостоятельно. Аппарат генерирует повторные принудительные вдохи с частотой и объемом, устанавливаемые оператором. Синхронизация с собственными вентиляционными усилиями пациента отсутствует. Если ПДКВ (PEEP) при данном типе вентиляции равно 0, то такая вентиляция обозначается как «управляемая механическая вентиляция легких с перемежающимся положительным давлением без ПДКВ (IPPV)» (рис. 28). Если ПДКВ  $> 0$ , то этот тип вентиляции называется «управляемая механическая вентиляция легких с ПДКВ (CPPV)» (рис. 29).

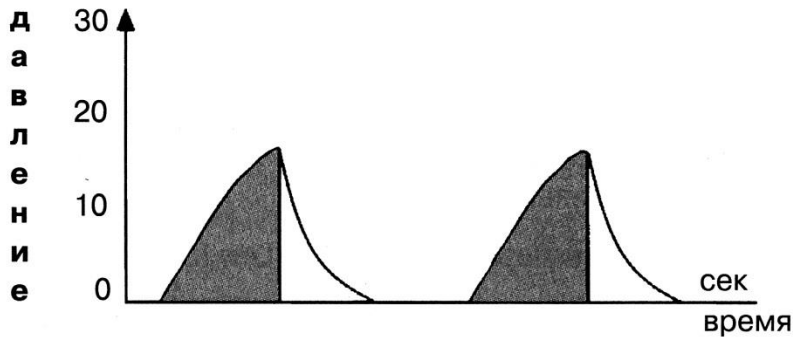


Рис. 28. Управляемая механическая вентиляция легких с перемежающимся положительным давлением без ПДКВ (IPPV)

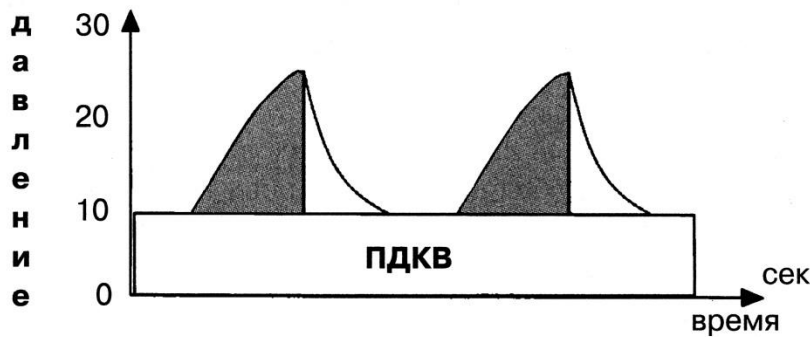


Рис. 29. Управляемая механическая вентиляция легких с ПДКВ (CPPV)

Управляемая механическая вентиляция может быть единственным вариантом при тяжелой сердечно-сосудистой и респираторной патологии. Она также особенно уместна при респираторной недостаточности нейромышечного генеза, эпилептическом статусе и для вентиляции с целью снижения интракраниального давления.

### **А. Механическая вентиляция с управлением по объему (VCV)**

Наиболее простая модель такого вентилятора — плунжер (поршневой насос). Заданный дыхательный объем доставляется на постоянном потоке независимо от давления в дыхательных путях, т. е. вентиляционное давление прямо пропорционально сопротивлению дыхательных путей и обратно пропорционально комплайнсу.

В этом контексте необходимо определить термин «степень свободы»: *степень свободы* — это параметры вентиляции, которые не находятся в прямой зависимости от таковых, установленных на вентиляторе. Их диапазон — функция от механики дыхания. При вентиляции, управляемой по объему, *степень свободы* отражается *вентиляционным давлением*. Безопасность обеспечивается задаваемыми *лимитами*, предупреждающими жизнеопасные пределы. На практике используется *управляемая по объему, ограниченная по давлению, контролируемая по времени вентиляция*, давление при которой обычно не превышает 35 см H<sub>2</sub>O, что снижает риск баротравмы.

Принципами современной респираторной поддержки являются:

— «мягкая» вентиляция, т. е. вентиляция с наиболее низким пиковым давлением для предупреждения вентилятор-индуцированного ухудшения исходной легочной патологии;

— вентиляция с наименьшим FiO<sub>2</sub>.

### **Б. Вентиляция с малым потоком на вдохе (Low Inspiratory Flow)**

Инспираторный поток является мерой скорости, с которой доставляется вдыхаемый газ. Если вентиляция проводится с высоким потоком на вдохе, заданный дыхательный объем может быть достигнут до окончания времени вдоха, т. к. вентиляция контролируется также и по времени. Время вдоха может быть разделено на «потоковую» и «непотоковую» фазы. На диаграмме «давление—время» можно отметить инспираторное плато давления (= задержке при вдувании).

Высокий инспираторный поток в процессе вентиляции, управляемой объемом (VCV), дает следующие отрицательные эффекты:

- Повышенный пик давления на вдохе (баротравма).
- Перераздувание здоровых отделов легких (= отделы легких с малой временной константой), наряду с гиповентиляцией отделов с большой временной константой.

- Неравномерная вентиляция ведет к нарушению соотношения вентиляция/перфузия и увеличению внутрилегочного шунтирования справа налево.
- Эффект Пендельюфта «Pendelluft» — маятникообразное движение воздуха, которое возникает из-за разницы давления между разными областями легких во время инспираторной паузы. Этот процесс представляет собой внутрилегочное перераспределение вдыхаемого газа, который уже участвовал в газообмене в областях легких с большой временной константой. Следовательно, этот газ имеет низкое содержание кислорода (рис. 30) [38].

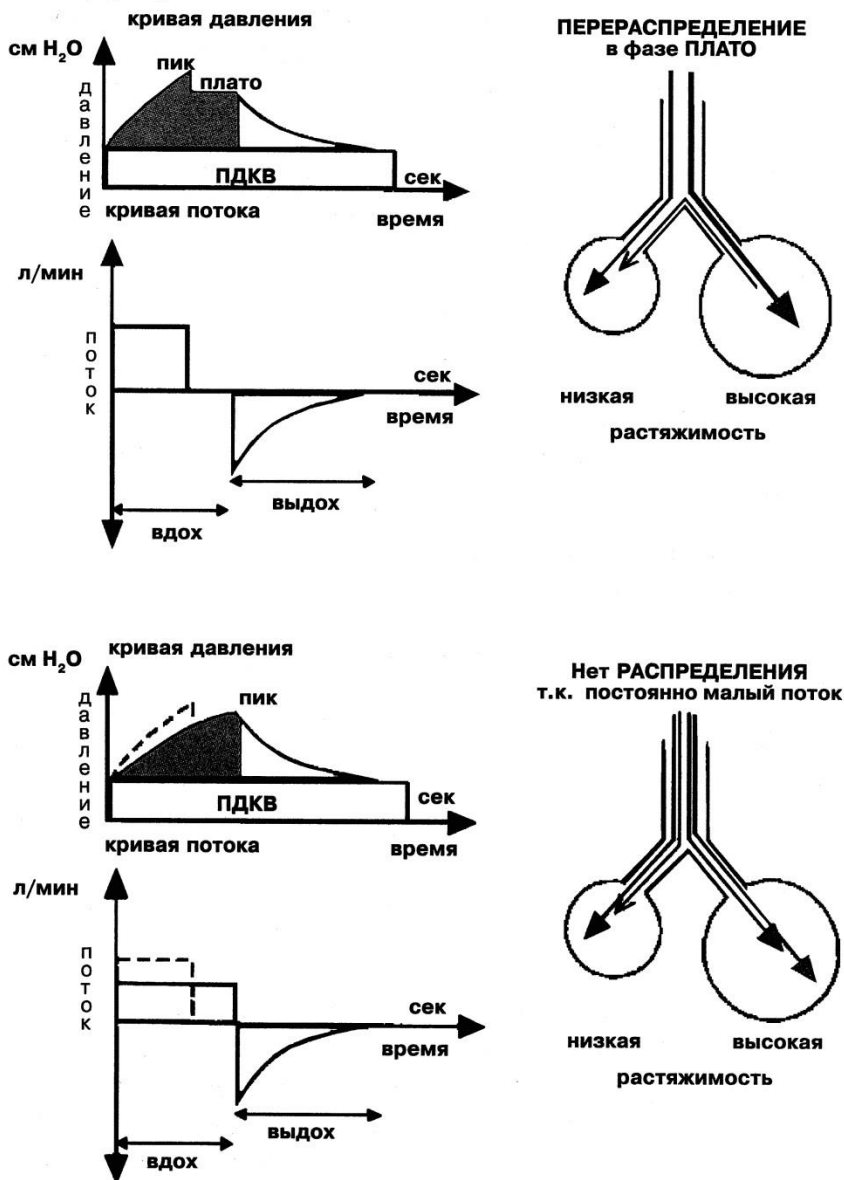


Рис. 30. Маятникообразное движение воздуха «Pendelluft»

Поэтому при ИВЛ, управляемой по объему, инспираторный поток должен быть установлен на возможно более низком уровне, чтобы:

- поддерживать вентиляцию настолько равномерной, насколько возможно;
- поддерживать вентиляционное давление в легких настолько низким, насколько возможно;
- поддерживать инспираторную паузу (= задержка на вдохе или беспоточная фаза) настолько кратковременно, насколько возможно.

### В. Вентиляция, управляемая по объему с минимальным потоком

Даже при вентиляции, управляемой по объему с минимальным потоком, лимит давления должен быть установлен примерно на уровне 35 см  $H_2O$ . Такая вентиляция лимитирована также и по времени (рис. 31).

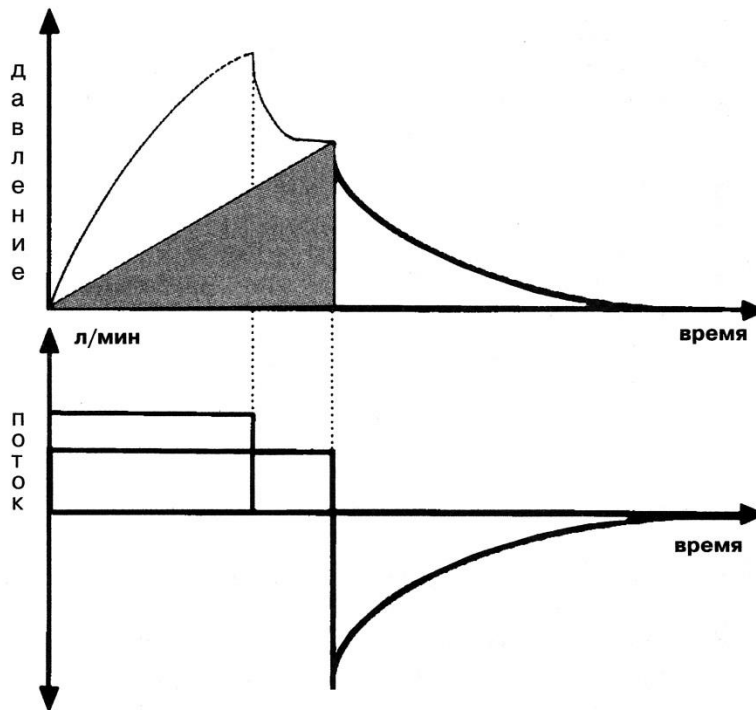


Рис. 31. Кривые давление–время и поток–время при вентиляции, управляемой по объему с минимальным потоком

Вентиляция, управляемая по объему с постоянным потоком, — предпочтительный тип вентиляции при здоровых легких. Поэтому она преимущественно используется при анестезии. Следующее абсолютное показание — ЧМТ, т. к. вентиляция с постоянным потоком гарантирует безопасное введение выбранного дыхательного объема, а, следовательно, надежное выведение  $CO_2$ .

### Г. Вентиляция, ограниченная по давлению на входе (PLV)

Вентиляция, ограниченная по давлению на входе, снижает риск баротравмы, отсекая пик инспираторного давления. Поэтому она особенно подходит для случаев нарушения распределения. На диаграмме «давление/время» есть плато давления, а на диаграмме «поток/время» — снижение потока (рис. 32).

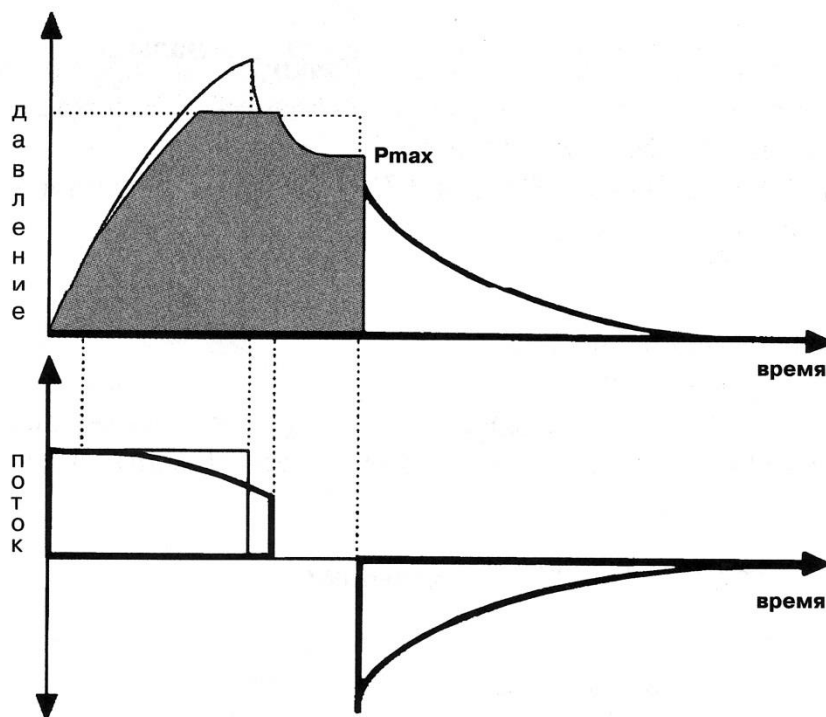


Рис. 32. Кривые давление–время и поток–время при вентиляции, ограниченной по давлению на входе

Постоянство объема при вентиляции, управляемой по объему, гарантируется до тех пор, пока максимальное давление (***Pmax***) превышает давление плато (***Pplat***).

В связи с этим полезно проиллюстрировать диаграмму «давление/время» (рис. 33).

Давление выражается в см H<sub>2</sub>O, время — в секундах. При вентиляции, управляемой по объему, амплитуда и динамика давления в дыхательных путях в инспираторной фазе зависят от механических характеристик легких (сопротивление и комплайнс) и определяются по формуле:

$$\Delta p = R \times V \quad (24).$$

Следовательно, низкое давление возникает при низком потоке на вдохе или низком сопротивлении, а высокое давление — при высоком потоке на вдохе или высоком сопротивлении. Динамика изменения давления в легких зависит от потока и комплайнса, что выражается формулой:

$$\Delta p / \Delta t = V / C \quad (25),$$

т. е., чем выше инспираторный поток и ниже комплайнс, тем выше повышение давления.

Среднее вентиляционное давление (***Pmean***) — среднее давление в процессе дыхательного цикла (т. е. времени от вдоха до выдоха), что является существенным фактором оксигенации.

Пик инспираторного давления (***PIP***) во время механической вентиляции зависит от 4 факторов:

- сопротивления;
- комплайнса;
- инспираторного потока;
- дыхательного объема.

Общее правило: максимальное давление (***Pmax***) должно быть установлено на уровне, превышающем давление плато (***Pplato***) на 3 см H<sub>2</sub>O.

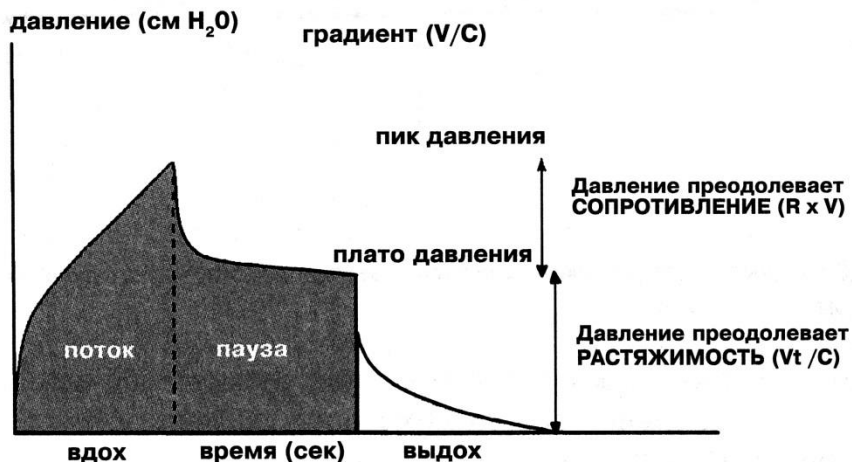


Рис. 33. Диаграмма давление—время

#### Д. Вентиляция, управляемая по давлению (PCV)

При вентиляции с управлением по давлению вдыхаемый газ идет в легкие под постоянным давлением в заданное время вдоха и с заданным максимальным давлением на вдохе (***Pmax***), которое должно поддерживаться в течение всего времени вдоха (рис. 34). Самый высокий поток —

в начале вдоха (т. е., когда в легких — наименьший объем). Так как давление постоянное, поток в начале высокий, а затем быстро снижается по мере увеличения наполнения легких («снижающийся поток»).

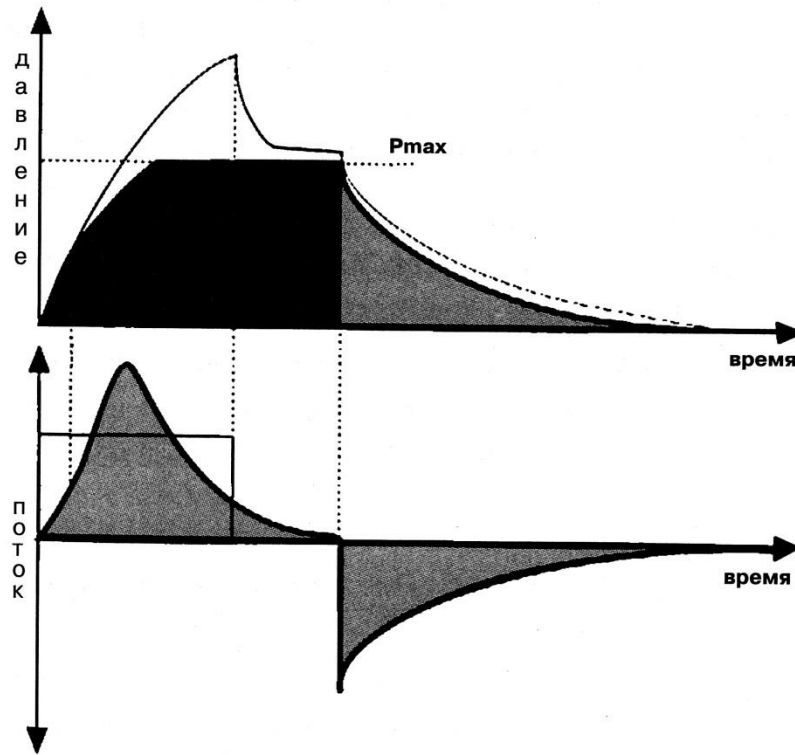


Рис. 34. Кривые давление–время и поток–время при вентиляции, управляемой по давлению

Когда изменяются комплайнс или сопротивление, изменяется дыхательный объем и, если происходит внезапное повышение бронхиального сопротивления, пациент гиповентилируется, что должно мониторироваться с сигналом тревоги.

Подобно вентиляции с управлением по объему (VCV), вентиляция, управляемая по давлению (PCV) является контролируемой по времени.

Преимуществами ограничения давления являются:

- Управление пиковым давлением, а, следовательно, снижение риска баротравмы и повреждения трахеи.
- Эффективная вентиляция в случае нарушения распределения. Снижение инспираторного потока ассоциируется с лимитом давления, что снижает перераздувание хорошо вентилируемых альвеол (= областей с низким сопротивлением) и с уменьшением эффекта «pendelluft».
- Улучшение газообмена путем применения снижающегося потока.
- Вентиляция, управляемая по давлению, особенно подходит для вентиляции пациентов с синдромом «утечки» (трахеопищеводные свищи, узкие

интубационные трубки и т.п.), т. к. имеет место автоматическая компенсация «утечки» путем увеличения потока для достижения заданного давления.

Таким образом, эффективный дыхательный объем является функцией комплайенса и максимального давления ( $P_{max}$ ). Вентиляция, управляемая по давлению, — метод выбора при тяжелом ОРДС.

Уровень давления на вдохе и повышение давления, заданные на PCV, устанавливаются так, чтобы, с одной стороны, был обеспечен избранный дыхательный объем, а с другой — чтобы начальный инспираторный поток не был бы слишком высоким ( $< 2$  L/сек). Необходимый уровень давления на вдохе зависит от комплайенса легких. Давления, превышающего 35 см  $H_2O$ , нужно избегать.

#### **Е. Вентиляция, управляемая по давлению, с постоянным объемом**

При этом режиме вентиляции вентиляционное давление автоматически приспособляется к разным механическим характеристикам легких в пределах определенных лимитов давления.

Необходимый объем газа можно вычислить по формуле:

$$\text{Эффективный ДО} = P_{max} \times C \quad (P_{max} = \text{вентиляционное давление на вдохе, } C = \text{комплаинс}) \quad (26).$$

Следовательно, желаемый дыхательный объем прямо пропорционален комплайнсу и вентиляционному давлению. В случае повышения комплайнса давление необходимое для достижения желаемого дыхательного объема снижается. При повышении ДО, ведущего к увеличению МОВ сверх установленного на вентиляторе, автоматически снижается давление на вдохе для достижения заданных параметров. Такие вентиляторы приспособливают инспираторное давление к изменениям соотношения «комплаинс/сопротивление». Если комплаинс легких снижается, давление на вдохе автоматически повышается до поддержания постоянного объема. Уровень максимального давления обычно на 5 см  $H_2O$  ниже заданного лимита давления.

#### **4.4.2. Меры по улучшению оксигенации при использовании принудительных режимов вентиляции**

Газообмен может быть улучшен тремя способами:

1. Повышением  $FiO_2$  (симптоматическое лечение).
2. ПДКВ (PEEP).
3. Инвертированным соотношением времени вдоха и выдоха (IRV = вентиляция с инвертированным соотношением).

ПДКВ и IRV являются основной терапевтической стратегией для лечения ателектазов.

### Положительное давление в конце выдоха — ПДКВ (РЕЕР)

ПДКВ — это применение положительного, раздувающего легкие давления в конце каждого выдоха при ИВЛ. ПДКВ улучшает артериальную оксигенацию увеличением ФОЕ и гарантированным раскрытием большего числа альвеол в конце выдоха. Это уменьшает шунтирование дезоксигенированной крови в легких и снижает сопротивление дыхательных путей, благодаря увеличению объема легких. Уровень ПДКВ (РЕЕР) устанавливается на вентиляторе обычно в пределах 5–15 см  $H_2O$ . Учитывая то, что ПДКВ используется для улучшения оксигенации, полезно знать пропорциональность ПДКВ и  $FiO_2$ :  $FiO_2$  от 21 до 60% не требует ПДКВ; от 60 до 70% — ПДКВ от 5 до 15 см  $H_2O$ ; ПДКВ 20 см  $H_2O$  возможно лишь на 20 минут, в течение которых необходима химическая коррекция ацидоза [36].

Графически ПДКВ и перемежающееся ПДКВ отображено на рисунке 34. Перемежающаяся ПДКВ означает дыхание с периодическими глубокими вдохами, которые повторяются каждые 3 минуты, предотвращая монотонию при ИВЛ и открывая коллабированные области легких. Респираторы для интенсивной терапии обеспечены функцией искусственных вдохов, из-за устаревшей вентиляционной концепции о том, что, так называемые, физиологические «глубокие вдохи» (= периодическим подсознательным глубоким вдохам в пределах 8–10 раз/час) раскрывают коллабированные альвеолы в конце выдоха. В современной респираторной терапии нет показаний к вентиляции с искусственными вдохами, т.к. прочие меры, такие как РЕЕР/CPAP, BiPAP, APRV и IRV более соответствуют патофизиологии больного легкого.

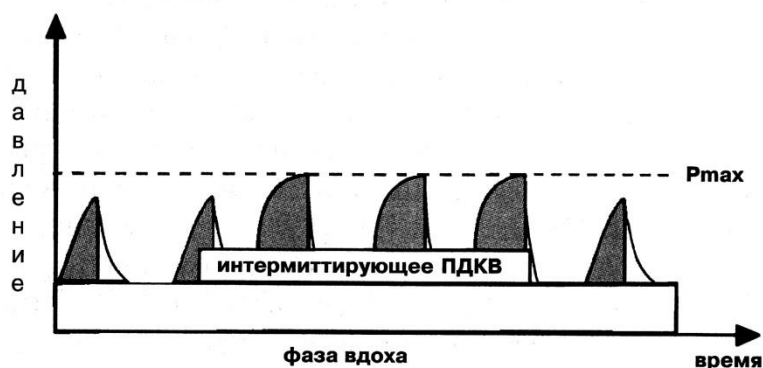


Рис. 35. ПДКВ и интермиттирующее ПДКВ

Однако существуют и негативные эффекты, ассоциирующиеся с ПДКВ. При высоких уровнях ПДКВ снижается сердечный выброс. Вероятно, это происходит по двум механизмам. Во-первых, вследствие повышения интраторакального давления уменьшается наполнение правого желудочка. Во-вторых, повышается легочное сосудистое сопротивление

ние (PVR), что ведет к увеличению постнагрузки для правого желудочка, что, в свою очередь, приводит к смещению межжелудочковой перегородки, снижая комплайнс левого желудочка. Легочное сосудистое сопротивление минимально при нормальном ФОЕ, а потому титрование ПДКВ должно быть нацелено на нормализацию ФОЕ. Уровень ПДКВ должен быть оттитрован таким образом, чтобы концентрация вдыхаемого кислорода не превышала 60%. Снижение уровня ПДКВ при титровании должно происходить ступенчато по 2 см  $H_2O$  на шаг. Уменьшение сердечного выброса при ПДКВ должно компенсироваться жидкостной нагрузкой (по механизму Франка—Старлинга) и использованием инотропов. К снижению ПДКВ следует приступить при  $FiO_2 < 0,5$ . Резкое прекращение ПДКВ может привести к плевральному отеку лимфогенного происхождения. Экстубация трахеи возможна при так называемом физиологическом уровне ПДКВ — 3–5 см  $H_2O$ , который возникает при смыкании голосовых связок в норме. Следует иметь в виду, что при ПДКВ все альвеолы расправляются в неравной степени, т. к. в зонах с высоким комплайнсом этот процесс выражен больше, чем в прочих. При высоких уровнях ПДКВ такой феномен может привести к гипервентиляции и гипоперфузии, потенциально повышая шунтируемую фракцию, т. к. кровоток смещается в маловентилируемые области легких. ПДКВ снижает также клубочковую фильтрацию и повышает секрецию антидиуретического гормона, приводя к задержке натрия и воды.

Следовательно, должен быть достигнут баланс между положительными и отрицательными эффектами ПДКВ, т. е. цель терапии — обеспечение оптимального ПДКВ, который максимизирует оксигенацию с исключением нежелательных кардиоваскулярных эффектов. Таким образом, лучший ориентир — это уровень оксигенации. Однако такой способ оценки требует установления легочного артериального катетера, что не является рутинным способом в практике педиатрической интенсивной терапии. Приходится полагаться на такие клинические параметры, как ЧСС, АД и оценку оксигенации неинвазивными методами, например, чрезкожной пульсоксиметрии. Оптимальный ПДКВ часто совпадает с получением лучшего респираторного комплайнса. Однако недавно продемонстрировано [17], что у педиатрических пациентов ЧСС и АД не отражают сердечно-сосудистую депрессию, которая возникает на высоких уровнях ПДКВ. Показано также, что ни комплайнс, ни  $PaO_2$  не являются предикторами оптимальной оксигенации. Лучший подход на практике — применение нетоксичных концентраций вдыхаемого кислорода до приемлимого значения  $PaO_2$  и обеспечение фармакологической поддержки сердечно-сосудистой системы при необходимости.

Применение ПДКВ, особенно у детей, несет в себе постоянный риск баротравмы. Повышенное интраторакальное давление может привести

к повышению интракраниального давления, что требует особого внимания при использовании этой методики у пациентов, которым повышение ВЧД крайне не желательно. В целом, отрицательные эффекты ПДКВ менее выражены при ИВЛ (CMV).

### **Вентиляция с инвертированным соотношением (IRV)**

Искусственная вентиляция легких с инвертированным соотношением может быть обеспечена тремя методами. Замедление инспираторного потока или включение задержки в конце вдоха с пролонгацией времени вдоха. Третий вариант — инверсия, контролируемая по давлению (PCIRV), при которой используется быстрый начальный поток, сменяющийся снижающимся потоком для поддержания плато давления на заданном уровне. Каждый новый вдох начинается непосредственно перед экспираторным потоком, падающим до нуля; это дает эффект подобный ПДКВ, что позволяет газу распределиться в отделах легких, наиболее трудно вентилируемых. Это приводит к уменьшению шунтирования с улучшением элиминации  $\text{CO}_2$ . Инвертированное соотношение вентиляции с контролем по давлению также может снизить травму альвеол продлением раскрытия альвеол и предупреждением их внезапного раскрытия и закрытия.

При использовании PCIRV необходима полная нейромышечная релаксация. Возможно начальное падение  $\text{PaO}_2$ , что может быть предупреждено повышением концентрации инспирированного кислорода. Хотя пиковое давление при PCIRV может быть снижено до половины уровня давления, которое необходимо для ИВЛ (CMV), это давление поддерживается в течение длительного времени и, следовательно, среднее давление может оказаться выше. Существенным является хорошее владение оборудованием с тщательным мониторингом гемодинамики и респираторных параметров. Сердечно-сосудистые эффекты вентиляции с инвертированным соотношением подобны таковым при ПДКВ.

Вентиляция с инвертированным соотношением может быть полезна для пациентов, вентилируемых с ПДКВ, которые нуждаются во все большем и большем инспираторном давлении для поддержания адекватной вентиляции. При исследовании взрослых пациентов с ОРДС или пневмонией отмечено, что PCIRV снижает пиковое давление в дыхательных путях и ПДКВ [20]. Вентиляция и артериальная оксигенация улучшаются за счет повышения среднего давления в дыхательных путях.

Схематично IRV отображена на *рис. 36*.

#### *Основные принципы IRV:*

1. Удлинение времени вдоха.
2. Укорочение времени выдоха.

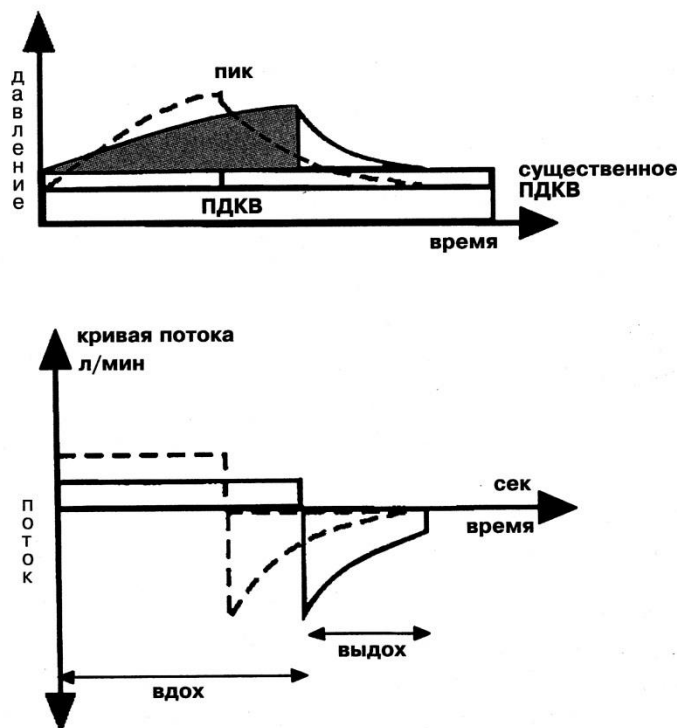


Рис. 36. Вентиляция с инвертированным соотношением

*Удлинение времени вдоха* приводит к:

- уменьшению потока на входе при данном дыхательном объеме (постоянный объем) с последующим снижением пикового давления, т. к. повышается среднее давление в дыхательных путях;

- улучшением вентиляции так называемых «медленных» зон легких.

Большее время вдоха требуется для достижения равного давления в конце вдоха во всех областях легких.

*Снижение времени выдоха* приводит к:

- возникновению внутреннего ПДКВ (= «ауто-ПДКВ» или «динамическому ПДКВ») в «медленных» зонах легких, т. к. дыхательный объем не может быть выдохнут в конце времени экспирации (вентилятор управляется по времени). Имеет место остаточный конечный экспираторный поток (= «воздушные ловушки»), отраженный на диаграмме «поток/время»;

- этот внутренний ПДКВ исключает альвеолярный коллапс в конце выдоха в «медленных» легочных зонах.

*Результат:*

- увеличивается ФОЕ, благодаря мобилизации альвеол с расширением зон газообмена и последующим снижением внутрилегочного шунтирования справа налево.

### *Эффекты IRV-вентиляции:*

— улучшение оксигенации, благодаря улучшению соотношения вентиляция/перфузия.

Улучшение оксигенации при IRV является результатом улучшения региональной вентиляции. Замедление инспираторного потока гарантирует более равномерное легочное распределение газа, т.е. «медленные» альвеоларные зоны с узкими дыхательными путями лучше вентилируются.

Однако не следует рассматривать IRV как заменитель внешнего ПДКВ, эффект которого суммируется с внутренним.

Побочные эффекты IRV сравнимы с таковыми при ПДКВ.

IRV может проводиться с постоянным давлением (*PC-IRV*), равно как и с постоянным объемом (*VC-IRV*). В клинической практике обычно выбирается соотношение между 1,5 : 1 и 3 : 1.

При *PC-IRV* при постоянном инспираторном давлении минутный объем уменьшается на 10–15%, т. к. внутрилегочное давление в конце выдоха медленно повышается из-за неполного выдоха в медленных зонах. Неконтролируемое повышение внутреннего ПДКВ должно быть исключено при повышенном сопротивлении выдоху даже при лимите давления и снижении дыхательного объема на следующем вдохе. Поэтому должен быть установлен строгий лимит с сигналом тревоги при механической вентиляции в режиме *PC-IRV* [38, 42].

*Пример:* если пациент выдохнул меньше на 100 мл от полученного объема газа, то лимит давления должен быть таким, чтобы на следующий вдох он получил на 100 мл меньше.

### **Измерение внутреннего ПДКВ (рис. 37)**

Вентилятор удерживает клапаны вдоха и выдоха закрытыми в процессе полной фазы механического вдоха, в связи с чем вдыхаемый газ не может попасть в дыхательную систему, равно как и выйти из системы. В процессе этого времени закрытия происходит выравнивание давления между легкими и респираторной системой. Вентилятор измеряет эти изменения давления. Начальные величины отражают ПДКВ, величины в конце периода закрытия — это тотальное (эффективное) ПДКВ.

После инспираторной фазы вентилятор открывает клапан выдоха и измерение экспираторного потока отражает внутреннее ПДКВ.

Интегрированный поток представляет собой объем, задержанный в легких, с возникновением внутреннего ПДКВ ( $V_{trap}$  = объем воздушных ловушек).

Внутренний ПДКВ возникает из разницы между тотальным ПДКВ (= эффективному ПДКВ) и ПДКВ, установленном на вентиляторе, по формуле:

$$\text{Внутренний ПДКВ} = \text{тотальный ПДКВ} - \text{заданный ПДКВ} \quad (27).$$

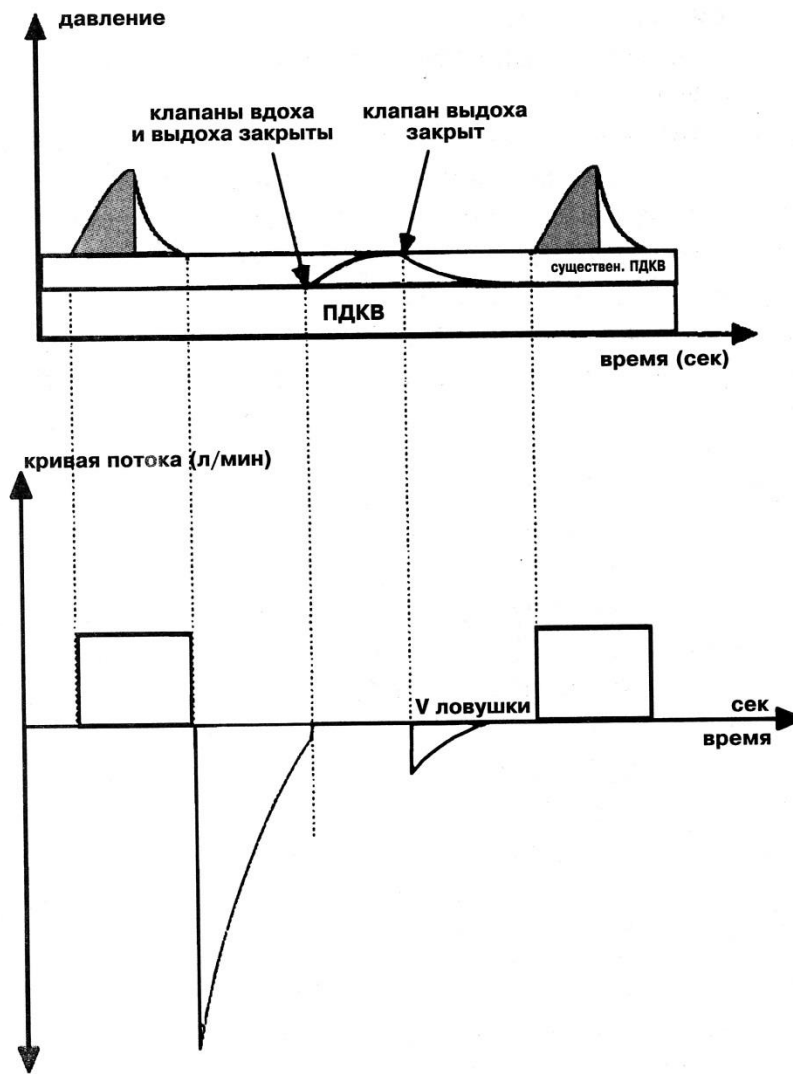


Рис. 37. Измерение внутреннего ПДКВ

#### 4.4.3. Вспомогательная вентиляция легких

При вспомогательной вентиляции вентилятор обеспечивает принудительный вдох, но пациент должен его запустить. Следовательно, пациент должен быть способен к определенному усилию на вдохе (= работа дыхания = WOB), чтобы запустить триггер желательно синхронно с самостоятельным дыханием.

Триггер реагирует на отрицательное давление, которое пациент генерирует в начале самостоятельного вдоха. Чувствительность триггера специально задается и носит название «триггерного порога». Этот порог представляет собой величину, при которой давление падает ниже референтной точки, чтобы произвести вдох. Референтной точкой для созда-

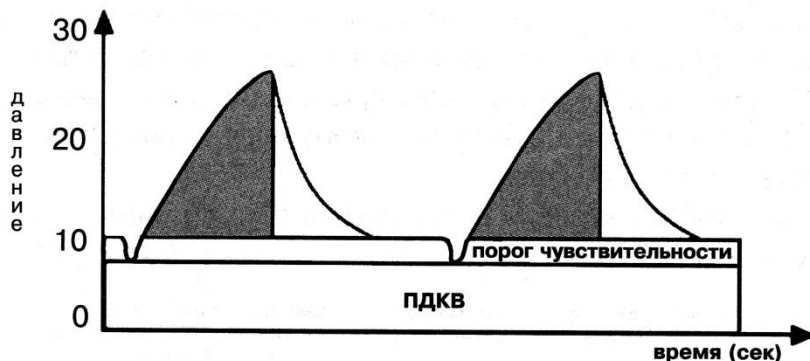


Рис. 38. Вспомогательная вентиляция

ния отрицательного давления является давление в конце выдоха. Правило для триггерного порога: 2 см  $H_2O$  ниже давления конца выдоха (рис. 38). В некоторых вентиляторах триггерный порог фиксирован (например, 0,7 см  $H_2O$  ниже ПДКВ).

Вдох происходит через определенный временной промежуток, который носит название «триггерного латентного периода». Это время между достижением триггерного порога и механическим вдохом (обычно менее 150 msec). Когда ПДКВ (РЕЕР) равно нулю, вентиляция называется *S-IPPV* (синхронизированная вентиляция с перемежающимся положительным давлением). Когда же ПДКВ выше нуля, такая вентиляция называется *S-CPPV* (синхронизированная вентиляция под постоянным положительным давлением).

Перемежающаяся мануальная вентиляция мешком у пациента на самостоятельном дыхании во время анестезии также носит название вспомогательной вентиляции.

### Принудительная перемежающаяся вентиляция легких (ППВЛ/IMV)

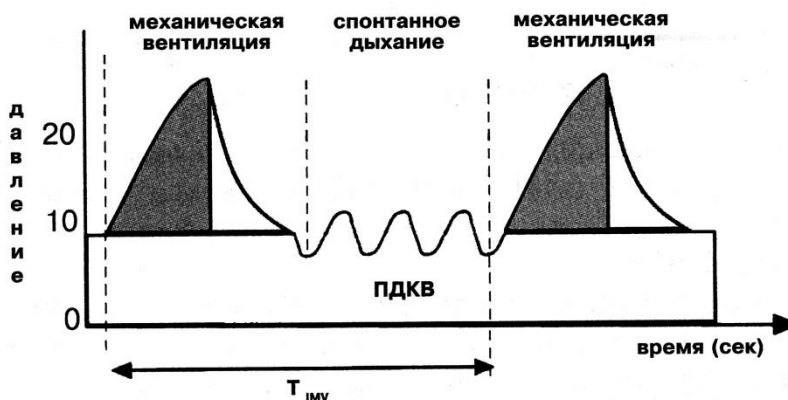
Это — смешанный тип вентиляции между самостоятельным и управляемым дыханием. Пациент дышит самостоятельно, но минутный объем неадекватен, а потому дополнительный объем обеспечивается вентилятором.

При ППВЛ вентилятор генерирует заданное число вдохов в минуту наряду с тем, что пациент между этими вдохами дышит самостоятельно, причем ЧД вентилятора меньше, чем ЧД пациента.

Основной недостаток ППВЛ это то, что пациент может не получить полностью требуемый минутный объем дыхания. Если общий объем при ППВЛ установлен меньше требуемого МОД, может возникнуть гиповентиляция в случае недостаточного самостоятельного дыхания между принудительными вдохами. Асинхрония между пациентом и вентилятором может также вызвать гиповентиляцию, например, когда пациент делает самостоятельный выдох в инспираторной фазе вентилятора.

Для обеспечения самостоятельного дыхания требуется значительный поток свежего газа, равный или больший, чем пик инспираторного потока самого пациента, а в контур зачастую вводится резервная емкость. Система постоянного потока без резервного мешка или с ним лучше работает у детей, чем у взрослых.

Этот режим ВИВЛ нередко применяется в комбинации с ПДКВ, что отображено на *рис. 39*.



*Рис. 39. Принудительная перемежающаяся вентиляция легких*

### Синхронизированная ППВЛ – СППВЛ (SIMV)

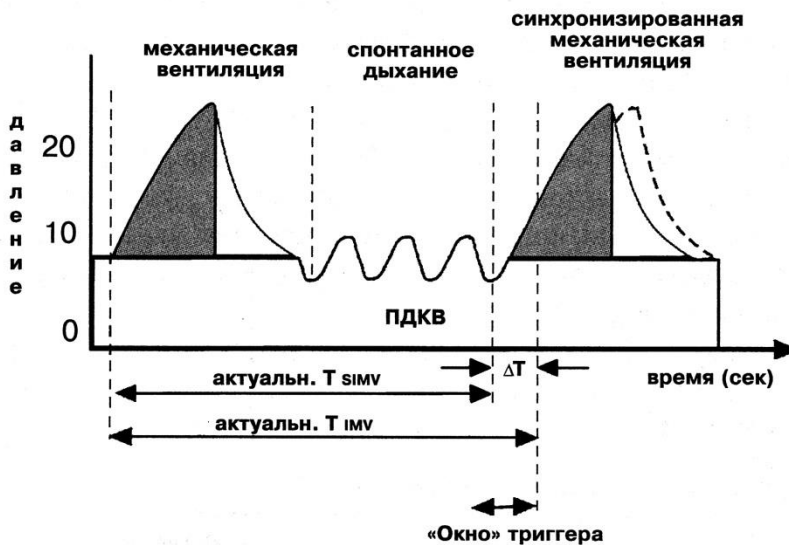
Разработана в целях решения проблем асинхронии при ППВЛ. В этой системе пациент может дышать самостоятельно и инициирует аппаратный вдох через специальный «запросный» клапан.

Для введения в действие этого клапана требуется, чтобы пациент развивал в контуре отрицательное давление определенного уровня. Это — основной недостаток системы применительно к детям, особенно младенческого возраста, у которых работа дыхания уже исходно высока. Усилия, требуемые для включения вентилятора, могут превышать рабочую нагрузку аппарата внешнего дыхания ребенка до непереносимого уровня. При тахипноэ может возникнуть неадекватная чувствительность, что в состоянии привести к асинхронии между пациентом и вентилятором. Более быстрая чувствительность, например, при использовании вентилятора Siemens Servo 900С, может быть достигнута путем использования менее эластичных, педиатрических вентиляторных трубок при проксимальном расположении датчика потока [16]. Минимальный минутный объем вентиляции (МОВ) может быть рассчитан по следующей формуле:

$$\text{МОВ} = \text{ДО} \times \text{ЧД ППВЛ} \quad (28).$$

В этом режиме существует так называемое триггерное окно, в пределах которого пациент активирует искусственный вдох (в пределах

примерно 5 сек). СППВЛ (SIMV) с ПДКВ (PEEP) схематически отображен на *рис. 40*.



*Рис. 40. Синхронизированная принудительная перемежающаяся вентиляция легких*

СППВЛ может осуществляться с объемным и прессорным управлением (SIMV Volume-Controlled, SIMV Pressure-Controlled).

Преимущества, касающиеся ППВЛ и СППВЛ, включают возможное уменьшение респираторного алкалоза (хотя доказательства этого противоречивы), снижение потребности в седации или в миорелаксантах, снижение среднего давления в дыхательных путях (снижение риска баротравмы) и меньшие гемодинамические эффекты, чем при CMV. Уменьшение среднего давления в дыхательных путях позволяет применять более высокий уровень ПДКВ (PEEP) или СДППД (CPAP). Также представляется, что ФОЕ (FRC) и соотношение вентиляция/перфузия менее нарушаются при ППВЛ/СППВЛ, чем в случае CMV. СППВЛ широко используется для облегчения отлучения пациента от вентиляционной поддержки. В процессе отлучения от вентилятора ЧД вентилятора постепенно уменьшается по мере достижения должного МОД путем самостоятельного дыхания. В процессе самостоятельного дыхания пациент может иметь поддержку по давлению (SIMV + Pressure Support).

### **Принудительная (гарантированная) минутная вентиляция — (MMV)**

ПВЛ (MMV) подобно ППВЛ (IMV) и СППВЛ (SIMV) представляет собой комбинацию самостоятельного и принудительного дыхания, но в отличие от них гарантирует обеспечение заданного МОД. Постоянный газовый поток (равный заданному МОД) доставляется в резервную емкость под постоянным давлением. Пациент дышит самостоятельно из

резервной емкости, а любой избыток потока накапливается в мехе. Как только в мехе собирается заданное количество газа, этот газ доставляется пациенту как аппаратный вдох. Естественный отбор должного МОД затруднителен. Если МОД слишком высок, пациента может ждать апноэ из-за гипокапнии, а если слишком мал, возможна гиповентиляция. Так как МОД определяется частотой дыхания и дыхательным объемом во взаимосвязи, пациент может повысить ЧД, не вдыхая адекватный дыхательный объем. Это представляет особую проблему для детей, у которых вентиляционная недостаточность изначально компенсируется высокой ЧД в большей степени, чем ДО. В этой ситуации вентиляция может оказаться крайне неэффективной.

Все вентиляторы с ПВД имеют также систему поддержки давлением, что позволяет преодолеть вышеназванную проблему увеличением ДО при каждом самостоятельном вдохе.

### **Вентиляция с поддержкой давлением (PSV)**

При этом режиме вспомогательной вентиляции пациент делает инспираторное усилие, которое запускает вентилятор, обеспечивающий объем потока до достижения заданного давления в дыхательных путях. Это давление поддерживается до окончания инспираторного потока. Поддержка давлением обычно варьирует от 0 до 30 см H<sub>2</sub>O.

Использование этого режима помогает решить проблемы в педиатрической интенсивной терапии, когда высокая ЧД несовместима с системами реагирования и доставки, которые отстают из-за большей инерции.

В результате может развиваться асинхрония между пациентом и вентилятором. PSV у детей должна иметь высокочувствительные средства определения вдоха со способностью к быстрой реакции в широком диапазоне газовых потоков. Обычно снижение пика потока до 25–50% может быть использовано как индикатор прекращения давления на вдохе. У детей, особенно младенческого возраста, время вдоха короче, что создает трудности с определением такого индикатора.

В легких с низким комплайansom начальное заполнение в состоянии возникнуть на высокой скорости потока и, следовательно, окончание поддержки давлением может оказаться преждевременным, а полное заполнение не состояться. С другой стороны утечка воздуха вокруг эндотрахеальной трубки или высокий комплайнс могут вызвать медленное снижение давления и поддержка вдоха давлением сохранится в течение длительного времени.

PSV изучалось у детей в возрасте 3–5 лет. Обнаружено, что по мере нарастания поддержки давлением минутная вентиляция не изменяется, но ДО увеличивается, а ЧД снижается и параллельно этому уменьшается работа дыхания. Следует отметить, однако, что в этом исследовании

PSV использовалась как режим отлучения от аппарата оперированных на сердце пациентов в послеоперационном периоде, а это может не быть показательным для случаев респираторной недостаточности [30].

PSV позволяет пациенту определить свои собственные ЧД, ДО и газовый поток. Это является преимуществом, т. к. позволяет запуститься механизму обратной связи на уровне механорецепторов грудной стенки и помочь установлению регулярного, контролируемого режима дыхания. Достаточная степень автономного респираторного контроля с помощью PSV повышает также и комфортное состояние пациента. PSV может быть использовано и на низких уровнях у самостоятельно дышащих пациентов для преодоления дополнительной работы дыхания, обусловленной узкой эндотрахеальной трубкой. Как альтернатива может быть использован максимальный уровень ДО (10–12 мл/кг) для обеспечения полной вентиляции с последующим постепенным снижением в процессе отлучения от аппарата. Режим может также применяться для отлучения от вентилятора при CMV.

PSV показан только пациентам с хорошим респираторным драйвом. В противном случае — риск апноэ. PSV также не должен применяться у больных с нестабильной легочной механикой, т. к. может генерировать непредсказуемо высокое давление в дыхательных путях.

### **Самостоятельное дыхание с поддержкой (ASB)**

Синонимы: 1) вспомогательный инспираторный поток (IFA), 2) инспираторная поддержка давлением (IPS).

Этот режим может быть обозначен как *вспомогательная, поддерживаемая по давлению, контролируемая по потоку дыхательная поддержка*, которая сочетает в себе преимущества вентиляции, управляемой по давлению, в комбинации с самостоятельным дыханием.

Этот режим соответствует мануальному вспомогательному дыханию, когда анестезиолог дышит мешком и может ощущать неадекватность самостоятельного дыхания. После начала самостоятельного вдоха уровень давления в вентиляторе поднимается до наивысшей точки (например, до 20 см H<sub>2</sub>O). Следовательно, абсолютная поддержка давлением рассчитывается по разнице между давлением ASB и ПДКВ (рис. 41).

В некоторых вентиляторах поддержка давлением уже задается в см H<sub>2</sub>O выше ПДКВ.

Вентилятор частично воспринимает дыхательные усилия пациента; пациент контролирует частоту дыхания и дыхательный объем. ASB помогает преодолевать сопротивление потоку со стороны трахеи и системы трубок, для чего необходима поддержка давлением от 5–10 см H<sub>2</sub>O.

ASB возможна также и через плотно прилегающую маску.

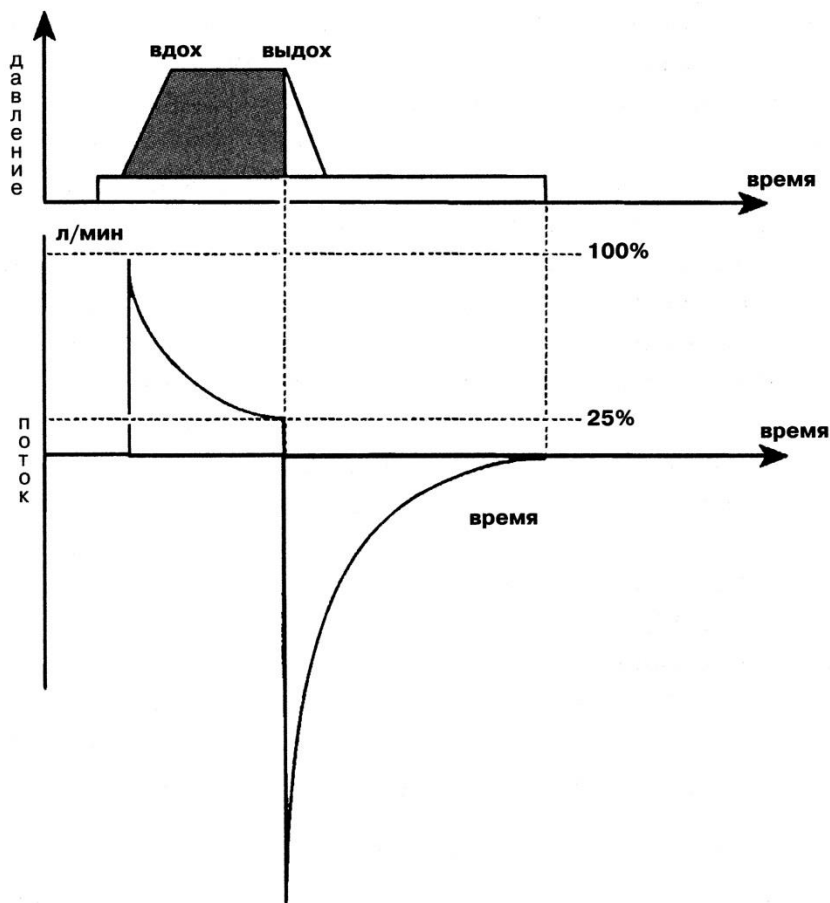


Рис. 41. Самостоятельное дыхание с поддержкой

Пациент запускает инспираторный поток, достигающий потокового триггера (от 1 до 15 л/мин), или когда самостоятельный дыхательный объем больше 25 мл.

Чем выше установлено инспираторное давление поддержки (в норме — 15 и 25 см  $H_2O$ ), тем больше газа доставляется пациенту. Разница в давлении между установленным на вентиляторе и таковым в дыхательном тракте определяет инспираторный поток. При постоянном давлении (например, 20 см  $H_2O$ ) поток снижается в настолько большей степени, насколько больше заполнены легкие («снижающийся поток»).

Уровень поддержки давлением, в котором нуждается пациент в каждый отдельный момент времени, должен обеспечиваться с учетом ЧД, ДО и газообмена ( $PaO_2$  и  $PaCO_2$ ).

*ASB прекращается:*

- когда инспираторный поток возвращается к нулю, т. е. пациент активно выдыхает;
- когда инспираторный поток падает ниже 25% от максимального (поток прекращает открывание клапана выдоха).

Помимо ЧД контролируется не только начало, но и объем механической поддержки дыхания.

Величина наращивания давления может варьировать, что дает возможность лучшей адаптации к поддержке давлением при спонтанном дыхании.

Если темп наращивания давления слишком мал (= между 64 мсек и 2 сек), то этот дефект может быть откорректирован позже. Пациент вынужден предпринимать больше дыхательных усилий и его дыхательные мышцы, таким образом, тренируются. Если темп нарастания давления слишком быстрый, это приводит к очень высокому начальному потоку. В результате дыхательный цикл прекращается слишком рано.

ASB часто комбинируется с ПДКВ. ASB используется у пациентов со слабой мышечной тягой («слабость легочного насоса»), например, при отлучении от вентиляционной поддержки, а также при ХОБЛ (при хронических обструктивных болезнях легких).

При ХОБЛ с тахипноэ возможно возникновение внутреннего ПДКВ, что эффективно снижается с помощью ASB, благодаря тому, что урежается ЧД. Это способствует удлинению дыхательного цикла, а потому времени выдоха, равно как и снижению потребности в кислороде. Кроме того, укорачивается время вдоха (следует заметить, что клапан выдоха открывается под потоковым контролем, как только поток падает ниже 25% от максимума, особенно у пациентов с ХОБЛ).

Когда собственные дыхательные усилия пациента вновь возрастают, т. е. зависимость от вентилятора снижается, прессорная поддержка может быть уменьшена путем постепенного снижения уровня давления на вдохе.

### **Поддержка объемом (VS)**

При этом режиме вентилятор помогает респираторным усилиям ребенка достигнуть заданный ДО. Преимуществом этого режима вентиляции является то, что объем поддержки автоматически приспосабливается от вдоха к выдоху. Если дыхательные усилия ребенка снижаются, то обеспечивается дополнительная минимальная и безопасная объемная поддержка, детали которой будут изложены ниже.

### **Постоянное положительное давление в дыхательных путях – СДППД (CPAP)**

СДППД — эквивалент ПДКВ у самостоятельно дышащих пациентов. СДППД — это постоянное растягивающее легкое давление, которое работает аналогично ПДКВ с целью улучшения оксигенации. Газ доставляется с помощью высокопоточной системы с резервной емкостью в виде мешка. СДППД может обеспечиваться через эндотрахеальную трубку, через назальные канюли или лицевую маску у детей младенческого возраста, начиная с новорожденных.

Следует заметить, что, используя СДППД с помощью лицевой маски, необходимо помнить о возможном раздувании желудка и аспирации желудочного содержимого.

СДППД оказывает меньшее влияние на гемодинамику, нежели механическая вентиляция.

Эта вентиляционная стратегия полезна для поддержания самостоятельного дыхания (например, на уровне 2–3 см  $H_2O$ ) у детей с ателектазами. Она может быть также полезна при повышении легочного сосудистого сопротивления (PVR) у пациентов с перегрузкой левого желудочка из-за повышенного легочного кровотока. СДППД также применяется при отлучении пациента от механической вентиляции (схематично СДППД отображена на *рис. 42*).

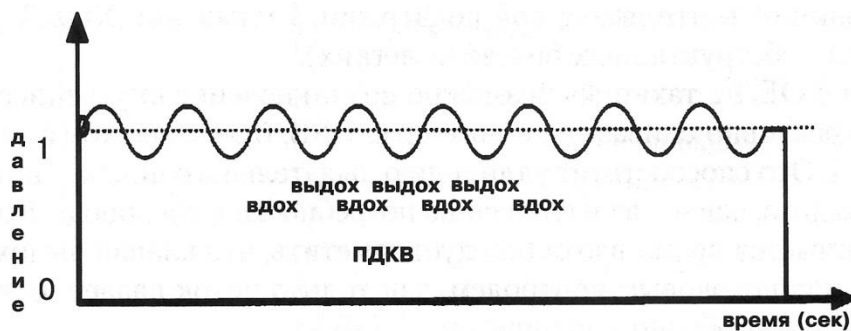


Рис. 42. Режим CPAP

*Принцип воздействия и достоинства:*

- улучшение оксигенации (повышение  $PaO_2$ ), благодаря увеличению ФОЕ (FRC);
- при СДППД дыхательные усилия снижаются благодаря тому, что инспираторный газовый поток облегчает вдох;
- снижается коллабирование мелких дыхательных путей, благодаря постоянному положительному давлению в дыхательных путях;
- раскрываются ателектатические зоны легких («мобилизация альвеол»);
- снижается внутрилегочное шунтирование справа налево;
- улучшается соотношение вентиляция/перфузия.

*Показания:*

- посттравматические (контузия легких) и послеоперационные (ателектазирование, особенно после операций в верхних этажах брюшной полости) расстройства газообмена;
- отек легких;
- пневмония;
- отлучение от ИВЛ;
- РДС у новорожденных.

*Побочные эффекты:*

— аналогичны таковым при ПДКВ (РЕЕР) из-за повышения интра-торакального давления.

*Побочные эффекты при масочном способе:*

- аккумуляция воздуха в ЖКТ;
- развитие пневмоцефалии при переломе основания черепа;
- конъюнктивит (благодаря утечке газа в области носа);
- нарушение кровообращения до пролежней на коже лица (при слишком плотно наложенной маске);
- клаустрофобия.

СДППД (СРАР) в настоящее время является обязательной частью каждого вентилятора. При изолированном применении без необходимости в вентиляторе используется СДППД (СРАР) на постоянном потоке.

**СДППД/СРАР на постоянном потоке****Схема и принцип процедуры:**

Схема относительно проста. Чаще всего она состоит из 5 элементов [38] (рис. 43):

- источник свежего газа;
- канал вдоха;
- канал выдоха;
- дыхательная газовая резервная емкость;
- клапан ПДКВ (РЕЕР).



Рис. 43. Схема СРАР – постоянное положительное давление создается за счет использования клапана ПДКВ

Газовая смесь используется для сопряжения газового потока и концентрации кислорода. Механический пружинящий клапан ПДКВ (РЕЕР) обычно расположен на канале выдоха. Кроме того, может быть использован водяной клапан, т. е. трубка, погруженная в контейнер с водой. ПДКВ (РЕЕР) измеряется глубиной погружения трубки ( $1 \text{ mbar} = 1 \text{ см H}_2\text{O}$ ). Мониторинг давления в дыхательных путях проводится манометром, расположенным на канале вдоха. Современные системы СДППД (СРАР) имеют также клапан-прерыватель, который тормозит выдох в газовую резервную емкость, равно как и предохранительный клапан, который ограничивает давление в дыхательных путях и системе в целом.

Изначально соотношение между инспираторным потоком ( $V_{\text{insp}}$ ), генерируемым пациентом, и заданным потоком свежего газа ( $VF$ ) является определяющим фактором в поддержании постоянного давления в респираторном тракте под контролем клапана ПДКВ (РЕЕР) по потребности в процессе инспираторной фазы.

Если инспираторный поток пациента меньше или равен заданному потоку свежего газа, давление в дыхательных путях на Y-образной трубке падает на небольшую величину. Если же инспираторный поток пациента ( $V_{\text{insp}}$ ) больше потока свежего газа, поступающего в систему, пациент вынужден вдыхать дополнительный объем газа из резервной емкости.

#### **Рекомендации для оптимального функционирования:**

Поток свежего газа в системе СДППД (СРАР), в зависимости от ее типа, должен в 3–4 раза превосходить МОД во избежание реинспирации при колебаниях давления. Резервная емкость на канале вдоха особенно важна для смягчения колебаний давления. Соотношение «давление/объем», существующее в резервуаре, определяется эластическими свойствами резервного мешка [38] (*рис. 44*). Забор объема газа из резервуара приводит к снижению давления в системе, величина которого зависит от комплайенса резервной емкости. Если комплайнс высокий ( $\approx 400 \text{ мл/см H}_2\text{O}$ ), давление лучше поддерживается даже на малых газовых потоках ( $\approx 20\text{--}30 \text{ л/мин}$ ). Такие системы называются постоянными, но не высокопоточными.

Выдыхаемый пациентом газ добавляется к свежему газовому потоку. Свежий газовый поток должен быть так отрегулирован, чтобы сопротивление потоку на выдохе не было бы слишком большим. Для преодоления этого сопротивления пациент вынужден прилагать дополнительные дыхательные усилия.

#### **Несколько правил:**

- 1) при использовании водяного клапана для ПДКВ (РЕЕР) поток свежего газа должен быть отрегулирован так, чтобы во время инспираторной фазы воздушные пузыри были отчетливо видны;

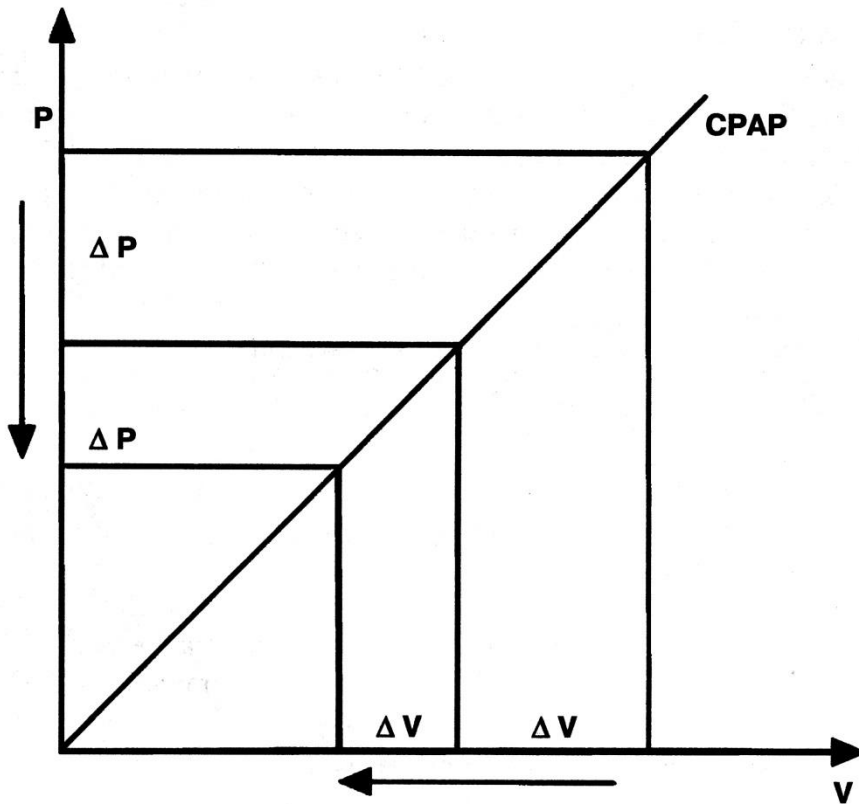


Рис. 44. Диаграмма объем–давление при СРАР с использованием резервного газового мешка

2) в процессе дыхания под СДППД (СРАР) респираторные усилия снижаются, т.к. газовый поток на вдохе уменьшает их; следовательно, в системе СДППД (СРАР) важно обеспечить примерно постоянное давление, т. к. респираторные усилия пропорциональны разнице в давлении, а потому возрастают при нестабильном давлении;

3) респираторные усилия пропорциональны амплитуде давления («прессорные качели»);

4) «прессорные качели» отчетливо показывают, что поток либо слишком высок, либо слишком низок, либо имеет место плохой комплайнс резервной емкости;

5) трубки к пациенту должны быть настолько коротки, насколько возможно, дабы снизить сопротивление газотоку;

6) резервный мешок должен быть достаточно эластичен для восприятия пика потока на вдохе;

7) формула для расчета концентрации  $O_2$  на вдохе:

$$FiO_2 = [(воздух \text{ в л/мин} \times 0,21) + O_2 \text{ в л/мин}] : \text{общий поток (л)} \quad (29).$$

### Потоковое СДППД/СРАР по запросу

Эта система используется во всех современных вентиляторах. Вентилятор измеряет давление в респираторной системе. Если это давление падает ниже установленного уровня СДППД (СРАР), открывается запросный клапан и добавляется инспираторный поток, требуемый для поддержания установленного уровня. Когда желаемый уровень давления достигнут, газовый поток отсекается до требуемого актуального количества [38] (рис. 45).

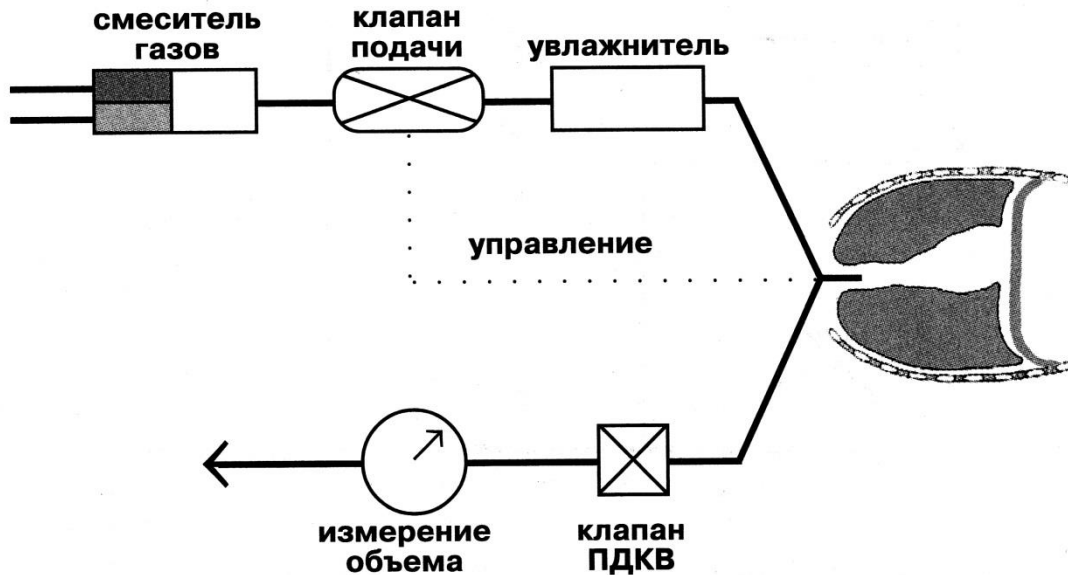


Рис. 45. Принципиальная схема потокового СРАР по запросу

Запросный клапан — это регулятор, функция которого — обеспечить поток достаточный для поддержания постоянного давления в системе.

Во время выдоха давление в респираторном тракте превышает установленный уровень и закрывается потоковый клапан. В зависимости от чувствительности потокового клапана инспираторное и экспираторное давление в респираторном тракте может существенно варьировать в разных вентиляторах. Преимуществами потоковых СДППД (СРАР) по запросу являются снижение потребления газа, и способность измерять объем выдоха. Недостатки — запаздывание триггера в реакции на инспираторный поток и то, что пациент вынужден расходовать энергию для респираторной активации триггера во время вдоха.

### Двухфазное положительное давление в дыхательных путях — ДВФЛ (BIPAP) (рис. 46.)

Этот режим может быть определен как одновременное сочетание самостоятельного дыхания и запускаемой по времени, управляемой по давлению вентиляции. Иными словами [4], это двухуровневый режим респираторной поддержки, допускающий самостоятельное дыхание паци-

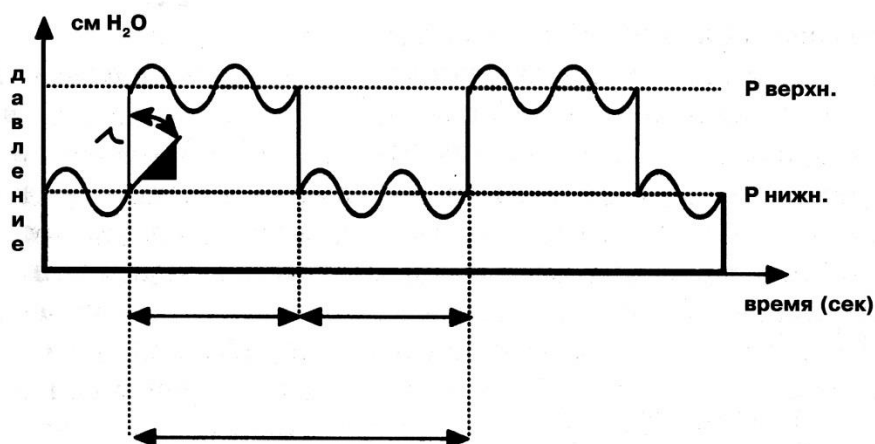


Рис. 46. ВІРАР/ДВФЛ

ента на двух уровнях давления. При отсутствии самостоятельного дыхания он обеспечивает управляемую вентиляцию с управлением по давлению. Эта система представляет собой два регулируемых уровня давления, величины которых могут быть независимыми друг от друга, в рамках произвольно выбранных временных промежутков. При обоих уровнях давления ( $P_{high} = P_1$ ,  $P_{low} = P_2$ ) пациент может дышать самостоятельно — СДППД (СРАР) (открытая система).

Механическая часть вентиляции представлена шунтированием объема в процессе переключения между двумя уровнями давления в дыхательных путях —  $P_{low}$  и  $P_{high}$ . Результирующая разница давления  $\Delta p$  определяет газовый поток. Ритмичные изменения ФОЕ (FRC) улучшают альвеолярную вентиляцию.

В процессе этого режима вентиляции, кроме концентрации кислорода, есть только 4 регулируемых переменных: 2 упомянутых уровня давления —  $P_{high}$  и  $P_{low}$  (в пределах от 0 до 35 см вод. ст) и время длительности этих двух уровней давления —  $T_{high} = T_I$  и  $T_{low} = T_E$ .

Частота вентиляции определяется ( $VF$ ) определяется по формуле:

$$VF = 60 : (T_I + T_E) \quad (30).$$

В зависимости от конструкции вентилятора частота вентиляции либо устанавливается непосредственно, либо по указанной формуле в зависимости от заданных  $T_I$  и  $T_E$ .

Дыхательный объем — ДО ( $VT$ ) зависит от разницы давлений  $\Delta p$  ( $P_{high} = P_{insp} - P_{low} = PEEP$ ), комплайенса ( $C$ ) и сопротивления ( $R$ ) и рассчитывается по формуле:

$$VT = (P_{high} - P_{low}) \times C \quad (31).$$

Таким образом, повышение  $\Delta p$  ( $P_{high} - P_{low}$ ) приводит к увеличению ДО ( $VT$ ), но требуется мониторинг минутного объема вентиляции с сигналом тревоги.

Крутизна нарастания давления может также варьировать. Эффективное время для нарастания давления не может быть дольше установленного времени вдоха — TI (= Thigh).

Специфической чертой режима ДВФЛ (ВІРАР) является то, что пациент может дышать самостоятельно в любой момент в процессе дыхательного цикла, т. е. равно как на нижнем, так и на верхнем уровне давления. Это происходит потому, что клапан выдоха обеспечивает достаточную регуляцию объема газа, чтобы поддерживать постоянное давление в дыхательных путях даже при небольших колебаниях давления.

В упрощенном виде этот режим может рассматриваться как спонтанный дыхательный процесс на двух разных уровнях давления при СДППД (СРАР). При отсутствии самостоятельных респираторных усилий включается вентиляция, управляемая по времени и давлению.

В зависимости от самостоятельных респираторных усилий пациента необходимо выбрать один из вариантов (*рис. 47*) [18, 38]:

- CMV ВІРАР: нет самостоятельного дыхания, пациент вентилируется с управлением по давлению и времени и исключением верхнего уровня давления.
- IMV ВІРАР: самостоятельное дыхание на нижнем уровне давления.
- Истинный ВІРАР: самостоятельное дыхание на обоих уровнях давления.

Особой чертой этого режима респираторной поддержки является большой объем изменений, достигаемых путем относительно низких амплитуд давления и то, что ДВФЛ (ВІРАР) решает одну из главных задач современной вентиляционной терапии — снижение числа многочисленных вентиляционных режимов, которые обычно используются в процессе вентиляционной терапии. Схематично это можно представить следующим образом:

### **(Универсальный вентиляционный режим) ДВФЛ (ВІРАР)**

*Управляемая вентиляция*



*Поддерживающая вентиляция*



*Спонтанная вентиляция*



*Отлучение: постоянный процесс*

Для хорошей адаптации к спонтанному дыханию смена давления от нижнего к верхнему уровню и наоборот должна быть синхронизирована.

Смена давления от нижнего к верхнему уровню активируется триггером потока (регулировка от 1 до 15 л/мин) в пределах временного триггерного окна с фиксированной временной позицией (25% времени фазы). Если в пределах этого времени самостоятельное дыхание отсутствует, то

в конце этого окна вентилятор переключается на верхний уровень давления. Смена с верхнего на нижний уровень давления происходит, когда пациент начинает выдох и когда инспираторный поток падает до нуля.

В зависимости от комплайенса, ДВФЛ (BIPAP) вентиляция может быть начата со следующими параметрами:

- нижний уровень давления ПДКВ (PEEP) — 6–8 mbar;
- верхний уровень давления (P<sub>high</sub>) — 12–15 mbar выше PEEP (около 20–22 mbar);
- верхний временной уровень (T<sub>I</sub>) — 2 сек;

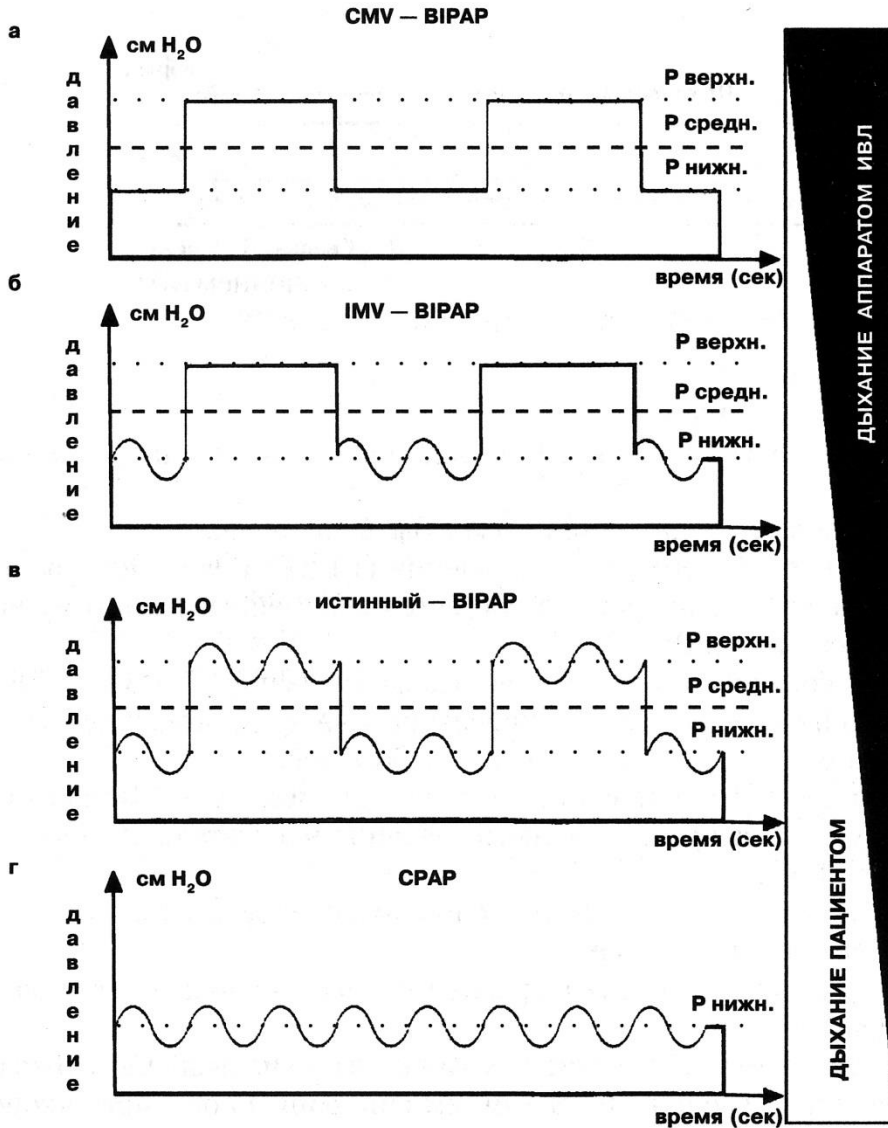


Рис. 47. Различные варианты использования BIPAP: а – SMV BIPAP: нет спонтанного дыхания; б – IMV BIPAP: самостоятельное дыхание на нижнем уровне давления; в – истинный BIPAP: самостоятельное дыхание на обоих уровнях давления; г – CPAP: полная конвергенция обоих уровней давления

- нижний временной уровень (TE) – 4 сек;
- $FiO_2$  такой величины, чтобы  $PaO_2$  было в пределах нормы.

При переключении с режима CPPV на VIPAP уровень плато вентиляции под постоянным положительным давлением (CPPV) становится верхним уровнем давления; нижний уровень давления соответствует ПДКВ/РЕЕР (рис. 48) [38]. При начальной частоте дыхания 10/мин и соотношении времени вдоха и выдоха (I : E) 1 : 2 при верхнем временном уровне 2 сек и нижнем временном уровне 4 сек.

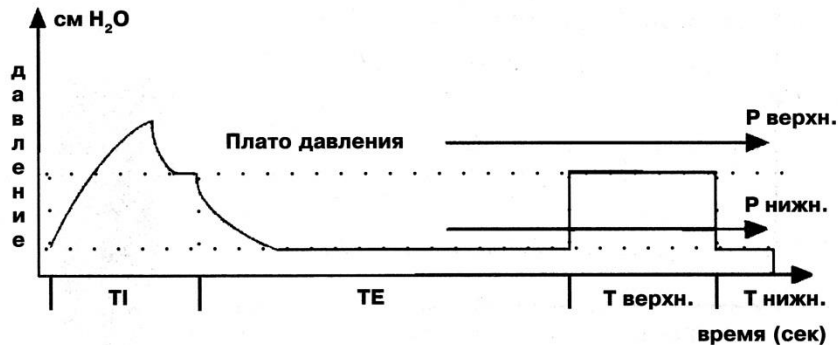


Рис. 48. Переключение с режима CPPV на VIPAP

Давление плато → P<sub>high</sub>

РЕЕР → P<sub>low</sub>

На основании анализа газов крови модифицируются вентиляторные параметры.

Если  $PaO_2$  низкое, оксигенация может быть улучшена:

- повышением нижнего уровня давления (РЕЕР) и верхнего уровня давления в том же направлении ( $\Delta P$  остается неизменным, а потому нет изменений в вентиляции);

- обратные соотношения во временных фазах (напр. TI = 3 сек, TE = 3 сек) с постепенным переходом на инвертированное соотношение VIPAP в зависимости от дальнейшего легочного газообмена;

- с увеличением функциональной остаточной емкости — ФОЕ (FRC) эти меры ведут к повышению среднего давления в дыхательных путях;

- повышение  $FiO_2$ .

Если  $PaCO_2$  слишком высокое или слишком низкое, вентиляция корригируется следующим образом:

- $PaCO_2$  слишком низкое (гипервентиляция): → снижение верхнего уровня давления.

- $PaCO_2$  слишком высокое (гиповентиляция): → повышение верхнего уровня давления → увеличение ЧД путем синхронизированного укорочения времени фаз.

Верхний уровень давления должен быть ниже верхнего изгиба кривой «давление—объем», т. к. в противном случае увеличится функциональное мертвое пространство.

Следовательно, величина давления плато должна быть  $\leq 30$  см  $H_2O$ .

Аналогичным соотношению  $I : E$  при управляемой вентиляции является соотношение «фаза—время» (PhTR), которое зависит от длительности двух фаз (TI и TE):  $PhTR = I : E = TI : TE$ . При добавлении этого соотношения (PhTR) становится возможным инвертированное соотношение ДВФЛ (BIPAP) (IR-BIPAP) (рис. 49).

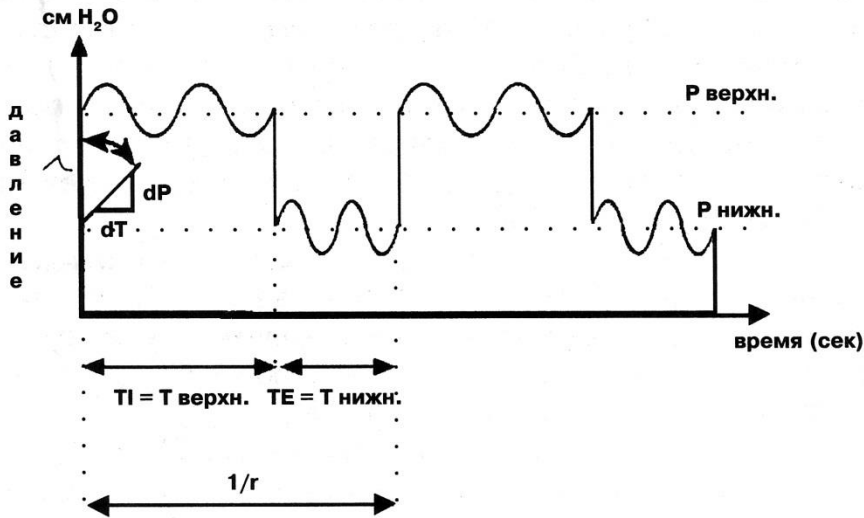


Рис. 49. Инвертированное соотношение при BIPAP

ДВФЛ (BIPAP) делает возможной комбинацию преимуществ вентиляции с инвертированным соотношением (IRV) и спонтанного дыхания. Самостоятельное дыхание может сохраняться и поддерживаться, несмотря на высокую степень механического контроля. Следовательно, имеет удобный пошаговый вариант перехода от IRV к самостоятельному дыханию. Обычно самостоятельное дыхание пациента начинается на уровне низкого давления.

Последние клинические исследования показывают, что самостоятельное дыхание на верхнем уровне давления (самостоятельный вдох от 50 до 150 мл) при вентиляции в режиме ДВФЛ (BIPAP) у пациентов с РДС с высокой вентиляционной зависимостью приводит к улучшению легочного газообмена [38, 43].

#### Причины:

- устранение анатомического мертвого пространства, т. к. пациент вдыхает свежий газ при первом вдохе на уровне высокого давления;
- улучшение вентиляционно-перфузионного соотношения в дистелектатичных зонах легкого, благодаря активному сокращению диафрагмы.

Отключение достигается аппроксимацией (сближением) двух уровней давления —  $P_{high}$  и  $P_{low}$ , а также увеличением времени фазы  $T_{low}$  и поэтому снижением частоты вентиляции.

Толерантность к этому режиму вентиляции лучше прочих режимов, что уменьшает необходимость седации и, следовательно, укорачивает время перехода к самостоятельному дыханию.

### **Вентиляция со сбросом давления в дыхательных путях – APRV, ДФВЛ (BIPAP)**

При этих типах вентиляции применяется постоянное раздувающее легкое давление. В процессе работы вентилятора (в соответствии с заданным соотношением I : E) открывается клапан для сброса давления, позволяющий газовому потоку покинуть легкие. Затем клапан закрывается, и давление быстро восстанавливается. Этот тип вентиляции менее травматичен для альвеол, и достаточная оксигенация может быть достигнута на более низком давлении.

APRV доступна для пациентов, находящихся на самостоятельном дыхании с применением СДППД (CPAP). Она может быть определена как CPAP, когда уровень CPAP снижается на короткое время ( $\leq 1,5$  сек). Пациент дышит самостоятельно на верхнем уровне CPAP с инвертированным соотношением вдоха и выдоха [18, 38].

Она оказывается полезной при низком комплаинсе, т.к. легкие при этом методе могут полностью освободиться от воздуха/газа и растяжение малоэластичных альвеол ограничивается. APRV вряд ли применима у пациентов с высоким сопротивлением дыхательных путей, т.к. газоток из легких при этом способе замедляется в момент сброса давления.

Для APRV необходим контур СДППД, поток в котором больше или равен пиковому инспираторному потоку с быстрой реакцией клапана сброса в экспираторную ветвь. Для быстрого сброса давления в дыхательных путях необходимы также трубки с низким комплаинсом, что позволяет элиминацию  $\text{CO}_2$ . Обычно используемое соотношение I : E – 3 : 1–5 : 1. В аппарате предусмотрена установка пикового давления на вдохе, время вдоха, время выдоха и ПДКВ.

В настоящее время APRV изучается в плане применения у пациентов с нормальным и сниженным комплаинсом. При сравнении APRV с СППВЛ (SIMV) и PSV отмечено, что APRV обеспечивает меньший пик инспираторного давления, однако менее комфортен для пациентов и более асинхроничен [18]. Авторы [19], которые использовали APRV у пациентов с РДС, отмечают, что при этом достигается адекватный уровень оксигенации со снижением пикового давления на вдохе и ПДКВ, хотя без существенных преимуществ по влиянию на сердечно-сосудистую систему. Нет определенных доказательств о поражении альвеол при APRV.

### **BIPAP APRV**

При этом режиме вентиляции механическая вентиляция достигается не путем вентиляционных поршневых усилий, а с помощью коротких пе-

риодических сбросов давления, когда длительность нижнего уровня давления ограничивается временем менее 1,5 сек.

APRV может быть определена как CPAP (СДППД), при котором уровень CPAP (СДППД) снижается в течение короткого времени ( $\leq 1,5$  сек). Пациент дышит самостоятельно на верхнем уровне CPAP (СДППД) с инвертированным соотношением (IRV) (рис. 50) [38].

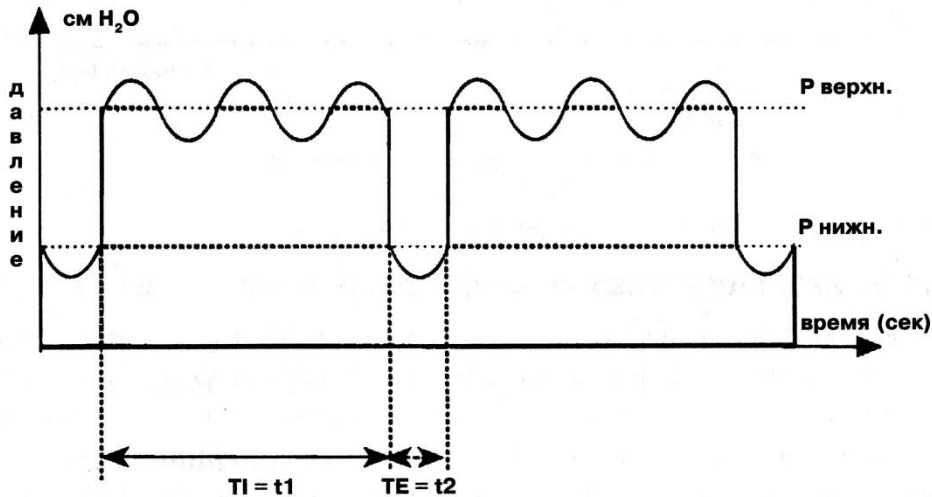


Рис. 50. Режим VIPAP APRV

Благодаря короткому выдоху со сбросом давления, улучшается элиминация CO<sub>2</sub>. Возвращение к обычному уровню CPAP обеспечивает механический вдох.

Из-за крайне короткой фазы сброса давления в медленных зонах легких возникает внутреннее ПДКВ (PEEP) (большая временная константа), что предупреждает коллапс дыхательных путей в конце выдоха.

Регулируемые переменные на вентиляторе, которые требуются для применения режима VIPAP APRV: P<sub>high</sub>, P<sub>low</sub>, T<sub>high</sub>, T<sub>low</sub>; крутизна нарастания давления имеет фиксированную продолжительность 64 сек.

### VIPAP SIMV

Комбинация VIPAP SIMV может быть использована для отлучения от вентилятора через SIMV (SIMV + ASB), что является преимуществом VIPAP при самостоятельном дыхании. Этот тип вентиляции реально должен быть определен как VIPAP ASB, т.к. при этом режиме возможна дополнительная поддержка давлением на нижнем уровне давления при самостоятельном дыхании (рис. 51).

Частота изменения давления определяется частотой ППВЛ (IMV). Время вдоха, т. е. длительность верхнего уровня давления, приспособляется с помощью частоты (f) и соотношения TI:TE и крутизны наращивания давления.

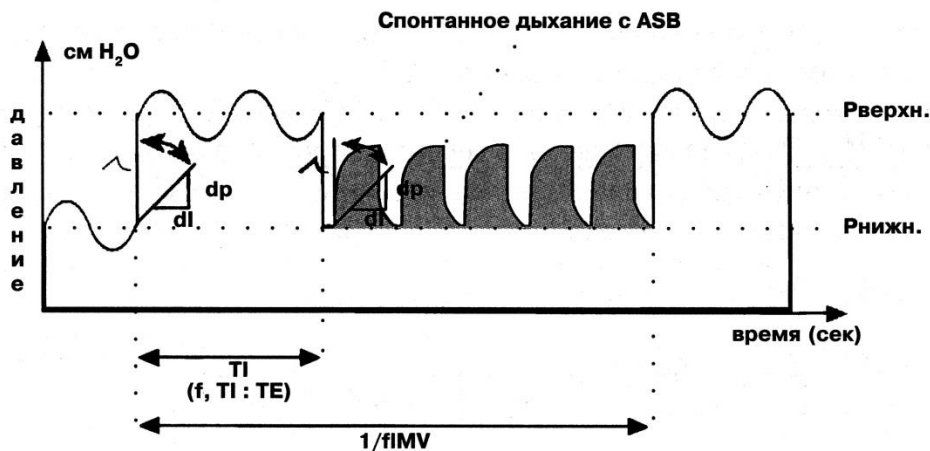


Рис. 51. Режим VIPAP SIMV

#### 4.4.4. Характеристики специфических режимов вентиляции

В табл. 11 перечислены главные характеристики (описание, преимущества, недостатки) двух основных режимов вентиляции: 1) с регуляцией по давлению и 2) с регуляцией по объему. Исторически в англоязычной литературе современные режимы вентиляции классифицируются как «А» («assist» — вспомогательная); «С» («control» — управляемая); «А/С» («assist/control» — вспомогательная/управляемая); «IMV» («intermittent mandatory» — перемежающаяся принудительная); SIMV («synchronized intermittent mandatory» — синхронизированная перемежающаяся принудительная) и «MMV» («mandatory minute» — гарантированная минутная). При управляемой вентиляции («С»), независимо от основной регуляции (по давлению или по объему), пациент не способен противодействовать вентилятору. В этом случае все аспекты доставки газовой смеси пациенту определяет врач. При «А/С» пациент в состоянии сам инициировать начало механического вдоха, который доводится аппаратом до заданной врачом величины.

Таблица 11

*Специфические режимы вентиляции, регулируемой по давлению или по объему [23]*

<b>Режимы с регуляцией по давлению</b>			
Режимы	Описание	Преимущества	Недостатки
Вентиляция с контролем по давлению (Pressure control — PC)	Полный контроль вентиляции; пиковое давление в дыхательных путях постоянное, ДО (VT) — переменный; только полная вентиляционная поддержка — ПВП (FVS)	Надежный контроль вентиляции, при котором ДО (VT) может варьировать от вдоха к вдоху	Обычно требуются седация, паралич или гипервентиляция; пациент в состоянии противодействовать вентиляции

Таблица 11 (продолжение)

<b>Режимы с регуляцией по давлению</b>			
Режимы	Описание	Преимущества	Недостатки
Вспомогатель- но-принуди- тельная вентиляция по давлению (Pressure A/C)	Контроль по давлению, но пациент в состоянии увеличить частоту вентиляции; давление постоянное, ДО (VT) переменный; только ПВП (FVS)	Пациент может задавать частоту сверх установленного уровня; пиковое давление постоянное; управление по давлению возможно под седацией, седацией/миорелаксацией или гипервентиляцией	Могут возникнуть: дыхательный алкалоз, воздушные ловушки, ауто-ПДКВ (PEEP), сердечнососудистые проблемы; переменный ДО (VT)
Поддержка давлением (Pressure support)	Устанавливается пиковое давление, в остальном все аспекты вентиляции контролируются пациентом; от частичной вентиляционной поддержки — ЧВП (PVS) до ПВП (FVS)	Пациент контролирует процесс вентиляции; вентилятор реагирует на запросы пациента; пик давления в дыхательных путях задается	ДО (VT) переменный; нет торможения частоты, постоянная небулайзерная терапия может вызвать гиповентиляцию; возможны воздушные ловушки, ауто-ПДКВ (PEEP) при высокой частоте
Вентиляция со сбросом давления в дыхательных путях (APRV)	Вентиляция на двух уровнях СДППД (CPAP) с использованием системы постоянного потока; на любом уровне СДППД (CPAP) возможно самостоятельное дыхание; предназначен для использования с искусственными дыхательными путями; от ЧВП (PVS) до ПВП (FVS)	Простая установка параметров; контроль давления в дыхательных путях; самостоятельное дыхание	Переменный ДО (VT); повышенная работа дыхания — РД (WOB) на инспираторном уровне СДППД (CPAP), нет мониторинга пациента
Двухуровневое СДППД (CPAP)	Вентиляция на двух уровнях СДППД (CPAP): IPAP — положительное давление в дыхательных путях на вдохе; EPAP — положительное давление в дыхательных путях на выдохе, — предназначен для дыхания через но-	Контроль давления в дыхательных путях; пациент контролирует все аспекты вентиляции, кроме уровня давления; предназначен для неинвазивной вентиляции	Переменный ДО (VT); нет сигнала тревоги, нет мониторинга пациента

Таблица 11 (продолжение)

<b>Режимы с регуляцией по давлению</b>			
Режимы	Описание	Преимущества	Недостатки
	совую маску; нормальное соотношение I : E, пациент может контролировать частоту, длительность вдоха; от ЧВП (PVS) до ПВП (FVS)		
Гарантированная минутная вентиляция, ограниченная по давлению (MMV pressure limited)	Вентилятор поддерживает минимальный минутный объем, варьируя уровень ЧВП (PVS), в ответ на способность пациента поддерживать уровень MMV; от ЧВП (PVS) до ПВП (FVS)	Позволяет некоторым пациентам самостоятельное отлучение от вентилятора; пик давления в дыхательных путях поддерживается в специфическом диапазоне	Частое поверхностное дыхание может нивелировать цели MMV; если отлучение от вентилятора продолжается, возникает необходимость в снижении уровня MMV; переменный ДО (VT)
<b>Режимы с регуляцией по объему</b>			
Управление объемом (Volume control)	Полный контроль вентиляции; пациент не в состоянии противодействовать аппарату; ДО (VT) постоянный, пиковое давление переменное; только ПВП (FVS)	Контроль минутного объема и метода доставки газа	Пациент не в состоянии взаимодействовать с аппаратом; требуются седация, седация/миорелаксация или гипервентиляция; спонтанное дыхание приводит к «борьбе» с вентилятором; пиковое давление в дыхательных путях переменное
Вспомогательно-принудительная вентиляция по объему (Volume A/C)	Контроль по объему, однако возможно самостоятельное дыхание с нарастающей частотой; ДО (VT) постоянный, пиковое давление переменное; только ПВП (FVS)	Пациент может задавать частоту сверх установленного уровня; контроль минимального минутного объема и доставки газа обеспечивается путем седации, седации/миорелаксации или гипервентиляции	Могут возникнуть респираторный алкалоз, ауто-ПДКВ (PEEP), сердечнососудистые проблемы; пиковое давление в дыхательных путях переменное
Переменяющаяся принудительная вентиляция — ППВЛ (IMV)	Управление объемом с постоянным потоком и возможностью самостоятельного дыха-	Возможность обеспечить любой уровень вентиляционной поддержки; на низком	

Таблица 11 (окончание)

<b>Режимы с регуляцией по давлению</b>			
Режимы	Описание	Преимущества	Недостатки
	ния; от ЧВП (PVS) до ПВП (FVS)	уровне пациент может дышать самостоятельно; воздушные ловушки, ауто-ПДКВ (РЕЕР) и пациент-индуцированный респираторный алкалоз менее вероятны, чем при режиме Volume A/C; объемный контроль может быть обеспечен седацией, седацией/миорелаксацией, или гипервентиляцией; меньше сердечнососудистых проблем, чем при Volume control или A/C	Наложение механического дыхания на самостоятельное; повышение работы дыхания на низком уровне ППВЛ (IMV); возможны респираторный алкалоз, воздушные ловушки, ауто-ПДКВ (РЕЕР) на частом спонтанном дыхании; пиковое давление в дыхательных путях переменное
Синхронизирующая перемежающаяся принудительная вентиляция СППВЛ (SIMV)	См. ППВЛ (IMV)	Нет наложения механических вдохов на самостоятельные	Те же, что и при ППВЛ (IMV)
Гарантированная минутная вентиляция (MMV)	То же, что Volume A/C, но со спонтанным дыханием между A/C вдохами; от ЧВП (PVS) до ПВП (FVS) Вентилятор поддерживает минимальный минутный объем; могут обеспечиваться объемный контроль, самостоятельное дыхание; от ЧВП (PVS) до ПВП (FVS)	Позволяет ряду пациентов самостоятельно отлучиться от ИВЛ	Частое поверхностное дыхание может помешать принудительным вдохам; повышенная работа дыхания на низкой частоте принудительных вдохов; переменное пиковое давление в дыхательных путях

#### 4.4.5. Высокочастотная вентиляция

ВЧ ИВЛ (HFV) может быть определена как вентиляция с ЧД более 60/мин. Эта высокая ЧД может быть достигнута разными методами. Высокочастотная вентиляция легких под положительным давлением

(HFPPV), которая в некоторых отечественных источниках обозначается как высокочастотная объемная вентиляция легких [3, 38] (рис. 51).

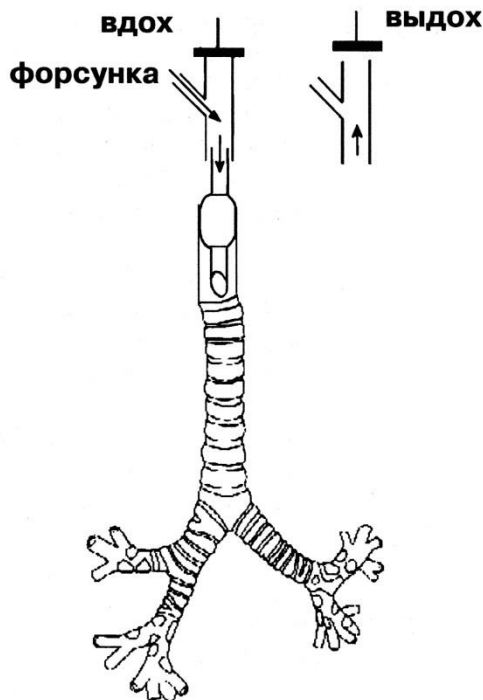


Рис. 51. HFPPV (High Frequency Positive Pressure Ventilation) – высокочастотная вентиляция легких под положительным давлением

Такого рода вентиляция обеспечивается вентилятором, генерирующим поток под высоким давлением в паре с прерывателем потока. Частота вентиляции — 60–110/мин ( $\approx 1-2$  Hz). В высокочастотной струйной (инжекционной) вентиляции легких (HFJV) используется газовый источник под высоким давлением, присоединенный к малому размера канюле и прерывателю потока [38] (рис. 52). Вентилирующие газы подаются в контур по эффекту Вентури. Прерыватель может быть электромагнитным, соленоидным, вращающимся окончатым или флюидным.

Частота вентиляции — 100–600/мин ( $\approx 2-10$  Hz). В обеих указанных формах ВЧ ИВЛ выдох пассивный. У детей потенциальной проблемой при HFJV является возникновение газовых ловушек и утечки. Высокочастотная осциляция или осциляторная ВЧ ИВЛ (ВЧО/НФО) продуцирует волнообразное движение взад и вперед с помощью поршневого (плунжерного) насоса или устройства, конвертирующего электронные сигналы в звуковые.

Частота, получаемая с помощью ВЧО очень высока — 600–2400/мин ( $\approx 10-50$  Hz) и в связи с тем, что выдох в этой системе является активным, удаление или клиренс  $\text{CO}_2$  очень эффективны.

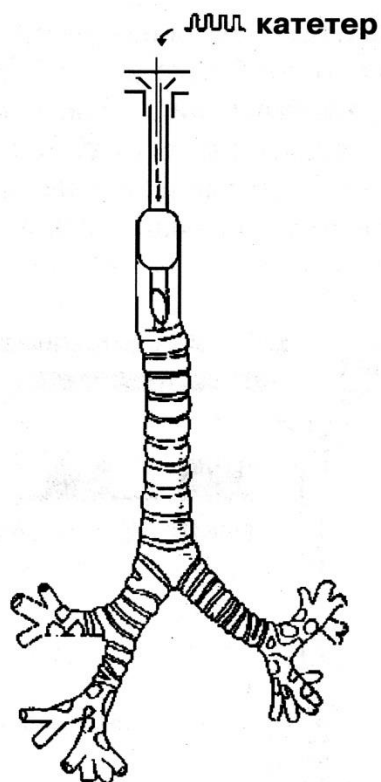


Рис. 52. HFJV (High Frequency Jet Ventilation) – высокочастотная струйная (инжекционная) вентиляция легких

*Сферы применения ВЧ ИВЛ (HFV) в последнее время:*

- ОРДС;
- бронхоплевральные свищи;
- ЧМТ (терапия высокого интракраниального давления);
- хирургия гортани;
- торакально-легочная хирургия;
- нейрохирургия;
- бронхоскопия;
- дыхательная терапия – муколизис.

Существует много теорий, которые объясняют, как происходит газообмен в процессе ВЧ ИВЛ. Если дыхательный объем достаточно большой, возникает непосредственная вентиляция проксимальных альвеол. На бифуркациях дыхательных путей газовый поток не одинаков и может стремиться в центральном направлении для продолжения движения. Газ может распределяться между альвеолами с разными временными константами и, кроме того, имеют значение диффузия и кардиогенное смешивание.

ВЧ ИВЛ может накладываться на обычную ИВЛ (CMV) с низкой частотой, тогда говорят о комбинированной ВЧ ИВЛ. Этот метод имеет эффект «вздохов», раскрывающих дыхательные пути, для превышения давления раскрытия альвеол с последующим сбросом давления, но до уровня более высокого, чем давление закрытия. Это может уменьшать травматизацию, вызываемую резким раскрыванием и закрыванием альвеол [38].

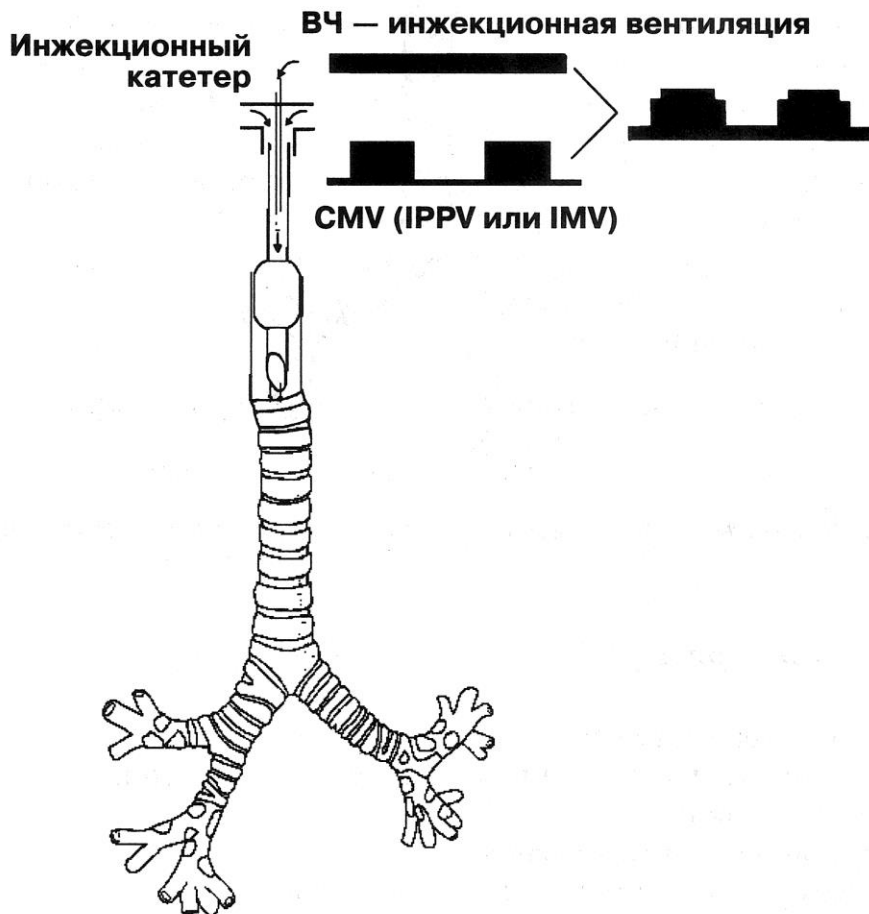


Рис. 53. CHFV (Combined High Frequency Ventilation) – комбинированная высокочастотная вентиляция легких

В сочетании с ВЧ ИВЛ может применяться ПДКВ и оксигенация с адекватным удалением  $\text{CO}_2$  могут быть усилены повышением давления драйва и удлинением времени вдоха. Использование ВЧО дает адекватное увлажнение и делает возможной спонтанную вентиляцию. Во время самостоятельного дыхания это дает эффект оксигенации подобный СДППД (CPAP), который может быть улучшен повышением среднего давления в дыхательных путях. Амплитуда осцилляций может быть при-

способлена к конкретному больному на основании субъективной оценки вибрации грудной клетки и по уровню  $\text{PaCO}_2$ .

Существенным является хорошее знание аппаратуры персоналом. Есть сообщения о гипотензии при ВЧ ИВЛ, но снижения сердечного выброса можно избежать, если не допускать перераздувания легких в процессе вентиляции. Есть также сведения о риске внутрижелудочковых кровоизлияний при ВЧ ИВЛ, о некротизирующем трахеобронхите в первые дни вентиляции инъекционным методом (HFJV), однако, скорее всего, это является результатом плохого увлажнения вдыхаемых газов.

ВЧО возможна для использования в неонатологии и у детей с весом тела до 20 кг. Управление оксигенацией может быть обеспечено путем вариаций с  $\text{FiO}_2$  и средним давлением в дыхательных путях, в то время как элиминация  $\text{CO}_2$  управляется потоком в контуре, амплитудой осцилляций и соотношением времени вдоха и выдоха (I : E).

ВЧО демонстрирует хороший эффект при билатеральных легочных поражениях, а в сочетании с терапией сурфактантом и NO дает хорошие результаты при лечении детей, которые нуждаются в ЭКМО.

#### 4.4.6. Оценка степени вентиляционной поддержки (PIF)

Степень респираторной поддержки определяется тремя параметрами:

- ПДКВ (PEEP);
- соотношением времени вдоха и выдоха (I : E) и
- $\text{FiO}_2$ , что и составляет аббревиатуру PIF.

$$PIF = PEEP (\langle P \rangle) \times I : E (\langle I \rangle) \times \text{FiO}_2 (\langle F \rangle) \quad (32).$$

*Примеры:*  $10 \times 2 (2 : 1) \times 1,0 (100\%) = 20;$   
 $5 \times 0,5 (1 : E2) \times 0,4 (40\%) = 1.$

*Меры по улучшению оксигенации:*

1. Повышение  $\text{FiO}_2$  (симптоматическое лечение).
2. ПДКВ/РЕЕР.
3. IRV (инвертированное по длительности соотношение «вдох-выдох»).

Концентрация/фракция вдыхаемого кислорода ( $\text{FiO}_2$ ) должна быть настолько высокой, насколько это необходимо, и настолько низкой, насколько это возможно.

Уровень ПДКВ/РЕЕР следует оттитровать таким образом, чтобы достаточная оксигенация была достигнута при  $\text{FiO}_2$  не более 60%. Тем не менее, при тяжелых нарушениях легочного газообмена часто необходима более высокая  $\text{FiO}_2$ , несмотря на так называемое оптимальное ПДКВ/РЕЕР. Снижение ПДКВ/РЕЕР должно быть постепенным по регуляторным интервалам с «шагом» в 2 см  $\text{H}_2\text{O}$ . До физиологического ПДКВ —

3–5 см  $H_2O$ , и до уровня  $FiO_2 < 0,5$ . Резкое снижение ПДКВ может привести к плевральной транссудации из лимфатической системы легких.

#### **4.4.7. Осложнения и последствия респираторной поддержки**

##### **А. Последствия интубации**

Интубация может привести к травме гортани, глотки, трахеи и зубов. Подсвязочный и гортанный отек могут развиваться из-за применения слишком большой трубки. Трахеальная трубка может явиться причиной инфицирования трахеи, а затем нижележащих дыхательных путей из рото- и носоглотки, особенно при использовании неувлажненных газов. Разъединение или дефекты измерения длины трубки, а также случайная самоэкстубация могут быть жизненно опасны.

Отдаленные осложнения включают грануломатоз и рубцевание голосовых связок, трахеомалацию, стеноз трахеи, изъязвление черпаловидных связок и синуситы. Последнее является осложнением назальной интубации.

##### **Б. Осложнения трахеостомии**

Эти осложнения могут быть острыми (в процессе) и подострыми (после трахеостомии), что включает пневмомедиастинум, пневмоторакс и кровотечение. Инфекция и слизистые пробки — осложнения, которые возникают еще в период пребывания пациента в отделении интенсивной терапии, а стенозы трахеи и подсвязочного пространства являются поздними.

##### **В. Последствия механической вентиляции легких**

###### **Поражение легких**

- Ателектазы
- Альвеолярное кровотечение
- Нейтрофильная инфильтрация альвеол
- Накопление макрофагов в альвеолах
- Снижение комплайенса
- Отслойка эндотелиальных клеток
- Денудация базальных мембран
- Эмфизематизация
- Отек легких
- Гиалиномембраноз
- Интерстициальный отек
- Повышенный уровень альбумина в интерстиции
- Инфильтрация интерстиция лимфоцитами
- Интракапиллярное кровотечение
- Пневмоторакс
- Тяжелая гипоксемия

- Подкожная эмфизема
- Системная газовая эмболия
- Образование напряженных кист

#### **Баротравма и «волютравма»**

Механическая вентиляция легких с плохим комплайнсом и/или с высоким сопротивлением дыхательных путей могут привести к группе эффектов, носящих общее название «баротравма». Основными проявлениями этого поражения являются пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперитонеум и хирургическая эмфизема.

Хотя баротравма в буквальном смысле означает «повреждение из-за повышенного давления», в последнее время под этим подразумевается, что клеточные эффекты, наблюдаемые при механической вентиляции, являются результатом перераздувания альвеол в большей степени, нежели превышения давления, в связи с чем присоединился термин «волютравма» [24]. Клеточные эффекты волютравмы включают десквамацию, эпителиальные повреждения и выход белка в альвеолы.

#### **Г. Токсические эффекты кислорода**

Трудно сказать, насколько большой проблемой является токсичность кислорода для вентилируемых пациентов. Волонтеры, дышащие самостоятельно 90–95% кислородом в течение первых 24 часов, испытывают легкую боль в груди, проявления трахеобронхита и отмечается повышенная проницаемость альвеол. После 24–48 часов снижаются жизненная емкость легких, комплайнс и диффузия, а мертвое пространство и шунтирование увеличиваются. Эксперименты на животных показывают, что дыхание 100% кислородом в течение ряда дней может быть летальным. Поэтому резонно считать, что дыхание высокими концентрациями кислорода в течение продолжительного времени может оказывать повреждающее действие на легкие.

Общепринятая точка зрения в настоящее время: 100% кислород безопасен в течение времени дыхания им до 24 часов, а 40% кислород может использоваться без последствий в течение неопределенно долгого времени.

Таким образом, концентрация кислорода на вдохе должна быть настолько высокой, насколько это необходимо, и настолько низкой, насколько это возможно. Повышение концентрации кислорода на вдохе всегда должно рассматриваться как симптоматическое лечение.

Концентрация кислорода на вдохе более 0,5–0,6 в течение длительного периода времени (дни) может привести к следующим побочным эффектам:

- кислородной интоксикации;
- развитию реабсорбционных ателектазов ( $O_2$  реабсорбируется быстрее, чем азот);

- депрессии мукоцилиарного клиренса;
- деструкции сурфактанта;
- повышению продукции свободных кислородных радикалов;
- активации макрофагов с последующим освобождением хемотоксина и миграцией гранулоцитов в легкие.

#### **Д. Возможные побочные эффекты перmissiveй (допустимой) гиперкапнии**

- Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо
- Снижение  $PAO_2$
- Стимуляция и депрессия сердечно-сосудистой системы
- Депрессия ЦНС
- Стимуляция вентиляции
- Повышение интракраниального давления
- Наркоз (при  $PaCO_2 > 80-100$  мм рт. ст.)
- Снижение почечного кровотока ( $PaCO_2 > 150$  мм рт. ст.)
- Потеря внутриклеточного калия ( $PaCO_2 > 150$  мм рт. ст.)
- Изменение действия фармпрепаратов (из-за клеточного ацидоза)

#### **Е. Побочные эффекты ПДКВ/РЕЕР**

- Снижение сердечного выброса из-за уменьшения венозного возврата и повышения интраторакального давления
- Из-за этого — снижение почечной, печеночной и прочей органной циркуляции
- Повышение ВЧД из-за снижения венозного оттока по яремным венам
- Побочные эффекты JRV — сравнимы с таковыми при ПДКВ/РЕЕР.

#### **Инфекция**

Наиболее частыми представителями нозокомиальной инфекции в отделениях интенсивной терапии являются грам-отрицательные организмы. Мытье рук бактерицидными средствами, строгая асептическая техника с тщательным уходом за дыхательными путями и ограниченный доступ к пациенту лиц, не принимающих непосредственное участие в уходе за больным — основная стратегия предупреждения инфекции.

Особое значение приобретает вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП).

# ГЛАВА 5.

## Стратегия вентиляции

### 5.1. Стратегия вентиляции при различных синдромах острой респираторной недостаточности

Существует три наиболее общие стратегии для педиатрических пациентов, требующих вентиляционной поддержки: 1) дети без пульмональной патологии или с незначительным поражением легких, но потерявшие респираторный драйв или контроль за дыхательными путями; 2) пациенты с рестриктивными легочными заболеваниями (низкий легочный объем); 3) пациенты с обструктивными заболеваниями легких (высокий легочный объем) [23].

#### Нормальные легкие

Общая анестезия, седация или передозировка многих препаратов могут потребовать кратковременную вентиляцию. Центральная гиповентиляция, апноэ, нейромышечные заболевания, кома, инфекция ЦНС или врожденные аномалии дыхательных путей являются прочими причинами необходимости вентиляционной поддержки, что частично было отмечено выше. Обычно эти пациенты демонстрируют комбинацию гиперкарбии и гипоксемии, т. е. глобальную ОРН с преобладанием гиперкарбии. Это особенно касается пациентов с тотальной утратой респираторного драйва или контроля за дыхательными путями. Целью лечения этих больных является защитить дыхательные пути и обеспечить вентиляцию, избегая ателектазов и перераздувания легких. Полная вентиляционная поддержка (ПВП/FVS) требуется пациентам с тотальной потерей респираторного драйва, частичная (ЧВП/PVS) — тем, которые либо в сознании, либо имеют возможность участвовать в вентиляционном процессе. Низкое давление на вдохе является правилом, т. к. легкие имеют нормальный комплайнс. Как только пациенты восстанавливают контроль над дыхательными путями и нормальные респираторный драйв и функции, они могут быть отлучены от вентилятора и экстубированы.

*Вентиляционная стратегия при нормальных легких:*

- приемлемая поддержка по давлению и объему;
- дыхательный объем ( $DO/V_T$ ) установить на 12–15 мл/кг или на давление, обеспечивающее  $DO$  12–15 мл/кг;

- частота дыхания (ЧД) по возрасту;
- $\text{FiO}_2$  — на уровне, обеспечивающем  $\text{PaO}_2$  более 80 мм рт. ст.;
- чувствительность на включение триггера давления < 1,5 см  $\text{H}_2\text{O}$ ;
- при объемном режиме установить пиковый поток, предупреждающий вогнутую форму волны давления;
- установить время вдоха менее 1 сек;
- при СППВЛ (SIMV) добавить 3–5 см  $\text{H}_2\text{O}$ ;
- установить ПДКВ 3–5 см  $\text{H}_2\text{O}$ ;
- использовать частичную вентиляционную поддержку по мере нормализации вентиляционного драйва;
- поддерживать плато давления менее 35 см  $\text{H}_2\text{O}$ .

### Рестриктивные заболевания легких

Заболевания с низким легочным объемом достаточно часто являются поводом для госпитализации в ОРИТ. Дети с пневмонией, интерстициальными поражениями, аспирационным пневмонитом, частичным утоплением и ОРДС составляют группу пациентов с рестриктивными легочными заболеваниями, характеризующимися дефицитом ФОЕ (FRC). Обычно эти пациенты имеют гипоксемию вследствие несоответствующего соотношения вентиляция/кровоток ( $V/Q$ ) и шунтирования, что часто сопровождается тахипноэ.

Цель лечения этих пациентов — восстановить ФОЕ и мобилизовать гиповентилируемые области, улучшая тем самым вентиляционно-перфузионное соотношение и оксигенацию. Это достигается применением ПДКВ (PEEP) и коррекцией среднего давления в дыхательных путях ( $\text{Paw}$ ). Увеличение ПДКВ и  $\text{Paw}$  не является доброкачественным процессом, т. к. при этом может возникнуть перераздувание непораженных легочных единиц наряду со снижением сердечного выброса и гипоперфузией этих единиц. Цель — обеспечить адекватную доставку кислорода при, по возможности, наиболее низких  $\text{FiO}_2$  и давлении в дыхательных путях. Важно, чтобы уровень гемоглобина и сердечный выброс были оптимальными.

При рестриктивных заболеваниях вначале используется полная вентиляционная поддержка с седацией и, иногда, с миорелаксацией. ПДКВ и  $\text{FiO}_2$  — до поддержания желаемого  $\text{PaO}_2$ . Для детей с тяжелым острым поражением легких  $\text{Paw}$  обычно повышается путем увеличения времени вдоха до уравнивания или инверсии соотношения I : E. Поддержание пикового альвеолярного давления на уровне 35 см  $\text{H}_2\text{O}$  или ниже позволяет предупредить волютравму и вентилятор-индуцированное поражение легких. Эти пациенты — основная группа, у которой применяется допустимая гиперкапния. Для больных с тяжелым острым поражением легких не является чем-то необычным уровень  $\text{PaCO}_2$  выше 60 мм рт. ст., а  $\text{PaO}_2$

в пределах 50. При использовании методики допустимой гиперкапнии зачастую требуются седация и миорелаксация.

При остром поражении легких следует иметь в виду допустимое  $PaO_2$  при разной степени поражения:

- > 80 мм рт. ст. — для нормальных легких;
- > 70 мм рт. ст. — при легкой степени поражения;
- > 60 мм рт. ст. — при средней степени поражения;
- > 50 мм рт. ст. — при тяжелой степени поражения.

#### **Вентиляционная стратегия при рестриктивных заболеваниях легких:**

- приемлема поддержка и по давлению, и по объему;
- полная вентиляционная поддержка (ПВП/FVS) во время острой фазы;
- частичная вентиляционная поддержка (ЧВП/PVS) во время восстановительной фазы;
- дыхательный объем установить на 6–10 мл/кг;
- установить давление, обеспечивающее ДО 6–10 мл/кг;
- установить ЧД, соответствующую возрасту, во избежание воздушных ловушек;
- установить ПДКВ на уровне или выше точки перегиба петли «давление—объем» (8–12 см  $H_2O$ );
- увеличить время вдоха для повышения давления в дыхательных путях ( $P_{aw}$ ), избегая возникновения ауто-ПДКВ;
- приспособить  $FiO_2$  в сочетании с ПДКВ и  $P_{aw}$  к поддержанию  $PaO_2$  на уровне 50–80 мм рт. ст. в зависимости от тяжести поражения;
- поддерживать пик давления в альвеолах < 35 см  $H_2O$ ;
- установить чувствительность к триггеру < 1,5 см  $H_2O$ ;
- при объемном режиме установить пиковый поток, предупреждающий вогнутую форму волны давления;
- при СППВЛ (SIMV) добавить поддержку давлением (ЧВП/PSV) 5–8 см  $H_2O$ .

#### **Обструктивные заболевания легких**

Обструктивные (высокий легочный объем) заболевания легких также нередко приводят детей в ОРИТ. Наиболее частые заболевания — астма, бронхиолит или бронхолегочная дисплазия (БЛД). Из-за высокого сопротивления дыхательных путей, газовых ловушек и ауто-ПДКВ имеют место увеличение ФОЕ (FRC) и мертвого пространства. Из-за отека дыхательных путей и слизистых пробок нарастают вентиляционно-перфузионные аномалии. Эти патофизиологические проблемы приводят к гипоксии и гиперкапнии, т. е. к глобальной ОДН. Из-за высокого сопротивления в дыхательных путях респираторные временные константы (TCs) могут быть значительно удлинены.

Основная стратегия вентиляции детей с обструктивными заболеваниями — обеспечение адекватной оксигенации и вентиляция без наращивания объема газовых ловушек и перераздувания легких. У детей с тяжелой астмой и перераздутыми легкими часто требуется редкая ЧД (6–10/мин) со временем вдоха от 1 сек и дольше. Это дает достаточное время для выдоха, что уменьшает образование воздушных ловушек, а за счет удлинения вдоха — лучшее распределение газа в легких. В острой фазе допустимая гиперкапния является правилом. В процессе вентиляции необходим тщательный контроль ауто-ПДКВ. У самостоятельно дышащих пациентов ПДКВ должно быть отрегулировано так, чтобы снизить усилия необходимые для преодоления ауто-ПДКВ.

У детей с бронхиолитом, БЛД или менее тяжелой астмой приемлема большая ЧД, что не приводит к увеличению объема газовых ловушек. Важно поддержание давления в дыхательных путях на возможно низком уровне для предупреждения волютравмы. Могут потребоваться седация и миорелаксация с допустимой гиперкапнией при необходимости.

#### **Вентиляционная стратегия при обструктивных заболеваниях легких:**

- приемлема поддержка и по давлению, и по объему;
- полная вентиляционная поддержка (ПВП/FVS) в первые 24–72 часа;
- затем частичная вентиляционная поддержка (ЧВП/PVS);
- установить ДО 8–12 мл/кг;
- установить давление, обеспечивающее ДО 8–12 мл/кг;
- установить ЧД, соответствующее времени «стридорозного» выдоха, но < 6–12/мин во избежание ауто-ПДКВ в наиболее остром периоде;
- при необходимости позволить нарастание  $P_aCO_2 > 60$  мм рт. ст.;
- приспособить  $FiO_2$  для поддержания  $P_aO_2 \geq 60$  мм рт. ст.;
- поддерживать пиковое альвеолярное давление < 35 см  $H_2O$ ;
- установить чувствительность к триггеру < 1,5 см  $H_2O$ ;
- при объемном режиме установить пиковый поток, предупреждающий вогнутую форму волны давления;
- время вдоха может быть удлинено свыше 1 сек;
- при СППВЛ (SIMV) добавить поддержку давлением (PSV) 5–8 см  $H_2O$ .

## **5.2. Стратегия вентиляции при заболеваниях ЦНС и сердечно-сосудистой системы**

### **Вентиляция у детей с ЧМТ**

#### **Показания к интубации**

Ребенок с ЧМТ должен быть интубирован для защиты дыхательных путей от аспирации крови, содержимого желудка или в случае, если он

сам не может поддерживать свободную проходимость дыхательных путей. Интубация необходима также при показаниях к ИВЛ. Планируя интубацию при ЧМТ, следует иметь также в виду, что у такого пациента возможна травма шейного отдела позвоночника, для чего должны быть предприняты дополнительные меры с целью предупреждения дальнейшей более обширной травматизации ЦНС.

### **Показания к вентиляции**

Вентиляционная поддержка при ЧМТ требуется в случае неадекватной спонтанной вентиляции, когда, например,  $PaO_2$  ниже 75 мм рт. ст. или  $PaCO_2$  выше 40 мм рт. ст. при дыхании 60% кислородом. При ЧМТ возможна и спонтанная гипервентиляция, когда также показана ИВЛ, если  $PaCO_2$  ниже 25 мм рт. ст. Механическая вентиляция требуется и при нарушении сознания (менее 8 баллов по шкале Глазго), и при устойчивой к терапии судорожной активности, а также при необходимости аналгезии в связи с прочими повреждениями и при повышении ВЧД.

### **Цели вентиляции**

Вентиляция в лечении ЧМТ направлена на оптимизацию баланса между доставкой кислорода в головной мозг и его потреблением. Доставка кислорода в головной мозг может поддерживаться на удовлетворительном уровне путем обеспечения адекватной оксигенации, избежания гиперкапнии и поддержания нормального АД. Особое внимание должно быть уделено жидкостному балансу и исключению анемии, что также оптимизирует доставку кислорода в головной мозг. Адекватные седация и аналгезия сводят к минимуму случаи повышения артериального и венозного давления, что помогает поддерживать интракраниальное давление в безопасных пределах. ВЧД может быть уменьшено путем вентиляции с умеренным снижением  $PaCO_2$ . Следует также избегать гиперпирексии и судорог, т. к. они приводят к повышению потребления кислорода.

Управляемая механическая вентиляция с седацией морфином/мидазоламом и миорелаксацией векурониумом — обычная вентиляционная стратегия. В некоторых центрах уход за пациентом сопровождается постуральной разгрузкой путем подъема головного конца тела на  $15^\circ$ . Все процедуры (особенно механические) должны проводиться с большой осторожностью при необходимости с дополнительной седацией, дабы избежать внезапного повышения интракраниального давления. Процедура отключения от вентилятора должна начинаться тогда, когда пациент неврологически стабилен и после консультации нейрохирурга. Для стимуляции спонтанного дыхания  $PaCO_2$  постепенно должно быть повышено до 40 мм рт. ст. и столь же постепенно должна быть приостановлена седация.

## Вентиляция при заболеваниях сердца

Механическая вентиляция может потребоваться для детей с ВПС особенно в периоперационном периоде. Потребность в механической вентиляционной поддержке после операций на сердце — традиционно обычная ситуация, однако в последние годы частота её применения в послеоперационном периоде имеет тенденцию к снижению.

Респираторная недостаточность после кардиологических операций у детей может развиваться по нескольким причинам. Повышение содержания внутрилегочной воды и усиление легочного кровотока снижает легочный комплайнс и повышает сопротивление дыхательных путей. Влияние искусственного кровообращения на запуск воспалительной реакции и систему сурфактанта усугубляет эти нарушения. Кроме того, седативные и анальгетические препараты, которые вводились во время операции, могут снижать респираторную активность в раннем послеоперационном периоде.

При управляемой механической вентиляции после операции на сердце может быть использовано положительное давление в конце выдоха (ПДКВ/РЕЕР) для предупреждения ателектазов и борьбы с ними, но ПДКВ может нарушить венозный возврат и повысить легочное сосудистое сопротивление (PVR), что является недостатком ИВЛ у этой категории больных. По мере повышения легочного сосудистого сопротивления правый желудочек начинает расширяться, смещая межжелудочковую перегородку и снижая комплайнс левого желудочка. Высокий PVR особенно неблагоприятен после операций Фонтена или Гленна, при которых легочный кровоток не определяется насосной функцией желудочков, а в основном происходит пассивно. В ряде случаев ПДКВ может быть полезно для улучшения оксигенации как противовес гипоксической вазоконстрикции. Есть также мнение, что ПДКВ может помочь в остановке массивного послеоперационного кровотечения.

Представляется, что при дисфункции правого желудочка вентиляция может быть использована для поддержания выброса слабеющего правого желудочка. Перераздувание легких вызывает компрессию мелких сосудов легочного бассейна, а выдох способствует их наполнению, что дает эффект насоса. ИВЛ перемежающимся положительным давлением (IPPV) с высоким давлением и объемом является выгодным для детей с недостаточностью правого сердца [24].

Вдуваемый объем может быть уменьшен по мере улучшения функции правого желудочка. Вентиляция с поддержанием давлением (PSV) также может иметь преимущество у некоторых пациентов после операций на сердце.

### 5.3. Особенности вентиляции у новорожденных и детей раннего возраста

#### Показания к вентиляционной поддержке и основные принципы механической вентиляции у новорожденных и детей

Для улучшения артериальной оксигенации и элиминации  $\text{CO}_2$  при респираторной недостаточности у детей может оказаться необходимой искусственная вентиляционная поддержка. Как было указано выше, она также является существенной частью лечебной стратегии при повышении внутричерепного давления, тяжелой ЧМТ и эпилептическом статусе, а также играет важную роль для уменьшения работы сердца и часто применяется в до- и послеоперационном периодах при ВПС. Кроме того, вентиляция может оказаться необходимой для обеспечения хорошей оксигенации и анальгезии у детей после операций на органах грудной и брюшной полостей [24].

#### Вентиляционные параметры

##### Дыхательный объем

В вентиляторах, контролируемых по времени с постоянным объемом, дыхательный объем ( $\text{ДО}/\text{VT} \geq 40$  мл) устанавливается непосредственно, наряду с тем, что в вентиляторах с постоянным потоком, контролируемых по времени с лимитированным давлением, дыхательный объем зависит от респираторных характеристик пациента (комплаенса и сопротивления) и от вентиляционных параметров, времени вдоха (TI), потока (VE), лимита давления на вдохе ( $P_{\text{insp}}$ ) и ПДКВ/РЕЕР.

Обсуждая инфляционное давление, можно воспользоваться формулой:

$$\text{инфляционное давление} = \text{пик давления на вдохе} - \text{ПДКВ (РЕЕР)} \quad (36).$$

Изменение в любом из этих компонентов изменяет ДО. Из-за внутреннего комплаенса вентилятора (эластичности трубок вентилятора) установленный объем почти никогда не достигает легких. Следовательно, требуется постоянная коррекция ДО по  $\text{CO}_2$  в конце выдоха и  $\text{PaCO}_2$ . Истинный ДО, достигающий легких, можно рассчитать по следующей формуле:

$$\text{истинный ДО} = \text{ДО, установленный на вентиляторе}, - \text{объем, поглощаемый трубками вентилятора} \quad (37).$$

При малых дыхательных объемах объем, поглощаемый трубками вентилятора, играет большую роль, а потому должен рассчитываться точнее.

Утечка из дыхательной системы, а также вокруг эндотрахеальной трубки еще больше снижает ДО, особенно при использовании вентиляторов с фиксированным объемом. Путем увеличения потока на вдохе в респираторах с фиксированным потоком малая и умеренная утечка могут минимизироваться. При большой утечке установленное давление на вдохе может быть не достигнуто, несмотря на достаточно высокий поток, результатом чего окажется снижение ДО. Вентиляция оказывается достаточной по мере сохранения инспираторного плато (рис. 54). По мере ухудшения легочного комплайенса требуется большее вентиляционное давление для обеспечения должного ДО. Следует также иметь в виду положение, что «Постоянный ДО не должен быть догмой при ИВЛ у детей».

У детей, особенно младенческого возраста, существует опасность перерастяжения легких с последующей волютравмой, в связи с чем ограничение давления при ИВЛ представляет собой очень важный фактор безопасности.

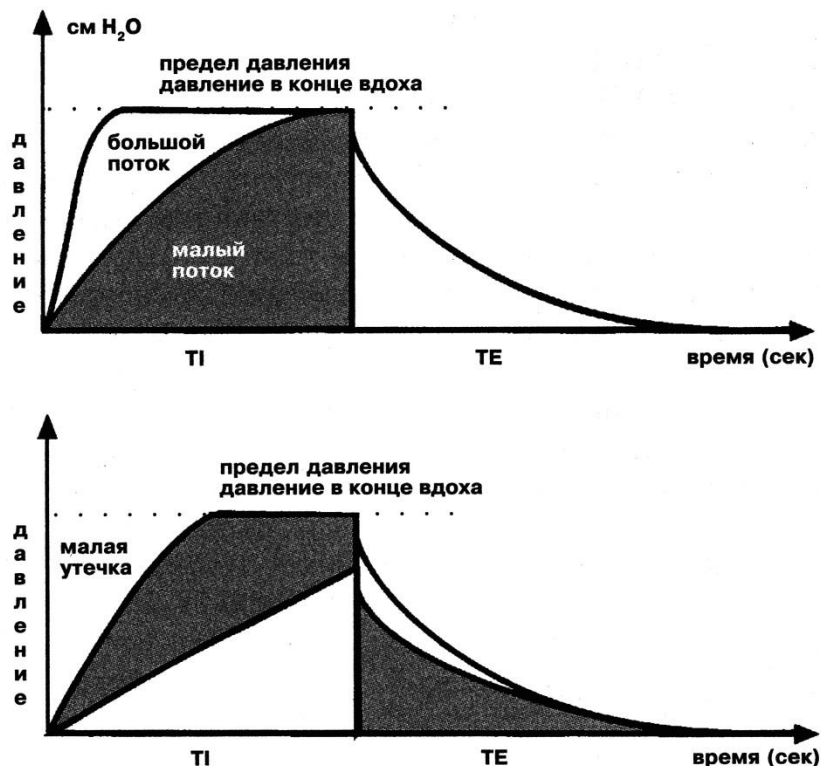


Рис. 54. Пиковое давление на вдохе ( $P_{\text{пик}}/PIP$ ) – лимит давления на вдохе

В зависимости от возраста и легочной патологии  $P_{\text{пик}}/PIP$  не должно превышать 20–25 см H<sub>2</sub>O [40]. В дополнение к анализу газов крови важными мерами оптимизации ИВЛ являются такие клинические признаки, как движение грудной клетки и аускультативные данные во время вдоха.

Изменение давления на вдохе должны осуществляться шаговым способом в пределах 2 см Н<sub>2</sub>О.

#### **Частота вентиляции**

Когда установлено избранное Рпик/РIP, частота дыхания подбирается соответственно адекватной альвеолярной вентиляции. Дети младенческого возраста вентилируются с частотой 30–40/мин [40], дети младшего возраста — с частотой 20–25/мин, старшего возраста — с частотой 15–20/мин.

Изменения в частоте вентиляции также осуществляются шаговым способом в пределах 3–5/мин.

#### **Соотношение вдох/выдох (I/E)**

Вентиляторы могут быть настроены на фиксированное соотношение I/E, либо время вдоха и выдоха может быть установлено в секундах, что определяет частоту дыхания по следующей формуле:

$$\text{ЧД (RR)} = 60 / (\text{TI} + \text{TE}) \quad (33)$$

При тяжелых рестриктивных вентиляционных расстройствах, например, при ОРДС (ARDS), применяется вентиляция с инвертированным соотношением вдох/выдох (IRV), при которой удлинение времени вдоха улучшает легочный газообмен, о чем говорилось выше. С другой стороны, при обструктивных вентиляционных нарушениях время вдоха должно быть укорочено, а время выдоха увеличено, благодаря чему достигается полный выдох (например, при астматическом статусе).

В норме используемое время вдоха варьирует от 0,4 до 1,0 секунды [40]. При увеличении времени вдоха выше нормальных границ, дальнейшее наращивание времени вдоха ассоциируется с учащением случаев баротравмы. Чтобы избежать воздушных ловушек — внутреннее ПДКВ (PEEP) в результате неполного выдоха, минимальное время выдоха не должно быть ниже 0,25 секунд [38].

Для нормальных легких соотношение I/E должно быть в пределах 1 : 1 и 1 : 2.

#### **Поток**

Поток, устанавливаемый на вентиляторе, должен достигать такого пикового объема на вдохе, чтобы не возникало отрицательное давление. Поток 4–10 л/мин достаточен для детей младенческого возраста. Если требуется более высокое Рпик (РIP), необходим соответственно более высокий поток. Установленный поток определяет градиент нарастания давления. При заданном давлении ДО (VT) определяется скоростью потока на вдохе.

При СДППД (CPAP) постоянный поток на вентиляторе должен составлять 2,5–3 минутных объема с минимальной величиной 3–4 л/мин [38].

**Пример:**

- вес тела: 6 кг;
- ЧД (RR): 40/мин;
- ДО (VT): около 50 мл (8 мл/кг);
- > минутный объем: ДО (VT) × ЧД (RR) = 2000 мл;
- > скорость потока СДППД (СРАР): около 6 л/мин.

Если поток СДППД (СРАР) не соответствует пиковому потоку на вдохе, который необходим пациенту, положительное давление в дыхательных путях во время вдоха падает слишком низко.

**ПДКВ (РЕЕР)**

В зависимости от оксигенации величины ПДКВ (РЕЕР) находятся в пределах 4–8 см H<sub>2</sub>O, а в исключительных случаях — до 10 см H<sub>2</sub>O. Более высокие величины плохо переносятся детьми и в результате перераздувания легких снижается их перфузия. Начальное ПДКВ (РЕЕР) должно быть около 3 см H<sub>2</sub>O. Изменения уровня ПДКВ (РЕЕР) осуществляются пошаговым способом в пределах 1–2 см H<sub>2</sub>O.

В качестве самого низкого порога ПДКВ (РЕЕР) перед экстубацией рекомендуется 2 см H<sub>2</sub>O, который заменяет физиологическое ПДКВ (РЕЕР), обусловленное сужением голосовой щели.

**Среднее давление в дыхательных путях (МАР)**

Оно отражает среднее давление в течение дыхательного цикла. При рестриктивных респираторных нарушениях типа РДС (RDS), которые имеют в своей основе недостаточное раздувание легких с уменьшением ФОЕ (FRC), среднее давление в дыхательных путях является определяющим фактором оксигенации [38]. Среднее давление в дыхательных путях определяется вентиляционными параметрами: потоком на вдохе, пиковым давлением на вдохе, соотношением I:E и ПДКВ (РЕЕР), — и составляет в среднем 5–10 см H<sub>2</sub>O.

МАР должно быть настолько низким, насколько возможно, чтобы минимизировать опасность баротравмы.

**FI<sub>O</sub><sub>2</sub>**

Высокая концентрация кислорода на вдохе (> 0,5–0,6), используемая в течение длительного периода времени, действует как легочный токсин, а потому цель вентиляционной терапии поддерживать FI<sub>O</sub><sub>2</sub> настолько высокой, насколько это требуется, но и настолько низкой, насколько это возможно. Поэтому концентрация кислорода на вдохе должна быть таковой, чтобы поддерживать РаО<sub>2</sub> в пределах 8–11 кРа (60–82,5 мм рт. ст.) у новорожденных и около 13 кРа (97,5 мм рт. ст.) у остальных детей, т. к. РаО<sub>2</sub> > 13 кРа у недоношенных новорожденных может вызвать ретроленгальную фиброплазию [38].

### Режимы управляемой вентиляции

ИВЛ, контролируемая по давлению и времени, является предпочтительной для детей младенческого возраста по сравнению с вентиляцией постоянным объемом.

Одним из преимуществ такого рода ИВЛ на вентиляторах с постоянным потоком является постоянный поток даже во время выдоха, что не препятствует самостоятельному дыханию.

У детей весом более 10 кг предпочтительнее вентиляция с постоянным объемом, контролируемая по времени и с ограничением давления. У детей старше 2 лет общие принципы выбора ИВЛ аналогичны таковым у взрослых. Общим правилом является установление начального дыхательного объема ДО (VT) 10–15 мл/кг с пиковым давлением — Рпик (PIP) не превышающим 20 см H<sub>2</sub>O [40].

#### Основные параметры вентиляции для детей младенческого возраста (вентилятор с постоянным потоком)

*Пример для ребенка весом 5 кг:*

- время вдоха (TI): 0,6–0,8 сек;
- время выдоха (TE): 1,0–1,2 сек;
- частота дыхания ЧД (RR): 30–40/мин;
- соотношение «вдох/выдох» по времени (I : E): 1 : 1, 1 : 2;
- инспираторный поток (V): 5–10 л/мин ( $\approx 3 \times \text{МОВ}$ );
- лимит давления на вдохе:  $\leq 20$  см вод. ст./mbar (см H<sub>2</sub>O);
- ПДКВ (РЕЕР): 3 см вод. ст./mbar;
- FIO<sub>2</sub>: 50% (или достаточно высокое для поддержания PaO<sub>2</sub> в пределах нормы).

#### Основные параметры вентиляции для большинства детей:

*Изначальные параметры:*

- частота дыхания ЧД (RR): 20–25/мин для детей младенческого возраста, 15–20/мин для более старших;
- дыхательный объем ДО (VT): 10–15 мл/кг;
- соотношение «вдох/выдох» по времени (I : E) : 1 : 2;
- ПДКВ (РЕЕР): 3–5 см вод. ст./mbar;
- лимит давления:  $\leq 20$  см вод. ст./mbar (см H<sub>2</sub>O);
- FIO<sub>2</sub>: 50% (или достаточно высокое для поддержания PaO<sub>2</sub> в пределах нормы).

Постоянные *пульсоксиметрия* и *капнометрия* обязательны!

Первичные вентиляционные параметры должны быть выверены на основании *анализа газов крови*:

- PaO<sub>2</sub>:  $\geq 13$  кПа = 97,5 мм рт. ст. (за исключением новорожденных);
- PaCO<sub>2</sub>: 4,5 – 6 кПа (33,05–45 мм рт. ст.) (исключение — ЧМТ).

В связи с тем, что время вдоха (TI) и инспираторный поток (V) задаются, то должный ДО (VT) может быть рассчитан из этих двух переменных:

$$\text{ДО (VT)} = V \times \text{TI} \quad (34)$$

Выбор режима вентиляции в педиатрии зависит главным образом от возраста ребенка:

1. Для *детей младенческого возраста* наилучшей является *управляемая вентиляция*, т. к. они часто не в состоянии развить дыхательные усилия, необходимые для триггерного включения вдоха [38].

2. Для *детей более старшего возраста* могут быть с успехом применены *поддерживающие вентиляционные режимы*, в частности, ППВЛ (IMV) чаще в комбинации с ПДКВ (PEEP) и СДППД (CPAP), главным образом, в процессе отлучения от вентилятора, а также ASB (самостоятельное дыхание с поддержкой) режим по сути близкий к PS (Pressure support – поддержка давлением). Использование СДППД (CPAP) позволяет избежать механической вентиляции у многих детей. Этот режим используется не только с помощью эндотрахеальной трубки, но и через носовые канюли («назальное СДППД – CPAP»), а также через плотно прилегающую лицевую маску.

### Особенности аппаратов ИВЛ для детей младенческого возраста

В *педиатрических вентиляторах*, главным образом, используются *контролируемые по времени и давлению постоянно-поточные генераторы*. В этих вентиляторах газ поступает к пациенту постоянным потоком через Y-образную трубку через регулятор потока и ограничитель давления

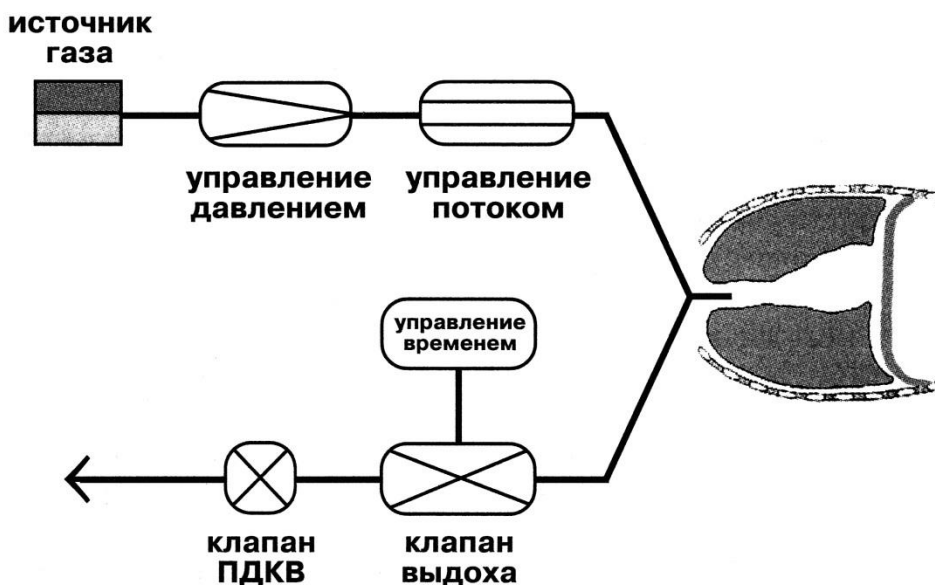


Рис. 55. Принципиальная схема аппарата ИВЛ с постоянным потоком

(рис. 55) [38]. Открывание и закрывание клапана выдоха определяют инспираторную и экспираторную фазы. Во время вдоха экспираторный клапан закрыт, благодаря чему инспираторный поток поступает в легкие. Как только достигается лимит давления, экспираторный клапан открывается для прекращения газового потока в легкие при постоянном сбросе газа через этот клапан. Это давление поддерживается как плато до окончания времени вдоха. Во время выдоха, в зависимости от типа вентилятора, клапан либо включается на фиксированный экспираторный поток (например, 10 л/мин), либо экспираторный поток может варьировать независимо (1–30 л/мин), например, для улучшения выхода  $\text{CO}_2$  из Y-образной трубки.

Более современные педиатрические вентиляторы (например, Drager Babylog 8000 plus) позволяют точно измерять даже самые малые дыхательные объемы, с помощью флуометров с сенсорами, которые внедрены в Y-образную трубку близко к пациенту [41]. Это дает возможность поточно/объемного триггеринга с потоком 0,2 л/мин.

Таким образом, безопасность пациента может быть существенно повышена. Кроме того, такие вентиляторы обеспечены дисплеем, на котором отражаются диаграммы «давление—время», «поток—время», дыхательные объемы, вентиляционное давление и другие ценные параметры.

# **ГЛАВА 6.**

## **Постоянное положительное давление в дыхательных путях через носовые канюли в неонатологии (назальное CPAP)**

Одним из методов профилактики и терапии респираторной недостаточности у новорожденных, клиническая эффективность которого доказана многими исследованиями, является неинвазивная вентиляция легких методом постоянного положительного давления через носовые канюли (назального CPAP). Но, несмотря на клиническую и экономическую эффективность данного метода, он пока не получил широкого распространения среди отечественных неонатологов. Одной из причин такого положения дел является отсутствие доступной литературы, в которой была бы представлена «идеология» этого метода, показания и противопоказания к его использованию, алгоритмы применения назального CPAP при респираторном дистрессе.

Постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP — continuous positive airway pressure), создаваемое через носовые канюли, является одной из форм неинвазивной вентиляции легких, которая становится все более популярным методом респираторной поддержки у новорожденных детей с различной патологией. Выбор данного метода неинвазивной вентиляции легких обусловлен в первую очередь тем, что это один из наиболее эффективных и доступных уровню практически любого неонатального отделения способ респираторной поддержки.

Акроним CPAP отражает факт положительного давления в дыхательных путях младенца при спонтанном дыхании в течение всего дыхательного цикла. Основная терапевтическая цель при использовании этого метода терапии состоит в обеспечении раздувания легких под невысоким давлением и предотвращения тем самым коллабироваия альвеол и мелких дыхательных путей во время выдоха.

### **6.1. Краткая история метода**

Респираторная поддержка созданием постоянного положительного давления в дыхательных путях через лицевую маску впервые клиниче-

ски использована у взрослых пациентов в середине 30-х годов прошлого столетия при лечении отека легких [29]. О применении метода СРАР в неонатологии впервые сообщено в статье G.A.Gregory и соавт. (рис. 56) [20].

## The New England Journal of Medicine

Copyright, 1971, by the Massachusetts Medical Society

Volume 284

JUNE 17, 1971

Number 24

### TREATMENT OF THE IDIOPATHIC RESPIRATORY-DISTRESS SYNDROME WITH CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE\*

GEORGE A. GREGORY, M.D., JOSEPH A. KIFFERMAN, M.D., ROBERT H. PHOENIX, M.D.,  
WILLIAM H. TOOLEY, M.D., AND WILLIAM K. HAMILTON, M.D.

**Abstract** We applied a continuous positive airway pressure to 23 infants (birth weight 820 to 3600 g) severely ill with the idiopathic respiratory-distress syndrome. They breathed spontaneously. Pressure, up to 12 cm of mercury, was delivered through an endotracheal tube to 18 infants and via a pressure chamber around the infant's head to two. Arterial oxygen tension rose in all, permitting us to lower

the inspired oxygen an average of 37.5 per cent within 12 hours. Minute ventilation decreased with increased continuous positive airway pressure, but this had little effect on arterial carbon dioxide tension, pH, arterial blood pressure and lung compliance. Sixteen infants survived, including seven of 16 weighing less than 1500 g at birth.

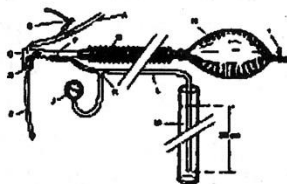


Figure 1. System for Applying Continuous Positive Airway Pressure through an Endotracheal Tube.

Рис. 56. Заголовок статьи и схема системы СРАР для новорожденных детей, впервые описанной в журнале *The New England Journal of Medicine*

Дальнейшее развитие методики СРАР позволило предположить, что найдено «недостающее звено» между стартовыми методами оксигенотерапии и искусственной вентиляции легких при лечении респираторного дистресс-синдрома. С середины 70-х годов прошлого века СРАР у новорожденных детей стало проводиться через носовые канюли (рис. 57).

### A Device for Administration of Continuous Positive Airway Pressure by the Nasal Route

JOHN KATTWINKEL, M.D.

DAVID FLEMING, Ph.D.

CECIL C. CRA, M.D.

LEON A. FANAROFF, M.B., M.R.C.P.E.

D.C.H.

MARSHALL H. KLAUS, M.D.

Department of Pediatrics School of Medicine

Case Western Reserve University and University Hospitals

Cleveland, Ohio 44106

**Pediatrics 1973;52:131**

Рис. 57. Первое упоминание о применении методики назального СРАР у новорожденных детей

Однако из-за несовершенства техники в этот период, сложности решения проблемы перераздувания желудка, частых повреждений тканей носа жесткими носовыми канюлями у многих клиницистов сложилось мнение о плохой переносимости новорожденными детьми назального СРАР. По этим причинам, а также, возможно, из-за стремительного развития новых методов искусственной вентиляции легких (высокочастот-

ная вентиляция, пациент-триггерная вентиляция) в конце 80-х — начале 90-х годов прошлого столетия, интерес к назальному СРАР у новорожденных детей заметно угас.

Клинический интерес к методике назального СРАР в неонатологии возродился в последнее десятилетие, что обусловлено возрастающей частотой осложнений искусственной вентиляции легких, особенно у детей с экстремально низкой массой тела (синдром утечки воздуха, бронхолегочная дисплазия, неврологические осложнения). За этот период проведены многочисленные экспериментальные исследования, выявившие уникальные терапевтические эффекты назального СРАР при различных формах моделированной на животных респираторной недостаточности. Стремительное развитие медицинской техники (короткие биназальные канюли, назальные маски, вариабельность потока, регистрация апноэ и т.д.) в последние десятилетия практически решило проблему толерантности новорожденных детей к назальному СРАР. Уникальные перспективы в профилактике и лечении респираторного дистресса новорожденных открывает раннее применение (с первых минут жизни) назального СРАР в сочетании с профилактической сурфактант-заместительной терапией. Таким образом, накопленный в настоящее время научный и клинический опыт использования назального СРАР в неонатологии позволяет рекомендовать этот метод для широкой клинической практики.

## **6.2. Осложнения, связанные с эндотрахеальной интубацией и искусственной вентиляцией легких у новорожденных детей**

Несмотря на то, что эндотрахеальная интубация в неонатологии стала рутинной манипуляцией, а механическая вентиляция легких стандартной методикой респираторной поддержки, анатомо-физиологические особенности новорожденных, и, особенно, недоношенных детей, делают их более склонными к развитию осложнений, чем детей старшего возраста и взрослых (*табл. 12, 13*).

Таблица 12

*Осложнения, связанные с эндотрахеальной интубацией и длительным стоянием эндотрахеальной трубки у новорожденных детей [11]*

- Гипоксия/брадикардия
- Брадикардия, нарушения ритма сердца
- Неправильное положение, смещение или обтурация эндотрахеальной трубки
- Перфорация пищевода
- Повреждение голосовых связок
- Подсвязочный отек, стеноз гортани
- Трахеомалация, стеноз трахеи
- Пролежни мягкого нёба

Таблица 13

*Осложнения, связанные с искусственной вентиляцией легких у новорожденных детей*

**Кардиоваскулярные осложнения**

- Тампонада сердца
- Снижение венозного возврата крови к сердцу, снижение сердечного выброса за счет выключения присасывающего эффекта вдоха (нарушение функционирования механизма грудной помпы)

**Легочные осложнения**

- Баротравма
- Повреждающее воздействие на легочный кровоток
- Волюмтравма
- Утечка воздуха из легких
- Ателектотравма
- Неравномерность вентиляции, вентиляционно-перфузионные нарушения
- Биотравма
- Бронхолегочная дисплазия

**Другие осложнения**

- Дисбаланс КОС
- Легочная гипертензия
- ВЖК
- Периферическая сосудистая недостаточность
- ПВЛ
- Сенсорноневральная потеря слуха

**6.3. Терапевтические эффекты назального СРАР у новорожденных детей**

- Благодаря назальному СРАР происходит снижение аэродинамического сопротивления верхних дыхательных путей за счет увеличения площади их поперечного сечения на уровне глотки и гортани [8].
- При переводе на назальный СРАР у больных достоверно отмечено снижение право-левого шунтирования крови [12].
- На назальном СРАР у пациентов достоверно снижалась частота обструктивных апноэ [26].
- У пациентов отмечено повышение ФОЕ, которое носит устойчивый характер [10, 34].
- Увеличивается дыхательный объем, повышается податливость легких и снижается работа дыхания [17].
- Вызывается эффект «шинирования» грудной клетки, стабилизируя внутригрудной объем. Благодаря этому достоверно снижается частота возникновения парадоксальных дыхательных движений [17].

- Предотвращает экссудацию белков в просвет альвеол и формирование гиалиновых мембран [1].
- Снижается частота дыханий у больного [1].
- Благодаря увеличению среднего давления в дыхательных путях происходит устранение вентиляционно-перфузионных нарушений [13].
- Уменьшается альвеолярный отек и проявляется отчетливый сурфактант-сохраняющий эффект [37].
- За счет увеличения площади газообмена улучшается оксигенация крови и элиминация углекислого газа [35].
- Доказано, что улучшение оксигенации крови и увеличение альвеолярной вентиляции происходит за счет расправления спавшихся и нестабильных альвеол [11].
- На назальном СРАР происходит синхронизация торакальных и абдоминальных дыхательных движений, что особенно важно для респираторной адаптации недоношенных с экстремально низкой массой тела [25].
- Активируется рефлекс растяжения Геринга—Брейера, благодаря чему происходит стимуляция работы дыхательного центра ребенка [28].

Помимо вышеперечисленных терапевтических эффектов назального СРАР следует отметить и тот факт, что только при самостоятельном дыхании обеспечивается оптимальное регионарное распределение дыхательного объема, устанавливается оптимальное распределение отношений вентиляция — перфузия и устанавливается адекватный баланс между вентиляторным запросом и его обеспечением.

#### **6.4. Показания и противопоказания для назального СРАР у новорожденных детей**

Можно выделить три ведущие группы клинических состояний, при которых широко применяется назальный СРАР:

- 1) ведение ребенка в период после экстубации трахеи;
- 2) лечение апноэ недоношенных новорожденных;
- 3) первичная респираторная терапия респираторного дистресс-синдрома.

В табл. 14 представлены патологические состояния у новорожденных, при которых показан назальный СРАР.

*Проведение назального СРАР противопоказано:*

- у новорожденных со стремительно прогрессирующей респираторной недостаточностью с показателями газов артериальной крови  $\text{PaO}_2 < 40$  мм рт. ст.,  $\text{PaCO}_2 > 60$  мм рт. ст. и  $\text{PH} \leq 7,25$ ;
- при врожденных пороках развития: врожденная диафрагмальная грыжа, трахеопищеводный свищ, атрезия хоан, расщелина мягкого и твердого нёба;

- при тяжелой кардиоваскулярной нестабильности: артериальная гипотензия, клинически значимое снижение сократимости левого желудочка, нарушения ритма сердца;
- при гиподинамической респираторной недостаточности с крайне нестабильным респираторным драйвом — очень частые эпизоды апноэ, сопровождающиеся брадикардией.

Таблица 14

*Патологические состояния у новорожденных, при которых показано использование CPAP через носовые канюли [22]*

- Респираторный дистресс-синдром у недоношенных новорожденных
- Апноэ недоношенных
- Респираторная поддержка после экстубации трахеи у недоношенных новорожденных
- Послеоперационная респираторная поддержка:
  - при врожденных пороках сердца;
  - при аномалиях передней брюшной стенки (гастрошизис, омфалоцеле);
  - другие абдоминальные или торакальные оперативные вмешательства
- Респираторная поддержка при дифференцировке порока сердца синего типа и патологии легких
- Синдром меконеальной аспирации
- Другие аспирационные синдромы (аспирация крови, содержимого желудка)
- Транзиторное тахипноэ новорожденных («влажные легкие»)
- Отек легких
- Врожденные пороки сердца
- Открытый артериальный проток
- Пневмония
- Ларингомалация, бронхомалация и/или трахеомалация с увеличенной работой дыхания
- Респираторная поддержка после первичной реанимации новорожденных
- Другая патология легких, проявляющаяся изменениями на рентгенограммах (ателектазы, гиповентиляция, инфильтрация)
- Персистирующая легочная гипертензия у новорожденных
- Легочное кровотечение
- Респираторная поддержка при проведении экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЕСМО)

### **6.5. Алгоритмы лечебно-тактических действий в первые часы жизни ребенка при респираторном дистрессе**

Обсуждая тему алгоритмизированного подхода при оказании помощи новорожденному ребенку в первые часы жизни, следует заметить, что нет и не может быть универсального алгоритма или «безошибочного прави-

ла», позволяющего автоматически найти верное клиническое решение. Алгоритм лишь призван помочь врачу, подсказать возможно оптимальную последовательность лечебно-тактических действий и ни в коей мере не должен заменять клиническое мышление. Ниже приведены наиболее распространенные алгоритмы лечебно-тактических действий в первые часы жизни при развитии у ребенка респираторного дистресса, представленные в зарубежных изданиях, посвященных этой проблеме (рис. 58, 59) [27]. Следование данным алгоритмам возможно только в учреждениях 3-го уровня, т. е. в перинатальных центрах, а также в неонатальных центрах при крупных (многопрофильных) детских больницах, располагающих круглосуточной рентгенологической службой и мощной лабораторией.

Кроме того, мы представили упрощенный алгоритм лечебно-тактических действий в первые часы жизни ребенка при развитии респираторного дистресса.

### **Перевод ребенка на назальный СРАР после длительной ИВЛ**

#### **Условия для экстубации трахеи:**

- устойчивая положительная динамика по основному заболеванию;
- отсутствие частых апноэ на вспомогательной ИВЛ;
- отсутствие клинических признаков чрезмерной работы дыхания на вспомогательной ИВЛ;
  - отсутствие судорог, отчетливая реакция ребенка на осмотр и манипуляции;
  - отсутствие выраженных метаболических нарушений (глюкоза, калий, натрий, кальций сыворотки крови);
  - стабильное состояние системы кровообращения (нормальное артериальное давление, нормальное состояние периферического кровообращения, нормальный диурез);
    - наличие кашлевого рефлекса;
    - нормальное количество секрета в трахеобронхиальном дереве;
    - $FiO_2 < 0,4$ .

#### **Последовательность мероприятий:**

- отмена энтерального питания за 3 часа до планируемой экстубации трахеи;
  - удаление содержимого из желудка непосредственно перед экстубацией;
  - проведение санации трахеобронхиального дерева непосредственно перед экстубацией трахеи;
    - удаление эндотрахеальной трубки;
    - перевод ребенка на назальный СРАР с  $FiO_2 = 0,5$  и СРАР + 5 см  $H_2O$ ;
    - алгоритм дальнейших действий — см. II часть представленного алгоритма лечебно-тактических действий (рис. 60).

**1. Клиническая диагностика респираторного дистресса**  
(тахипноэ, цианоз, втяжения, экспираторные звуки, раздувание крыльев носа, апноэ, снижение активности)

**2. Рентгенография легких, газы крови, клинический анализ крови, экстренное биохимическое исследование крови**

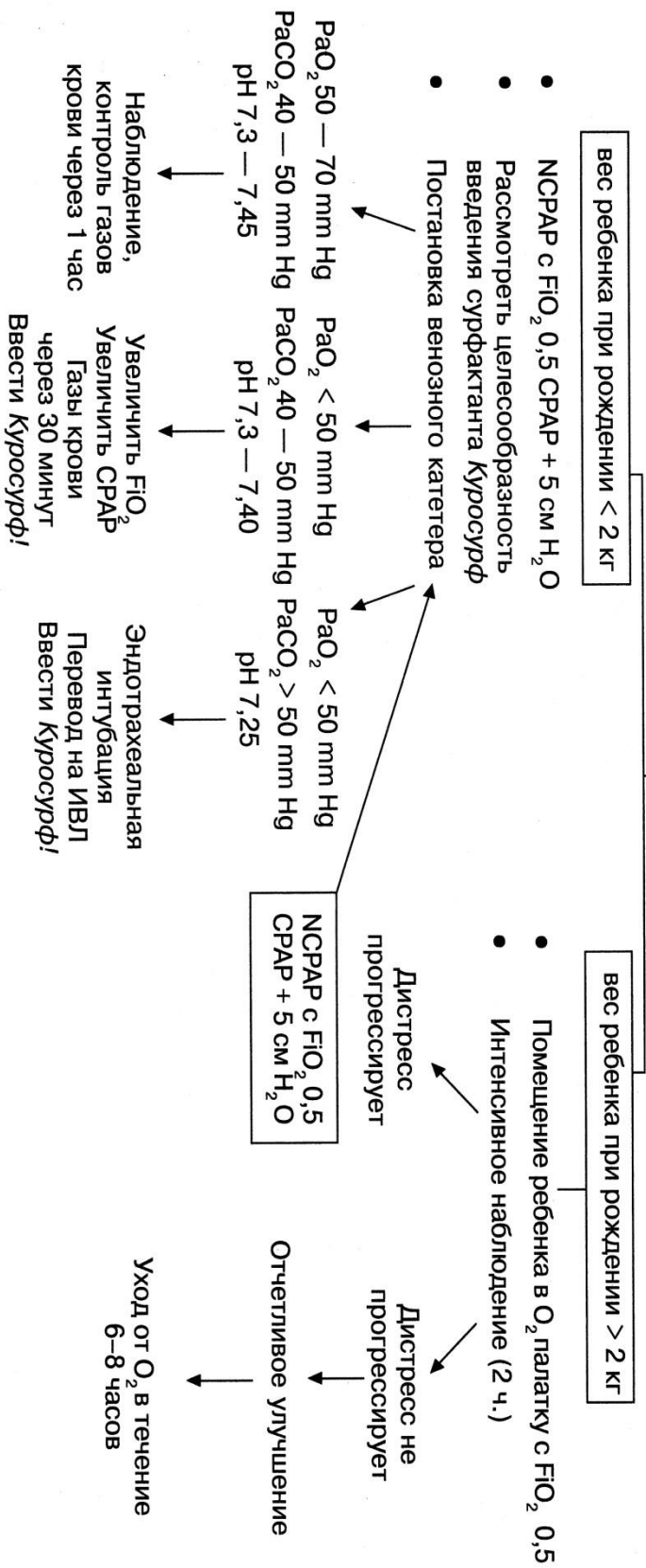
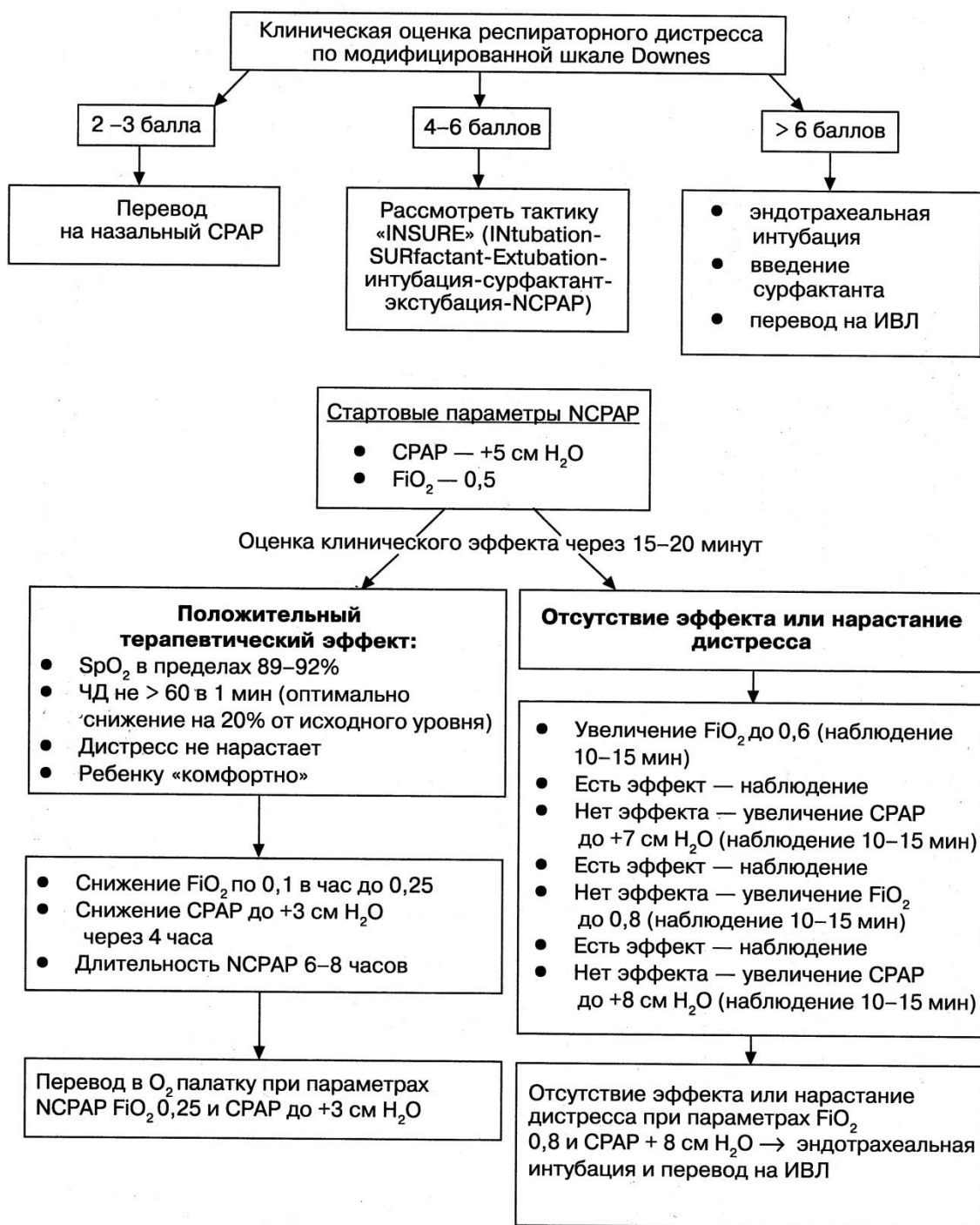


Рис. 58. Алгоритм лечебно-тактических действий в первые часы жизни при развитии у ребенка респираторного дистресса



*Рис. 59. Упрощенный алгоритм лечебно-тактических действий в первые часы жизни ребенка при развитии респираторного дистресса*

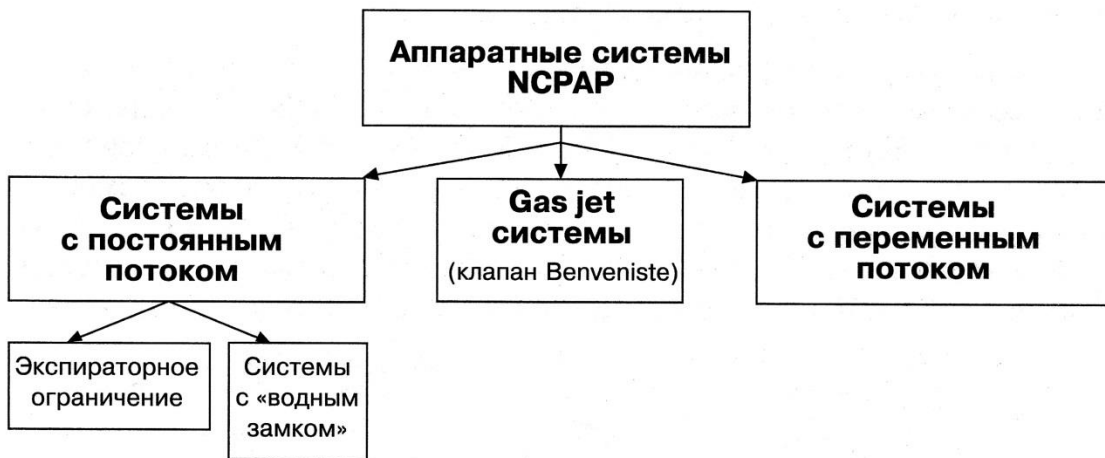
## Профилактическое использование назального СРАР у новорожденных детей со сроком гестации 28–31 неделя

В литературе имеются рекомендации по использованию назального СРАР у недоношенных новорожденных со сроком гестации 28–31 неделя [33] с профилактической целью. В этом случае НСРАР является стартовым методом респираторной поддержки. Однако данный подход в настоящее время методически окончательно не разработан.

### 6.6. Аппаратное обеспечение назального СРАР в неонатологии

Использование постоянного положительного давления в дыхательных путях через носовые канюли у новорожденных детей при многих патологических состояниях и растущая популярность этого вида респираторной поддержки побудили производителей медицинской техники к выпуску различных систем НСРАР. Этот раздел пособия призван помочь врачам разобраться в многообразии систем назального СРАР для новорожденных.

На *рис. 60* представлена современная классификация аппаратных систем назального СРАР.



*Рис. 60.* Классификация аппаратных систем назального СРАР, используемых в неонатологии

Принципиально все системы назального СРАР разделяются по механизму создания постоянного положительного давления в дыхательных путях, а если быть точнее, то по механизму управления экспираторным потоком. Первыми были разработаны системы назального СРАР с постоянным потоком. Классической системой назального СРАР с постоянным потоком считается так называемая система underwater tube «bubble», т. е. система, где постоянное положительное давление создается за счет погружения дистальной части экспираторного контура в «водный замок» (*рис. 61*).

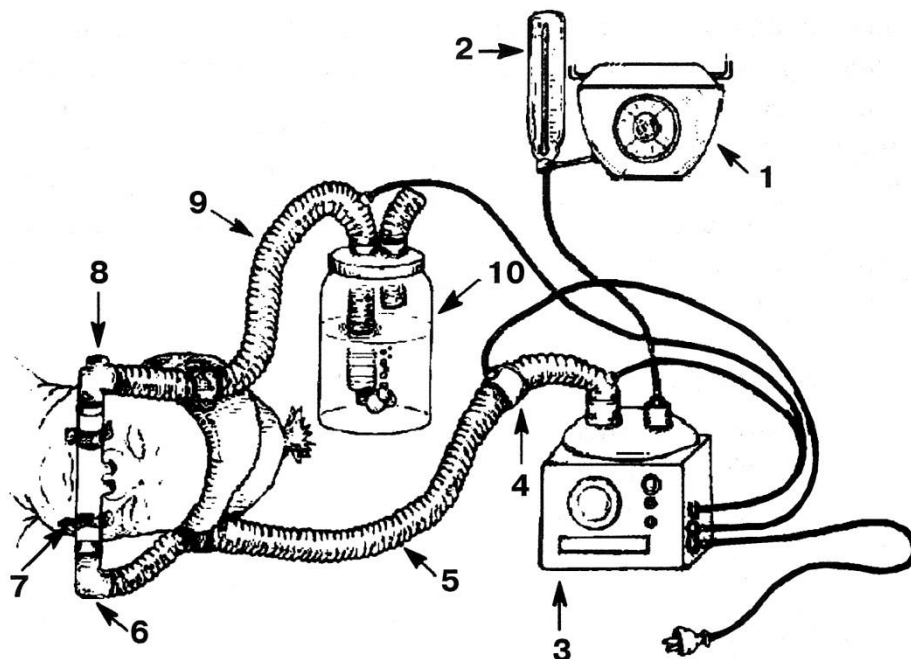


Рис. 61. Принципиальная схема и основные элементы системы назального CPAP с постоянным потоком: 1 – кислородно-воздушный смеситель; 2 – флоуметр; 3 – увлажнитель-нагреватель; 4 – термодатчик; 5 – инспираторная трубка; 6 – назальные канюли; 7 – липучие фиксаторы; 8 – манометр (оптимально); 9 – экспираторная трубка

В качестве узла, обеспечивающего создание постоянного давления, может выступать емкость или клапан выдоха аппарата ИВЛ (экспираторное ограничение с помощью клапана) (BabyFlow™ nasal CPAP for Babylog 8000). При использовании емкости, заполненной жидкостью («водный замок» – «water-seal»), системы называют системами «пробулькивания» («bubble»).

Как видно из представленной на рис. 62 схемы, в системах с постоянным потоком величина потока на входе (инспираторного потока) прак-

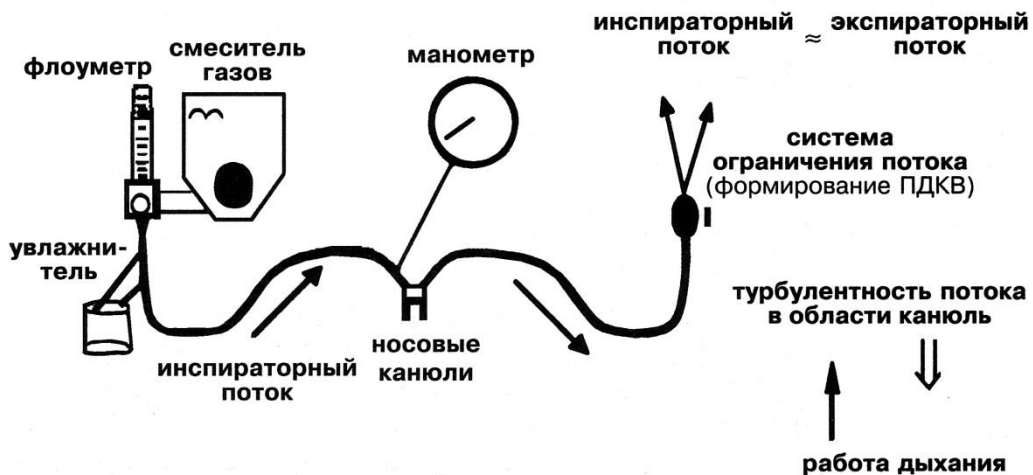


Рис. 62. Схема функционирования систем CPAP с постоянным потоком

тически равна величине потока на выдохе. Неизбежно возникающая турбулентность в области носовых канюль создает затруднение для пассивного выдоха, что обуславливает большую работу дыхания. Однако данные системы отличаются простотой настройки и управления, а также меньшим числом одноразовых элементов. Вариантом системы с постоянным потоком на основе экспираторного ограничения является использование носовых канюль со стандартным аппаратом искусственной вентиляции легких (рис. 63).

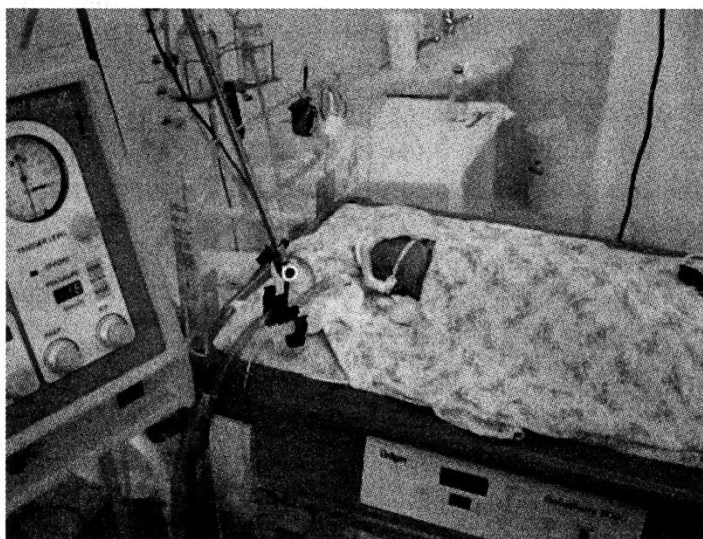
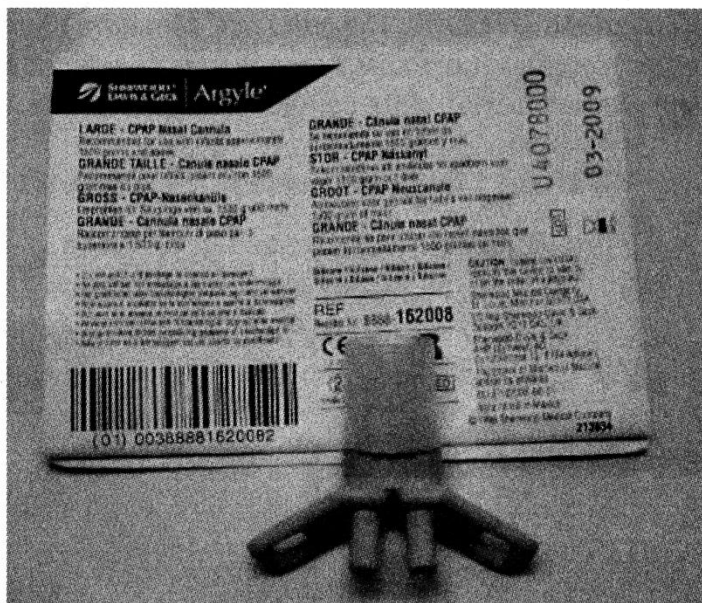


Рис. 63. Система назального CPAP с задействованием отдельных носовых канюль, реализованная на аппарате «Newport Breeze»

В настоящее время наиболее известны следующие системы назального CPAP для новорожденных с постоянным потоком:

- Hudson (*Hudson Respiratory Care, Inc., Temecula, CA, USA*)
- Inca (*Ackrad Laboratories, Inc., Cranford, NJ, USA*)
- BabyFlow™ nasal CPAP for Babylog 8000 (*Drager, Lubek, Germany*)
- NeoPAP™ (*Respironics, Inc. USA*)
- NeoPuff (*NeoPuff Infant Resuscitator; Fisher—Paykel, Auckland, New Zealand*).

К газ-инжекционным системам CPAP относится система на основе инжектора Benveniste (*Dameca, Copenhagen, Denmark*) (рис. 64). Эта система CPAP с постоянным потоком, где постоянное давление создается за счет принципа Вентури. Пациент осуществляет выдох в атмосферу.

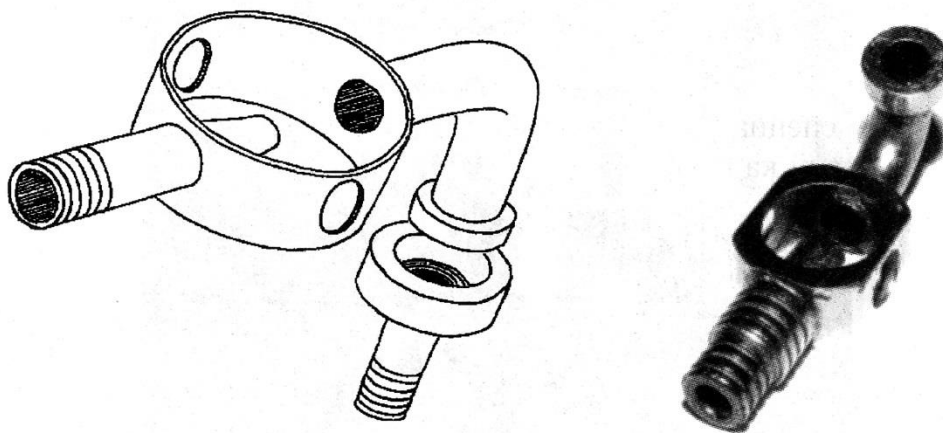


Рис. 64. Инжектор Benveniste

Основным достоинством системы является простота и невысокая стоимость.

Недостатки системы:

- для создания CPAP + 5 см H<sub>2</sub>O требуется поток 15 л/мин;
- нет точного контроля величины CPAP (*рассчитать можно только по номограмме*);
- проблема увлажнения воздушно-кислородной смеси при большом потоке;
- наличие внутреннего подвижного сердечника.

Клинически наиболее эффективными в настоящее время признаны системы назального CPAP с переменным потоком (flow variable). Разобшение инспираторного и экспираторного потоков осуществляется в специальном устройстве — универсальном генераторе.

Как видно из представленной на рис. 65 схемы, в системах с переменным потоком универсальный генератор разобщает инспираторный и экспираторные потоки. Инспираторный поток превышает экспираторный.

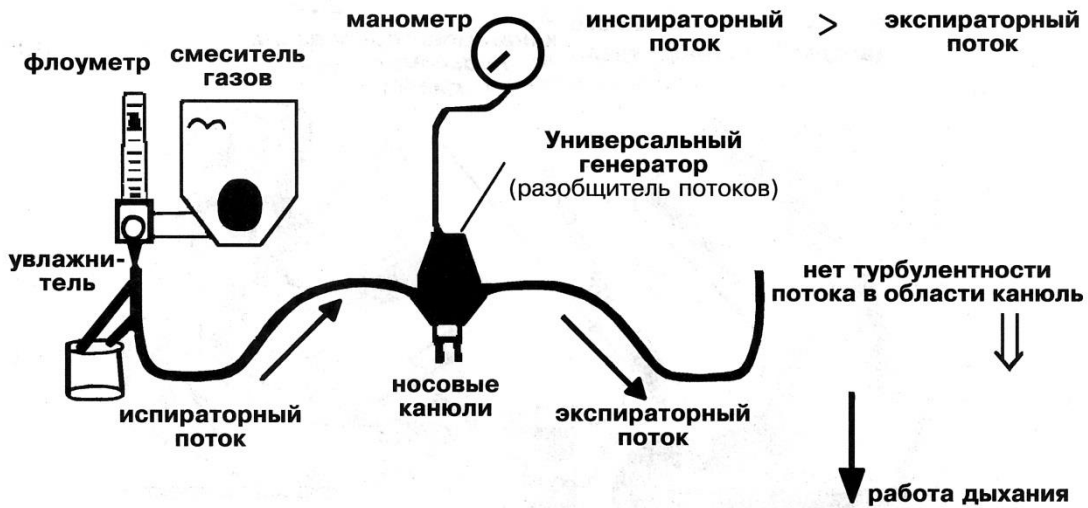


Рис. 65. Схема функционирования систем CPAP с переменным потоком

Турбулентности в области носовых канюль нет. В универсальном генераторе созданы специальные условия для облегчения пассивного выдоха. Экспираторный канал системы открывается в атмосферу. Сравнение колебаний потока и давления при CPAP в разных системах представлено на рис. 66.

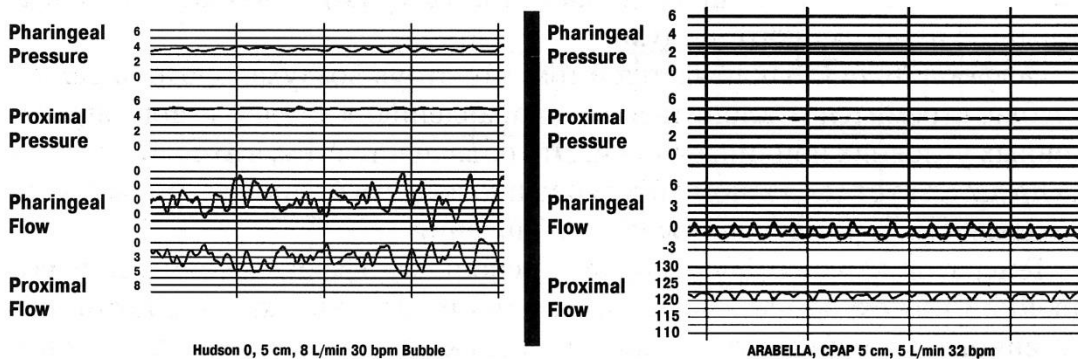


Рис. 66. Сравнение колебаний потока и давления у системы CPAP с постоянным (Hudson) и переменным потоком (Arabella)

Основным преимуществом системы с переменным потоком (Arabella) является сохранение постоянного давления на протяжении всего дыхательного цикла, что существенно облегчает работу дыхания и достигается за счет универсального генератора (рис. 67).

При создании универсального генератора использованы (рис. 68, 70) аэрогидродинамические законы: эффект Бернулли, принцип Вентури и эффект Коанда.

**Эффект Бернулли:** чем выше скорость потока при изменении поперечного сечения трубки, тем меньше статическое давление в этом сечении.

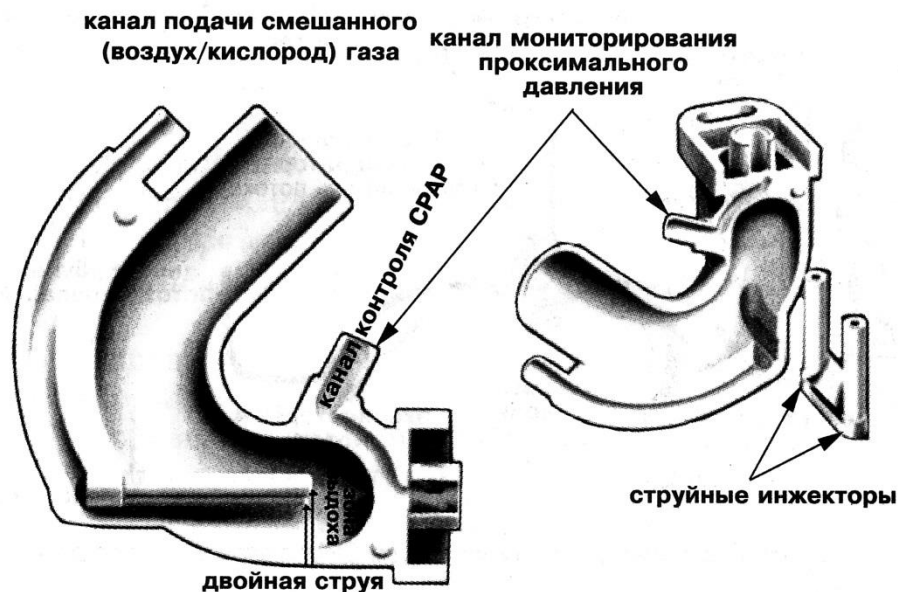


Рис. 67. Строение универсального генератора системы Arabella

*Принцип Вентури* основан на эффекте Бернулли. В месте сужения трубки, похожей на песочные часы, находится отверстие. Именно в месте сужения происходит увеличение скорости воздушно-кислородной смеси, что создает зону низкого давления (вакуум) и приводит к подсасыванию атмосферного воздуха.

*Эффект Коанда* заключается в том, что струя воздуха, проходящая по трубке, стремится отклониться по направлению к стенке и при определенных условиях прилипает к ней. Это объясняется тем, что боковая стенка препятствует свободному поступлению воздуха с одной стороны струи, создавая вихрь в зоне пониженного давления.

Генератор переменного потока, используя эффект Бернулли, через двойной инжектор направляет в каждую из носовых канюль поток постоянного давления. При выходе из инжекторных трубок в камеру скорость потока кислородно-воздушной смеси снизится, и давление тоже снизится, но все равно оно будет выше атмосферного.

Другими словами, движение кислородно-воздушной струи останется устойчивым к потере кинетической энергии после ее выхода из инжекторных трубок, и при этом создастся определенное давление. Это соотношение поток/давление минимизирует усилия ребенка затрачиваемые на вдох. Регулируя поток кислородно-воздушной смеси, мы можем устанавливать необходимое давление (используя специальную диаграмму рис. 69).

При усиленном вдохе ребенок вдыхает большой объем воздуха, который он может получить только из рабочей камеры генератора, что, по эффекту Вентури, приведет к дополнительному подсасыванию воздуха из струйных инжекторов.

## ЭФФЕКТ БЕРНУЛЛИ

формирование инспираторного потока с высокой кинетической энергией

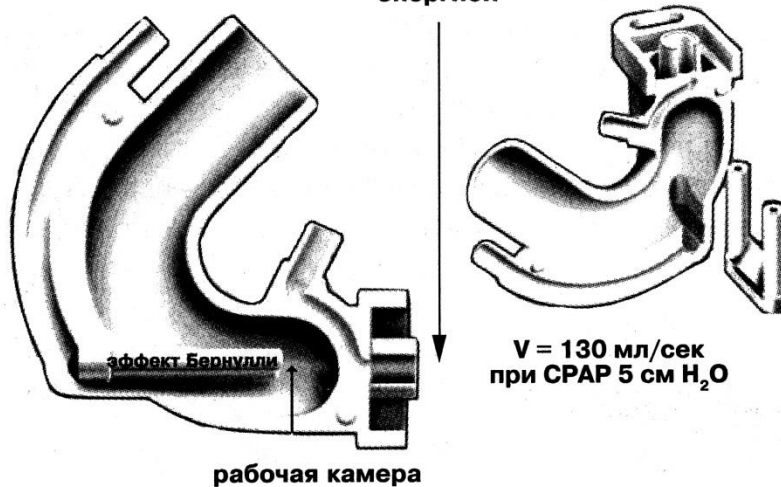


Рис. 68. Формирование в универсальном генераторе системы Arabella инспираторного потока с высокой кинетической энергией (скорость потока 130 мл/сек при CPAP +5 см H<sub>2</sub>O) за счет эффекта Бернулли

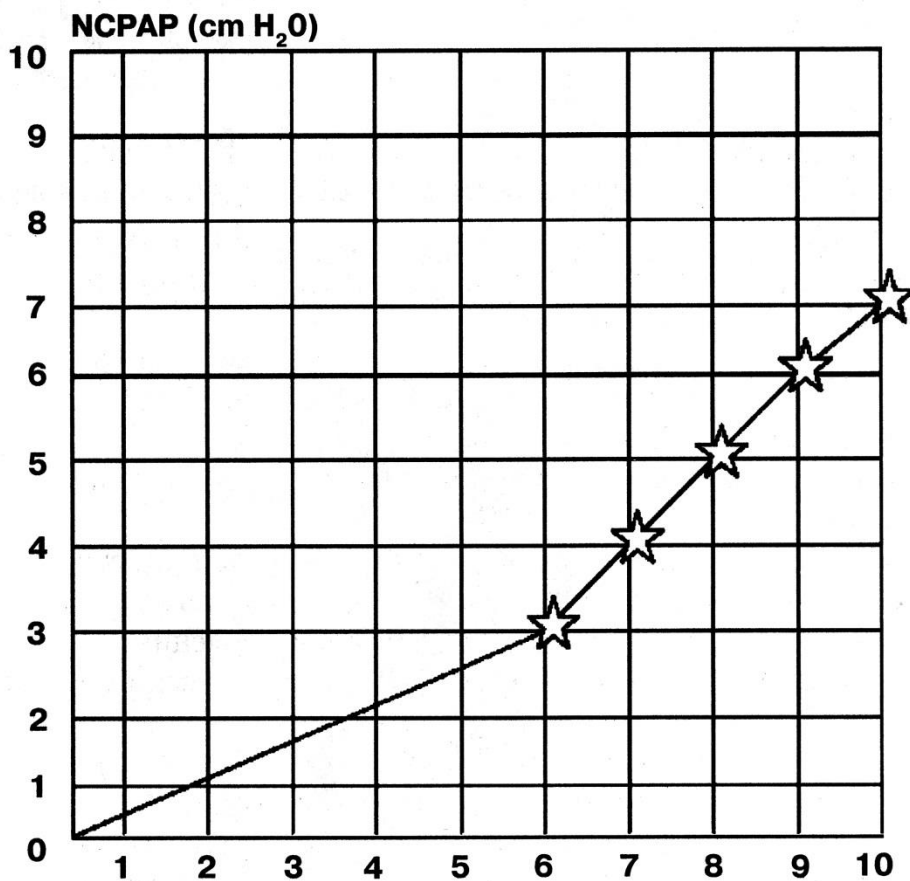


Рис. 69. Номограмма давление–поток

Переключение потока (вариабельность потока) в генераторе CPAP происходит следующим образом. Во время выдоха эффект Коанда заставляет вдыхаемый поток поворачиваться и покидать рабочую камеру генератора через экспираторный канал генератора (рис. 70). При этом во время выдоха ребенку нет необходимости противодействовать инспираторному потоку высокого давления. Таким образом, работа дыхания при выдохе снижается по сравнению с CPAP с постоянным давлением. Остаточное давление кислородно-воздушной смеси позволяет сохранять стабильный уровень CPAP необходимый для того, чтобы поддерживать альвеолы в расправленном состоянии.

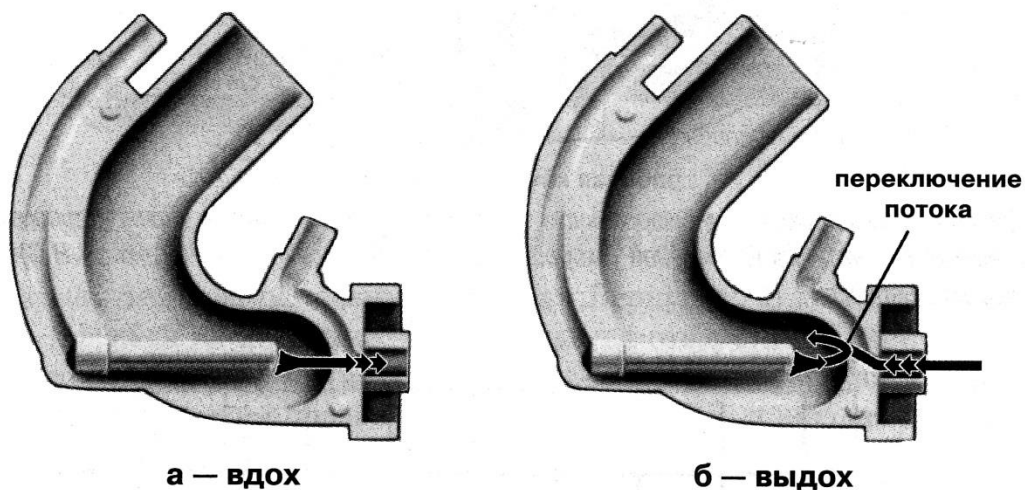


Рис. 70. Переключение потока в генераторе Arabella благодаря эффекту Коанда

На рис. 71 представлен внешний вид генератора flow-variable системы NCPAP Arabella, используемый у ребенка с респираторным дистрессом.



Рис. 71. Внешний вид генератора flow-variable системы NCPAP Arabella

Наиболее известные в настоящее время системы назального CPAP для новорожденных с переменным потоком следующие:

- The Infant Flow System (*Viasys, USA*);
- Alladin II (*Reno, NV, USA*);
- Arabella System (*Hamilton Medical Systems, Switzerland*).

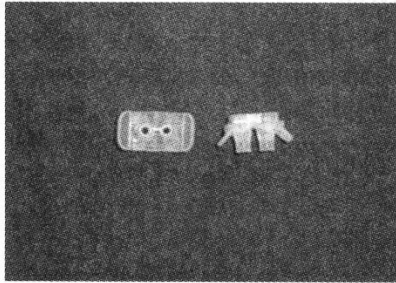


Рис. 72. Короткие силиконовые биназальные канюли

В завершение этого раздела необходимо подчеркнуть, что переносимость назального CPAP во многом определяется качеством и удобством для ребенка сопутствующих расходных материалов (канюли, шапочки, генераторы, шланги). Доказано, что переносимость коротких силиконовых биназальных канюль намного выше, чем длинных (назофарингеальных) (рис. 72).

Многих осложнений, связанных с повреждением тканей лица и носа, позволяет избежать применение назальных масок (рис. 73).



Рис. 73. Назальные маски различных систем NCPAP у новорожденных



### 6.7. Осложнения, связанные с назальным CPAP

Осложнения	Профилактика
Раздражение и инфицирование кожи лица	Более осторожная фиксация, использование штатных канюль и шапочек, контроль за состоянием тканей лица
Повреждение тканей носа, вплоть до некроза носовой перегородки	Не жесткая фиксация канюль и генератора, постоянный контроль состояния носовых ходов, использование назальных масок, соблюдение оптимальных сроков проведения CPAP

Осложнения	Профилактика
Обтурация канюль секретом	<i>Адекватное увлажнение воздушно-кислородной смеси, контроль значения CPAP, текущий контроль проходимости канюль</i>
Перераздувание желудка	<i>Контроль значения CPAP, избегать использования CPAP более +10 см H<sub>2</sub>O, своевременная постановка желудочного зонда, использование flow-variable систем CPAP</i>
Перераздувание легких	<i>Контроль значения CPAP, избегать использования CPAP более +10 см H<sub>2</sub>O, рентгеноконтроль, использование flow-variable систем CPAP</i>

В заключение стоит отметить, что респираторная поддержка методом назальный CPAP наиболее эффективна при использовании буквально с первых минут жизни новорожденного ребенка, тем более, что применение этого метода доступно практически в любом неонатальном отделении.

# ГЛАВА 7.

## Специальные методы респираторной терапии

### 7.1. Применение сурфактанта

Сурфактант синтезируется в здоровых легких альвеолярными клетками II типа. Это фосфолипидно-апопротеиновый комплекс, который снижает поверхностное натяжение на границе «легочная ткань—воздух» и таким образом предупреждает коллапс альвеол в конце вдоха.

РДС приводит к дисфункции сурфактанта из-за изменения его химического состава (снижение содержания липидов), а также к инактивации или деструкции сурфактанта, благодаря освобождению кислородных радикалов, эластаз и протеаз.

*Действие экзогенного сурфактанта:*

- снижение поверхностного натяжения в альвеолах с последующей нормализацией ателектатических зон легких и улучшением комплайнса;
- улучшение оксигенации, благодаря улучшению вентиляционно-перфузионных соотношений.

Это приводит к снижению концентрации кислорода на вдохе и к снижению давления на вдохе в процессе вентиляции.

Применение сурфактанта при РДС у детей младенческого возраста (IRDS), особенно при идиопатическом дистресс-синдроме у новорожденных с первичным дефицитом сурфактанта, является основополагающей терапией в последние годы. Заместительная терапия сурфактантом у взрослых в свете вторичного его дефицита менее эффективна.

Препараты сурфактанта, имеющиеся на рынке в настоящее время, в значительной мере аналогичны естественному продукту: Куросурт (Curosurf), Сурванта (Survanta), Альвеолфакт (Alveolfact) и др.

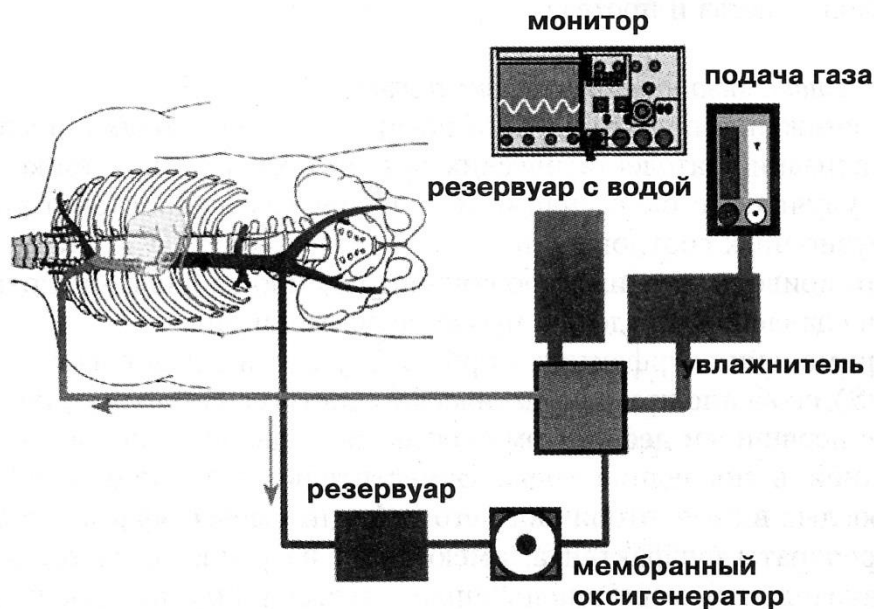
*Дозы:* 50—200 мг/кг ВТ интратрахеально или эндобронхиально.

### 7.2. Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО/ЕСМО)

ЭКМО развивалась в процессе развития методов искусственного кровообращения. Существует две формы ЭКМО: веноартериальная и вено-

венозная. При веноартериальной ЭКМО кровь дренируется из правого предсердия через катетер большого калибра во внутреннюю яремную вену. Затем с помощью насоса она прогоняется через накопительную камеру (монитор венозного возврата), соединенную со звуковым сигналом тревоги, если камера опустевает. Затем кровь проходит через мембранный оксигенатор, где происходит газообмен, затем через теплообменник и возвращается в системную циркуляцию через катетер, конец которого находится в месте соединения безымянной артерии и дуги аорты.

Веновенозная ЭКМО осуществляется через два катетера, один из которых для забора крови вводится в правое предсердие, а катетер для возвращения крови — в бедренную вену. При однокатетерной веновенозной ЭКМО используется катетер в правом предсердии. Проксимальный просвет служит для забора крови, а дистальный — для возврата. Естественно, что при веновенозной ЭКМО кислородная сатурация ниже, чем при веноартериальной. В связи с тем, что отсутствует насос для поддержания циркуляции, при плохой перфузии необходимо применять веноартериальную ЭКМО. Схема ЭКМО представлена на *рис. 74*.



*Рис.74. Схема ЭКМО*

В процессе ЭКМО легкие не участвуют в газообмене и вентилируются с вдыхаемой концентрацией кислорода, равной таковой в воздухе помещения при малой ЧД. Артериальная концентрация кислорода определяется скоростью кровотока в контуре.

ЭКМО широко применяется у детей с аспирацией мекония или с врожденной диафрагмальной грыжей. Веноартериальная ЭКМО может быть

также использована для обеспечения сердечно-сосудистой поддержки у детей с сердечной недостаточностью, например, при миокардите, кардиомиопатии или ВПС, либо в порядке подготовки к трансплантации. ЭКМО с успехом применяется при респираторной недостаточности, в том числе при РДС. Наиболее эффективен метод в неонатологии.

Критерием применения ЭКМО обычно служит индекс оксигенации в пределах 0,4–0,55. Этот индекс является основным предиктором летальных исходов. ЭКМО не лечит заболевания легких, она лишь дает покой сердечно-сосудистой и респираторной системам. Поэтому ее следует применять у пациентов с высоким риском смерти из-за потенциально излечимых заболеваний легких.

Критериями исключения являются:

- неизлечимое заболевание;
- вентиляция под высоким давлением более 7 дней;
- большие врожденные, хромосомные или неврологические аномалии;
- внутрижелудочковые кровоизлияния выше I степени;
- большие легочные кровоизлияния.

Риск ЭКМО связан с канюляцией больших сосудов, возвратом продуктов нефилтрованной крови в аорту, гепаринизацией, техническими осложнениями при крайней степени тяжести заболеваний, что потребовало применения ЭКМО. Серьезными осложнениями являются также кровотечение при высокой гепаринизации и интракраниальные кровоизлияния.

### **7.3. Экстракорпоральное удаление углекислоты (ECCO<sub>2</sub>R)**

При экстракорпоральном выведении CO<sub>2</sub> легкие обеспечивают оксигенацию, в то время как экстракорпоральный контур обеспечивает элиминацию CO<sub>2</sub> через одиночный или двойной венозный катетер. При этом исключается вмешательство в артериальную систему, но метод не может быть использован при тяжелых заболеваниях легких, когда невозможна пульмональная оксигенация.

### **7.4. Внутрисосудистая оксигенация (IVOX)**

Внутрисосудистая оксигенация включает размещение пучка полых волокон в нижней полой вене. Эти полые волокна действуют как мембрана оксигенатора. Они вводятся в компактной форме через бедренную вену и разворачиваются, достигнув нижней полой вены. Кислород проходит через ветвь, предназначенную для инсuffляции, и выходит через выходную ветвь. Площадь поверхности оксигенатора — наиболее важный фактор в степени оксигенации. IVOX не в состоянии заменить собой механическую вентиляцию, но может быть полезным дополнительным сред-

ством газообмена по кислороду и  $\text{CO}_2$ . Есть сообщения о печеночных, почечных и тромботических осложнениях при использовании этого метода.

### **7.5. Раздельная вентиляция легких**

Раздельная вентиляция легких может быть полезной при тяжелых односторонних поражениях, как, например, бронхоплевральный свищ, аспирационная пневмония, лобарная пневмония, ателектаз или травма грудной клетки, когда вентиляционная потребность обоих легких варьирует. Это позволяет выбрать дифференцированную вентиляционную стратегию для каждого легкого. Однако метод приносит существенные проблемы для педиатрической популяции, т. к. тотальное утолщение трубки повышает сопротивление воздушному потоку. Необходимы два вентилятора или контура, что усугубляет эти проблемы. Разработаны разные стратегии, включая раздельное СДППД (хотя у детей это может ассоциироваться с интолерантным увеличением работы дыхания), ВЧ ИВЛ с одной стороны и конвекционная вентиляция с другой или так называемое селективное ПДКВ. Последние наблюдения показывают, что синхронизация с обеих сторон не обязательна. Может быть проблема, связанная со смещением трахеальной трубки, а потому важно мониторировать инспираторный и экспираторный дыхательный объем, а также давление наполнения с обеих сторон. Может быть использован бронхоскопический контроль точного расположения трубки. Дыхательный объем обычно устанавливается в пределах 6 мл/кг/легкое.

### **7.6. Постуральные изменения**

Вентиляция в положении на спине может поддерживать функциональную остаточную емкость легких и экскурсии диафрагмы, а также улучшать вентиляцию дорсальных отделов легких.

# **ГЛАВА 8.**

## **Влияние респираторной терапии на организм в целом**

Механическая вентиляция имеет физиологическое воздействие практически на все системы организма.

### **8.1. Воздействие на респираторную систему**

Снижаются функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ/FRC) и комплайнс респираторной системы. Имеется тенденция к неравномерному распределению вентиляции, увеличиваются мертвое пространство и шунтирование, а в результате становится больше артерио-альвеолярная разница по кислороду. Нарушаются также мукоцилиарный клиренс и клиренс легочной воды.

#### **Внутренний ПДКВ (РЕЕР)**

Если по какой-то причине время выдоха недостаточно по длительности, чтобы обеспечить полный выдох (например, из-за высокого сопротивления дыхательных путей или короткого времени выдоха, установленного на вентиляторе), давление в дыхательных путях может оказаться положительным в конце выдоха. Этот феномен получил название внутреннего ПДКВ и имеет те же физиологические эффекты, что и искусственный внешний ПДКВ того же уровня. Внутренний ПДКВ может быть определен путем перекрытия экспираторного канала вентилятора непосредственно перед вдохом с регистрацией данных на манометре вентилятора. Развитие внутреннего ПДКВ может быть предупреждено или купировано бронходилататорами, снижающими сопротивление дыхательных путей при бронхоспазме или удлинением времени выдоха.

### **8.2. Гемодинамические эффекты респираторной поддержки**

Вентиляция перемежающимся положительным давлением (IPPV) вызывает снижение сердечного выброса. Это происходит не только по причине снижения венозного возврата и повышения легочного сосудистого сопротивления (особенно при заболевании легких), но также

по причине снижения комплайнса левого желудочка. При всех формах механической вентиляции степень депрессии сердечно-сосудистой системы зависит от пика давления в дыхательных путях. Принудительная перемежающаяся вентиляция легких — ППВЛ (IMV) оказывает меньший депрессивный эффект на ССС, чем, например, СМV. Это частично происходит благодаря меньшему числу механических вдохов, но также и в связи с повышенной работой дыхания из-за противостоящего запросного клапана, что приводит к повышению катехоламиновой секреции, увеличению работы сердца и положительному инотропному эффекту.

### **8.3. Влияние респираторной поддержки на функцию почек**

При вентиляции перемежающимся положительным давлением (IPPV) повышается давление в почечных венах и снижается давление в почечной артерии наряду со снижением сердечного выброса. Эти факторы во взаимодействии снижают почечное перфузионное давление, что приводит к снижению клубочковой фильтрации и диуреза. Дополнительная опасность возникает при использовании ультразвуковых увлажнителей, что может привести к задержке воды и гипонатриемии из-за абсорбции больших количеств гипотоничной жидкости.

### **8.4. Внутричерепное давление и вентиляция**

В процессе механической вентиляции интракраниальное давление вначале может расти из-за сниженного венозного возврата, но затем снижаться благодаря снижению  $\text{CO}_2$ .

### **8.5. Влияние респираторной поддержки на функцию эндокринной системы**

При механической вентиляции может снизиться секреция предсердного натрийуретического фактора. Кроме того, повышение секреции ренина и альдостерона оказывает эффект на АДГ, и все это в результате ведет к задержке натрия в организме.

### **8.6. Влияние вентиляции на желудочно-кишечный тракт**

Через 24–72 часа после начала механической вентиляции возможно развитие паралитической кишечной непроходимости. Снижение печеночного кровотока может привести к нарушению метаболизма лекарств и прочих компонентов. Возможно, что изменения в желудочно-кишечной гемодинамике являются причинным фактором эпизодов желудочно-кишечного кровотечения у вентилируемых пациентов.

## 8.7. Физиотерапия и уход за дыхательными путями во время ИВЛ

### Физиотерапия

Физиотерапия грудной клетки может быть определена как техника, стимулирующая секрецию в дыхательных путях и расправляющая закрытые компоненты легочной паренхимы, что способствует лучшему распределению вентиляции и улучшению легочной механики. Эти эффекты могут быть достигнуты с помощью постурального дренажа (расположением пораженной области в наиболее высокой точке, чтобы дренировать секрет по закону силы тяжести), перкуссии грудной клетки «чашеподобной» кистью и путем вибрации.

Физиотерапия грудной клетки приемлема не для всех пациентов ОАРИТ. Показания включают острый ателектаз, пневмонию, аспирацию инородного тела и состояния, продуцирующие кистозный фиброз, бронхоэктазы и легочные абсцессы.

Особое внимание должно быть уделено риску кровотечения в результате нарушения свертывания, острой фазы туберкулеза, кровохаркания или реконвалесценции после 24 часов трахеостомии. Физиотерапия грудной клетки может быть опасна при поражении легких, переломе ребер, ломкости костей, нелеченом пневмотораксе и повышенном интракраниальном давлении.

Когда физиотерапия проводится вентилируемым пациентам, необходим помощник, следящий за состоянием интубационной трубки, дренажей, положением ребенка и прочими мерами безопасности. Часто используется мешок наркозного аппарата для раздувания легких между эпизодами отсасывания содержимого ТБД. Время отсасывания должно быть коротким — 5–10 сек. Для улучшения разжижения секрета могут быть использованы небольшие объемы изотонических солевых кристаллоидов. Отсасывание секрета обычно проводится у интубированных пациентов, но может производиться и у неинтубированных при обильной секреции.

### Осложнения физиотерапии

В процессе отсасывания может возникнуть гипоксия, т. к. вместе с секретом удаляются и газы, включая кислород. Это осложнение может быть сведено к минимуму укорочением времени отсасывания. Гипоксия может также возникнуть, когда на время отсасывания отключается ПДКВ. Если наружный диаметр катетера не больше половины такового от эндотрахеальной трубки, поступление свежих порций газа компенсирует потери при отсасывании. В случае, если катетер обтурирует дыхательные пути,

то в результате отрицательного давления может произойти ателектазирование. Ателектазы можно расправлять с помощью дыхательного мешка, в том числе, применяя ручную вентиляцию 100% кислородом перед отсасыванием.

Риск случайной экстубации или деканюляции может быть минимизирован при двух участниках процедуры физиотерапии.

В процессе отсасывания возможно повреждение трахеальных тканей, особенно при непрерывной аспирации или высоком давлении. Мягкий гибкий катетер с закругленным концом и отверстием в конце трубки, а не сбоку меньше травмирует ткани. Отрицательное давление должно быть использовано и при извлечении катетера.

Прочие осложнения при физиотерапии грудной клетки включают пневмоторакс, повышение интракраниального давления и преходящую бактериемию.

Из-за гипоксемии могут также возникать брадикардия и прочие аритмии. Если такое происходит, отсасывание должно быть приостановлено, и следует применить вентиляцию 100% кислородом.

### **Увлажнение дыхательной смеси**

У детей, особенно раннего возраста, малый диаметр эндотрахеальной трубки предрасполагает к закупорке секретом. Сухие газы и наличие трахеальной трубки нарушают нормальный увлажняющий механизм верхних дыхательных путей, что приводит к необходимости применения внешних увлажнителей. Существуют разные типы увлажнителей, но не все из них подходят для практики педиатрической интенсивной терапии. Увлажнители с подогревом могут создавать проблемы для детей, т. к. они увеличивают сопротивление дыханию и мертвое пространство. При излишнем увлажнении вдыхаемого газа вода может конденсироваться и большие ее количества абсорбироваться. По этой причине в отделениях педиатрической интенсивной терапии небулайзеры мало используются для увлажнения. Подогреваемые водяные бани (около 40 °С) — более приемлемый метод, но следует заметить, что они несут с собой риск перегревания и это надо контролировать.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Респираторная поддержка вообще, а у детей особенно, является жизненно спасающей процедурой с большим арсеналом средств, что в очередной раз проиллюстрировано настоящим изданием. Фокусируя внимание на неблагоприятных исходах респираторной терапии у детей, авторы попытались подчеркнуть значимость избирательного подхода к существующим ныне режимам респираторной поддержки в педиатрии и будут крайне признательны читателям, если эта попытка удалась и принесла пользу, по поводу чего ждут критических замечаний.

# Литература

1. Байбарина Е. Н., Антонов А. Г., Ионов О. В. Раннее применение назального СДППД с переменным потоком у недоношенных со сроком гестации 28–32 недели // Интенсивная терапия. 2006. № 2. С. 96–98.
2. Дыхание // Физиология человека / Под ред. Г. Шмидта и Г. Тевса. — М.: Мир, 2005 — С. 567-640
3. Левшанков А.И. Респираторная поддержка при анестезии, реанимации и интенсивной терапии / А.И. Левшанков. — СПб.: СПЕЦЛИТ, 2005. — 299 с.
4. Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В. Основы респираторной поддержки. Краткое руководство для врачей. — СПб.: Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом детской анестезиологии и реаниматологии МАПО, 2005. — 220 с.
5. Руководство по гипербарической оксигенации / Под ред. С.Н. Ефунини. — М.: Медицина, 1986. — 416 с.
6. Шик Л.Л. Руководство по клинической физиологии дыхания / Л.Л. Шик, Н.Н. Канаев. — Л.: Медицина, 1980. — 376 с.
7. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии / И.А. Шурыгин — СПб.: Диалект, 2003. — 416 с.
8. Alex C. G., Aronson R. M., Onal E., Lopata M. Effects of continuous positive airway pressure on upper airway and respiratory muscle activity // J. Appl. Physiol. 1987; 62: 2026–2030.
9. Benzer H., Bergmann H., Mutz N. Die künstliche Beatmung auf Intensivstationen. In: Beiträge zur Anaesthesiologie und Intensivmedizin. B. 25, Verlag Wilhelm Maudrich, Wien-München-Berlin, 1988 p.
10. Bose C., Lawson E. E., Greene A., Mentz W., Friedman M. Measurement of cardiopulmonary function in ventilated neonates with respiratory distress syndrome using rebreathing methodology // Pediatric Res. 1986; 20 : 316–320.
11. Colin Morley. Continuous distending pressure // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. 1999; 81: 152–156.

12. Cotton R. B., Lindstrom D. P., Kanarek K. S., Sundell H., Stahlman M. T. Effect of positive-end-expiratory-pressure on right ventricular output in lambs with hyaline membrane disease // *Acta Paediatrica Scandinavica*. 1980; 69 : 603–606.
13. Davis P. G., Henderson-Smart D. J. Prophylactic postextubation nasal CPAP in preterm infants. Neonatal module of the Cochrane database of systematic reviews 1997. The Cochrane Collaboration. Issue 1. Oxford: Update Software, 1998.
14. Downes J. J., Vidyasagar D., Morrow G. M., Boggs T. R. Respiratory distress syndrome of newborn infants. New clinical scoring system with acid base and blood gas correlation // *Clin. Pediatr.* 1970; 9: 325–330.
15. Eckenhoff J. E. Some anatomic considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. *Antsthesiology*, 1951, 12, 401-410.
16. Engelke S. C., Roloff D. W., Kuhns L. R. Postextubation nasal continuous positive airway pressure // *Am. J. Dis. Child.* 1982; 136: 359–361.
17. Harris T. R., Wood B. R. Physiologic Principles // Goldsmith J. P., Karotkin E. H., eds. *Assisted Ventilation*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 21–68.
18. Hormann Ch. et al. Biphasic positive airway pressure (BIPAP) – a new mode of ventilatory support. *EJ Anaesthesiology*, 1994, 11, 37–42
19. Horovitz J. H., Carrico C. J., Shires G. T. Pulmonary response to major injury. *Arch. Surg.*, 1974; 108, 349–355.
20. Gregory G. A., Kitterman J. A., Phibbs R. H. et al. Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure // *N. Engl. J. Med.* 1971; 284: 1333–1340.
21. Focus on Noninvasive Ventilation Strategies Expert Opinions in Managing Neonatal Respiratory Distress Syndrome, © 2005 Annenberg Center for Health Sciences at Eisenhower Project 4399 08/05 5M.
22. Jay P. Goldsmith, Edward H. Karotkin. *Assisted Ventilation of the Neonate* (fourth edition). Saunders Company, 2003. P. 136.
23. Kacmarek R., Custer J. R., Fugate J. H. Mechanical Ventilation. In: *Critical Care of Infants and Children* (eds. I. D. Todres, J. H. Fugate). Boston, NY, Toronto, London. Little, Brown and Company. 1996, pp. 155–182.

24. Kerr M. Paediatric ventilatory care. In: Paediatric Intensive Care (ed. N.S.Morton). Oxford, NY, Tokyo. Oxford University Press. 1997, pp. 109–151.
25. Locker R., Greenspan J. S., Shaffer T. S., Rubenstein S. D., Wolfson M. R. Effect of nasal CPAP on thoracoabdominal motion in neonates with respiratory insufficiency // *Pediatr. Res.* 1994; 11: 259–264.
26. Miller M. J., Carlo W. A., Martin R. J. Continuous positive airway pressure selectively reduces obstructive apnea in preterm infants // *J. Pediatr.* 1985; 106: 91–94.
27. Polin R. A., Yoder M. C., Burg F. D. Workbook in Practical Neonatology (second edition). W. B. Saunders Company, 1998. P. 182.
28. Prophylactic nasal continuous positive airways pressure in newborns of 28–31 weeks gestation: multicentre randomized controlled clinical trial F. Sandri, G. Ancora, A. Lanzoni, P. Tagliabue, M. Colnaghi, M. L. Ventura, M. Rinaldi, I. Mondello, P. Gancia, G. P. Salvioli, M. Orzalesi and F. Mosca // *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed.* 2004; 89: 394–398.
29. Poulton E. P., Oxon D. M. Left sided heart failure with pulmonary edema: Its treatment with the «pulmonary plus pressure machine» // *Lancet.* 1936; 231: 981–983.
30. Pilbeam S.P. Mechanical Ventilation: Physiological and Clinical Applications. St Louis, MO: Mosby Inc; 3rd edition. 1998.-460 p.
31. Robotham J.L., Martin L.D., Wetzel R.S. et al., Maturation of the respiratory system. In: Textbook of pediatric critical care (ed. P.R. Holbrook). WB Saunders, Philadelphia, 1993 p.
32. Ryan S., Molyneux E. Acute Paediatrics. Blackwell Science, 1996, pp. 155–156.
33. Sandri F., Ancora G., Lanzoni A. et al., on behalf of the Pneumology Study Group of the Italian Society of Neonatology Prophylactic nasal continuous positive airways pressure in newborns of 28–31 weeks gestation: multi-centre randomised controlled clinical trial // *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed.* 2004; 89: F394–F398. doi: 10.1136/adc.2003.037010.
34. Saunders R. A., Milner A. D., Hopkin I. E. The effects of CPAP on lung mechanics and lung volumes in the neonate // *Biol. Neonate.* 1976; 29: 178–181.

35. So B.-H., Tamura M., Mishina J., Watanabe T., Kamoshita S. Application of nasal continuous positive airway pressure to early extubation in very low birthweight infants // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. 1995; 72:F191–F193.
36. Urquhart J. The Anaesthetic Aide-Memoire. Oxford, NY, Tokyo. Oxford University Press. 1996, p. 139.
37. Verder H., Robertson B., Griesen G. et al. The Danish-Swedish multi-centre study group. Surfactant therapy and nasal continuous positive airway pressure for newborns with respiratory distress syndrome // N. Engl. J. Med. 1994; 331: 1051–1055.
38. Oszenski W., Werba A., Andel H. Breathing and Mechanical Support. Berlin, Vienne, Oxford, Edinburg, Boston, London, Melbourne, Paris, Tokyo. Blackwell Science. 1997, 236 pp.
39. Heinrichs W. Positive endexpiratorischer Druck (PEEP) // Anaesthesist. 1992: 41, S. 653–669.
40. Kowald B., Simons F. Konventionelle Beatmungstechniken im Kindesalter // Anasthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 1992, B. 27, 89, SS. 426–431.
41. Rathgeber J. Beatmungsgeräte in der Intensivmedizin // Anaesthesist. 1993, B. 42, 99, SS. 396–417.
42. Weiler N., Heinrichs W., Moderne Beatmungsformen // Anaesthesist. 1993, B. 42, SS. 813–832.
43. Putensen Ch. et al. Effect of interfacing between spontaneous Breathing and Mechanical Cycles on Ventilation-Perfusion Distribution in Canine Lung Injury. 1994, Anaesthesiology, v. 81, pp. 921–930.