

УДК 616-7  
ББК 53/57  
Я77

Во внутреннем оформлении использованы иллюстрации:  
EreborMountain / Shutterstock.com  
Используется по лицензии от Shutterstock.com

**Ярошецкий, Андрей Игоревич.**  
Я77 Респираторная поддержка как по нотам. С точки зрения физиологии пациента и доказательной медицины / Андрей Ярошецкий. — Москва : Эксмо, 2023. — 640 с. : ил. — (Настольный медицинский справочник).

ISBN 978-5-04-171053-8

Аппараты инвазивной и неинвазивной вентиляции легких стали в последнее время большой необходимостью. Их сложное устройство, непонятные инструкции и учебники зачастую усложняют работу, особенно начинающего врача. Эта книга написана понятным языком, насыщена иллюстрациями, что помогает быстро пониманию принципов диагностики и разрешения проблем в области респираторной поддержки. Вы найдете в ней неожиданные сравнения, метафоры и аллюзии, благодаря которым любой сможет понять сложную тему респираторной поддержки.

Автор — анестезиолог-реаниматолог, с 18 лет посвятивший себя изучению респираторной поддержки, профессор, председатель комитета по респираторной поддержке Федерации анестезиологов и реаниматологов, автор множества публикаций в ведущих журналах мира, соавтор раздела по респираторной поддержке временных методических рекомендаций Минздрава России «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», соавтор нескольких рекомендаций ФАР по респираторной поддержке, руководитель образовательного проекта «Респираторная интенсивная терапия» (РИТА). Книга предназначена анестезиологам-реаниматологам, пульмонологам, кардиологам, терапевтам и всем тем, кто занимается пациентами с дыхательной недостаточностью.

УДК 616-7  
ББК 53/57

ISBN 978-5-04-171053-8

© Ярошецкий А.И., текст, илл., 2023  
© Павловская А.В., илл., 2023  
© АО Intersurgical, илл., 2023  
© Оформление. ООО «Издательство «МЕДпроф», 2023

Все права защищены. Книга или любая ее часть не может быть скопирована, воспроизведена в электронной или механической форме, в виде фотокопии, записи в память ЭВМ, репродукции или каким-либо иным способом, а также использована в любой информационной системе без получения разрешения от издателя. Копирование, воспроизведение и иное использование книги или ее части без согласия издателя является незаконным и влечет уголовную, административную и гражданскую ответственность.

Научное издание

НАСТОЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ СПРАВОЧНИК

**Ярошецкий Андрей Игоревич**

**РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА КАК ПО НОТАМ  
С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ФИЗИОЛОГИИ ПАЦИЕНТА И ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ**

Главный редактор *Р. Фасхутдинов*  
Главный редактор импринта «МЕДпроф: атласы, книги для врачей» *О. Шестова*  
Начальник отдела *Т. Решетник*  
Ответственный редактор *О. Ключникова*  
Научный редактор *Н. Полунина*  
Художественный редактор *М. Клава-Янат*  
Компьютерная верстка *О. Крайнова, С. Терентьева*  
Корректоры *Ю. Дорогова, В. Елетина*

Страна происхождения: Российская Федерация  
Шығарылған елі: Ресей Федерациясы

ООО «Издательство «Эксмо»  
123308, Россия, город Москва, улица Зорге, дом 1, строение 1, этаж 20, каб. 2013.  
Тел.: 8 (495) 411-68-86.

Home page: [www.eksmo.ru](http://www.eksmo.ru) E-mail: [info@eksmo.ru](mailto:info@eksmo.ru)

Өндiрушi: «ЭКСМО» АҚБ Баспасы,

123308, Ресей, қала Мәскеу, Зорге көшесі, 1 үй, 1 ғимарат, 20 қабат, офис 2013 ж.

Тел.: 8 (495) 411-68-86.

Home page: [www.eksmo.ru](http://www.eksmo.ru) E-mail: [info@eksmo.ru](mailto:info@eksmo.ru)

Тауар белгісі: «Эксмо»

Интернет-магазин: [www.book24.ru](http://www.book24.ru)

Интернет-магазин: [www.book24.kz](http://www.book24.kz)

Интернет-дүкен: [www.book24.kz](http://www.book24.kz)

Импортёр в Республику Казахстан ТОО «РДЦ-Алматы».

Қазақстан Республикасындағы импорттаушы «РДЦ-Алматы» ЖШС.

Дистрибутор и представитель по приему претензий на продукцию,

в Республике Казахстан: ТОО «РДЦ-Алматы»

Қазақстан Республикасында дистрибутор және өнім бойынша арыз-талаптарды

қабылдаушының өкілі «РДЦ-Алматы» ЖШС,

Алматы қ., Домбровский көш., 3-а, литер Б, офис 1.

Тел.: 8 (727) 251-59-90/91/92; E-mail: [RDC-Almaty@eksmo.kz](mailto:RDC-Almaty@eksmo.kz)

Өнімнің жарамдылық мерімі шектелмеген.

Сертификация туралы ақпарат сайты: [www.eksmo.ru/certification](http://www.eksmo.ru/certification)

Сведения о подтверждении соответствия издания согласно законодательству РФ

о техническом регулировании можно получить на сайте Издательства «Эксмо»

[www.eksmo.ru/certification](http://www.eksmo.ru/certification)

Өндiрген мемлекет: Ресей. Сертификация қарастырылмаған

Дата изготовления / Подписано в печать 25.07.2023.  
Формат 70x100<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Печать офсетная. Усл. печ. л. 51,85.  
Тираж экз. Заказ



В электронном виде книги издательства вы можете  
купить на [www.litres.ru](http://www.litres.ru)



ISBN 978-5-04-171053-8



9 785041 710538 >



**eksmo.ru**

Официальный  
интернет-магазин  
издательства «Эксмо»



Хочешь стать  
автором «Эксмо»?

16+

*Посвящаю памяти моих Учителей  
Эдуарда Михайловича Николаенко  
и Бориса Романовича Гельфанда*



# Содержание

---

---

Вступление .....	17
------------------	----

<b>Партитура А (ля). Для железной дороги (система транспорта кислорода и углекислого газа, в которой легкие мы пока вычеркиваем!) .....</b>	<b>19</b>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------

<b>№ 1. Доставка и потребление кислорода, или О поезде с углем и угольной электростанции .....</b>	<b>21</b>
• Доставка кислорода, или Поезд с углем едет к электростанции.....	22
• Потребление кислорода, или Выгрузка угля на станции Б и потребление угля электростанцией.....	28
• Принцип Фика, или Взаимосвязь между выгрузкой угля на станции Б, потреблением угля электростанцией и частотой движения поезда .....	32
• «Обратный» Фик .....	34
• Зависимость между доставкой кислорода и его потреблением, или Зависимость между доставкой угля и его потреблением электростанцией.....	35
• Задача об электростанции и поезде: роль угля на выезде из станции Б .....	39
• Задача об электростанции и поезде: исследования при септическом шоке.....	41
• Респираторная поддержка: при чем тут поезд с углем? .....	45

<b>№ 2. О процессе выделения углекислоты, или О поезде с угольными шлаками .....</b>	<b>47</b>
• Выделение углекислоты, или Поезд с угольными шлаками едет от электростанции .....	47
• Опять принцип Фика, или Взаимосвязь между загрузкой шлаков на станции Б, выделением шлаков электростанцией и частотой движения поезда .....	51

<b>№ 3. Дыхательный коэффициент, или О взаимосвязи поезда с углем и поезда со шлаком.....</b>	<b>53</b>
• Какие пути проходят эти наши поезда? .....	55
• Задача по шлакам/углю № 1 .....	57
• Задача по шлакам/углю № 2 .....	58

- Анаэробный порог в терапии и спортивной медицине, или О велоэргометре ..... 58
- Анаэробный порог в интенсивной терапии, или О шоке ..... 60
- Вместо заключения ..... 64

**Партитура В (си). Внешнее дыхание, или Что происходит на станции А..... 65**

№ 4. О разных процессах в одном легком и двух типах дыхательной недостаточности, или Об одновременной загрузке угля и выгрузке шлаков на станции А..... 67

№ 5. Оксигенация, или Для загрузки угля в поезд не нужно выгружать шлаки из другого..... 71

№ 6. Кислородный каскад: от атмосферы до митохондрии, или Куда делась часть угля по дороге к электростанции? ..... 74

№ 7. Уравнение альвеолярного газа, или Коктейль «Кровавая Мэри»..... 76

№ 8. Гипоксемическая дыхательная недостаточность, или Восхождение на Эверест ..... 79

№ 9. Причины гипоксемической дыхательной недостаточности, или Забудьте о диффузии — думайте о несоответствии вентиляции и перфузии ..... 83

№ 10. Гипоксемическая дыхательная недостаточность: методы оценки, или Почему не существует понятия «ДН 1», «ДН 2» и «ДН 3»?..... 88

№ 11. На чем основывается выбор метода респираторной поддержки при гипоксемической дыхательной недостаточности? ..... 95

№ 12. О диффузии кислорода через альвеолу, или Миф о нарушении диффузии при утолщении альвеоло-капиллярной мембраны ..... 98

№ 13. Оценка гипоксемии, или Как узнать причину гипоксемии, не глядя на пациента, а только по лабораторным данным..... 106

№ 14. Тяжелая гипоксемическая ОДН. Почему не помогает вено-венозное ЭКМО? .....	108
№ 15. Расчет альвеолярной вентиляции, или Как Винни-Пух и Пятачок ходили к ослику Иа-Иа на день рождения .....	109
№ 16. Мертвое пространство и ошибки его понимания, а также почему при струйной высокочастотной вентиляции оно магическим образом исчезает, или О неправильной трактовке царства мертвых.....	115
№ 17. Причины гиперкапнии, или Как выявить причину гиперкапнии, проследив путь движения поезда со шлаками .....	122
№ 18. Капнограмма, или О слоне, которого съел удав .....	125
№ 19. Простые клинические методы оценки нарушений вентиляции .....	131
№ 20. Гиперкапническая дыхательная недостаточность, или Бегун поневоле Тревор Мисипека .....	135
• Бронхообструктивная дыхательная недостаточность.....	140
• Нейромышечная дыхательная недостаточность .....	142
<b>Партитура С (до). Прикладная биомеханика дыхания как основа для выбора типа респираторной поддержки и ее параметров .....</b>	<b>145</b>
№ 21. Что участвует в механике дыхания, или Анатомия механики дыхания одним росчерком.....	147
№ 22. Работа основных и вспомогательных дыхательных мышц. Диафрагмальная дисфункция, или Чем отличается сдувание воздушного шарика Пятачком от сдувания резиновой лодки рыбаком?.....	149
№ 23. Форма диафрагмы, энергия и закон Лапласа, или Доказательство того, что круглая Земля лучше плоской.....	154
№ 24. Тесты дыхательных мышц у интубированного пациента, или О спринтере и стайере .....	156

№ 25. Аналоги NIP-теста при самостоятельном дыхании, или Как правильно нюхать датчик давления (SNIP и MIP-тесты) .....	163
№ 26. Оценка дыхательных мышц у неинтубированного пациента, или Как узнать состояние легких и сердца пациента, глядя в зеркало дыхательных мышц .....	164
• Ортопноэ и «положение штатива» (tripod position) .....	164
• Вспомогательные дыхательные мышцы при гипоксемии.....	165
• Шкала Патрика .....	166
• Ультрасонография диафрагмы .....	166
• Платипноэ и все-все-все.....	167
№ 27. О парезе куполов диафрагмы, или О грудном и брюшном дыхании и гендерных различиях.....	169
№ 28. Дыхательные мышцы как компонент «жесткости» грудной стенки, или Фентанил и ригидность грудной стенки .....	171
№ 29. Грудная стенка — новое понимание анатомии и физиологии, или Почему обжорство и мастерство хирурга влияют на легочные объемы.....	173
№ 30. Прикладные проблемы дыхательных путей пациента, или Дыхательный контур внутри пациента чертовски похож на контур аппарата ИВЛ .....	176
№ 31. Можно ли применять НИВЛ при поломке «клапана выдоха» пациента или диафрагмы?.....	182
• Имитация функции кашля .....	182
№ 32. Постоянная времени и ИВЛ при астматическом статусе, или О сдутых крышках и опоздании на работу .....	185
№ 33. Закон Пуазейля, или О северо-западном потоке ветра из Питера в Москву .....	190
№ 34. Уравнение Бернулли и эффект Вентури, или О «засасывании» стоящей на обочине легковушки под проезжающий большегруз .....	195



№ 35. Работает ли гелий? или Еще раз о сопротивлении воздушному потоку и законе Бернулли .....	199
№ 36. О резисторе Старлинга и ХОБЛ, или О том, как нам с вами трудно форсированно выдохнуть .....	203
№ 37. Поток, объем и соотношение вдоха к выдоху, или Какое отношение имеет интеграл к меху аппарата РО-6? .....	205
№ 38. Ускорение потока и его синонимы, или О второй производной объема .....	209
№ 39. Альвеолы, ацинусы и легочные дольки, или О гроздьях винограда .....	212
№ 40. Неравномерность вентиляции ацинусов и борьба с ней методами респираторной поддержки, или О «спальном районе» в легких и резиновых перчатках.....	215
№ 41. О матовых стеклах на КТ и мокрой поролоновой губке, или «Опять о COVID'e?!» .....	220
№ 42. Терминология легочных объемов: дыхание как по нотам, или О нотах фа и до в респираторной поддержке .....	224
№ 43. Нарушение ФОЕ при гипоксемической ДН, или Когда нота фа стала нотой ре .....	229
№ 44. Нарушение ФОЕ при ожирении, или Нота фа опять стала ре.....	231
№ 45. Почему при ожирении возможна гиперкапния, или О синдроме гиповентиляции при ожирении.....	233
№ 46. Нарушение ФОЕ при гиперкапнической ДН, или Когда нота фа стала нотой ля .....	235
№ 47. Рекрутирование альвеол за счет сдавления грудной клетки извне, или О том, что будет, если Тигра играл с Крошкой Ру и уснул, лежа у него на грудной клетке.....	237
№ 48. Как взрослое легкое вдруг стало детским, или О волюмотравме.....	240

№ 49. Волюмотравма умерла. Да здравствует волюмотравма! .....	243
№ 50. Strain и настройка тревог аппарата ИВЛ .....	245
№ 51. Чем спонтанное дыхание отличается от ИВЛ? или Никогда не спрашивайте патологоанатома о дыхании .....	246
№ 52. Аксиома ИВЛ № 1, или Кривые давления на мониторе аппарата ИВЛ .....	248
№ 53. Первые генераторы потока и кривые давления в аппарате ИВЛ, или О вершинах гор, горных плато и каминных мехах.....	249
№ 54. Давление в аппарате ИВЛ и астматический статус, или Как мы надуваем автомобильное колесо компрессором .....	253
№ 55. Транспульмональное давление, или Попробуйте вдохнуть на глубине без акваланга .....	256
№ 56. Современное понимание баротравмы, или «На кой мне бес весь этот stress!».....	259
№ 57. Повреждение легких при «первичном» и «вторичном» повреждении паренхимы легких, или Практическое применение «принципа дайвера» при ИВЛ.....	262
№ 58. Как измерить транспульмональное давление у пациента? И есть ли от этого польза?.....	265
№ 59. Повреждение легких при оксигенотерапии, неинвазивной и вспомогательной вентиляции легких, или «Если вы будете дышать глубже, то умрете» .....	267
№ 60. Закон Бойля-Мариотта, или Что случилось бы с воздушным шариком Пятачка, если бы Иа-Иа жил в горах.....	270
№ 61. Податливость респираторной системы, или Опять о шарике Пятачка .....	272
№ 62. Податливость в наддиафрагмальных отделах и верхушках легких, или О давлении у подножья горы и на вершине.....	275

№ 63. Расчет податливости респираторной системы и пресловутое «driving pressure», или О хитром Марсело .....	277
№ 64. Податливость респираторной системы и легких — наши враги!.....	281
№ 65. Динамическая петля «давление-объем», или О красивых петлях на аппарате ИВЛ и их бесполезности .....	282
№ 66. Квазистатическая петля «давление-объем», или О большом шприце для торта .....	284
• Нижняя точка перегиба.....	287
• Линейная податливость ( $C_{lin}$ ) .....	288
• Верхняя точка перегиба.....	288
• Экспираторная точка перегиба.....	289
№ 67. Динамические тесты оценки податливости, или Строим несколько статических петель «давление-объем».....	292
№ 68. Простая оценка рекрутабельности альвеол для продвинутых юзеров ИВЛ, или Изменения ноты фа: кто прав — Lu Chen или Davide Chiumello?.....	294
№ 69. ИВЛ и «гемодинамика», или «Не так страшен РЕЕР, как его малюют» .....	296
№ 70. РЕЕР и риск острого легочного сердца, или О фальшивой ноте фа и абсолютном слухе правого сердца.....	299
№ 71. Что опаснее для правого сердца: ДО или РЕЕР? или Почему правое сердце больше всего не любит ноту до.....	304
№ 72. Как выявить отрицательное влияние ИВЛ на «гемодинамику»? .....	308
№ 73. Передача внутрибрюшного давления в плевру и выбор РЕЕР при панкреатите и лапароскопии, или Что было бы, если бы Тигра лег на живот Крошки Ру? .....	310

№ 74. Работа дыхания и диаграмма Кэмпбелла, или О походе на работу и ушах слона .....	313
№ 75. Измерение работы дыхания в клинике (для продвинутых пользователей) .....	321
№ 76. Анализируем биомеханику пациента по форме кривой давления в дыхательных путях, или Учимся читать ноты с листа.....	324
• Фаза триггирования (А) .....	325
• Фаза подъема давления до заданного — «передний фронт» (В) .....	326
• Фаза переключения на выдох — «циклирование» (D) .....	327
• Фаза выдоха и PEEP (E) .....	328
• Фаза инспираторного давления (С).....	329
• Работа дыхания по кривой давления (одним взглядом!).....	331
№ 77. Триггер давления и триггер потока, или Миф о «крутом» триггере потока .....	332
№ 78. Как найти пороговое давление открытия дыхательных путей на кривой $P_{aw}$ ? или О поиске воздушных ловушек.....	335
№ 79. Что такое динамическая податливость и что с ней делать? или Еще раз о диафрагмальной дисфункции .....	337
№ 80. Новые понятия о вентилятор-ассоциированном повреждении легких: P-SILI и эрготравма, или Еще раз о потенциальной и кинетической энергии, а также склеенных между собой презервативах.....	339
<b>Партитура D (ре). Эволюция режимов ИВЛ в подражание естественному дыханию пациента, или Как правильно играть на органе .....</b>	<b>345</b>
№ 81. Первая попытка подражания режима ИВЛ дыханию пациента — Pressure Controlled Ventilation, или О мехах, компрессорах, турбинах и трубаче .....	347
№ 82. Вторая попытка подражания режима ИВЛ дыханию пациента — Pressure Support Ventilation, или О том, что мы все дышим в этом режиме .....	350

№ 83. Как увидеть проблемы с высоким сопротивлением дыхательных путей на кривых? или Еще раз о числе Эйлера.....	355
№ 84. Первый этап эволюции взаимодействия пациента и вентилятора, или Об окне возможностей .....	357
№ 85. Второй этап эволюции взаимодействия пациента и вентилятора — BIPAP, или О волшебной силе рекламы.....	360
№ 86. О вариациях на тему Pressure Support Ventilation и «автопилотных» режимах (Volume Support Ventilation, ASV, Intellivent) .....	364
№ 87. Как сделать Pressure Support пропорциональным усилию пациента — Proportional Assist Ventilation и Proportional Pressure Support, или Еще раз об уравнении движения газа.....	368
№ 88. Режим PAV+ как последний на сегодня вариант эволюции респираторной поддержки, или Звуковой усилитель и современное прочтение Pressure Support Ventilation .....	370
№ 89. Как синхронизировать выдох пациента и вентилятора? или Поток конца вдоха, а также режим NAVA .....	374
№ 90. Асинхронии, повреждение легких и диафрагмально-протективная вентиляция, или Об основной партии оркестра и пиццикато.....	377
№ 91. Как экспираторный поток определяет «ФОЕ» в APRV, или Попытка «магов» играть только на одной ноте до .....	385
№ 92. Полезно APRV или вредно? или Протяжная нота до может сильнее повреждать легкие.....	391
№ 93. Гибридные режимы ИВЛ: Autoflow, PRVC, PCV-VG, VAPS, A-VAPS, или «Электронные игры» с потоком и удобство пользователя ....	396

№ 94. Триггирование при утечках, или Переменный ветер и отбрасывание тени .....	400
№ 95. Что же такое хороший режим ИВЛ? .....	402
<b>Партитура Е (ми). Соответствие технических особенностей метода респираторной терапии и пациента, или Про выбор духового инструмента .....</b>	<b>405</b>
№ 96. Аксиома оксигенотерапии № 1, или О причинах гипоксемии и «паллиативной» компенсации гипоксемии — оксигенотерапии.....	407
№ 97. Аксиома оксигенотерапии № 2, или Поток вдоха пациента и выбор системы доставки кислорода.....	411
№ 98. Аксиома оксигенотерапии № 3, или Анатомическое мертвое пространство и выбор системы оксигенотерапии .....	417
№ 99. Выбор системы оксигенотерапии .....	420
№ 100. Как оценить фракцию кислорода при оксигенотерапии? .....	423
№ 101. Поток газа и успех CPAP-терапии, или Снова о питерском ветре и ниппеле .....	426
№ 102. Генераторы потока и CPAP-системы Вентури, или «Из искры разгорится пламя».....	428
№ 103. Клапаны РЕЕР, или Выдыхаем через коктейльную трубочку .....	436
№ 104. Интерфейсы для НИВЛ — маска или шлем, или Туба, тромбон или валторна — духовой инструмент имеет значение .....	438
№ 105. Еще раз о шлемах, или «Оркестр гремит басами...» .....	442
№ 106. Непривычные нам шланги, или Контуры для проведения НИВЛ.....	447

№ 107. Вентилируемые и невентилируемые маски, или О «больном» колене .....	450
№ 108. Как подобрать генератор потока, интерфейс и контур при НИВЛ, или «Кручу-верчу, запутать хочу» .....	452
№ 109. Противопоказания и показания к НИВЛ, или Когда не помогут духовые инструменты .....	453
№ 110. Успех НИВЛ в зависимости от времени по отношению к инвазивной ИВЛ, или В какое время в оркестре заиграет духовой инструмент.....	457
№ 111. Увлажнение и обогрев (кондиционирование) дыхательной смеси, или Что лучше: баня или сауна? .....	462
<b>Партитура F (фа). О том, как из нот складывались гипотезы, а из гипотез — рандомизированные исследования, или Респираторная поддержка на основании данных доказательной медицины.....</b>	<b>467</b>
№ 112. Немного «дегтя» о РКИ и мета-анализах в респираторной поддержке.....	469
№ 113. Инвазивная ИВЛ интактных легких.....	473
№ 114. Респираторная поддержка при «настоящем» остром респираторном дистресс-синдроме.....	478
№ 115. Респираторная поддержка при внебольничной пневмонии .....	490
№ 116. Респираторная поддержка при COVID-19 .....	498
№ 117. Респираторная поддержка при ХОБЛ.....	512
№ 118. Респираторная поддержка при астматическом статусе.....	528
№ 119. Респираторная поддержка при отеке мозга: можно ли высокий РЕЕР и надо ли гипероксию и гипервентиляцию? .....	531
№ 120. Респираторная поддержка при патологии сердца .....	550

№ 121. Респираторная поддержка при нейромышечном варианте гиперкапнической дыхательной недостаточности.....	558
• Травма спинного мозга .....	561
• Myasthenia gravis.....	565
• Болезнь мотонейрона (например, боковой амиотрофический склероз) .....	566
• Синдром гиповентиляции при ожирении (синдром Пиквика) .....	568
• Односторонний/двусторонний паралич диафрагмы.....	572
№ 122. Респираторная поддержка при однологочной вентиляции легких .....	573
• Клинические исследования при однологочной вентиляции .....	580
№ 123. Отлучение пациента от вентилятора, или Сложно о простом и просто о сложном.....	584
№ 124. О трахеостомии.....	605
№ 125. Правильно сформулированные гипотезы и их не очень правильные проверки, или Как красиво выглядят ноты на бумаге и как плохо их сыграли.....	610
<b>Партитура G (соль). Вся соль органиста в его рефлексах.....</b>	<b>621</b>
№ 126. Экстренные ситуации при проведении ИВЛ, или О Паганини, любви с первого взгляда и рефлексах органиста .....	623
<b>Приложение .....</b>	<b>627</b>
<b>Список сокращений .....</b>	<b>634</b>



# Вступление

---

---

Мое случайное вхождение в специальность состоялось на 4-м курсе медицинского института после знакомства с профессором Эдуардом Михайловичем Николаенко и посещения организованного им «Освежающего курса лекций по респираторной поддержке», где достаточно глубоко были освещены вопросы патофизиологии дыхания и респираторной поддержки. Сразу после этого по совету старших коллег я начал активное изучение культовых книг по физиологии и патофизиологии дыхания, в первую очередь, «Физиологии дыхания» John'a West'a, но, к моему глубокому огорчению, даже пытаясь зазубрить куски текста и разобраться в классических графиках отсюда, не мог их осознать и не понимал, как применить их на практике, особенно при проведении искусственной вентиляции легких (т. е. респираторной поддержки). Вероятно, многочисленные мои попытки понять механизм происходящих процессов, осознать их и попробовать применить эти знания к практике респираторной поддержки заставили меня заняться более глубоким изучением патофизиологии дыхания, прикладной к респираторной поддержке. И только через много лет, уже при знакомстве с более современными научными публикациями по проблеме и когда я проводил собственные исследования патофизиологии дыхания, у меня постепенно сложилось ясное понимание, как теорию можно связать с практикой.

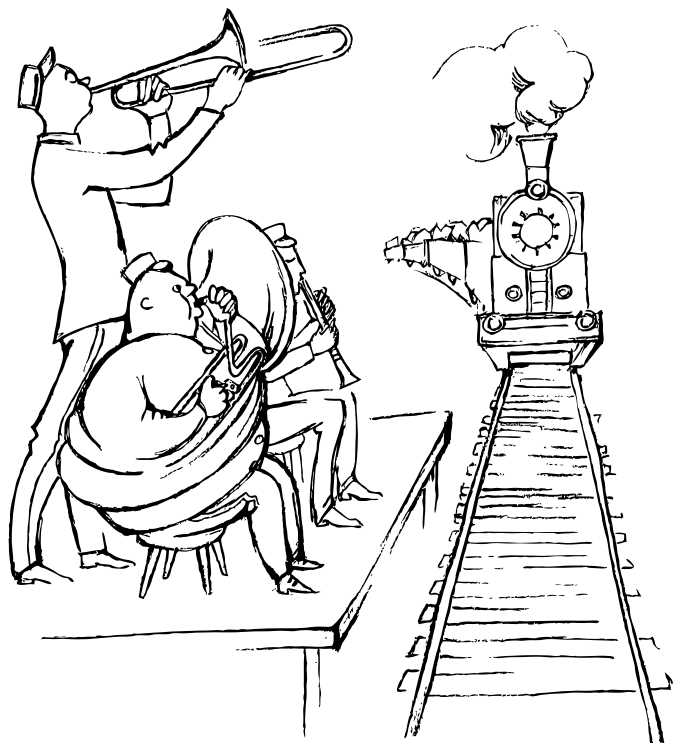
Учитывая сложность предмета — прикладной физиологии дыхания — и многочисленные сложности ее понимания, связанные с респираторной поддержкой, я решил написать специальную книгу, а в ней рассмотреть проблему во всем ее многообразии на достаточно простых, житейских примерах, чтобы врач смог разобраться в непростой механике процесса и одновременно понял,

как применить свои новые знания в ходе респираторной поддержки пациентов с дыхательной недостаточностью различного генеза.

К сожалению, авторы тех книг, которые я читал по этому вопросу, как правило, шли по одной из двух дорог. Первая — это подробное изложение технических моментов респираторной поддержки (инвазивной в основном): в этом случае анестезиолог-реаниматолог превращался в читателя подробной инструкции по применению аппарата ИВЛ, что совершенно не улучшало его врачебной грамотности. Вторая же дорога — это достаточно подробное, патофизиологически сложное и грамотное изложение проблемы, но с повторением ошибок классических руководств: здесь мало что понятно простому врачу, особенно при первом (и даже пятом) прочтении.

Эта книга — результат глубокой «внутренней» переработки мнгой обширной библиотеки по вопросам патофизиологии дыхания и респираторной поддержки, а также собственных научных изысканий — переложена на простой, «человеческий» язык и проиллюстрирована доступными примерами. Пусть читателя не пугают вагоны с углем, разнообразные литературные герои, ноты и музыкальные инструменты — после, казалось бы, пестрых и никак не связанных историй из их жизни последует классический «сухой» текст по применению всех этих сюжетов, основанный на крупных многоцентровых клинических исследованиях и клинических рекомендациях, а завершится книга коротким протоколом поведения врача в критических респираторных инцидентах. Полезного чтения!

*Искренне ваш А. И. Ярошецкий*



## Партитура А (ля)

**Для железной дороги (система транспорта кислорода и углекислого газа, в которой легкие мы пока вычеркиваем!)**

---

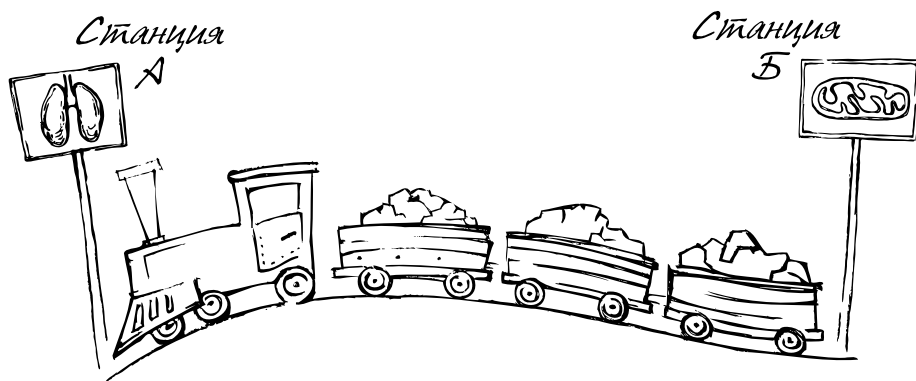
Так уж получается, что начнем мы с ноты ля (которую на латыни обозначают буквой «А»), хотя наша книжка будет посвящена в основном нотам Фа (F) и До (C). Но в этой партитуре А (ля) почти не будет ничего о наших основных нотах, так что можно будет при чтении дальнейших партитур смело говорить: «Только не надо «ля-ля»!»



## № 1. Доставка и потребление кислорода, или О поезде с углем и угольной электростанции

Прежде чем приступить к изучению собственно респираторной поддержки и искусственной вентиляции легких (как ее весомой части), следует все-таки остановиться на взаимосвязи внешнего дыхания с «конечным потребителем» кислорода и «основным выделителем» углекислого газа — митохондрией.

Давайте представим весь процесс транспортировки кислорода от дыхательных путей к митохондрии и углекислоты в обратном направлении как движение поезда от станции А (легкие) к станции Б (митохондрия) и обратно (**рис. 1-1**).



**Рис. 1-1. Процесс транспорта кислорода от альвеол к митохондрии и углекислоты в обратном направлении как движение поезда от станции А (легкие) к станции Б (митохондрия) и обратно**

Поговорим о транспорте (доставке) и потреблении кислорода и о продукции и транспорте углекислоты. И мы сейчас обсудим модель, которую я бы назвал «Железная дорога и электростанция».

## Доставка кислорода, или Поезд с углем едет к электростанции

Представим себе, что на железнодорожной станции Б есть некая электростанция, которая работает на угле. Это будет митохондрия. К этой электростанции мы возьем уголь от станции А. Уголь — это будет, конечно же, кислород (рис. 1-2). Поезд пока стоит на станции А. Уголь насыпан в вагоны этого поезда. Вагоны, как вы огадались уже, это носители угля (кислорода), а если точнее — гемоглобин. А везти вагоны будет какой-то паровоз, тепловоз, электровоз — какое-то устройство, которое транспортирует этот уголь к потребителю, к электростанции, то есть к любимым многими молодыми врачами митохондриям.



**Рис. 1–2. Вагоны с углем как модель содержания кислорода в крови:** количество вагонов соответствует количеству гемоглобина, процент наполнения вагонов углём — насыщение гемоглобина кислородом (сатурация). Скорость паровоза (частота его приезда к станции Б) как модель сердечного выброса

Итак, поезд стоит на станции А. Совершенно очевидно, что **содержание угля** в вагонах стоящего поезда зависит от двух основных факторов. Первый — это количество вагонов, то есть количество гемоглобина, а второй — это процент заполнения вагонов углем, то есть сатурация (то самое слово, которое сейчас, после пандемии COVID-19, знает каждая бабушка около подъезда).

Итак, **сатурация (насыщение)** — процент заполнения («насыщения») вагона углем. Насыпан доверху — сатурация 100%, насыпан до половины — сатурация 50%. Важно отметить: если вагон наполнен углем доверху, а мы все равно продолжаем сыпать уголь в него, то

в этом случае он просыпается мимо вагона на железнодорожное полотно. Таким образом, этот уголь никакого отношения к **содержанию** угля в поезде уже не имеет. Это очень важный момент, объясняющий нам, почему повышение парциального давления кислорода в крови выше нормальных величин (100 мм рт. ст.) при достижении стопроцентной сатурации не приводит к увеличению содержания кислорода.

Переводя в язык формул, получаем:

содержание угля в поезде на станции  $A$  = количество вагонов на станции  $A$  \* насыщение вагонов углем на станции  $A$  (%), или (для артериальной крови):

$$CaO_2 = 1,34 * Hb * SaO_2,$$

где  $CaO_2$  — содержание кислорода в артериальной крови (мл  $O_2$ /л крови),  $Hb$  — концентрация гемоглобина (г/л),  $SaO_2$  — насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови (%), 1,34 — константа Хюффера, определяющая сколько кислорода (в мл) несет один грамм гемоглобина (то есть 1,34 мл  $O_2$ /г  $Hb$ ).

Дополним эту формулу «рассыпавшимся» мимо вагонов углем — растворенным в плазме крови кислородом:

$$CaO_2 = (1,34 * Hb * SaO_2) + (PaO_2 * 0,03),$$

где  $PaO_2$  — парциальное давление кислорода в артериальной крови.

Умножив парциальное давление кислорода на коэффициент растворимости, нетрудно догадаться, сколь малое влияние имеет растворенный в плазме кислород на его содержание в крови.

Очевидно, существуют две основные проблемы, которые могут привести к **снижению количества (то есть, содержания)** угля в поезде: первая — это недостаток вагонов (то есть **низкий гемоглобин**) и вторая проблема — в вагоны насыпали мало угля (то есть **низкая сатурация**). Посмотрим на эту формулу и начнем моделировать. Первое (**рис. 1-3Б**). Допустим, вагонов стало в два раза меньше: скажем, было 160 вагонов, а стало 80 (гемоглобин снизился, стал 80 г/л вместо 160 г/л). То есть содержание угля в поезде (кислорода в артериальной крови) стало в два раза меньше. И вторая ситуация (**рис. 1-3А**). Вагонов осталось 160 штук, но угля в них досыпали

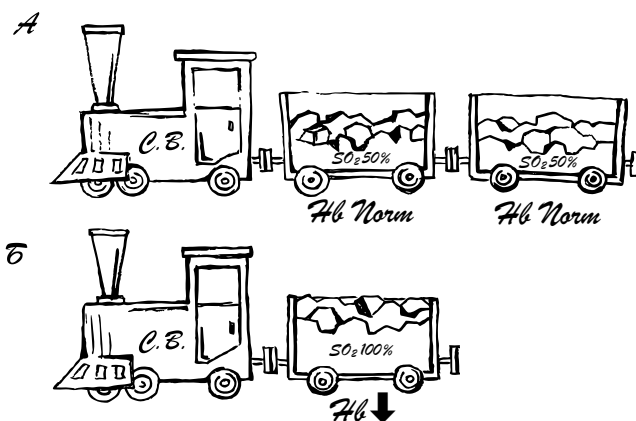


Рис. 1–3. Поезд с углем при гипоксемии (А) и анемии (Б).

*Общее количество угля в двух поездах одинаково*

только до половины, то есть получаются все те же 80 полных вагонов (сатурация 50 %).

А как обычно на эти две ситуации реагирует врач? Первая. Врач смотрит: гемоглобин 80 г/л, но пациент лежит спокойно (и даже, возможно, ходит по палате) и в общем не требует оксигенотерапии, его срочно не интубируют, не ставят норадреналин... Возможно, будут планомерно думать о терапии анемии (вероятно, железом) или о трансфузии эритроцитов. Вторая ситуация. Врач смотрит и начинает паниковать: что же это такое, сатурация 50 %, срочно кислород, срочно неинвазивную вентиляцию, срочно интубировать... А по факту, если посчитать общее количество угля в поезде, эти две ситуации практически ничем не отличаются. **В реальной практике тяжелая анемия (мало вагонов) встречается чаще тяжелой гипоксемии, но врачи больше боятся лишь немного сниженной сатурации (скажем, 75 %).** Почему так происходит? Наверное, это идет от страха анестезиолога во время трудной интубации. Анестезиолог ее боится, безусловно, потому что во время трудной интубации быстрое снижение сатурации на фоне вводной анестезии и полной миоплегии говорит ему, что скоро сатурация упадет совсем до нуля, и это страшно. Но для интенсивной терапии, где пациент продолжает дышать, сатурация остается стабильно сниженной — катастрофы нет, сатурация 75 % соответствует снижению гемоглобина примерно на 25 %, то есть со 160 до 120 г/л! Кто бы стал



бояться гемоглобина 120? А вот здесь надо понять, что в этой формуле содержания кислорода **снижение гемоглобина со 160 до 80 может быть гораздо более критичным, нежели снижение сатурации со 100 до 75 %**. Хотя мы больше всего боимся сниженной сатурации. Это первый момент, который я бы хотел обсудить, исходя из этой формулы.

Допустим, у нас есть вагоны, полные доверху углем, — вот они, стоят на станции А в составе поезда, который не движется, а наша электростанция находится на станции Б. То есть содержание кислорода в крови хорошее: гемоглобина достаточно, он насыщен на 100 % кислородом, но транспорта кислорода нет. Есть ли польза от этого угля электростанции? Конечно, нет!

Теперь предположим, что наш поезд с углем не «стоит на запасном пути», его везет паровоз. Паровоз медленный, паровоз старый, еле ползет он. Допустим, нашей электростанции нужно пятьсот вагонов угля в день (пять доверху наполненных углем поездов по сто вагонов). Паровоз едет медленно, и за день всего три раза поезд успевает приехать от станции А к станции Б (триста вагонов в день). И, конечно, электростанции угля не хватает. Что делать? Мы меняем паровоз на скоростной электровоз — и вот, пожалуйста, скоростной электровоз ездит чаще и доставляет те самые необходимые пятьсот вагонов угля в день. Представим, что будет, если уменьшить количество вагонов в поезде со 100 до 75 (снизить гемоглобин со 160 до 120 г/л)? В этом случае поезд вынужден будет чуть чаще ездить, чтобы обеспечить все те же пятьсот вагонов угля в день. То же самое будет, если насыпать уголь не доверху, а до 75 % объема вагона: поезд будет вынужден чуть чаще ездить. Причем это будет практически незаметно стороннему наблюдателю.

Представим теперь **формулу доставки** угля до электростанции (**рис. 1-2**).

Количество доставленного угля от станции А к станции Б за день = частота приезда поезда на станцию Б \* количество вагонов в поезде на станции А \* насыщение вагонов углем на станции А (%) = 5 \* 100 \* 1 = 500 наполненных доверху углем вагонов; или (для транспорта кислорода из легких к тканям):

$$DO_2 = CB * 1,34 * Hb * SaO_2 =$$

$$5 \text{ л/мин} * 1,34 \text{ мл } O_2 / 1 \text{ г } Hb * 160 \text{ г/л} * 1 = 1070 \text{ мл } O_2 / \text{мин},$$

где *CB* — сердечный выброс (л/мин).

Вернемся к клинике. Представим, что вдруг у нашего пациента падает сатурация (насыщение углем вагонов) на 25 % — была 100 %, стала 75 %, и — о ужас! — был пульс 60 у пациента, а стал 75. И никто ничего не заметил. Ни пациент, ни вы. И эти величины пульса даже остаются в пределах нормы!

$$DO_2 = CB \uparrow * 1,34 * Hb * SaO_2 \downarrow = \\ = 6,7 \text{ л/мин} * 1,34 * 160 \text{ г/л} * 0,75 = 1070 \text{ мл } O_2/\text{мин.}$$

Значит, никакой проблемы здесь нет, никакого снижения доставки не возникло, что еще более важно, никакой **гипоксии** (то, что ошибочно называют «тихая гипоксия») не возникло. И это очень важный момент во всей истории доставки. То же самое будет при анемии — гемоглобин снизился, возникла компенсаторная умеренная тахикардия. Хочется еще раз сделать акцент: снижение сатурации до 75 % приносит гораздо меньше вреда кислородной емкости крови и всему транспорту кислорода, чем гемоглобин 80 г/л. Но почему-то сатурации 75% мы боимся больше, чем гемоглобина 80 г/л!!! Это странное заблуждение.

И, наконец, главная проблема нашего поезда. Когда наш быстрый электровоз ломается, не может быстро ехать, насколько бы у вас не были наполнены вагоны углем, как бы много этих вагонов у вас не было — все без толку. Поезд едет медленно и привозит к нашей электростанции недостаточное количество угля. Увеличить количество вагонов мы не можем (не можем увеличить в разы гемоглобин), равно как и не можем насыпать угля больше, чем на 100 % (сатурация). Таким образом, определяющим фактором в доставке угля (кислорода) становится скорость движения поезда (сердечный выброс)\*:

$$DO_2 = CB \downarrow * 1,34 * Hb * SaO_2 = \\ = 3 \text{ л/мин} * 1,34 * 160 \text{ г/л} * 1 = 643 \text{ мл } O_2/\text{мин.}$$

Из этого следует, что при инфаркте миокарда с кардиогенным шоком мы ничего не можем сделать (при условии нормального

---

\* Однако, сердечный выброс может быстро снижаться после снижения SaO<sub>2</sub> более чем на 25%, поскольку коэффициент экстракции миокардом кислорода очень высок при нагрузке (гипердинамия), достигая 70–80% — *Прим. науч. редактора.*

гемоглобина и сатурации). Наш электровоз стал медленно ехать, у нас нет возможности ни насыпать в вагон больше угля (увеличить сатурацию выше 100 %), ни вагонов прицепить к поезду больше (увеличить гемоглобин), и, к сожалению, наша электростанция начинает испытывать дефицит угля (а пациент — гипоксию). Следовательно, проблема доставки у нас связана, в первую очередь, с «электровозом». Но под снижением сердечного выброса часто понимают нарушения сократимости миокарда. Хотя это только одна из четырех причин. Мы должны вспомнить, что сердечный выброс зависит от основных четырех детерминант:

- ▶ преднагрузки (сколько «воды» притекло в это сердце);
- ▶ сократимости (тот самый инфаркт миокарда);
- ▶ постнагрузки (сопротивления сосудов на выходе из сердца);
- ▶ сердечного ритма.

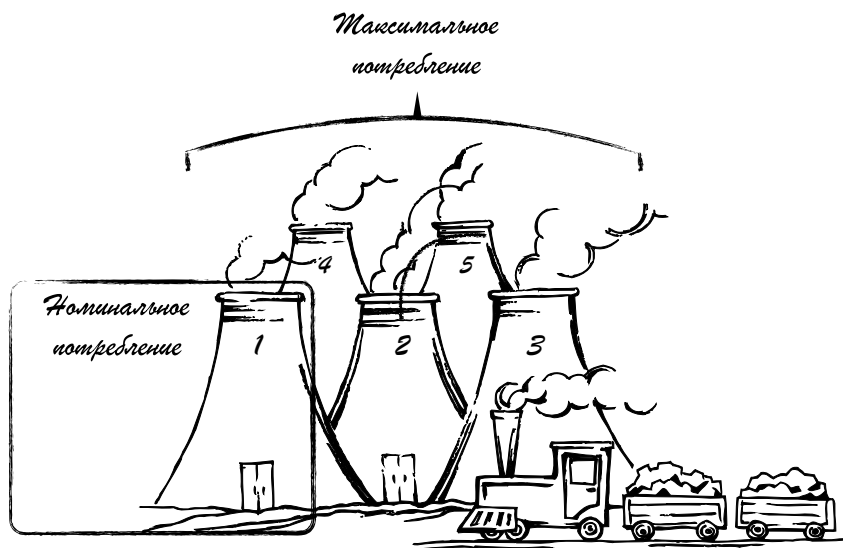
И если мы рассмотрим этот компонент движения нашего поезда — сердечный выброс, — мы поймем, почему «пациенту плохо» при геморрагическом шоке. Не потому что гемоглобин снизился, а потому что у него возникла гиповолемия, преднагрузка упала, соответственно, упал сердечный выброс. Последняя формула относится не просто к инфаркту миокарда, она относится ко всем абсолютно шокам. Первый шок — гиповолемический, когда нет преднагрузки, второй шок — кардиогенный, когда упала сократимость миокарда, третий шок — обструктивный, когда выросла постнагрузка (при гипертензивном кризе, например), четвертая проблема — аритмия (брадикардия, пароксизм фибрилляции предсердий). Отдельным пунктом следует выделить проблему нарушения доставки при самой частой категории шока — дистрибутивном шоке, возникающем вследствие перераспределения кровотока внутри увеличенного объема сосудистого русла (септический шок, например).

Из наших рассуждений следует, что главная проблема доставки кислорода — проблема снижения сердечного выброса, то есть проблема движения нашего «электровоза». Более того, понимание принципа движения поезда с углем объясняет нам, почему провалились так любимые многими мультицентровые рандомизированные контролируемые исследования. Они объясняют, почему провалились

исследования по переливанию эритроцитов (например, исследование *TRISS*, сравнивающее целевой уровень гемоглобина 70 и 90 г/л при септическом шоке), почему провалились исследования по гипероксии (при черепно-мозговой травме, инсульте, инфаркте, и мета-анализы этих исследований) (**обзор исследований в Партитуре F**).

### **Потребление кислорода, или Выгрузка угля на станции Б и потребление угля электростанцией**

Итак, наш поезд с углем приехал к станции Б, где ожидает выгрузки угля. На станции Б находится электростанция, которая имеет пять работающих на угле энергоблоков (**рис. 1-4**). Правда, в спокойном состоянии для обеспечения электричеством города Б достаточно работы только одного энергоблока. Это называется «**номинальное**



**Рис. 1–4. Количество энергоблоков электростанции как модель максимально возможной способности к потреблению кислорода.** Номинальное потребление электростанцией угля (пациент в покое) — работает один энергоблок, максимальное потребление — работают пять энергоблоков. Чем больше энергоблоков работают, тем больше электростанция может потребить (сжечь) угля. Чем больше «тренированы» митохондрии, тем больше кислорода они смогут потребить

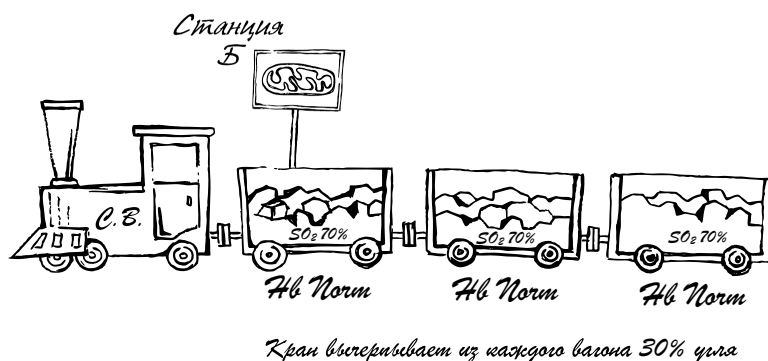


Рис. 1–5. Кран на станции Б вычерпывает в норме лишь 30% угля из каждого вагона

**потребление**». В случае усиления нагрузки на энергосети электростанция может запустить еще четыре энергоблока, увеличив потребление угля в пять раз (**максимальное потребление**). Для номинального потребления из поездов на станции Б вычерпывают всего одну треть угля, то есть в поезде, уезжающем обратно от станции Б к станции А, остается ~ 70 % от полной загрузки углем (**рис. 1-5**). Точно так же работают наши митохондрии. Есть **номинальное потребление кислорода** ( $VO_2$  в состоянии покоя, основного обмена), а есть **максимальное потребление кислорода** ( $VO_2 max$ ), которое показывает «тренированность» наших митохондрий. Обычно считают, что выносливость спортсмена зависит от тренировки доставки кислорода, то есть от работы его сердца и сосудов, а также небольшого увеличения гемоглобина. Однако выносливость спортсмена также зависит и от тренированности митохондрий. Что делает спортсмен? Как он наращивает энергоблоки? Да очень просто: у него возникает гипертрофия митохондрий — их становится больше, растет число крипт в них. Это и есть резервные энергоблоки. И спортсмены этот самый  $VO_2 max$  тренируют (**рис. 1-6**). Все, кто ходит на занятия фитнесом с тренером, знают, что есть специальные устройства (типа наручных часов) и даже маски с датчиками (метаболографы), которые оценивают  $VO_2 max$  у тренирующегося; для увеличения выносливости необходимо тренироваться на уровне примерно 75 % от  $VO_2 max$ !

Таким образом, система транспорта угля (кислорода) имеет очень важный показатель — способность электростанции потребить



**Рис. 1–6. Тренировка митохондрий спортсменом для увеличения максимально возможного потребления кислорода**  
(как будто мы строим новые энергоблоки нашей электростанции)

уголь. Имеется в виду не просто количество привезенного угля, а то его количество, которое электростанция может потратить. **И потребление кислорода — не менее важный показатель для понимания процесса, чем просто его доставка.** Очень важный момент!

И чем больше спортсмен имеет  $VO_2 \max$ , тем более он выносливый, тем больше он имеет шансов победить на соревнованиях. Так же и с нашим пациентом. Чем больше у него  $VO_2 \max$  (а не только  $DO_2!$ ), тем с большей вероятностью он может пережить, например, сепсис. А что происходит при септическом шоке? Электростанция ломается (**рис. 1-7**)! И угля-то привозят достаточно, доставка нормальная или даже супранормальная, а у потребителя угля, электростанции, сломаны энергоблоки\*. И у нас ничего не получается. Приезжает ваш вагон с углем, его разгружают, а станция Б «говорит»: «Извини, у меня из четырех блоков только один работает, хоть мне и надо четыре, так что вези уголь свой обратно, куда хочешь». И как это видно по поезду с углем? Вагоны

---

\* Это один из вариантов метаболического профиля. В ряде случаев более серьезный вклад вносят не митохондрии, а нарушения микроциркуляции. Так что привозят недостаточно, увы... — *Прим. науч. ред.*

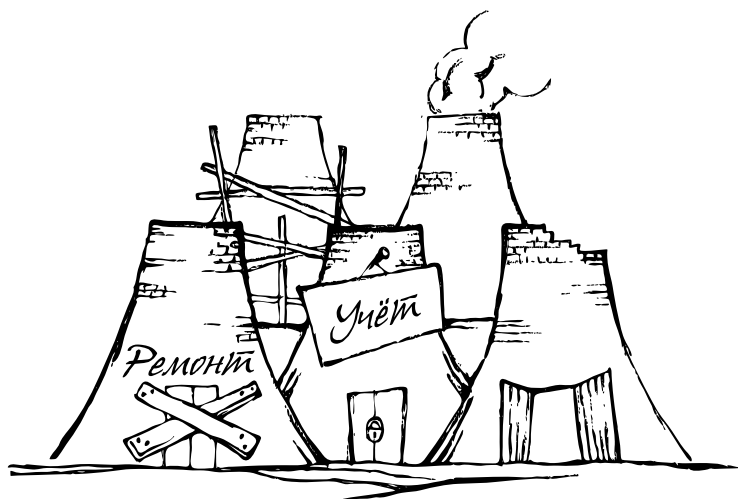


Рис. 1–7. Поломка электростанции приводит к снижению потребления угля, а потребитель остается без энергии. Одна из причин тканевой гипоксии при септическом шоке

с углем отходят от станции Б почти неразгруженные\*. А у пациента повышается **сатурация в смешанной венозной крови** ( $Sv'O_2$ ), то есть крови, оттекающей от всех органов. И ничего не получается. Как мы можем повлиять на это? К сожалению, почти никак. Наша электростанция сломана (отравлена) различными биологически активными веществами.

Как мы можем **измерить потребление кислорода**? Самое простое — берем оксиметр, включаем его в контур аппарата ИВЛ (или в маску), измеряем кислород на вдохе, кислород в смешанном выдыхаемом газе (не просто в конце выдоха), умножаем разницу на минутную вентиляцию и получаем  $VO_2$ :

$$VO_2 = MV_A * (F_I O_2 - F_E O_2),$$

где  $F_I O_2$  — фракция кислорода на вдохе, а  $F_E O_2$  — фракция кислорода в смешанном выдыхаемом газе (не в конце выдоха!),  $MV_A$  — минутная альвеолярная вентиляция.

\* В реальной клинической практике «почти неразгруженные» — значит разгруженные всего на 20-25 вместо 30-35%. Повышение  $Sv'O_2$  с 65 до 77% — это уже очень много — Прим. науч. ред.

Вот мы и получили реальную цифру, сколько же на самом деле наша «электростанция» потребила кислорода.

**Принцип Фика,**  
*или Взаимосвязь между выгрузкой угля на станции Б,  
потреблением угля электростанцией и частотой  
движения поезда*

Примерно 150 лет назад *Adolf Fick* (1870) формулирует совершенно блестящий принцип — **принцип Фика**. Принцип Фика объясняет взаимосвязь между частотой движения нашего электровоза, потреблением угля электростанцией и количеством угля в вагонах на въезде на станцию Б и на выезде из нее:

Частота приезда поезда на станцию Б за день = Количество потребленного за день угля / (Количество угля в поезде на выезде из станции А — Количество угля в поезде на выезде из станции Б); или (для нашего пациента):

$$CB = VO_2 / (CaO_2 - Cv'O_2),$$

где  $CB$  — сердечный выброс (л/мин),  $VO_2$  — потребление кислорода, а  $CaO_2$  и  $Cv'O_2$  — содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови, соответственно.

Согласно принципу Фика, скорость движения паровоза прямо пропорциональна количеству потребляемого электростанцией угля и обратно пропорциональна разнице между количеством угля на входе на эту электростанцию и на выходе из нее.

Допустим, что электростанция работает в номинальном режиме: один энергоблок работает, потребление угля не меняется. Но внезапно меняется количество угля на выезде из станции Б. Что это значит? Представим себе, что пациент стабилен, у него потребление стабильно, все хорошо. Тогда поезд приезжает на станцию Б со ста вагонами, заполненными углем доверху, а уезжает от станции Б с теми же ста вагонами, но заполненными на 75 % (сатурация в артерии около 100 % примерно, а в смешанной венозной крови — 75 %). То есть краны на станции Б вычерпывают



примерно 25 % угля (рис. 1-5). И дальше вагон продолжает свое движение на загрузку почти полный (3/4) — лишь частично его разгрузили. Представим теперь, что в поезде всего пятьдесят вагонов, но они заполнены углем на станции А доверху (анемия) (рис. 1-3Б). Потребление угля электростанцией ( $VO_2$ ) не изменилось, частота движения поезда (CB) — тоже. В этом случае краны будут вычерпывать столько же угля суммарно, но уже из пятидесяти вагонов, а не из ста. Соответственно, им придется вычерпывать не 25, а 50 % угля из каждого вагона (рис. 1-8А). То есть **экстракция кислорода ( $O_2EX$ )** вырастет с 25 до 50 %. Значит, вагоны будут отходить от станции Б, заполненные углем лишь наполовину (сатурация смешанной венозной крови 50 %).

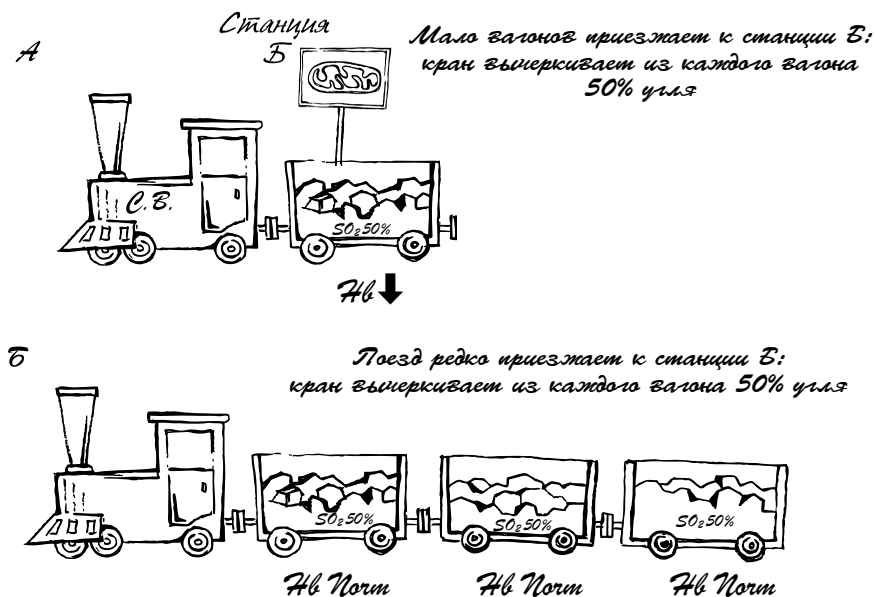


Рис. 1–8. Вычерпывание угля из вагонов при снижении количества вагонов (А) и редком приезде поезда к станции Б (Б) или экстракция кислорода при анемии и снижении сердечного выброса

Но вот совершенно другой сценарий! Потребление угля электростанцией не изменилось (как и в предыдущем примере), количество вагонов в поезде — то же (сто), вагоны доверху заполнены углем на станции А (сатурация 100 %), но вычерпывать угля на станции Б

краны стали из *каждого* поезда больше (хотя суммарно количество потребляемого в день угля не изменилось). Нетрудно догадаться, что поезд стал реже приезжать на станцию Б (**рис. 1-8Б**). Значит, у пациента с инфарктом миокарда (когда потребление не меняется, гемоглобин и сатурация в артерии нормальные) снижение сердечного выброса можно оценить только по насыщению кислородом смешанной венозной крови! Если у пациента с инфарктом насыщение начинает падать — упал сердечный выброс, развивается кардиогенный шок! Если на станции Б стали выгружать больше угля при неизменном потреблении — значит, поезд стал ехать медленнее. **Мы не знаем абсолютных цифр этого выброса, но мы знаем, что выброса стало недостаточно\***. И вот что важно: **эта история показывает, что сердечный выброс можно оценить на основании просто оксиметра или анализов газов крови!** Если мы видим у пациента с инфарктом миокарда потемнение цвета крови внутренней яремной вены — начинается кардиогенный шок (при нормальном гемоглобине и сатурации по пульсоксиметру)! То же самое можно сказать и про гипоксемию. Признаками недостаточной компенсации сердечным выбросом будет повышение артерио-венозной разницы по кислороду (увеличение экстракции кислорода).

### «Обратный» Фик

Существует и обратное уравнение Фика — «обратный» Фик. Можно формулу повернуть и сказать, что потребление кислорода будет равно произведению сердечного выброса на разницу содержания кислорода между артерией и смешанной венозной кровью:

$$VO_2 = CB * (CaO_2 - Cv'O_2),$$

то есть мы частоту движения паровоза умножаем на разницу количества угля на выходе из станции А и выходе из станции Б. Таким образом, имея устройство, которое измеряет сердечный выброс

---

\* Для кардиогенного шока примерно знаем: 1,8-2,0 л/мин/м<sup>2</sup>. Для подавляющего большинства этих пациентов это так. — *Прим. науч. ред.*

(ультразвуковой аппарат, например), зная количество угля по газам крови, можем посчитать потребление кислорода.

### **Зависимость между доставкой кислорода и его потреблением, или Зависимость между доставкой угля и его потреблением электростанцией**

Разумеется, между работой электростанции и доставляемым ей углем есть четкая зависимость. Для примера приведем бегущих марафон спортсменов (**рис. 1-9**). Спортсмены бодро бегут, но в какой-то момент один из них неожиданно теряет силы и еле доползает до финиша. Что случилось? Первая мысль — не хватило доставки, поезд недостаточно часто подвозит уголь к электростанции (недостаточный сердечный выброс!). А может быть, электростанция спортсмена не хватает энергоблоков: потребление угля выросло, угля привозят достаточно, а потребить его она не может — некуда, энергоблоки не справляются!

Давайте смотреть. У нас есть известная **зависимость доставки и потребления кислорода (рис. 1-10)**. И известная концепция критической доставки. Разберем сейчас первую кривую — АВС. Это кривая, которая была получена в эксперименте при геморрагическом



**Рис. 1–9. Причина истощения спортсмена — не недостаток доставки кислорода, а невозможность его потребления**

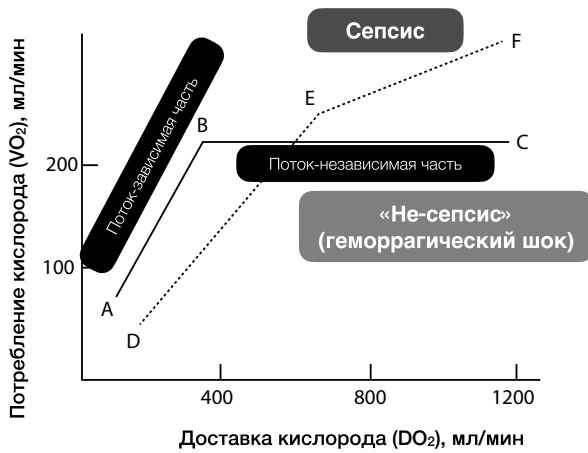


Рис. 1–10. Зависимость потребления кислорода ( $VO_2$ ) от доставки кислорода ( $DO_2$ )

шоке. Здесь есть две важные части: поток-независимая и поток-зависимая. Мы с вами сейчас (здоровые люди) находимся на отрезке BC. Что это значит? Наша электростанция потребляет 500 вагонов угля в день. Если начать привозить ей не 500 вагонов, которые ей нужны, а 650, она «скажет»: «Ну, дорогой, но мне 650 не нужно, я возьму 500, а остальное вези обратно». И потребление угля не изменится. Это и будет поток-независимая часть кривой. Даже если вы привезете на электростанцию 650 вагонов угля, 700 вагонов угля, 750, нужно-то ей всего 500. Примерно то же самое произойдет, если вдруг кто-то сейчас захочет мне поставить катетер в вену и начать капать в нее адреналин, увеличив тем самым мне доставку кислорода: она у меня вырастет, а потребление — нет. Вот почему «провалились» исследования по супранормальной доставке кислорода.

**Другая ситуация.** Нашей электростанции нужно 500 вагонов угля, а привозим мы только 400. Она «говорит»: «Мне нужно 500! А ты привез только 400! Хорошо, я все 400 (потребляю) использую, но при этом отключаю от электроснабжения парк аттракционов». Следующий этап. Я говорю: «У меня есть только 300 вагонов с углем». А электростанция «говорит»: «А мне нужно 500! Я все 300 твои заберу, но при этом я еще отключу и завод игрушек». И так далее — до того момента, когда мы привезем

угля только для обеспечения собственных нужд электростанции, отопления домов, больниц. После этого город обесточен. Это и есть критический уровень доставки (и в итоге потребления) кислорода. Другими словами, если мы привозим угля ровно столько, сколько нужно для обеспечения снабжения электричеством города или чуть меньше, возникает зависимость между доставкой и потреблением кислорода (рис. точка В). Эта точка В как раз и есть проблемная точка — точка начала гипоксии, когда потребление начинает зависеть от доставки. Когда электростанция начинает потреблять все то, что вы ей доставили.

Второй важный показатель — это **максимальный порог потребления**. Какова максимальная мощность электростанции? **Минимальный порог доставки** ограничен толерантностью клеток к гипоксии, т. е. их потребностью в кислороде, после которой клетки погибают. А максимальный порог потребления ограничен способностью электростанции (митохондрий) развивать максимальную мощность. У спортсмена максимальный порог потребления выше, чем у нетренированного человека.

Как клинический пример приведу рисунок (см. **рис. 1-13** на стр. 46) из докторской диссертации профессора **Эдуарда Михайловича Николаенко**, написанной примерно в те же годы, когда эта концепция возникла: выявлена точно такая же зависимость между доставкой и потреблением у плановых кардиохирургических пациентов после протезирования клапанов сердца: летальность и осложнения выше у пациентов, у которых в ранний период после протезирования клапанов возникала зависимость потребления кислорода от его доставки.

Еще один клинический пример. Оригинальное исследование — гипоксическо-гипероксическое прекондиционирование миокарда перед операциями аорто-коронарного шунтирования с использованием искусственного кровообращения (**таблица 1-1\***). Не будем вдаваться в подробности механизма прекондиционирования, просто посмотрим, что же происходит у пациентов, которым за сутки

---

\* Мандель И. А., Подоксенов Ю. К., Михеев С. Л., Свирко Ю. С., Суходоло И. В., Шипулин В. М., Каменщиков Н. О., Ярошецкий А. И., Яворовский А. Г. Влияние гипоксическо-гипероксического прекондиционирования на развитие периоперационных осложнений и транспорт кислорода в коронарной хирургии с применением искусственного кровообращения. *Анестезиология и реаниматология*. 2018; 63 (1): 38-45).

## Партитура А (ля)

Показатель	Исходно	Гипоксическая фаза, n=36	
		10 минут	10 минут
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	2,70 [2,10; 2,90]	2,75 [2,12; 2,98]	2,78 [2,10; 2,90]
раО <sub>2</sub> , мм рт ст	122,0 [107,30; 205,95]	47,80 [46,50; 50,00]*	347,00 [288,90; 393,18]*
рvО <sub>2</sub> , мм рт ст	46,30 [44,85; 51,70]	35,55 [33,22; 40,00]	58,80 [56,10; 65,13]
раСО <sub>2</sub> , мм рт ст	42,9 [37,40; 46,45]	39,80 [37,50; 44,30]	41,90 [39,62; 46,75]
рvСО <sub>2</sub> , мм рт ст	46,00 [41,20; 49,10]	43,00 [41,27; 46,50]	45,50 [40,62; 49,68]
ΔPCO <sub>2</sub> , мм рт ст	5,5 [-2,6; 6,9]	3,2 [2,0; 4,8]	2,5 [0,4; 4,1]
ΔPCO <sub>2</sub> /C(a-v)O <sub>2</sub>	1,36 [0,744; 1,63]	0,65 [0,347; 1,360]	0,39 [0,118; 0,636]
SaO <sub>2</sub> , %	98,50 [98,00; 99,40]	84,90 [79,62; 86,60]*	99,90 [99,40; 99,90]
SvO <sub>2</sub> , %	76,80 [73,35; 80,70]	58,55 [56,10; 65,30]	86,00 [84,40; 88,68]
VO <sub>2</sub> , мл/мин	162,68 (112,09; 204,52)	175,18(152,36; 198,27)	104,72 (79,56; 127,33)
IVO <sub>2</sub> , мл/мин/м <sub>2</sub>	90,38 [62,27; 113,62]	97,32 [85,20; 110,15]	58,18 [44,20; 70,74]*
IDO <sub>2</sub> , мл/мин/м <sup>2</sup>	446,58 [353,32; 504,95]	355,19 [310,44; 425,02]*	452,11 [365,19; 508,77]

**Таб. 1–1. Влияние вдыхания гипоксической и гипероксической газовой смеси на насыщение гемоглобина кислородом в артериальной и смешанной венозной крови, а также измеренное потребление кислорода**

перед операцией несколько минут дают подышать гипоксической смесью (несколько минут), а затем — тоже несколько минут — гипероксической. Исходно сатурация в артерии пациента составляла 98 %. Все хорошо — вагоны полны углем. Сатурация в центральной вене 76 %. Так и должно быть: вагон разгрузили на станции Б на 1/4 и поехали обратно к станции А. Потребление кислорода 162 (норма) — электростанция работает в номинальном режиме. Даем пациенту мало кислорода (гипоксическая смесь). Естественно: вагоны на станции А загружены углем не полностью — сатурация в артерии 85 %. На станции Б из них выгружают ровно столько же угля, сколько и раньше (та же экстракция кислорода), — значит, сатурация в центральной вене тоже падает. Количество выгруженного угля осталось прежним, потому что потребление кислорода не изменилось, соответственно, стало чуть меньше угля в вагонах, уезжающих от станции Б (сатурация 58 %). Следующая фаза эксперимента — **гипероксия**. Смотрим, что происходит. Какая-то странная история. Оказывается, потребление упало! В венозной крови стало больше кислорода (то есть стали меньше выгружать угля!).

Оказывается, гипероксия снижает потребление кислорода! Мы открыли новый метод лечения сепсиса, при котором высокое потребление, — снижаем высокое потребление гипероксией?!

Обратимся к физиологии. На самом деле, гипероксия — это не проблема снижения потребления (потребность электростанции в угле не изменилась). И не проблема низкой доставки. Дело в том, что при гипероксии возникает вазоконстрикция, поэтому наш поезд, который шел к электростанции, проходит мимо нее по другому пути (**шунтирование**). И поезд к электростанции не подходит. Вам кажется, исходя из ваших измерений, что потребление у вас снизилось. Да, формально оно снизилось, но это произошло просто потому, что железнодорожную стрелку повернули не в ту сторону, и поезд проехал мимо электростанции. Значит, никакого отношения к реальному необходимому потреблению (кислорода) это не имеет. Понимая этот механизм, проще становится интерпретировать и рандомизированные исследования по гипероксии, и даже их мета-анализы.

Существует и другая проблема (**рис. 1-10, линии DEF**). Оказалось, что при сепсисе наша электростанция работает неправильно: вышли из строя несколько ее энергоблоков. Предположим, привезли мы 800 вагонов угля, а нужно всего 500, но электростанция не может потребить эти 500 вагонов угля и в итоге выгружает только 250. И наоборот, соседний энергоблок начинает работать на усиленную мощность. Начинает потреблять не 100 вагонов угля, скажем, а 250. В итоге возникает так называемое **разобщение доставки и потребления кислорода** (не гипоксия, а **дизоксия**).

### **Задача об электростанции и поезде: роль угля на выезде из станции Б**

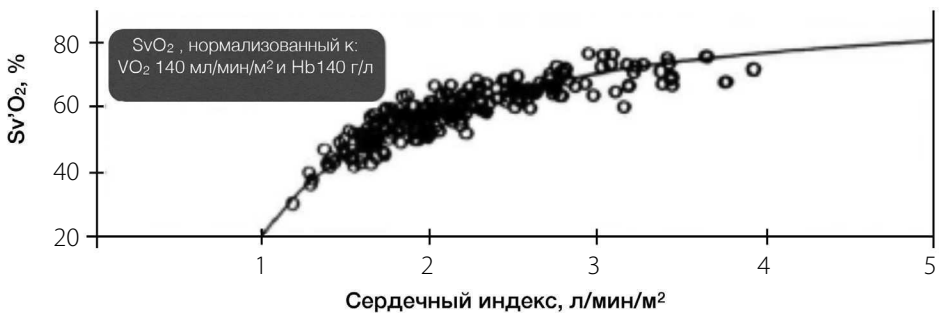
Подведем некоторый итог. Если у меня вагоны отходят от станции Б полупустые, то возможны несколько причин: или мало угля приехало (мало вагонов, мало угля насыпали, поезд редко ходит), или выросло потребление угля. И действительно, формула нам говорит, что:

$$Sv'O_2 = SaO_2 - (VO_2 / CB * Hb * 1,34),$$

то есть сатурация в смешанной венозной крови ( $Sv'O_2$ ) или в крови верхней полой вены ( $ScvO_2$ ) нам позволяет найти алгоритм решения проблемы. Если мы у пациента увидим нормальный гемоглобин, нормальную сатурацию по пульсоксиметру, понимаем, что по клинической картине у пациента потребление не выросло (например, инфаркт миокарда), то это снижение сатурации в смешанной венозной крови связано с падением сердечного выброса. Ну, и так далее. Исходя из клинической картины, мы можем смоделировать, представив известные нам измеренные величины константами, что случилось с пациентом.

Вся это формула об угле, по сути. Количество угля на выходе с электростанции зависит от того, сколько угля приехало, сколько вагонов было с углем, как быстро ехал поезд и как много электростанция эта потребила. То есть если пустые вагоны отходят от электростанции, то экстракция кислорода выросла, значит, мало доставили или много потребили.

Это проверено клинически при инфаркте миокарда. Если мы возьмем и представим себе, что у нас адекватное количество вагонов, адекватное количество угля и нормальное потребление (то есть нормализуем все это к этим параметрам), остается только сердечный индекс. И эта картинка будет отражать инфаркт миокарда (рис. 1-11). У пациента с инфарктом нормальный гемоглобин, нормальная сатурация, но «черного» цвета кровь в яремной вене. И чем у него ниже будет сердечный индекс, тем будет более низкая



**Рис. 1–11. Зависимость насыщения гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови от сердечного индекса**  
(при условии нормального уровня потребления кислорода и нормального уровня гемоглобина в крови)



сатурация крови в яремной вене, более «черная» кровь. Но такая же история не только при инфаркте миокарда, а при любой ситуации абсолютного снижения сердечного выброса (гиповолевмический шок, обструктивный шок, аритмия) или относительного снижения сердечного выброса (дистрибутивный шок). И главный вывод — адекватность сердечного выброса можно оценить только на основании экстракции кислорода, то есть на основании только газов артериальной и смешанной венозной крови. Нам не нужен никакой катетер Свана-Ганца, чтобы понимать, что происходит.

*В итоге мы должны осознать, что сердечный выброс гораздо важнее сатурации. Это принципиально для понимания, от чего страдает наш пациент с дыхательной недостаточностью. Не от сниженной сатурации! Пациенту с ОДН «плохо» — ищите проблемы сердечного выброса!*

### **Задача об электростанции и поезде: исследования при септическом шоке**

Зависимость между доставкой и потреблением кислорода у пациентов с сепсисом объясняет, почему провалились мультицентровые рандомизированные контролируемые исследования (МРКИ) по супранормальной доставке кислорода, по «ранней целенаправленной терапии» (*Early Goal-Directed Therapy — EGDT*) при септическом шоке.

Итак, начнем с первого нашумевшего рандомизированного исследования по супранормальной доставке кислорода у пациентов с септическим шоком (1992 г.)\*. В него включили 51 пациента, разбитых на две практически равные группы. В группе супранормальной доставки достоверно увеличили доставку кислорода, а потребление его при этом не изменилось. Другими словами, пациенты находились на плато: в рамках нормальной поток-независимой части кривой зависимости потребления от доставки. Летальность между группами

---

\* Tuschmidt J. et al. Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock. *Chest* 1992; 102: 216-20.

не различалась, но выживаемость была выше среди искусственно выделенной подгруппы высокого сердечного индекса. После этого исследования **Luciano Gattinoni** было проведено уже «большое МРКИ» (n=763)\*, в котором супранормальная доставка кислорода «провалилась». Основных причин таких результатов, наверное, две: 1) находимся на нормальной (поток-независимой) части кривой зависимости потребления от доставки кислорода и 2) дизоксия.

Другое направление — ранняя целенаправленная терапия (**EGDT**), 2001 год. В одноцентровом исследовании у пациентов с септическим шоком получили увеличение выживаемости на 16 % в группе **EGDT\*\***. Эта работа была везде процитирована, где нужно и где не нужно. Было такое воодушевление: «Как же здорово, наконец, мы «нащупали» протокол лечения септического шока, потому что 90-е годы закончились тем, что супранормальную доставку «похоронили»». Идея была рациональная — нормализовать соответствие доставки и потребления кислорода, а именно три пункта: волемию (использовали странный суррогат — центральное венозное давление (ЦВД) 8–12 мм рт. ст.), перфузию (среднее артериальное давление (АД) > 65 мм рт. ст.) и адекватность доставки кислорода (сатурацию крови из верхней полой вены > 70 %) (**рис. 1-12**). Авторы говорят: «Мы достигли цели по трем параметрам — мы привели к улучшению выживаемости!» В этом протоколе четко виден и электровоз (ЦВД, инотропы, среднее АД), и вагоны (трансфузия эритроцитов), и даже экстракция кислорода/соотношение  $VO_2/DO_2$  ( $ScvO_2$ ). До 2008 года все восхищались этим протоколом.

И вот проходит немного времени, всего семь лет, и европейцы публикуют мультицентровое РКИ **CORTICUS\*\*\***, в котором применение **EGDT** не приносит результата. Почему? Стали сравнивать и оказалось, что в группе европейского **CORTICUS'a**, который проверял эффективность гидрокортизона при септическом шоке, пациенты изначально «менее больные» — у них меньше хронических заболеваний

---

\* Gattinoni L. et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. N Engl J Med 1995; 333: 1025-32.

\*\* Rivers E. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001, 345:1368-1377.

\*\*\* Sprung C. L. et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med. 2008 Jan 10;358(2):111-24. doi: 10.1056/NEJMoa071366.



**Рис. 1–12. Алгоритм ранней целенаправленной терапии**

Сокращения: ЦВД — центральное венозное давление, АДср — среднее артериальное давление, ScvO<sub>2</sub> — насыщение гемоглобина кислородом в крови верхней полой вены

(диабета, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца), об алкоголизме они даже не сообщали (в исследовании *EGDT* алкоголиков 39 %). Причину увидели в том, что в исследовании *EGDT* участвовали малозаботящиеся о себе рабочие Детройта. «Что вы хотели? Нелеченая гипертензия, ИБС, застойная сердечная недостаточность, диабет нелеченый, — наверное, в этом дело. А давайте-ка проведем «большие» МРКИ. И сделаем все по *EGDT*». И **2014–2015 гг. ознаменовываются тем, что публикуют три исследования: ProCESS\*, ARISE\*\* и ProMISE\*\*\***. Исследование *ProCESS* за пять лет накапливает

\* The ProCESS Investigators. A Randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *New Engl J Med*; 18 march 2014.

\*\* The ARISE Investigators. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *New Engl J Med*; 1 october 2014.

\*\*\* Mouncey P. R. et al. Trial of early, goal—directed resuscitation for septic shock. *New Engl J Med*; 2 april 2015.

полторы тысячи пациентов. В группе стандартной терапии пациентам даже в центральную вену капельницу не ставили (в «периферию капали»). Вторая группа — *EGDT*: улучшения выживаемости не получили, но в группе целенаправленной терапии надо было чаще применять норадреналин, добутамин и трансфузию эритроцитов. И никаких эффектов. Ни по летальности, по органной дисфункции, ни по каким-либо еще конечным точкам — ничего! Аналогичная история повторилась и в двух других исследованиях.

И стали думать: почему? **В конце 2016 года вышло несколько критических работ, касающихся всех четырех исследований по «ранней целенаправленной терапии» при септическом шоке — *EGDT*, *ProCESS*, *ARISE* и *ProMISE*.** Первая публикация\* убеждает: смотрите, в исследовании *EGDT* перелили больше жидкости, около 5–6 литров, поэтому летальность такая большая (33 % и 48 %), а в последующих трех МРКИ перелили около 2-3 литров, и летальность там ниже и достоверно между группами не различалась. Авторы другой публикации в том же номере того же журнала\*\* пишут: «Коллеги из предыдущего комментария ошибаются, они не посчитали весь объем жидкости за шесть часов! Дело в том, что **в первые шесть часов во всех исследованиях перелили примерно одинаково — по 4–5 литров жидкости. А различия между группами по исследованиям есть по кумулятивному балансу за 72 часа:** в *EGDT*, где была высокая летальность в контрольной группе, перелили около 13 литров жидкости в обеих группах, а в тех, где ничего не получили по исходам, — по 6–8 литров, так же в обеих группах». И выясняется интересная вещь: дело в кумулятивном (накопленном) балансе жидкости! Не в доставке/потреблении, а в кумулятивном балансе какой-то жидкости, которую суммарно ввели, перелили. По сути — в воде, которая «пролилась мимо» сосудистого русла, то есть в вагонах с углем, которые пустили «под откос».

В том же **2014 году** группой *Anand Kumar* опубликовано большое ретроспективное когортное исследование\*\*\*, в котором за во-

---

\* Crit Care Med 2016. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001829.

\*\* Crit Care Med 2016. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002145.

\*\*\* Waechter J., Kumar A. et al. Interaction between fluids and vasoactive agents on mortality in septic shock: a multicenter, observational study. Crit Care Med 2014; 42 (10): 2158-68.

семнадцать лет оценили влияние стратегии инфузионной терапии при септическом шоке у почти 3 000 пациентов. Авторы разделили объем инфузии на три периода (первые 60 минут, 1–6 час и 6–24 час), также выделили периоды начала инфузии катехоламинов — первый час, после первого часа, после суток. В итоге получилось тридцать комбинаций с различиями по летальности — от 24,7 до 71,1%! **Наименьшая летальность соответствовала высокому темпу инфузии в первый час и первые шесть часов (оптимизация движения поезда с углем) в комбинации с подключением катехоламинов с 61 минуты (оптимизация движения поезда с углем), с последующим уменьшением темпа инфузии до среднего.**

В 2020 году выходит еще одна работа о пользе ранней катехоламиновой поддержки (ранней оптимизации движения поезда с углем)\*, в которой показано уменьшение летальности при ранней оптимизации движения поезда по рельсам. То есть поздняя катехоламиновая поддержка — это поезд, который вроде быстро ехал по рельсам, вез много угля, но в итоге приехал не туда: стрелку перевели в обход станции Б (то есть по периферическим шунтам). И именно поэтому при оптимизации движения поезда важно еще и направление его в нужную сторону (катехоламины), что позволяет уменьшить и количество вагонов с углем, попавших под откос.

### **Респираторная поддержка: *при чем тут поезд с углем?***

Казалось бы — ну, при чем тут респираторная поддержка, ИВЛ?! Ведь все книги по этой теме начинаются с физиологии дыхания или с описания технической работы аппаратов ИВЛ. К сожалению, именно поэтому врачу трудно понять, какую стратегию респираторной поддержки выбрать, если он рассматривает физиологию дыхания в отрыве от всей системы транспорта кислорода. Респираторная система (система внешнего дыхания) обеспечивает только наполнение вагонов углем (оксигенация артериальной крови), причем

---

\* Ospina-Tascón G. A., Hernandez G., Alvarez I. et al. Effects of very early start of norepinephrine in patients with septic shock: a propensity score-based analysis. Crit Care. 24, 52 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2756-3>.

просыпанный мимо уголь (равно как и вагоны с углем, ушедшие под откос) не оказывают положительного влияния на исход, а наоборот, могут его ухудшать (гипероксия и гипергидратация).

Соответственно, становится очевидным, что **показанием к протезированию системы внешнего дыхания (например, к интубации трахеи и ИВЛ) является не только и не столько гипоксемия (мало угля в вагонах), сколько нарушение движения поезда.** Для коррекции только количества угля в вагонах (гипоксемии) достаточно оксигенотерапии в любых ее формах и неинвазивной вентиляции, о чем пойдет речь в дальнейшем.

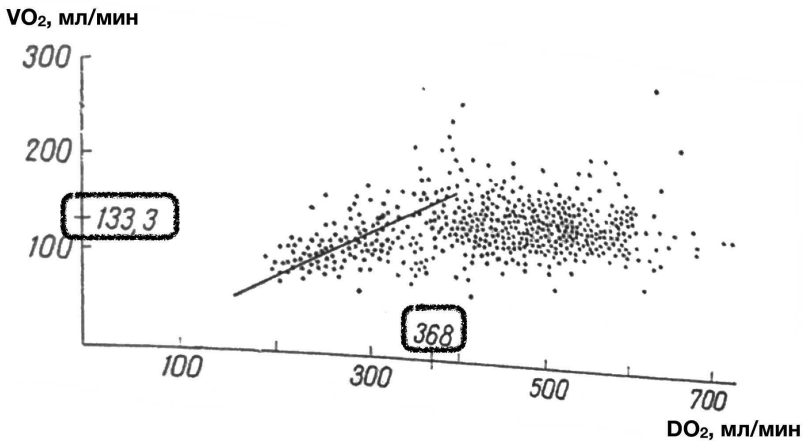


Рис. 1-13. Зависимость между потреблением кислорода ( $VO_2$ ) и доставкой кислорода ( $DO_2$ ) у пациентов в ранний период после операции по протезированию клапанов сердца

## № 2. О процессе выделения углекислоты, или О поезде с угольным шлаками

### **Выделение углекислоты, или Поезд с угольными шлаками едет от электростанции**

Итак, наша электростанция работает на угле. А выделяет она, соответственно, угольные шлаки, то есть **углекислоту** (как у нас часто пишут в псевдомедицинской рекламе: «Надо пациенту вывести шлаки»). Эти «шлаки» другой поезд вывозит из электростанции. Значит, в одну сторону мы везем уголь, а в другую сторону вывозим от электростанции к станции А эти шлаки. Важно отметить, что движение поезда с угольными шлаками отличается от движения поезда с углем: «шлаки» будут представлены в трех вариантах (по аналогии со сбором отдельного мусора — пластик, бумага, стекло). Но, в отличие от отдельного сбора мусора, они будут едины в трех лицах! Другими словами: **углекислота может принимать три формы (рис. 2-1):**

- ▶ есть просто газ  $CO_2$ , **растворенный в крови, его всего 5-10 %;**
- ▶ дальше  $CO_2$ , выделяющийся из тканей, как известно со второго курса института, в эритроците вступает в связь с гемоглобином — **карбаминовые соединения, а это 10-15 % содержания  $CO_2$ ;**
- ▶ **основное количество  $CO_2$  (80 %) содержится в виде бикарбоната ( $HCO_3^-$ ), который образуется в результате реакции:**  
$$CO_2 + H_2O = H_2CO_3 = H^+ + HCO_3^- *$$

Это «**триединство углекислоты**» объясняет, почему **малоперспективно и опасно переливание бикарбоната для коррекции**

---

\* По новой концепции, митохондрия выделяет не углекислый газ и воду, а протон и ион бикарбоната. А за появление  $CO_2$  отвечает карбангидраза. — *Прим. науч. ред.*

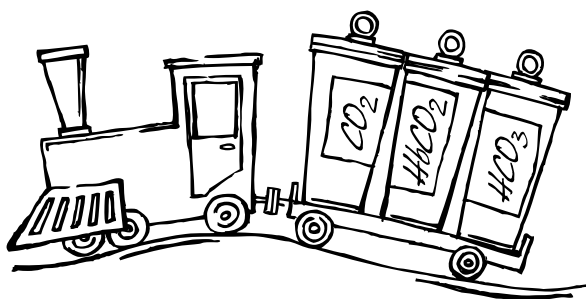


Рис. 2-1. Раздельный транспорт шлаков от станции Б (электростанции=митохондрии) к станции А (легкие).

*Углекислота может принимать три формы*

**метаболического ацидоза. Первое:** бикарбонат эффективен в диапазоне  $pH$  от 5,1 до 7,1 и малоэффективен в более высоком диапазоне  $pH$  (где его обычно и применяют). Соответственно, бикарбонат в большей степени является формой хранения и транспортирования углекислоты, нежели буферной системой. **Второе:** как следствие «триединства» и описанных химических реакций, в стандартном растворе бикарбоната натрия парциальное давление  $CO_2$  составляет около 200 мм рт. ст., что в эксперименте приводило к респираторному ацидозу, снижению внутриклеточного  $pH$  и  $pH$  ликвора, а также к необходимости выведения избытка  $CO_2$  легкими. Следовательно, бикарбонат представляет собой источник кислоты, а не основания! Переливание бикарбоната приводит к необходимости усиленного выведения избытка  $CO_2$  легкими и ацидозу ЦНС, что приводит к усилению и без того избыточной активации «респираторного драйва» (см. Партитуру С) и прогрессированию ОДН! О гиперосмолярности раствора, избытке натрия и его способности связывать ионы и лекарства в плазме крови и прочих побочных эффектах бикарбоната натрия в данном контексте подробно говорить не будем. Из клинических рекомендаций для коррекции ацидоза вследствие вышесказанного бикарбонат почти ушел. **О вреде от коррекции респираторного ацидоза бикарбонатом, надеюсь, теперь упоминать не стоит.**

Итак, поезд со шлаками движется от станции Б к станции А. На станции Б происходит одна цепочка «превращений» (рис. 2-2 а): углекислый газ выходит в плазму, а на станции А —



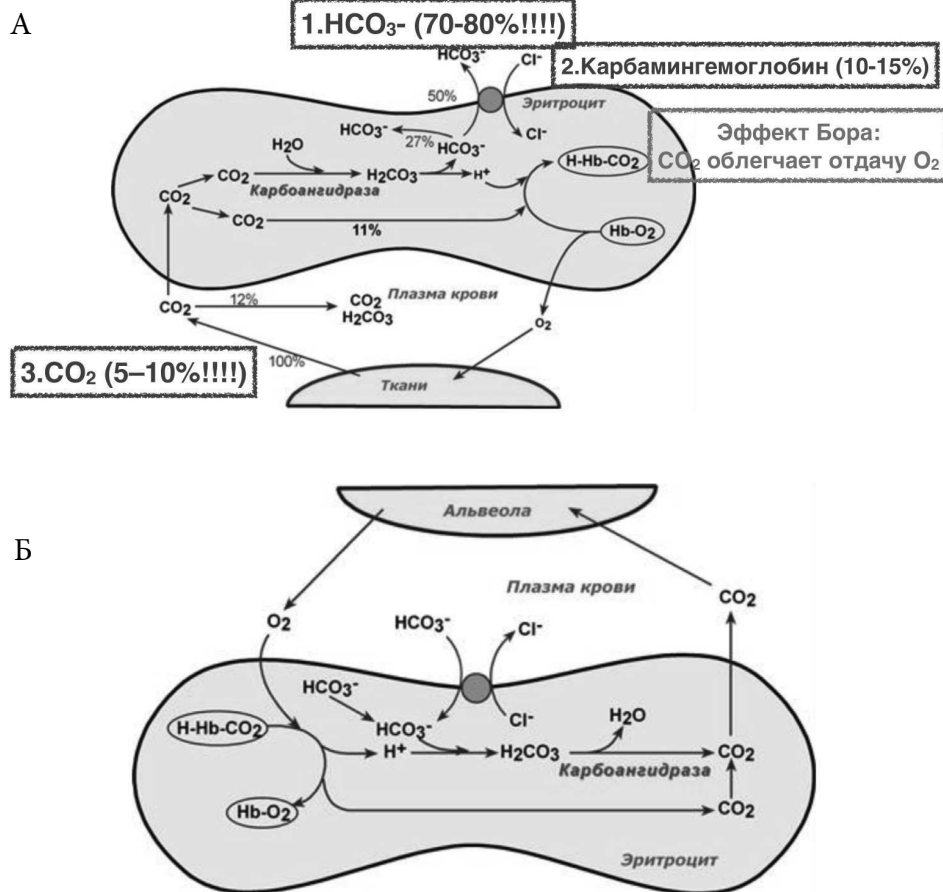


Рис. 2–2. Цепочки взаимных превращений трех форм углекислоты в венозной (А) и артериальной (Б) крови

обратная цепочка (рис. 2-2 б): углекислый газ выходит из плазмы в альвеолу\*.

\* В этих цепочках есть еще один важный момент, на который стоит обратить внимание: это взаимный обмен хлорида и бикарбоната. Оба иона несут одинаковый заряд, поэтому для сохранения электронейтральности (равновесие Доннана) при уменьшении одного аниона (хлора, например) на ту же величину растет другой анион (бикарбонат в данном случае). Соответственно, при гипохлоремии возникает гипохлоремический метаболический алкалоз, а при гиперхлоремии — гиперхлоремический метаболический ацидоз. И лечить оба эти состояния надо путем воздействия на хлор, а не на бикарбонат!

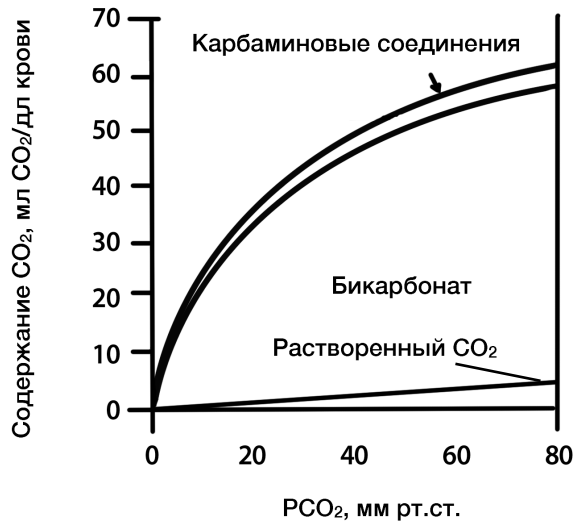


Рис. 2-3. Зависимость содержания углекислоты в крови от парциального давления кислорода ( $\text{PCO}_2$ )

Нетрудно догадаться, что, как и в случае с углем (кислородом), где мы брали в расчет содержание угля ( $\text{O}_2$ ), нас интересует общее содержание шлаков (содержание  $\text{CO}_2$ ). Но поскольку «углекислота едина в трех лицах», то **содержание  $\text{CO}_2$  зависит от суммы трех компонентов** (рис. 2-3). Как видно на рисунке, содержание углекислоты зависит от парциального давления  $\text{CO}_2$ , и зависимость эта нелинейная (впрочем, как всегда в биологии):  $\text{CO}_2$  занимает небольшую полоску, бикарбонат занимает бóльшую площадь «пирога», а еще одна полоска — это карбаминовые соединения. На наше счастье, зависимость носит линейный характер (рис. 2-4) в физиологических пределах  $\text{CO}_2$ , то есть можно рассчитать содержание, зная только парциальное давление  $\text{CO}_2$  в плазме крови. Анализаторы газов и кислотно-основного состояния крови высчитывают содержание  $\text{CO}_2$ . Существуют два эффекта, которые описывают влияние  $\text{CO}_2$  на кислород. Эффект Бора: способность гемоглобина связывать  $\text{O}_2$  обратно пропорциональна уровню  $\text{CO}_2$  и ионов водорода. Это значит, что гемоглобин венозной крови лучше присоединяет кислород, а гемоглобин артериальной — лучше его отдает. Эффект

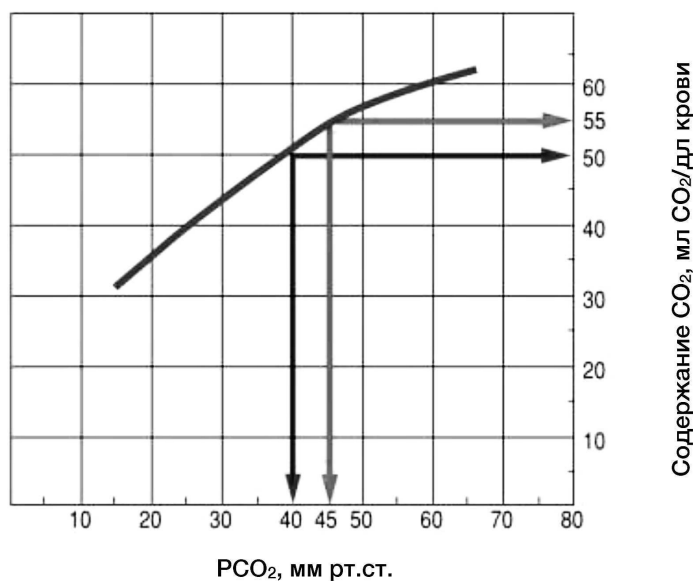


Рис. 2–4. Зависимость содержания углекислоты в крови от парциального давления углекислого газа (PCO<sub>2</sub>) в пределах нормальных значений PCO<sub>2</sub>

Холдейна: высокая концентрация CO<sub>2</sub> способствует диссоциации оксигемоглобина и наоборот.

### **Опять принцип Фика,**

*или Взаимосвязь между загрузкой шлаков на станции Б, выделением шлаков электростанцией и частотой движения поезда*

Принцип Фика, который описывал принцип движения поезда с углем от станции А к станции Б, можно использовать и для обратного движения поезда — от станции Б к станции А.

Таким образом, частота прибытия поезда на станцию Б за день = Количество выделенных за день шлаков / (Количество шлаков в поезде на выезде из станции Б — Количество шлаков в поезде на выезде из станции А), или (для нашего пациента):

$$CB = VCO_2 / (Cv'CO_2 - CaCO_2),$$

где  $CB$  — сердечный выброс (л/мин),  $VCO_2$  — выделение углекислоты, а  $CaCO_2$  и  $Cv'CO_2$  — содержание углекислоты в артериальной и смешанной венозной крови соответственно.

Поскольку поезд движется в обратном направлении, то мы поменяли местами содержание шлаков в знаменателе формулы.

Если мы представим себе стабильную работу электростанции со стабильным уровнем выделения шлаков, то разность содержания шлаков на выходе из станции Б и на выходе из станции А будет отражать частоту движения поезда. Поскольку в физиологических пределах содержание углекислоты линейно зависит от концентрации растворенного  $CO_2$ , **разница парциального давления  $CO_2$  между смешанной венозной кровью и артериальной ( $\Delta PCO_2$ ) будет отражать сердечный выброс.**

Таким образом, **сердечный выброс можно оценить, имея на руках только анализы газов артериальной и смешанной венозной крови: как показывают исследования, если разница выше 6 мм рт. ст., сердечный выброс (перфузия тканей) недостаточен.**

Использование принципа Фика в некоторых приборах позволяет лишь по динамике выделения  $CO_2$  легкими измерять ударный объем и сердечный выброс (рис. 2-5), опираясь на некоторые дополнительные расчеты и специальный дополнительный контур для повторного вдоха (*rebreathing*). Блестящее применение истории с движением угольных шлаков в клинической практике!

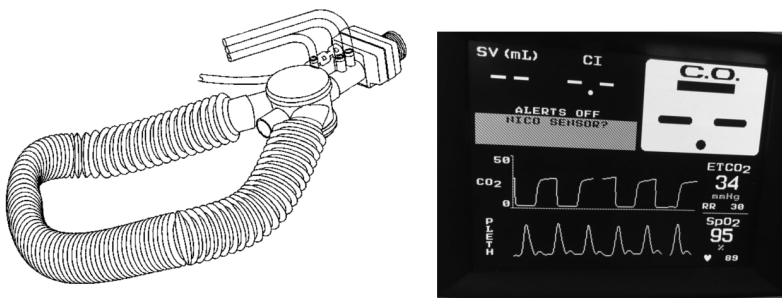


Рис. 2–5. Метод измерения ударного объема (SV), сердечного выброса (CO) и сердечного индекса (CI) на основании уравнения Фика и метода возвратного вдыхания углекислого газа

### № 3. Дыхательный коэффициент, или О взаимосвязи поезда с углем и поезда со шлаком

Между количеством доставляемого угля и количеством шлаков есть, конечно, зависимость: привезли много угля — будет много шлаков, привезли мало угля — мало шлаков. Казалось бы, между этими величинами должна быть прямая зависимость, то есть стандартный коэффициент — на один вагон привезенного угля будет образовываться один вагон шлаков, или коэффициент шлак/уголь = 1.

Однако в медицинской практике в результате разных биохимических реакций при разных условиях метаболизма этот коэффициент «гуляет» от 0,6 до 1,3. Его называют **дыхательным коэффициентом (RQ)**:

$$RQ = VCO_2/VO_2,$$

RQ мы «проходили» на втором курсе, не очень понимая его физиологический смысл. Можно представить себе дыхательный коэффициент как соотношение шлак/топливо для нашей электростанции на разном топливе — угле, дизеле или газе. Очевидно, что отношение количества потребленного топлива и выделенных шлаков при разных типах топлива будет разным.

Если **спросить нутрициолога, что такое RQ**, он скажет: «Ну, это просто. Если вы скушали бутерброд с маслом, у вас будет  $RQ = 0,85$ , то есть смешанное окисление углеводов и жиров. А если вы съели бутерброд с малиновым вареньем, у вас будет  $RQ = 1$ , так как у вас окисляются только углеводы. А если вы съели только майонез, то у вас будет  $RQ = 0,7$  — окисляются только жиры. Ну, а если у вас диабет, то у вас будет  $RQ < 0,7$ , так как окисляются кетоновые тела. А если  $RQ > 1$ , то это ошибка измерения». Отсюда **Weir в 1949 году\***

---

\* Weir J. B. de V. (1 August 1949). "New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism". The Journal of Physiology. 109 (1-2): 1-9.

вывел формулу для измерения основного обмена (*Resting Energy Expenditure* — *REE*) на основании количества потребленного угля и выделенных электростанцией шлаков:

$$REE = [(3,94 * VO_2) + (1,11 * VCO_2)] * 1,44.$$

Существует прибор, который измеряет  $VCO_2$ ,  $VO_2$ , рассчитывает  $RQ$  и  $REE$ , он называется **метабографом**. Его используют, чтобы рассчитать энергопотребности пациента, часто даже встраивают в аппарат ИВЛ. Таким способом по газам крови можно оценить, сколько человек всего должен съесть (рис. 3-1).

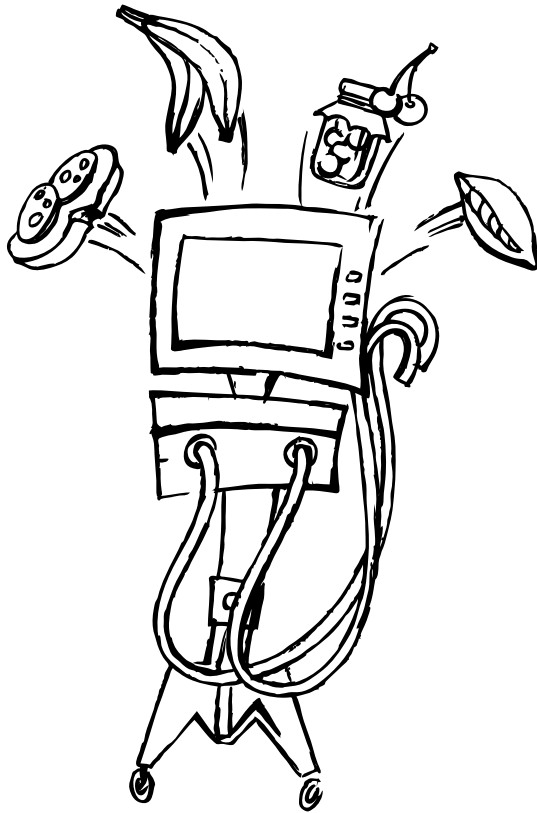


Рис. 3-1. Метабограф с точки зрения нутрициолога

Однако нутрициолог будет прав лишь в одной ситуации: если весь процесс внешнего дыхания и кровообращения протекает стабильно, без изменений, и при условии отсутствия шока, то есть в случае нормального движения обоих поездов (с углем и шлаками) и нормальной работы по погрузке/разгрузке на обеих станциях. Потому что нутрициолог смотрит только на один процесс — на метаболизм, происходящий внутри клетки. Он не отслеживает всего процесса транспорта кислорода и углекислоты. Транспорт угля и шлаков затрагивает работу электростанции, состояние поезда, погрузки/разгрузки, активность электростанции. А нутрициолог следит лишь за работой электростанции.

Следовательно, рассматривать этот коэффициент можно только при условии понимания всех трех компонентов движения кислорода и углекислоты: внешнего дыхания, транспорта их кровью («движение поездов») и метаболизма («работа электростанции»). Потому что цифра на приборе является результатом нарушения на любом из этих этапов. То есть метаболог показывает совокупность всех трех этапов движения угля и шлаков.

## **Какие пути проходят эти наши поезда?**

### **Первый поезд:**

- 1) сначала должен загрузиться углем (внешнее вдыхание кислорода),
- 2) потом довести этот уголь до электростанции (доставка кислорода),
- 3) потом уголь должен в электростанции сгореть (потребление кислорода).

Со шлаками, то есть с  $CO_2$ , происходит все то же самое, только в другой последовательности.

### **Второй поезд:**

- 1) сначала шлаки должны образоваться в электростанции,

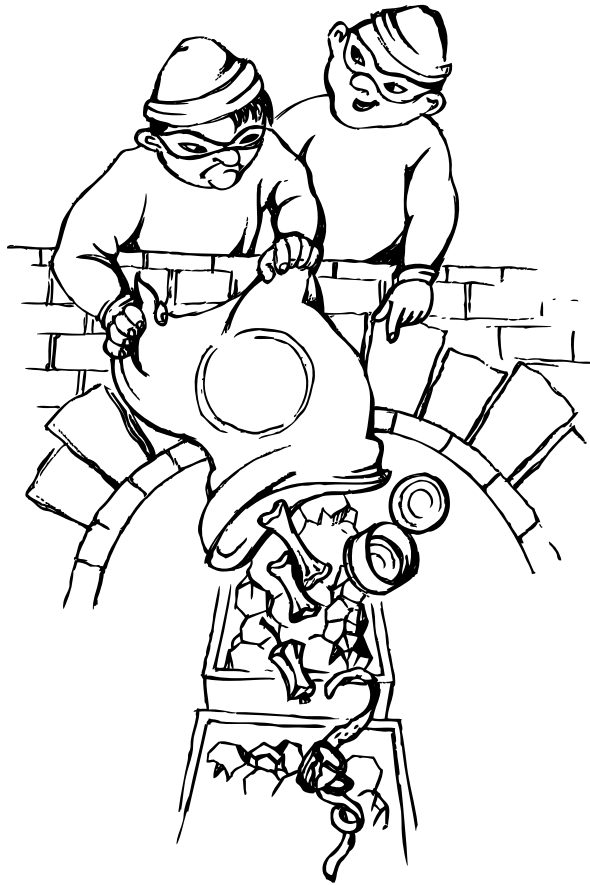


Рис. 3–2. Подбрасывание шлаков в поезд извне (неметаболический  $CO_2$ )

- 2) и здесь вдруг оказывается, что шлаки могут образовываться и вне метаболизма, и это влияет на  $RQ$ . Шлаки, образовавшиеся вне метаболизма, тоже могут быть загружены в наш поезд («подбросили соседи свой мусор в наш поезд»), но они к нашей электростанции отношения не имеют (Рис 3-2).
- 3) Потом шлаки едут в вагонах от станции Б (митохондрия) к станции А (легкие), после чего
- 4) их «выгружают на помойку»: мы выдыхаем углекислый газ. Из этой схемы видно, что маршруты движения  $O_2$  и  $CO_2$  различаются: в движении кислорода можно выделить всего три этапа, а в движении  $CO_2$  — четыре.



Почему шлаков может становиться вдруг непропорционально больше, то есть  $RQ > 1$ ? И это вовсе не ошибка измерения. Оказывается, шлаки могут поступать в поезд еще и извне (от нерадивых соседей). И происходит это за счет так называемого **неметаболического  $CO_2$** , образующегося в результате реакции нейтрализации ионов водорода при возникновении **анаэробного метаболизма и продукции лактата:  $H^+ + HCO_3^- = CO_2 + H_2O$** .

Представим себе, что перед нами монитор, показывающий «цифры»  $VCO_2$  и  $VO_2$ . Он отражает совокупность всех этапов движения  $O_2$  и  $CO_2$ . Как отличить, изменения какого этапа привели к изменению «циферки»: метаболизма, вентиляции или кровообращения?

### **Задача по шлакам/углю № 1**

Пациент лежит спокойно. Дышит самостоятельно, стабильно, 16 раз в минуту. Неизменная температура тела. Боль не беспокоит. Метаболизм не меняется. Пациент после операции на толстой кишке. И вот мы начинаем кормить пациента парентерально — с утра «вешаем» мешок типа «три в одном» и через какое-то время видим увеличение  $RQ$  с 0,68 (голод) до 0,84. Нутрициологу все понятно: пациенту дали питание, и у него, естественно, метаболизируются полученные нутриенты — жиры, углеводы и аминокислоты. И  $RQ$  отражает их средний  $RQ$ .

Однако не все так просто. **Есть другой похожий пациент** с такой же клинической ситуацией и таким же  $RQ$  перед началом парентерального питания. Но после начала парентерального питания у него почему-то  $RQ$  практически не вырос, всего 0,73. Что это? Метаболизируются только жиры или кетоновые тела? Или ошибка измерения? Перед нами пациент с инсулинорезистентностью — типичной проблемой при критическом состоянии, схожей с сахарным диабетом 2-го типа. Да, у него нарушен метаболизм глюкозы. При этом во время парентерального питания наступит гипергликемия и гиперлипидемия (нарушения сгорания угля и солянки в печи электростанции). Ошибочно полагать, что раз в вену питание ввели — значит, все усвоилось? Нет, у пациента

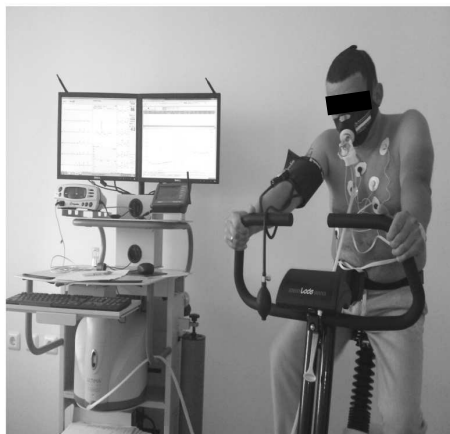
с инсулинорезистентностью это питание не усваивается. В этом случае дыхательный коэффициент показывает, что происходит с метаболизмом, что происходит с той самой катастрофической для пациента катаболической реакцией, частью которой является инсулинорезистентность. Значит, в этой задаче **при стабильном дыхании и кровообращении и стабильном состоянии метаболизма у обоих наших пациентов RQ позволил выявить нарушения метаболизма.**

## **Задача по шлакам/углю № 2**

Пациент лежит спокойно. ИВЛ (хорошо, что упомянули, а то книге скоро конец), миоплегия, стабильный дыхательный объем, стабильная частота дыхания. Метаболизм у пациента тоже не меняется, боли нет. И вдруг у него развивается шок. И RQ вырос с 0,8 до 1,1. Почему же RQ так изменился? Как было сказано выше, это следствие добавочного выделения шлаков за счет неметаболического образования  $CO_2$  при анаэробном метаболизме. То есть  $VCO_2$  увеличивается больше, чем растет  $VO_2$ . У пациента возникает лактат-ацидоз, который еще не виден на анализе газов крови. Лактат в анализе нормальный, потому что печень метаболизирует его в глюкозу, но метаболограф уже показывает, что пошла реакция нейтрализации ионов водорода бикарбонатом. Это и есть анаэробный порог, который (судя по определению из *Wikipedia*) есть «уровень потребления кислорода, выше которого анаэробная продукция АТФ дополняет аэробный синтез АТФ».

## **Анаэробный порог в терапии и спортивной медицине, или О велоэргометре**

Специальный прибор — велоэргометр — измеряет анаэробный порог, то есть **толерантность пациента к нагрузкам**. Пациента сажают на велосипед, на лице его маска, подключенная к метаболографу (рис. 3-3). Пациент крутит педали с возрастающей скоростью,



	Покой	VO <sub>2</sub> max
VCO <sub>2</sub> , мл/мин	250	4000
VO <sub>2</sub> , мл/мин	300	3000
RQ	0,83	1,33

**Рис. 3–3. Потребление кислорода (VO<sub>2</sub>), выделение углекислого газа (VCO<sub>2</sub>) и дыхательный коэффициент в покое (RQ) и при физической нагрузке после достижения анаэробного порога метаболизма**

а врач измеряет нагрузку и поглядывает на метабологграф: нагрузка 100 Вт, 200 Вт, 250 Вт... Потихоньку метаболизм у пациента разгоняется, разгоняется у него и доставка кислорода: поезд начинает чаще уголь подвозить, да и другой поезд начинает чаще отвозить шлаки. Пока оба поезда везут уголь и шлаки в постоянной пропорции — RQ сохраняется на уровне 0,83. Так продолжается до определенного момента — до возникновения анаэробного порога. В этот момент количество выделяемых шлаков (VCO<sub>2</sub>) начинает превосходить количество потребляемого угля (VO<sub>2</sub>). И коэффициент шлаки/уголь (RQ) становится больше единицы. Нутрициолог объяснит это тем, что или пациент съел очень много гамбургеров с майонезом и все пошло в жиры, или ошибкой измерения. На самом деле все не так. Никакого гамбургера пациент во время велоэргометрии не ел. Посмотрите на динамику выделения шлаков и потребления угля у пациента: в покое VCO<sub>2</sub> 250 мл/мин, VO<sub>2</sub> 300 мл/мин, RQ 0,83; на уровне VO<sub>2</sub>max количество сгорающего угля выросло в десять раз (VO<sub>2</sub> 3 000 мл/мин), т. е. электростанция на VO<sub>2</sub>max может вместо одного энергоблока разогнать еще девять, а шлаков стало в шестнадцать раз больше (VCO<sub>2</sub> 4 000 мл/мин). Избыток шлаков — продукт анаэробного метаболизма. Точно так же измеряют VO<sub>2</sub>max у спортсменов. Правда, в практике обычного фитнес-зала используют приборы типа наручных часов, которые измеряют

пульс и скорость бега, а затем по встроенной в эти «часы» формуле вычисляют  $VO_2max$  (естественно, с поправкой «на ветер»). Тот, кто серьезно тренируется, конечно, должен оценивать  $VO_2max$  по метабологу.

## **Анаэробный порог в интенсивной терапии, или О шоке**

**Анаэробный порог** есть не что иное, как точка В на кривой зависимости между доставкой и потреблением кислорода (см. рис. 1-10). То есть это та точка, с которой начинаются некоторые проблемы энергообеспечения клетки. Оказалось, что рассчитать анаэробный порог при шоке, а это нам важно для терапии, мы легко можем только по газам крови. Как это сделать? Смотрим:

$$RQ = VCO_2 / VO_2.$$

Исходя из формулы «обратного» Фика  $VCO_2$ :

$$VCO_2 = CB * (Cv'CO_2 - CaCO_2).$$

Поскольку содержание  $CO_2$  прямо пропорционально  $PCO_2$  в физиологических пределах, мы меняем в этой формуле содержание  $CO_2$  на просто  $PCO_2$  в смешанной венозной и артериальной крови. Получается, что:

$$VCO_2 = CB * (Pv'CO_2 - PaCO_2).$$

Как написано выше, с помощью «обратного Фика» можно рассчитать потребление кислорода:

$$VO_2 = CB * (CaO_2 - Cv'O_2).$$

Считаем RQ:

$$RQ = VCO_2 / VO_2 = [CB * (Pv'CO_2 - PaCO_2)] / [CB * (CaO_2 - Cv'O_2)].$$

Как нетрудно догадаться, сердечный выброс в формуле сокращается, и остается:

$$RQ = VCO_2/VO_2 = (Pv'CO_2 - PaCO_2) / (CaO_2 - Cv'O_2).$$

Отсюда видно: чтобы посчитать анаэробный порог, нам не нужно знать величину сердечного выброса. Нам нужно знать только газы крови. Нам нужны только величины  $PCO_2$  (артерии и центральной вены, и только),  $PO_2$  и гемоглобина в артерии и центральной вене. Это суррогатный метод измерения  $RQ$  и анаэробного порога. Зачем нам нужен этот метод?

**2013 год.** Интенсивисты из Франции публикуют работу\*, задача которой — понять, кому из пациентов с септическим шоком надо ускорить движение поезда с углем в первую очередь за счет инфузии жидкости. Это необходимо для выявления тех пациентов, у которых увеличение доставки кислорода приведет к увеличению его потребления, то есть выявить пациентов с зависимостью  $VO_2$  от  $DO_2$ . Они их назвали  $VO_2$ -респондерами («ответчиками»). Наука не стоит на месте. Если в 1990-е годы говорили: «Давайте супранормальную доставку», — то в 2013-м уже говорят: «Нет, давайте найдем ту самую нишу, тех самых  $VO_2$ -респондеров, которые находятся на поток-зависимой части. И только им мы будем увеличивать доставку кислорода».

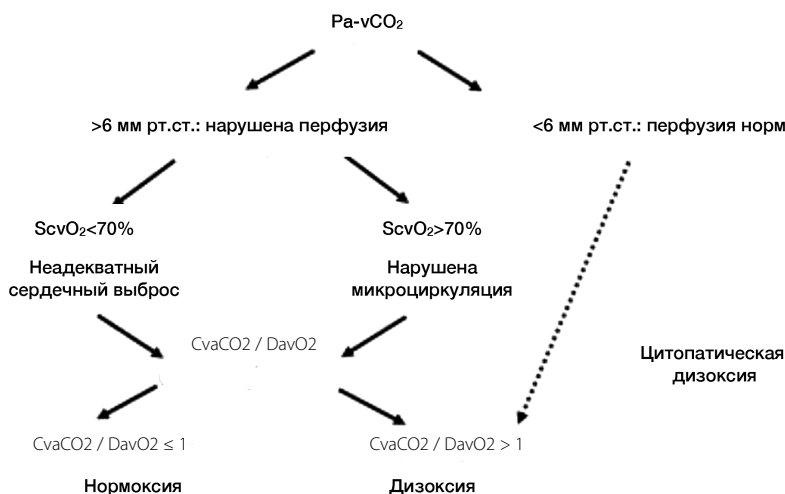
На первом этапе исследования авторы проверяли сохранность механизма Франка-Старлинга (зависимости ударного объема от преднагрузки) и сразу увидели, что половина пациентов с септическим шоком исходно не отвечают на объем. А из той половины, которая отвечает, лишь две трети пациентов были  $VO_2$ -респондерами, то есть теми, кому надо увеличивать преднагрузку и сердечный выброс. Затем выяснили, какой из маркеров анаэробного метаболизма (лактат, сатурация смешанной венозной крови и «суррогатный»  $RQ$ , рассчитанный на основании газов), лучше работает для выявления  $VO_2$ -респондера. И оказалось, что гораздо раньше анаэробный порог ловит именно этот суррогатный дыхательный коэффициент, если он более 1,8

---

\* Monnet X. et al. Lactate and veno-arterial carbon dioxide difference / arterio-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation predict oxygen consumption in volume responders. Crit Care Med 2013; 41: 1412-20.



**Рис. 3–4. Алгоритм диагностики тканевой гипоксии на основании модифицированного («суррогатного») дыхательного коэффициента**  
 Сокращения:  $P(v-a)CO_2$  — разница парциального давления углекислого газа между смешанной венозной и артериальной кровью,  $C(a-v)O_2$  — разница содержания кислорода между артериальной и смешанной венозной кровью



**Рис. 3–5. Алгоритм диагностики нарушений транспорта кислорода и гипоксии на основании модифицированного («суррогатного») дыхательного коэффициента**

Сокращения:  $P(v-a)CO_2$  — разница парциального давления углекислого газа между смешанной венозной и артериальной кровью,  $ScvO_2$  — насыщение гемоглобина кислородом в крови верхней полой вены,  $C(a-v)CO_2$  — разница содержания углекислого газа между смешанной венозной и артериальной кровью,  $D(a-v)O_2$  — разница содержания кислорода между артериальной и смешанной венозной кровью

ВЕНОЗНЫЙ ОБРАЗЕЦ 17.10.2017 22:52		АРТЕРИАЛЬНЫЙ ОБРАЗЕЦ 17.10.2017 22:48	
КИСЛОТНО/ОСНОВНОЙ 37.0 °		КИСЛОТНО/ОСНОВНОЙ 37.0 °	
pH	7.404	pH	7.467
pCO <sub>2</sub>	43.2 mmHg	pCO <sub>2</sub>	35.1 mmHg
pO <sub>2</sub>	31.2 mmHg	pO <sub>2</sub>	83.8 mmHg
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> act	26.4 mmol/L	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> act	24.8 mmol/L
BE(B)	1.5 mmol/L	BE(B)	1.0 mmol/L
ctCO <sub>2</sub>	27.7 mmol/L	ctCO <sub>2</sub>	25.9 mmol/L
CO-OXIMETRY		CO-OXIMETRY	
tHb	65 g/L	tHb	65 g/L
SO <sub>2</sub>	50.9 %	sO <sub>2</sub>	96.2 %
FO <sub>2</sub> Hb	49.3 %	FO <sub>2</sub> Hb	93.5 %
FCOHb	2.0 %	FCOHb	2.1 %
FMetHb	1.2 %	FMetHb	0.7 %
FNHb	47.5 %	FNHb	3.7 %
СТАТУС КИСЛОРОДА 37.0 °C		СТАТУС КИСЛОРОДА 37.0 °C	
p50	30.6 mmHg	pO <sub>2</sub> /F <sub>I</sub> O <sub>2</sub>	2.33 mmHg/%
ctO <sub>2</sub> (v)	46 mL/L	ctO <sub>2</sub> (a)	87 mL/L
ЭЛЕКТРОЛИТЫ		ЭЛЕКТРОЛИТЫ	
Na <sup>+</sup>	130.4 mmol/L	Na <sup>+</sup>	129.6 mmol/L
K <sup>+</sup>	3.70 mmol/L	K <sup>+</sup>	3.69 mmol/L
Ca <sup>++</sup>	1.03 mmol/L	Ca <sup>++</sup>	1.03 mmol/L
Cl <sup>-</sup>	103 mmol/L	Cl <sup>-</sup>	104 mmol/L
МЕТАБОЛИТЫ		МЕТАБОЛИТЫ	
Glu	5.9 mmol/L	Glu	6.5 mmol/L
Lac	1.22 mmol/L	Lac	1.40 mmol/L
pAtm	745 mmHg	F <sub>I</sub> O <sub>2</sub>	36.0 %
		pAtm	745 mmHg

Рис. 3–6. Газовый состав и кислотно-основное состояние крови из верхней полой вены (слева) и артериальной крови (справа) у пациентки после послеродового кровотечения

(по аналогичной работе > 1,68)\*. Оказалось, что сатурация смешанной венозной крови, то есть количество угля в вагонах, отъезжающих от станции Б, уже достаточно поздний маркер неадекватной доставки кислорода. То же самое и с лактатом: он растет, когда печень уже не успевает его метаболизировать. Очень важный момент!

На основании исследований «суррогатного» RQ был разработан алгоритм (рис. 3-4). А на основании всего вышеизложенного

\* Mallat et al. Ratios of mental venous-to-arterial carbon dioxide content or tension to arteriovenous oxygen content are better markers of global anaerobic metabolism than lactate in septic shock patients. Ann Intensive Care 2016; 6:10.

о движении поездов разработан еще один алгоритм, показывающий нам причину развития тканевой гипоксии (**рис. 3-5**)\*.

Давайте рассмотрим мой собственный пример с пациенткой после эклампсии и акушерского кровотечения в рамках концепции транспорта кислорода/углекислоты и  $RQ$ . На **рис. 3-6** видно, что разница  $CO_2$  между центральной веной и артерией 8,1 мм рт. ст., разница содержания кислорода ( $StO_2$ ) между артерией и веной примерно 4,1. Разделив 8,1 на 4,1, получаем 1,97. Это больше, чем пороговая величина 1,68, то есть пациентка находится на поток-зависимой части кривой ( $VO_2$ -респондер) и ей нужно увеличивать транспорт кислорода. Теперь смотрим внимательно на ее газы крови: на ее количество угля на входе в электростанцию (сатурация артериальной крови 96 %, вагоны заполнены углем) и количество угля на выходе из электростанции 50 % (сатурация во внутренней яремной вене 50 %), то есть вагоны выходят полупустые. Значит, у пациентки выгружают много угля из вагонов! Почему это происходит? А посмотрите на количество вагонов — гемоглобин 65 г/л. Значит, в том числе и за счет анемии. Мы нашли признаки анаэробного метаболизма (высокий  $RQ$ ), лактат пока нормальный, но сатурация в центральной вене уже низкая (но это может быть вызвано не недостаточной доставкой, а низким гемоглобином). Потребление кислорода вряд ли у нее сильно выросло (не сепсис). Мы установили, что этой пациентке не хватает потока кислорода. Конечно, в такой ситуации необходимо перелить эритроциты. А дальше, взвешивая данные мониторинга гемодинамики, думать, нужно ли ей перелить жидкость или добавить поддержку.

## Вместо заключения

Понимание всего процесса транспорта кислорода/углекислоты и метаболизма, а также связи эти процессов на основании принципа Фика позволяет нам осознанно перейти к углубленному изучению внешнего дыхания, физиологии респираторной системы с целью выбора оптимального метода респираторной поддержки, чему и посвящена эта книга.

---

\* Vallet B., Pinsky M. R., Cecconi M. Resuscitation of patients with septic shock: please «mind the gap»! *Intensive Care Med.* 2013 Sep;39(9):1653-5. doi: 10.1007/s00134-013-2998-5.





## **Партитура В (си)**

**Внешнее дыхание,  
или Что происходит на станции А**

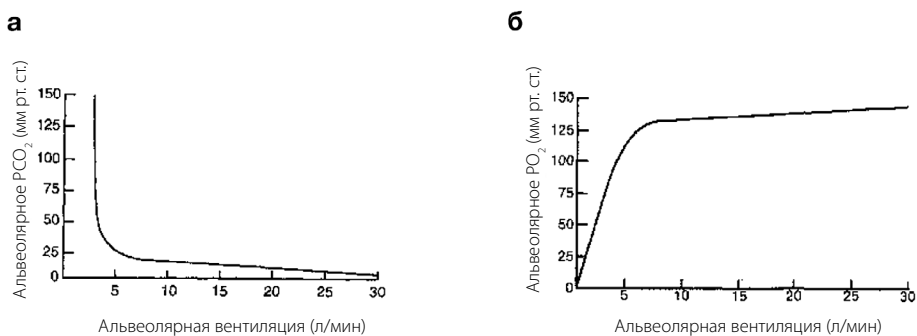
---



## № 4. О разных процессах в одном легком и двух типах дыхательной недостаточности, или Об одновременной загрузке угля и выгрузке шлаков на станции А

Переходим к собственно предмету нашей книги — искусственной вентиляции легких и респираторной поддержке. Сразу возникает проблема: термин «ИВЛ» неправильный! И вот почему. **В легких происходит не только вентиляция, но и оксигенация.** То есть уголь загружают в вагоны, а шлаки выгружают из вагонов. Или: один газ выходит из альвеолы в кровь, другой поступает из крови в альвеолу.

**Оба эти процесса оптимизированы на уровне альвеолярной вентиляции около 5 л/мин (рис. 4-1 а, б).** Стоит отметить, что в первую фазу, при увеличении альвеолярной вентиляции от нуля до 5 л/мин, уровень парциального давления кислорода в альвеолах ( $P_A O_2$ ) лавинообразно нарастает, а во вторую фазу, то есть при увеличении альвеолярной вентиляции выше 5 л/мин, увеличение  $P_A O_2$  ничтожно мало. Зеркальная картина отображает выведение из альвеол углекислоты: те же две фазы, но мы видим одно существенное отличие во время второй фазы — **при увеличении альвеолярной**



**Рис. 4–1. Зависимость между объемом альвеолярной вентиляции и парциальным давлением углекислого газа (а) и кислорода (б) в артериальной крови**

вентиляции выше нормы, после оптимального значения (~40 мм рт. ст.) происходит постепенное снижение уровня  $P_A\text{CO}_2$ . Это снижение доходит примерно до 8 мм рт. ст., дальнейшего снижения  $\text{CO}_2$  не происходит: поезд продолжает свой ход (кровообращение работает), а в альвеолы из поезда будут продолжать выгружать шлак, поэтому даже при максимально возможной альвеолярной вентиляции (30 л/мин) в альвеолах всегда будет небольшое количество  $\text{CO}_2$  ( $P_A\text{CO}_2$  более 8 мм рт. ст.). Такая максимальная альвеолярная вентиляция будет создавать максимальный предел компенсации метаболического ацидоза (респираторным алкалозом) — **дыхание Куссмауля**, которое характерно для диабетического кетоацидоза и отравления кислотами.

Теперь про динамику парциального давления кислорода в альвеоле при увеличении альвеолярной вентиляции выше оптимума. В этом случае происходит малозначимое увеличение  $P_A\text{O}_2$ , которое и так соответствует 100 % сатурации, то есть не меняет своего физиологического смысла. Как бы часто мы ни дышали, количество угля в вагонах не нарастает. Забегая вперед (см. № 8), скажем, что при альвеолярной гипоксемии (например, в горах) высокая альвеолярная вентиляция позволяет несколько повысить уровень  $P_A\text{O}_2$  (правда, этого «немногого» будет достаточно для сохранения жизни на вершине Эвереста без кислородного баллона). С чем же связано такое небольшое увеличение  $P_A\text{O}_2$ ? Оказывается, **небольшое увеличение  $P_A\text{O}_2$  при увеличении вентиляции связано с падением  $P_A\text{CO}_2$** .

Поэтому правильнее было бы говорить «искусственная вентиляция и оксигенация легких» (ИВОЛ) (шутка: мы ничего переименовывать не будем).

На основании всего вышесказанного легко построить простую **классификацию дыхательной недостаточности**. Она делится всего на два типа:

- ▶ **гипоксемическая (или тип I)**, при которой первично падение  $P_a\text{O}_2$ ;
- ▶ **гиперкапническая (или тип II)**, при которой первично повышение  $P_a\text{CO}_2$ .

Любая другая классификация будет вторична к этой. Например, гипоксемическая острая дыхательная недостаточность (ОДН) возникает в условиях высокогорья (ее называют спорным термином «гипоксическая гипоксемия»), при усилении внутрилегочного шунтирования (пневмония, COVID-19, острый респираторный дистресс-синдром). Гиперкапническая ОДН возникает при нарушении выведения  $\text{CO}_2$  (например, — по аналогии с поломкой насоса, движущего газ из альвеол, — парез диафрагмы), бронхообструкция. Подробнее о гиперкапнии поговорим ниже.

**Обычно в учебниках представляют большую классификацию типа: бронхообструктивная ОДН, центральная ОДН, ОДН вследствие нарушения каркасности грудной клетки...** Для понимания газообмена эти субклассификации нам мало что дают — важно выделить тип (первый или второй), а потом уже искать причину (что уже несложно). Например, у пациента нарушение каркасности грудной стенки («окончатый» перелом ребер, флотирующая грудная клетка). Врач, знакомый с такой «большой» классификацией, уверенно поставит диагноз: «Все ясно — это гиперкапническая ОДН». При этом он упускает из виду, что у такого пациента под переломом ребер чаще всего будет скрываться ушиб легких, то есть и гипоксемическая ОДН. Значит, ОДН, скорее всего, будет носить смешанный характер (тип I + тип II). То же самое будет и при «центральной» ОДН: при стволовом инсульте с развитием гипопноэ врач будет думать о гиперкапнической ОДН и может упустить из виду аспирацию желудочного содержимого с развитием пневмонии (гипоксемическая ОДН).

Суть, с точки зрения физиологии, газообмена при изолированной ОДН первого или второго типов будет одна и та же.

При гипоксемической ОДН будет первично снижаться  $\text{PaO}_2$ , а параллельно, вследствие небольшой компенсации гипоксемии одышкой, будет уменьшаться и  $\text{PaCO}_2$  (№ 8). Может ли при гипоксемической ОДН быть гиперкапния? Может! Но на очень поздних стадиях процесса (например, при субтотальном поражении легких при COVID-19).

При гиперкапнической ОДН сначала будет расти  $\text{PaCO}_2$ , потом снижаться  $\text{PaO}_2$ .

Крайне важно: прежде чем выбрать тактику респираторной поддержки (например, оксигенотерапия, неинвазивная вентиляция или интубация трахеи с ИВЛ), следует понять, с каким типом дыхательной недостаточности мы имеем дело — гипоксемическим (тип I) или гиперкапническим (тип II). Дифференциальной диагностике этих типов будут посвящены номера ниже.

## № 5. Оксигенация, или Для загрузки угля в поезд не нужно выгружать шлаки из другого

Итак, кислород!

### Задача № 1.

**Условие.** Очень пытливые врачи взяли метаболограф, измерили у коллеги (здорового человека) потребление кислорода ( $VO_2$ ) и ожидаемо получили цифру 250 мл/мин (то есть стакан кислорода в минуту). Потом они взяли волюметр (прибор, измеряющий объем), измерили дыхательный объем (ДО) и получили цифру 500 мл (два стакана). Посчитав частоту дыхания (ЧД), получили 12. Затем умножили ДО на ЧД, и минутная вентиляция легких оказалась равной  $ЧД * ДО = 6$  л/мин (две трехлитровые банки). А зачем такая большая минутная вентиляция?

**Решение.** Вначале вспомним, что в воздухе кислорода не 100, а всего 21% (то есть  $1/5$ ). Это значит, что минутная вентиляция должна быть примерно в пять раз больше потребления «чистого» кислорода, то есть  $0,25 \text{ л} * 5 = 1,25 \text{ л}$ . Получается, что нашему пациенту для обеспечения загрузки поезда углем нужно всего 2-3 вдоха в минуту. В таком случае, зачем ему остальные 4,75 л в минуту?

**Ответ** очень прост: эти цифры относятся не к кислороду. На самом деле все, что называется термином «вентиляция», связано с удалением из легких углекислоты! Другими словами, такая **большая минутная вентиляция, все эти 12-16 вдохов-выдохов в минуту, нужны для выведения углекислоты.**

**Доказательство ненужности большой вентиляции легких для оксигенации** — тест апнойной оксигенации. **Тест апнойной оксигенации** применяют для диагностики смерти мозга. Вспомним, что юридически для признания человека умершим есть два варианта — констатация биологической смерти и смерти мозга. Смерть мозга устанавливают при условии смерти всего мозга, включая ствол, в котором есть дыхательный центр, реагирующий



Рис. 5–1. Методика проведения теста апной оксигенации

на углекислый газ. Как проводят тест? Пациента в атонической коме полностью отключают от аппарата ИВЛ, он не дышит (дыхательный центр ствола мозга не работает), затем в трахею вводят тоненький катетер, через который подается кислород (рис. 5-1). И что происходит? Кислород поступает тоненькой струйкой, но пациент не дышит. Оцените газовый состав артериальной крови спустя два часа, за которые не было ни одного вдоха (таблица 5-1).  $P_{aO_2}$  253 мм рт. ст. через два часа апноэ! Однако при этом параллельно происходит постепенное нарастание  $P_{aCO_2}$ . Когда  $P_{aCO_2}$  достигает 60 мм рт. ст., можно считать, что ствол мозга тоже умер, так как дыхательный центр не реагирует на гиперкапнию. Этот пример доказывает право существования понятия «апнойная оксигенация» и тот факт, что для обеспечения оксигенации при проведении респираторной поддержки не стоит увеличивать частоту дыхания или дыхательный объем. Все, что связано со словом «вентиляция», на самом деле связано с выведением  $CO_2$ !



№ 5. Оксигенация

Время	PCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	PO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	%O <sub>2</sub>
13.41	39.6	83	96.2
13.51	34.2	57.4	79.3
14.02	49.1	76.6	94
14.05	50.0	114	97.9
14.12	50.7	102	97
14.21	47.5	112	97.7
14.22	50.9	117	98
14.33	49.7	134	99
14.47	54.8	276	99.7
14.48	52.7	264	99.9
14.57	53.5	279	99.9
14.58	53.3	275	99.4
15.31	62.1	253	99.3

**Таб. 5–1. Газовый состав артериальной крови в процессе проведения теста апной оксигенации**

*Сокращения: PCO<sub>2</sub> — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, PO<sub>2</sub> — парциальное давление кислорода в артериальной крови, %O<sub>2</sub> — насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови*

## №6. Кислородный каскад: от атмосферы до митохондрии,

или Куда делась часть угля по дороге к электростанции?

Давайте проследим путь кислорода от внешней среды до митохондрии. Для начала надо представить себе инспираторное парциальное давление кислорода ( $P_I O_2$ ) или парциальное давление кислорода в атмосфере на уровне моря. Как мы знаем, кислород составляет примерно 21 % (фракция кислорода в атмосфере —  $F_I O_2$ ) от всех газов атмосферного воздуха (как на уровне моря, так и в высокогорье!!!). Принимая барометрическое давление ( $P_B$ ), равным 760 мм рт. ст., получаем:

$$P_I O_2 = P_B * F_I O_2 = 760 \text{ мм рт. ст.} * 0,21 = 160 \text{ мм рт. ст.}$$

Вспомним, что выше мы уподобили митохондрии некой электростанции, и вот мы видим, что в митохондриях величина парциального давления кислорода может быть крайне низкой ~1-10 мм рт. ст. (рис. 6-1). То есть для обеспечения работы митохондрий

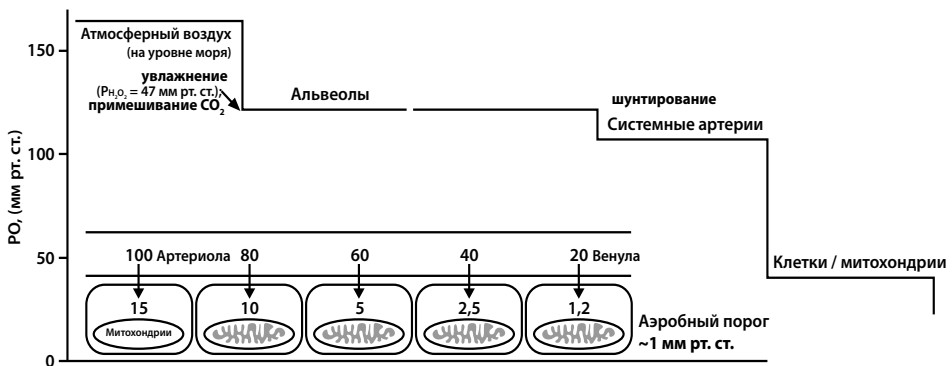


Рис. 6-1. Кислородный каскад: снижение парциального давления кислорода от атмосферы до клетки

мы по дороге от атмосферного воздуха теряем почти весь кислород! Было 160 мм рт. ст., а **анаэробный порог в митохондрии около 1 мм рт. ст.**

За счет чего это происходит?

**Первый этап — человек выдохнул!** В конце этого выдоха весь альвеолярный газ заполнил дыхательные пути. Значит, состав газа дыхательных путей к началу следующего вдоха содержит приличное количество углекислоты (около 40 мм рт. ст.) и насыщенных при температуре тела паров воды (47 мм рт. ст.), как в альвеоле.

**Второй этап — человек набирает воздух в легкие!** Поступающая в дыхательные пути газовая смесь теперь смешивается с тем газом, который остался после предыдущего выдоха. На этом этапе во вдыхаемом воздухе происходит разбавление кислорода в 1,5 раза (со 160 до 110 мм рт. ст. примерно) углекислым газом и парами воды.

**Третий этап — человек уже набрал воздух в легкие,** и кислород диффундирует из альвеол в артериальную кровь. На этом этапе происходит небольшое снижение парциального давления (на 5-10 мм рт. ст.), но не вследствие нарушений диффузии (как многие думают), а вследствие неполного соответствия вентиляции и перфузии. То есть третий этап потерь кислорода связан в норме с нарушением вентиляционно-перфузионного соотношения (об этом речь пойдет чуть дальше). Диффузионных потерь практически нет ни в норме, ни при большинстве нарушений — они возникают у некоторых пациентов с легочным фиброзом или выраженной эмфиземой (о диффузии см. ниже). **Несоответствие вентиляции-перфузии является частой причиной ОДН и поводом к началу респираторной поддержки, в том числе и ИВЛ. Поэтому именно о ней будет написана существенная часть этой книги.**

**Итого мы имеем:** падение  $PO_2$  с 160 до 100 мм рт. ст на этапе перехода кислорода из атмосферы в кровь. А дальше к процессу подключается наш электровоз с вагонами...

## № 7. Уравнение альвеолярного газа, или Коктейль «Кровавая Мэри»

Кислород миновал дыхательные пути и дошел до альвеол. Теперь представим себе альвеолу как стакан. А газы в нем — как несмешиваемый коктейль (например, «Кровавая Мэри») (рис. 7-1). Вообразите, что вы пьете этот коктейль через трубочку, а кто-то незаметно подливает туда один очень важный прозрачный компонент. В итоге количество (и доля, то есть %) прозрачного компонента начинает сильно превышать долю (и количество) томатного сока. Только что мы изучили уравнение альвеолярного газа. Переведем компоненты коктейля в газы: томатным соком у нас будет кислород, а прозрачной жидкостью — углекислый



**Рис. 7-1. Коктейль «Кровавая Мэри» как модель уравнения альвеолярного газа**

Сокращения:  $CO_2$  — парциальное давление углекислого газа в альвеоле,  
 $O_2$  — парциальное давление кислорода в альвеоле

газ. Значит, **если в альвеоле стало слишком много прозрачной жидкости (гиперкапния), то количество томатного сока соответственно уменьшится (гипоксемия). Таков состав альвеолярного газа при гиперкапнической ДН.** Хроническая гиперкапническая ДН обычно имеет относительно небольшое увеличение в альвеоле углекислого газа (50-70 мм рт.ст.), что приводит лишь ко вторичной гипоксемии легкой степени (прозрачная жидкость лишь немного разбавила томатный сок или углекислый газ лишь немного вытеснил кислород из альвеол). Таким образом, в газах артериальной крови при хронической гиперкапнической ДН будет примерно так:  $P_aCO_2$  60 мм рт.ст.,  $P_aO_2$  50 мм рт.ст. А вот при острой гиперкапнии тяжелой степени (например, передозировка опиатов, астматический статус) будет тяжелая гиперкапния и, вследствие этого, гипоксемия тяжелой степени (прозрачная жидкость почти полностью разбавила томатный сок или вся альвеола заполнена углекислым газом, а для кислорода нет места):  $P_aCO_2$  140 мм рт.ст.,  $P_aO_2$  20 мм рт.ст.

При гипоксемической ДН будет возникать гипервентиляция с повышенным вымыванием углекислого газа (прозрачной жидкости), поэтому томатного сока будет немного больше (компенсация гипоксемии). Таким образом, **для гипоксемической ДН характерна гипоксемия и гипокапния.** В газах артериальной крови при гипоксемической ДН будет примерно так:  $P_aCO_2$  26 мм рт.ст.,  $P_aO_2$  45 мм рт.ст. А вот гиперкапния при гипоксемической ДН будет лишь при тяжелой степени поражения легких (не хватает объема альвеол для выведения  $CO_2$ ), при этом гиперкапния будет умеренной, а гипоксемия — тяжелой степени, например:  $P_aCO_2$  50 мм рт.ст.,  $P_aO_2$  25 мм рт.ст.

Отметим, что в альвеолах есть еще и пары воды, а также не забудем про коэффициент уголь/шлак, то есть коэффициент обмена углекислоты и кислорода между альвеолой и капилляром ( $RQ$ ).

Таким образом, **уравнение альвеолярного газа** можно записать следующим образом:

$$P_A O_2 = (P_B O_2 - P_{H_2O}) * F_I O_2 - P_A CO_2 / RQ,$$

где  $P_{H_2O}$  — давление паров воды в альвеоле (47 мм рт. ст.).

Или:

$$P_A O_2 = (P_B O_2 - P_{H_2O}) * F_I O_2 - P_{ET} CO_2 / RQ,$$

где  $P_{ET} CO_2$  — парциальное давление углекислоты в конце выдоха (альвеолярный газ).

Интересно, что альвеолярный газ насыщен парами воды на 100% (стопроцентная относительная влажность), и получается, что в **альвеоле** — **турецкая баня (хаммам)**!

## № 8. Гипоксемическая дыхательная недостаточность, или Восхождение на Эверест

Около 12 лет назад четверо ~~безумцев~~ смельчаков из Лондона решили покинуть свой теплый уголок (вспоминаем доктора Ватсона и Шерлока Холмса у камина в лондонской квартире на Бейкер-стрит, 221Б) и совершить восхождение на Эверест без кислорода (никогда бы не променял камин на Эверест). И при этом взять с собой анализатор, дабы оценить на вершине газовый состав артериальной крови. Тут надо оговориться, что **восхождение на Эверест — отличная модель гипоксемической ДН**, со всеми вытекающими последствиями, включая типичный физиологический ответ и, конечно, типичный для гипоксемической ДН газовый состав в альвеоле, артерии — и далее по пути следования вагонов с углем и шлаками.

Они вышли из Лондона, где атмосферное давление было 754 мм рт. ст., и поднялись на вершину Эвереста\*, где давление было в три раза меньше — 272 мм рт. ст. (рис. 8-1). Соответственно, в атмосфере Лондона парциальное давление кислорода было примерно 158 мм рт. ст., а на Эвересте — всего 53 мм рт. ст. Что нам показывают анализы газов артериальной крови этих четырех смельчаков на вершине Эвереста? Парциальное давление кислорода в артериальной крови было 29,5, 19,1, 21,1, 28,7 мм рт. ст., в среднем 24,6 мм рт. ст., то есть сатурация в артерии была ниже 50 %. При этом альпинисты были без кислородных баллонов. Они выжили и благополучно добрались обратно до теплых квартир в Лондоне (что подтверждает наши рассуждения про движения поезда с углем и приоритете сердечного выброса над сатурацией). Очевидно, что низкое содержание кислорода в крови у них было компенсировано в основном сердечным выбросом (тахикардия). Конечно, у них было еще тахипноэ, вероятно,

---

\* Газы брали на «балконе», на 8400 м, на 448 метров ниже вершины. На вершине места мало им видимо было... — *Прим. науч. ред.*



**Рис. 8–1. Изменение парциального давления в альвеоле при восхождении на Эверест**

Сокращения:  $P_B$  — барометрическое (атмосферное) давление,  $P_{iO_2}$  — парциальное давление кислорода в атмосфере

гемоглобин был довольно значительно повышен, а кривая диссоциации оксигемоглобина была сдвинута. При этом они шли еще и с рюкзаками, то есть при сатурации 50 % они не просто лежали в кровати, а испытывали физические нагрузки. Но сейчас речь не об этом.

У альпинистов была выраженная гипоксемия. Как при этом вел себя углекислый газ в артериальной крови? Его показатели — 12,3, 15,7, 15,0, 10,3 мм рт. ст. Среднее — 13,3 мм рт. ст. при норме 40 мм рт. ст. А что было бы, если бы у них было  $P_aCO_2$  40 мм рт. ст., т. е. при нормокапнии? Представим себе, что у этих смельчаков была бы в горах нормокапния — подставим в уравнение альвеолярного газа  $P_aCO_2$  40 мм рт. ст. и получим в альвеоле минус 6,8 мм рт. ст.:

$$P_A O_2 = (253 - 47) * 0,21 - 40/0,8 = -6,8 \text{ мм рт. ст.}$$

Другими словами, при нормокапнии выживание на Эвересте невозможно. Но в горах при снижении парциального давления кислорода (равно как и у пациентов с гипоксемической ОДН) возникает тахипноэ, усиленно вымывающее углекислый газ из альвеол. В этом



случае в нашем коктейле «Кровавая Мэри» становится меньше прозрачной жидкости и больше томатного сока. Уравнение альвеолярного газа, построенное с учетом анализов газов крови наших смельчаков (при гипокапнии, то есть гипервентиляции), выглядит следующим образом:

$$P_A O_2 = (253 - 47) * 0,21 - 10,3/0,8 = 27,4 \text{ мм рт. ст.}$$

Вот вам работа уравнения альвеолярного газа на практике. Из этого уравнения следует, что **смысл тахипноэ у пациента с гипоксемической ДН — относительное увеличение кислорода в альвеоле за счет уменьшения в ней парциального давления углекислого газа.** Очень важный момент компенсации. **И первым признаком гипоксемической ДН будет как раз гипокапния, а не гипоксемия.**

Значит, **уравнение альвеолярного газа дает нам возможность дифференциальной диагностики гипоксемической и гиперкапнической ДН: при гипоксемической ДН в газах артериальной крови будет гипокапния и гипоксемия, а при гиперкапнической — гиперкапния и гипоксемия.**

Итак, **гипоксемическая ДН — первично снижение  $P_aO_2$ , при этом  $P_aCO_2$  будет тоже снижаться.** Смотрим газы артериальной крови пациента с гипоксемической ОДН (разберем их по некоторым условным «шагам»).

- ▶ Норма: рН 7,40,  $P_aO_2$  100 мм рт. ст.,  $P_aCO_2$  40 мм рт. ст.
- ▶ Шаг 1: рН 7,53,  $P_aO_2$  100 мм рт. ст.,  $P_aCO_2$  20 мм рт. ст.
- ▶ Шаг 2: рН 7,53,  $P_aO_2$  70 мм рт. ст.,  $P_aCO_2$  20 мм рт. ст.
- ▶ Шаг 3: рН 7,44,  $P_aO_2$  70 мм рт. ст.,  $P_aCO_2$  37 мм рт. ст.
- ▶ Шаг 4: рН 7,20,  $P_aO_2$  50 мм рт. ст.,  $P_aCO_2$  60 мм рт. ст.

На шаге 3 мы видим псевдонормализацию рН и  $P_aCO_2$ , связанную с началом нарушения выведения углекислоты. На шаге 4 — гиперкапния и (как следствие) острый респираторный ацидоз. На этой стадии газы могут напоминать пациента с гиперкапнической ДН.

Повышение  $P_aCO_2$  произойдет только на последних стадиях гипоксемической ОДН (например, субтотальное повреждение легких),

когда уже объема альвеол недостаточно для выведения углекислого газа.

***Восхождение на Эверест — классическая модель гипоксемической ОДН со всеми вытекающими последствиями (и даже анализами)!***

## № 9. Причины гипоксемической дыхательной недостаточности, или Забудьте о диффузии — думайте о несоответствии вентиляции и перфузии

**Задача.** У нас два пациента (рис. 9-1). У одного — очаговая внебольничная пневмония в нижней доле правого легкого, при этом не вентилируется лишь часть этой доли. У него гипоксемия, сатурация по пульсоксиметру 78 %, пациенту назначена кислородотерапия. У второго пациента полгода назад выполнена левосторонняя пульмонэктомия (нет левого легкого совсем). И этот пациент, у которого не вентилируется целое легкое, не имеет гипоксемии и ходит на работу.

**Решение.** Как показывает опрос среди студентов и врачей, типичные (неправильные) ответы на эту задачу следующие.

- 1) «Пациент с пневмонией, значит, процесс в легком острый, есть системное воспаление, поэтому и гипоксемия» (часто



Оксигенотерапия

Ходит на работу без кислорода

**Рис. 9–1. Рентгенограммы двух пациентов: с внебольничной пневмонией (слева) и после пульмонэктомии слева (справа)**

вместо слова «системное воспаление» говорят «интоксикация», но мы здесь обсуждать это не будем).

- 2) «Пациент с пульмонэктомией за полгода «привык» к отсутствию легкого, компенсировался». Но как это возможно? Ему быстро «отрезали» целое легкое, экстубировали и перевели в палату хирургического отделения, после чего выписали. Где период адаптации пациента? Получается, что пациент после операции несколько дней «привыкал» к ИВЛ, а потом «привыкал» на кислороде в палате и только потом был выписан. Есть еще один вариант неправильного ответа, который мы обсудим чуть позже.

Как говорил ведущий игры «Что? Где? Когда?» Владимир Ворошилов: «Внимание, правильный ответ!». Итак, рассмотрим картинку (рис. 9-2). Мы видим две альвеолы: левая не вентилируется, а правая вентилируется. Но кровоток сохранен в обеих альвеолах. Что из этого следует? Венозная кровь, притекающая к левой альвеоле, остается такой же венозной (с низкой сатурацией, «синего» цвета), а кровь, протекающая мимо правой альвеолы, нормально оксигенируется (с нормальной сатурацией, «красного» цвета).

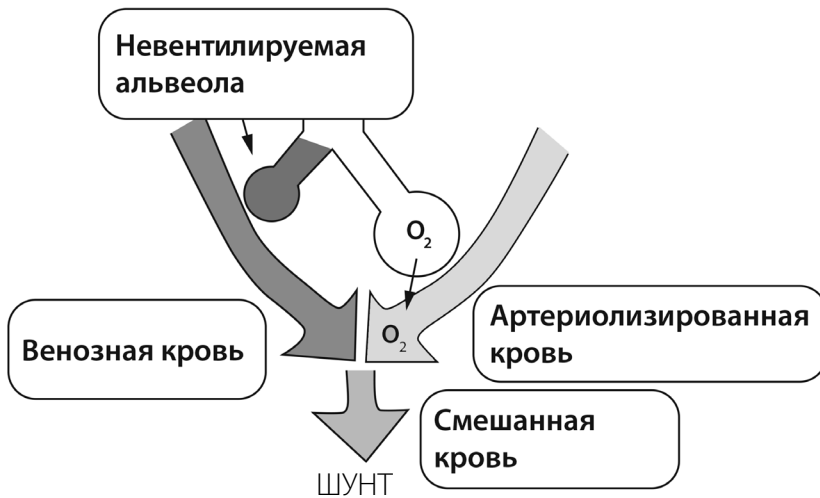


Рис. 9–2. Модель венозного примешивания (шунта) как основной причины гипоксемии

На выходе из этих альвеол кровь смешивается, то есть синий цвет смешивается с красным, и мы получаем кровь фиолетового цвета (то есть кровь с низкой сатурацией). Этот процесс примешивания венозной крови к артериальной называется **венозным примешиванием (шунт справа налево)**. Именно шунт является **основной причиной гипоксемической дыхательной недостаточности**. Или, точнее, **причиной гипоксемии является вентиляционно-перфузионное несоответствие — избыток перфузии при недостатке вентиляции**.

В общем, **вентиляционно-перфузионное соотношение** описывают как отношение альвеолярной вентиляции ( $V_A$ ) к легочному кровотоку ( $Q$ ), то есть  $V_A/Q$ . Значит, в норме:  $V_A/Q = 1/1 = 1$  (**альвеола вентилируется и перфузируется**). При возникновении венозного примешивания:  $V_A/Q = 0/1 = 0$ . Забегая вперед, скажем, что есть еще один вариант несоответствия:  $V_A/Q = 1/0 = \infty$  (альвеолярное мертвое пространство, альвеола вентилируется, но не перфузируется).

**Мы можем представить себе еще одну ситуацию избытка перфузии: альвеола нормально вентилируется, но кровоток через нее избыточен, возникает такое же венозное примешивание с гипоксемией**. Недавние исследования показали, что у пациентов с COVID-19 зоны «матового стекла» на компьютерном томограмме легких, которые обычно принимали за коллапс альвеол или утолщение междольковых перегородок, представляют собой только гиперперфузию этих альвеол и не имеют никакого отношения к самим альвеолам. Очевидно, что при гипоксемии вследствие такой гиперперфузии эффективность любого метода респираторной поддержки (неинвазивная или инвазивная ИВЛ) будет стремиться к нулю. Единственным выходом будет только оксигенотерапия (технологические аспекты которой мы обсудим позже).

А откуда же гипоксемия при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС)? Ответ (неправильный) обычно такой: «При ОРДС происходит утолщение альвеол-капиллярной мембраны, кислороду труднее диффундировать в кровь, на этапе перехода через альвеоло-капиллярную мембрану развивается потеря парциального давления и возникает гипоксемия». Правильный же ответ звучит несколько иначе. **В конце 1950-х-начале 1960-х**

годов ряд исследователей (*Norman Staub и Julius Comroe-младший*) проверили, как утолщение альвеоло-капиллярной мембраны влияет на диффузию\*. Они продемонстрировали, что для появления измеряемого (более 1 мм рт. ст.) градиента между альвеолой и капиллярами по кислороду альвеоло-капиллярная мембрана должна быть утолщена в 6-8 раз, но при таком утолщении альвеолы под влиянием «массы» этой мембраны начинают коллабировать, в итоге возникает венозное примешивание (более подробно диффузия кислорода будет описана в № 12).

Означает ли это, что нарушения диффузии не могут приводить к гипоксемии? Нет! **У пациентов с легочным фиброзом утолщение и уменьшение поверхности легких приводит к снижению диффузии.** Правда, на поздних стадиях фиброза возникают все те же вентиляционно-перфузионные несоответствия. То есть даже у пациентов с легочным фиброзом на поздних стадиях ведущим механизмом гипоксемии становится несоответствие вентиляции и перфузии.

Как клинически отличить гипоксемию, связанную с венозным примешиванием, от гипоксемии, связанной с нарушениями диффузии? Достаточно просто. Дело в том, что **при возникновении диффузионных нарушений увеличение парциального давления кислорода в альвеоле выше нормы легко преодолевает утолщенный барьер, нормализуя парциальное давление кислорода в артериальной крови.** Наоборот, при венозном примешивании мы ничего не можем сделать с потоком венозной крови, «портящим» нашу артериальную кровь. В итоге при некотором объеме шунтирования, достигающем примерно 30-35 %, кислород становится неэффективным\*\* (рис. 9-3). То есть **гипоксемия, связанная с венозным перемешиванием, резистентна к кислородотерапии.** Это и есть дифференциально-диагностический признак отличия одного механизма от другого. Действительно, пациенту с легочным фиброзом на дому достаточно небольшого потока кислорода, создаваемого кислородным концентратором. А пациенту с COVID-19

---

\* Finley T. N., Swenson E. W., Comroe J. H. Jr. The cause of arterial hypoxemia at rest in patients with «alveolar-capillary block syndrome». J Clin Invest. 1962 Mar; 41(3):618-22. doi: 10.1172/JCI104517.

\*\* Benatar S. R., Hewlett A. M., Nunn J. F. The use of iso-shunt lines for control of oxygen therapy. Br J Anaesth 1973; 45: 711-718.

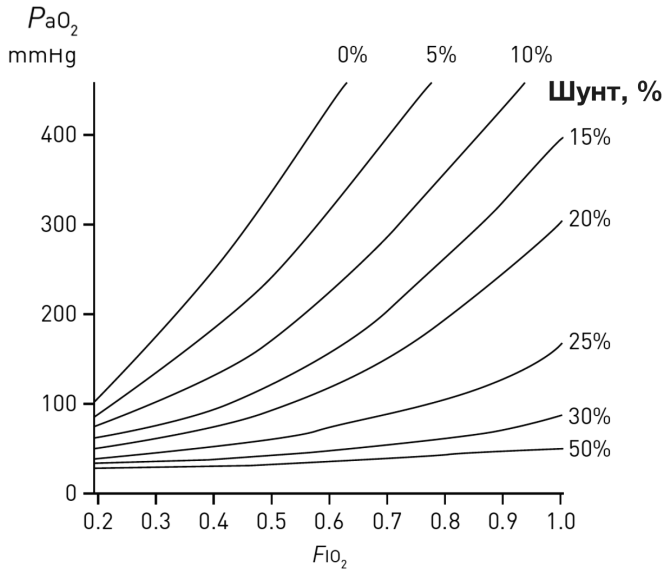


Рис. 9–3. Влияние фракции кислорода на входе ( $F_{iO_2}$ ) на парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $P_{aO_2}$ ) при разной величине венозного примешивания (шунта)

может не хватать не только 100 % кислорода на фоне ИВЛ, но и вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации.

Добавим еще пару причин артериальной гипоксемии для полноты картины. И получим **причины гипоксемии артериальной крови (всего пять)**:

- ▶ шунт (венозное примешивание),
- ▶ избыток перфузии (венозное примешивание),
- ▶ гипоксемия смешанной венозной крови (при септическом шоке, например),
- ▶ нарушение выведения углекислоты из альвеол (гиперкапническая ДН),
- ▶ нарушения диффузии (редко).

**Первую и вторую причину артериальной гипоксемии, как следует из объяснения, по причине общего механизма можно было бы и объединить. Однако для выбора метода респираторной поддержки это разделение имеет принципиальное значение.**

## № 10. Гипоксемическая дыхательная недостаточность: методы оценки, или Почему не существует понятия «ДН 1», «ДН 2» и «ДН 3»?

Первое важное замечание, о котором следует напомнить. **Гипоксемия — это не гипоксия.** Подробно об этом мы говорили при обсуждении движения нашего поезда с углем. Гипоксия — это нехватка угля в электростанции, то есть недостаток кислорода в митохондриях. Гипоксемия же — недостаточное количество угля в вагонах. Соответственно, если поезд достаточно быстро едет и часто приезжает к электростанции, то доставка кислорода (угля) не страдает и гипоксии в митохондриях нет. Отсюда следует важный вывод о гипоксемической ДН: пациенту плохо не от гипоксемии, а от нарушения транспорта кислорода (нарушения циркуляции крови, шока) или от нарушения его потребления.

Значит, в **выборе метода терапии гипоксемии следует прежде всего отдавать предпочтение методам оптимизации сердечного выброса (нормализовать преднагрузку, сократимость, уменьшить постнагрузку, уменьшить нарушения микроциркуляции, восстановить нормальный сердечный ритм). А коррекция гемоглобина и сатурации имеет второстепенное значение.** Поскольку трансфузия эритроцитов выходит за рамки нашей книги, мы остановимся на коррекции гипоксемии, связанной с насыщением артериальной крови кислородом.

Для начала хочется немножко пожаловаться и побрюзжать. Дело в том, что в наших историях болезни, публикациях и даже руководствах, написанных именитыми профессорами, до сих пор можно встретить непонятно откуда взятую «классификацию степеней дыхательной недостаточности». Так, например, в одном из руководств мне встретился такой вариант: «Компенсированная:  $PaO_2 > 90$  мм рт. ст., ДН 1:  $PaO_2$  80-89 мм рт. ст., ДН 2:  $PaO_2$  60-79 мм рт. ст., ДН 3:  $PaO_2 < 60$  мм рт. ст., ДН 4:  $PaO_2 < 40$  мм рт. ст.».



Если принять эту «классификацию», все мы уже имеем «компенсированную дыхательную недостаточность». А как только взлетаем на самолете (давление в салоне примерно соответствует высоте 2500 м над уровнем моря), где, на основании уравнения альвеолярного газа, наше  $PaO_2$  становится примерно 60 мм рт. ст. (можете сами убедиться в этом, взяв на борт пульсоксиметр), мы становимся тяжелобольными пациентами с ДН 3! Как говорил **Михаил Жванецкий**: «Отнюдь!» В чем проблемы этой классификации: 1) Непонятное разделения на степени, при котором многие из нас на Земле попадают в группу ДН 2, а в самолете почти все попадают в группу ДН 3; 2) Нестандартизованность! Одно дело — у пациента  $PaO_2$  60 мм рт. ст. при вдыхании атмосферного воздуха ( $F_1O_2$  21 %), другое — при вдыхании чистого кислорода. Одно дело — у пациента  $PaO_2$  60 мм рт. ст. при низкопоточной кислородотерапии ( $F_1O_2 \sim 35\%$ ), другое — при проведении ИВЛ с ЭКМО.

К сожалению, полностью описать все методы респираторной поддержки и все особенности физиологии пациента в классификации гипоксемической ДН не представляется возможным. Поэтому используют один главный параметр оценки степени гипоксемии — **соотношение  $PaO_2/F_1O_2$**  (или **индекс *Horowitz'a***, ранее его еще называли респираторным индексом). В практике интенсивной терапии новорожденных принято при проведении ИВЛ использовать **индекс оксигенации (*OI* — *oxygenation index*)**, в который также вносят  $P_{MEAN}$  — значение среднего давления в дыхательных путях:

$$OI = P_{MEAN} * F_1O_2 (\%) / PaO_2,$$

где  $P_{MEAN}$  — среднее давление в дыхательных путях.

Среднее давление в этом индексе отражает и степень диффузного повреждения легких (их податливость), и уровень давления на выдохе, необходимого для поддержания альвеол открытыми, то есть в какой-то степени показывает важные параметры, касающиеся легочной ткани (об этом **поговорим позднее**). Часто индекс  $PaO_2/F_1O_2$  ошибочно называют индексом оксигенации.

Вся современная **классификация тяжести гипоксемии** (а также тяжести ОРДС) строится на соотношении  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$ :

- ▶ легкая гипоксемия:  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  200-300 мм рт. ст.;
- ▶ среднетяжелая гипоксемия:  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  100-200 мм рт. ст.;
- ▶ тяжелая гипоксемия: менее 100 мм рт. ст.

Нетрудно посчитать, что легкая степень гипоксемии при дыхании атмосферным воздухом начинается с  $P_{aO_2}$  60 мм рт. ст. (60/0,21). То есть по раскрытиковой вышестоящей «классификации», не к ночи упомянутая, все пациенты с легкой степенью гипоксемии имеют уже ДН 3 и их нужно срочно в реанимацию! Соответственно, среднетяжелая гипоксемия начинается примерно с  $P_{aO_2}$  40 мм рт. ст., а тяжелая — при  $P_{aO_2} < 20$  мм рт. ст.

Вспоминая наших лондонских смельчаков, мы должны признать, что они имели гипоксемию тяжелой степени, но при этом выжили (и даже с физической нагрузкой) без единой «капли» кислорода! (Что еще раз подчеркивает важность скорости движения поезда и работы электростанции, в отличие от процента заполнения вагонов углем.)

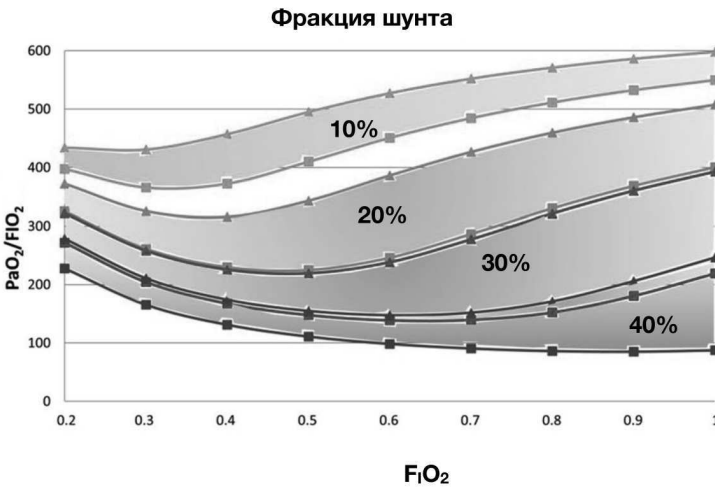
Но и **индекс  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  небезупречен. Его величина зависит от инспираторной фракции кислорода.** Давайте проверим этот индекс у здорового человека при дыхании воздухом (а) и чистым кислородом (б). Исходя из уравнения альвеолярного газа, имеем парциальное давление кислорода в альвеоле:

$$(a) P_{A}O_2 = (760-47) * 0,21 - 40/0,8 = 150 - 50 = 100 \text{ мм рт. ст.}$$

Примем потери между альвеолой и артерией вследствие физиологического шунта равными 5 мм рт. ст. и получим  $P_{aO_2}$  95 мм рт. ст., а  $P_{aO_2}/F_{iO_2} = 95/0,21 = 452$  мм рт. ст.

$$(б) P_{A}O_2 = (760-47) * 1 - 40/0,8 = 713 - 50 = 663 \text{ мм рт. ст.}$$

Опять примем потери между альвеолой и артерией вследствие физиологического шунта равными 5 мм рт. ст. и получим  $P_{aO_2}$  658 мм рт. ст., а  $P_{aO_2}/F_{iO_2} = 658/1 = 658$  мм рт. ст.



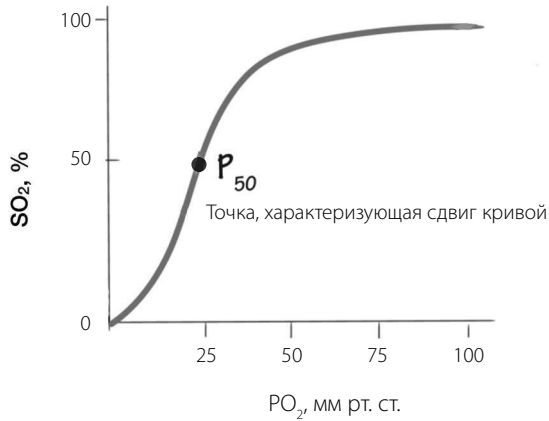
**Рис. 10–1. Влияние фракции кислорода на входе ( $F_{I}O_2$ ) на соотношение парциального давления кислорода в артериальной крови к фракции кислорода на входе ( $PaO_2/F_{I}O_2$ ) при разной величине венозного примешивания (шунта)**

В результате получилось, что при одной и той же оксигенирующей функции легких мы имеем увеличение индекса  $PaO_2/F_{I}O_2$  в зависимости от  $F_{I}O_2$ . Кто-то даже может ошибочно сказать, что у пациента произошло увеличение оксигенирующей функции легких (чего на самом деле нет). Более того, как мы видим на этом рисунке, индекс  $PaO_2/F_{I}O_2$  зависит не только от  $F_{I}O_2$ , но и от фракции шунта\* (рис. 10-1).

В норме у нас соотношение  $PaO_2/F_{I}O_2$  составляет примерно 450–500 мм рт. ст. (100 мм рт. ст./0,21). Но, как мы видим, классификация гипоксемии начинается с индекса < 300 мм рт. ст. Почему?

Для этого надо вспомнить **кривую диссоциации оксигемоглобина (рис. 10-2)**. На ней мы видим зависимость насыщения гемоглобина кислородом (сатурации) ( $SO_2$ ) от парциального давления кислорода в крови ( $PO_2$ ). Первое, что бросается в глаза, — зависимость нелинейная! После  $PO_2$  выше 60 мм рт. ст. мы не видим сколь-либо большого прироста сатурации. Значит, и на уровень

\* Gattinoni L., Vassalli F., Romitti. F. Benefits and risks of the P/F approach. Intensive Care Med. 2018 Dec; 44(12):2245-2247. doi: 10.1007/s00134-018-5413-4.



**Рис. 10–2. Зависимость насыщения гемоглобина кислородом ( $SO_2$ ) от парциального давления кислорода в крови ( $PO_2$ ).**  
 $P_{50}$  — парциальное давление кислорода в крови при  $SO_2$  50% показывает сдвиг кривой вправо или влево

содержания кислорода в крови увеличение  $PaO_2$  выше 60 мм рт. ст. почти не влияет. Другими словами, мы как раз и получаем в этой точке пороговый индекс  $PaO_2/F_1O_2$ , ниже которого мы говорим о легкой гипоксемии! А при индексе выше 300 никакой гипоксемии нет. Индекс 300-500 мм рт. ст. — это резерв нашего пациента!

Ниже этого порогового уровня  $PaO_2$  мы видим лавинообразное снижение сатурации, кривая начинает носить почти линейный характер. Еще одна важная точка кривой — выше сатурации 100 %, которой мы достигаем при  $PaO_2$  примерно 100 мм рт. ст., никакого дальнейшего прироста содержания кислорода тоже не происходит (ведь сатурация выше 100 % подняться не может!). Таким образом, мы видим, что и пользы от гипероксии в плане влияния на оксигенацию никакой нет.

Важное наблюдение: на этой кривой между цифрами сатурации и парциального давления кислорода есть четкая зависимость. Так,  $PaO_2$  60 мм рт. ст. соответствует  $SaO_2$  90 % (нетрудно запомнить: 9, перевернувшись, меняется на 6),  $PaO_2$  40 мм рт. ст. примерно соответствует  $SaO_2$  70 % (нетрудно запомнить: 7 похожа на 4), посередине  $PaO_2$  50 мм рт. ст. соответствует  $SaO_2$  80 % (нетрудно запомнить: цифра 5 пишется как неполная 8). Еще в этой кривой

есть показатель  $P_{50}$ , который показывает парциальное давление кислорода при 50-процентной сатурации. В норме он равен примерно 26,6 мм рт. ст. (почти как температура тела). **По изменению этого показателя можно оценить сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина** вправо ( $P_{50}$  повышен, гемоглобин лучше отдает кислород) или влево ( $P_{50}$  снижен, гемоглобин лучше присоединяет кислород).

Таким образом, у нас с вами есть только пульсоксиметр, дающий нам показатель насыщения гемоглобина кислородом ( $SpO_2$ ). У нас нет газов крови, мы должны понимать, что у пациента в большинстве случаев будет абсолютно четкая зависимость между сатурацией, которую вы измерили, и  $PO_2$ , которая будет у него в крови. В итоге получился **индекс  $SpO_2/F_1O_2$** , который очень хорошо коррелирует с индексом  $PaO_2/F_1O_2$ , но не всегда...

Какие здесь нас ждут подводные камни? Первый. Если у вас сатурация ~97 % и выше, вы не можете знать величины  $PO_2$ . Потому что вы находитесь на плато («полочке»), и если эту полочку продлить дальше вправо, за край рисунка, сатурация будет 98-99-100 % (все время), а  $PO_2$  может быть любым — 90, 95, 105, 150, 250, 350 и даже почти 700 мм рт. ст. (при фракции 100 % и нормальном атмосферном давлении). Значит, мы не можем адекватно оценить индекс  $PaO_2/F_1O_2$ . **Ошибиться с индексом  $SpO_2/F_1O_2$  можно будет более чем в семь раз** (700 мм рт. ст./90 мм рт. ст.). Второй подводный камень — пульсоксиметр не калиброван на цифры менее 70 %, то есть при низких значениях сатурации верить ему тоже надо «с поправкой на ветер».

Изучение этой кривой приводит нас к выводу, что если  $PaO_2$  упала на 25 %, это совсем не означает снижения содержания кислорода на 25 %; это зависит от того, где мы находимся, на какой части кривой диссоциации оксигемоглобина. Потому что снижение содержания зависит не от  $PO_2$ , а от сатурации. Получается, на какой части кривой мы находимся, на столько процентов у нас и упадет содержание кислорода. Вспомним о поезде: даже снижение содержания кислорода не означает ни снижения доставки, ни гипоксии. Приведем примеры. Если  $PaO_2$  упала на 25 % — с 200 до 150 мм рт. ст., то сатурация как была 100 %, так и осталась (содержание не изменилось, растворенным кислородом пренебрегаем). Если  $PaO_2$  упала на 25 % — со 100 до 75 мм рт. ст., то сатурация упала

со 100 до 95 %, то есть всего на 5 %. Другая история:  $PaO_2$  упала на 25 % — с 75 до 56 мм рт. ст., сатурация упала с 95 до 88 % (на 7 %).  $PaO_2$  упала на 25 % — с 56 до 42 мм рт. ст. — на 18 % упала сатурация. А дальше происходит уже просто обвал сатурации, и мы понимаем, что ниже сатурации 70 % возникают серьезные проблемы с количеством угля (кислорода) в вагонах нашего поезда.

Почему так важно стратифицировать дыхательную недостаточность на основании индексов оценки оксигенации ( $SpO_2/F_1O_2$ ,  $PaO_2/F_1O_2$ , OI)? Очень просто (на самом деле очень сложно): они дают нам подход к выбору эффективного метода респираторной поддержки.

**Так, при легкой степени гипоксемии обычно достаточно низкопоточной оксигенотерапии, при среднетяжелой нужен будет полный спектр респираторной поддержки (низкопоточная/высокопоточная оксигенотерапия/неинвазивная/инвазивная ИВЛ), а при тяжелой — практически только ИВЛ/ЭКМО за редкими исключениями.**

А упомянутая вначале непонятно откуда взятая и шаблонно многими используемая «классификация дыхательной недостаточности» такими функциями не обладает.

## № 11. На чем основывается выбор метода респираторной поддержки при гипоксемической дыхательной недостаточности?

Снижение объективных критериев оценки оксигенации помогает нам в выборе терапии. Особенно хорошо они работают при изолированной (моноорганный) патологии легких (например, при COVID-19, пневмонии). Следует, однако, помнить, что на выбор того или иного метода терапии гипоксемической ДН оказывают влияние много факторов. В том числе, как ни странно, **внелегочные** нарушения.

Представим себе пациента с панкреонекрозом, доставленного в приемное отделение больницы: пациент крайне возбужден, дерется с персоналом, кожный покров мраморный, конечности холодные, акроцианоз, живот увеличен в размерах, парез кишечника, артериальное давление 90/60 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 145 в минуту, SpO<sub>2</sub> 75 %, аускультативное дыхание плохо проводится в дорсальных отделах, там же выслушиваются крепитирующие хрипы, частота дыхания 40 в минуту. Что можно о нем сказать? Итак, что мы видим: панкреонекроз, делирий, панкреатогенный шок, синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), ОРДС, ателектазирование легких вследствие ОРДС и СИАГ, вероятно, еще и дисфункция диафрагмы (ДД) и полинейромиопатия критических состояний (ПНМПКС). Каждая из этих причин может стать причиной интубации: отек головного мозга (делирий), нарушение транспорта кислорода (шок), выраженное нарушение биомеханики дыхания (ОРДС+СИАГ), нарушение сокращения диафрагмы (ДД+ПНМПКС). Значит, пациента мы интубируем не только и не столько из-за гипоксемии, а по комплексу факторов, делающих невозможным обеспечение оксигенации и вентиляции легких: нарушение сознания, нарушения биомеханики дыхания, нарушения транспорта кислорода,

нейромиопатия (никого не удивляет интубация трахеи при миастении или синдроме Гийена-Барре).

Напротив, пациенту с внебольничной односторонней пневмонией (или COVID-19), имеющему только снижение сатурации вследствие шунта (венозного примешивания) без другой органной дисфункции будет достаточно только оксигенотерапии.

Таким образом, прежде всего **надо выделить пациентов, кому потребуется инвазивная респираторная поддержка (ИВЛ)**, а именно пациентов с тяжелой внелегочной органной дисфункцией и тяжелым нарушением биомеханики дыхания:

- ▶ нарушения сознания;
- ▶ нарушения работы диафрагмы (ДД и ПНМПКС);
- ▶ нарушения работы голосовых связок (ПНМПКС);
- ▶ диффузное альвеолярное повреждение («настоящий», или внелегочный, ОРДС) — нарушение биомеханики легких;
- ▶ нарушения со стороны грудной стенки [нарушение биомеханики грудной стенки — синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), например].

Каждое из этих (показаний) нарушений является показанием к интубации трахеи и инвазивной ИВЛ, чаще они встречаются в комбинации. **С показаниями к ИВЛ при наличии внелегочной патологии или диффузного альвеолярного повреждения («настоящий» ОРДС), как мы видим, обычно определиться нетрудно. Гораздо сложнее выбрать тактику при изолированной патологии легких, где интубация трахеи и ИВЛ может не только не принести пользу, но и причинить вред.**

Допустим, что у нашего пациента **моноорганная легочная дисфункция с двусторонним повреждением легких**. Как нам выбрать оптимальный метод респираторной поддержки: низкопоточную оксигенотерапию, высокопоточную оксигенотерапию, СРАР через шлем и систему Вентури, НИВЛ через маску или ИВЛ? Будет ли выбранный метод адекватен этой клинической ситуации? Об этом мы поговорим чуть позже, после подробного описания биомеханики дыхания, типов повреждения легких и устройств для неинвазивной респираторной поддержки (Партитуры С, D и E).