

Содержание

Предисловие	IX
Список сокращений	X
ЧАСТЬ I.	
ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ	1
Глава 1.	
Физиология и патофизиология внешнего дыхания	2
Функциональная анатомия респираторного тракта и органов внешнего дыхания	4
Верхние дыхательные пути	4
Трахеобронхиальное дерево	5
Регуляция дыхания	7
Механика дыхания	8
Легочные объемы и спирометрия	10
Объем закрытия легких	12
Объем мертвого пространства	13
Вентиляционно-перфузионные соотношения	14
Преимущественное снижение вентиляции	15
Преимущественное снижение легочной перфузии	16
Растяжимость (податливость) легочной ткани	16
Сопrotивление дыхательных путей	18
Работа дыхания	20
Диффузия и транспортировка газов	21
Альвеолярно-артериальная разница по кислороду $D(A-a)O_2$	23
Транспорт и диффузия CO_2	24
Кислородный резерв	24
Глава 2.	
Острая дыхательная недостаточность	25
Классификация и патофизиология ОДН	26
Центральная ОДН	26
Нейромышечная ОДН	27
Торакодиафрагмальная ОДН	27
Обструктивная ОДН	29
Рестриктивная ОДН	29
Перфузионная ОДН	30
Основные внелегочные причины ОДН	30
Основные клинические и лабораторные признаки ОДН	31
Показания к МВЛ	33

Клинические показания к МВЛ	33
Лабораторно-инструментальные показания к МВЛ	33
Глава 3.	
Влияние ИВЛ на функцию различных органов	35
Влияние ИВЛ на состояние легких	36
Влияние ИВЛ на гемодинамику	37
Влияние ИВЛ на функцию внутренних органов	40
ЧАСТЬ II.	
ОСНОВНЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ	
РЕЖИМЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ.....	42
Глава 4.	
Принудительная вентиляция легких	45
(S)CMV — (синхронизированная)	
управляемая механическая вентиляция легких	46
Инспираторный поток и объемная вентиляция	48
Формы потоковой кривой	49
Инспираторная пауза	51
Соотношение вдоха к выдоху (I: E)	53
Синхронизированная (ассистируемая) принудительная	
вентиляция легких с контролем по объему —	
(S)CMV, (S)IPPV, A/C — Assist/Control	53
Объемная вентиляция и состояние легких	59
Принудительная вентиляция с контролем по объему: РЕЗЮМЕ	64
Триггерная синхронизация МВЛ	65
Триггер по давлению	65
Потоковый триггер. Экспираторный базовый поток	67
PLV — режим управляемой вентиляции с ограничением	
пикового давления на вдохе (Pressure Limited Ventilation)	70
Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ, РЕЕР) и постоянно	
положительное давление в дыхательных путях (ППДДП, СРАР)	72
Физиологические и клинические эффекты РЕЕР/СРАР	73
Нежелательные эффекты высокого РЕЕР	75
Выбор «оптимального» уровня РЕЕР	77
Показания и противопоказания к РЕЕР	79
PCV — вентиляция с управляемым давлением	
(Pressure Control Ventilation)	80
PCV и концепция «открытых легких»	85
Применение концепции «открытых легких»	86
Концепция «открытых легких»: практические аспекты	88
PCV и параметры вентиляции	90
Время вдоха и выдоха в режиме PCV	94
PCV IRV — ИВЛ с обратным отношением вдоха к выдоху	
(Inverse Ratio Ventilation)	96
Синхронизация в режиме PCV	102
Режим PCV: РЕЗЮМЕ	103

Пермиссивная гиперкапния	108
ВІРАР — ІВЛ с двухфазным положительным давлением в дыхательных путях (Biphasic positive airway pressure)	109
Режим ВІРАР: РЕЗЮМЕ	119
Глава 5.	
Принудительно-вспомогательные режимы ІВЛ	120
SIMV — синхронизированная перемежающаяся (периодическая) принудительная вентиляция (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)	121
Режим SIMV: РЕЗЮМЕ	128
P-SIMV — синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция с управляемым давлением (Pressure Controlled Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)	129
Режим P-SIMV: РЕЗЮМЕ	134
Глава 6.	
Режимы вспомогательной вентиляции	136
PSV — вспомогательная вентиляция с поддержкой давлением (Pressure Support Ventilation)	137
PSV: Синхронизация в системе аппарат—больной	141
Триггерная синхронизация	141
Синхронизация по уровню P _{support}	142
Синхронизация по скорости нарастания поддерживающего давления	144
Синхронизация по времени наступления выдоха. Чувствительность экспираторного триггера	148
PSV и «отучение» больного от ІВЛ	151
Режим PSV: РЕЗЮМЕ	153
PPS — Пропорциональная поддержка давлением (ППД) (Proportional Pressure Support).	154
Автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной (трахеостомической) трубки	158
Вспомогательная вентиляция с поддержкой потоком	163
Глава 7.	
Адаптивные «интеллектуальные» режимы вентиляции	167
Адаптивная вентиляция с управляемым давлением и поддержанием заданного дыхательного объема	168
Адаптивная «интеллектуальная» ІВЛ с поддержанием заданного минутного объема вентиляции	172
ASV — адаптивная поддерживающая вентиляция (Adaptive Support Ventilation)	175
Принципы функционирования режима ASV	175
Оценка пациента	176
Расчет оптимальных параметров вентиляции и определение границ безопасной ІВЛ	176
Достижение расчетных параметров вентиляции	180
Поддержание оптимальных параметров вентиляции	181
Клиническое применение ASV	181

ЧАСТЬ III. СПЕЦИАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ 185

Глава 8.	
Дыхательный мониторинг 186	
Графический и цифровой дыхательный мониторинг	188
Диаграмма давление—время ($P_{aw}-t$)	189
Кривая давления при вентиляции с контролем по объему	190
Кривая давления при вентиляции с контролем по давлению	192
Кривая давление—время и величина инспираторного потока	192
График давления и чувствительность триггера	195
Среднее давление в дыхательных путях P_{mean}	195
P_{mean} и оксигенация	196
Диаграмма поток—время	197
Кривая потока при вентиляции с контролем по объему	198
Кривая потока при вентиляции с контролем по давлению	199
Диаграмма объем—время	203
Петля объем—давление. Кривая статического комплайнса	204
Петля поток—объем	210
Параметры легочной механики	212
Податливость (растяжимость) легких	213
Сопrotивление дыхательных путей	215
АутоПДКВ (AutoPEEP). Динамическое перераздувание легких	217
Временные константы (постоянные времени)	220
LSF — современный математический метод измерения и мониторинга параметров легочной механики	224
Параметры самостоятельной дыхательной активности пациента	226
Окклюзионное давление $P_{0,1}$	226
Индекс быстрого поверхностного дыхания (RSB, или f/V_{TE})	227
Работа дыхания	228
Показатель WOB как параметр мониторинга работы дыхания.	228
Показатель работы дыхания PTP — производное давление—время	231
Глава 9.	
ИВЛ при основной патологии легких 232	
ИВЛ при острой рестриктивной патологии легких (синдром «жестких» легких)	233
Патофизиологические и патогенетические аспекты	233
Клиническая картина синдрома «жестких» легких	236
Механическая вентиляция легких при ОПЛ/ОРДС	237
Основные задачи ИВЛ при ОПЛ/ОРДС	239
Режим с контролем по давлению при ОПЛ/ОРДС	242
Режим с контролем по объему при ОПЛ/ОРДС	254
Кинетическая терапия	255
Основные принципы ИВЛ при тяжелой рестриктивной патологии легких (ОПЛ/ОРДС): РЕЗЮМЕ	257

ИВЛ при тяжелой обструктивной патологии легких	257
Тяжелая бронхиальная астма (астматический статус)	258
ИВЛ при обострении хронических обструктивных заболеваний легких	265
Консервативная терапия и показания к ИВЛ при обострении ХОЗЛ	269
Показания к интубации трахеи и началу ИВЛ	270
Тактика ИВЛ при тяжелом обострении ХОЗЛ	270
Основные особенности ИВЛ у больных с обострением тяжелой хронической обструктивной патологии легких: РЕЗЮМЕ	277
Глава 10.	
ИВЛ при тяжелой травме	279
ИВЛ при черепно-мозговой травме	280
ИВЛ при травме грудной клетки	282
ИВЛ при травме позвоночника	284
Глава 11.	
«Отучение» от ИВЛ	286
Глава 12.	
Увлажнение и обогрев (кондиционирование) дыхательной смеси	298
Физические представления о влажности	299
Энергия газа	300
Физиология и патофизиология температуры и влажности газа в дыхательных путях	301
Значение адекватного увлажнения и обогрева газовой смеси во время ИВЛ	304
Глава 13.	
Концентрация кислорода и оксигенация	311
Глава 14.	
Общие принципы ухода и наблюдения за больным во время механической ИВЛ	311
Физикальный уход	311
Положение больного	311
Санация трахеобронхиального дерева	321
Поддержание доступа к дыхательным путям: эндотрахеальная интубация или трахеостомия	321
Список литературы	321

Острая дыхательная недостаточность

Классификация и патофизиология ОДН	26
Основные внелегочные причины ОДН	30
Основные клинические и лабораторные признаки ОДН	31
Показания к ИВЛ (МВЛ)	33

Общепринятого определения понятия «острая дыхательная недостаточность» (ОДН) до сих пор не существует, хотя и серьезных разногласий между специалистами в понимании самой сути этого синдрома также не наблюдается. **В основе ОДН лежит остро развивающееся несоответствие уровня газообмена (внешнего дыхания) метаболическим потребностям организма** (9, 11, 23).

ОДН не обязательно проявляется серьезными изменениями газового состава крови (гипоксемией и/или гиперкапнией), как отмечается в ряде определений. Некоторое время относительно «нормальный» газовый состав поддерживается за счет напряженной работы системы внешнего дыхания, в частности дыхательных мышц. Понимание данного факта очень важно. Оно позволяет своевременно начать интенсивную респираторную терапию (например, МВЛ), не дожидаясь истощения компенсаторных механизмов внешней вентиляции, истощения дыхательных мышц.

Классификация и патофизиология ОДН

К настоящему времени в литературе предложено много различных классификаций ОДН. Все они весьма справедливы и имеют право на существование; между отдельными классификациями и классификационными группами значимых отличий не отмечается. Хотя универсальной классификации ОДН не существует, необходимость в академическом классифицировании ОДН остается. Это помогает понять суть различных видов ОДН, их патофизиологическую основу. Из понимания этиопатогенеза логически вытекают основные принципы патогенетической интенсивной терапии того или иного вида ОДН. В связи с этим нам представляется целесообразным разделить виды ОДН именно по этиопатогенетическому прин-

ципу и привести классификацию, модифицированную автором на основании данных различных литературных источников (9, 11, 12, 13, 15, 23, 54, 187).

Центральная ОДН

Связана с угнетением, возбуждением либо дискоординацией работы дыхательного центра:

- **Угнетение дыхательного центра** в результате действия лекарственных препаратов (опиоиды, снотворные, седативные и т. д.); нарушение мозгового кровообращения, тяжелая черепно-мозговая травма, острые нейроинфекции, опухоли головного мозга, повреждение ствола головного мозга. Для тяжелой центральной ОДН, связанной с угнетением дыхательного центра, характерна клиническая триада: нарушение сознания, брадипноэ, тенденция к поверхностному дыханию и апноэ.
- **Перевозбуждение дыхательного центра** (энцефалопатическая гипервентиляция) может развиваться в результате черепно-мозговой травмы, отека мозга, повреждения гипоталамуса, хронической нейроинфекции и т. д. Энцефалопатическая гипервентиляция приводит к чрезмерной работе дыхательных мышц, вызывает их истощение, дыхательный алкалоз, гипокапнию и т. д.
- **Дискоординация дыхательного центра** вызывает патологические ритмы дыхания и чаще всего является следствием вторичного метаболического поражения головного мозга. В качестве примеров можно назвать диабетические комы, энцефалопатию при эндогенной интоксикации (почечной или печеночной недостаточности) и т. д.

С точки зрения клинической значимости именно угнетение системы центральной регуляции дыхания является классическим примером центральной

ОДН. Быстро развивающаяся альвеолярная гиповентиляция приводит к выраженной гипоксемии и реально угрожает жизни, если не предпринять срочных мер интенсивной терапии (ИВЛ). Поэтому, говоря о центральном характере ОДН, в основном понимают именно угнетение дыхательного центра.

Расстройства центральной регуляции дыхания в клинической практике почти никогда не бывают изолированными. К ним, как правило, присоединяются нарушения проходимости верхних дыхательных путей (западение корня языка, скопление мокроты из-за угнетения кашлевого рефлекса), аспирация и т. д.

Нейромышечная ОДН

Связана с нарушением передачи нервного импульса от дыхательного центра к респираторным мышцам либо с собственно патологией дыхательных мышц:

- **Патология проведения импульса по нейропроводящей системе.** Возникает при травмах и заболеваниях спинного мозга (особенно шейного отдела) и отводящих нервов: травматическом пересечении, опухолях, ишемизации, воспалении бактериально-вирусной природы, боковом амиотрофическом склерозе. То же относится к периферическим отводящим нервам, связанным с дыхательными мышцами — травмы, демиелинизация, полиомиелит, полинейропатия (синдром Гийена—Барре). Особое место занимает повреждение *n. phrenicus*, иннервирующего диафрагму: развивающаяся вторичная слабость диафрагмы, как основной дыхательной мышцы, вызывает прогрессирующую нейромышечную ОДН.

- **Патология проведения импульса в нейромышечном соединении (синапсе).** Развивается при аутоиммунном повреждении синаптического медиаторного проведения (миастения), интоксикационно-токсическом поражении

синапса и медиаторов (ботулизм, столбняк, отравление ФОС) или его медикаментозном угнетении (миорелаксанты).

- **Патология сократимости дыхательных мышц.** Самые различные причины способны привести к слабости собственно дыхательных мышц. К ним относятся различные неспецифические миопатии, миодистрофия, коллагенозы, общее истощение (кахексия). Тяжелые водно-электролитные нарушения (особенно гипокалиемия и гипомagneмия) также способствуют развитию слабости дыхательных мышц. Отдельно стоит отметить атрофию дыхательных мышц, развивающуюся при длительной ИВЛ в случае применения глубокой седации и/или миорелаксантов, что значительно затрудняет последующее «отучение» от ИВЛ. Истощение дыхательных мышц вследствие большой работы дыхания также на определенном этапе усугубляет течение ОДН. Центральную и нейромышечную ОДН еще принято относить к так называемой **вентиляционной, или гипоксически-гиперкапнической** дыхательной недостаточности. Этим самым подчеркивается нарушение самого механического процесса внешней вентиляции. При этих формах быстро развивается выраженная альвеолярная гиповентиляция, резко снижается минутный объем дыхания, поэтому гипоксемия и гиперкапния прогрессируют одновременно, что характерно именно для вентиляционной ОДН. Выраженная вентиляционная ОДН является прямым показанием к экстренной ИВЛ (!) еще до выяснения причин ОДН и начала специфической терапии (если исключен напряженный пневмоторакс).

Торакодиафрагмальная ОДН

Связана с нарушением целостности каркаса грудной клетки, повреждением диафрагмы, острым нарушением распре-

деления дыхательной смеси при сдавлении или коллабировании легкого, а также с болевым синдромом и высоким стоянием купола диафрагмы:

- **Нарушение целостности и подвижности грудного каркаса.** Возникает при множественных переломах ребер, грудины, травматическом разрыве диафрагмы. Механизм развития ОДН при этом связан с несколькими факторами. Во-первых, значительно затруднено создание необходимого отрицательного давления в плевральной полости. Данное обстоятельство обусловлено излишней парадоксальной подвижностью поврежденных ребер и/или грудины, недостаточной жесткостью грудной стенки как опоры париетальной плевры. Во-вторых, мощный болевой фактор искусственно ограничивает необходимое расправление грудной клетки. В-третьих, травматическое повреждение диафрагмы переносит основную работу по внешней вентиляции на межреберные мышцы, которые не всегда справляются с повышенной нагрузкой.
- **Сдавление и/или коллабирование легочной ткани.** Развивается при открытом или напряженном (клапанном) пневмотораксе, прогрессирующем гидротораксе и гемотораксе. С точки зрения вы-

раженности ОДН наиболее опасен напряженный (клапанный) пневмоторакс (рис. 2.1), при котором с каждым вдохом в плевральной полости накапливается все больше воздуха, растет внутриплевральное положительное давление, полностью коллабируется легкое на стороне поражения, средостение смещается в здоровую сторону, затем наступает сдавление сердца и крупных сосудов и развивается гемодинамическая несостоятельность вплоть до остановки сердечной деятельности. Даже подозрение на развитие клапанного пневмоторакса является показанием к немедленному дренированию плевральной полости. До дренирования ИВЛ начинать нельзя, так как она может усугубить сдавление органов средостения вследствие принудительного поступления дыхательной смеси в плевральную полость на стороне поражения и еще большему сдавлению легких и сердца.

- **Высокое стояние купола диафрагмы.** Имеет место при ожирении, парезе кишечника, асците. Экскурсии диафрагмы значительно ограничиваются, происходит нарушение расправления легочной ткани, уменьшение газообменной зоны легких, ателектазирование, развивается гипоксемия.

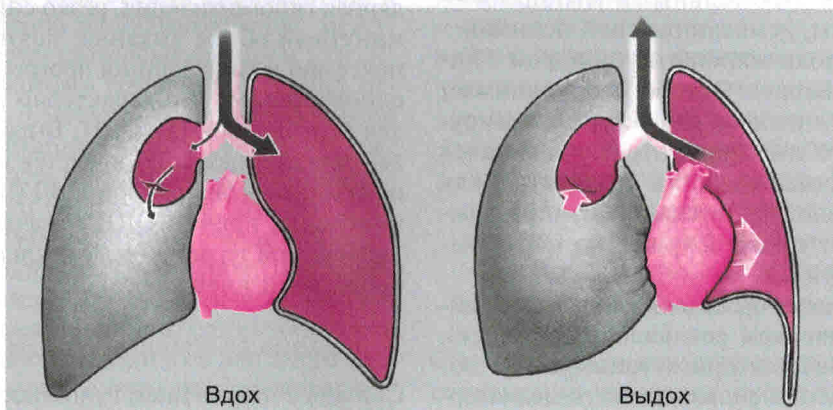


Рис. 2.1. Напряженный (клапанный) пневмоторакс.

Особой разновидностью торакодиафрагмальной ОДН является **ограниченное подвижности грудной клетки, связанное с мощным болевым фактором** (ранний послеоперационный период после вмешательства на органах грудной или брюшной полости, перелом ребер и т. д.). В случае некупированного болевого синдрома резко сокращается амплитуда экскурсий грудной клетки, что способствует развитию недостаточной альвеолярной вентиляции, ателектазированию, гипоксемии, нарушению элиминации CO_2 и т. д. Торакодиафрагмальная ОДН может сразу сопровождаться выраженными нарушениями самой механики внешней вентиляции (как, например, при множественном переломе ребер, грудины, полном разрыве диафрагмы). В этом случае ОДН изначально носит вентиляционный характер, сразу сопровождается гиперкарбией и гипоксемией. В другой ситуации (гидро-, гемо-, пневмоторакс, метеоризм) элиминация CO_2 поддерживается компенсаторными механизмами, сохраняется артериальная гипоксемия, что, однако, не должно вводить в заблуждение при оценке тяжести торакодиафрагмальной ОДН.

Обструктивная ОДН

Как следует из названия, обструктивная ОДН связана с острым нарушением проходимости дыхательных путей на том или ином уровне. Это один из наиболее часто встречающихся и в то же время самых опасных видов ОДН. Подробнее патофизиология и интенсивная терапия обструктивной ОДН будет рассмотрена в главе 9 (стр. 257).

Самые различные причины могут привести к обструкции верхних или нижних дыхательных путей:

- западение корня языка, блокада гортани желудочным содержимым, наличие инородного тела в области гортани (трахеи), главных бронхов, лимфоузла, гематома, опухоль и т. д.;

- травматическая обструкция верхних дыхательных путей;
- воспалительный отек голосовых связок, подвязочный ларингит, скопление мокроты, воспалительного секрета при нарушении дренажной функции бронхов (блокада кашлевого рефлекса, повреждение системы мукоцилиарного очищения);
- острый бронхоспазм и бронхорея, отек слизистой оболочки крупных бронхов при бронхиальной астме или обострении ХОЗЛ;
- раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей (11, 12).

Вне зависимости от причины обструктивная патология вызывает резкое увеличение сопротивления дыхательных путей (по закону Пуазейля, см. главу 1). Нарастающее бронхиальное сопротивление приводит к усилению регионарной неравномерности вентиляции легких и увеличению шунтирования неоксигенированной крови. Кроме того, высокое сопротивление дыхательных путей увеличивает работу дыхания, его энергетическую и кислородную цену, что приводит к истощению компенсаторных механизмов — возникает опасная гипоксемия, к которой затем присоединяется гиперкапния.

Рестриктивная ОДН

Связана с тяжелым и острым нарушением растяжимости (податливости) легочной ткани, ателектазированием, блокадой альвеолокапиллярной мембраны. К основным этиологическим причинам рестриктивной ОДН можно отнести:

- полисегментарная пневмония; фиброзные процессы в результате хронического неспецифического воспалительного процесса в легких; необтурационные ателектазы;
- респираторный дистресс-синдром взрослых ОРДС (РДСВ), синдром Мендельсона;

- кардиогенный и некардиогенный отек легких;
- тяжелые гестозы (эклампсия, HELLP—синдром и т. д.).

В основе выраженного ухудшения растяжимости легких лежит целый комплекс причин: воспалительный процесс легочной ткани, альвеолярный коллапс вследствие недостаточности сурфактанта, интерстициальный отек. Коллапс альвеол приводит к развитию множественных ателектазов, при этом вследствие преимущественного нарушения вентиляции снижается вентиляционно-перфузионный коэффициент ($V_A/Q < 0,8$). Развивается выраженное шунтирование неоксигенированной крови справа налево — наиболее характерный синдром, свойственный рестриктивной ОДН. Это вызывает стойкую прогрессирующую гипоксемию, устойчивую к кислородотерапии. Наиболее тяжело рестриктивная ОДН протекает при РДСВ (ОРДС).

Еще одной важной особенностью рестриктивной ОДН является выраженное увеличение работы дыхания по преодолению высокого эластического сопротивления «жестких» легких. На определенном этапе патологического процесса аппарат внешней вентиляции не справляется с высокой нагрузкой и наступает декомпенсация с опасной для жизни гипоксической гипоксией. Подробнее о патофизиологии и интенсивной терапии тяжелой рестриктивной патологии см. главу 6.

Перфузионная ОДН

Связана с ограничением кровотока по ветвям легочной артерии и увеличением физиологического мертвого пространства.

Основными причинами являются:

- тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА);
- выраженная гиповолемия (кровопотеря, дегидратация).

При перфузионной ОДН происходит резкое снижение перфузируемых зон легких по отношению к вентилируемым (вентиляционно-перфузионный коэффициент $V_A/Q > 1$), увеличивается физиологическое мертвое пространство, сокращается площадь реального газообмена. Как итог, прогрессирует гипоксемия и гипоксия, которые невозможно компенсировать развивающимся тахипноэ. Для ТЭЛА, кроме того, характерны выраженные гемодинамические нарушения и явления правожелудочковой недостаточности, что усугубляет ситуацию.

Торакодиафрагмальную, обструктивную, рестриктивную и перфузионную ОДН в литературе часто объединяют **паренхиматозную**, или **газообменную** (гипоксемическую) ОДН (9, 11, 23, 187). При паренхиматозной ОДН на первом плане выходит прогрессирующая гипоксемия, которая нередко устойчива к кислородотерапии. Уровень P_aCO_2 может длительное время сохраняться в пределах нормы за счет компенсаторных механизмов внешней вентиляции, гиперкарбия развивается уже на поздних стадиях заболевания при развитии декомпенсации.

Основные внелегочные причины ОДН

Выше приведены основные виды ОДН в той или иной мере связанные с патологией системы внешней вентиляции легких. В то же время хорошо известны и внелегочные причины ОДН, которые способны привести к серьезным нарушениям механизма внешнего дыхания.

Основные внелегочные причины ОДН

1. **Дыхание газовой смесью с низким содержанием кислорода.** Концентрация кислорода во вдыхаемой смеси

ИВЛ при основной патологии легких

ИВЛ при острой рестриктивной патологии легких (синдром «жестких» легких)

ИВЛ при тяжелой обструктивной патологии легких

ИВЛ при острой рестриктивной патологии легких (синдром «жестких» легких) характеризуется снижением compliance легких и грудной клетки, что приводит к увеличению давления в альвеолах и повреждению легочной ткани. При ИВЛ необходимо использовать низкие дыхательные объемы (low tidal volume) и ограничивать плато давления (plateau pressure) для предотвращения баротравмы и волюм-индуцированного повреждения легких (VILI).

Ключевые параметры ИВЛ при острой рестриктивной патологии легких:

- Низкий дыхательный объем (обычно 4-6 мл/кг).
- Ограничение плато давления (обычно < 30 см вод. ст.).
- Использование PEEP (обычно 5-8 см вод. ст.).
- Применение стратегии «open lung» (например, recruitment maneuvers).

При тяжелой обструктивной патологии легких (ХОБЛ) ИВЛ осложняется наличием воздушных ловушек (air trapping) и гиперинфляцией. Необходимо использовать стратегии, направленные на минимизацию баротравмы и волюм-индуцированного повреждения легких (VILI).

Ключевые параметры ИВЛ при тяжелой обструктивной патологии легких:

- Использование низкого PEEP (обычно 3-5 см вод. ст.).
- Применение стратегии «lung-protective» (низкий дыхательный объем).
- Использование длительной экспираторной паузы (PEEP) для предотвращения коллапса альвеол.

При ИВЛ при острой рестриктивной патологии легких (синдром «жестких» легких) необходимо использовать низкие дыхательные объемы (low tidal volume) и ограничивать плато давления (plateau pressure) для предотвращения баротравмы и волюм-индуцированного повреждения легких (VILI).

Ключевые параметры ИВЛ при острой рестриктивной патологии легких:

- Низкий дыхательный объем (обычно 4-6 мл/кг).
- Ограничение плато давления (обычно < 30 см вод. ст.).
- Использование PEEP (обычно 5-8 см вод. ст.).
- Применение стратегии «open lung» (например, recruitment maneuvers).

При тяжелой обструктивной патологии легких (ХОБЛ) ИВЛ осложняется наличием воздушных ловушек (air trapping) и гиперинфляцией. Необходимо использовать стратегии, направленные на минимизацию баротравмы и волюм-индуцированного повреждения легких (VILI).

Ключевые параметры ИВЛ при тяжелой обструктивной патологии легких:

ИВЛ не является однородным и стандартным процессом при различных формах и видах тяжелой дыхательной недостаточности. В зависимости от нозологии, приведшей к ОДН, ИВЛ имеет или иные особенности проведения ИВЛ. Как известно, необходимость ИВЛ может быть вызвана как собственно легочной патологией (первичной или вторичной), так и внелегочными причинами (поражение центральной или периферической нервной системы, поражение дыхательных мышц, электролитные нарушения и т. д.). Практика показывает, что наибольшие трудности возникают при длительной ИВЛ по поводу тяжелой патологии собственно паренхимы легких и/или дыхательных путей. Поэтому в настоящей главе рассматриваются особенности интенсивной респираторной терапии при двух основных видах легочной патологии: рестриктивной или обструктивной. Эти случаи в ряде случаев могут сочетаться между собой у одного и того же больного, могут менять свою выраженность в динамике патологического процесса. Описание особенностей тактики ИВЛ при той или иной легочной патологии поможет врачу своевременно адаптировать схемы и параметры вентиляции для обеспечения лучших индивидуальных условий газообмена и оксигенации.

ИВЛ при острой рестриктивной патологии легких (синдром «жестких» легких)

Физиологические и патогенетические аспекты

Термином «рестриктивная патология легких» понимают целый ряд острых патологических состояний, которые в конечном итоге приводят к значительному снижению податливости (растяжимости) легочной ткани, ателекта-

зированию, угнетению выработки сурфактанта, снижению площади газообменной зоны легких, шунтированию малооксигенированной крови справа налево и, как следствие — к тяжелой паренхиматозной дыхательной недостаточности и гипоксемии (13, 23).

Целый ряд нозологических форм может привести к острой рестриктивной патологии легких с развитием ОДН: закрытая травма грудной клетки (ушиб легких), двухсторонняя полисегментарная пневмония, аспирационный синдром Мендельсона, жировая эмболия, тяжелые гестозы, классический ОРДС и т. д. В своей начальной фазе симптомокомплекс этих заболеваний может существенно отличаться. Однако при прогрессировании патологии развивается общая для них тяжелая паренхиматозная ОДН с ухудшением растяжимости легких и гипоксемией (синдром «жестких» легких). В случае тяжелой паренхиматозной рестриктивной патологии легких, требующей ИВЛ, объединяющим современным термином является «острое повреждение легких» (ОПЛ), международный термин — ALI (Acute Lung Injury) (2, 39, 73).

Термин ОПЛ (ALI) можно применять к довольно широкому спектру патологических процессов в паренхиме легких, которые в итоге приводят к тяжелой рестриктивной ОДН. Например, ОПЛ вызывают первичные, «прямые» повреждения легкого: травма грудной клетки, аспирационный синдром, полисегментарная пневмония, воздействие токсического газа. К вторичному, «непрямому» повреждению легких могут привести сепсис, синдром массивных гемотрансфузий, панкреонекроз, перитонит и т. д. При прогрессировании процесса дыхательной недостаточности в своем крайнем выражении синдром ОПЛ (ALI) переходит в острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), ARDS — Acute Respiratory Distress Syndrome, предыдущее историческое

название — респираторный дистресс-синдром взрослых РДСВ (Adult Respiratory Distress Syndrome), или синдром «шокового легкого».

Таким образом, ОПЛ (ALI) и ОРДС (ARDS) являются формами (стадиями) одного патологического процесса — тяжелого паренхиматозного рестриктивного поражения легких (2, 14, 83, 119, 152).

Наиболее частыми и вероятными причинами развития ОПЛ (ALI) и ОРДС (ARDS) являются:

- сепсис;
- тяжелые полисегментарные пневмонии;
- шоковое состояние (длительная артериальная гипотензия);
- политравма;
- закрытая травма грудной клетки;
- ингаляционное воздействие токсического газа (дыма);
- эклампсия;
- аспирационный синдром (синдром Мендельсона);
- жировая эмболия; эмболия околоплодными водами;
- панкреатит/панкреонекроз;
- перитонит;
- массивные гемотрансфузии;
- постреанимационный синдром;
- экстракорпоральное кровообращение.

Существуют общепринятые международные диагностические критерии ОПЛ (ALI) и ОРДС (ARDS) (34, 39, 119, 152):

1. Острое начало, быстрое развитие тяжелой дыхательной недостаточности.
2. Выраженные нарушения оксигенации: оксигенационный коэффициент $PaO_2/FiO_2 = 200-300$ при ОПЛ (ALI) и < 200 для ОРДС (ARDS).
3. Двусторонняя полиочаговая инфильтрация при фронтальной рентгенографии легких.
4. Отсутствие признаков левожелудочковой недостаточности (давление заклинивания легочной артерии ДЗЛА < 18 мм рт.ст.).

Пациенты с ОПЛ и особенно ОРДС представляют собой наиболее тяжелый контингент больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Они требуют длительного лечения, включая продолжительную ИВЛ, комплексную дорогостоящую медикаментозную терапию, особенно тщательного ухода и наблюдения со стороны медперсонала. В год в США умирает от 150 000 человек с ОПЛ и ОРДС. В последние годы наблюдается определенная тенденция к снижению летальности при ОРДС, хотя ранее достигала 60–70%. Большинство исследователей связывает это с достижениями в области ИВЛ и ингаляционной техники, а также в области современной медикаментозной терапии (14, 122, 123, 138). В тех же медицинских учреждениях и странах, где не хватает возможностей (или знаний) современных принципов ИВЛ, смертность при ОРДС сохраняется на уровне 60% и более.

Патофизиологической основой ОПЛ и ОРДС является целая совокупность процессов, которые логически приводят к развитию паренхиматозной ОДН (44, 68, 83, 86, 89):

1. Воздействие патологического фактора: травма, тканевая гипоксия, реализованная или местная легочная инфекция, нарушение реологии крови, кризис общей и легочной микроциркуляции, эмболизация и спазм мелких легочных сосудов и т. д.
2. Развитие синдрома генерализованного воспалительного ответа с выраженной активацией медиаторов воспаления (цитокины — интерлейкины 1, 2, 6 и фактор некроза опухоли, простагландин Е1, Е2, лейкотриены), другие биологические

активные вещества (калликреин-кининовая система, особенно брадикинин, вызывающий спазм мелких сосудов; тромбоксан, способствующий агрегации форменных элементов крови, гистамин), а также нейтрофилов и макрофагов, вызывающих и поддерживающих местную воспалительную реакцию в легочной ткани. Усиление перекисного окисления липидов, также оказывающее повреждающее действие на сосуды легких. Увеличение проницаемости альвеолокапиллярной мембраны со стороны эндотелия, поступление в интерстициальное пространство легких жидкой части крови и молекул альбумина.

Развитие некардиогенного интерстициального отека легких. Отек усугубляется еще и тем, что под действием биологически активных веществ повышается посткапиллярное сопротивление в малом круге кровообращения, таким образом, повышается гидростатическое давление в системе легочной артерии и резко увеличивается кровенаполнение легких.

При прогрессировании патологического процесса жидкая часть крови с форменными элементами поступает в альвеолы, вызывая «затопление» (flooding) альвеол.

Жидкое (жидкость, нейтрофилы, макрофаги) и непрямое (спазм сосудов, отек интерстиция, местная гипоксия) повреждающее действие на альвеолы и альвеолоциты I и II типа вызывает изменение их функции, разрушение и нарушение синтеза легочного сурфактанта.

Патологический процесс вовлекает слизистая оболочка и стенка дистальных бронхиол. В просвете бронхиол скапливается воспалительный экссудат, стенка истончается и становится менее упругой, бронхиолы относительно легко сжимаются окружающей легочной тканью.

8. Угнетение выработки сурфактанта, «затопление» альвеол, повреждение дистальных бронхиол приводят к раннему экспираторному закрытию дыхательных путей и коллапсу альвеол. С течением времени пораженные бронхиолы и альвеолы все труднее открываются во время вдоха, а затем и вовсе остаются заблокированными в течение не только выдоха, но и вдоха. Наступает ателектазирование (коллапс, отсутствие вентиляции) целого ряда участков легких.

9. Отек легочной ткани, угнетение выработки сурфактанта и ателектазирование приводят к значительному (!) ухудшению податливости (растяжимости) легких. В итоге легочная ткань стремится к спадению; больному (или вентилятору) все труднее расправить «жесткие» легкие; «комплайнс» снижается до 25–30 мл/см вод.ст. и ниже.

10. Происходит существенное нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения, так как большая часть легких выключается из газообмена (снижается ФОЕ легких!), и притекающая венозная кровь к мало- или неventилируемым зонам легких значительно хуже оксигенируется. Развивается шунтирование малооксигенированной крови справа налево в большой круг кровообращения, что ведет к артериальной гипоксемии со всеми вытекающими отсюда последствиями. Усугубление синдрома полиорганной недостаточности замыкает патологический круг.

Таковы в своей сути патогенез и патофизиология ОПЛ—ОРДС. Более подробно вопросы эпидемиологии, этиопатогенеза и патофизиологии освещены в соответствующих руководствах (2, 13, 14, 23, 27, 34, 44, 73, 83, 86, 96, 119, 152).

В таблице 9.1 (на стр. 236) приведены основные патофизиологические характеристики ОРДС (ARDS).

Таблица 9.1. Патофизиологическая характеристика ОРДС (ARDS)

1. Повышение проницаемости альвеолокапиллярной мембраны
2. Развитие интерстициального некардиогенного отека легких
3. Разрушение и нарушение синтеза легочного сурфактанта
4. Экспираторный коллапс альвеол, ателектазирование
5. Нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения, снижение ФОЕ легких
6. Прогрессирующее снижение растяжимости (податливости) легочной ткани
7. Шунтирование малооксигенированной крови справа налево
8. Гипоксемия, рефрактерная к ингаляции кислорода

Очень важной морфологической и патогенетической особенностью ОПЛ и ОРДС является выраженная негомогенность поражения легких: более пораженные участки легких соседствуют с менее пораженными, а то и с относительно здоровой легочной тканью. В зависимости от степени поражения каждый такой участок существенно отличается по растяжимости и другим механическим свойствам легких, что имеет большое значение для понимания и тактики проведения ИВЛ.

Клиническая картина синдрома «жестких» легких

Классически различают четыре клинико-рентгенологические стадии, широко освещавшиеся и описанные ранее (13, 14, 34, 44, 83, 119). Разделение ОРДС на стадии носит, в основном, академический и учебно-образовательный характер. На самом деле эти стадии отражают степень выраженности ОДН, оксигенационных нарушений и динамику рентгенологических проявлений. В свете современных представлений и классификаций все чаще пользуются

схемой ОПЛ (ALI) — ОРДС (ARDS) поражающей стадии паренхиматозной стриктивной дыхательной недостаточности.

У больных с тяжелой рестриктивной ОДН прежде всего обращает на себя внимание характер инспираторной одышки (диспноэ). Пациенты совершают большую работу дыхания, чтобы расправить и вентилировать малоподатливые жесткие легкие. При этом работу дыхательных мышц затрачивает значительная часть всего поступающего в организм кислорода — до 35–40% по сравнению с 5% в норме (23). При вдохе участвует вспомогательная мускулатура, аускультативно отмечается жесткое дыхание, в последующем выявляются крепитирующие хрипы (вследствие экспираторного коллапса альвеол).

С прогрессированием процесса поражения все больше учащается и становится более поверхностным, в стадии декомпенсации пациенты уже не способны самостоятельно расправить все имеющуюся растяжимую легочную ткань. Аускультативно дыхание во многих участках легких становится значительно ослабленным, появляются зоны «немых легких». На данной стадии почти всегда отмечается гипоксическое угнетение, расстройство сознания — больные бредят, совершают хаотические движения конечностями, могут быть агрессивными. Клиническую картину дополняют цианоз, кожный покров становится «розовым и влажным»; отмечаются гемодинамические нарушения и различные сердечные аритмии. В дальнейшем, если не предпринять активных действий, процесс переходит в терминально-летальную стадию.

Параллельно с клиническими проявлениями наблюдается и соответствующая характерная динамика рентгенологических данных. В начале процесса отмечается только выраженное усиление венозного легочного рисунка, зате-