

В.Л.Кассиль, А.А.Еременко,
Ю.Ю.Сапичева, М.А.Выжигина

ПРИНЦИПЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

УДК 616.216.2
ББК 53.5:54.5
К28

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Кассиль В.Л.

К28 Принципы механической вентиляции легких в интенсивной терапии / В.Л.Кассиль, А.А.Еременко, Ю.Ю.Сапичева, М.А.Выжигина. – М. : МЕДпресс-информ, 2017. – 488 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-507-2

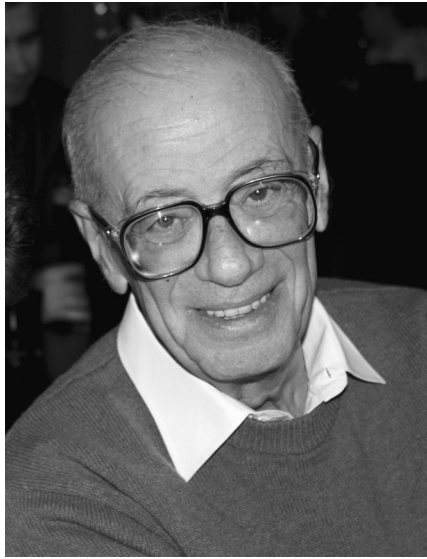
В руководстве изложены концептуальное обоснование и рекомендации к методическому выполнению современных методов респираторной поддержки. На основании многолетнего личного опыта авторов, данных отечественной и зарубежной литературы описаны с теоретических и практических позиций методы искусственной и вспомогательной вентиляции легких, «интеллектуальные» режимы вентиляции легких и их влияние на различные функции организма. Особые разделы посвящены мониторингу газообмена и гемодинамики с позиций оптимальной эффективности респираторных режимов и безопасности пациента при их проведении. Большое внимание уделено тактическим и стратегическим подходам к респираторной терапии у пациентов с дыхательной недостаточностью различного генеза. Подробно описаны дополнительные методы устранения резистентной гипоксемии у больных с тяжелой пневмонией и острым респираторным дистресс-синдромом. Особое значение авторы придают проблеме выбора респираторной технологии, основанной на тщательном анализе показаний и противопоказаний к использованию различных методов респираторной поддержки, их практическому осуществлению.

Руководство предназначено для врачей-специалистов и среднего медицинского персонала, по роду своей профессиональной деятельности причастных к проблеме респираторной терапии, особенно при работе с пациентами, находящимися в критических состояниях: анестезиологов-реаниматологов, трансплантологов, хирургов, терапевтов, фтизиатров, пульмонологов, кардиологов, врачей скорой помощи, сотрудников МЧС и врачей других клинических специальностей.

УДК 616.216.2
ББК 53.5:54.5

ISBN 978-5-00030-507-2

© Кассиль В.Л., Еременко А.А.,
Сапичева Ю.Ю., Выжигина М.А., 2017
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2017



*Пока готовилась к выходу эта книга, 5 апреля 2017 года ушел из жизни один из старейших и известнейших анестезиологов-реаниматологов нашей страны, автор этой книги, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки РФ, профессор **Владимир Львович Кассиль**.*

Профессор Кассиль хорошо был известен в нашей стране и за рубежом как видный ученый и талантливый клиницист в области интенсивной терапии и клинической физиологии. Его основные научные интересы лежали в области искусственной и вспомогательной вентиляции легких. В.Л.Кассиль являлся одним из ведущих отечественных специалистов в области диагностики и лечения острой дыхательной недостаточности, им была предложена концепция патогенеза острого внегочного респираторного дистресс-синдрома. В.Л.Кассиль – один из основоположников разработки различных методов искусственной вентиляции легких, в частности метода струйной высокочастотной вентиляции легких. Он один из первых применил в клинической практике метод чрескатетерной ВЧ-ВВЛ. Вместе с группой исследователей он активно участвовал в разработке комплекса интенсивной терапии при эклампсической коме, отмеченного премией губернатора Московской области (2009). Под руководством профессора В.Л.Кассиля были успешно защищены 17 кандидатских и 6 докторских диссертаций, опубликовано более 270 научных работ, в том числе 9 монографий и руководств, зарегистрированы три изобретения; им были переведены с английского и французского языков несколько монографий и руководств. До последнего момента Владимир Львович дописывал, выверял эту книгу. Владимир Львович был и остается основным автором и идеологом этой рукописи.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	9
Часть I. Современные концепции механической вентиляции легких в интенсивной терапии	12
Глава 1. Общие представления о дыхательной недостаточности	12
1.1. Определение понятия дыхательной недостаточности	12
1.2. Классификация и патогенез дыхательной недостаточности	13
1.3. Острый респираторный дистресс-синдром	26
1.4. Механизмы компенсации дыхательной недостаточности	47
1.5. Клинические признаки дыхательной недостаточности	49
1.6. Инструментальная оценка тяжести острой дыхательной недостаточности	50
1.7. Определение степени тяжести дыхательной недостаточности	51
Глава 2. Общие и частные задачи механической вентиляции легких	61
2.1. Искусственная вентиляция легких	62
2.2. Вспомогательная вентиляция легких	63
Глава 3. Патофизиология искусственной и вспомогательной вентиляции легких	66
3.1. Влияние искусственной вентиляции легких на гемодинамику	66
3.2. Влияние искусственной вентиляции легких на легочные функции	70
3.3. Влияние искусственной вентиляции легких на некоторые другие функции организма	74
3.4. Особенности патофизиологии вспомогательной вентиляции легких	77
3.5. Заменять или поддерживать? Что лучше – искусственная или вспомогательная вентиляция легких	79
Глава 4. Общие показания к механической вентиляции легких в интенсивной терапии	86
4.1. Общие клинические показания к механической вентиляции легких	87

4.2. Общие показания к механической вентиляции легких на основании данных инструментального исследования	88
Часть II. Методы искусственной вентиляции легких	92
Глава 5. Искусственная вентиляция легких с управляемым объемом (традиционная ИВЛ)	92
5.1. Регулируемые параметры традиционной ИВЛ	93
5.2. Дифференцированная (селективная) ИВЛ	103
Глава 6. Искусственная вентиляция легких с управляемым давлением	106
6.1. Характеристика ИВЛ с управляемым давлением	106
6.2. Влияние ИВЛ с управляемым давлением на гемодинамику	109
6.3. Клиническое применение ИВЛ с управляемым давлением	111
Часть III. Вспомогательная вентиляция легких	114
Глава 7. Адаптационная и триггерная вспомогательная вентиляция легких	115
7.1. Адаптационная ВВЛ	115
7.2. Триггерная ВВЛ	115
Глава 8. Искусственно-вспомогательная вентиляция легких	121
Глава 9. Вспомогательная вентиляция легких с поддержкой давлением и ее модификации	123
9.1. Характеристика ВВЛ с поддержкой давлением	123
9.2. Патофизиология ВПД	126
9.3. Клиническое применение ВПД	128
9.4. Режим ВПД с обеспечением заданного дыхательного объема (VAPS)	130
9.5. Пропорциональная вспомогательная вентиляция легких (ПВВЛ) ..	132
9.6. Нерегулярный (беспокойный) режим поддержки давлением	135
Глава 10. Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких (СППВЛ) и ее модификации	139
10.1. Характеристика СППВЛ	139
10.2. Клиническое применение СППВЛ	143
10.3. Режим СППВЛ с поддержанием заданной минутной вентиляции	145
Глава 11. Самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях (СДППД)	148
Глава 12. Неинвазивная искусственная вентиляция легких	153
12.1. НИВЛ через маску	153
12.2. Высокопоточная трансназальная оксигенация	161
Глава 13. Вентиляция с положительным давлением в конце выдоха ..	166
13.1. Механизм действия ПДКВ	166

13.2. Отрицательные эффекты ПДКВ	167
13.3. Выбор оптимального ПДКВ	168
13.4. Показания и противопоказания к ПДКВ	173
13.5. Внутреннее ПДКВ	174
Глава 14. Высоочастотная искусственная и вспомогательная вентиляция легких	180
14.1. Общая характеристика методов ВЧ ИВЛ	181
14.2. Патофизиология ВЧ ИВЛ	191
14.3. Высоочастотная вспомогательная вентиляция легких	196
14.4. Показания и противопоказания к струйной высоочастотной ИВЛ	198
Глава 15. Двухфазная вентиляция легких	204
15.1. Характеристика ДФВЛ	204
15.2. Двухфазная вентиляция легких в режиме ИВЛ	207
15.3. Двухфазная вентиляция легких в режиме ВВЛ	208
15.4. Вентиляция легких с отпускаемым давлением	211
15.5. Использование ДФВЛ в клинической практике	216
Глава 16. «Интеллектуальные» методы ИВЛ и ВВЛ	220
16.1. Адаптирующаяся поддержка вентиляции легких	221
16.2. Вентиляция легких с регулируемым давлением и управляемым объемом, или программа адаптирующегося потока (AutoFlow) .	223
16.3. Программа SmartCare	225
Глава 17. Особые методы респираторной поддержки – модулируемые, сочетанные	229
17.1. Модулируемые методы (режимы) ИВЛ	229
17.2. Сочетанные методы респираторной поддержки	231
Глава 18. Дополнительные методы воздействия на газообмен	238
18.1. Методы улучшения артериальной оксигенации	238
18.2. ИВЛ в положении на животе	257
18.3. Ингаляция оксида азота	262
18.4. Ингаляция простаглицлина	264
18.5. Введение экзогенного сурфактанта	265
18.6. Применение гелиево-кислородных смесей при респираторной поддержке	267
18.7. Экстракорпоральная оксигенация крови	268
18.8. Улучшение элиминации двуокиси углерода	271
Часть IV. Применение методов ИВЛ и ВВЛ в интенсивной терапии	285
Глава 19. Две стратегии ИВЛ	285
19.1. Респиратор-ассоциированные повреждения легких	285
19.2. Стратегия «щадящей» ИВЛ	290
19.3. Стратегия создания дыхательного комфорта	295

Глава 20. Выбор параметров искусственной и вспомогательной вентиляции легких	302
20.1. Адаптация респираторной поддержки к больному при ИВЛ	302
20.2. Выбор параметров искусственной и вспомогательной вентиляции легких	308
Глава 21. Средства, применяемые для седации, и средства, влияющие на газообмен и легочный кровоток	316
21.1. Применение седативных препаратов в процессе ИВЛ	316
21.2. Специальные средства воздействия на легочное кровообращение	322
Глава 22. Оценка жизненно важных функций организма в процессе ИВЛ по функциональным и лабораторным исследованиям	330
22.1. Мониторинг безопасности	331
22.2. Мониторинг гемодинамики	332
22.3. Мониторинг вентиляционных параметров	342
22.4. Мониторинг вентиляции легких по капнограмме	345
22.5. Газы и кислотно-основное состояние крови	347
22.6. Кислотно-основное состояние	357
Глава 23. Уход за больным в процессе механической вентиляции легких	369
23.1. Наблюдение за больным в процессе респираторной поддержки ..	369
23.2. Уход за больным в процессе респираторной поддержки	372
Глава 24. Осложнения, возникающие в процессе искусственной вентиляции легких, их профилактика и лечение	388
24.1. Осложнения со стороны дыхательных путей	388
24.2. Осложнения со стороны легких	392
24.3. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы	395
24.4. Другие осложнения	397
24.5. Осложнения, связанные с техническими погрешностями при проведении искусственной вентиляции легких	398
Глава 25. Прекращение респираторной поддержки	403
25.1. Трудное прекращение респираторной поддержки	403
25.2. Критерии готовности больного к прекращению респираторной поддержки	406
25.3. Критерии возможности прекращения респираторной поддержки	408
25.4. Алгоритм постепенного прекращения длительной ИВЛ	412
25.5. Автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной трубки	416

Часть V. Особенности применения респираторной поддержки при дыхательной недостаточности различного генеза	421
Глава 26. Респираторная поддержка при остром внелегочном респираторном дистресс-синдроме	422
26.1. Консервативные мероприятия	422
26.2. Вспомогательная вентиляция легких при ОРДС	424
26.3. Искусственная вентиляция легких при внелегочном ОРДС	426
26.4. Дополнительные методы повышения оксигенации артериальной крови в процессе ИВЛ при внелегочном ОРДС	436
Глава 27. Респираторная поддержка при острых внебольничных пневмониях тяжелого течения	444
27.1. Внебольничная пневмония как причина острой паренхиматозной дыхательной недостаточности	444
27.2. Показания к респираторной поддержке при пневмонии	445
27.3. Особенности проведения ИВЛ при пневмонии	446
27.4. Некоторые особенности респираторной поддержки при гриппозной пневмонии	449
Глава 28. Особенности проведения механической вентиляции при остром кардиогенном отеке легких	454
28.1. Неинвазивные методы респираторной поддержки при отеке легких	454
28.2. Высокочастотная ИВЛ при отеке легких	455
28.3. Традиционная ИВЛ при отеке легких	457
Глава 29. Респираторная поддержка при астматическом статусе	459
29.1. Астматический статус как причина острой обструктивной дыхательной недостаточности	459
29.2. Неинвазивная вентиляция легких при астматическом кризе	460
29.3. ИВЛ при астматическом состоянии	461
Глава 30. Респираторная поддержка при закрытой травме грудной клетки	467
30.1. Закрытая травма грудной клетки как причина острой дыхательной недостаточности	467
30.2. Респираторная поддержка при ранней ОДН у пострадавших с закрытой травмой грудной клетки	468
30.3. Респираторная поддержка при поздней ОДН у пострадавших с закрытой травмой грудной клетки	470
Заключение	473
Приложение	476

ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагаемое читателю руководство является результатом переосмысления предыдущей монографии «Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии», вышедшей в 2009 г. За это время многое изменилось в понимании проблем респираторной поддержки, появились новые методы ее проведения, вошли в строй новые аппараты. В научной литературе появились результаты многочисленных исследований, заставляющих нас критически пересмотреть некоторые наши взгляды, которые мы предлагали читателю в первом издании. Все это мы, по мере возможности, постарались отразить в новом руководстве. Читатель найдет в ней ряд новых глав и разделов, и одновременно мы сочли возможным исключить некоторые параграфы, потерявшие, по нашему мнению, свою актуальность.

В предисловии к книге «Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии» мы писали, в частности, следующее.

Почему и зачем мы написали эту книгу?

Если быть честными, во-первых, потому что нам ее заказало издательство «МЕДпресс-информ». Это было столь необычным событием в нашей жизни, что мы не нашли в себе сил отказаться.

Во-вторых, за последние 3–4 года в понимании проблем механической вентиляции легких многое изменилось, некоторые узловые вопросы методов и режимов решаются не так, как это было раньше. Поэтому подавляющее большинство глав предыдущих изданий, посвященных авторами тем же вопросам, подверглось коренной переработке.

В-третьих, мы не можем согласиться с рядом теоретических представлений и рекомендаций, которые широко приводятся в современной литературе и почитаются аксиомами.

Сегодня искусственная и вспомогательная вентиляция легких (ИВЛ и ВВЛ) для большинства анестезиологов и реаниматологов – рутинная процедура. Однако кажущаяся некоторым врачам простота и «привычность» респираторной поддержки не исключают ошибки и связанные с ними осложнения. В то же время сфера применения ИВЛ и ВВЛ существенно расширяется. Различные методы механической поддержки дыхания используют не только анестезиологи и реаниматологи, но и терапевты, невропатологи, токсикологи, врачи скорой помощи и МЧС.

Отечественные клиницисты получили в свое распоряжение многие современные аппараты ИВЛ (респираторы), которые обладают широкими функциональными возможностями. Увеличилось также качество инструментального обследования больных и мониторинга. Однако опыт показывает, что все это используется не всегда в достаточной степени и методически правильно. Это не только обедняет арсенал средств респираторной поддержки, но и может нанести вред больному.

Всю историю механической вентиляции легких можно условно разделить на четыре периода. Первый период – от каминных мехов Парацельса до появления аппаратов, снабженных электродвигателем (середина XVI – начало XX века). Второй период – совершенствование аппаратов и методов принудительной вентиляции легких, снабжение их графическими и цифровыми мониторами (начало XX века – 1970-е годы). Третий период – разработка и внедрение методов ВВЛ (1970-е – наше время). Сейчас мы вступили в четвертый период – появления и внедрения в клиническую практику так называемых «интеллектуальных» методов ИВЛ и ВВЛ, основанных на принципе «обратной связи» с использованием микропроцессорной техники. Современный респиратор не только сам собирает в режиме реального времени определенную информацию о состоянии легких и паттернах дыхания пациента, но и выбирает некоторые важные параметры механической вентиляции легких, исходя из заложенных в его компьютер принципов и программ. Хорошо это или плохо – покажет время. Но мы не исключаем, что уже сейчас в недрах какой-нибудь лаборатории готовится программа полной автоматизации процесса респираторной поддержки на основании анализа расширенного мониторинга физиологических параметров состояния больного.

Но это – вопрос будущего. На сегодняшний день проведение механической вентиляции легких – процесс творческий. Он должен опираться на хорошее знание физиологии, патофизиологии, особенностей используемой аппаратуры и на клиническое мышление (извините за повторение прописных истин).

Предлагая читателю те или иные рекомендации, мы старались учитывать накопленный к настоящему времени опыт мировой практики, предполагающий, что в распоряжении врача имеется современная высококачественная аппаратура. Однако это совсем не означает, что эффективную респираторную поддержку невозможно осуществить с помощью широко распространенных отечественных респираторов. Подтверждение этому – десятки тысяч успешно проведенных анестезий при сложных операциях и тысячи спасенных жизней больных с тяжелыми формами дыхательной недостаточности в нашей стране с помощью относительно простых аппаратов с ограниченным выбором режимов. Поэтому всюду, где это возможно, мы представляем альтернативные рекомендации для тех, кто не располагает архисовременной импортной аппаратурой, хотя знать о ее существовании и возможностях необходимо.

Остается добавить, что основная особенность представляемой новой книги в том, что она касается проблем использования механической вентиляции легких только в интенсивной терапии. Вопросы ее применения в анестезиологии (во время оперативных вмешательств) мы позволили себе исключить. Им должна быть посвящена отдельная монография, которую мы призываем написать наших коллег – анестезиологов, возможно, в содружестве с хирургами.

Кроме того, мы сочли необходимым прислушаться к замечаниям наших читателей – врачей и сотрудников кафедр анестезиологии и интенсивной терапии, указавших нам на некоторые неточности и отсутствие конкретики в предлагаемых рекомендациях. Там, где это оказалось возможным, мы внесли соответствующие уточнения.

Выражаем надежду, что предлагаемое руководство найдет своего читателя и будет полезно практическим врачам – анестезиологам и реаниматологам, а также врачам других специальностей, которым приходится сталкиваться с проблемами дыхательной недостаточности и лечения ее различных форм.

СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1.1. Определение понятия дыхательной недостаточности

Предлагаемое определение (с небольшими уточнениями) дыхательной недостаточности (ДН) было принято в 1962 г. на XV Всесоюзном съезде терапевтов, оно отражает взгляды классиков отечественной физиологии и терапии Л.Л.Шика и А.Г.Дембо и, на наш взгляд, лучше всего подходит для клинической практики.

ДН – состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального напряжения O_2 и CO_2 в артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо обеспечивается искусственным путем*.

Как видно из этого определения, ДН не обязательно проявляется гипоксемией и гиперкапнией, при медленном развитии включается ряд компенсаторных механизмов (в первую очередь усиленная работа дыхания), позволяющих длительно поддерживать P_aO_2 и P_aCO_2 на приемлемом для

* Нарушение оксигенации артериальной крови может быть вызвано и другими причинами (низкая F_iO_2 , внутрисердечный шунт при врожденных пороках сердца и др.), но, строго говоря, такое состояние не относится к дыхательной недостаточности.

организма уровне. Дыхательная недостаточность бывает острой (ОДН) и хронической (ХДН). Последняя нарастает постепенно, развивается в течение многих месяцев или лет. Для нее характерно сочетание гипоксемии с гиперкапнией, но рН может длительно оставаться в пределах нормальных значений. Расстройства гемодинамики также возникают достаточно поздно, а поражение недыхательных функций легких – в основном в финальной стадии и при декомпенсации. На ранних стадиях медленно развивающегося процесса нарушения газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) крови могут возникать только при физической нагрузке или в ночное время.

ОДН имеет важные качественные отличия от ХДН.

ОДН – быстро нарастающее тяжелое состояние, обусловленное несоответствием возможностей аппарата внешнего дыхания метаболическим потребностям органов и тканей, при котором наступает максимальное напряжение компенсаторных механизмов дыхания и кровообращения с последующим их истощением. Даже при максимальном напряжении компенсаторных механизмов чаще всего не обеспечивается нормальное P_aO_2 и нормальное P_aCO_2 . ОДН всегда сопровождается нарушениями гемодинамики.

Наиболее характерным признаком ОДН является гипоксемия (если она не устранена искусственным путем). При большинстве форм ОДН гипоксемия чаще всего сочетается с гипокапнией, повышение P_aCO_2 происходит в далеко зашедших стадиях, а также при некоторых формах ОДН (см. ниже). На раннем этапе возникают сдвиг рН в кислую сторону за счет генерализованных нарушений гемодинамики и нарушение метаболических функций легких.

1.2. Классификация и патогенез дыхательной недостаточности

В практической работе можно использовать предложенное Ю.Н.Шаниным и А.Л.Костюченко (1975) деление ДН на *вентиляционную*, когда нарушена механика дыхания, и *паренхиматозную*, которая обусловлена патологическими процессами в легких [48]. В последнее время часто используют подразделение дыхательной недостаточности на *гипоксическую*, чаще всего понимая под этим термином ОДН, когда имеется сочетание гипоксемии с гипокапнией, и *гиперкапническую* (или тотальную), что чаще всего относится к ХДН [32].

Этиологическую и патогенетическую сущность дыхательной недостаточности наиболее полно, на наш взгляд, отражает классификация Б.Е.Вотчала (1973), согласно которой ее подразделяют на следующие виды.

- А. Центрогенная ДН.
- Б. Нервно-мышечная ДН.
- В. Париегальная, или торакодиафрагмальная ДН.
- Г. Бронхолегочная ДН:
 - 1) обструктивная;
 - 2) рестриктивная (ограничительная);
 - 3) диффузионная.

Особой формой является ДН, вызванная первичным поражением легочного кровообращения.

Центрогенная ДН

Возникает при травмах и заболеваниях головного мозга, сдавлении и дислокации его ствола, в раннем периоде после клинической смерти, при некоторых интоксикациях (опиаты, барбитураты и др.), нарушениях афферентной импульсации. Центрогенная ДН может развиваться при тяжелом атеросклерозе сосудов головного мозга (например, сонное апноэ) или в результате некоторых действий врача (общее обезболивание, местная анестезия слизистых оболочек верхних дыхательных путей) [11, 12].

Как известно, регуляция дыхания осуществляется сложной и полиотной системой, находящейся в головном и спинном мозге, грудной стенке, легких и дыхательных путях и других органах [49]. Весь этот комплекс определяет основные паттерны дыхания (частоту, глубину, длительность фаз вдоха и выдоха, ритмичность, распределение скорости потока внутри фаз и т.д.) и обеспечивает соответствие легочной вентиляции метаболическим потребностям организма [6]. Достаточно нарушения хотя бы одного из механизмов регуляции дыхания, чтобы изменить весь процесс легочной вентиляции.

Наиболее яркий клинический симптом центрогенной ОДН – нарушение ритма дыхания или появление патологических ритмов. Одной из форм центрогенных нарушений дыхания является потеря дыхательного автоматизма с сохраненным произвольным контролем (синдром «проклятия Ундины») [39, 40]. При так называемом синдроме дезафферентации (locked-in), возникающем при обширных инфарктах ствола мозга, полинейропатиях, боковом амиотрофическом склерозе, описана полная утрата произвольной регуляции дыхания при сохранении дыхательного автоматизма и реакции на избыток CO_2 [41]. Часть этих нарушений представлена на рисунке 1.1.

Следует подчеркнуть, что, с одной стороны, расстройства центральной регуляции дыхания в клинической практике никогда не бывают изолированными, к ним, как правило, присоединяются нарушения проходимости дыхательных путей, вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличение работы дыхания и др. С другой стороны, практически все формы ДН, особенно в далеко зашедших стадиях, сопровождаются нарушениями центрального управления дыханием, при этом совсем не обязательно больной находится в коматозном состоянии.

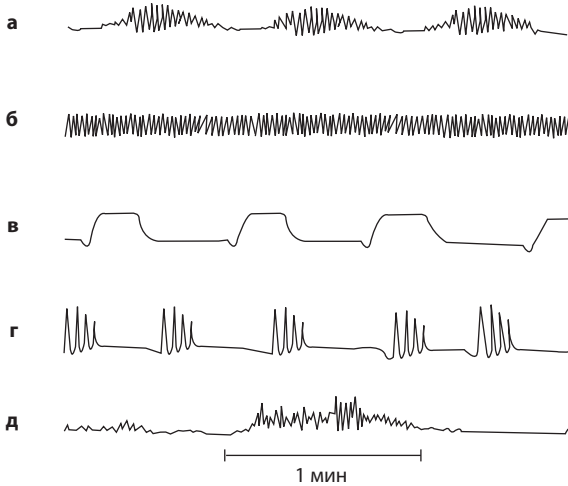


Рис. 1.1. Некоторые типы центрального нарушения дыхания (цит. по: Ф.Плам, Дж.Б.Познер, 1986 [41]): *а* – дыхание Чейна–Стокса, *б* – центральная нейрогенная гипервентиляция, *в* – апнейстическое дыхание, *г* – групповое периодическое дыхание, *д* – атактическое дыхание.

Нервно-мышечная ДН

Развивается при расстройствах передачи нервного импульса дыхательным мышцам и нарушении их функций, возникает при полирадикулоневрите, травмах и заболеваниях спинного мозга с поражением передних рогов его шейного и грудного отделов, некоторых экзогенных интоксикациях (отравлениях курареподобными веществами, мускаринами, фосфорорганическими соединениями, при остаточном действии миорелаксантов после общей анестезии и др.), а также при нарушениях сократимости дыхательных мышц: при судорожном синдроме любого происхождения, миастении, полиомиелите, синдроме Гийена–Барре и т.д. Может также развиваться при тяжелых водно-электролитных нарушениях, особенно при выраженной гипокалиемии, гипокальциемии, гипофосфатемии. При тяжелом сепсисе возникают нарушения нейромышечных функций и ограничение самостоятельного дыхания, хотя дыхательный центр сам по себе проявляет высокую активность.

При нервно-мышечной ДН нарушается функция дыхательных мышц, в первую очередь – диафрагмы, обеспечивающей до 90% дыхательного объема [16]. Хотя дыхательные мышцы составляют всего 7% массы тела, при спокойном дыхании они потребляют от 20 до 50 мл кислорода в 1 мин ($10\text{--}20\% \dot{V}O_2$), а при большой физической нагрузке и патологических состояниях до 1000–1500 мл O_2 в 1 мин [10, 44]. Работа дыхания в спокойном состоянии составляет 0,2–0,35 кгм/мин, причем на преодоление

эластического сопротивления затрачивается 70% работы, а неэластического – 30%.

Характерная черта этой формы ДН – раннее развитие альвеолярной гиповентиляции и гиперкапнии, хотя в начальном периоде в зависимости от этиологии может наблюдаться увеличение минутного объема дыхания (МОД) за счет выраженного тахипноэ при уменьшенном дыхательном объеме (V_T). Гиперкапния, сопровождаясь увеличением P_aCO_2 , приводит к снижению P_aO_2 вследствие изменения состава альвеолярного газа. Рано также возникают явления бронхиальной обструкции в связи с нарушением процесса откашливания (см. ниже). Кроме того, гиповентиляция ведет к снижению активности сурфактанта, развитию микроателектазов [50, 114].

Париетальная, или торакодиафрагмальная ДН

Развивается при болевом синдроме, связанном с дыхательными движениями (травма, ранний период после операций на органах грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости), нарушении каркасности грудной клетки (множественный «окончатый» перелом ребер по нескольким линиям, обширная торакопластика), сдавлении легкого массивным пневмо-, гемо- или гидротораксом, нарушении функции диафрагмы.

При хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) наступает динамическая гиперинфляция легких, связанная с нарушением выдоха. При этом размер легких увеличивается, диафрагма отнесается книзу и уплощается. Последнее сопровождается укорочением ее мышечных волокон и нарушением их функции, снижением объема вдоха.

Во всех этих случаях значительно уменьшается V_T и компенсация до определенного предела осуществляется за счет учащения дыхания. Так же, как и при нервно-мышечной ДН, происходит расстройство кашлевого механизма, декомпенсация быстро приводит к альвеолярной гиповентиляции и развитию гиперкапнии. Кроме того, гиповентиляция легкого или его долей обуславливает развитие ателектазов и воспалительных процессов (см. ниже).

Бронхолегочная (паренхиматозная) ДН

С этой формой дыхательной недостаточности, в первую очередь острой, реаниматологу приходится иметь дело, пожалуй, чаще всего. Отметим, что при всех остальных формах ДН обязательно присутствуют и играют весьма важную роль нарушения функций легких и дыхательных путей, особенно в далеко зашедших стадиях. Патогенетические механизмы, приводящие к гипоксемии (а затем и к гиперкапнии), при бронхолегочной ДН заключаются в первую очередь в нарушении вентиляционно-перфузионных отношений. Как известно, в норме перфузия кровью происходит в тех участках легких, которые в это время вентилируются (рефлекс Эйлера). Именно в этих участках и осуществляется газообмен между альвеоляр-

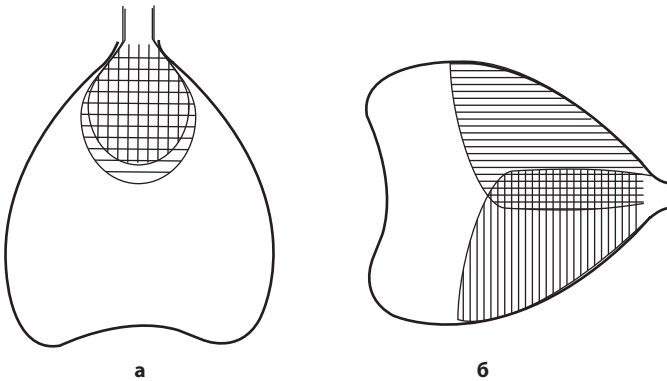


Рис. 1.2. Схема вентиляционно-перфузионных отношений в легких в норме (а) и патологии (б).

ным воздухом и кровью легочных капилляров (рис. 1.2, а). У здорового человека вентиляционно-перфузионное отношение (\dot{V}_A/\dot{Q}_T) равно 0,8–0,83. Не вентилируемые в данный момент участки легких находятся в состоянии «физиологического ателектаза», перфузии в них нет. Если данные участки начинают вентилироваться (например, при физической нагрузке), легочный кровоток перераспределяется и перфузия захватывает и эти зоны. При ряде патологических процессов это соответствие нарушается, и тогда в легких возникают три зоны (рис. 1.2, б). В первой, где имеются и вентиляция, и перфузия, происходит газообмен. Во второй (горизонтальная штриховка) альвеолы вентилируются, но нет перфузии, а следовательно, и газообмена. Эта зона входит в объем физиологического «мертвого» пространства (V_D) и значительно увеличивает его. Важна не столько сама величина V_D , а отношение V_D/V_T . В норме это отношение не превышает 0,3–0,4, т.е. 60–70% вдыхаемого за один вдох воздуха участвует в газообмене и 30–40% остается в «мертвом» пространстве. Увеличение V_D/V_T означает, что организм в большей мере расходует энергию на вентиляцию «мертвого» пространства и в меньшей на альвеолярную вентиляцию. В качестве компенсаторной реакции происходит увеличение МОД сначала за счет повышения V_T (если это возможно), а затем за счет увеличения частоты дыхания. При этом возрастают энергетические затраты на дыхание.

Еще большую опасность представляет третья зона (вертикальная штриховка), где есть кровоток, но нет вентиляции и, соответственно, газообмена. Притекающая в эту зону венозная кровь оттекает из нее неартериализованной. Смешиваясь с кровью, оттекающей от вентилируемых участков, она создает венозное примешивание к артериальной крови, т.е. увеличивает шунт справа налево. В норме этот шунт не превышает 7% от объема кровотока. При увеличении шунта развивается гипоксемия, которую организм не может компенсировать повышением работы дыхания. В начальных стадиях ДН, как уже упоминалось, гипоксемия сочетается с гипокапнией

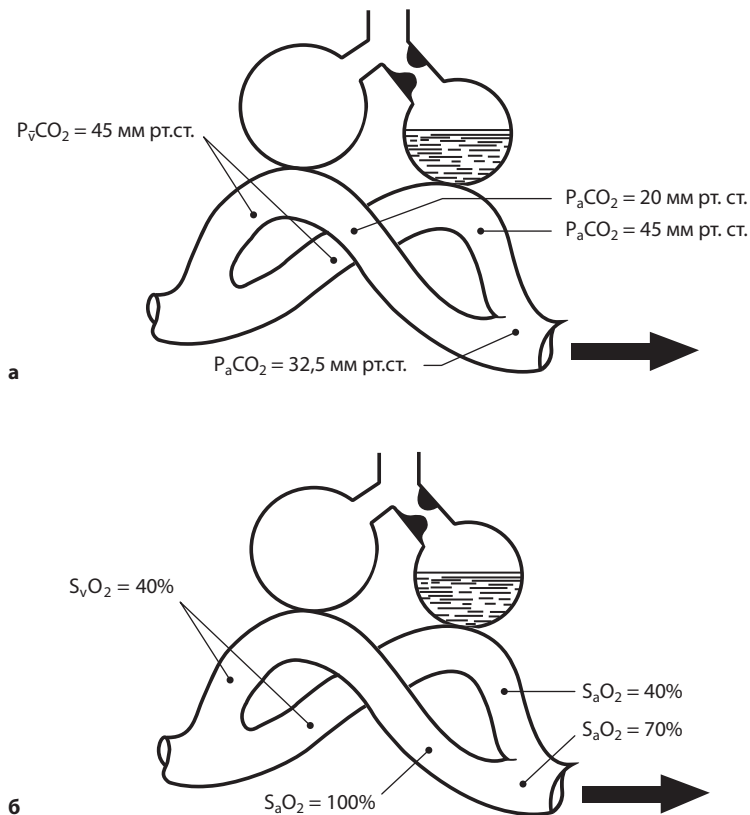


Рис. 1.3. Механизм развития газовых нарушений в артериальной крови при венозно-артериальном шунте в легких у больных с ОДН: *а* – механизм развития гиперкапнии; *б* – механизм развития гипоксемии. Объяснения в тексте.

за счет усиленной вентиляции тех участков легких, где происходит газообмен (рис. 1.3, *а*). Однако гипервентиляция, способствуя усиленной элиминации CO₂, не может насытить гемоглобин кислородом более чем на 100%, и та часть крови, в которой S_aO₂ осталось низким, смешиваясь с полностью артериализованной, создает венозное примешивание (рис. 1.3, *б*).

Увеличение венозно-артериального шунта в легких приводит к повышению альвеолярно-артериальной разницы по кислороду [D(A-a)O₂]. У здорового человека при дыхании воздухом она не должна превышать 20 мм рт.ст., а при дыхании 100% кислородом – 100 мм рт.ст. Возрастание D(A-a)O₂ ведет к снижению P_aO₂, увеличить которое можно, только повысив P_AO₂. Однако при значительном увеличении D(A-a)O₂, например до 450 мм рт.ст. и более, даже дыхание 100% кислородом (F_IO₂=1,0) не устраняет гипоксемии.

Некоторые расчетные формулы

ДЖЕЛ (л) для мужчин = $0,052 \times \text{рост} - 0,028 \times \text{возраст} - 3,2$

ДЖЕЛ (л) для женщин = $0,036 \times \text{рост} - 0,031 \times \text{возраст} - 1,41$

Должная максимальная вентиляция легких = $0,5 \times \text{ДЖЕЛ} \times 35$
(Агапов Ю.Я., 1963).

Резерв дыхания = максимальная вентиляция легких – МОД

Альвеолярная вентиляция V_A (л/мин) (Уэст Д., 1988):

$$\dot{V}_A = P_E \text{CO}_2 \times \dot{V}_E : P_A \text{CO}_2 \times K \text{ или } \dot{V} \text{CO}_2 : P_A \text{CO}_2 \times K (1),$$

где $P_E \text{CO}_2$ – напряжение углекислоты в смешанном выдыхаемом воздухе, K – коэффициент перевода из системы STPD в систему ВTPS, который равен 0,863 (Jeretin N. et al., 1971).

Отношение «мертвого» пространства к дыхательному объему (уравнение Бора):

$$V_D/V_T = (P_A \text{CO}_2 - P_E \text{CO}_2) : P_A \text{CO}_2 (2).$$

Потребление кислорода ($\dot{V}O_2$) (мл/мин) (Сайкс М.К. и др., 1974)

$$\dot{V}O_2 = (\dot{V}_I \times F_{I O_2} - \dot{V}_E \times F_{E O_2}) \times K (3),$$

где \dot{V}_I (мл/мин) = $\dot{V}_E \times (F_{E N_2} : F_{I N_2})$;

$$F_{E N_2} = 1 - F_{E O_2} - F_{E CO_2};$$

$F_{I N_2} = 1 - F_{I O_2}$ и при дыхании воздухом равно 0,7904;

K – коэффициент перевода в систему STPD

$$\text{или } \dot{V}O_2 = (C_{t_a O_2} - C_{t_v O_2}) \times CI \times 10 (4),$$

где $(C_{t_a O_2} - C_{t_v O_2})$ – артериовенозная разница по содержанию кислорода и CI – сердечный индекс.

Выделение двуокиси углерода ($\dot{V}CO_2$, мл/мин):

$$\dot{V}CO_2 = F_E \text{CO}_2 \times \dot{V}_E \text{ (мл/мин; STPD) } (5),$$

где $F_E \text{CO}_2 = P_E \text{CO}_2 : (PB - 47)$.

Дыхательный коэффициент (RQ):

$$RQ = \dot{V}CO_2 : \dot{V}O_2 (6).$$

Коэффициент использования кислорода (K_{iO_2}):

$$K_{iO_2} = \dot{V}O_2 : \dot{V}_E (7).$$

Напряжение кислорода в альвеолярном газе ($P_A O_2$) (мм рт.ст.) (Gibson G.J., 1984):

$$P_A O_2 = P_I O_2 - P_A CO_2 \cdot RQ \quad (8).$$

Альвеолярно-артериальная разница по кислороду $D(A-a)O_2$ (мм рт.ст.)

$$D(A-a)O_2 = \{P_I O_2 - P_a CO_2 \times [F_I O_2 + (1 - F_I O_2) \cdot RQ]\} - P_a O_2 \quad (9).$$

Отношение вентиляция/перфузия в легких:

$$\dot{V}_A / \dot{Q}_T = [8,3 \times RQ \times (C_{t_a} O_2 - C_{t_v} O_2)] : P_a CO_2 \quad (10).$$

Шунт (венозное примешивание) в легких (\dot{Q}_S / \dot{Q}_T) (% от минутного объема сердца):

$$\dot{Q}_S / \dot{Q}_T = [0,031 \times D(A-a)O_2] : [0,031 \times D(A-a)O_2 + (C_{t_a} O_2 - C_{t_v} O_2)] \quad (11).$$

Коэффициент экстракции кислорода (K_{EO_2})

$$K_{EO_2} = S_a O_2 - [C_{t_a} O_2 - C_{t_v} O_2 \text{ (мл/л)}] : [1,34 \times Hb + P_a O_2 \times 0,0031] \quad (12).$$

Некоторые параметры центральной гемодинамики (сводные данные)

Параметры	Пределы	Средние величины
Центральное венозное давление (ЦВД), мм рт.ст.	0–8	4
Давление в правом предсердии, мм рт.ст.	3–8	4
Давление в правом желудочке, мм рт.ст.:		
систолическое	15–30	25
конечно-диастолическое	0–8	4
ДЛА, мм рт.ст.:		
систолическое	17–32	23
диастолическое	4–13	9
среднее	10–20	15
ДЗЛА	5–15	10
Давление в легочных капиллярах, мм рт.ст.	9–14	11
Давление в левом предсердии, мм рт.ст.	2–12	7
Давление в левом желудочке, мм рт.ст.:		
систолическое	90–140	120
конечно-диастолическое	4–12	7
Среднее АД, мм рт.ст.	70–105	88
Сердечный выброс, л/мин	4–8	5
Сердечный индекс, л/мин/м ²	2,5–4	3,2
Ударный выброс, мл	60–100	80
Ударный индекс, мл/м ²	35–45	40
Общее периферическое сосудистое сопротивление, динхсхсм ⁵	1000–2740	1800

Параметры	Пределы	Средние величины
Общее легочное сосудистое сопротивление, динхсхсм ⁵	150–250	200
Легочное артериальное сопротивление, динхсхсм ⁵	Менее 150	
Величина кровотока через легкие, мл/с	60	
Индекс ударной работы левого желудочка, гхм/м ²	50–60	55
Индекс ударной работы правого желудочка, гхм/м ²	8–12	10
Насосный коэффициент левого желудочка, гхм/мм рт.ст./м ²	6–8	7
Насосный коэффициент правого желудочка, гхм/мм рт.ст./м ²	2–4	3
Конечно-систолический объем правого желудочка, мл	50–100	75
Конечно-диастолический объем правого желудочка, мл	100–160	130
Фракция выброса	Не менее 0,55	
Полный кругооборот крови, с	60	
Транспорт кислорода, мл/мин/м ²	550–650	600
Индекс экстракции кислорода,%	20–25	

Распределение кровотока в органах (по A.R.Aitkenhead, G.Smith, 1996)

Орган	Процент от СВ	Кровоток, мл/мин (при массе тела 70 кг)
Миокард в покое	4	200
Мозг	14	700
Печень	25	1250
Почки	24	1200
Легкие	3	150
Мышцы в покое	19	950
Кожа	5	250
Жировая ткань	5	250
Прочие	1	50
Всего	100	5000

Осмолярность некоторых инфузионных сред

Инфузионная среда	Осмолярность, мосм/л
Альбумин	310
Аминокислотные растворы	190–1275
Гидролизат казеина	330
Глюкоза 5%	278
Глюкоза 10%	523
Глюкоза 20%	1250

Инфузионная среда	Осмолярность, мосм/л
Глюкоза 50%	3800
Декстраны	320–340
Жировые эмульсии	1280–1380
Калия хлорид 7%	2000
Кальция хлорид	1800
Натрия гидрокарбонат 4%	952
Натрия гидрокарбонат 8%	1950
Натрия хлорид 0,9%	308
Натрия хлорид 5,85%	1710
Натрия хлорид 10%	3420
Рингера раствор	309
Нормальная осмолярность плазмы крови	290