

Оглавление

Предисловие к изданию на русском языке	10
Предисловия к изданию на английском языке	12
Благодарности	15
Об авторе	17
Список сокращений и условных обозначений	18
Введение	20
Часть I. Обзор физиологии	23
Глава 1. Гайтоновская модель кровообращения	25
1.1. Клинический случай	25
1.2. Понятие среднего системного давления	26
1.3. Градиент венозного возврата	27
1.4. Кривая венозного возврата	27
1.5. Кривая сердечной функции	29
1.6. Взаимосвязь функции возврата с функцией сердца	31
1.7. Болюс жидкости, вазопрессоры и точка равновесия	32
1.8. Некоторые предостережения	35
1.9. Клинический случай (продолжение)	38
Список литературы	39
Глава 2. Жидкостные пространства организма.	
Регуляция жидкостного баланса	41
2.1. Клинический случай	41
2.2. Жидкостные пространства организма	41
2.3. Основные термины	46
2.4. Внутренний баланс	48
2.5. Внешний баланс	54
2.6. Гиповолемия и реакция организма	55
2.7. Гиперволемия и реакция организма	57
2.8. Клинический случай (продолжение)	59
Список литературы	60

Глава 3. Взаимодействие сердца и легких.....	61
3.1. Клинический случай.....	61
3.2. Вдох и венозный возврат	62
3.3. Вдох и постнагрузка желудочков сердца.....	63
3.4. Вдох и взаимозависимость желудочков	65
3.5. Взаимодействие сердца и легких при спонтанном дыхании	66
3.6. Взаимодействие сердца и легких во время дыхания под положительным давлением	68
3.7. Отек легких, вызванный отлучением от респиратора	70
3.8. Клинический случай (продолжение)	71
Список литературы.....	73
Глава 4. Физиология кислотно-основного состояния.....	74
4.1. Клинический случай.....	74
4.2. Традиционный подход.....	75
4.3. Ограничения традиционного подхода	86
4.4. Физико-химический подход Стюарта.....	88
4.5. Клинический случай (продолжение)	94
Список литературы.....	95
Часть II. Виды жидкостей и вазопрессоры	97
Глава 5. Кристаллоиды как жидкости для восполнения.....	99
5.1. Клинический случай 1	99
5.2. Клинический случай 2	99
5.3. Жидкости для восполнения.....	100
5.4. Восполнение кристаллоидными растворами.....	101
5.5. Изотонический, или 0,9%, раствор натрия хлорида.....	102
5.6. Сравнение 0,9% раствора натрия хлорида со сбалансированными солевыми растворами	109
5.7. Клинические случаи (продолжение).....	116
Список литературы.....	117
Глава 6. Место коллоидов в возмещении объема.....	119
6.1. Клинический случай.....	119
6.2. Альбумин	120
6.3. Гидроксиэтилкрахмал.....	126
6.4. Желатины	129
6.5. Декстраны	130
6.6. Клинический случай (продолжение)	131
Список литературы.....	132
Глава 7. Жидкость для поддерживающей инфузии	134
7.1. Клинический случай 1	134

7.2. Клинический случай 2	134
7.3. Кто нуждается в поддерживающей инфузионной терапии?	135
7.4. Какую жидкость выбрать?	136
7.5. Сколько жидкости?	141
7.6. Мониторинг	142
7.7. Клинические случаи (продолжение).....	143
Список литературы.....	145
Глава 8. Вазопрессоры при жидкостной реанимации	147
8.1. Клинический случай	147
8.2. Когда начинать.....	148
8.3. Вазопрессоры: классификация	152
8.4. Какой вазопрессор выбрать?	157
8.5. Целевое артериальное давление	161
8.6. Клинический случай (продолжение)	164
Список литературы.....	165
Часть III. Концепции, полезные для понимания.....	169
Глава 9. Концепция ответа на введение жидкостей.	
Тесты с реакцией на инфузию жидкости	171
9.1. Клинический случай	171
9.2. Реакция на введение жидкости	172
9.3. Изменения пульсового давления в соответствии с фазами дыхания.....	173
9.4. Вариабельность систолического давления и вариации ударного объема.....	176
9.5. Респираторные изменения диаметра нижней полной вены	177
9.6. Тест с окклюзией в конце выдоха.....	178
9.7. Пассивное поднятие нижних конечностей.....	180
9.8. Тесты с инфузией жидкости	183
9.9. Тест с инфузией малого объема жидкости.....	189
9.10. Клинический случай (продолжение)	189
Список литературы.....	190
Глава 10. Четыре фазы инфузионной терапии	193
10.1. Клинический случай	193
10.2. Четыре фазы модели циркуляторного шока	194
10.3. Четыре фазы инфузионной терапии	198
10.4. Дерезусцитация.....	200
10.5. Клинический случай (продолжение)	207
Список литературы.....	209

Часть IV. Инфузионная терапия в конкретных клинических ситуациях.....	211
Глава 11. Инфузионная терапия при септическом шоке.....	213
11.1. Клинический случай.....	213
11.2. Патофизиология септического шока	214
11.3. Диагностика септического шока	217
11.4. Лечение септического шока	224
11.5. Клинический случай (продолжение)	236
Список литературы.....	238
Глава 12. Инфузионная терапия при геморрагическом шоке	241
12.1. Клинический случай.....	241
12.2. Патофизиология.....	242
12.3. Первичная оценка.....	244
12.4. Лечение геморрагического шока.....	247
12.5. Ограничение использования кристаллоидов.....	248
12.6. Какую жидкость выбрать?	254
12.7. Гемостатическая реанимация	255
12.8. Другие мероприятия	258
12.9. Клинический случай (продолжение)	260
Список литературы.....	263
Глава 13. Инфузионная терапия при заболеваниях, сопровождающихся диареей	265
13.1. Клинический случай.....	265
13.2. Диагноз.....	266
13.3. Лечение обезвоживания (дегидратации).....	267
13.4. Лечение гиповолемического шока	271
13.5. Клинический случай (продолжение)	274
Список литературы.....	275
Глава 14. Инфузионная терапия при ожогах.....	276
14.1. Клинический случай.....	276
14.2. Патофизиология ожогового шока	277
14.3. Первичная оценка.....	278
14.4. Восполнение жидкости.....	281
14.5. Мониторинг	282
14.6. Избыточное введение жидкости.....	284
14.7. Предупреждение избыточной инфузии	286
14.8. Клинический случай (продолжение)	288
Список литературы.....	290
Глава 15. Инфузионная терапия в периоперационный период	292
15.1. Клинический случай.....	292

15.2. Стандартный подход	293
15.3. Ограничительный (рестриктивный) подход.....	294
15.4. Целенаправленный подход.....	296
15.5. Достижение баланса.....	298
15.6. Какую жидкость выбрать?	299
15.7. Периоперационное введение жидкости: подведение итогов	302
15.8. Клинический случай (продолжение)	302
Список литературы.....	305
Глава 16. Инфузионная терапия при диабетическом кетацидозе	307
16.1. Клинический случай.....	307
16.2. Патогенез.....	308
16.3. Диагностика	311
16.4. Лечение диабетического кетацидоза	312
16.5. Инфузионная терапия	313
16.6. Коррекция электролитных нарушений.....	320
16.7. Инсулин.....	321
16.8. Клинический случай (продолжение)	322
Список литературы.....	323
Глава 17. Нарушения баланса натрия	326
17.1. Клинический случай 1	326
17.2. Клинический случай 2	326
17.3. Гипонатриемия	327
17.4. Гипернатриемия	341
17.5. Клинические случаи (продолжение).....	346
Список литературы.....	347
Часть V. Практические аспекты инфузионной терапии	349
Глава 18. Назначение внутривенных инфузий.....	351
18.1. Правильное показание.....	351
18.2. Правильная жидкость	353
18.3. Правильная доза.....	354
18.4. Правильная скорость инфузии.....	355
18.5. Правильная продолжительность	356
Список литературы.....	359
Предметный указатель	360

Предисловие к изданию на русском языке

Известно, что инфузионная терапия занимает ведущее положение в терапии многих критических состояний.

В настоящем руководстве отражены мировой опыт и знания по клинической картине, диагностике, патогенезу и терапии остро развивающихся состояний, требующих внутривенного введения инфузионных сред. К ним относятся различные виды шока: геморрагический, гиповолемический, септический, ожоговый, дистрибутивный и кардиогенный, при которых имеются отличительные особенности восполнения дефицита объема крови и жидкостных пространств организма.

Совершенно очевидно, что проведение адекватной инфузионной терапии невозможно без глубоких знаний патофизиологии различных критических состояний, и этому посвящены соответствующие разделы руководства. Их отличают продуманная систематизация, простота и элегантность изложения, что увлекает читателя и позволяет логически обоснованно перейти к изучению клинических аспектов этой проблемы.

В руководстве подробно представлены современные методы клинической диагностики нарушений кровообращения, транспорта кислорода и метаболизма. Подчеркивается важность динамической оценки витальных показателей, а также выполнения функциональных и нагрузочных тестов при диагностике дефицита жидкости в организме и контроле за проведением инфузионной терапии.

Руководство завершают разделы, посвященные особенностям инфузионной терапии при различных критических состояниях, подробно освещена методика дересусцитации, направленной на исправление ошибок при проведении инфузионной терапии и удалении избытка жидкости из организма.

Особую роль играют многочисленные клинические примеры, которые наглядно иллюстрируют и делают понятным излагаемый в руководстве материал.

Представленный труд в полной мере отражает современные представления об инфузионной терапии, и знакомство с ним окажет огромную помощь широкому кругу врачей и учащихся, что в конечном счете окажет положительное влияние на качество оказания медицинской помощи пациентам, находящимся в критическом состоянии.

Александр Анатольевич Еременко,

доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН,
руководитель отделения реанимации Российского научного центра
хирургии им. акад. Б.В. Петровского, лауреат премии
Правительства РФ, заслуженный деятель науки РФ,
заслуженный врач РФ

Предисловия к изданию на английском языке

Я знал реки: я знал реки, древние, как мир,
и более древние, чем течение человеческой крови
в человеческих жилах.

Лэнгстон Хьюз

Когда я был ребенком, мы несколько лет жили в городе, огибаемом тремя реками. После бесконечных и радостных прогулок с родителями по берегу я полюбил реки, от элегантной Сены до бурных и диких рек Патагонии. Я понимаю, что большинство самых поэтичных моментов в моей жизни были пережиты, когда я просто сидел на берегу реки, очарованный ее непрерывным течением к далеким и таинственным озерам или океанам.

Будучи интенсивистом, я всегда представлял себе инфузионную терапию как метафору речного потока, вливающегося в ваши вены с постоянной интенсивностью, постоянно колеблющегося между риском недостаточного потока и обратной проблемой массивного наводнения. И снова старый афоризм: «Поток — это жизнь, а жизнь — это поток». В этом смысле инфузионная терапия является ключом к интенсивной терапии.

Эти мысли и воспоминания пришли ко мне после прочтения замечательного подарка доктора Супрадиipa Гоша. Как поэт, я всегда считал, что медицинская книга должна быть чем-то большим, чем классический, информативный, но в конечном итоге скучный научный текст. Действительно, создать шедевр гораздо сложнее. Он должен быть целостным, включающим в себя фрагменты прочной базовой физиологии, но в сочетании с клиническими последствиями и точными подтверждающими доказательствами. Он должен быть разработан таким образом, чтобы поддерживать интерес и ритм чтения с помощью гибкого, но здорового дизайна. Книга должна быть мудрой,

чтобы объяснить сложные концепции с помощью простых терминов и понятных рисунков. Она также может охватывать узнаваемые клинические случаи и проблемы и предлагать решения, основанные на прикладной науке и физиологии, но выраженные в виде простых рекомендаций.

Несомненно, эта книга — шедевр, и я давно не держал в руках такого гениального произведения. Ее **ОБЯЗАТЕЛЬНО** следует прочитать каждому интенсивисту, каждому врачу, медицинской сестре, ординатору или студенту, имеющему дело с остро заболевшими пациентами, независимо от возраста и опыта. Но это гораздо больше, чем просто книга. Опять же, как поэт, я вижу здесь лучшую смесь или коктейль, сплав науки и искусства! Более того, я вижу страсть, не только многочасовую работу над каждой тонкой деталью, но и любовь. Любовь к преподаванию, любовь к физиологии, любовь к реанимации, любовь к человечеству!

И за все это я благодарю доктора Супрадипа Гоша, который научил нас этой блестящей книгой тому, как лучше управлять рекой интенсивной терапии — инфузионной терапией.

Гленн Эрнандес,
Intensive Care Medicine,
ANDROMEDA-SHOCK
Project
Pontificia Universidad Católica de Chile
Santiago, Chile

Пациентам может потребоваться инфузионная терапия для профилактики или коррекции нарушений жидкостного или электролитного баланса. Принятие решения об оптимальном количестве и составе вводимых жидкостей, а также об оптимальной скорости их введения может оказаться непростой задачей. Принятие таких решений требует хорошего понимания физиологии, клинического состояния пациента и доступных типов жидкостей.

Мне доставляет огромное удовольствие написать предисловие к «Руководству по внутривенным инфузиям», созданному доктором Супрадином Гошем, экспертом в области применения жидкостей. Доктор Гош — директор и заведующий отделением реаниматологии больницы Fortis Escorts, Фаридабад, Индия, и основатель Индийской академии инфузионной терапии.

«Руководство по внутривенным инфузиям» — это научно обоснованный, готовый к использованию карманный справочник по внутривенной инфузионной терапии. Автор освещает все аспекты внутривенной инфузионной терапии, начиная с физиологии и заканчивая типами жидкостей и их клиническим применением у постели больного. Важные клинические исследования в этой области обобщены в соответствующих главах. Автор предлагает удобный и практичный формат каждой главы, используя простой язык, блок-схемы, вставки, таблицы и рисунки, что делает книгу очень полезной для студентов. Каждая глава начинается с описания конкретного случая, затем следует введение, посвященное целям обучения, и завершается глава выводами и рекомендациями.

Эта книга, безусловно, будет полезна врачам, работающим с пациентами с острой патологией, включая (но не ограничиваясь ими) intensivists, врачей скорой медицинской помощи, анестезиологов, терапевтов, хирургов и других врачей, особенно тем, кто практикует в странах с развивающейся экономикой.

Шейла Найнан Муампра,
Department of Anaesthesiology and Critical Care
Tata Memorial Hospital,
Mumbai, India

Об авторе

Супрадин Гош, DNB (Int Med), MRCP (UK), EDIC — врач-реаниматолог, увлекающийся преподавательской деятельностью. В сферу его интересов входят рациональное использование внутривенных жидкостей и реанимация пациентов с острыми заболеваниями. С целью распространения информации о рациональном использовании внутривенных жидкостей и продвижения исследований в этой области он создал некоммерческую организацию «Академия инфузионной терапии Индии», которая в январе 2018 г. была зарегистрирована в соответствии с законодательством Индии. Под эгидой академии доктор Гош организовал несколько конференций и семинаров по лечению критических больных с помощью введения жидкостей. В настоящее время он работает директором и заведующим отделением реаниматологии в больнице Fortis Escorts, Фаридабад, Индия. Помимо того, что доктор Гош — постоянный преподаватель на всех крупных конференциях по реаниматологии, проводимых в Индии, на его счету несколько рецензируемых публикаций, включая главы из книг и журнальные статьи в национальных и международных журналах. Он также является признанным преподавателем и экзаменатором различных проводимых в Индии курсов по оказанию медицинской помощи. В знак признания его заслуг в области реаниматологии Индийское общество реаниматологии в 2019 г. присвоило ему престижную награду Fellow of Indian College of Critical Care Medicine (FICCM — Член Индийской коллегии медицины критических состояний).

Введение

Назначение внутривенных инфузий является повсеместной практикой в неотложной медицине. Однако четкого понимания этой темы среди практикующих врачей, пожалуй, до сих пор нет, начиная с таких базовых вопросов, как «Почему я назначаю жидкость своему пациенту?» или «Почему именно эту жидкость?», и заканчивая практическими вопросами: «Как мне описать в истории болезни ход своих мыслей по назначению внутривенной жидкости?» или «Когда мне переходить с внутривенного на пероральное введение жидкости?» Будучи студентом факультета неотложной медицинской помощи, а также преподавателем, я почувствовал необходимость в готовом к использованию карманном справочнике по назначению внутривенных жидкостей, основанном на фактических данных и охватывающем различные аспекты этой области — от физиологии до клинического применения у постели больного.

В книге под названием «Руководство по внутривенным инфузиям» я попытался придать форму своей идее. Книга открывается обзором базовой физиологии: обоснованием необходимости проведения инфузионной терапии и физиологической адаптации человеческого организма для поддержания гомеостаза различных жидкостных пространств, внутреннего и внешнего баланса. Взаимодействие сердце—легкие — центральная тема, лежащая в основе концепции реакции на введение жидкости, и я счел необходимым посвятить этому вопросу отдельную главу. Глава, посвященная физиологии кислотно-основного состояния, знакомит читателей с концеп-

цией Питера Стюарта, объединяющей изменения электролитного состава жидкостей организма с кислотно-основным гомеостазом, что необходимо для понимания влияния на водородный показатель (pH) различных имеющихся в продаже растворов для внутривенного введения. Второй раздел посвящен различным коммерческим препаратам для внутривенного введения. Помимо описания их состава, в этом разделе приводятся современные данные по их клиническому применению, что поможет читателям выбрать правильную жидкость для правильного использования в клинических условиях. Понимание терминов «реакция на введение жидкости» и «тесты реакции на инфузию жидкости» необходимо для рационального назначения жидкости, особенно в условиях реанимации. Этим важным вопросам рациональной терапии жидкостями посвящен третий раздел книги. Третий раздел также знакомит читателя с различными фазами жидкостной ресусцитации, а также с концепцией дересусцитации (лечение последствий избыточной инфузионной терапии). Четвертый раздел подробно описывает назначение жидкости при распространенных клинических сценариях: септическом шоке, геморрагическом шоке, заболеваниях с диареей, ожогах, в периоперационный период, а также при диабетическом кетоацидозе (ДКА). Поскольку гомеостаз натрия тесно связан с общим балансом жидкости в организме, отдельная глава посвящена нарушениям баланса натрия. Наконец, в последнем разделе сделана попытка интегрировать представленные в книге концепции и дать читателю подход к составлению соответствующего назначения жидкости.

Пользуясь тем, что я являюсь единственным автором книги, я старался придерживаться схожей схемы изложения материала на протяжении всего издания. Каждая глава начинается со сценария конкретного клинического случая, затем следует вводная часть, посвященная целям обучения, и каждая глава завершается основными положениями и важным (но не длинным) списком литературы. Для облегчения понимания темы в каждую главу включены визуальные элементы, такие как блок-схемы, вставки, таблицы и рисунки. В эпоху

«доказательной медицины» важные клинические исследования в этой области обобщены в соответствующих главах, особенно с учетом потребностей студентов и аспирантов.

Я надеюсь, что эта книга будет полезна всем врачам, имеющим дело с больными с острой патологией, включая (но не ограничиваясь ими) intensivists, врачей скорой медицинской помощи, анестезиологов, терапевтов, хирургов и врачей других специальностей.

С наилучшими пожеланиями,

Sunpadin Gosh,
Faridabad, India

Глава 3

Взаимодействие сердца и легких

3.1. Клинический случай

Г-н Р.Р., 67-летний гипертоник с большим стажем курения (бросил 2 года назад из-за сильного кашля), был госпитализирован для плановой лапароскопической холецистэктомии. Два года назад ему была выполнена чрескожная внутрисосудистая коронарная ангиопластика со стентированием левой передней нисходящей коронарной артерии по поводу хронической стабильной стенокардии. Во время предоперационного обследования при трансторакальной эхокардиографии выявлены нормальные размеры полости ЛЖ без региональных нарушений движения стенок и фракция выброса ЛЖ 55%. Добутаминавая стресс-эхокардиография показала отрицательный результат на индуцированную ишемию. Операция была выполнена под общей анестезией, интраоперационное течение прошло без осложнений. После операции анестезиологическая бригада экстубировала пациента в соответствии с общепринятыми стандартами. Однако через несколько минут после экстубации у него возникла острая одышка с ритмичным пульсом 128 в минуту, АД 186/94 мм рт.ст., частотой дыхания 28 в минуту и показателями пульсоксиметрии 88% при ингаляции кислорода через маску со скоростью 8 л/мин. Он был немедленно реинтубирован и переведен в отделение интенсивной терапии (ОИТ) для дальнейшего лечения. На рентгенограмме грудной клетки, выполненной в ОИТ, обнаружена двусторонняя инфильтрация, расположенная по центру вокруг корней легких, что свидетельствовало об остром отеке легких.

3.1.1. Как взаимодействуют между собой два внутригрудных органа — сердце и легкие?

Фазовые изменения внутригрудного давления при спонтанном дыхании и дыхании с положительным давлением влияют

на УО, ЧСС, СВ и АД. Изменения внутригрудного давления влияют на венозный возврат, преднагрузку ПЖ, преднагрузку ЛЖ, постнагрузку желудочков (как правого, так и левого) с минимальным или нулевым влиянием на сократимость желудочков. Эти эффекты могут быть транзиторными при спонтанном дыхании или более устойчивыми при дыхании под положительным давлением. В этой главе мы рассмотрим влияние фаз дыхания на сердечную функцию, известное также как взаимодействие сердце—легкие, и его значение для клинической практики.

3.2. Вдох и венозный возврат

- К настоящему времени мы знаем о том, что в течение любого промежутка времени, превышающего несколько ударов сердца, СВ должен быть равен венозному возврату, то есть все, что поступает в сердце, должно быть удалено из него. Мы также знаем, что венозный возврат прямо пропорционален градиенту между Дсс (или градиентом давления возрастающего венозного возврата) и ДПП (или градиентом давления снижающегося венозного возврата) и обратно пропорционален СВВ. Венозный возврат также зависит от определенного критического давления (или интрамурального ДПП, ниже которого трансмуральное давление больших вен на входе в грудную клетку становится более отрицательным, чем атмосферное давление, что приводит к их коллапсу, препятствующему дальнейшему увеличению венозного возврата).
- Увеличение внутригрудного давления при дыхании с положительным давлением, особенно при высоком постоянном положительном давлении в конце выдоха (ПДКВ=РЕЕР), как внутренним, так и внешним) приводит к следующим изменениям факторов, определяющих венозный возврат:
 - повышается интрамуральное ДПП, препятствующее венозному возврату;
 - компенсаторно увеличивается Дсс вследствие повышения венозного тонуса, опосредованного усилением симпатoadренергической активности. Кроме того, ме-

ханический эффект положительного внутригрудного давления приводит к смещению диафрагмы вниз, повышению внутрибрюшного давления и переходу ненапряженной спланхической крови в напряженный объем. Это увеличение Дсс хотя бы частично нивелирует влияние повышенного ДПП на градиент венозного возврата;

- СВВ увеличивается;
- давление критическое изменяется с увеличением РЕЕР из-за сдавления поллой вены (*venae cavae*) на входе в грудную клетку, что приводит к более раннему уплощению кривой венозного возврата.
- В целом дыхание с положительным давлением уменьшает венозный возврат, особенно в фазу вдоха. Этот эффект более очевиден в состоянии гиповолемии, поскольку гиповолемия может препятствовать компенсаторному повышению Дсс.
- Противоположный эффект наблюдается при спонтанном дыхании.

3.3. Вдох и пострезгрузка желудочков сердца

- Под пострезгрузкой желудочков понимается сила, противодействующая выбросу желудочков, представленная трансмуральным давлением в корне аорты (для ЛЖ) или в легочном стволе (для ПЖ) во время систолы желудочков. Трансмуральное давление — это разница между давлением внутри сосуда (или интрамуральным давлением) и давлением вне сосуда (в данном случае плевральный давлением).

3.3.1. Пострезгрузка левого желудочка во время спонтанного дыхания

- Падение внутригрудного давления во время спонтанного вдоха приводит к падению как давления в корне аорты, так и внутриплебрального давления. Однако по сравнению с плевральным давлением падение давления в корне

аорты меньше, поскольку оно зависит еще и от давления в брюшной аорте.

- Это относительное снижение плеврального давления (плевральное давление более отрицательное, чем давление в корне аорты) по сравнению с давлением в корне аорты приводит к увеличению трансмурального давления в корне аорты во время спонтанного вдоха.
- В результате во время спонтанного вдоха увеличивается постнагрузка ЛЖ.
- Противоположный эффект наблюдается при спонтанном выдохе (но в меньшей степени).

3.3.2. Постнагрузка левого желудочка при дыхании с положительным давлением

- Увеличение внутригрудного давления при вдохе с положительным давлением приводит к увеличению как давления в корне аорты, так и плеврального давления. Однако увеличение давления в корне аорты сравнительно меньше, чем увеличение плеврального давления (по тому же принципу, который был описан в предыдущем разделе).
- Это относительное увеличение плеврального давления по сравнению с давлением в корне аорты приводит к падению трансмурального давления во время вдоха с положительным давлением.
- Конечный результат заключается в снижении постнагрузки ЛЖ во время вдоха с положительным давлением.
- Во время выдоха эти изменения меняются на противоположные.

3.3.3. Постнагрузка правого желудочка во время дыхания

- Повышение альвеолярного давления как при спонтанном вдохе, так и при вдохе с положительным давлением приводит к увеличению состояния зон 1 и 2 по Весту (West), в отличие от состояния зоны 3.
- Состояние зон 1 или 2 возникает, когда альвеолярное давление (РА) превышает внутриальвеолярное давле-

ние альвеолярных капилляров либо в венозной части (P_v), либо в артериальной (P_a) (зона 1 = $P_A > P_a > P_v$, Зона 2 = $P_a > P_A > P_v$), что приводит к компрессии сосуда. Напротив, в зоне 3 внутрипросветное капиллярное давление превышает альвеолярное (зона 3 = $P_a > P_v > P_A$).

- Увеличение давления в зонах 1 и 2 во время вдоха приводит к увеличению давления в легочной артерии и, следовательно, к увеличению постнагрузки ПЖ как при спонтанном, так и при положительном давлении на вдохе.

3.4. Вдох и взаимозависимость желудочков

- ПЖ и ЛЖ имеют общую перегородку и циркулярные волокна. Кроме того, расширение обоих желудочков сдерживается общим перикардом. По этим причинам форма и жесткость одного желудочка существенно зависят от диастолического наполнения другого желудочка. Это явление известно как параллельная взаимозависимость желудочков.
- С другой стороны, диастолическое наполнение ЛЖ зависит от выброса ПЖ. Такое распространение изменений в выбросе ПЖ на производительность ЛЖ из-за последовательного расположения обоих желудочков известно как последовательная взаимозависимость желудочков.

3.4.1. Параллельная взаимозависимость желудочков

- Увеличение венозного возврата и наполнения ПЖ во время спонтанного вдоха приводит к смещению межжелудочковой перегородки влево и повышению жесткости ЛЖ. Этот параллельный эффект диастолической взаимозависимости желудочков приводит к снижению преднагрузки ЛЖ и падению УО ЛЖ, пульсового давления (ПД) и АДс во время спонтанного вдоха.

- Противоположный эффект наблюдается при дыхании с положительным давлением. При снижении венозного возврата уменьшается размер ПЖ, что приводит к смещению перегородки вправо, уменьшению жесткости стенок ЛЖ и увеличению преднагрузки ЛЖ. Этот эффект преднагрузки ЛЖ еще более усиливается за счет увеличения легочного венозного дренажа, возникающего в результате сдавливающего эффекта повышенного внутригрудного давления при вдохе с положительным давлением. Такое увеличение преднагрузки ЛЖ при вдохе с положительным давлением приводит к увеличению УО ЛЖ, ПД и АДс.

3.4.2. Последовательная взаимозависимость желудочков

- Увеличение постнагрузки ПЖ во время спонтанного вдоха усиливает падение преднагрузки ЛЖ (за счет эффекта параллельности).
- Во время вдоха с положительным давлением после первоначального увеличения преднагрузки ЛЖ (вследствие параллельной взаимозависимости желудочков) преднагрузка снижается через три-четыре сердечных сокращения, что становится следствием уменьшения УО ЛЖ во время вдоха с положительным давлением.
- Такая последовательная взаимозависимость желудочков в конечном итоге приводит к снижению УО ЛЖ, ПД, АДс в конце вдоха и во время выдоха.
- Снижение УО ЛЖ и АД на поздних этапах инспираторной и экспираторной фазы положительного давления более выражено у пациентов с гиповолемией.

3.5. Взаимодействие сердца и легких при спонтанном дыхании

- Общее влияние спонтанного вдоха на правые и левые отделы сердца схематично представлено на **рис. 3.1**.
- Парадоксальный пульс (*pulsus paradoxus*): во время спокойного дыхания у здорового человека инспиратор-

ное снижение АДс обычно не превышает 10 мм рт.ст. Однако при некоторых клинических состояниях, таких как острая тяжелая астма или тампонада сердца, может наблюдаться аномально большое падение АДс (на >10 мм рт.ст.). Последний феномен получил название «парадоксальный пульс (*pulsus paradoxus*)».

- Механизмы возникновения *pulsus paradoxus* при различных состояниях могут быть различными.
- Первичным механизмом парадоксального пульса при тампонаде сердца является значительное увеличение эффекта параллельной диастолической взаимозависимости желудочков сердца в условиях повышенного давления в перикарде, что приводит к чрезмерному снижению преднагрузки ЛЖ. В действительности парадоксальный пульс может быть минимальным или отсутствовать, если тампонада сердца связана с дефектом межпредсердной/желудочковой перегородки или дилатацией дисфункционального ЛЖ.
- Основной механизм парадоксального пульса при обострении тяжелой бронхиальной астмы — снижение преднагрузки ЛЖ в результате уменьшения УО ЛЖ. Снижение УО ПЖ, в свою очередь, обусловлено непропорциональным увеличением постнагрузки ПЖ в результате экстремального перераздувания легких.

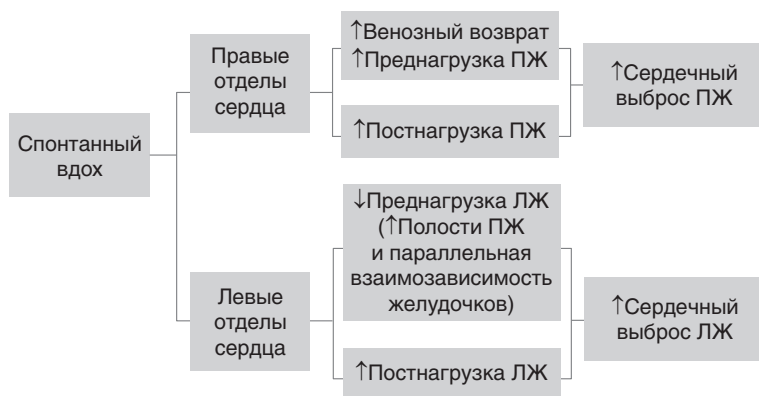


Рис. 3.1. Влияние спонтанного вдоха на сердечный выброс при спокойном дыхании. ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек

- У молодых здоровых людей ЧСС изменяется в фазах дыхания. В инспираторной фазе ЧСС увеличивается за счет рефлекторного торможения вагального тонуса. Напротив, начало экспираторной фазы восстанавливает вагальный тонус, что приводит к снижению ЧСС. Такое изменение ЧСС, обусловленное фазами дыхания, известно как **синусовая аритмия**.

3.6. Взаимодействие сердца и легких во время дыхания под положительным давлением

- Общее влияние дыхания с положительным давлением на обе стороны сердца схематично представлено на **рис. 3.2**.
- Как видно из **рис. 3.2**, на ранней стадии вдоха под положительным давлением увеличивается объем выброса, или УО, ЛЖ из-за снижения постнагрузки ЛЖ и увеличения преднагрузки ЛЖ (сдавливание легочной венозной крови и параллельная взаимозависимость желудочков). *Такое увеличение УО ЛЖ во время вдоха с положительным давлением и, как следствие, повышение ПД и АДс называется эффектом ΔU_p (прироста)*. Этот эффект более выражен у пациентов с дисфункцией ЛЖ.
- УО ЛЖ (и ДЛАС/АДс) падает на поздней стадии вдоха (после трех-четырех сердечных сокращений) и во время выдоха. *Такое снижение УО/АДс в поздней инспираторной и экспираторной фазе называется эффектом Δ снижения*. Он более выражен у пациентов с относительной или абсолютной внутрисосудистой гиповолемией.
- У пациента, находящегося на механической вентиляции легких и имеющего признаки гипоперфузии тканей, демонстрация значительного увеличения эффекта Δ снижения может свидетельствовать о возможном положительном влиянии объемной нагрузки на СВ («положительный ответ на инфузию»).

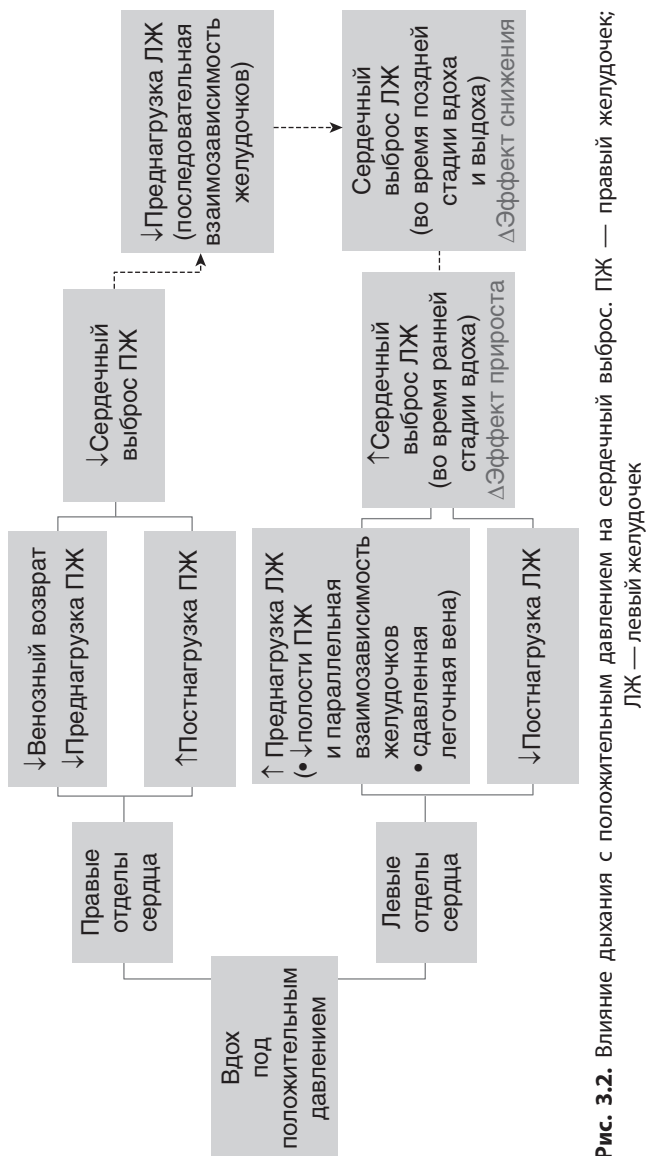


Рис. 3.2. Влияние дыхания с положительным давлением на сердечный выброс. ПЖ — правый желудочек;

3.7. Отек легких, вызванный отлучением от респиратора

- В 1988 г. Lemaire и соавт. описали интересный феномен при мониторинге гемодинамического статуса с помощью катетера в легочной артерии у 15 пациентов с ишемической болезнью сердца с сопутствующей сердечно-сосудистой дисфункцией в процессе отлучения от респиратора с использованием дыхательной поддержки через Т-систему [1].
 - Авторы наблюдали значительное увеличение ЧСС, АД и сердечного индекса в течение 10 мин спонтанного дыхания.
 - Более того, трансмуральное давление заклинивания легочной артерии (отражающее давление наполнения ЛЖ) увеличилось со среднего значения 8 мм рт.ст. до 25 мм рт.ст., что потребовало возобновления принудительной вентиляции легких.
 - Эти пациенты получали диуретики в течение 10 дней, и 9 пациентов были успешно отлучены от аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ).
- **Механизм:** увеличение работы дыхания и связанная с этим ажитация активируют симпатический ответ с ожидаемым повышением ЧСС и АД.
 - Повышение ЧСС (с уменьшением времени диастолической перфузии сердца) и АД вместе со снижением парциального давления кислорода в артериях (PaO_2) может ускорить развитие ишемии миокарда (более вероятно у пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца).
 - Ишемия миокарда приводит к диастолической дисфункции сердца и повышению конечного диастолического давления в ЛЖ.
 - Конечное диастолическое давление в ЛЖ также увеличивается во время процедуры перевода на спонтанное дыхание с помощью Т-системы из-за увеличения как преднагрузки ЛЖ (последовательная взаимозависимость), так и постнагрузки ЛЖ. Эти отсроченные

эффекты более выражены у пациентов со сниженной функцией ЛЖ.

- Увеличение конечного диастолического давления в ЛЖ во время попытки перевода на спонтанное дыхание с использованием Т-системы может спровоцировать отек легких, особенно у пациентов со сниженной функцией ЛЖ.
- Общее влияние теста с переводом на спонтанное дыхание на сердечную функцию схематично представлено на **рис. 3.3**.

3.8. Клинический случай (продолжение)

- У Г-на Р.Р. был отек легких, вызванный отлучением от респираторной поддержки. Необходимо провести обследование на предмет периоперационной ишемии миокарда.
- Лечение должно включать снижение преднагрузки ЛЖ с помощью легочных венодилататоров и диуретиков (таких как нитроглицерин и фуросемид), снижение постнагрузки ЛЖ с помощью разумного использования вазодилататоров. Возврат к вентилиции с положительным давлением, безусловно, поможет ему, а возможно, и спасет жизнь.
- При уменьшении отека легких и оптимизации общего состояния пациента его можно перевести на спонтанное дыхание или рано переключить на неинвазивную вентиляционную поддержку.

Основные положения

- При спонтанном дыхании УО ЛЖ и АД во время вдоха падают.
- ЧСС увеличивается во время спонтанного вдоха и падает во время спонтанного выдоха.
- Эффект прироста приводит к увеличению УО ЛЖ и АД во время вдоха под положительным давлением.
- Эффект снижения приводит к уменьшению как УО ЛЖ, так и АД в конце фазы вдоха с положительным давлением и во время фазы выдоха.

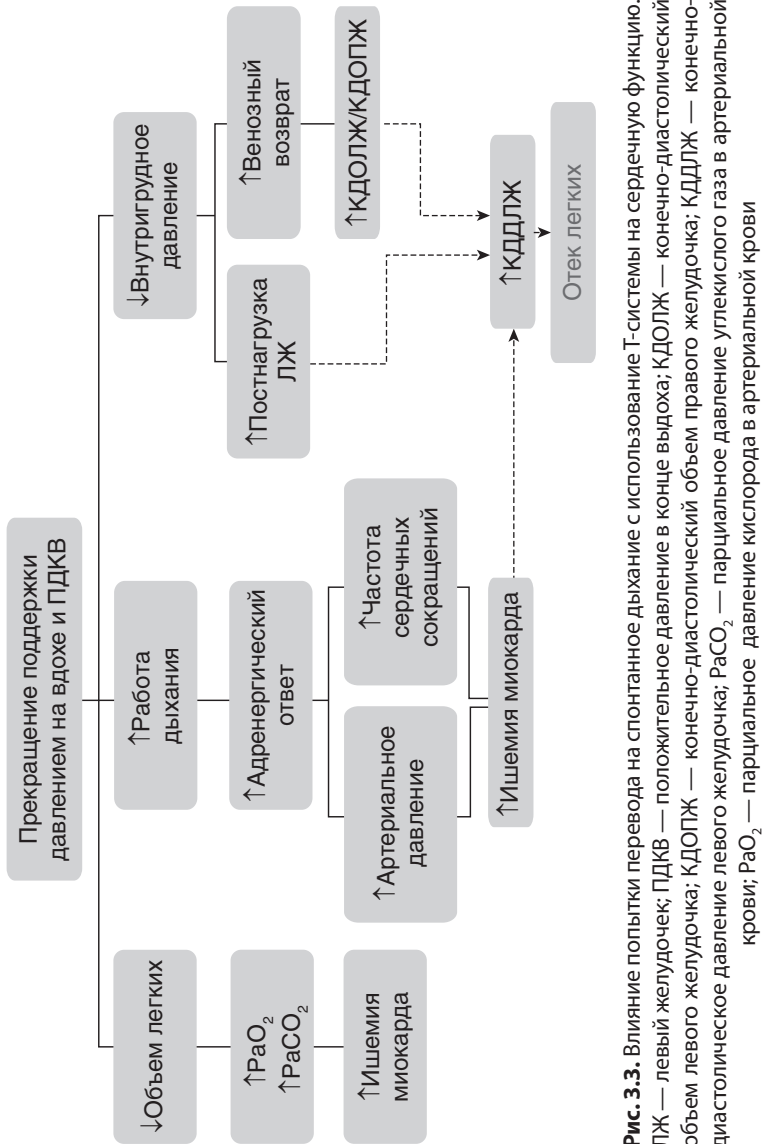


Рис. 3.3. Влияние попытки перевода на спонтанное дыхание с использованием Т-системы на сердечную функцию. ЛЖ — левый желудочек; ПДКВ — положительное давление в конце выдоха; КДОЛЖ — конечно-диастолический объем левого желудочка; КДОПЖ — конечно-диастолический объем правого желудочка; КДДЛЖ — конечно-диастолическое давление левого желудочка; РаСО₂ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови; РаО₂ — парциальное давление кислорода в артериальной крови

- В процессе попытки отмены ИВЛ с использованием Т-системы у пациентов с сопутствующим заболеванием коронарных артерий повышен риск ишемии миокарда, увеличения постнагрузки, а также увеличения конечного диастолического объема и давления ЛЖ. Такое повышение конечного диастолического давления в ЛЖ может привести к отеку легких и неудаче отлучения от ИВЛ.

Список литературы

1. Lemaire F., Teboul J.L., Cinotti L. et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation // *Anesthesiology*. 1988. N. 69. P. 171–179.