

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	8
Список сокращений и условных обозначений	18
Глава 1. Нормативно-правовое регулирование в анестезиологии-реаниматологии (В.И. Горбачев, Д.Н. Проценко, С.А. Сумин)	23
Глава 2. Общие вопросы интенсивной терапии (отв. ред. И.Б. Заболотских)	31
2.1. Объективная оценка тяжести состояния и прогноза у больных в критических состояниях (А.И. Ярошецкий, Т.С. Мусаева, Е.Б. Гельфанд, П.И. Миронов, Ю.С. Александрович)	31
2.2. Остановка кровообращения. Сердечно-легочная и церебральная реанимация (А.Н. Кузовлев, В.В. Кузьков, Э.В. Недашковский, Е.М. Шифман)	36
2.3. Нарушения водно-электролитного баланса (А.Г. Климов)	60
2.4. Нарушения кислотно-основного состояния (С.В. Свиридов, А.Н. Кузовлев)	67
2.5. Нарушения системы гемостаза (В.М. Городецкий, Т.В. Вавилова, Г.М. Галстян, Е.М. Шулутко)	75
2.6. Компоненты крови (А.Ю. Буланов)	82
2.7. Инфузионная терапия (В.А. Мазурок, А.И. Ярошецкий)	85
2.8. Нутритивная терапия при критических состояниях (А.Е. Шестопалов, Т.С. Попова, И.Н. Лейдерман, В.М. Луфт)	97
2.9. Седация в интенсивной терапии (В.И. Потиевская, И.Б. Заболотских)	109
2.10. Шок: классификация, диагностика и лечение (К.М. Лебединский, М.Ю. Киров, В.В. Кузьков, А.Л. Левит, Е.В. Григорьев, И.Н. Лейдерман)	114
2.11. Основные процедуры и манипуляции в отделении интенсивной терапии (Р.Е. Лахин, Д.Н. Уваров, А.А. Андреев)	124
Глава 3. Интенсивная терапия в периоперационном периоде (отв. ред. И.Б. Заболотских, К.М. Лебединский)	188
3.1. Периоперационная инфузионная терапия (Е.С. Горобец)	188
3.2. Острая массивная кровопотеря (Е.В. Григорьев)	196
3.3. Реинфузия крови в хирургии (А.Ю. Лубнин, В.В. Громова)	204
3.4. Периоперационная нутритивная поддержка (И.Н. Лейдерман)	206
3.5. Аналгезия (А.М. Овечкин, Д.Н. Уваров, И.Б. Заболотских)	211
3.6. Сопутствующие заболевания системы кровообращения (В.И. Потиевская, А.Е. Баутин)	223
3.7. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующей дыхательной недостаточностью (И.Б. Заболотских, Н.В. Трембаг)	241

3.8. Периоперационная интенсивная терапия у пациентов с сопутствующими заболеваниями центральной нервной системы и нейромышечными заболеваниями (И.Б. Заболотских, Н.В. Трембаз, М.А. Магомедов, К.М. Лебединский)	253
3.9. Нарушения системы гемостаза: диагностика и коррекция (И.Б. Заболотских, С.В. Синьков, А.Ю. Буланов)	259
3.10. Сопутствующие заболевания эндокринной системы (Ю.П. Малышев, А.И. Ярошецкий)	271
3.11. Сопутствующие заболевания почек, печени и желудочно-кишечного тракта (И.Б. Заболотских, С.В. Синьков, Ю.П. Малышев, С.В. Григорьев)	288
3.12. Сопутствующие психические заболевания, наркотическая и алкогольная зависимость (И.Б. Заболотских, Н.В. Трембаз, В.В. Мясникова, А.Е. Мурунов)	295
3.13. Послеоперационная когнитивная дисфункция (А.М. Овезов, М.В. Пантелева)	310
3.14. Послеоперационный делирий (М.М. Соколова, М.Ю. Киров)	316
3.15. Периоперационная интенсивная терапия в гериатрии (И.Б. Заболотских, Н.В. Трембаз, К.М. Лебединский, Т.С. Мусаева)	322
3.16. Особенности у онкологических пациентов (А.Е. Карелов)	327
3.17. Периоперационное ведение пациентов с анафилаксией (Т.С. Мусаева, К.М. Лебединский, А.Ж. Баялиева, Е.М. Шифман, И.Б. Заболотских)	331
3.18. Стратификация послеоперационного риска (И.Б. Заболотских, Н.В. Трембаз)	339
Глава 4. Интенсивная терапия заболеваний и повреждений нервной системы (отв. ред. В.В. Крылов, М.А. Пирадов, А.В. Щеголев, А.А. Белкин)	345
4.1. Неврологическая диагностика при заболеваниях и повреждениях центральной нервной системы (А.А. Белкин, В.В. Крылов, М.А. Пирадов, А.Н. Кондратьев, С.С. Петриков, Е.А. Кондратьева)	345
4.2. Судорожный синдром (Д.А. Аверьянов, А.Н. Кондратьев, А.В. Щеголев)	364
4.3. Инсульт (М.А. Пирадов, М.Ю. Максимова, М.А. Домашенко)	371
4.4. Полимионейропатия критического состояния (А.А. Белкин, А.М. Алашеев)	392
4.5. Интенсивная терапия пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (В.В. Крылов, А.В. Щеголев, С.С. Петриков, В.И. Шаталов)	396
4.6. Травматическое повреждение спинного мозга (В.В. Крылов, А.В. Щеголев, В.И. Шаталов)	406
4.7. Интенсивная терапия в нейрохирургии (А.Н. Кондратьев, Н.А. Лестева, И.А. Савин, Л.М. Ценципер, А.В. Щеголев)	411
4.8. Хронические нарушения сознания (Е.А. Кондратьева, А.А. Белкин, М.В. Петрова)	419

4.9. Смерть мозга (М.А. Пирадов, Е.В. Гнедовская, С.М. Степаненко, В.Г. Амгеславский)	424
Глава 5. Реабилитация в интенсивной терапии (отв. ред. А.А. Белкин)	428
5.1. Реабилитация в интенсивной терапии (А.А. Белкин, И.Н. Лейдерман, Е.Н. Рудник)	428
Глава 6. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности (отв. ред. Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий)	448
6.1. Диагностика и мониторинг дыхательной недостаточности (А.И. Ярошецкий, А.И. Грицан)	448
6.2. Респираторная терапия (А.И. Ярошецкий)	459
6.3. Отек легких (О.В. Игнатенко, Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий)	476
6.4. Острый респираторный дистресс-синдром (Д.Н. Проценко, А.И. Грицан, А.И. Ярошецкий, М.Ю. Киров)	483
6.5. Аспирационный пневмонит (Д.Н. Проценко)	493
6.6. Утопление (Д.Н. Проценко)	495
6.7. Астматический статус (С.Н. Авдеев)	497
6.8. Тяжелое обострение хронической обструктивной болезни легких (С.Н. Авдеев)	507
6.9. Пневмоторакс. Гемоторакс (Д.Н. Проценко)	515
Глава 7. Интенсивная терапия нарушений кровообращения (отв. ред. А.А. Еременко, К.М. Лебединский)	521
7.1. Мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии (М.Ю. Киров, В.В. Кузков, К.М. Лебединский)	521
7.2. Острые коронарные синдромы (И.С. Курапеев, В.К. Сухов)	531
7.3. Аритмии (В.И. Потиевская)	539
7.4. Тромбоэмболия легочных артерий (А.И. Кириенко, С.Г. Леонтьев, И.С. Лебедев)	544
7.5. Внезапная сердечная смерть (Г.Е. Гендлин, А.Ш. Ревизишли, К.М. Лебединский)	556
7.6. Кардиогенный шок (Е.В. Григорьев)	563
7.7. Острая сердечная недостаточность (С.Н. Терещенко, А.А. Еременко, И.В. Жиров)	568
7.8. Острый перикардит (Е.В. Григорьев)	590
7.9. Гипертонические кризы: диагностика и лечение (С.Н. Терещенко, Т.М. Ускаг)	593
7.10. Артериальная гипотензия (А.А. Еременко)	602
7.11. Особенности интенсивной терапии в кардиохирургии (А.А. Еременко)	605
7.12. Экстракорпоральная мембранная оксигенация при сердечной недостаточности (Е.Н. Ершов, Д.А. Шелухин, А.В. Щеголев, И.С. Курапеев)	621
Предметный указатель	626

Интенсивная терапия дыхательной недостаточности

Ответственные редакторы *Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий*

6.1. ДИАГНОСТИКА И МОНИТОРИНГ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.И. Ярошецкий, А.И. Грицан

Аускультация

Аускультация — самый простой и доступный прикроватный метод респираторного мониторинга.

Позволяет в большинстве случаев выявить клинически значимые проявления легочной патологии.

1. Отсутствие дыхательных шумов:
 - ♦ интубация пищевода;
 - ♦ апноэ;
 - ♦ нарушения дыхательной аппаратуры.
2. Одностороннее ослабление дыхательных шумов:
 - ♦ пневмоторакс;
 - ♦ гидроторакс;
 - ♦ односторонняя интубация (чаще правого бронха).
3. Сухие хрипы — патология бронхиального дерева:
 - ♦ бронхоспазм;
 - ♦ нарушение бронхиальной проходимости.
4. Локальные влажные разнокалиберные хрипы, крепитация:
 - ♦ очаговая патология легких (пневмония).
5. Двусторонние влажные хрипы в нижних отделах:
 - ♦ избыточное накопление внесосудистой воды легких (ОЛ, ОРДС).
6. Феномен инспираторного открытия дыхательных путей, влажные хрипы в конце вдоха:
 - ♦ вентилятор-ассоциированное повреждение легких (ателектатическое повреждение).

Более подробно об аускультативных феноменах, выслушиваемых у пациентов с ОРДС. Хорошо известно, что вследствие накопления в легких большого количества внесосудистой воды частый аускультативный феномен уже на ранних стадиях ОРДС — жесткое или бронхиальное дыхание. На более поздних стадиях, когда происходит коллапс альвеол, аускультативно дыхание ослаблено с обеих сторон в нижних отделах, выслушивается большое количество влажных хрипов. На этой стадии ОРДС пациентам, как правило, уже проводится респираторная поддержка. При аускультации пациента при проведении ИВЛ врачу-реаниматологу следует в первую очередь обращать внимание на дыхательные шумы, возникающие в конце вдоха, когда в легких генерируются высокие давления. Во-первых, это феномен инспираторного открытия дыхательных путей: респиратор уже начал вдувание газа, а звук вдоха при аускультации легких появляется только в конце аппаратного вдоха. Во-вторых, обнаружение влажных хрипов в конце вдоха, связанных с прохождением воздуха через наполненные экссудатом «разлипающиеся» альвеолы. Эти шумы говорят об открытии альвеол и мелких дыхательных путей в конце вдоха. Повторяющиеся многократно от цикла к циклу открытие и коллабирование альвеол — проявления ателектатической травмы. При появлении таких шумов необходима оптимизация параметров респираторной поддержки (применение маневров рекрутирования альвеол, подбор оптимального уровня РЕЕР).

Пульсоксиметрия

Принцип метода: пульсоксиметрия — неинвазивный метод мониторинга насыщения артериальной крови кислородом и плетизмограммы. Входит во все современные стандарты безопасности пациента в операционной и ОИТ. Для измерения насыщения гемоглобина кислородом используется спектрофотография. В соответствии с законом Бугера–Ламберта–Бэра концентрация вещества может быть определена по его способности пропускать свет. Измерение сатурации основано на различном поглощении света оксигенированным и восстановленным гемоглобином. Источник света излучает две длины волны: одна длина волны хорошо поглощается оксигемоглобином, другая — карбгемоглобином. Пульсоксиметры состоят из двух диодов на одной стороне датчика, излучающих разную длину волны, и двух поглощающих свет фотодиодов на другой стороне. Вычисление сатурации основано на соотношении:

$$\text{HbO}_2 / (\text{HbO}_2 + \text{HbR гемоглобин восстановленный}) \times 100\%.$$

Датчик пульсоксиметра выделяет артериальную компоненту сигнала от венозной, капиллярной и тканевой за счет выявления флуктуаций пульсовой волны. Определение флуктуации пульсовой волны позволяет оценить плетизмограмму.

Датчики: используются пальцевые и ушные датчики.

Нормальные значения: 97–100%, допустимым можно считать SpO_2 выше 88%. **Точность измерения:** калибровку пульсоксиметров осуществляют на здоровых добровольцах, ввиду этого при снижении SpO_2 ниже 70% данные пульсоксиметрии не отражают реальной величины насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом. Точность измерения составляет 4–5% при SpO_2 выше 80% и зависит от смещения кривой насыщения гемоглобина кислородом. При наличии в крови карбоксигемоглобина показания пульсоксиметра завышают, а при метгемоглобинемии занижают реальные значения сатурации артериальной крови. Точность пульсоксиметрии снижается при наличии у пациента ногтевого лака, гиперпигментации кожи, гипоперфузии, аритмии, тяжелой анемии, присутствии в крови красителей (например, метиленового синего).

Применение: пульсоксиметрия — стандартный метод мониторинга в интенсивной терапии. Показан всем пациентам с ДН.

Капнография

Принцип метода: капнометрия — метод измерения углекислого газа в выдыхаемом воздухе, а капнография — графическое изображение выделения углекислого газа легкими во времени.

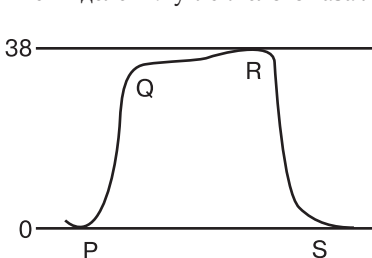


Рис. 6.1. Нормальная капнограмма

Нормальная капнограмма состоит из нескольких фаз (рис. 6.1): изолинии ($S-P$), вымывания газа мертвого пространства (подъем $P-Q$), альвеолярного плато ($Q-R$), быстрого спада ($R-S$).

Капнометрия использует метод инфракрасной спектроскопии или масс-спектрометрии. CO_2 поглощает инфракрасные лучи максимально при длине волны 4,27 мкм. Парциальное давление CO_2 в конце выдоха

(EtCO_2 , $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$) отражает парциальное давление CO_2 в альвеолах (см. рис. 6.1, точка R) и зависит от поступления углекислого газа в альвеолы из кровотока и скорости «вымывания» его из альвеол в бронхиальное дерево, то есть $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ является функцией соотношения вентиляции/перфузии (альвеолярная вентиляция/ Q). При нормальном соотношении альвеолярной вентиляции/ Q $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ приближается к величине $p_a\text{CO}_2$, при увеличении альвеолярного мертвого пространства растет разница между $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ и $p_a\text{CO}_2$, при увеличенной фракции шунта — приближается к парциальному давлению углекислоты в смешанной венозной крови ($P_v'\text{CO}_2$). Увеличение $p_a\text{CO}_2$ при высокой фракции шунта наблюдается только при величине шунта выше 50%. Параллельное увеличение $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ и $p_a\text{CO}_2$ свидетельствует об альвеолярной гиповентиляции.

Разница между $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ и $p_a\text{CO}_2$ используется для расчета мертвого пространства (уравнение Бора):

$$V_d/V_t = (p_a\text{CO}_2 - P_{\text{ET}}\text{CO}_2) / p_a\text{CO}_2.$$

Причины изменения $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ в динамике: изменение выделения CO_2 тканями, изменение доставки CO_2 от тканей к легким (легочная эмболия, остановка кровообращения, СН и т.д.), изменение альвеолярной вентиляции.

Датчики: измерительная камера может располагаться в контуре респиратора (mainstream) или в самом капнографе (sidestream, более современный вариант — microstream).

Нормальные значения: близки к $p_a\text{CO}_2$ (35–45 мм рт.ст.), в норме артериоальвеолярная разница по углекислому газу не превышает 5 мм рт.ст.

Применение:

- суррогатный метод контроля $p_a\text{CO}_2$ при проведении респираторной поддержки;
- расчет альвеолярного мертвого пространства;
- диагностика эмболии легочной артерии;
- определение реакции на маневры открытия (рекрутирования) альвеол;
- непрямой маркер СВ;
- контроль эффективности сердечно-легочной реанимации ($P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ выше 16 мм рт.ст.);
- контроль за состоянием проходимости дыхательных путей;
- подтверждение эндотрахеальной интубации.

Типичные изменения капнограммы

- 1. Внезапное снижение $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ до нуля.** Связано с внезапным прекращением вентиляции пациента (экстубация, остановка дыхательного аппарата, отсоединение дыхательного контура) или нарушением мониторинга капнограммы (отсоединение капнографа, поломка анализатора и т.д.).
- 2. Внезапное снижение $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ до низких значений, отсутствие плато.** Связано с неполным прохождением альвеолярного газа через анализатор — частичная обструкция дыхательных путей (при увеличении давления в дыхательных путях), негерметичный дыхательный контур (при снижении давления в дыхательных путях, уменьшении выдыхаемого дыхательного объема).
- 3. Быстрое экспоненциальное снижение $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$.** Возникает при уменьшении перфузии легких (остановка кровообращения, критическая гипотензия) или увеличении мертвого пространства (легочная эмболия — воздушная, тромбоз эмболия, жировая эмболия).
- 4. Постоянно низкое $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$, выраженное альвеолярное плато.** Связано с увеличенным альвеолярным мертвым пространством (ОРДС, легочная эмболия) — большая разница между вели-



Рис. 6.2. Кардиогенные осцилляции на капнограмме

чинами $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ и $p_a\text{CO}_2$, альвеолярной гипервентиляции — разница между величинами $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ и $p_a\text{CO}_2$ практически отсутствует, нарушениями калибровки капнографа. **Медленное снижение $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$.** Возникает при медленном ухудшении перфузии легких или уменьшении выделения

углекислого газа тканями (снижение температуры тела, смерть мозга).

5. **Медленное повышение $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$.** Возникает при увеличении метаболизма (гипертермия, сепсис) или ухудшении альвеолярной вентиляции (бронхоспазм, увеличенный шунт).
6. **Внезапное кратковременное увеличение $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$.** Возникает после инфузии натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната*), внезапного увеличения вентиляции (например, после устранения кратковременной гиповентиляции).
7. **Внезапный подъем изолинии выше нуля.** Связан с загрязнением измерительной камеры.
8. **Медленное повышение изолинии выше нуля.** Возникает в закрытых системах циркуляции газовой смеси (контурах) при истощении адсорбента в адсорбере.
9. **Провалы на альвеолярном плато.** Возникают при возникновении собственных инспираторных усилий пациента, десинхронизации с аппаратом ИВЛ.
10. **Кардиогенные осцилляции.** Возникают при небольших дыхательных объемах и малой частоте дыхания из-за изменения внутригрудного объема крови, вариант нормы (рис. 6.2).

Мониторинг оксигенации (методический подход к гипоксемии)

Для понимания причин гипоксемии необходимо использовать в повседневной практике следующие понятия и расчетные показатели.

1. Парциальное давление кислорода в альвеолах (P_{AO_2}) — рассчитывается на основе уравнения альвеолярного газа:

$$P_{\text{AO}_2} = Fi\text{O}_2 \times (BP - P_{\text{H}_2\text{O}}) - 1,25 \times p_a\text{CO}_2,$$

где $Fi\text{O}_2$ — инспираторная фракция кислорода; BP — барометрическое давление (около 760 мм рт.ст.); $P_{\text{H}_2\text{O}}$ — парциальное давление паров воды (47 мм рт.ст.).

2. Альвеолярно-артериальная разница по кислороду ($P_{\text{A-a}}\text{O}_2$), которая в норме составляет менее 10 мм рт.ст.

3. Индекс $p_a\text{O}_2/Fi\text{O}_2$, который в норме около 500. При уменьшении индекса менее 300 появляются признаки ДН, менее 200 — абсолютные показания для начала ИВЛ. Респираторный индекс входит в диа-

гностические критерии ОПЛ и ОРДС, а также в шкалу повреждения легких (Lung Injury Score).

Это интегральный показатель, так как на величину индекса влияют все причины, вызывающие гипоксемию.

4. Фракция шунта (Q_s/Q_t).

Для классического расчета фракции шунта необходима катетеризация легочной артерии. Фракция шунта рассчитывается по формуле:

$$Q_s/Q_t = (C_c O_2 - C_a O_2) / (C_c O_2 - C_v O_2),$$

где $C_c O_2$ — содержание кислорода в капиллярах легких; $C_a O_2$ — содержание кислорода в артериальной крови; $C_v O_2$ — содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Упрощенный вариант уравнения шунта не требует катетеризации легочной артерии и предполагает $C_{a-v} O_2$, равную 3,5 об%, и $p_a O_2 \geq 100$ мм рт.ст.:

$$Q_s/Q_t = [(P_A O_2 - p_a O_2) \times 0,003] / [3,5 + (P_A O_2 - p_a O_2) \times 0,003].$$

Причины гипоксемии

Для установления причины гипоксемии необходимо придерживаться следующего алгоритма.

1. Исходя из уравнения альвеолярного газа рассчитать парциальное давление кислорода в альвеолах ($P_A O_2$).
2. Рассчитать альвеолярно-артериальную разницу по кислороду ($P_{A-a} O_2$).
3. Если разница в норме, то причина гипоксемии — альвеолярная гиповентиляция; необходимо оценить силу дыхательных мышц. Если сила снижена — причина гиповентиляции в нарушении нервно-мышечной передачи, если нет — гиповентиляция центрального генеза (поражение ЦНС, отравления).
4. Оценить парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови ($p_v O_2$).
5. Если $p_v O_2$ снижено, то причина гипоксемии в несоответствии между доставкой и потреблением кислорода или в высоком потреблении кислорода (например, при сепсисе, гипертермии), или в низкой доставке кислорода, или в комбинации обеих причин.
6. Если $p_v O_2$ в пределах нормы, то причина гипоксемии или в высокой фракции шунта (например, при ОРДС, пневмонии), или в увеличенном альвеолярном мертвом пространстве (например, при ТЭЛА, жировой эмболии, воздушной эмболии), или в комбинации обеих причин. Для дифференцировки увеличенного альвеолярного мертвого пространства от высокой фракции шунта используются капнометрия и расчет величины мертвого пространства по уравнению Бора.

Мониторинг вентиляции

Вентиляция оценивает способность легких удалять образующийся углекислый газ. Термин «нормовентиляция» означает нормальные величины $p_a\text{CO}_2$ (35–45 мм рт.ст.), гиповентиляция — увеличение $p_a\text{CO}_2$ выше 45 мм рт.ст. (синоним — гиперкапния), гипервентиляция — уменьшение $p_a\text{CO}_2$ ниже 35 мм рт.ст. (синоним — гипокапния). Для описания уменьшенного или увеличенного минутного объема вентиляции используют термины «гипопноэ» и «гиперпноэ» соответственно. Поэтому минутный объем вентиляции 20 л/мин при $p_a\text{CO}_2 = 40$ мм рт.ст. следует считать нормовентиляцией.

Мониторинг вентиляции основывается на данных капнограммы, $p_a\text{CO}_2$, уравнении Бора и величине продукции CO_2 .

Для расчета альвеолярного мертвого пространства используют уравнение Бора (см. выше). Расчет величины альвеолярной вентиляции (V_A) основывается на уравнении:

$$V_A = 0,863 \times V'\text{CO}_2 / p_a\text{CO}_2,$$

где $V'\text{CO}_2$ — объем выделяемого организмом углекислого газа за 1 мин; 0,863 — пересчетный коэффициент из системы Standard temperature, pressure and dry в систему Body temperature, pressure and saturated.

Причины гиперкапнии

1. Увеличение альвеолярного мертвого пространства (эмболия легочной артерии, ОРДС).
2. Бронхообструкция (бронхоспазм, ХОБЛ).
3. Повышение выделения углекислого газа (сепсис, ожоги).
4. Шунт более 50%.
5. Альвеолярная гиповентиляция.

Важно отметить, что при увеличении фракции шунта у больных на самостоятельном дыхании выявляется *гипокапния* ввиду одышки, приводящей к увеличению минутной вентиляции. Возникающая при высокой фракции шунта гиперкапния указывает на очень высокую фракцию шунта (более 50%) и требует применения специальных терапевтических мер [например, проведения маневров открытия (рекрутирования) альвеол, настройки РЕЕР].

Причины альвеолярной гиповентиляции:

- депрессия ЦНС (опиаты, седативные препараты);
- МС (миорелаксанты, миастения);
- полиневропатии (полиневропатия критических состояний, синдром Гийена–Барре);
- синдром ночного апноэ.

Мониторинг биомеханики респираторной системы

Основные понятия

Оценка механики респираторной системы — ключевой метод диагностики возникающих респираторных нарушений при проведении

респираторной поддержки и настройки ее параметров. Для оценки биомеханики необходимо мониторировать следующие параметры: дыхательный объем (V_t), инспираторный поток, пиковое инспираторное давление, давление инспираторной паузы (давление плато — P_{plat}), PEEP и давление экспираторной паузы (аутоPEEP) (рис. 6.3).

Пиковое инспираторное давление — интегральный показатель, который в режиме управляемой вентиляции зависит от величины дыхательного объема, инспираторного потока, сопротивления дыхательных путей, а также податливости респираторной системы (грудной стенки и легких). Поскольку отличить вклад каждого из компонентов в пиковое давление невозможно, для дифференцировки вклада сопротивления дыхательных путей и эластических сил в давление применяют инспираторную паузу (давление плато).

Давление плато — давление респираторной системы при нулевом потоке, отражает давление эластической отдачи, обратно пропорционально торакопульмональной податливости. Давление плато позволяет рассчитать податливость респираторной системы. Для корректного измерения давления плато пациент не должен иметь самостоятельных попыток вдоха. Увеличение в динамике давления плато свидетельствует о прогрессирующем снижении податливости респираторной системы (например, при пневмотораксе, ОЛ, ОРДС). **Быстрое увеличение давления плато чаще всего связано с нарастающим пневмотораксом.**

Податливость респираторной системы (торакопульмональная податливость, C_{rs}) — мера растяжимости респираторной системы в целом. Уменьшение податливости в динамике наблюдается при пневмотораксе, гидротораксе, ОЛ, ОРДС, увеличении внутрибрюшного давления (ВБД). **Быстрое уменьшение податливости чаще всего связано с нарастающим пневмотораксом.**

$$C_{rs} = V_t / (P_{plat} - PEEP_{tot}),$$

где $PEEP_{tot}$ — сумма установочного PEEP и аутоPEEP. Нормальная величина C_{rs} 50–100 мл/см вод.ст. (0,05–0,1 л/см вод.ст.).

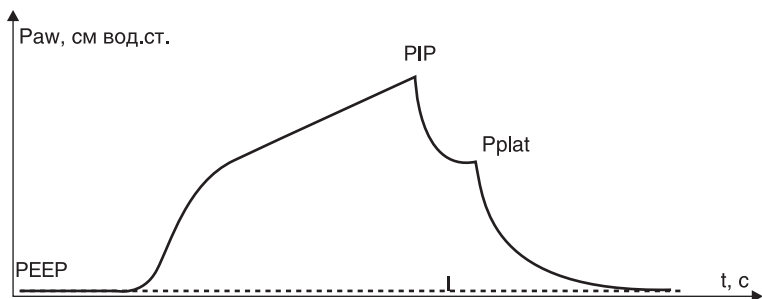


Рис. 6.3. Кривая «давление–время»

Торакопульмональная податливость состоит из двух компонентов — податливости легких и податливости грудной стенки (C_{sw}). Чтобы разделить компоненты, применяют мониторинг пищеводного давления (P_{es}):

$$C_{sw} = V_t / (P_{es} - P_{EEPtot}).$$

В норме составляет около 200 мл/см вод.ст. Снижение податливости грудной стенки может быть связано как с собственно грудной стенкой (например, при ожоге, отеке грудной стенки, кифосколиозе, «борьбе» пациента с респиратором), так и с ростом ВБД.

Эластичность (жесткость) респираторной системы (E_{rs}) — величина, обратная податливости ($1/C_{rs}$). Отражает эластическую отдачу респираторной системы.

Пищеводное давление измеряют при помощи небольшого (около 1 мл) наполненного воздухом баллончика, расположенного в нижней трети пищевода. Пищеводное давление отражает изменения плеврального давления, но не соответствует ему. При помощи мониторинга пищеводного давления определяют:

- податливость грудной стенки;
- силу инспираторной попытки и работу дыхания при вспомогательной вентиляции;
- аутоPEEP.

Отрицательное пищеводное давление, которое не приводит к возникновению потока в дыхательных путях при вспомогательной вентиляции, свидетельствует о пропущенном триггировании.

К сожалению, при измерении пищеводного давления часто возникают ошибки вследствие следующих причин: влияние давления эластической отдачи баллона, влияние давления эластической отдачи пищевода, перистальтика пищевода, влияние давления окружающих структур (органы средостения).

Сопротивление дыхательных путей определяется соотношением между градиентом инспираторного давления и инспираторным потоком.

Оценка инспираторного сопротивления доступна на большинстве современных респираторов и определяется соотношением:

$$R_{insp} = (PIP - P_{plat}) / V'_{ei},$$

где V'_{ei} — конечно-инспираторный поток.

Норма инспираторного сопротивления — менее 10 см вод.ст./л/с. При отсутствии возможности определения сопротивления необходимо установить в настройках респиратора постоянную форму потока величиной 60 л/мин (1 л/с), определить пиковое инспираторное давление (PIP) и давление инспираторной паузы (плато), после чего провести расчет.

Экспираторное сопротивление определяется соотношением:

$$R_{exp} = (P_{plat} - P_{EEPtot}) / V'_{exp},$$

где V'_{exp} — пиковый экспираторный поток.

Экспираторное сопротивление обычно выше инспираторного. Основные причины увеличения сопротивления:

- перегиб интубационной трубки, шлангов респиратора;
- обструкция интубационной трубки секретом дыхательных путей;
- интубационная трубка малого диаметра;
- бронхорея;
- густой бронхиальный секрет;
- отек бронхов;
- бронхоспазм.

Быстрый рост пикового давления в динамике (при неизменном потоке) в сочетании с отсутствием изменения давления плато свидетельствует о прогрессирующем увеличении сопротивления дыхательных путей.

Постоянная времени (t) — время, необходимое для наполнения и опустошения альвеолы, участка легочной ткани, легких в целом. Это произведение податливости и сопротивления дыхательных путей:

$$\tau = C \times R.$$

Собственное (внутреннее) положительное конечно-экспираторное давление

АутоРЕЕР — положительное давление в дыхательных путях после выдоха, и если мелкие дыхательные пути не спадаются полностью на выдохе, продолжение экспираторного потока до начала следующего вдоха.

Причины возникновения

1. Динамическое перераздувание альвеол (состояние респираторной системы, при котором конечно-экспираторный объем легких превышает ФОЕ, при этом образуется аутоРЕЕР, то есть $P_{alv} > 0$).
 - ♦ Критическое закрытие мелких дыхательных путей — коллапсирование мелких дыхательных путей на выдохе (преобладает при ХОБЛ).
 - ♦ Увеличение экспираторного сопротивления (бронхоспазм, перегиб контура выдоха, неисправность клапана выдоха).
 - ♦ Укорочение экспираторного времени.
2. Активность экспираторных мышц.

Измерение аутоРЕЕР производят в экспираторную паузу при условии полной миорелаксации (в режиме принудительной ИВЛ). АутоРЕЕР вычисляется как разность между измеренным в паузу РЕЕР и РЕЕР, установленном на респираторе. Измерение аутоРЕЕР при вспомогательной вентиляции требует установки датчика пищевода давления. Выявить аутоРЕЕР возможно по кривой «поток–время» — при появлении аутоРЕЕР экспираторный поток не достигает нуля (рис. 6.4).

Отрицательные эффекты аутоРЕЕР:

- увеличенная работа дыхания;
- нарушение триггирования респиратора;

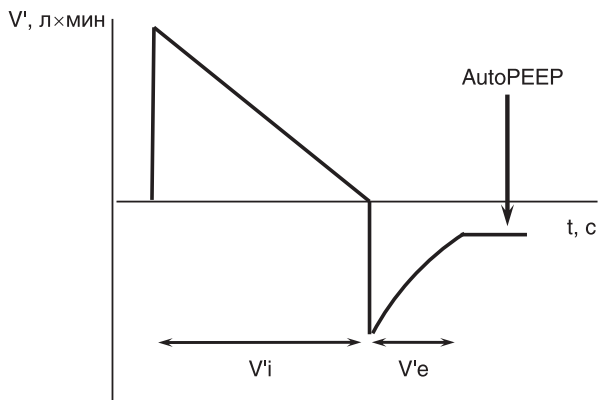


Рис. 6.4. Выявление давления экспираторной паузы по кривой «давление–время»

- десинхронизация с респиратором;
- угнетение гемодинамики;
- сдавление легочных капилляров;
- неправильная оценка компонентов биомеханики респираторной системы.

Меры уменьшения аутоРЕЕР:

- увеличение экспираторного времени;
- увеличение инспираторного потока;
- уменьшение частоты дыхания;
- уменьшение сопротивления дыхательных путей (санация ТБД, бронходилататоры).

При перераздувании альвеол вследствие критического закрытия мелких дыхательных путей применение внешнего РЕЕР около 85% от аутоРЕЕР уменьшает нагрузку на дыхательные мышцы, уменьшая соответственно работу дыхания, при этом не влияя на степень перераздувания альвеол.

Мониторинг центрального респираторного драйва

Один из самых важных параметров оценки центрального респираторного драйва — так называемое **оклюзионное давление**, или давление, развиваемое в первые 100 мс после начала инспираторной попытки ($P_{0,1}$). Короткая окклюзия дыхательного контура в первые 100 мс инспираторной попытки отражает только давление, возникающее в результате изометрического сокращения дыхательных мышц независимо от механики респираторной системы, и косвенно — свойства эфферентного мотонейрона.

Измерение $P_{0,1}$ доступно в некоторых моделях современных респираторов.

В покое $P_{0,1}$ составляет около 0,8 см вод.ст. У пациентов с ДН окклюзионное давление увеличивается до 2–6 см вод.ст. в зависимости от уровня респираторной поддержки. Окклюзионное давление напрямую коррелирует с работой дыхания, изменение окклюзионного давления при настройке респиратора с высокими чувствительностью и специфичностью отражает изменения работы дыхания.

$P_{0,1}$ позволяет прогнозировать успешность попытки отлучения от респиратора. Неудачны попытки отлучения при уровне $P_{0,1}$ выше 6 см вод.ст. у пациентов с ХОБЛ и выше 4 см вод.ст. у пациентов с ОРДС.

Величина окклюзионного давления 7 см вод.ст. — точка разделения, выше которой отлучение от респиратора невозможно, 4–7 см вод.ст. — необходима частичная респираторная поддержка, менее 4 см вод.ст. — возможно отключение от респиратора.

Ограничения метода: МС, перераздувание альвеол. В этих ситуациях соотношение $P_{0,1}/MIP$ менее 0,15 прогнозирует успех отлучения.

6.2. РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ

А.И. Ярошецкий

Респираторная терапия — лечебный комплекс, предназначенный для улучшения системы дыхания воздействием на аппарат вентиляции (легкие, грудная стенка и дыхательные мышцы) главным образом физическими методами (Зильбер А.П.).

Методы респираторной терапии

1. Оксигенотерапия.
2. Высокоскоростной назальный поток.
3. Кислородно-гелиевая терапия.
4. Респираторная физиотерапия.
5. НИВЛ.
6. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких.
7. Ингаляционное введение медикаментов.
8. Кондиционирование и очистка дыхательной смеси.

Оксигенотерапия

Оксигенотерапия — традиционный метод, применяемый у большинства пациентов ОИТ. В большинстве случаев ее применения кислородотерапия патогенетически не обоснована и используется при любом нарушении системы транспорта кислорода.

Показания к назначению кислорода четко не определены, данные доказательной медицины у пациентов в критических состояниях отсутствуют.