

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И  
ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

**ХУДОЙБЕРДИЕВА ХАМРОХОН ТИЛАВОЛДИЕВНА  
ХАШИМОВА ЗАМИРА МАХМУДЖАНОВНА  
СОБИРОВ АКРАМЖОН АКБАРАЛИЕВИЧ**

**РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ  
У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ  
УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ**



**КАФОЛАТ ТАФАККУР  
АНДИЖАН 2024 Г.**

УДК: 616.053  
ББК: 57.3  
X98/C54/X29

**АВТОР:**

**Худойбердиева  
Хамрохон  
Тилаволдиевна** - Доктор медицинских наук, профессор  
кафедры педиатрии ФУВ и ПП  
Андижанского Государственного  
медицинского института

**Собиров  
Акромжон  
Акбаралиевич** - Кандидат медицинских наук, ассистент, кафедры  
анестезиологии и реаниматологии

**Хашимова  
Замира  
Махмуджановна** - Ассистент кафедры педиатрии ФУВ и ПП  
Андижанского Государственного  
медицинского института

**РЕЦЕНЗЕНТЫ:**

- 1. Ш.К.Хакимов** – д.м.н., профессор , АГМИ кафедра детские болезни, неонатологии и народная медицина.
- 2. Р.М.Шерматов** – к.м.н., доцент Ферганский медицинский институт общественного здоровья.

В учебном пособии рассмотрены принципы и методы респираторной терапии у детей и подростков в клинике детских болезней. Описана этиология, патогенез, клиническая картина заболеваний, сопровождающихся расстройством дыхания. Освещены особенности респираторной терапии у детей и подростков при различных заболеваниях внутренних органов: бронхиальной астме, острых пневмониях, при хронических неспецифических заболеваниях лёгких.

Учебное пособие предназначено для ВОП, педиатров, клинических ординаторов и студентов медицинских ВУЗов.

**ISBN: 978-9910-9274-2-3**

1795



© ХУДОЙБЕРДИЕВА Х.Т., 2024  
© ХАШИМОВА З.М., 2024  
© СОБИРОВ А.А., 2024  
© «КАФОЛАТ ТАФАККУР», 2024

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	4
<b>Некоторые аспекты клинической физиологии дыхания</b> .....	<b>6</b>
Распределение газов и крови в легких. . . . .	9
Диффузия . . . . .	13
Механика дыхания. . . . .	14
<b>Недостаточность спонтанного дыхания и показания к искусственной вентиляции легких</b> . . . . .	<b>20</b>
Вентиляционная недостаточность . . . . .	21
Чрезмерно высокая работа дыхания . . . . .	30
<b>Основы искусственной вентиляции легких</b> ....	<b>33</b>
Вредные эффекты искусственной вентиляции легких . . . . .	37
Рациональные параметры искусственной вентиляции легких . . . . .	41
<b>Классификация, принципы устройства и действия аппаратов искусственной вентиляции легких</b> . . . . .	<b>59</b>
Принципы устройства и действия аппаратов искусственной вентиляции легких . . . . .	60
Некоторые функциональные характеристики различных групп аппаратов искусственной вентиляции легких . . . . .	65
Современные модели аппаратов искусственной вентиляции легких. ....	70
<b>Кондиционирование вдыхаемой газовой смеси</b> . . . . .	<b>76</b>
Регулирование содержания кислорода . . . . .	76
Увлажнение и обогрев вдыхаемой смеси газом . . . . .	78
Дополнительные компоненты газом смеси . . . . .	83
Очистка вдыхаемой смеси . . . . .	86
<b>Вспомогательная искусственная вентиляция легких у больных с хронической легочной недостаточностью</b> . . . . .	<b>87</b>
Методика вспомогательной искусственной вентиляции легких . . . . .	89
Респираторная терапия в амбулаторных и домашних условиях . . . . .	98
<b>Респираторная терапия острой дыхательной недостаточности у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких</b> . . . . .	<b>99</b>
<b>Респираторная терапия тяжелого приступа бронхиальной астмы</b> . . . . .	<b>104</b>
<b>Респираторная терапия в комплексном лечении острых пневмоний</b> . . . . .	<b>119</b>
Список литературы . . . . .	120

---

## ПРЕДИСЛОВИЕ

В последнее время все настойчивее проявляется интерес к использованию респираторной терапии в клинике внутренних болезней. Обширный круг заболеваний, различных по этиологии, патогенезу и клинике, сопровождается синдромом легочной недостаточности, возникающим на фоне преходящих или сформировавшихся патоморфологических изменений бронхолегочной системы.

В этих случаях медикаментозная терапия далеко не всегда может дать универсальный лечебный эффект, прежде всего обеспечить адекватный легочный газообмен. Прогрессирующая легочная недостаточность из-за отсутствия или несвоевременного применения элементов респираторной терапии может привести больного к состоянию, когда остается надеяться только на самые энергичные реанимационные мероприятия.

«Респираторная терапия» - термин не новый, однако его определение до сих пор не устоялось. По нашему представлению, респираторная терапия - это «лечение дыхания через дыхание». Такое определение подразумевает как объект терапии (заболевания бронхолегочной системы или других органов и систем с расстройствами легочных функций), так и методы лечения (прямое физическое воздействие на органы дыхания и их функции вплоть до частичного или полного замещения, «протезирования»). К таким методам относятся ингаляции кислорода, в том числе под постоянным повышенным давлением, ингаляции других лечебных газов, паров и аэрозолей, принудительная аспирация секрета из трахеобронхиального дерева, вспомогательная и управляемая искусственная вентиляция легких.

Наиболее «активным» из перечисленных методов, бесспорно, является искусственная вентиляция легких; на ее основе возможны и другие компоненты респираторной терапии.

Эта книга адресуется в первую очередь реаниматологу. Сотрудничество реаниматологии, терапии и педиатрии, долго и ревниво сдерживаемое представителями других, более «острых» медицинских специальностей, все больше укрепляется. В книге мы хотели бы представить реаниматологу вопросы респираторной терапии легочной недостаточности не только и не главным образом в аспекте экстремальных состояний, когда уместны лишь крайние меры - в подобном аспекте эти вопросы рассмотрены в обстоятельных работах не столь давнего времени.

В качестве одного из важнейших «доэкстремальных» методов респираторной терапии в книге впервые подробно изложено применение вспомогательной вентиляции легких, разработанной и успешно внедренной нами и нашими сотрудниками и учениками в различных областях медицины, в том числе и в клинике внутренних болезней у детей и взрослых. Для реаниматолога приводится и ряд глубоко специальных сведений, например, таких, как структурный и функциональный анализ аппаратов ИВЛ, что так важно для правильного и эффективного их использования.

Однако в равной степени эта книга адресована педиатром и терапевтам. Именно терапевт лечит больного при формировании и прогрессировании легочной недостаточности, требующей респираторной терапии. Для этого необходимы систематический контроль и, главное, оценка легочных функций, способность прогнозировать течение, осложнения, знание методов респираторной терапии, умение их осуществить и технические средства. Можно прибегнуть к помощи реаниматолога (заметим попутно, что и для своевременного обращения к реаниматологу нужно четкое понимание ситуации). Однако если легочные функции еще не истощились и им требуется активная помощь, а не замещение, то почему лечение такого больного должно быть передано в руки реаниматолога? Едва ли справедливо считать, что дыхание кислородом под повышенным давлением или ингаляция закиси азота с помощью аппарата НАПП-2 или ВИВЛ через мундштук-загубник являются сугубо анестезиолого-реанимационными методами. Могут заметить, как это сделал А. П. Зильбер, что «сегодня анестезиологи-реаниматологи умеют управлять дыханием, кровообращением и обменом лучше, чем другие специалисты, потому что раньше, чем они, изучили функциональные возможности организма»; добавим от себя - изучили и еще многое другое: не зря изданы «Физика для анестезиологов», «Фармакология для анестезиолога», «Клиническая физиология для анестезиолога» и даже... «Медицина для анестезиолога», в которой Vickers излагает основы клиники внутренних болезней.

Специализация в медицине - веление времени, и мы не хотели бы выглядеть ретроgrадами. Однако никакая специализация не может провести резкую границу между соседствующими и взаимопроникающими дисциплинами; специализация — это ограничение вширь, но не вглубь. Сегодня рождается новое направление — «медицина

критических состояний». Это естественное стремление глубоко познать болезнь и всеми доступными методами лечить больных «от и до» в рамках одной специальности, в том числе и при неотложных состояниях. Для этого врач должен сочетать самую высокую квалификацию в данной медицинской специальности со знанием патофизиологии декомпенсированных жизненно важных функций и умением поддержать или заместить эти функции с помощью наиболее интенсивных лечебных методик. Такая врачебная специальность получает неофициальное и не вполне благозвучное обозначение «интенсивист». Она подчеркивает способность врача лечить больного по канонам интенсивной терапии. Наиболее последовательные шаги, в том числе и организационные, в этом направлении сделала кардиология. На очереди пульмонология (или кардиопульмонология).

Интенсивные респираторные методы лечения внедряются сегодня даже в амбулаторную практику. Интерес к основам интенсивной респираторной терапии при тяжелых расстройствах дыхания должен быть удовлетворен. Именно такую цель ставили перед собой авторы предлагаемой читателю книги.

## **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ**

Сущность дыхания состоит в газообмене между внешней средой и тканями организма. Этот процесс включает все фазы транспорта кислорода и углекислого газа через воздухоносные пути, кровь и ткани. Поскольку применение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) чаще связано с расстройствами функции внешнего дыхания, целесообразно рассмотреть основные факторы, определяющие эту функцию: легочную вентиляцию, распределение газов и крови в легких, диффузию газов из альвеол в кровь легочных капилляров и обратно, механику дыхания.

### **Легочная вентиляция**

Вентиляция легких - это совершаемый циклически при вдохе и выдохе процесс смены воздуха в легких. Легочную вентиляцию характеризуют прежде всего четыре основных легочных объема: дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и остаточный объем. Вместе они составляют общую емкость легких.

Воздух, оставшийся после обычного, спокойного выдоха (т. е. остаточный объем + резервный объем выдоха), определяется как функциональная остаточная емкость. Положение грудной клетки в конце свободного выдоха, соответствующее функциональной остаточной емкости, обычно принимается за исходное.

Жизненная емкость легких - это объем газа, который может быть выдохнут при максимальном выдохе после максимального вдоха (т. е. дыхательный объем - резервный объем вдоха + резервный объем выдоха). Наконец, сумма дыхательного объема и резервного объема вдоха составляет емкость вдоха.

Величины легочных объемов и емкостей значительно варьируют даже у однородного контингента обследуемых. Колебания настолько велики, что целесообразно приводить лишь средние цифровые границы. У взрослых людей общая емкость легких составляет 4500-6000 мл, из них остаточный объем-1000-1500 мл, резервный объем воздуха -1500-мл, дыхательный объем — 300—600 мл, резервный объем вдоха — 1500—2000 мл.

Объем легочной вентиляции удобно определять как объем газа, поступающего в дыхательные пути и покидающего их за определенный отрезок времени. Для этой цели используют минутный объем вентиляции (МОВ), который определяется как сумма дыхательных объемов за минуту. При равных дыхательных объемах МОВ находят умножением дыхательного объема на частоту дыхания.

Существует традиционное представление, по которому нормальным считают спокойное и равномерное дыхание со стабильными величинами дыхательного объема и частоты дыхания. Однако полагают, что вентиляция является нормальной именно при нестабильности ее параметров. Периодическая изменчивость вентиляции, по их мнению, составляет необходимое условие для поддержания нормальной функции легких.

При вентиляции с постоянным дыхательным объемом происходит прогрессирующий коллапс альвеол при каждом возврате легких к состоянию покоя и атмосферному давлению. Развитие ателектазов во время ровного дыхания приводит к понижению растяжимости легких и увеличению физиологического шунтирования; эти явления можно корректировать путем периодической гиперинфляции с увеличением функциональной остаточной емкости легких. Периодическая

гиперинфляция является обязательным компонентом нормального дыхания у человека.

Достаточную вентиляционную способность легких определяет также способность к эффективному кашлю. Вместе с нормальной деятельностью мерцательного эпителия бронхов кашель поддерживает проходимость дыхательных путей. Понижение кашлевой способности очень часто (если не всегда) сопутствует расстройствам легочной вентиляции.

### **Альвеолярная вентиляция и физиологическое мёртвое пространство.**

Хотя объем легочной вентиляции можно определить как объем газа, поступающего в дыхательные пути за определенное время, газообмен совершается только в легочных альвеолах, снабжаемых кровью. Следовательно, в газообмене может участвовать не весь дыхательный объем, а только та его часть, которая попадает в нормально перфузируемые альвеолы. В связи с этим наиболее важным показателем легочной вентиляции является объем альвеолярной вентиляции. Остальная часть общего объема вентиляции является вентиляцией так называемого мертвого пространства.

Мертвое пространство нельзя считать статической величиной — частью объема легких. Это величина функциональная, зависящая, например, от величины дыхательного объема. Наиболее правильно определять мертвое пространство как часть дыхательного объема, неэффективную для вымывания углекислого газа из крови. Такое представление подтверждается модификацией формулы Бора, которую предложил

Enghoff:  $V_D/V_T = P_a CO_2 - p_c CO_2 / P_a CO_2$

Отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему ( $V_d/V_t$ ) наиболее информативно.

Общее, или физиологическое, мертвое пространство делится на две части. Первая - анатомическое мертвое пространство - это объем воздухоносных путей от носа и рта вплоть до области функционального соединения бронхов с альвеолами. Величина анатомического мертвого пространства различна у разных людей и зависит от пола, возраста, массы и положения тела и других условий. В среднем она составляет 2,2 мл/кг. Однако объем анатомического мертвого пространства у одного и того же человека далеко не всегда равен стереометрическому объему воздухоносных путей и также является величиной относительной: при очень больших дыхательных объемах анатомическое мертвое

пространство увеличивается приблизительно на 50%, а при очень малых - может уменьшаться до почти неопределяемых размеров. Фактический объем анатомического мертвого пространства может варьировать в зависимости от способа ИВ Л (через маску, мундштук, трахеальную трубку, трахеостомическуююкашлю) и от объема указанных деталей. Кроме того, при определении фактической величины анатомического мертвого пространства нужно учитывать «мертвопространственный эффект» самого аппарата ИВЛ.

Вторая часть - альвеолярное мертвое пространство - определяется как разность между вычисленными по формулам и номограммам физиологическим и анатомическим мертвыми пространствами. У здорового человека в состоянии покоя альвеолярное мертвое пространство весьма невелико, поэтому физиологическое (общее) мертвое пространство приблизительно равно анатомическому и составляет около 30% дыхательного объема [ $V_d/V_t=0,3$  с колебаниями от 0,2 до 0,4].

Увеличение физиологического мертвого пространства, которое приводит к возрастанию разности между напряжением углекислого газа в артериальной крови и в выдыхаемом воздухе, может быть следствием нескольких причин. Значительное снижение или полное отсутствие кровотока в вентилируемых альвеолах служит основной причиной увеличения отношения альвеолярного мертвого пространства к дыхательному объему.

Резкое увеличение объема мертвого пространства вплоть до величины дыхательного объема происходит при эмболии легочной артерии. Причинами увеличения мертвого пространства часто становятся гиповолемия или гипотония; при этом низкое давление крови в легочных артериях способствует значительно большему, чем в норме, перераспределению крови под действием силы тяжести в нижележащие участки легких. В результате некоторая часть вентилируемых альвеол лишается кровотока, и физиологическое мертвое пространство увеличивается.

### **Распределение газов и крови в легких**

Газообмен зависит не только от абсолютной величины альвеолярной вентиляции, но и от соотношения междувентиляцией и легочным кровотоком ( $V_a/Q$ ).

У здорового взрослого человека в условиях основного обмена отношение вентиляция/кровоток составляет  $4/5$ , так как альвеолярная

вентиляция равна приблизительно 4 л/мин., а легочный кровоток 5 л/мин. Даже у здорового человека при спонтанном дыхании сотни миллионов альвеол, составляющих легкое, вентилируются неравномерно. В каждый момент одни группы альвеол и целые участки легкого вентилируются меньше, а другие-больше. Неравномерность вентиляции особенно выражена при некоторых заболеваниях легких, сопровождающихся неравномерным уменьшением просвета бронхов и бронхиол отдельных участках легкого, например, при бронхиальной астме, эмфиземе, опухолях легкого и т. д.

Неравномерно распределяется и легочный кровоток. Таким образом, в различных положениях тела большая часть объема кровотока распределяется в соответствующие нижележащие участки легких. Однако так же распределяется и дыхательный объем, поэтому в состоянии покоя и в положении стоя вентиляция и кровообращение соответствуют друг другу в определенных частях легких. Некоторые патологические состояния легких (пневмония, отек, пневмоторакс, эмболия и тромбоз ветвей легочной артерии), изменения положения тела и ряд других факторов обуславливают меньшее или большее кровоснабжение группы альвеол. Распределение вентиляции и кровотока можно схематически представить тремя основными вариантами.

**1. Вентиляция и кровоток равномерны и адекватны** (т. е. их отношение составляет  $4/5$ ). Это бывает тогда, когда: а) объемы вентиляции и кровотока нормальны; б) объемы вентиляции и кровотока в равной степени увеличены, например, при физической нагрузке у здорового человека; в) объемы вентиляции и кровотока в равной степени уменьшены, что может быть при снижении основного обмена, во время сна и т. д. В крайнем случае возможно отсутствие вентиляции и кровотока в каком-либо участке легкого, который становится «бездействующим участком» («Silentcunit» - «молчащая единица» английских авторов).

При этом варианте кровь, оттекающая от альвеол, будет иметь нормальный газовый состав (конечно, если вводимой смеси газов  $pO_2$  не ниже, а  $pCO_2$ - не выше нормальных величин, и процессы диффузии через альвеоло-капиллярные мембраны не нарушены).

**2. Вентиляция больше кровотока** (т.е. отношение вентиляция/кровоток  $>4/5$ ). Этот вариант, в какой-то мере рассмотренный выше, возможен, например, как при гипервентиляции при нормальном или уменьшенном кровотоке, так и при нормальной вентиляции с умень-

шенным кровотоком. Кровь, оттекающая от альвеол, будет иметь нормальное содержание кислорода и несколько уменьшенное содержание углекислого газа.

**3. Вентиляция меньше кровотока** (т.е. отношение вентиляция/кровоток  $< 4/5$ ). Этот вариант может быть как при уменьшении вентиляции относительно нормы, так и при увеличении кровотока выше нормальных величин.

При этих условиях артериализация крови, оттекающей от альвеол, недостаточна. В крайних случаях отсутствия вентиляции альвеол при частичном или полном сохранении кровотока через них, что бывает при закупорке воздухопроводящих путей и ателектазе, возникает эффект полного «легочного шунта», т. е. сбрасывания венозной крови из системы легочной артерии в систему легочной вены.

Легочные шунты. Общий, физиологический шунт ( $Q_s$ ) определяется как часть сердечного выброса крови, которая не участвует в легочном газообмене и возвращается не обогащенной кислородом в левое предсердие в виде венозной примеси к артериальной крови. Общий шунт делится на постоянные (анатомические) шунты (бронхиальные, плевральные, тебезиевы вены, а также аномальные артериовенозные анастомозы) и на непостоянные (функциональные или капиллярные) шунты. У здорового человека шунтирование крови через анатомические шунты не превышает 2—4%. Однако у больных с легочным сердцем, особенно при декомпенсации, шунтирование через внутрилегочные артериовенозные анастомозы может достигать 25 -30% сердечного выброса, обуславливая значительную гипоксемию.

Функциональные шунты делят на полные и неполные. При полных шунтах кровь, проходящая через альвеолярные капилляры, не меняет газового состава и не артериализуется. Это бывает при альвеолярном ателектазе, когда альвеолы не вентилируются полностью, но сохраняют кровоток. Ателектаз может быть результатом закупорки бронхов с последующим всасыванием альвеолярного газа, но чаще, он становится следствием первичного коллапса альвеол. Нельзя считать, что ателектаз, особенно не свежий, всегда сопровождается полным шунтом. Объем и распределение легочного кровотока сильно зависят от давления в легочных артериях и венах, а оно в свою очередь - от давления воздуха в различных участках легких. Кроме того, существование «альвеоло-вазкулярного рефлекса», вызывающего уменьшение перфузии в слабо

вентилируемых участках легких. В конечном итоге от всего описанного выше зависит, будет ателектазированный участок функционировать как шунт или станет «бездействующей единицей».

При неполных функциональных шунтах, возникающих вследствие гиповентиляции достаточно перфузируемых альвеол, кровь, протекающая через гиповентилируемый участок, артериализуется неполностью, и возникает эффект так называемого венозного примешивания.

Нарушения в распределении вентиляции и кровотока, аналогичные приведенным выше, могут охватывать не все легкое, а его отдельные части. Чаще в одном легком существуют участки как с нормальным, так и с нарушенным отношением вентиляция/кровоток.

При совместной функции обоих легких возможно множество переходных состояний с разнообразными соотношениями между вентиляцией и кровотоком. Важно рассмотреть суммарное действие диспропорции вентиляция/кровоток на газовый состав крови, поступающей в левое предсердие. Речь будет идти о тех случаях, когда общая вентиляция и общий легочный кровоток нормальны, в альвеолы поступает смесь газов, соответствующая (по крайней мере, в отношении кислорода и углекислого газа) газовому составу воздуха, и процессы диффузии нормальны.

Чрезмерная вентиляция (т.е. относительно недостаточное кровоснабжение) некоторых участков легкого не может существенно увеличить нормальное содержание кислорода в крови, оттекающей от этих участков, так как кислородная емкость крови при данном парциальном давлении кислорода в альвеолах постоянна и ограничена. Иными словами, гемоглобин крови не может быть насыщен кислородом более, чем на 100%, а растворение кислорода в плазме возможно лишь при повышении парциального давления кислорода в альвеолах. Относительно недостаточная вентиляция других участков легкого приводит к недонасыщению кислородом крови, оттекающей от этих участков.

Суммарным эффектом неравномерности распределения будет то, что смешанная артериальная кровь легочной вены насыщается кислородом ниже нормального уровня.

Оценку последствий нарушения  $V_a/Q$  дали в снижении  $p_aO_2$  и  $HbO_2$  в смешанной артериальной крови может быть существенным только тогда, когда через плохо вентилируемую часть легких проходит 50% всего легочного кровотока. Таким образом, для того, чтобы возникла

артериальная гипоксемия, нарушения равномерности  $V_a/Q$  должны стать значительными: через часть легких с весьма низким отношением вентиляции к кровотоку должна протекать значительная часть крови, поступающей в легкие. Иными словами, легочные поражения могут привести к гипоксемии в том случае, если их степень и объем велики. Полученные результаты согласуются с представлениями о том, что дыхательная недостаточность существует у многих больных без артериальной гипоксемии.

Неравномерность распределения вентиляции и кровотока по-разному влияет на выделение углекислого газа и насыщение кислородом, поскольку в относительно гипервентилируемых участках легкого кровь легочных капилляров освобождается от углекислого газа полнее, чем в норме. В гиповентилируемых участках элиминация углекислого газа из крови уменьшается. Смешанная кровь, оттекающая по легочной вене, может иметь несколько более высокое, чем в норме, содержание углекислого газа. Однако избыток углекислого газа не так значителен, как недостаток кислорода в тех же условиях. Если гиповентилируемые участки невелики, то содержание углекислого газа в крови легочной вены можно считать практически нормальным.

### Диффузия

Непрерывным условием нормального газообмена является нормальный процесс диффузии кислорода из альвеол в кровь легочных капилляров через альвеоло-капиллярные мембраны, а углекислого газа - в обратном направлении. Диффузия кислорода возможна благодаря разности  $pO_2$  в альвеолах и в крови легочных капилляров. В норме  $pO_2$  в альвеолярном воздухе составляет 100- 110 мм рт. ст., а в венозной крови легочных капилляров - 40 мм рт. ст. Диффузионная способность легких в отношении кислорода определяется количеством кислорода, которое переходит за 1 мин. из альвеол в кровь легочных капилляров на каждый миллиметр ртутного столба разности  $pO_2$  по обе стороны альвеоло-капиллярной мембраны. При нормальной диффузионной способности легких в 1 мин. 6 л кислорода могут диффундировать из альвеол в кровь; необходимое поглощение кислорода составляет в покое всего около 300 мл/мин.

Не следует представлять диффузионную способность легких как некую константную величину, характеризующую исключительно

«пропускную способность» альвеолокапиллярной мембраны. Прежде всего это конкретная величина, относящаяся к данным условиям функционирования легких, кроме того, она характеризует диффузионную способность не только альвеоло-капиллярной мембраны, но и всей легочной системы в целом. Диффузионная способность легких относительно нечасто нарушается вследствие ухудшения проницаемости альвеолокапиллярной мембраны (саркоид Бека, бериллиоз, асбестоз, склеродермия легких, отравления сернистым газом, альвеолярно-клеточный рак). В этих случаях расстройства диффузии называют «специфическим диффузионным блоком» или «альвеолярно-капиллярным блоком». Другой разновидностью «диффузионного блока» являются расстройства диффузии вследствие увеличения так называемого расстояния диффузии (утолщение мембран при фиброзе легких, склерозе легочных сосудов, а также отеке легких, интерстициальной пневмонии и пр.). Однако более значимой причиной нарушения диффузионной способности легких бывает уменьшение поверхности, через которую происходит диффузия. Если эта поверхность уменьшается более чем на треть, то возникают отчетливые расстройства диффузии. Так может быть при обширных резекциях легочной ткани. Однако наиболее часто причиной диффузионных расстройств становится не абсолютное уменьшение легочной ткани, а уменьшение поверхности нормально функционирующих альвеол, соприкасающихся с функционирующими капиллярами. Таким образом, основной причиной нарушения диффузионной способности легких нужно считать расстройства отношения вентиляция/кровоток, а главным следствием - увеличение функционального шунтирования.

Диффузионная способность углекислого газа приблизительно в 25 раз больше, чем кислорода, поэтому недостаточности диффузии углекислого газа практически не бывает.

### **Механика дыхания**

Воздух переходит из внешней среды в альвеолы благодаря разнице давлений и всегда перемещается из области с более высоким давлением в область с более низким. Во время спонтанного вдоха дыхательные мышцы увеличивают объем грудной клетки, что вызывает расширение альвеол. Давление в них становится ниже атмосферного, и наружный воздух поступает в альвеолы. При ИВЛ путем вдувания с перемежающимся положительным давлением в дыхательном мешке или мехе аппарата

создают давление смеси газов выше атмосферного. В силу этого смесь газов из мешка переходит в альвеолы, где давление перед началом вдоха близко к атмосферному.

И при спонтанном, и при искусственном вдохе перемещению наружного воздуха в альвеолы противодействует эластическое и неэластическое (аэродинамическое) сопротивление. Эти сопротивления определяют в конечном итоге, силы (давления), необходимые для введения в альвеолы данного объема газа.

### **Эластическое сопротивление.**

Эластичность - это способность сохранять и восстанавливать исходную форму вопреки деформации, вызываемой воздействием внешней силы. Ткани легких и грудной клетки эластичны, поэтому для растяжения легких и грудной клетки при спонтанном вдохе необходимо приложить мышечную силу. Величина этой силы соответствует давлению, которое необходимо приложить при искусственном вдувании в легкие того же объема газа. Величина этого давления зависит от эластических свойств легких и грудной клетки, называемых податливостью или растяжимостью («compliance» английских авторов) системы легкие-грудная клетка. Термин «податливость» выражает зависимость между объемом и давлением газа, введенного в альвеолы. Податливость определяется как способность к изменению объема на единицу изменения давления  $C = \Delta V / \Delta P$  и выражается в литрах на сантиметр водяного столба. Если, например, для увеличения объема альвеолярного газа на 0,5 л потребовалось увеличение давления на 10 см вод. ст., то податливость равна 0,5 л/10 см вод. ст. = 0,05 л/см вод. ст. Если податливость известна, то легко определить увеличение альвеолярного объема, вызываемое данным увеличением давления, или, наоборот, рассчитать изменение давления, вызванное введением в легкие определенного объема воздуха.

Общая податливость системы грудная клетка - легкие состоит из двух компонентов: податливость грудной клетки и податливость легких;  $1/\text{общая податливость} = 1/\text{податливость легких} + 1/\text{податливость грудной клетки}$ , из чего следует, что у одного и того же человека податливость легких или грудной клетки по отдельности выше, чем общая податливость. Податливость легких можно измерить как в динамических, так и в статических условиях, т. е. без перемещения газа в легких. Употребляя термин «податливость» без соответствующей оговорки, имеют в виду величину, измеренную в статических условиях.

Для сравнительной оценки податливости легких при различных легочных объемах и емкостях используют отношение податливости к функциональной остаточной емкости легких. В норме это отношение, называемое «удельной растяжимостью» или «модулем податливости», составляет в среднем 0,05—0,07 см вод. ст.

Действительная величина общей податливости значительно варьирует у различных людей и у одного человека в разных условиях. Эту величину определяют следующие основные факторы: а) эластичность легкого и грудной клетки; б) объем крови, находящейся в данный момент в сосудах легкого; в) тонус грудных и брюшных мышц; г) объем легочной ткани, участвующей в данный момент в дыхании; д) бронхиальный тонус. Общая податливость у здоровых не спящих людей обычно равна 0,1—0,15 л/см вод. ст. При некоторых заболеваниях легких (фиброз, ателектаз, опухоли и др.), аномалиях и болезнях грудной клетки, ожирении общая податливость резко снижается, в некоторых случаях до 1/17—1/20 нормы.

### **О роли сурфактантов.**

Воздушные пространства альвеол колабируются при длительном равномерном и неглубоком дыхании, и податливость легких значительно уменьшается. Clements считает, что это явление объясняется прогрессирующим разрушением поверхностно-активных веществ - сурфактантов, выстилающих тончайшей пленкой внутреннюю поверхность альвеол.

Впервые эти вещества в легком обнаружены Pattle. В настоящее время под названием «сурфактанты» подразумевают комплекс поверхностно-активных веществ легкого (ПАВ<sub>л</sub>), основную массу которых составляют липопротеиды.

При регистрации зависимости объема легких от давления обнаружены трудно объяснимые отклонения физических закономерностей. Еще в 20-е годы было показано, что по мере раздувания легкого приращение объема на единицу давления меняется нелинейно, достигая максимальных значений в области 10-15 см вод. ст. При постепенном снижении давления нелинейность сохраняется, а максимальное приращение объема сдвигается в область 5—7 см вод. ст. Такое несоответствие зависимости объема от давления на «вдохе» и «выдохе» - легочный гистерезис.

В легком на границе фаз газ - жидкость есть поверхностноактивные вещества, значительно более активные, чем вещества других

биологических жидкостей. Предполагают, что присутствие сурфактантов может обеспечивать до 75% эластичности легкого. В последующие годы было показано, что поверхностные силы на границе раздела фаз в легких плода играют важную роль при первом вдохе новорожденного. Со времени обнаружения ПАВ<sub>л</sub> выяснено большое значение сурфактантов для нормального функционирования легкого — они поддерживают его эластичность. Пленка, сформированная из ПАВ<sub>л</sub> на разделе фаз, препятствует чрезмерному растяжению на вдохе и слипанию альвеол на выдохе.

Одной из важных функций сурфактанта является стабилизация отдельной альвеолы в альвеолярной популяции. Если рассмотреть две соседние альвеолы разного диаметра, сообщающиеся между собой, то, согласно закону Лапласа, воздух из меньшей альвеолы в силу возникающего в ней более высокого давления должен переходить в большую, что приводило бы к дальнейшему увеличению больших и спадению малых альвеол. Однако этого не происходит. Во всех альвеолах сурфактант поддерживает малое поверхностное натяжение, величина которого может снижаться практически до нуля, и давление в больших и малых альвеолах уравнивается.

Поверхностное натяжение может быть одним из факторов, регулирующих «включение» и «выключение» из спокойного дыхания тех или иных групп альвеол. Поскольку в состоянии покоя в процессе дыхания участвуют не все альвеолы, то в закрытых альвеолах должны накапливаться поверхностно-активные вещества, а в соседних функционирующих альвеолах ПАВ<sub>л</sub> разрушаются. В дышащих альвеолах поверхностное натяжение в процессе дыхания повысится. Это должно привести к их «выключению» и «открытию» альвеол с более низким поверхностным натяжением. Иными словами, ПАВ<sub>л</sub> могут выступать в роли регуляторов периодической смены активно функционирующих альвеол.

Сурфактанты снижают поверхностное натяжение в полости альвеол до весьма малых значений, порядка единиц дин на сантиметр, тогда как в направлении просвета альвеолярных ходов и бронхиол концентрация сурфактантов постепенно уменьшается. Благодаря этому поверхностное натяжение по мере перехода от респираторной к транзиторной зоне легкого возрастает. Градиент поверхностного натяжения между респираторной и транзиторной зонами создает движущую силу для перемещения инородных тел (микробные клетки, некротические массы,

пылевые частицы и др.) в систему мукоцилиарного транспорта, осуществляющего важную для всего организма очистительно-экскреторную функцию. Следовательно, активностью сурфактантов может определяться эффективность санации респираторной зоны легкого.

Неэластическое сопротивление. Выше рассмотрена связь давления и объема газа в статических условиях без учета тока газов. При движении смеси газов по дыхательным путям возникает дополнительное сопротивление, обычно именуемое неэластическим. Оно зависит главным образом от сопротивления току газов вследствие трения воздушной струи о стенки дыхательных путей - так называемого аэродинамического сопротивления, которое в норме составляет около 80% неэластического сопротивления.

Около 10—20% приходится на тканевое (вязкостное, деформационное) сопротивление, связанное с перемещением неэластических тканей легких и грудной клетки при дыхании. Доля этого сопротивления может заметно возрасти при значительном увеличении дыхательного объема. Наконец, незначительную долю составляет инерционное сопротивление, оказываемое массой легочных тканей при ускорениях и замедлениях дыхания. Пренебрежимое в обычных условиях, это сопротивление может стать главным при ИВЛ с большой частотой дыхательных циклов.

Неэластическое сопротивление, или просто «сопротивление», определяется давлением, которое необходимо приложить для проведения по дыхательным путям единицы Газового объема в единицу времени. Иначе говоря, сопротивление выражает отношение давлений в начале дыхательных путей (например, при вдохе—во рту) и в их конце (при вдохе - в альвеолах) к объемной скорости, с которой газы протекают по дыхательным путям:

$$R = P_{\text{«во рту»}} - P_{\text{альв}} / V, \text{ или } R = \Delta P / V.$$

Обычная единица измерения сопротивления — см вод. ст./ (л.с). Например, если сопротивление дыхательных путей равно 2 см вод. ст./ (л.с), то для получения газотока, равного 30 л/мин (или, что то же самое, для перемещения от рта до альвеол 0,5 л газа за 1 с), необходима разница давлений между ртом и альвеолами, равная 2 см вод. ст. / (л.с)  $\times$  0,5 л/с = 1 см вод. ст.

Сопротивление дыхательных путей у здорового человека составляет в среднем 2 см вод. ст./ (л.с). На величину сопротивления влияют:

а) диаметр и длина бронхов и бронхиол; б) плотность и вязкость вдыхаемой смеси газов; в) поверхностное натяжение слипшихся бронхов; в) скорость и характер тока газов.

В клинических условиях аэродинамическое сопротивление увеличивается чаще всего вследствие ухудшения проходимости дыхательных путей (так называемые обструктивные расстройства) при бронхиальной астме, хронических бронхитах, эмфиземе легких, отеке гортани, избыточном накоплении бронхиального секрета и т. д.

### **Работа дыхания.**

Перемещению газа между атмосферой и альвеолами противодействует эластическое и неэластическое сопротивление. Чтобы преодолеть это сопротивление и обеспечить вентиляцию легких, дыхательные мышцы при спонтанном дыхании производят определенную работу ( $W$ ), равную произведению силы ( $F$ ), действующей в направлении движения, и пути ( $L$ ):

$$W = F * L.$$

Силу, необходимую для преодоления суммы сопротивлений дыханию, обычно выражают в единицах давления, а расстояние есть объем вентиляции, поэтому в общем виде  $W = P * V$ .

Работу дыхания обычно определяют методами общей плетизмографии или пневмотахографии с измерением объемной скорости дыхания и внутрипищеводного давления. Работу обычно выражают в килограммометрах и рассчитывают либо на один дыхательный цикл, либо на 1 мин, либо на 1 л вентиляции. В нормальных условиях энергетическая «стоимость» спокойного дыхания у взрослого человека составляет в среднем 0,5 кГм/мин.

Работу нередко выражают косвенно как количество кислорода, поглощаемого дыхательными мышцами. У здорового человека это количество составляет весьма малую долю (3—4%) от общего потребления кислорода, но при значительном повышении сопротивления дыханию кислородная «стоимость» дыхания резко возрастает и становится критической.

Из множества комбинаций частоты и дыхательного объема организм «выбирает» ту, при которой необходимый объем альвеолярной вентиляции обеспечивает минимальная работа дыхания. Для взрослого человека без патологических изменений податливости и аэродинами-

ческого сопротивления работа дыхания будет минимальной при дыхательном объеме около 0,5 л и частоте дыхания 14—16 циклов/мин.

При повышенном аэродинамическом сопротивлении дыхательных путей наблюдается характерное понижение частоты дыхания и увеличение дыхательного объема. Обратное явление происходит при увеличении эластического сопротивления, когда частота дыхания заметно увеличивается и может стать в 2—3 раза больше нормальной, а дыхательный объем уменьшается.

### **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СПОНТАННОГО ДЫХАНИЯ И ПОКАЗАНИЯ К ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

Показания к ИВЛ -очень важный и далеко не бесспорный вопрос. Речь в данной главе пойдет не о нозологических формах или патологических состояниях, при которых можно или необходимо использовать ИВЛ; это будет рассмотрено в последующих главах. Здесь мы определим такие симптомокомплексы и синдромы, характеризующие нарушения спонтанного дыхания и отражающие суть этих нарушений, которые при любом патологическом состоянии или заболевании определяют необходимость ИВЛ. Прежде всего еще раз подчеркнем, что, по нашему мнению, ИВЛ - не более чем «протезирование», заменяющее собой механический компонент дыхания - перемещение газа из внешней среды в легкие и обратно. Это важно учитывать, чтобы не предъявлять к ИВЛ нереальных требований и избежать дискредитации метода.

В повседневной практике исчерпывающим показанием к ИВЛ нередко считают синдром дыхательной недостаточности. Такой подход не вполне правомерен.

Определение, «дыхательной недостаточностью следует называть такое состояние организма, когда нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для того, чтобы обеспечить организм потребным количеством кислорода и вывести необходимое количество углекислоты». С этих позиций даже умеренные изменения параметров дыхания без сколько-нибудь существенных изменений газового состава крови позволяют поставить диагноз «дыхательная недостаточность». Однако в таких случаях ИВЛ едва ли показана. Даже если дыхательная недостаточность сопровождается артериальной или венозной гипоксемией, она далеко не всегда делает ИВЛ показанной. Корректировать с помощью ИВЛ дыхательную недостаточность,

вызванную, например, диффузионным альвеоло-капиллярным блоком, или невозможностью нормального транспорта кислорода кровью или, тем более, расстройствами утилизации кислорода тканями, в принципе бесполезно. В подобных случаях терапевтического эффекта можно ожидать от оксигенотерапии (в том числе от гипербарической оксигенации, а также внелегочной оксигенации с помощью мембранных и других оксигенаторов как крайней меры). Конечно, в клинической практике чаще встречаются такие формы дыхательной недостаточности, которые обусловлены комплексным взаимодействием ряда патогенетических факторов, в том числе и подлежащих коррекции с помощью ИВЛ.

Основным и главным показанием к ИВЛ служит вентиляционная недостаточность, представляющая собой одну из форм дыхательной недостаточности.

### **Вентиляционная недостаточность**

Определение вентиляционной недостаточности, базируется на уменьшении минутного объема альвеолярной вентиляции по сравнению с расчетной нормой. Это определение не учитывает ряда таких патологических состояний, когда спонтанная альвеолярная вентиляция в целом даже превосходит по объему нормальную для данного больного, но из-за нарушений распределения вентиляции и кровотока в легких не обеспечивает адекватного газообмена. Следовательно, достаточность или недостаточность вентиляции нельзя определять только по параметрам дыхания. По классическому представлению, достаточность минутного объема вентиляции определяется нормальным напряжением углекислого газа в крови, оттекающей от легкого. С утилитарной точки зрения и на практике также целесообразно рассматривать любые расстройства дыхания, сопровождающиеся артериальной гиперкапнией, как недостаточность вентиляции, подлежащую респираторному лечению.

Признавая вентиляционную недостаточность при артериальной гиперкапнии, можно ли утверждать, как это делают, например, «адекватность альвеолярной вентиляции определяется только напряжением  $\text{CO}_2$  в артериальной крови, а не каким-либо другим показателем»? Не рационально ли хотя бы с чисто практических позиций некоторые формы дыхательной недостаточности с артериальной гипоксемией без гиперкапнии также определять как вентиляционную недостаточность?

Исследователи единодушно считают, что такой феномен чаще всего является результатом увеличения венозной примеси из-за регионарных нарушений соответствия легочной вентиляции кровотоку. Функциональные легочные шунты могут возникать из-за гиповентиляции и коллабирования существенной части альвеол при сохраненном или даже увеличенном общем объеме вентиляции, чем и объясняется отсутствие или незначительность гиперкапнии. Это позволяет говорить об относительной (или частичной) недостаточности вентиляции. Такое определение основывается на теоретически допустимом и практически подтверждаемом восстановлении аэрации частично коллабированных альвеол и гиповентилируемых участков легких с коррекцией оксигенации крови, что достигается искусственным увеличением общего объема вентиляции атмосферным воздухом, особенно с периодическим раздуванием легких, чего по разным причинам не в состоянии обеспечить больной при спонтанном дыхании.

Таким образом, исходя из практических соображений и для обоснования рационального лечения следует называть недостаточной вентиляцию, имеющую следствием артериальную гиперкапнию и (или) гипоксемию, которые можно уменьшить или устранить увеличением объема вентиляции.

#### **Абсолютная вентиляционная недостаточность.**

При этом расстройстве дыхания имеющаяся альвеолярная вентиляция не может обеспечить адекватную элиминацию углекислого газа и поддержать его нормальное содержание в крови, оттекающей от легких. Само собой разумеется, что при дыхании больного смесью газов с напряжением кислорода, равным его напряжению в атмосферном воздухе, возникает также и артериальная гипоксемия. Когда вентиляционная недостаточность становится значительной и приводит к тяжелым клиническим явлениям, следует говорить о «декомпенсации элиминационной функции легких». Такое состояние служит безусловным показанием к ИВЛ.

Абсолютная вентиляционная недостаточность может быть обусловлена: а) центральными расстройствами регуляции дыхания (инсульт, черепно-мозговая травма, отек мозга, отравление опиатами, барбитуратами и др.);

б) расстройствами функции нервно-мышечного проводникового аппарата (полиомиелит, полимиелорадикуло-неврит, миастения, отравления фосфорорганическими ядами и др.); в) нарушениями дыхания периферического генеза (массивные ателектазы, пневмонии, отек легких, нарушения бронхиальной проходимости, обширные переломы ребер, гидропневмоторакс и др.); г) неспособностью выполнить необходимую вентиляционную работу из-за тяжелого общего состояния (сердечно-сосудистый коллапс, шок, анемия, интоксикация, тяжелое течение послеоперационного периода, особенно в сочетании с кахексией или, напротив, ожирением, и др.).

На практике нередко приходится встречать вентиляционную недостаточность, обусловленную одновременно несколькими причинами. В понятие «абсолютная вентиляционная недостаточность» как крайнюю форму логично включить и полную депрессию дыхания — апноэ.

Диагноз абсолютной вентиляционной недостаточности можно поставить на основании ряда ведущих симптомов, обнаруживаемых путем клинических или лабораторных исследований.

#### **Признаки гипоксии.**

Одним из наиболее очевидных признаков гипоксии является цианоз кожи и слизистых оболочек. Однако этот признак нельзя считать ни постоянным, ни полностью соответствующим выраженности артериальной гипоксемии. Так, в наших наблюдениях при тяжелой вентиляционной недостаточности цианоз (при дыхании атмосферным воздухом) был отмечен у 84% больных, в том числе общий значительный цианоз - у 30%, умеренный цианоз - у 41%, нерезкий локальный цианоз губ, ногтевых фаланг и т. п. - у 13% больных. Довольно часто гипоксия сопровождается психическими расстройствами: возбуждением, делирием или же параноидным синдромом.

Гипоксия вызывает напряжение компенсаторных реакций. Раздражающее действие низкого напряжения кислорода на хеморецепторы синокаротидной зоны стимулирует дыхательный центр и у части больных вызывает гиперпноэ (в наших наблюдениях выраженное увеличение минутного объема дыхания было отмечено всего у 16% больных). Очевидно, гиперпноэ не возникает, если дыхательный центр подавлен или истощена сила дыхательных мышц, которые перестают реагировать на импульсы из центра. Депрессия дыхания более характерна для вентиляционной недостаточности: выраженное уменьшение

минутного объема дыхания по сравнению с расчетными величинами в наших наблюдениях было отмечено у 64% больных, у которых спонтанное дыхание позволяло произвести измерения. Уменьшение объема вентиляции обычно сопровождается тахипноэ; в наших наблюдениях частота дыхания более 21 в минуту отмечена у 73% больных.

Гипоксемия является выраженным активатором симпатической нервной системы и возбуждает непосредственно сосудодвигательные центры. Минутный объем сердца увеличивается, главным образом в результате учащения сердечных сокращений. Таким образом, тахикардия служит важным признаком гипоксемии. Активация симпатико-адреналовой системы приводит к сужению сосудов в периферических тканях, что сопровождается перераспределением кровотока в пользу жизненно важных органов. Повышение сопротивления периферических сосудов наряду с увеличением минутного объема сердца ведет к повышению артериального давления. Следовательно, гипертензия и тахикардия становятся одновременными и ранними признаками гипоксии. Разумеется, такая компенсаторная реакция возможна только при сохранении активности симпатико-адреналовой системы. Медикаментозные нейровегетативные депрессанты, плохое общее состояние больных (гиповолемия, шок, кахексия, интоксикация, особенно у престарелых) блокируют симпатико-адреналовую систему. В этом случае реакция кровообращения на гипоксию проявляется в форме брадикардии и гипотонии, последовательно приводящих к коллапсу и прекращению кровообращения. Нередко подобное ухудшение наступает незаметно и его трудно клинически распознать. В связи с этим исключительно важное значение имеет измерение напряжения кислорода в артериальной крови. Следует помнить, что с возрастом  $p_aO_2$  уменьшается даже у людей без сердечно-легочных заболеваний. По данным многих авторов,

$P_aO_2$  у людей моложе 30 лет 90-100 мм рт. ст., в возрасте 30-40 лет 85—95 мм рт. ст., 40-60 лет 75-90 мм рт. ст., старше 60 лет 65-80 мм рт. ст.

### **Признаки гиперкапнии.**

Гиперкапния оказывает на кровообращение двоякое действие: периферическое угнетающее и центральное стимулирующее. Проявлением угнетающего действия служит общая вазоплегия: часто самым ранним очевидным признаком гиперкапнии становится расширение сосудов кожи: она краснеет, делается горячей и влажной. Однако в дальнейшем

кровенаполнение сосудов падает, кожа становится бледной, покрывается холодным потом. Центральное стимулирующее действие осуществляется через симпатико-адреналовую систему и сопровождается увеличением содержания катехоламинов в крови. В результате увеличивается минутный объем сердца, повышается систолическое и диастолическое артериальное давление, развивается тахикардия. Эта реакция возникает только у больных, сохранивших способность к активации симпатико-адреналовой системы. На более поздних стадиях артериальное давление падает, возникают сердечные аритмии, и при нарастающей гиперкапнии возможен сосудистый коллапс.

Повышенное напряжение  $CO_2$  стимулирует дыхательные центры, но если сохраняются причины начальной недостаточности вентиляции, то компенсаторная реакция дыхания неизбежно истощается.

Депрессирующее действие гиперкапнии и дыхательного ацидоза вызывает расстройства мозговой деятельности, начиная от умеренно угнетенного состояния и кончая глубокой комой. Интенсивность мозговых расстройств зависит не только от степени гиперкапнии, но и от скорости ее нарастания: если гиперкапния прогрессирует медленно, на фоне хронических расстройств дыхания и сопровождается компенсаторными метаболическими реакциями, то сознание сохраняется даже при  $p_aCO_2$  выше 100 мм рт. ст.

Весьма важными показателями гиперкапнии являются соответствующие изменения кислотно-щелочного состояния (КЩС) артериальной крови и прежде всего напряжения углекислого газа. Из 159 больных с острой вентиляционной недостаточностью, наблюдавшихся нами, исследования КЩС микрометодом Аструп до начала респираторного лечения были проведены у 112 человек. Исследования проводили при подаче через трансназальный катетр кислорода со скоростью 6 л/мин. Средние показатели газов крови и КЩС приведены ниже.

Статистические показатели	Показатели КЩС				
	$P_aO_2$ , мм рт. ст.	$P_aO_2$ , мм рт. ст.	SB ммоль/л	BE, ммоль/л	pH
M ± m	56,2±1,6	62,3±2,2	20,5±2,1	-4,7±1,4	7,28±0,04

Здесь, как и во всех последующих аналогичных исследованиях, для анализа у больных брали капиллярную кровь из пальца, артериализованную интенсивным нагреванием пальца в горячей воде.

У всех больных напряжение углекислого газа в крови было повышено, что подтвердило клинический диагноз вентиляционной недостаточности. При этом  $P_a\text{CO}_2$  от 46 до 50 мм рт. ст. отмечено у 18 больных, от 51 до 60 мм рт. ст. – у 58 больных, от 61 до 70 мм рт. ст. – у 21 больного, от 71 до 80 мм рт. ст. – у 6 больных, от 81 до 90 мм рт. ст. – у 6 больных, выше 90 мм рт. ст. – у 3 больных.

Эти исследования подтвердили мнение о том, что  $P_a\text{CO}_2$  является главнейшим (если не единственным) показателем, отражающим истинную выраженность вентиляционной недостаточности. Такие, в общем, важные показатели КЩС, как рН, стандартный бикарбонат, избыток оснований, в наших наблюдениях нередко не соответствовали ни тяжести клинических проявлений вентиляционной недостаточности, ни выраженности изменений  $P_a\text{CO}_2$  крови. Так, у 57 больных с клиническими признаками тяжелой вентиляционной недостаточности рН, SB, BE, свидетельствовали о вполне компенсированном дыхательном ацидозе, хотя у ряд этих больных дыхательный ацидоз был частично компенсированным, а у 36 больных – некомпенсированным. Создается впечатление, что при расстройствах вентиляции рН и буферные показатели отражают не столько интенсивность, сколько длительность существования этих расстройств, а также присутствующие одновременно метаболические изменения.

#### **Резервные возможности дыхания.**

Одним из показателей резервных возможностей дыхания служит жизненная ёмкость легких (ЖЕЛ).

Уменьшение ЖЕЛ до 30—35% нормальных цифр и ниже свидетельствует о недостаточности вентиляции и служит одним из показаний к ИВЛ. Мы измеряли ЖЕЛ с помощью спирографии у 26 больных, состояние которых позволяло выполнить данное исследование. Результаты сравнивали с нормальными для данных больных цифрами ЖЕЛ. Полученные величины оказались чрезвычайно низкими: у 10 больных 10-15%, у 8 больных 20-25%, у 8 больных 25-30% нормы. Все же мы не склонны переоценивать значение данного теста: во-первых, его выполнение сопряжено с известными трудностями и невозможно у ряда больных; во-вторых, точность измерений недостаточно высока, так как, по нашему мнению, совпадающему с мнением Sandiford, нередко больные не делают максимальных дыхательных усилий при измерении жизненной емкости легких.

Другим показателем резервных возможностей дыхания является максимальное разрежение вдоха, которое может создать больной в течение 1-2 с, производя усилие вдоха через герметично закрытые маску и мундштук, эндотрахеальную или трахеотомическую трубку, соединенные с мановакуумметром. Величины менее - 20 см вод. ст. рассматриваются как недостаточные, свидетельствующие о неспособности мышц выполнить дыхательную работу. Метод можно использовать у больных в бессознательном состоянии.

Существует еще ряд простых, «неинструментальных» способов определения недостаточности дыхательных резервов: больного просят сосчитать, не переводя дыхания, до 15, задуть пламя спички, отстоящей от лица приблизительно на 30 см, и др.

Выше говорилось о симптомах, позволяющих поставить диагноз вентиляционной недостаточности. В связи с этим практически важно знать показания к началу респираторного лечения.

Мы выделяем ранние и поздние признаки вентиляционной недостаточности. К ранним признакам относятся одышка, тахипноэ, уменьшение глубины дыхания, ослабление способности кашлять, затруднения при речи, еде, счете, участие в дыхании крыльев носа, тахикардия, артериальная гипертензия, усиленное потоотделение. В прогностически бесспорных случаях этих симптомов достаточно для начала ИВЛ. Если есть сомнения, особенно при стертых, неярых ранних признаках, то возможно дальнейшее тщательное наблюдение за больным в течение нескольких часов.

Прогрессирование вентиляционной недостаточности приводит к появлению ряда поздних признаков: расстройств психических функций (беспокойство, бессонница, дезориентировка, бред, возбуждение, панический страх и т. п.), цианоза, кашлевого паралича, гипертонуса мышц и гиперкинезов, возвратно-поступательных смещений трахеи (симптом Оливера- Кардарелли) и т. д. Комплекс этих клинических признаков заставляет начать респираторное лечение. Необходимость ИВЛ подтверждается при измерении  $p_aCO_2$ . Ацидотические изменения pH и буферных показателей дополнительно подтверждают потребность в ИВЛ, однако отсутствие таких изменений не должно становиться поводом к отказу от ИВЛ. В отдельных случаях ИВЛ бывает необходима и при более низких цифрах  $p_aCO_2$ . Особенно это относится к больным, для которых нормальная величина  $p_aCO_2$  ниже обычных цифр.

Совершенно иной подход необходим к больным, страдающим хронической легочной недостаточностью (эмфизема, пневмосклероз и т. п.): благодаря развитию приспособительных механизмов эти больные могут переносить постоянную и довольно высокую гиперкапнию. Острая вентиляционная недостаточность, требующая непрерывной ИВЛ, возникает у них при очень высоких цифрах  $p_aCO_2$ .

#### **Относительная (частичная) вентиляционная недостаточность.**

Это нарушение оксигенирующей функции дыхания, связанное так или иначе с относительной недостаточностью объема альвеолярной вентиляции и допускающее полную или частичную коррекцию путем увеличения вентиляционных объемов.

Причинами частичной альвеолярной гиповентиляции становятся закупорка бронхиальных ходов, воспалительная инфильтрация или травма участков легочной ткани, ателектазы, жидкость в плевральной полости и вызываемая ею компрессия легочной ткани и т. п. В коррекции возникающего при этом легочного шунтирования и вызванной им гипоксемии большое значение имеет оксигенотерапия. Однако при массивном шунтировании, когда венозная примесь составляет более 30%, обычная оксигенотерапия не может обеспечить удовлетворительный результат. В этих условиях имеются показания к респираторному лечению.

У 69 из наблюдавшихся нами больных ИВЛ применили в связи с относительной недостаточностью вентиляции при тяжелой артериальной гипоксемии, явившейся результатом нарушенного соотношения вентиляция/кровоток.

Диагноз ставили на основании следующих симптомов: а) *одышка*. Из 69 больных одышку ощущали 57 человек. Она не исчезала при оксигенотерапии обычными способами; б) *цианоз* в той или иной степени отмечен у всех 69 больных; в) *вентиляционные тесты*. У всех больных обнаружено *увеличение минутного объема дыхания*: до 25% — у 9 больных, на 25-50% — у 18 больных, на 50-100% — у 33 больных, более чем на 100% — у 9 больных. Минутный объем дыхания увеличивался главным образом в результате учащения дыхания у всех больных. Напротив, дыхательный объем оказался сниженным у большинства больных. По сравнению с должными величинами дыхательный объем снизился более чем на 50% у 12 больных, на 25-50% — у 27 больных, менее чем на 25% — у 18 больных. Дыхательный объем существенно не изменился у 8 больных и

увеличился до 20% у 4 больных; г) *газы крови*. Ниже приведены парциальное давление газов, рН артериальной крови и показатели SV и VE у 53 больных с относительной вентиляционной недостаточностью перед началом респираторного лечения.

Статистические показатели	Показатели КЩС				
	Pa O <sub>2</sub> , мм рт. ст.	Pa O <sub>2</sub> , мм рт. ст.	SV ммоль/л	VE, ммоль/л	рН
M ± m	67,6±1,2	42,4±0,9	24,1±1,7	-2,6±0,2	7,35±0,03

Исследования проводили на фоне трансназальной ин-суффляции через катетер 100% кислорода со скоростью 6 л/мин, что повышает концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 40-45%.

Как видно из приведенных показателей, напряжение кислорода артериальной крови перед ИВЛ было значительно сниженным, несмотря на ингаляцию кислорода; при этом напряжение углекислого газа в артериальной крови оставалось в пределах нормальных цифр, что характерно для данной группы больных.

Кроме установления артериальной гипоксемии, очень важным основанием для диагностики относительной вентиляционной недостаточности и показанием к респираторному лечению является увеличение  $p_aO_2$  в результате ИВЛ. В наших наблюдениях средний прирост  $p_aO_2$  составил  $12,3 \pm 0,8$  мм рт. ст. Можно предполагать, что отсутствие коррекции гипоксемии при ИВЛ увеличенными объемами ставит под сомнение как диагноз относительной вентиляционной недостаточности, так и целесообразность применения ИВЛ. При увеличении вентиляционных объемов  $p_aCO_2$  закономерно снижалось. Среднее снижение  $p_aCO_2$  в наших наблюдениях составляло  $6,4 \pm 1,5$  мм рт. ст., что едва ли может вызвать тревогу за судьбу больного. Если же уменьшение напряжения углекислого газа в артериальной крови нежелательно, то можно прибегнуть к специальному кондиционированию вдыхаемой смеси с добавлением углекислого газа либо воспользоваться способом, суть которого заключается в регулируемом увеличении объема мертвого пространства аппарата ИВЛ и, следовательно, в увеличении реверсии выдыхаемого углекислого газа.

## ЧРЕЗМЕРНО ВЫСОКАЯ РАБОТА ДЫХАНИЯ

Другим показанием к ИВЛ является такое состояние больного, когда его дыхательные мышцы выполняют чрезмерную работу, поглощая слишком много кислорода. В этих случаях можно говорить о чрезмерно высокой энергетической «стоимости» дыхания.

Приспособительные реакции организма направлены на то, чтобы обеспечить достаточный газообмен при наименьшей работе дыхания. В нормальных условиях энергетическая «стоимость» спокойного дыхания взрослого человека составляет в среднем 0,5 кГм/мин. При этом количество кислорода, потребляемого дыхательными мышцами на 1 л вентиляции, составляет приблизительно 0,5 мл. Даже у здорового человека при гипервентиляции происходит большое и непропорциональное увеличение работы дыхания, когда значительно увеличивается потребление кислорода дыхательными мышцами и уменьшается доля кислорода, остающаяся для «нереспираторной работы». У здорового человека при объеме дыхания около 140 л/мин. весь потребляемый кислород должен был бы использоваться дыхательными мышцами. У больных с нарушенной механикой дыхания его энергетическая стоимость значительно выше.

Понятно, что у таких больных величина максимально допустимой спонтанной вентиляции лежит в пределах низких значений, выше которых потребление кислорода дыхательными мышцами становится столь большим, что эффективность дыхания делается близкой к нулю.

Причинами высокой энергетической стоимости дыхания являются обструктивные или рестриктивные нарушения дыхательного аппарата при бронхиальной астме, тяжелой эмфиземе легких, пневмосклерозе, массивном плевральном выпоте, при обширных травмах грудной клетки, после операции на органах грудной полости, осложнившихся отеком легких, при обильной послеоперационной бронхоэктазе, обтурации трахеи и бронхов, при ожирении и некоторых других состояниях.

Среди больных, получивших лечение ИВЛ, у 9 человек острая дыхательная недостаточность была обусловлена главным образом чрезмерно высокой работой дыхания. Мы хотели бы сделать важную оговорку: увеличение дыхательной работы может сопутствовать и другим расстройствам дыхания, сопровождаемым, например, гиперпноэ. Здесь мы выделяем чрезмерно высокую работу дыхания как основную причину

острых расстройств газообмена (со свойственной ей симптоматикой) и как одно из главных показаний к ИВЛ.

Из 9 больных с чрезмерно высокой работой дыхания, потребовавшей применения ИВЛ, у 6 человек это состояние было вызвано тяжелым астматическим кризом (в том числе у одной больной - после операции удаления доли легкого); у двух больных оно было обусловлено ожирением и высоким стоянием диафрагмы.

Среди клинических симптомов высокой работы дыхания на первое место следует поставить ощущение тяжелой одышки.

Одышка представляет собой мучительное, утомляющее и тщетное желание увеличить вентиляцию. До недавнего времени начало одышки связывали с гипоксией и гиперкапнией, но теперь ни ту, ни другую не признают причиной одышки. В опытах на здоровых добровольцах показали, что забинтовывание грудной клетки, при котором дыхание хотя и затруднено, но обеспечивает нормальный газообмен, а глубокое дыхание невозможно, приводит к одышке. Это ощущение сразу проходит, как только появляется возможность глубоко дышать. Ощущение одышки связано в первую очередь с восприятием чрезмерной дыхательной работы. Одышка - субъективная реакция организма, и нередко трудно установить соответствие между выраженностью одышки, с одной стороны, и увеличением работы дыхания - с другой. Симптом одышки вплоть до удушья мы наблюдали у всех больных со значительным увеличением дыхательной работы.

Одним из ведущих симптомов также является значительное увеличение минутного объема дыхания, который у наблюдавшихся нами больных составлял от 12 до 32 л/мин., т. е. был в 2-5 раз выше должных величин. Минутный объем дыхания увеличивался прежде всего за счет тахипноэ, отмеченного у всех больных; увеличение дыхательного объема отмечено только у половины больных.

Довольно характерные данные получаются при исследовании газов крови и КЦС: из 9 больных, у 6 была обнаружена лишь легкая артериальная гипоксемия ( $p_aO_2$  80-мм рт. ст.), артериальная нормокапния ( $p_aCO_2$  38-45 мм рт. ст.) и легкий сдвиг pH артериальной крови в щелочную сторону (7,42-7,48), зато наблюдалась выраженная венозная гипоксемия ( $p_aO_2$  18-26 мм рт. ст.) и увеличение артериовенозной разницы по кислороду (без признаков сердечно-сосудистой недостаточности и гиповолемии). Только у одной больной во время очень тяжелого

астматического криза и в результате превышения критического уровня дыхательной работы возникли декомпенсированная артериальная гипоксемия и гиперкапния, близкие к состоянию асфиксии и сопровождающиеся сосудистым коллапсом.

Таким образом, на высокую работу дыхания указывают следующие симптомы: мучительная для больного одышка, гиперпноэ, венозная гипоксемия с увеличением артериовенозной разницы по кислороду, ряд общих симптомов гиповентиляции (потоотделение, бессонница, возбуждение), появляющихся даже без выраженной артериальной гиперкапнии. При критическом увеличении работы дыхания возможны асфиксия и коллапс.

Очень ценные сведения дает непосредственное измерение дыхательной работы методом пневмотахографии и определение внутрипищеводного давления. Нужно только заметить, что это трудоемкое исследование не всегда выполнимо у тяжелобольных.

В заключение приводим критерии для перевода больных со спонтанного дыхания на ИВЛ (табл. 1).

*Таблица 1*

Показатель	Норма	Критерий перехода на ИВЛ
Частота дыхания в минуту	12-20	>35
ЖЕЛ, мл/кг	65-75	<15
Объем форсированного выдоха, мл/кг	50-60	<10
Отношение дыхательное мертвое пространство/дыхательный объем	0,25-0,4	>0,6
Способность создать разрежение при вдохе из замкнутого пространства, см.вод.ст.	75-100	<25
РаО <sub>2</sub> мм рт.ст.	75-100 (при дыхании воздухом)	<70 (при ингаляции 100% кислорода)
РаСО <sub>2</sub> мм рт.ст.	35-45	>55
Альвеолярно-артериальное различия РО <sub>2</sub> при ингаляции 100% кислорода в течение 10 мин, мм рт.ст.	25-65	>450

больного, характера и длительности основного патологического процесса, этиологии и патогенеза вентиляционной недостаточности, ее компенсации и тенденции ее развития позволяют определить показания к ИВЛ.

Выше были рассмотрены показания для ИВЛ. Возможно, они покажутся неисчерпывающими. Однако речь шла только о принципиальных показаниях, основанных на сущности и возможностях ИВЛ. Например, ИВЛ может служить еще и вполне удовлетворительным способом подачи больному кислорода, но это нельзя рассматривать как принципиальное показание к ее применению. Едва ли правильно применять ИВЛ для профилактики возможной декомпенсации жизненно важных систем организма. Применение ИВЛ «на всякий случай»-свидетельство неуверенности в том, что ее сумеют начать тогда, когда это необходимо. Примененная «впрок», ИВЛ может оказаться бесполезной в будущем и уж бесспорно вредной в настоящем. Назначая ИВЛ, не следует забывать об ее антифизиологических эффектах и осложнениях.

## **ОСНОВЫ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

### **Механика и способы искусственной вентиляции легких**

Как отмечалось в предыдущей главе, перемещение воздуха между наружной средой и легкими, т. е. вентиляция легких, осуществляется благодаря разнице давлений в наружной среде и в альвеолах, при этом воздух всегда перемещается из области с более высоким в область с более низким давлением. При самостоятельном дыхании во время вдоха усилие дыхательных мышц, преодолевая эластическое сопротивление легких, увеличивает объем грудной клетки и создает необходимую разницу давлений между внешней средой и легкими. При ИВЛ перемещение воздуха (газовой смеси) между наружной средой и легкими совершается под воздействием внешней силы, создающей необходимую разность давлений.

Существует два основных способа- ИВЛ: способ вдувания и наружный (внешний) способ. При первом способе ИВЛ осуществляется путем подачи газовой смеси непосредственно в верхние дыхательные пути; при втором- в результате наружного воздействия на стенки грудной полости: грудную клетку или диафрагму. В настоящее время наружный способ ИВЛ в условиях стационара, особенно для респираторной терапии, не применяется.

ИВЛ путем вдувания. При этом способе поступление дыхательного газа в легкие обеспечивается нагнетанием газа внутрь легких до создания в них на вдохе давления, превосходящего давление газа окружающей среды. Такое определение справедливо для вдувания как с перемежающимся по величине или по величине и знаку давлением, так и с постоянным положительным давлением. При последней разновидности способа замещение альвеолярного газа обеспечивается непрерывным поступлением в легкие потока кислорода. Этот способ называют «апноэной оксигенацией» или «авентиляторным газотоком». Мы не считаем эти названия удачными. При данном способе газ перемещается из области с большим давлением в область с меньшим давлением, а давление в генераторе потока постоянно, и можно говорить об ИВЛ способом вдувания с постоянным положительным давлением. Такой способ при ИВЛ с помощью респираторов практически не применяют. В дальнейшем мы описываем ИВЛ исключительно способом вдувания под перемежающимся давлением.

ИВЛ способом вдувания можно разделить на два основных вида: вентиляцию с перемежающимся положительным давлением (ВПД; *intermittent positive pressure ventilation-IPPV* английских авторов) и вентиляцию с перемежающимся положительным-отрицательным давлением (ВПОД, *intermittent positive-negative pressure ventilation — IPNPV*, или *negative end-expiratory pressure - NEEP* английских авторов), т. е. с активным вдохом и активным выдохом. Первый вид имеет две разновидности: а) вентиляцию с перемежающимся положительным - нулевым давлением (*zero end-expiratory pressure— ZEEP* английских авторов), при которой пассивный выдох совершается свободно, без задержки, и легкие пациента спадаются при выдохе до размеров функциональной остаточной емкости, и б) вентиляцию с перемежающимся положительным-положительным давлением (*positive end-expiratory pressure- PEEP* английских авторов), при которой из-за внешнего сопротивления пассивному выдоху (или противодействия) легкие пациента за время выдоха не опорожняются до функциональной остаточной емкости. При этом определяются постоянные по знаку, но отличающиеся по величине конечные давления вдоха и выдоха.

Какое давление можно определить под маской или в тройнике аппарата во время ИВЛ, т. е. в том месте системы аппарат-больной, которое принято называть «во рту»? Выше было сказано, что давление,

необходимое для введения некоторого объема воздуха в альвеолы, зависит от эластического и неэластического сопротивления. Допустим, например, что во время искусственного вдоха, продолжающегося 1 с, подают смесь газов с постоянной скоростью 0,5 л/с больному, у которого общая податливость легких и грудной клетки составляет 0,05 л/см вод. ст., а сопротивление дыхательных путей равно 2 см вод. ст./л/с. При указанных скорости и сопротивлении для поддержания газотока необходима постоянная разность давлений между ртом и альвеолами, равная  $2 \text{ см вод. ст./л/с} \times 0,5 \text{ л/с} = 1 \text{ см вод. ст.}$

Из скорости и времени вдоха находим, что в конце вдоха в альвеолы будет введено 0,5 л газовой смеси, что приведет, учитывая податливость, к повышению давления в альвеолах в конце вдоха до 10 см вод. ст. Давление «во рту», равное в начале вдувания 1 см вод. ст., будет составлять перед самым концом вдувания 11 см вод. ст. Этот расчет приближителен. Строго говоря, пик давления «во рту» возникает раньше «альвеолярного пика», и поэтому максимальное давление «во рту» будет всегда немного меньше расчетной суммы давлений. В общем виде наибольшая величина давления вдоха «во рту» (пик давления) равна давлению, необходимому для преодоления сопротивления, дыхательных путей, плюс внутриальвеолярное давление в данный момент дыхательного цикла.

Если сопротивление дыхательных путей и скорость вдоха при ИВЛ невелики (как в нашем примере), то пик давления «во рту» можно практически считать равным внутриальвеолярному давлению в конце вдоха. При большом сопротивлении и высокой скорости вдоха пик давления «во рту» может намного превышать внутриальвеолярное давление в конце вдоха. Об этом следует помнить при измерении давления на вдохе с помощью мановакуумметра респиратора. Нужно учитывать, что давление «во рту» очень быстро после начала выдоха возвращается к атмосферному, а давление в альвеолах дольше снижается до атмосферного.

Внутри плевральное и внутрилегочное давления, их особенности при искусственной вентиляции легких. Внутриплевральное давление при спонтанном дыхании в конце выдоха и во время экспираторной паузы равно в норме —5 см вод. ст. Во время вдоха внутриплевральное давление понижается в среднем до -10 см вод. ст., а во время выдоха снова повышается до -5 см вод. ст.

При ИВЛ с перемежающимся положительным давлением внутриплевральное давление во время вдоха повышается в среднем от  $-5$  см вод. ст. до  $+3$  см вод. ст., возвращаясь затем во время выдоха к  $-5$  см вод. ст.

Внутрилегочное (внутриальвеолярное) давление во время вдоха при спонтанном дыхании снижается, обеспечивая градиент (перепад) давления, нужный для поступления воздуха в легкие. Этот градиент давления у здоровых людей невелик и служит только для преодоления сопротивления воздухоносных путей. Эластическое сопротивление легких и грудной клетки преодолевается работой дыхательных мышц.

Разность давлений (градиент) для обеспечения спокойного вдоха у здорового человека должна быть равной 1-2 см вод. ст. Разрежение внутри легких при спонтанном дыхании составляет на высоте вдоха около  $-2$  см вод. ст. К концу вдоха давление в легких в нормальных условиях становится равным атмосферному. В начале спонтанного выдоха давление в легких возрастает на 2-3 см вод. ст. выше атмосферного в результате эластической тяги спадающих легких и постепенно снова падает до атмосферного по мере опорожнения легких.

В отличие от этого, при ИВЛ с перемежающимся положительным давлением внутрилегочное давление во время вдоха увеличивается и становится выше атмосферного. Так, например, при объеме вдоха 500 мл и общей податливости 0,05 л/см вод. ст. давление в альвеолах в конце вдоха становится равным  $+10$  см вод. ст. Во время выдоха внутрилегочное давление снова падает до атмосферного по мере опорожнения легких. Среднее внутрилегочное давление. Этот важный параметр нельзя представлять как среднюю арифметическую между самым высоким и самым низким давлениями во время дыхательного цикла.

На рис. 1 представлены два графика давление/время дыхательных циклов при ИВЛ с перемежающимся положительным давлением. В обоих случаях дыхательный объем, пик давления и время цикла одинаковы. Однако на рис. 1, Б введенный на вдохе газ (и соответственно этому пик давления) задержан на более длительное время, чем на рис. 1, А. Понятно, что и среднее внутрилегочное давление в первом случае выше, чем во втором. Рис. 1, Б отличается от рис. 1, А большей числовой величиной отношения площади, ограниченной кривой давления и линией нулевого давления, к длине отрезка оси абсцисс, соответствующего времени цикла. Иными словами, величина среднего внутрилегочного давления равна

отношению площади, ограниченной кривой давления и линией нулевого давления, к времени всего дыхательного цикла.

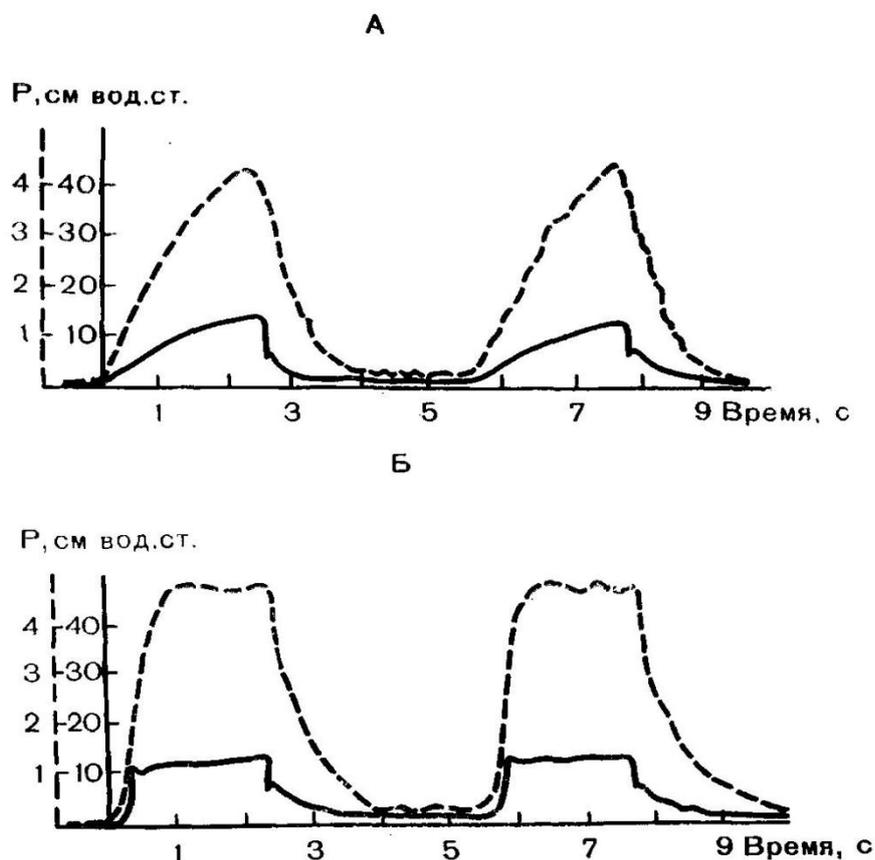


Рис. 1. Внутритрахеальное (сплошная линия) и внутрипищеводное (внутрилегочное) (пунктир) давление при ИВЛ с одинаковыми дыхательным объемом и частотой у одного и того же больного.

А—аппарат РО-2; Б — аппарат «Барнет-вентилятор».

Из сравнения механики спонтанного дыхания и ИВЛ с перемежающимся давлением следует, что среднее внутрилегочное давление при спонтанном дыхании приблизительно равно атмосферному и всегда ниже среднего внутрилегочного давления при ИВЛ с перемежающимся положительным давлением.

### **Вредные эффекты искусственной вентиляции легких**

Основное качественное отличие спонтанного дыхания от ИВЛ состоит в том, что внутриплевральное и внутрилегочное давления во время спонтанного вдоха снижаются, а при искусственном вдувании—повышаются, т. е. существует инверсия внутригрудного давления. Это явление позволило некоторым авторам считать ИВЛ «нефизиологичной в самой своей сущности» [Frey, Stoffregen, 1959].

Повышение внутрилегочного и внутриплеврального (внутригрудного) давлений при ИВЛ с перемежающимся положительным давлением отрицательно воздействует на сердечно-сосудистую систему и легкие.

**Влияние на возврат венозной крови к сердцу.** Снижение внутригрудного давления при спонтанном вдохе играет роль «двойного насоса»: с одной стороны, оно обеспечивает приток воздуха в легкие, а с другой - как бы присасывает кровь из периферических вен к полым венам и правому предсердию, активно способствуя нормальному кровообращению. Так, давление в периферических венах (например, в бедренной) колеблется в норме около нуля. Давление в ушке правого предсердия во время спонтанного вдоха равно  $-8$  см вод. ст. Отрицательный градиент венозного давления на вдохе, равный  $-8$  см вод. ст., обеспечивает нормальный венозный приток к сердцу.

ИВЛ расстраивает этот важный механизм: внутригрудное давление на вдохе растет и становится положительным. Параллельно растет давление в правом предсердии и больших венах, градиент давления между периферическими венами и правым предсердием падает, снижается приток венозной крови к сердцу, уменьшается минутный сердечный выброс, возникает периферический венозный стаз.

В норме организм реагирует на повышение центрального венозного давления компенсаторным повышением давления в периферических венах, что приводит к восстановлению градиента и нормализации возврата венозной крови к сердцу. Компенсаторные реакции обеспечиваются повышением тонуса периферических вен и тонуса мышц, в частности, абдоминальных. Если способность организма к компенсаторным реакциям ослаблена, особенно если значительное увеличение внутригрудного давления длительно сохраняется, то минутный объем сердца прогрессивно уменьшается, что может закончиться сердечно-сосудистым коллапсом. Как показали классические работы Werko(1947) и Courmand соавт. (1948), даже у больных в хорошем общем состоянии при ИВЛ с конечным давлением вдоха  $+20$  см вод. ст. (среднее внутрилегочное давление приблизительно  $+7$  см вод. ст.) минутный сердечный выброс уменьшается в среднем на 15%.

Уменьшение сердечного выброса зависит также от того, что сердце само по себе на высоте вдоха при ИВЛ подвергается сдавливанию. Это

позволяет говорить о «функциональной тампонаде сердца» в условиях ИВЛ.

На уменьшение сердечного выброса нормально функционирующий организм отвечает сужением периферических артерий. Такую компенсаторную реакцию при ИВЛ обнаружили Courmands сотр. (1948). По их данным, повышение давления «во рту» от 3,5 до 14 см вод. ст. вызвало увеличение систолического, диастолического и среднего артериального давления от 6,3 до 21,8%.

Если защитные силы организма истощены, то вслед за первоначальным кратковременным повышением артериального давления наступают паралич сосудистой аккомодации, падение систолического и диастолического давления и сосудистый коллапс. Тем не менее если при ВППД наблюдается артериальная гипотония, то ИВЛ не следует считать непосредственной, а тем более единственной причиной гипотонии, пока не будут исключены другие, более вероятные причины (гипоксия, ацидоз, гиповолемия).

Влияние на легочный кровоток. Капиллярный кровоток и объем крови в легких зависят от давления в легочной артерии, гравитационного эффекта в связи с положением тела и внутриальвеолярного давления газа. Механический фактор - сдавливание легочных капилляров при повышении внутрилегочного давления неблагоприятно действует на легочный кровоток. Даже небольшое повышение внутрилегочного давления (до 6,5 см вод. ст.) заметно препятствует нормальному легочному кровообращению, создает дополнительную нагрузку на правый желудочек сердца и может привести к правожелудочковой недостаточности. В норме на высоте спонтанного вдоха в сосудах легких находится 9% всего объема циркулирующей крови. При внутрилегочном давлении 27 см вод. ст. это количество крови уменьшается наполовину, при 60 см вод. ст. легочные сосуды полностью освобождаются от крови. Понятно, что уменьшение легочного кровотока приведет к снижению минутного сердечного выброса и циркуляторным расстройствам. Кроме того, при повышении давления в системе легочной артерии могут открыться многочисленные артериовенозные анастомозы легкого, что приведет к сбросу венозной крови в большой круг кровообращения и гипоксии. Опасность уменьшения общего легочного кровотока маловероятна, если высокое «пиковое» давление в альвеолах сохраняется лишь в течение небольшой части дыхательного цикла. Другое дело

регионарные расстройства легочной перфузии при ИВЛ. Большинство исследователей обнаружили значительные нарушения регионарного распределения кровотока в легких при ИВЛ. Причиной этих нарушений является прежде всего возрастание гравитационного фактора крови при увеличении внутриальвеолярного давления с перемещением крови из более высоких в ниже расположенные отделы легких. Следствием этих нарушений становятся увеличение альвеолярного мертвого пространства и ухудшение легочного газообмена.

Описанное выше влияние ИВЛ на объем и распределение легочного кровотока заметно усиливается при общей артериальной гипотонии и снижении объема циркулирующей крови.

**Возможность повреждения легочной ткани.** Повышенное давление в легких при ИВЛ может вызвать разрыв легочной ткани. Однако Mushinc сотр. считают такую возможность не более вероятной, чем в обычной жизни человека. Действительно, при кашле и чиханье внутрилегочное давление достигает 200 см вод. ст., а натуживание при родах, при дефекации и т. д. может вызвать еще более высокий подъем внутрилегочного давления без нарушения целостности легких. Однако случаи разрыва легочной ткани при ИВЛ описаны.

Повреждению легочной ткани при ИВЛ могут способствовать два основных фактора.

1. В обычной жизни внезапному повышению внутрилегочного давления (например, при кашле) противостоит адекватное напряжение грудной клетки, препятствующее чрезмерному растяжению легочной ткани. Во время ИВЛ, особенно при релаксации мышц, это защитное действие значительно ослаблено.

2. При ИВЛ проходимость части дыхательных путей может оказаться резко уменьшенной (закупорка слизью, инородным телом, сдавление части легкого и т. д.). Также уменьшенной может оказаться податливость некоторых участков легкого. В этих условиях распределение вводимого в легкие газа неравномерное. Подаваемый объем газа под большим давлением и с высокой скоростью направится к альвеолам, податливость которых осталась высокой и воздухоносные пути к которым свободны, что может привести к перерастяжению стенок этих альвеол и к их разрыву. При всех условиях наибольшая опасность разрыва альвеол существует у больных с буллезной эмфиземой. При разрыве альвеол воздух проникает в средостение, а оттуда может попасть в брюшную

полость или в клетчатку шеи, груди, лица. Воздух может также прорваться в межплевральную щель, в результате чего образуется пневмоторакс.

Другим возможным последствием разрыва альвеол является воздушная эмболия артерий в результате проникновения воздуха в легочные капилляры.

Максимальное безопасное в отношении разрыва альвеол давление у млекопитающих - около 70 см вод. ст.

**Влияние на распределение легочной вентиляции.** Описанные выше вредные эффекты ИВЛ прямо зависят от увеличения внутригрудного и внутрилегочного давления. Реальное значение этих эффектов еще спорно, но их существование не вызывает сомнений.

Общепризнанного мнения о влиянии ИВЛ на распределение легочной вентиляции, пока нет. Многие авторы исследовали влияние различных режимов ИВЛ на распределение вдыхаемого газа в легких. Однако никто не говорит о том, что само по себе повышение внутрилегочного давления ухудшает распределение по альвеолам газа при ИВЛ по сравнению со спонтанным дыханием. Более того, некоторые исследователи считают, что более высокое или более продолжительное давление на вдохе при ИВЛ способствует лучшему распределению вентиляции. Оптимальные режимы ИВЛ рассмотрены ниже.

Можно было бы считать вредным эффектом ИВЛ прогрессирующее коллабирование альвеол и ухудшение распределения газа в легких при «монотонной» вентиляции постоянными и умеренными по величине дыхательными объемами. Однако ничто не мешает периодическому проведению гиперинфляции легких при ИВЛ, как это происходит при спонтанном дыхании.

### **Рациональные параметры искусственной вентиляции легких**

ИВЛ - манипуляция, в принципе не безразличная для больного. Однако ИВЛ применяют, как правило, тогда, когда она остается единственным надежным способом предупреждения и лечения дыхательной недостаточности и, следовательно, ее лечебный эффект имеет неизмеримо большее значение, чем возможные вредные последствия. Рациональная методика ИВЛ может сделать ее высокоэффективной и в то же время практически безопасной, если она основана на обеспечении адекватного газообмена при максимальном ограничении вредных эффектов, а также при сохранении субъективного

ощущения «дыхательного комфорта» у больного, если он во время ИВЛ остается в сознании.

Понятие «рациональная методика» подразумевает прежде всего рациональный выбор для данного больного следующих параметров ИВЛ: минутного объема вентиляции, дыхательного объема, частоты дыхательных циклов, величины давления на вдохе и на выдохе (а также особенностей его изменения в течение дыхательного цикла), соотношения времени вдоха и времени выдоха, скорости вдувания газов (а также особенностей его изменения в течение дыхательного цикла).

Указанные параметры тесно связаны один с другим и обуславливают друг друга. Так, например, в пределах данной минутной вентиляции частота дыхания обуславливает величину дыхательного объема и наоборот. Дыхательный объем обуславливает величину давления на вдохе, а также (при данных частоте дыхания и соотношении дыхательных фаз) скорости вдувания. Так можно варьировать параметры ИВЛ, попеременно придавая каждому из них значение то аргумента, то функции.

Тем не менее при выборе конкретных величин параметров ИВЛ одному из них придается значение основного, определяющего величину всех остальных.

Таким основным параметром является минутный объем вентиляции.

**Минутный объем вентиляции.** Действительно, ИВЛ только тогда выполнит свое назначение, когда она обеспечит достаточный объем минутной вентиляции, какими бы при этом не оказались другие параметры.

При ИВЛ достаточную вентиляцию можно определить как обмен вентиляционных объемов между внешней средой и легкими, необходимый для поддержания нормального напряжения углекислого газа в артериальной крови. Величина достаточной вентиляции зависит от величины общего мертвого пространства (к которой следует прибавить также и величину «мертвого пространства аппарата»), а также от количества углекислого газа, выделяемого в организме больного.

Как уже говорилось, важнейшей величиной, характеризующей легочную вентиляцию, является не минутный объем дыхания, а минутный объем альвеолярной вентиляции, который равен разности дыхательного объема и объема мертвого пространства, умноженной на частоту дыхания.

В этом равенстве выбираемыми для ИВЛ параметрами являются дыхательный объем и частота дыхания.

Дыхательный объем должен быть достаточным для «промывки» мертвого пространства и удаления углекислого газа из альвеолярного воздуха и во всяком случае он должен быть больше объема мертвого пространства. Если дыхательный объем будет меньше или равен объему мертвого пространства, то теоретически альвеолярная вентиляция должна быть равна нулю. Правда, практически при дыхательном объеме, меньшем объема мертвого пространства, некоторое количество вдыхаемого газа все же достигает альвеол. Это происходит главным образом в результате конического (слойного) движения вдыхаемого газа по воздухоносным путям.

Для здорового человека физиологическое мертвое пространство: и количество выделяемого углекислого газа можно высчитать с достаточной точностью, что позволило предложить способ определения необходимого объема вентиляции.

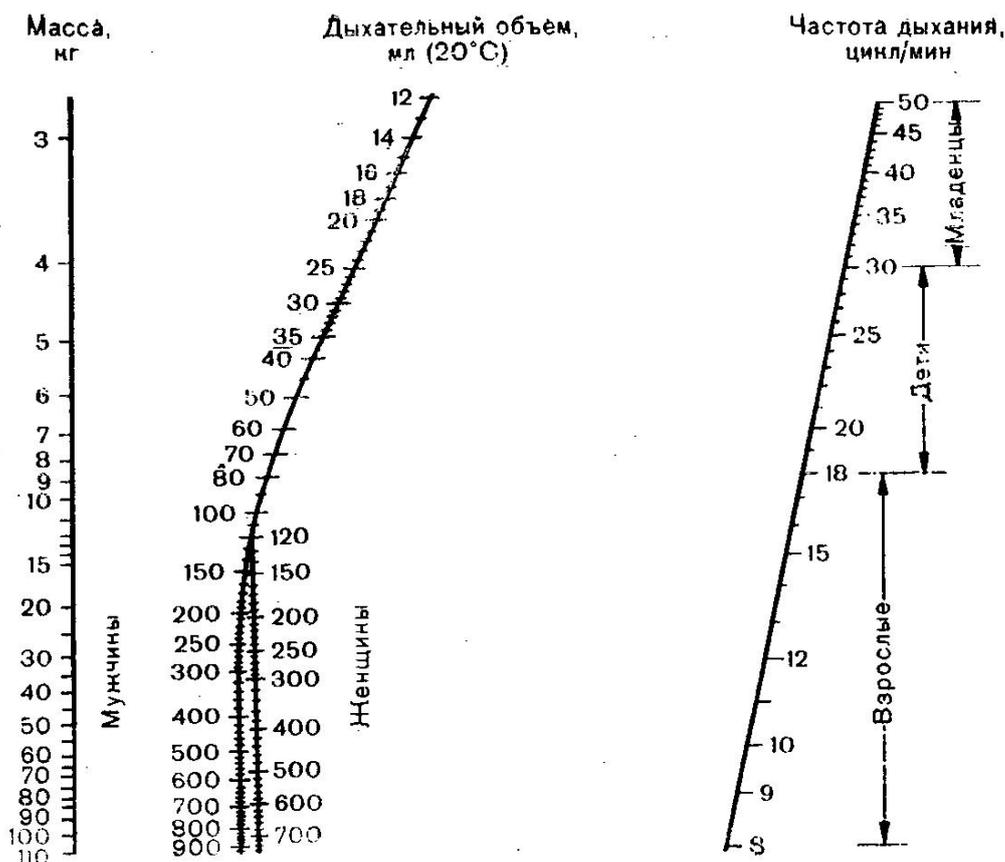


Рис. 2. Номограмма для определения оптимального дыхательного объема (по Radford с сотр., 1954).

С учетом объема мертвого пространства и необходимой минутной вентиляции составили номограмму для определения оптимального дыхательного объема, обусловленного полом, массой тела, частотой дыхания и температурой тела (рис. 2). Прямая линия, соединяющая величину массы тела с выбранной величиной частоты дыхания, пересечет средний столбец цифр в точке, соответствующей числовому значению оптимального для данных условий дыхательного объема. Из номограммы видно, что, например, для пациента массой 55 кг при частоте дыхания 18 в минуту оптимальным дыхательным объемом будет 320 мл для мужчины и 300 мл для женщины; при массе тела 85 кг и частоте дыхания 12 в минуту оптимальный дыхательный объем будет равен 580 мл для мужчины и 500 мл для женщины и т. д.

Номограмма Рэдфорда составлена для определения оптимального дыхательного объема в обычных условиях основного обмена. При наркозе или проведении реанимационных мероприятий условия значительно отличаются от условий основного обмена. В связи с этим в найденную по номограмме величину оптимального дыхательного объема следует внести поправки с учетом ряда факторов.

1. При повышенной температуре тела необходимый дыхательный объем увеличивают на 5% на каждые  $0,5^{\circ}\text{C}$  сверх  $37^{\circ}\text{C}$ .

2. При «обычной активности» нужно увеличить дыхательный объем на 10% по сравнению с таковым в условиях основного обмена.

3. В местностях выше уровня моря дыхательный объем увеличивают на 5% на каждые 600 м.

4. При ИВЛ через трахеальную трубку (или трахеостомическую канюлю) дыхательный объем можно уменьшить на 30—50 мл, так как трахеальная интубация (или трахеостомия) уменьшает мертвое пространство.

5. Объем присоединительных частей аппарата (маска, тройник, коннектор и т. д.) необходимо прибавить к дыхательному объему, найденному по номограмме Рэдфорда.

6. Возникновение повышенного давления в аппарате во время фазы вдоха приводит к некоторому растяжению обычных резиновых шлангов на всем пути газовой смеси от аппарата до тройника. На заполнение возросшего объема шлангов уходит некоторая часть подаваемого дыхательного объема; ее величина зависит от растяжимости шлангов.

Следовательно, подаваемый дыхательный объем надо увеличить на 50-60 мл при работе с обычными гофрированными шлангами.

Практически при определении оптимального дыхательного объема для ИВЛ нужно учитывать сумму факторов: повышение обмена веществ у пациента из-за эмоционального напряжения, травмы, ожогов, воспалительной реакции или действия некоторых медикаментов (например, атропина); повышение температуры тела, усиленное выделение катехоламинов, эндокринные нарушения, возможность обменного ацидоза; величину мертвого пространства присоединительных частей, растяжимость шлангов и т. д. Кроме того, при ИВЛ, как говорилось выше, возникают регионарные нарушения вентиляционно-перфузионных отношений с увеличением альвеолярного мертвого пространства, что само по себе требует увеличения объема вентиляции.

Обычно при ИВЛ дыхательный объем, найденный по номограмме, увеличивают в среднем на 30-50%. Объем ИВЛ всегда должен быть больше объема спонтанного дыхания того же пациента.

*Таблица 2. Оптимальный дыхательный объем при ИВЛ*

Масса тела кг	34	45,5	57	68	79,5	91
Частота дыхания в минуту	Дыхательный объем, мл					
16	-	-	500	550	600	650
18	-	450	475	500	550	600
20	350	375	400	450	500	550

Не следует забывать о возможности утечки вдыхаемого газа на пути от аппарата до легких пациента. Эта утечка бывает непредвиденной (из-за плохой герметизации системы) или преднамеренной (открытие клапана). Всякая утечка газа должна быть вовремя обнаружена, устранена или учтена при подаче необходимого дыхательного объема.

У пациентов с легочной патологией и дыхательной недостаточностью в результате заболевания легких, травмы грудной клетки или операции нельзя предполагать нормального выделения углекислого газа и нормальных размеров мертвого пространства и нельзя заранее представить их величину. Вентиляция участков легких с уменьшенным кровотоком (вентиляция мертвого пространства) или без него, а также

перфузия невентилируемых или недостаточно вентилируемых участков легких (кровоток через шунт) приводят к резкому уменьшению эффективной альвеолярной вентиляции. У некоторых больных это уменьшение может быть столь значительным, что свыше 80% дыхательного объема затрачивается на вентиляцию мертвого пространства.

Необходимость увеличения объема вентиляции и степень этого увеличения для больных с легочной недостаточностью предугадать невозможно. У большинства таких больных действительные требования к объемам вентиляции намного превышают предполагаемые. Единственный способ, позволяющий поддерживать нормальное  $P_aCO_2$ , состоит в периодическом (несколько раз в день) измерении этого параметра и в регулировании в соответствии с полученными данными минутного объема вентиляции.

Наряду с измерением  $pCO_2$  в крови необходимо измерять минутную вентиляцию и дыхательный объем. Однако такой контроль осуществляется все еще неудовлетворительно. У аппаратов с переключением по давлению (РД-1), а также у некоторых аппаратов с переключением по частоте (ДП-8) ни дыхательный, ни минутный объем вентиляции непосредственно не задаются. Даже у тех аппаратов, где дыхательный объем является первичнорегулируемой величиной (например, РО-6), он все же требует постоянного контроля. Достоверные данные позволяют получить только непосредственное измерение дыхательного объема с помощью специальных приборов, в частности, вентилометра. Для большей точности измерений вентилометр устанавливают в линии выдоха. Погрешность измерений вентилометром обычно не превышает 5%.

Одновременно с измерением дыхательного объема необходимо измерять максимальное давление вдоха с помощью мановакуумметра, который есть у аппаратов ИВЛ практически всех типов. Измерение давления на вдохе позволяет (при известном дыхательном объеме) весьма приблизительно вычислить податливость легких и грудной клетки (как отношение величины дыхательного объема к величине давления вдоха). Уменьшение податливости имеет важное прогностическое значение прежде всего как ранний признак легочных осложнений (ателектаз, пневмония, отек легких) с нарушением вентиляционно-перфузионных отношений. Такие нарушения наряду с устранением причины требуют

увеличения объемов вентиляции (в ряде случаев одновременно с созданием положительного давления в конце выдоха).

Кроме того, если применяется аппарат ИВЛ, регулируемый по давлению, то нераспознанное уменьшение податливости неизбежно приведет к уменьшению дыхательного объема со всеми опасными последствиями.

**Частота дыхания.** Не менее важно рационально выбрать частоту дыхания. Более частое дыхание обычно сопровождается уменьшением дыхательного объема, нередко приводящим к недостаточности альвеолярной вентиляции. Можно, разумеется, и при частом дыхании подобрать такой дыхательный объем, чтобы альвеолярная вентиляция оставалась нормальной. Так, для максимального уменьшения «пика давления» в альвеолах и среднего внутригрудного давления первыми предложили применять частое дыхание (до 40-50 в минуту) при снижении дыхательного объема до 250 мл. Теоретическим основанием могут служить простые расчеты. Например, при уменьшении дыхательного объема вдвое и увеличении частоты вдвое (т. е. при неизменном минутном объеме дыхания) среднее давление при ИВЛ с перемежающимся положительным давлением окажется сниженным вдвое (при прочих равных условиях).

Проведенные нами специальные клинические исследования (измерение внутрипищеводного давления, а также давления в центральных венах у больных во время ИВЛ) подтвердили указанные теоретические предпосылки. Однако уменьшение дыхательного объема в 2 раза при увеличении частоты дыхания также в 2 раза сопровождается некоторой задержкой выделения углекислого газа и ухудшением равномерности вентиляции.

Опытным путем мы установили, что уменьшение дыхательного объема вдвое против расчетной для данного больного величины не сопровождается расстройствами газообмена, если при этом частота дыхания увеличивается в  $2^{1/2}$  раза

В последнее время увеличивается интерес к так называемой высокочастотной ИВЛ (highfrequencyventilation английских авторов) с использованием у взрослых частоты дыхания выше 60 в минуту (200—300 и даже более в минуту).

По данным литературы, помимо уже отмеченных положительных качеств, такая вентиляция, подавляя спонтанную дыхательную активность, способствует лучшей адаптации больного к аппарату.

Для уменьшения бесполезной вентиляции мертвого пространства, возрастающей при вентиляции с малым дыхательным объемом и большой частотой, некоторые авторы подают дыхательную смесь с очень высокой линейной скоростью, возникающей при прохождении струи газа через трахеальный катетер малого диаметра или даже иглу, введенную в трахею транскутанным способом. В этих случаях возникает инъекционный эффект, преимущества которого были использованы Сандерсом для ИВЛ при бронхоскопии. Однако определенный положительный эффект возникает и при вдувании газа в трахею обычным способом. Расширение показаний к «высокочастотной ИВЛ» нуждается в дальнейших клинических и экспериментальных обоснованиях.

Нерационально и слишком редкое дыхание, так как при нем значительно возрастает необходимый дыхательный объем. Так, например, при 8 дыхательных циклах у мужчины массой 80 кг оптимальный дыхательный объем равен 730 мл. При ИВЛ этот объем следует увеличить на 30%, после чего он станет равным почти 1 л. Вдувание такого количества газа может привести к чрезмерно высокому и опасному «пику» давления в альвеолах и к перерастяжению их стенок. Кроме того, слишком редкое дыхание с большими экспираторными паузами может вызвать так называемую циклическую гипоксемию.

Уменьшение частоты дыхания в пределах указанных выше оптимальных величин целесообразно при ИВЛ у больных с затрудненным выдохом (эмфизема, бронхиальная астма), когда и при спонтанном дыхании наблюдаются компенсаторные урежение и углубление дыхания.

Технически частоту дыхания определить легко.

Недостаточная и избыточная вентиляция. Что же является показателем достаточности вентиляции: нормальное содержание  $O_2$  или  $CO_2$  в крови, оттекающей от легкого?

Насыщение крови кислородом зависит не только от величины вентиляции, но и от распределения вентиляции и кровотока, существования артериовенозных шунтов, диффузионной способности альвеоло-капиллярных мембран, а при вдыхании газовой смеси - еще и от содержания в ней кислорода. Удаление углекислого газа зависит практически только от альвеолярной вентиляции. Легко представить себе

случай, когда из-за значительного нарушения диффузии кровь легочных капилляров не будет достаточно насыщена кислородом (если во вдыхаемой смеси газов парциальное давление кислорода не будет повышенным), какой бы величины ни достигла вентиляция, а содержание углекислого газа в крови легочных капилляров будет нормальным. При значительном уменьшении дыхательного объема, но высоком содержании кислорода во вдыхаемой газовой смеси аноксемии может и не быть, но обязательно наступят задержка углекислого газа и гиперкапния.

Таким образом, достаточность минутного объема вентиляции определяется нормальным содержанием углекислого газа в крови, оттекающей от легкого. В свою очередь содержание углекислого газа в артериальной крови может быть определено по его содержанию в альвеолярном воздухе, которое в норме составляет приблизительно 5,6% ( $P_aCO_2$  соответственно равно 40 мм рт. ст.). Следовательно, при нормально функционирующих легких достаточным будет тот объем вентиляции, при котором содержание углекислого газа в альвеолярном воздухе составит приблизительно 5,6%.

Гиповентиляция во время ИВЛ, когда больному подают смесь газов с повышенным содержанием кислорода, редко приводит к гипоксемии, но всегда вызывает задержку и накопление углекислого газа в альвеолярном воздухе и в крови, т. е. к гиперкапнии. Наиболее характерные признаки гиперкапнии.

Не распознанная во время ИВЛ и прогрессирующая гиперкапния приводит к тяжелым осложнениям.

Однако ИВЛ нередко сопровождается не гипо-, а гипервентиляцией, результатом которой становится гипокапния. Умеренная альвеолярная гипервентиляция (при  $p_aCO_2$  32—35 мм рт. ст.) почти никогда не бывает опасной, но резкая гипервентиляция и гипокапния (при  $p_aCO_2$  менее 25 мм рт. ст.) может вызвать психические расстройства, нарушение равновесия электролитов и судороги. Другим последствием может быть уменьшение мозгового и коронарного кровотока. Резкая и стойкая гипокапния вызывает явления метаболического ацидоза, приводит к увеличению потребления кислорода тканями и его связи с гемоглобином, следствием чего может стать тканевая гипоксия. Как бы то ни было, по-видимому, гипервентиляция и гипокапния во время ИВЛ все же менее опасны, чем гиповентиляция и гиперкапния.

Основные признаки гипоксии во время ИВЛ: тахикардия, прогрессирующее снижение артериального и венозного давления с периферическим спазмом сосудов и бледностью; появление судорожных подергиваний мышц лица и конечностей; неадекватно длительное отсутствие спонтанных дыхательных движений; уплощение зубца Т на ЭКГ. Вообще же диагностика гипер-, а особенно гипоксии во время ИВЛ трудна и требует опыта и наблюдательности. Наиболее надежные результаты все же дает измерение  $p_a\text{CO}_2$ . Можно также измерить содержание углекислого газа в альвеолярном воздухе с помощью специальных быстродействующих газоанализаторов. Следует только помнить, что концентрации (напряжение) альвеолярного и артериального  $\text{CO}_2$  могут считаться равными только у больных с нормальной функцией легких. При выраженных расстройствах отношения: *вентиляция/перфузия* альвеоло-артериальный градиент  $\text{CO}_2$  неопределенно увеличен и непостоянен, да и сам анализируемый в этих случаях газ представляет собой не альвеолярный, а так называемый конечно-выдыхаемый газ (end-expiration gas английских авторов).

На практике важно знать, как быстро меняется концентрация углекислого газа в альвеолярном воздухе при тех или иных изменениях вентиляции. Допустим, что врач обнаружил у пациента признаки гиперкапнии. Сколько времени нужно проводить гипервентиляцию, чтобы удалить избыток углекислого газа из организма?, требуется не менее 4 мин гипервентиляции, чтобы получить стойкое снижение альвеолярной концентрации углекислого газа на 50% от исходного уровня. Таким образом, если в результате гиповентиляции  $p_a\text{CO}_2$  поднялось с 40 до 80 мм рт. ст., то требуется не менее 4 мин гипервентиляции, чтобы нормализовать содержание углекислого газа. Разумеется, что при большем накоплении углекислого газа нужна еще более длительная гипервентиляция. Все сказанное верно и тогда, когда у пациента имеется не гипер-, а гипоксия в результате гипервентиляции и необходимо поднять содержание углекислого газа до нормальных цифр. Конечно, и в этом случае нужна довольно длительная нормальная или пониженная (допустима только при высоком содержании кислорода во вдыхаемой смеси газов) вентиляция, чтобы вернуть содержание углекислого газа в альвеолах к нормальным цифрам.

Отметим, что для изменения концентрации альвеолярного кислорода нужно гораздо меньше времени: достаточно, например, нескольких

глубоких вдохов газовой смеси с высоким содержанием кислорода, чтобы вывести больного из состояния дыхательной гипоксии. Разница связана с тем, что емкость крови и тканей для углекислоты гораздо выше, чем для кислорода.

### **Снижение максимального и среднего давлений в легких.**

При всех условиях больному должен быть обеспечен достаточный минутный объем вентиляции. Однако совершенно не безразлично, при каком давлении в легких будет достигнут этот объем вентиляции. Как показали ставшие классическими исследования, вредные эффекты ИВЛ связаны прежде всего с повышением среднего внутрилегочного давления. Долго считали рациональной такую методику ИВЛ, при которой дыхательные потребности пациента удовлетворяются при наиболее низком среднем давлении в легких.

Считалось общепринятым, что «пик давления» в легких на высоте вдоха не должен превышать 20 см вод. ст., и лишь во время коротких периодов раздувания легких допустимо давление, превышающее 30 см вод. ст. Желательно, чтобы среднее внутрилегочное давление не превышало 4—5 см вод. ст. Со времени оптимальным считался такой режим ИВЛ, при котором среднее внутрилегочное давление стремится к нулю, как при спонтанном дыхании.

Дыхательные потребности больного при минимальном среднем давлении в легких можно обеспечить при соблюдении следующих условий.

1. Положительное давление в легких должно поддерживаться только во время введения в легкие требуемого дыхательного объема. Иными словами, выдох должен начинаться немедленно после введения газа в легкие, без задержки после вдоха. Задержка газа в легких после окончания вдувания, как при использовании некоторых моделей аппаратов ИВЛ, приводит к появлению «плато» на кривой давления и увеличению среднего внутрилегочного давления (см. рис. 1). Весьма обстоятельных экспериментальных исследованиях обнаружил, что  $p_{aO_2}$  и  $p_{aCO_2}$  не имеют различий при ИВЛ с «плато» на вдохе и без него. Зато при «плато» на вдохе уменьшался минутный и ударный объем сердца, снижалось артериальное давление, а также уменьшалась проходимость сосудов легкого (что эквивалентно уменьшению легочного кровотока). Эти отрицательные эффекты были особенно выражены при искусственной блокаде  $\alpha$ -рецепторов, пре-

пятствующей осуществлению компенсаторных реакций. Введение паузы в конце вдоха («плато»), составляющей 20% длительности всего дыхательного цикла, приводит к повышению среднего внутрилегочного давления на 43% и сопровождается снижением сердечного выброса.

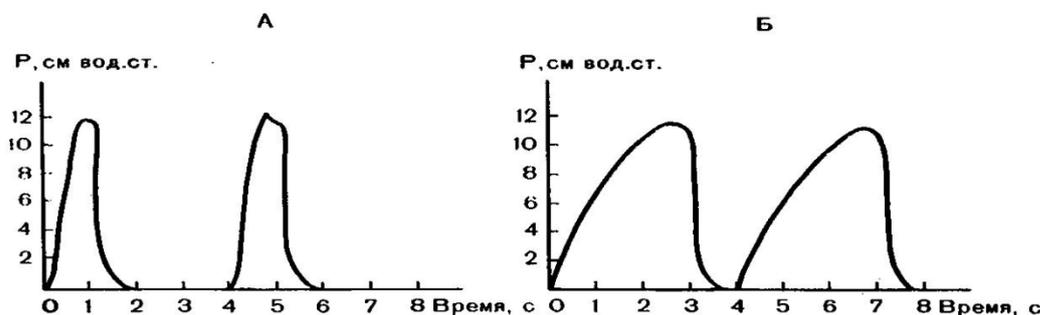


Рис. 3. Кривые давление/время при ИВЛ.  
А — время вдоха 1 с; Б — время вдоха 3 с.

Улучшает общее и регионарные вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Однако при этом повышение среднего внутригрудного давления снижает венозный возврат крови, что для больных с расстроенным кровообращением может иметь неблагоприятные последствия. Которые считают использование и регулирование по времени паузы в конце вдоха не обязательными, но желательными для универсальных аппаратов ИВЛ.

2. Скорость вдувания газовой смеси в легкие должна быть оптимальной. Чем выше скорость вдувания при заданном дыхательном объеме, тем меньше будет время вдоха, а следовательно, тем ниже будет среднее внутрилегочное давление.

Скорость вдоха прямо зависит от дыхательного объема и частоты дыхания. Кроме того, на величину скорости потока газа при вдохе оказывает решающее влияние отношение времени вдоха к времени выдоха. Если, например, дыхательный объем равен 500 мл, частота дыхания 20 в минуту, а отношение времени вдоха ко времени выдоха равно 1:2, то продолжительность одного дыхательного цикла 3 с, время вдоха 1 с, а скорость вдувания 500 мл/с, или 30 л/мин. При заданных дыхательном объеме и частоте дыхания изменить скорость вдувания можно изменением отношения времени вдоха ко времени выдоха.

Обратимся к двум графикам, полученным при ИВЛ в эксперименте на модели легких (рис. 3). И в том, и в другом случае дыхательный объем и частота дыхания (т. е. время дыхательного цикла) одинаковы. Однако на рис. 3, Б вдох втрое длиннее выдоха (т. е.  $t_{вд}/t_{выд} = 3/1$ ), а на рис. 3, А вдох втрое короче выдоха (т. е.  $t_{вд}/t_{выд} = 1/3$ ). На рис. 3, Б кривая давления слишком медленно нарастает до «пика». Хотя она не образует «плато», и, следовательно, задержки на вдохе нет, все же среднее внутри- легочное

давление в результате слишком продолжительного вдоха здесь значительно выше, чем на рис. 3, А.

С позиции уменьшения среднего внутрилегочного давления и тем самым уменьшения отрицательного влияния ИВЛ на гемодинамику можно было бы считать, что чем выше скорость вдоха, тем лучше.

Однако многочисленные исследования показали, что высокая скорость вдоха усугубляет неравномерность альвеолярного распределения газа, нередко при длительной ИВЛ. Так, по данным, наибольшая неравномерность вентиляции отмечена при ИВЛ с длительностью фазы вдоха, составляющей 15% всего дыхательного цикла (т. е. при отношении вдох/выдох приблизительно 1/5), и, напротив, равномерность вентиляции была оптимальной тогда, когда фаза вдоха составляла 33% всего дыхательного цикла (т. е. при отношении вдох/выдох = 1/2). Spalding, Smith(1978) наблюдали заметное увеличение функционального мертвого пространства при уменьшении времени вдоха и, следовательно, увеличении скорости потока газа при ИВЛ у детей.

Следовательно, аппараты ИВЛ должны допускать регулирование отношения длительности выдоха к длительности вдоха в границах от 1 до 3. Если регулировка этого параметра не предусмотрена, то оптимальной величиной следует считать 2. Такую величину предлагают в числе основных требований к аппаратам ИВЛ. Лучшие аппараты ИВЛ (в том числе отечественные) допускают регулировку данного параметра в оптимальных пределах.

Выше рассмотрено влияние на гемодинамику и газообмен скорости потока газа для случая, когда этот параметр имеет постоянную величину в течение всей фазы вдоха (т. е. вдыхаемый поток графически имеет вид прямоугольника, как, например, у отечественных аппаратов РО). Однако это лишь частный случай. Аппараты ИВЛ различных моделей генерируют потоки газа с разными формами графических кривых вдыхаемого потока: нарастающей (так называемой наклонной, пилообразной), как у аппаратов «Энгстрем», убывающей («отрицательной наклонной», «обратной пилообразной» и т. п. различных авторов), как, например, у аппарата «Барнет-вентилятор»; синусоидальной, как, например, у «Спиромата-650» западногерманской фирмы «Дрегер». При известном навыке различные по форме кривые потока можно получить и при ИВЛ с ручным управлением.

В 1968 г. Herzog, Norlander, создатели аппарата «Энгстрем», высказали мнение, что оптимальные результаты для легочного газообмена

при ИВЛ можно получить при нарастающей скорости вдыхаемого потока, свойственной этому аппарату. Наиболее интенсивные исследования в этом направлении были проведены в 70-х годах, когда появились аппараты ИВЛ, позволяющие выбирать форму вдыхаемого потока (например, «Сервовентилятор-900», «Пневмотрон-80»). Однако результаты исследований оказались весьма противоречивыми. Так, Johansson соотр. в серии обстоятельных публикаций показали, что по общему влиянию на распределение газа в легких и на легочную перфузию у обследуемых лиц (без легочной или сердечно-сосудистой патологии) при ИВЛ поток газа с нарастающей или постоянной скоростью был лучше, чем с убывающей; этот эффект был заметнее при более высокой частоте дыхания и малой паузе в конце вдоха. Что касается легочной механики, то у больных с хроническими легочными заболеваниями, как и у больных без легочной патологии, было обнаружено некоторое преимущество убывающей скорости вдыхаемого потока. Наконец, при исследовании гемодинамических показателей (центральное венозное давление, давление в правом желудочке сердца, в легочной артерии и легочных капиллярах) было обнаружено очень малое влияние различных форм скоростей вдыхаемого потока. Авторы объясняют это эффектом «фильтрации» в сложной легочной структуре с участками различных сопротивлений, приводящим к своего рода «демпфированию», сглаживанию различий волн и образованию в конечном итоге формы движения газа в легких, близкой к синусоидальной.

Убывающая скорость потока при ИВЛ наиболее благоприятна для большинства физиологических параметров; применение нарастающей скорости потока увеличивает легочное шунтирование крови; синусоидальная и прямоугольная формы скорости потока, мало различаясь по влиянию на физиологические показатели, в этом отношении занимают промежуточное положение между убывающей и нарастающей формами скорости потока. Можно было бы продолжить противопоставление результатов и мнений различных исследователей. Однако все единодушны в том, что различия во влиянии на основные физиологические показатели разных форм скорости вдыхаемого потока, даже если они существуют, непостоянны и несущественны. Исследования в этом направлении продолжаются. Во время ИВЛ (особенно длительной) врач всегда стремится найти, хотя бы эмпирически, оптимальные параметры вентиляции. В связи с этим целесообразно, чтобы современный

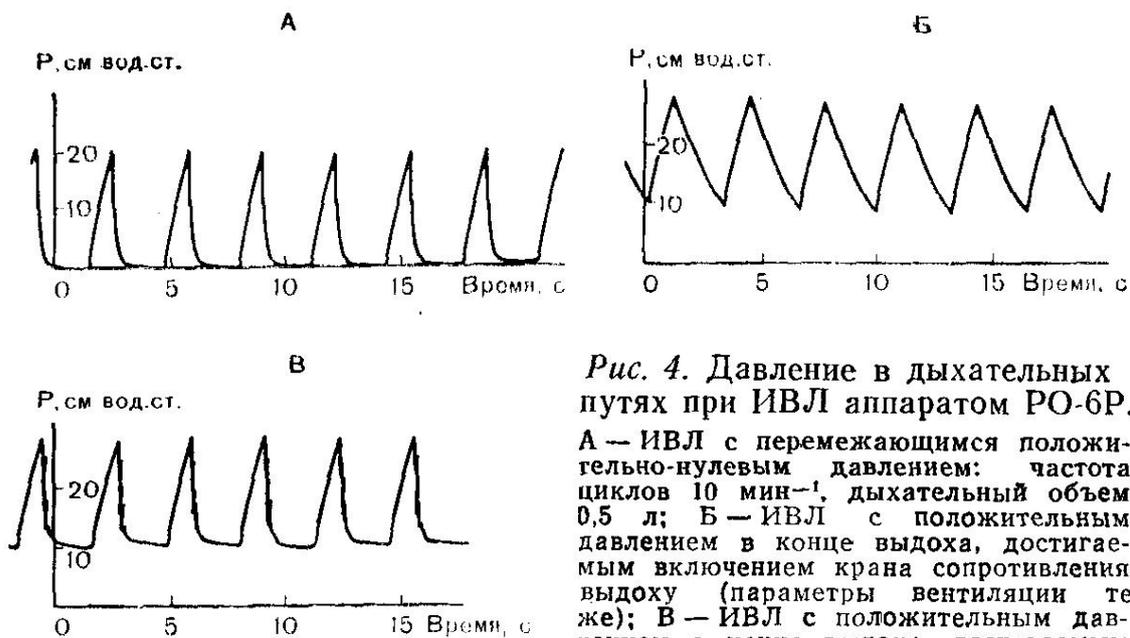
универсальный аппарат ИВЛ позволил врачу выбрать оптимальную для данного больного форму скорости вдыхаемого потока.

Выдох должен осуществляться без сопротивления, т. е. после окончания вдоха должно обеспечиваться свободное и быстрое падение давления в системе аппарат—легкие до уровня атмосферного.

В современных аппаратах ИВЛ предусматривается возможность выпуска выдыхаемого газа через клапан с достаточно низким сопротивлением. В лучших моделях это сопротивление не превышает 0,6 см вод. ст.

Исключения составляют случаи, когда повышение сопротивления выдоху, создающее положительное давление в конце выдоха (ПДКВ, РЕЕР), имеет терапевтические цели. Ряд клинических и экспериментальных исследований показал, что ИВЛ с перемежающимся положительно-положительным давлением (т. е. с ПДКВ), сопровождающаяся увеличением функциональной остаточной емкости легких, улучшает вентиляционно-перфузионные соотношения и уменьшает венозное шунтирование. ПДКВ уменьшает эффект экспираторного закрытия дыхательных путей во время выдоха, поддерживает проходимость воздухоносных путей, препятствует спадению альвеол и образованию ателектазов. Метод, предложенный Barach с соутр. (1938) для лечения острого отека легких, используется также при реанимации утонувших, у больных с так называемыми шоковыми легкими, при гриппозной пневмонии, респираторных дистресс-синдромах у детей и взрослых и некоторых других заболеваниях, сопровождающихся тяжелыми нарушениями легочного газообмена и увеличением венозного шунтирования.

Говоря о положительном влиянии ИВЛ с ПДКВ, ни в коем случае нельзя игнорировать отрицательные эффекты способа, связанные с повышением внутрилегочного давления. Показавшие отрицательное влияние повышенного внутрилегочного давления на общую и легочную гемодинамику. Этот вопрос подробно рассмотрен в данной главе. Приведем относительно новые публикации, касающиеся непосредственно влияния ПДКВ при ИВЛ на основные физиологические параметры и конечно-систолического объемов правого и левого желудочков и снижение сердечного выброса в результате уменьшения венозного возврата крови.



**Рис. 4.** Давление в дыхательных путях при ИВЛ аппаратом РО-6Р. А — ИВЛ с перемежающимся положительным давлением: частота циклов 10 мин<sup>-1</sup>, дыхательный объем 0,5 л; Б — ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха, достигаемым включением крана сопротивления выдоху (параметры вентиляции те же); В — ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха, достигаемым включением клапана ПДКВ (параметры вентиляции те же).

Существует несколько способов создания ПДКВ. Один из этих способов состоит в увеличении сопротивления выдоху с помощью специального крана в линии выдоха аппарата. Такой кран входит в состав ряда отечественных аппаратов ИВЛ. При другом способе используется выдох с преодолением давления, создаваемого специальными клапанами или путем погружения конца шланга выдоха в воду на определенную глубину.

Можно заметить, что при включении сопротивления выдоху (рис. 4, Б) скорость выдоха уменьшается (сравните с рис. 4, А), а время динамической фазы - увеличивается, паузы после выдоха нет; если увеличить общую продолжительность фазы выдоха, то можно снизить давление в конце выдоха до нуля. При втором способе - включении противодействия кривая давления (рис. 4, В) сохраняет приблизительно такой же вид, как при вентиляции с перемежающимся положительным давлением (скорость и время выдоха, пауза после выдоха), но основание кривой смещено по оси ординат на величину ПДКВ. Сравнительные преимущества способов достижения пдкв пока еще недостаточно обоснованы. Однако включение противодействия чаще используют при преобладающих расстройствах легочной диффузии («шоковое легкое», респираторные дистресс-синдромы), а увеличение сопротивления выдоху применяют для уменьшения преждевременного экспираторного закрытия дыхательных путей при обструктивных синдромах. Мы поступаем так же.

К ИВЛ с ПДКВ (особенно при «сеансном» применении ПДКВ) примыкает способ периодического раздувания легких (так называемые искусственные глубокие вздохи).

Уменьшение податливости легких при монотонной вентиляции с современных позиций можно объяснить прогрессирующим коллабированием «работающих» альвеол из-за расходования в них сурфактантов. Для раскрытия резервных альвеол, в которых накапливались сурфактанты, необходимо дополнительное дыхательное усилие — гиперинфляция, сопровождающаяся увеличением функциональной остаточной емкости легких. Периодическая гиперинфляция—обязательный компонент нормального дыхания у человека.

В последних моделях аппаратов ИВЛ 'периодическая гиперинфляция достигается разными способами. Так, в аппарате «Энгстрем ЕКС-2000» используется режим «глубоких вздохов», при котором на каждые 100 или 400 обычных вдохов приходится 2 вдоха двойного объема. Однако такой способ нельзя считать оптимальным. Анестезиологи, которым приходилось участвовать в операциях на открытой грудной клетке, знают, что хорошего расправления легкого можно достигнуть при вентиляции вручную не просто увеличением дыхательного объема, а препятствием расправлению дыхательного мешка на выдохе, т. е. созданием ПДКВ, что ПДКВ является простым и эффективным методом увеличения функциональной остаточной емкости при временном и обратимом снижении объема легких.

В аппарате «Спиромат-661» раздувание обеспечивается регулируемым увеличением давления выдоха один раз на каждые 100 вдохов в течение 3 дыхательных циклов. В аппарате «Спиромат-760» периоды раздувания чаще- через каждые 50 вдохов. В отечественных аппаратах РО-5 и РО-6 имеется система автоматического раздувания, которая через каждые 8 мин на 2-3 дыхательных цикла включает сопротивление выдоху, что вызывает нарастающую задержку в легких дыхательного газа и кратковременное увеличение функциональной остаточной емкости легких. Это приводит к кратковременному возрастанию давления в конце выдоха и конце вдоха на 8-10 см вод. ст.

В фазе выдоха можно применить отрицательное давление. Снижения среднего внутрилегочного давления до нуля, а при желании отрицательного давления можно достигнуть разрежением при выдохе, т. е. полным или частичным принудительным отсасыванием

газа во время выдоха (так называемый активный выдох или вентиляция с перемежающимся положительноотрицательным давлением, ВППОД, NEEP).

Отрицательное давление на выдохе снижает среднее внутрилегочное давление по следующим причинам: а) вдох начинается при давлении в легких ниже атмосферного, и поэтому альвеолярный пик давления ниже, чем если бы вдох с тем же дыхательным объемом был начат при атмосферном давлении; б) появляется пик отрицательного давления на выдохе. Среднее отрицательное внутрилегочное давление суммируется со средним положительным внутрилегочным давлением и значительно уменьшает его абсолютную величину. Кроме уменьшения среднего внутрилегочного давления, фаза отрицательного давления на выдохе непосредственно способствует увеличению венозного возврата, как бы восстанавливая присасывающий эффект «грудной помпы», свойственный спонтанному дыханию. Вполне достаточно, чтобы он составлял  $1/3$ — $1/2$  пика положительного давления, т. е. в среднем —5—7 см вод. ст.

При некоторых заболеваниях легких, сопровождающихся потерей эластических свойств бронхов (деструктивный бронхит, диффузный пневмосклероз, обструктивная эмфизема легких), применять отрицательное давление на выдохе нужно чрезвычайно осторожно. При этих заболеваниях стенки бронхов малого калибра становятся дряблыми и в ответ на высокое разрежение «во рту» легко спадаются, обуславливая хорошо известный феномен «воздушной ловушки» (cheak-valve английских авторов) и увеличивая эффект преждевременного экспираторного закрытия дыхательных путей (ЭЗДП).

Не следует считать, что отрицательное давление на выдохе «улучшает легочный газообмен». Наши исследования показали, что введение отрицательного давления в фазу выдоха не увеличивает элиминацию углекислого газа.

Измерение давления и разрежения в системе аппарат—больной не представляет трудностей. Однако следует учитывать, что измерительные приборы аппаратов ИВЛ показывают давление «во рту», которое всегда выше пика давления в легких. Разница тем больше, чем выше сопротивление дыхательных путей. Это замечание имеет практическое значение. У аппаратов ИВЛ, регулируемых «по давлению», первично регулируемым параметром является именно давление «во рту», и его устанавливаемая величина определяет величину дыхательного объема. У

некоторых аппаратов, регулируемых «по частоте» или «по объему», мановакуумметр - единственный измерительный прибор, позволяющий косвенно судить о дыхательном объеме. Если окажется, что высокое давление «во рту» обусловлено высоким сопротивлением дыханию, то больной может не получить необходимый дыхательный объем. Даже очень высокое «пиковое» давление на вдохе «во рту» у больных с тяжелыми расстройствами бронхиальной проходимости не должно чрезмерно настораживать в отношении вредного влияния на легкие и кровообращение, поскольку в этих условиях только часть высокого давления передается легким и другим органам грудной полости. Тем не менее следует учитывать, что если высокое неэластическое сопротивление вдоху преодолевается работой аппарата, то это же сопротивление на выдохе преодолевается эластической тягой легких. Однако эта тяга ограничена, что может привести к замедлению выдоха и увеличению среднего внутрилегочного давления. В еще большей степени к увеличению среднего внутрилегочного давления приводит увеличение эластического сопротивления легких.

Практически во время ИВЛ стремятся исключить все факторы, которые могут уменьшить податливость легких и грудной клетки и увеличить сопротивление дыхательных путей.

Сказанное выше в основном отражает общий подход к рациональному выбору параметров ИВЛ. Ряд конкретных вопросов методики и выбора параметров ИВЛ следует решать индивидуализированно.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИНЦИПЫ УСТРОЙСТВА И ДЕЙСТВИЯ АППАРАТОВ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

Аппараты ИВЛ можно классифицировать по трем основным признакам: по типу привода, по способу действия и по принципу переключения фаз дыхательного цикла.

### **А. По типу привода**

1. Аппараты с ручным приводом.
2. Аппараты с так называемым механическим приводом:
  - а) аппараты, приводимые в действие электроэнергией (с электрическим приводом);
  - б) аппараты, приводимые в действие энергией сжатого газа (с пневматическим приводом);

- в) аппараты, для работы которых необходимо подведение нескольких видов энергии (со смешанным приводом);
- г) аппараты, которые могут приводиться в действие различными видами энергии (с комбинированным приводом).

### **Б. По способу действия**

1. Аппараты, действующие по способу перемежающегося давления на грудную клетку и диафрагму (респираторы наружного действия, «Bodyrespiratores» английских авторов).
2. Аппараты, действующие по способу вдувания газа в легкие с перемежающимся давлением (респираторы внутреннего действия).

### **В. По принципу переключения фаз дыхательного цикла**

1. Аппараты с переключением «по давлению».
2. Аппараты с переключением «по объему».
3. Аппараты с переключением «по времени».
4. Аппараты с переключением «по потоку».
5. Аппараты смешанного переключения.

Термин «аппараты с автоматическим приводом», или просто «автоматические респираторы», для подавляющего большинства аппаратов условен. Его используют как наиболее распространенный антоним термина «ручной». Лишь единичные аппараты (из отечественных только РОА-2) имеют автоматическое регулирование вентиляции. Мы считаем правильным применять термин «автоматический аппарат ИВЛ» только к тем аппаратам, в которых один или несколько параметров вентиляции поддерживаются на заданном уровне посредством обратной связи.

### **Принципы устройства и действия аппаратов искусственной вентиляции легких**

**Аппараты с ручным приводом.** Преимуществами данных аппаратов являются простота устройства и эксплуатации, невысокая стоимость, портативность, независимость от источников энергии.

Прогресс в создании ручных аппаратов ИВЛ наступил в связи с разработкой нереверсивных клапанов, обеспечивающих разделение вдыхаемого и выдыхаемого потоков газа как при спонтанном дыхании, так и при ИВЛ. Клапан Рубена стал составной частью аппарата «Амбу», в котором впервые, в отличие от других ручных респираторов, гофрированный мех был заменен овальным дыхательным мешком, выстланным изнутри слоем пористой резины. Эластичность резины

обеспечивает самостоятельное наполнение мешка атмосферным воздухом. Мешок-оживитель «Амбу» быстро завоевал популярность во всем мире и привел к созданию многочисленных аналогичных аппаратов. Вместе с тем продолжаются поиски новых конструкций клапана: Рубен ввел в свой клапан магнитное устройство; появились оригинальные клапаны в шведском респираторе «Aga-Revivator» и французском «Ranima». Одновременно усовершенствовали и мешок: сейчас многие фирмы выпускают мешки из цельнолитой резины с высокими упругоэластическими свойствами; появились также складные, очень компактные мешки из пластических материалов.

Аппарат искусственного дыхания ручной портативный (модель 120) представляет собой мех, укрепленный на специальном цоколе и соединенный посредством шланга с нереверсивным клапаном и дыхательной маской. Максимальный дыхательный объем 1,5 л, сопротивление выдоху не более 1 см вод. ст. Аппарат помещен в укладку-футляр.

Аппарат дыхательный ручной АДР-2 (типа «Амбу») состоит из дыхательного мешка с прокладкой из пористого материала, всасывающего и нереверсивного клапанов и маски. Нереверсивный клапан обеспечивает нагнетание свежего воздуха в фазу вдоха и выброс выдыхаемого воздуха в атмосферу. Для подачи пациенту смеси воздуха с кислородом имеется специальный отвод для присоединения шланга к источнику кислорода. Аппарат можно соединять с эндотрахеальной трубкой или трахеостомической канюлей посредством прилагаемых коннекторов. Максимальный дыхательный объем 1,2 л, сопротивление выдоху при вентиляции 8 л/мин составляет 0,5 см вод. ст., время расправления дыхательного мешка не более 1 с, что обеспечивает вентиляцию с достаточно большой частотой даже при значительном дыхательном объеме. Аппарат помещен в мягкую укладку. Вариант этого аппарата, выпускаемый в жесткой укладке, имеет название ДП-10.02.

**Аппараты с электрическим и пневматическим приводом.** Аппараты наружи от о действия. Эти аппараты осуществляют ИВЛ по такому способу, при котором перемежающееся давление в грудной полости и в легких (и связанное с этим перемещение газа между атмосферой и легкими) возникает в результате наружного воздействия на грудную клетку или диафрагму.

Аппараты наружного действия работают по гравитационному («качающаяся кровать») или пневматическому (боксовые аппараты типа «железные легкие», кирасные аппараты «панцирного типа» и аппараты с пневматическими нагрудными поясами) принципу.

Принципиальные недостатки наружного способа ИВЛ в целом и аппаратов послужили причиной постепенного отказа от их применения.

**Аппараты внутреннего действия.** Аппараты ИВЛ, работающие по способу вдувания газовой смеси в легкие пациента с перемежающимся давлением, в настоящее время наиболее употребительны.

**Особенности устройства и действия генераторов вдоха аппаратов.** Основной структурной и функциональной частью аппаратов ИВЛ является система полых воздухопроводов, по которым проходит газовая смесь, - так называемая газопроводящая система. В этой системе или в некоторой ее части, соединенной с пациентом и именуемой дыхательным контуром, происходит пульсирующее перемещение газовой смеси в легкие (а для многих аппаратов и из легких) пациента. Поступление газовой смеси к пациенту во время вдоха обеспечивает генератор вдоха - важнейший узел каждого аппарата ИВЛ.

В зависимости от того, как генерируется газовая смесь и как осуществляется ее перемещение в легкие, можно выделить три основных типа генераторов вдоха аппаратов ИВЛ. Тип генератора определяет работу аппарата ИВЛ в фазе вдоха и ее зависимость от ряда внешних условий - прежде всего от сопротивления дыхательных путей и податливости легких и грудной клетки.

1. **Генераторы постоянного потока.** Генераторами постоянного потока обычно являются воздуходувки (лопасти которых вращаются с постоянной скоростью), а также насосы и инжекторы некоторых типов. Как правило, эти генераторы работают непрерывно, подключаясь попеременно к линии вдоха и линии выдоха дыхательного контура либо отключаясь во время выдоха от источника энергии.

Они создают постоянную, практически не зависящую от сопротивления дыхательных путей и податливости легких объемную скорость подачи газа, величина которой мгновенно устанавливается в самом начале вдоха и не меняется на всем его протяжении. В результате происходит равномерное увеличение поступающего пациенту объема газа, давления «во рту» и в альвеолах, а также обеспечивается постоянная разность давлений в альвеолах (или «во рту») и в дыхательном контуре. Генераторы

постоянного потока имеют отечественные аппараты группы РО, РД-1, «Лада», «Фаза», а из зарубежных «Спиро- мат-650» фирмы «Дрегер». К этой же группе можно отнести и аппараты, питающиеся от баллонов со сжатым газом и не имеющие инжектора для подсоса воздуха (например, английский «Пневмотрон-80»), в которых редуктор на баллоне обеспечивает поступление газа с постоянной скоростью потока.

2. Генераторы переменного потока выполняются в виде насоса с механическим, пневматическим или электрическим приводом, причем этот насос работает с частотой, равной частоте дыхания. Скорость потока газа, образуемого таким генератором, описывается синусоидой, т. е. постепенно увеличивается мгновенное значение скорости газотока с максимумом в середине и постепенным снижением к концу вдоха. Соответственно потоку синусоидально увеличиваются объем газа, давлений «во рту» и альвеолах. Такой генератор имеют отечественные аппараты ДП-8, АНД-2, зарубежные модели «Энгстрем-150, -200, -300», и др.

3. Генераторы постоянного давления поддерживают во время фазы вдоха в начале дыхательного контура аппарата постоянное давление, не зависящее от скорости газотока, податливости легких и сопротивления дыхательных путей. Однако скорость газотока в аппаратах этого типа варьирует в зависимости от эластического и аэродинамического сопротивлений. В начале фазы вдоха существует значительная разница между давлением в аппарате и альвеолярным давлением, и поэтому очень высока начальная скорость газового потока, следствием чего является очень быстрое увеличение объема и альвеолярного давления. Это в свою очередь приводит к быстрому уменьшению разности давлений в аппарате и в дыхательных путях, уменьшению потока, объема и альвеолярного давления. Наконец, когда давление в альвеолах становится равным давлению генератора, которое поддерживает газовый поток, он прекращается и фаза вдоха заканчивается.

Классическим примером генератора постоянного давления может служить французский аппарат «RPR» и английский «Барнет-вентилятор», у которых дыхательные меха при вдохе сжимаются силой тяжести их крышки, создающей постоянное давление. К числу генераторов давления можно отнести аппараты ДП-1, ДП-2, «Горноспасатель», аппараты фирмы «Дрегер», «Ассистор-640», «Пульмомат», «Пульмотор» и другие

аппараты, у которых подсос воздуха через инжекторы (коэффициент инъекции), а следовательно, и величина общего газотока зависят от сопротивления дыхательных путей.

Деление генератора вдоха на указанные типы условно: энергетический блок любого из аппаратов, образующих поток, имеет ограниченный запас мощности, обеспечивающий постоянство газотока лишь в пределах определенного противодействия (обычно не более 70—80 см вод. ст.). Более высокое сопротивление приведет к прогрессирующему уменьшению газотока. От любого генератора вдоха газ в принципе может поступать непосредственно в дыхательные пути пациента. Так происходит у многих аппаратов ИВЛ, имеющих генераторы вдоха постоянного потока («Лада», РД-1, «Пневмотрон-80» и др.); у них переключение со вдоха на выдох происходит с помощью специального распределительно-переключающего устройства. Так же работают практически все аппараты с генераторами переменного потока, представляющими собой насос с поршнем, подвижной мембраной («Вита-1») или мехом (ДП-8). В этих случаях вся газопроводящая система - от генератора вдоха до тройника пациента - представляет собой дыхательный контур. Однако у ряда аппаратов ИВЛ, имеющих генератор постоянного потока (например, у аппаратов группы «РО», у «Спироматов» фирмы «Дрегер»), и у немногих аппаратов, имеющих генератор переменного потока в виде насоса с поршнем (например, у аппаратов «Энгстрем-150, -200, -300»), на пути газа от генератора к пациенту устанавливается так называемая разделительная емкость. Она представляет собой резиновый эластичный мешок или мех, заключенный в жесткую герметическую емкость («мешок в бутылки» английских авторов). Газопроводящая система аппарата четко делится на две части: дыхательный контур, по которому от мешка или меха к пациенту и обратно движется дыхательная газовая смесь, и контур привода, по которому от генератора в герметичную емкость вокруг мешка нагнетается или из нее отсасывается так называемый рабочий газ, выполняющий роль пневматической передачи. Разделительная емкость позволяет весьма просто формировать нужный состав вдыхаемой смеси, добавляя кислород, воздух, закись азота, а также проводить вентиляцию по реверсивному дыхательному контуру; у аппаратов с генератором потока в виде насоса с поршнем (например, у аппаратов «Энгстрем-150, -200, -300») разделительная емкость, кроме

того, предотвращает загрязнение дыхательного газа аэрозолями и парами смазочных масел, а также продуктами механического износа.

**Особенности переключения дыхательных фаз.** Очень важное практическое значение имеет принцип переключения аппаратов с фазы вдоха на фазу выдоха и обратно. По этому принципу аппараты делятся на следующие 3 основные группы.

1. Аппараты с переключением «по давлению» - это аппараты, в которых переключение со вдоха на выдох и обратно происходит вследствие достижения заданного давления дыхательного газа в дыхательном контуре; первично регулируемым параметром является давление на входе.

2. Аппараты с переключением «по объему» («объемные», или «волюметрические» респираторы) - это аппараты, в которых переключение со вдоха на выдох и обратно происходит вследствие окончания подачи аппаратом заданного объема газовой смеси; первично регулируемым параметром является дыхательный объем. Изменения минутного объема вентиляции приводят к соответствующим изменениям частоты, дыхательный объем при этом остается стабильным.

3. Аппараты с переключением «по времени» (аппараты с переключением «по частоте» или «частотные респираторы») - это аппараты, в которых переключение со вдоха на выдох и обратно происходит вследствие истечения заданного времени; первично регулируемый параметр - частота. Изменения минутного объема вентиляции приводит к соответствующим изменениям дыхательного объема, частота остается стабильной.

В принципе возможно переключение аппарата со вдоха на выдох по достижении заданной скорости подачи газа. Однако на практике такой способ реализуется весьма редко.

Можно выделить еще и четвертую группу аппаратов - смешанного переключения, в которых переключение со вдоха на выдох и обратно происходит вследствие одновременного возникновения двух причин, например подачи установленного объема и истечения заданного времени («Вита-1»).

### **Некоторые функциональные характеристики различных групп аппаратов искусственной вентиляции легких**

При проведении ИВЛ чрезвычайно важно знать, как будет вести себя тот или иной аппарат при неожиданном изменении характеристик

(податливость легких и грудной клетки, сопротивление газопроводящих путей аппарата и больного, утечки газа) системы аппарат- легкие больного.

**Аппараты с переключением по давлению.** Для этих аппаратов первично регулируемым параметром является давление на вдохе. Его величина при регулировке постоянна и представляет собой сумму давлений, необходимых для преодоления эластической тяги легких и грудной клетки и сопротивления газопроводящих путей. Большинство аппаратов с переключением «по давлению» являются генераторами потока и, следовательно, имеют для данных условий регулировки - постоянную скорость газотока. В связи с этим зависимость между величиной давления и переменными характеристиками системы можно представить в виде следующего выражения:

$$P_{\text{во рту}} = V_{\text{хвд}}/C + V_{\text{х}}R = \text{const},$$

где  $V$  — объемная скорость газотока,  $t$  - время вдоха,  $C$  - податливость легких и грудной клетки,  $R$  - коэффициент сопротивления дыхательных путей.

Предположим, что аппарат работает со следующими параметрами вентиляции:  $V_T = 500$  мл,  $f$  - 20 циклов/мин,  $t_{\text{вд}}/t_{\text{выд}} = 1/2$ ; отсюда:  $V = 0,5$  л/с,  $t_{\text{вд}} = 1$  с. Если принять, что  $C = 0,05$  л/см вод. ст.,  $R = 4$  см вод. ст./(л\*с), тогда получим, что

$$P_{\text{во рту}} = 0,5 \text{ л/с} \times 1 \text{ с} / 0,05 \text{ л/см вод.ст.} + 0,5 \text{ л/с} \times 4 \text{ см вод.ст.} / (\text{л/с}) = 12 \text{ см вод.ст.}$$

Это давление мы принимаем за основной первичный параметр регулировки аппарата. Теперь проследим, как изменятся другие параметры вентиляции, если произойдут изменения податливости легких и грудной клетки или сопротивления дыхательных путей (при 2  $C$ ; 0,5  $C$ ; 2  $R$ ; 0,5  $R$ ).

При удвоенной величине податливости давление «во рту» останется постоянным при условии, что время вдоха, а следовательно, и дыхательный объем увеличатся вдвое:

$$P_{\text{во рту}} = 0,5 \text{ л/с} \times 2 \text{ с} / 0,1 \text{ л/см вод.ст.} + 2 \text{ см вод.ст.} = 12 \text{ см вод.ст.}$$

При уменьшении податливости вдвое время вдоха станет вдвое короче, а дыхательный объем - вдвое меньше.

Таким образом, в аппаратах с переключением по давлению существует прямая пропорциональная зависимость между податливостью

легких и грудной клетки, с одной стороны, и дыхательным объемом и временем вдоха,- с другой. Минутный объем вентиляции остается при этом неизменным, но объем альвеолярной вентиляции изменяется, следуя изменениям доли мертвого пространства в дыхательном объеме.

При увеличении в 2 раза сопротивления газопроводящих путей  $VXR$  (второе слагаемое в нашем уравнении) возрастает с 2 до 4 см вод. ст. Это значит, что при неизменной сумме  $VX_{t_{bfl}}/C$  (первое слагаемое уравнения), представляющее собой величину альвеолярного давления, уменьшится с 10 до 8 см вод. ст., вызывая укорочение времени вдоха и соответствующее уменьшение дыхательного объема. Обратное явление произойдет при уменьшении сопротивления в 2 раза. В обоих случаях минутный объем вентиляции не изменится.

Таким образом, для аппаратов с переключением по давлению увеличение сопротивления газопроводящих путей сопровождается соответствующим снижением дыхательного объема и увеличением частоты дыхания; уменьшение сопротивления дает обратный эффект.

Появление утечки в системе аппарат -больной практически не влияет на величину дыхательного объема, но приводит к заметному удлинению времени вдоха и уменьшению частоты дыхания, а следовательно, и минутного объема вентиляции.

Теоретические расчеты и экспериментальные исследования показывают, что работа аппаратов с переключением по давлению сильно зависит от характеристик системы аппарат-больной: изменения податливости или сопротивления, а также появление утечки вызывают соответствующие изменения параметров работы аппаратов. В связи с этим необходимо поддерживать стабильные характеристики системы аппарат -больной для стабильной работы респираторов давления, что, к сожалению, не всегда выполнимо. Высокую чувствительность этих аппаратов к изменениям характеристик системы можно рассматривать и как положительный фактор, поскольку она обеспечивает довольно точную и своевременную информацию о возникших нарушениях в системе аппарат -больной.

Другим положительным фактором можно было бы считать сохранение неизменного объема минутной вентиляции при изменениях податливости и сопротивления системы аппарат -больной. Однако нельзя забывать, что изменения дыхательного объема приводят к существенным

изменениям объема альвеолярной вентиляции из-за изменения удельного веса вентиляции мертвого пространства.

**Аппараты с переключением по объему.** У этих аппаратов первично-регулируемым параметром является дыхательный объем. Взаимозависимость между первичнорегулируемым параметром вентиляции и характеристиками системы аппарат -больной выражается следующей формулой.

$$V_T = C \times P_{\text{во рту}} - V \times R \times C = \text{const.}$$

Если аппарат является генератором потока, как, например, аппараты группы «РО», то  $V = \text{const}$ ,  $V_T = V \times t_{\text{вд}}$ . Ясно, что при изменениях  $C$  и  $R$  дыхательный объем и время вдоха, а следовательно, частота дыхания и минутный объем вентиляции остаются неизменными. При изменениях сопротивления газопроводящих путей соответственно меняется давление «во рту», а при изменениях податливости ( $C$ )-давление «во рту» и внутриальвеолярное давление.

Таким образом, аппараты, работающие по объему и являющиеся генераторами потока, можно назвать аппаратами «жесткой», стабильной вентиляции; в этом их большое преимущество. Однако такая стабильность вентиляции маскирует изменения характеристик системы аппарат—больной. Это особенно опасно при появлении утечек, которые никак не скажутся на режиме работы объемного респиратора, и уменьшение фактического объема вентиляции может остаться незамеченным. В связи с этим особую важность имеет контроль за объемом выдыхаемого газа посредством специальных измерительных приборов, например, вентилометра или спиромонитора.

Если объемный респиратор является генератором давления (как, например, французский «RPR»), то теоретически увеличение сопротивления или снижение податливости приведет к удлинению времени вдоха, уменьшению частоты дыхания, а следовательно, и минутного объема вентиляции. Практически генерируемое давление бывает значительно больше, чем нормальные эластической и аэродинамическое сопротивления, и тогда их увеличение в пределах срабатывания предохранительного клапана не приведет к заметному уменьшению вентиляции. Если генерируемое давление не имеет достаточного «запаса», то увеличение сопротивлений может вызвать значительное замедление вдоха до задержки движения мешка или меха в фазе вдоха.

**Аппараты с переключением « по времени» («по частоте»).** У этих аппаратов первично-регулируемым параметром является частота дыхательных циклов. Дыхательный объём у одних аппаратов (например, ДП-8), устанавливается путем стравливания части газа из меха при вдохе (как правило, это генераторы переменного потока без разделительной ёмкости), у других ( например, « Энгстрем-200», «Спиромат – 650») его регулируют путем ограничения амплитуды движения мешка или меха (обычно это генераторы постоянного или переменного потока с разделительной ёмкостью типа «мешок или мех в бутылки»). Регулирование дыхательного объёма в аппаратах прямого действия путем стравливания части газа через специальный клапан действует аналогично утечке из системы аппарат-больной. Следовательно, изменение сопротивления газопроводящих путей или податливости легких неизбежно отразится на величине утечки, а в результате и на величине дыхательного объёма и минутного объёма вентиляции. Частота дыхания, естественно, не изменится.

В частотных аппаратах непрямого действия, кроме регулирования частоты дыхательных циклов и дыхательного объёма, необходимо регулировать скорость вдувания газа. Скорость вдувания можно отрегулировать так, сто мех или мешок будет сжиматься в течение всей фазы вдоха (минимальная скорость вдувания) либо будет полностью сжат до истечения вдоха, что приведет к появлению так называемого плато на графическом изображении кривой давления. Вообще аппараты непрямого действия можно рассматривать как генераторы переменного давления.

При регулировке с минимальной скоростью вдувания запас давления мал, и неожиданное повышение сопротивления или снижение податливости вызовет уменьшение дыхательного объёма и минутного объёма вентиляции. Чтобы предупредить такие нежелательные последствия изменений характеристик системы аппарат-больной, обычно устанавливают достаточно высокую скорость вдувания, что обеспечивает запас давления, но зато приводит к появлению плато на кривой давления.

Таким образом, в работе аппаратов различных групп при меняющихся характеристиках системы аппарат-больной можно отметить следующее.

1. Наиболее стабильный режим вентиляции сохраняют аппараты ИВЛ с переключением по объёму.

2. Аппараты с переключением по давлению, а также аппараты с переключением по частоте прямого действия не обеспечивают стабильности вентиляции при изменениях характеристик системы.

3. Аппараты с переключением по частоте непрямого действия для обеспечения стабильности вентиляции требуют установки такой скорости вдувания, которая приводит к появлению плато на кривой давления.

### **Современные модели аппаратов искусственной вентиляции легких**

**Аппараты с электрическим приводом. Аппараты типа «РО» (РО-2, РО-5, РО-6Н, РО-6Р, РО-6.03).** Аппараты ИВЛ типа «РО» успешно используются во всех случаях: для длительного замещения самостоятельной вентиляции при заболеваниях любой этиологии, при реанимации, для вспомогательной искусственной вентиляции легких (ВИВЛ) при дыхательной недостаточности. Эти аппараты можно применять также для ИВЛ во время лечебного наркоза как по нереверсивному, так и по реверсивному дыхательному контуру. Энергопитание аппаратов от электросети; подача кислорода нужна только для его повышенного содержания во вдыхаемом газе.

Генератор вдоха постоянного потока выполнен в виде многоступенчатого центробежного насоса с достаточно большим запасом мощности. Передача энергии от генератора вдоха в дыхательный контур пневматическая, через разделительное устройство в виде двух концентрически расположенных мехов, заключенных в герметическую камеру («мех в бутылки»). Один из мехов включен в линию вдоха дыхательного контура, другой - в линию выдоха (обеспечивает активный выдох). Если требуется значительно увеличить вентиляцию, то оба меха включают параллельно для объединенной работы в линии вдоха.

Переключение со вдоха на выдох осуществляется вследствие подачи пациенту заданного объема газа, определяемого амплитудой движения мехов, которая ограничивается передвижным упором. Переключение с выдоха на вдох происходит вследствие истечения времени, требуемого для заполнения меха вдоха новой порцией газовой смеси: при работе блока вспомогательной вентиляции (модели РО-5, РО-6Н и РО-6Р) переключение на вдох осуществляется вследствие дыхательного усилия пациента, а при отсутствии такового - по истечении заданного времени.

Кроме прямого регулирования дыхательного объема, можно регулировать скорость подачи «рабочего газа» от насоса в герметичную камеру, вмещающую разделительную емкость, и обратно. При этом отношение скорости движения газа в камеру к скорости его движения в обратном направлении имеет одно постоянное значение у моделей РО-2 и РО-6.03 и три определенных значения у моделей РО-5, РО-6Н и РО-6Р. Этим обеспечивается, во-первых, установка соответственно одного или трех фиксированных отношений продолжительности выдоха и вдоха, а во-вторых, возможность калибровать шкалы регулятора скорости газотока в единицах минутной вентиляции. Частота дыхательных циклов непосредственно не регулируется, ее можно установить, соответственно регулируя значения минутной вентиляции и дыхательного объема.

Установленные величины минутной вентиляции (и тем самым частоты дыхательных циклов) практически не изменяются при переключении с реверсивного на нереверсивный дыхательный контур, изменении состава вдыхаемого газа, податливости легких и сопротивления дыхательных путей пациента, включении активного выдоха. Эти качества, а также отсутствие необходимости регулировать отдельно продолжительность вдоха и выдоха и задержку на вдохе обеспечивают стабильную работу аппарата и значительно упрощают управление им.

В состав аппаратов входят испаряющий увлажнитель, вентилометр, мановакуумметр, счетчик частоты дыхания, счетчик часов работы, устройство для получения положительного давления на выдохе, фильтр для очистки подсасываемого атмосферного воздуха и пр. Кроме того, модели РО-5, РО-6Н и РО-6Р имеют блок вспомогательной вентиляции и устройство для периодического увеличения функциональной остаточной емкости легких (так называемый искусственный вздох).

Аппараты имеют напольную передвижную конструкцию. Большое число блоков унифицировано. Конструкция аппаратов не допускает полной разборки элементов дыхательного контура для автоклавирования и предусматривает обеззараживание аппарата «в целом», в собранном виде. Модели РО-2 и РО-5 широко известны и неоднократно описаны, и мы ограничимся описанием только моделей РО-6Р, РО-6Н и РО-6.03.

Аппарат РО-6Р. Основное назначение аппарата- длительная ИВЛ при реанимации и интенсивной терапии. Минутная вентиляция устанавливается непосредственно по шкале, калиброванной для каждого отношения продолжительностей выдоха и вдоха, и регулируется в

пределах от 0 до 30 л/мин. Минутную вентиляцию можно увеличить до 50 л/мин включением обоих мехов в линию вдоха. Фактическое значение минутной вентиляции определяется вентилометром. Частота дыхательных циклов непосредственно не регулируется, ее широкий диапазон обеспечивает установка соответствующих значений минутной вентиляции и дыхательного объема. Фактическая частота дыхательных циклов определяется по специальному счетчику. Отношение продолжительностей выдоха и вдоха можно установить равным 1,3; 2 или 3. Давление в конце вдоха непосредственно не регулируется и зависит как от величины дыхательного объема, так и от податливости легких и сопротивления дыхательных путей пациента. Предохранительный клапан положительного давления ограничивает давление вдоха 300 мм вод. ст.

Давление в конце выдоха при пассивном выдохе равно нулю; включение активного выдоха позволяет получить разрежение от 0 до — 150 мм вод. ст. Установив в линии выдоха кран сопротивления, можно получить на выдохе положительное давление. Давление в конце вдоха и выдоха контролируется мановакуумметром.

Блок подачи кислорода обеспечивает его дозированную подачу от 0 до 20 л/мин, а экстренную подачу - до 30 л/мин. В состав блока входит фильтр для очистки подсосываемого воздуха от пыли и бактерий.

Для проведения вспомогательной вентиляции так называемым триггерным способом в аппарате имеется специальный блок. Работу блока характеризуют следующие величины: чувствительность (т. е. величина разрежения, вызываемого дыхательной попыткой больного, которая достаточна, чтобы аппарат начал вдох), регулируемая в пределах от -5 до -50 мм вод. ст., и инерционность (т. е. время от достижения «пускового» разрежения при дыхательной попытке до начала вдоха аппарата), составляющая всего 0,1 с. Блок работает на двух режимах: при первом режиме, если дыхательная попытка отсутствует, то через установленный промежуток времени (2,4,7,12с) автоматически производится один дыхательный цикл, после чего аппарат вновь «ожидает» дыхательную попытку. При втором режиме работы, если дыхательная попытка за установленное время не последовала, то аппарат автоматически переключается на управляемую вентиляцию. Чтобы вернуть аппарат к режиму вспомогательной вентиляции и «ожиданию» дыхательной попытки, следует нажать на клавишу «Повтор».

Аппарат предоставляет врачу ряд дополнительных возможностей: кратковременное периодическое (один раз в 8 мин) резкое увеличение сопротивления выдоху, приводящее к раздуванию легких пациента; ИВЛ вручную как мешком, так и мехом (в последнем случае - даже без подачи кислорода); самостоятельное дыхание пациента через аппарат; дополнительный вдох пациента независимо от режима работы аппарата, осуществляемый через специальный клапан. Для аспирации из верхних дыхательных путей в состав аппарата входит эжекционныйотсасыватель: при входном давлении 4 кгс/см<sup>2</sup>отсасыватель создает разрежение не менее -400 мм рт. ст. Для контроля за давлением в конце вдоха и выдоха и сигнализации об аварийных ситуациях аппарат укомплектован специальным транзисторным прибором «Сигнал-3».

Аппарат РО-6Н отличается от модели РО-6Р только тем, что вместо блока подачи кислорода включает наркозный блок типа «Полинаркон-2П», позволяющий проводить одновременно с ИВЛ ингаляционный наркоз по полузакрытому или полуоткрытому дыхательному контуру с применением обычных ингаляционных анестетиков. Скорость подачи кислорода и закиси азота от 0 до 10 л/мин. При прекращении поступления кислорода автоматически выключается подача закиси азота. Стабилизированный универсальный испаритель «Анестезист-1» установлен вне круга циркуляции и позволяет дозировать анестетики в следующих пределах (об%): эфир-1-20; фторотан - 0,4-6. Испаритель не имеет фитилей, очень экономичен и позволяет быстро заменить применяемый жидкий анестетик.

Аппарат РО-6.0 3 представляет собой упрощенную модификацию аппарата РО-6Р. В нем нет ряда устройств и узлов второстепенного функционального назначения (блок вспомогательной вентиляции, регулятор изменения отношения продолжительности выдоха к продолжительности вдоха, устройство для автоматического раздувания легких, отсасыватель и др.).

**Аппараты с пневматическим приводом.** Аппарат РД-4 предназначен для управляемой ИВЛ по полуоткрытому или полузакрытому контуру преимущественно во время ингаляционного наркоза, однако может использоваться также для интенсивной терапии или реанимации.

Аппарат имеет пневматический привод с использованием сжатого кислорода из баллонов или централизованной сети. Номинальное

давление питания составляет  $4 \pm 0,5$  кГс/см<sup>2</sup>. Однако аппарат сохраняет работоспособность при давлении 2—2,5 кГс/см<sup>2</sup>. При вентиляции 10 л/мин аппарат расходует кислорода приблизительно 4.5 л/мин.

Генератор вдоха постоянного потока представлен эйсектором вдоха. -Минутная вентиляция регулируется с помощью дросселя сопротивления, изменяющего производительность эжектора вдоха.

Передача энергии от генератора вдоха в дыхательный контур пневматическая, через разделительное устройство, выполненное в виде меха, заключенного в герметичную камеру. Мех включен в линию вдоха дыхательного контура; выдох пассивный. Переключение со вдоха на выдох по объему, с выдоха на вдох - по времени в соответствии с установленным постоянным отношением времени выдоха ко времени вдоха, равным 2.

Все распределительные устройства в аппарате - клапаны, переключатель и др.- срабатывают от струйномембранной системы управления низкого давления.

Дыхательный объем регулируется в пределах от 0,1 до 1,2 л; минутная вентиляция устанавливается регулятором по условно калиброванной шкале. При рабочем давлении газа на входе в аппарат 4 кГс/см<sup>2</sup> и средних величинах сопротивления вдоху вентиляция регулируется в пределах от 5 до 25 л/мин. При значительном снижении рабочего давления газа или увеличении сопротивления максимальная вентиляция заметно снижается. Фактическое значение минутной вентиляции и дыхательного объема проверяется вентилометром. Частота дыхания непосредственно не регулируется, она определяется установленными величинами минутной вентиляции и дыхательного объема, что позволяет получить широкий диапазон частоты дыхания. Конечное давление вдоха зависит от установленных параметров вентиляции, а также от растяжимости легких и грудной клетки пациента и сопротивления его дыхательных путей. Кривая давления характеризуется линейным нарастанием на вдохе и быстрым сбросом давления в начальной стадии пассивного выдоха.

Дыхательный контур аппарата РД-4 полностью разборный, что допускает механическую очистку, дезинфекцию или стерилизацию его составных частей. Разборка и сборка не требуют специального инструмента.

Аппараты типа «Пневмат» портативны, что определяет их преимущественное использование в машинах скорой помощи, в самолетах санитарной авиации, в горноспасательной службе и т. п.

Аппараты имеют пневматический привод с использованием сжатого кислорода или воздуха. Генератором вдоха постоянного потока может считаться эжектор вдоха. Разделительное устройство отсутствует, в связи с чем передача энергии осуществляется непосредственно, и можно лишь условно отграничить контур привода от дыхательного контура. Переключение со вдоха на выдох и с выдоха на вдох происходит по истечении заданного времени и осуществляется универсальными элементами пневмоавтоматики. Вентиляция возможна только по полуоткрытому контуру и с пассивным выдохом.

Аппарат «Пневмат-1» работает с фиксированными параметрами вентиляции, рассчитанными на взрослого пациента: минутная вентиляция -11,5 л/мин (при давлении сжатого газа от 2 до 4 кгс/см<sup>2</sup>), частота дыхания-17 в минуту, отношение продолжительности выдоха к продолжительности вдоха 1,5. Расход сжатого газа- не более 4 л/мин. Единственным органом управления является тумблер включения - выключения, что обеспечивает аппарату исключительную простоту и надежность в эксплуатации.

Аппарат «Пневмат-2» позволяет регулировать минутную вентиляцию (при давлении питания 4 кгс/см<sup>2</sup>) от 5 до 20 л/мин (при 35 и 60% кислорода во вдыхаемой смеси) или от 1 до 5 л/мин (при 100% кислорода во вдыхаемой смеси). Частота дыхания регулируется в диапазоне от 10 до 50 в минуту, отношение продолжительности выдоха к продолжительности вдоха 1,5. Расход газа при вентиляции 10 л/мин и 35% кислорода во вдыхаемой смеси не более 4 л/мин.

Аппарат «Лада» предназначен для ИВЛ кислородом, воздухом или кислородно-воздушной смесью по полуоткрытому контуру с пассивным выдохом. Аппарат имеет пневматический привод с использованием сжатого кислорода из баллонов или централизованной сети. Номинальное давление питания от 2 до 4 кгс/см<sup>2</sup>. Генератором вдоха постоянного потока является эжектор вдоха. Разделительного устройства нет. Переключение со вдоха на выдох и с выдоха на вдох по времени, регулируется универсальными элементами пневмоавтоматики. Частота дыхания регулируется плавно в пределах от 10 до 40 в минуту, минутная вентиляция — от 0 до 20 л/мин, отношение продолжительности выдоха к

продолжительности вдоха — от 1,5 до 3. Содержание кислорода в кислородно-воздушной смеси, поступающей к пациенту, 50%. Относительно небольшие габариты и масса (около 14 кг) аппарата позволяют использовать его, кроме стационара, в машинах скорой помощи, самолетах санитарной авиации, в полевых условиях.

## **КОНДИЦИОНИРОВАНИЕ ВДЫХАЕМОЙ ГАЗОВОЙ СМЕСИ**

Под кондиционированием вдыхаемой газовой смеси понимается придание ей таких свойств (химических, физических, биологических), которые делали бы ее оптимальной для данных конкретных условий ИВЛ.

Практически врач имеет возможность: 1) регулировать содержание кислорода; 2) обеспечить увлажнение и обогрев; 3) дополнительно ввести в состав смеси с терапевтической целью некоторые газы, пары и аэрозоли (углекислый газ, гелий, закись азота, пары жидких анестетиков, аэрозоли спазмо- и муколитиков и т. д.); 4) проводить очистку газовой смеси.

### **Регулирование содержания кислорода**

Большинство больных, которым проводят ИВЛ, испытывают более или менее выраженную тканевую гипоксию. Разумеется, меры, направленные на коррекцию гипоксии, должны предусматривать причинное лечение. Наряду с этим лечением важное место занимает оксигенотерапия. Мнение о том, что при ИВЛ вдыхаемая газовая смесь должна содержать больше кислорода, чем атмосферный воздух, сегодня получило всеобщее признание.

Исследования и расчеты показывают, что даже значительные расстройства альвеолярной вентиляции не приведут к гипоксии, если во вдыхаемой больным смеси газов концентрация кислорода повышена хотя бы до 30%. Интересно отметить, что 28% кислорода во вдыхаемой смеси практически достаточными для терапевтического эффекта. Однако 30-40% кислорода во вдыхаемой смеси способны предупредить артериальную гипоксемию, пока расстройства легочного газообмена не достигли полного функционального шунта с утратой значительного количества диффузионной поверхности. В этом случае, а также и в некоторых других, когда кислородная емкость гемоглобина оксигенируемой крови оказывается исчерпанной, эффекта можно ожидать только от растворения кислорода в плазме крови. Такое растворение тем больше, чем выше концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе. При вдыхании чистого

кислорода в плазме 100 мл крови, приходящей в соприкосновение с вентилируемыми альвеолами, может раствориться 2,2 мл кислорода. Фактический прирост кислорода в артериальной крови не превышает при этом 15% , но при тяжелой гипоксии он может, оказаться жизненноспасительным. Однако отрицательные побочные эффекты оксигенотерапии не позволяют при ИВЛ всегда применять 100% кислород.

При ИВЛ нет оснований опасаться угнетающего действия оксигенотерапии на расстроенную регуляцию дыхания, которая зависит от стимулирующего эффекта гипоксии. У больных при ИВЛ вряд ли возможен общетоксический эффект гипероксигенации. Внезапная интенсивная оксигенотерапия после длительной гипоксии с активацией симпатической нервной системы и усиленным выделением катехоламинов может привести к депрессии кровообращения.

Многочасовая ингаляция смеси более чем с 70% кислорода может сопровождаться считают эффективным увлажнение вдыхаемого газа надежным способом предупреждения подобного осложнения; мы присоединяемся к этому мнению.

Повреждения легких в результате длительной ингаляции кислорода, представляют собой капилляростазы с тромбообразованием и интраальвеолярными кровоизлияниями, утолщение альвеолярных мембран, интерстициальный и интраальвеолярный отек. Неизвестно, являются ли эти изменения результатом прямого действия кислорода на легочную ткань или общего гипероксического состояния. Многочисленные за и против вдыхания газовых смесей с высоким содержанием кислорода, на наш взгляд, имеют более гносеологическое, нежели практическое значение. У очень многих больных (главным образом с расстройствами дыхания центрального или проводникового типа) при ИВЛ 40-50% кислорода во вдыхаемой газовой смеси вполне достаточно для поддержания оптимальной оксигенации, и было бы ошибкой увеличивать эту концентрацию. Однако при тяжелой легочной патологии, когда вдыхание смеси с указанным содержанием кислорода не обеспечивает удовлетворительной оксигенации, а кислородная емкость крови используется не до конца, все соображения относительно токсичности кислорода приходится отбросить и обеспечить больному вентиляцию чистым кислородом так долго, как это необходимо.

Такая тактика должна опираться на объективную информацию о напряжении кислорода в артериальной крови. При отсутствии соответствующего оборудования минимальную информацию об использовании кислородной емкости крови и, следовательно, о достаточности вдыхаемой концентрации кислорода может дать простое оксигеомографическое исследование.

Остается сделать несколько замечаний относительно техники регулирования вдыхаемой концентрации кислорода на отечественных аппаратах ИВЛ. У аппаратов группы «РО» имеется дозиметр для плавной регулировки подачи кислорода и мешок-ресивер для его накопления. Простое отнесение величины потока кислорода к величине вентиляции (без учета кислорода атмосферного воздуха) не даст правильного представления о концентрации кислорода во вдыхаемой смеси газов. Помочь расчетам может специально прилагаемая к этим аппаратам таблица. При необходимости ИВЛ чистым кислородом газоток регулируют так, чтобы при данном объеме вентиляции мешок-ресивер в конце фазы выдоха не опорожнялся полностью.

У аппаратов, работающих на сжатом кислороде, атмосферный воздух подмешивается в результате функции инжектора. Коэффициент инъеции у данного аппарата определяет конечную концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси.

### **Увлажнение и обогрев вдыхаемой смеси газов**

**Теоретические данные.** В обычных условиях (больничная палата) комнатный воздух при температуре 20°C и относительной влажности 40% содержит водяных паров около 7 мг/л. У здорового человека воздух в легких имеет температуру 37°C, относительную влажность 100% и содержит водяных паров 44 мг/л.

У трахеостомированных или интубированных больных воздух в легких при температуре тела также полностью насыщен водой, но воздух, поступающий в легкие, может увлажняться только в нижних отделах трахеи и в бронхах. Следовательно, вода в количестве около 560 г/сут испаряется во вдыхаемый воздух со слизистой оболочки трахеи и бронхов и только около 70 г/сут конденсируется там во время выдоха. Таким образом, суточный «дефицит» воды для слизистой оболочки трахеи и

бронхов составляет около 500 г. При повышении температуры тела этот дефицит значительно возрастает.

Абсолютное количество воды, теряемое слизистой оболочкой носа у здорового человека и слизистой оболочкой трахеи и бронхов у трахеостомированного, почти одинаково. Однако в первом случае вода испаряется со слизистой оболочки носа, которая имеет обширную сосудистую сеть и вырабатывает большое количество влаги. Во втором случае испарение воды происходит с незащищенной слизистой поверхности трахеи и бронхов и обуславливает ее высыхание, разрушение мерцательного эпителия, образование корок, нередко закупоривающих бронхи, нисходящий деструктивный бронхит, чреватый очень тяжелыми последствиями. У маленьких детей к этому могут добавиться нарушения общего водного баланса.

Потеря тепла при ИВЛ (при минутном объеме дыхания 10 л/мин, температуре вдыхаемого газа 20°C, относительной влажности 50%) составляет приблизительно 15 000 кал/ч. Как показали наши клинические исследования, у интубированного больного вдыхаемый газ нагревается в трубке на уровне полости рта и глотки, а при вентиляции через трахеостому - в трахее и бронхах.

Таким образом, *при ИВЛ имеется частое пересыхание и охлаждение главным образом слизистой оболочки трахеи и бронхов.*

Кратковременная ИВЛ едва ли приведет к сколько-нибудь заметным патологическим изменениям вследствие указанных факторов. При ИВЛ дольше 10-12 ч (особенно у пациентов с легочной патологией) необходимо принимать специальные меры для увлажнения и обогрева вдыхаемого газа.

**Методы увлажнения и обогрева вдыхаемого газа при ИВЛ** многочисленны. Они основываются на двух различных принципах: по первому воду вводят извне (так называемое наружное, или внешнее, увлажнение), по второму вода возвращается в дыхательные пути из выдыхаемого воздуха (так называемое внутреннее, реверсивное увлажнение).

**Наружное (внешнее) увлажнение:** а) воду вводят во вдыхаемый газ в виде «холодного пара» (т. е. пара, имеющего температуру, близкую к комнатной), образующегося при прохождении газа над поверхностью воды в увлажнителе-испарителе, встроенном в аппарат, или при прохождении газа через влажные губки, или при помещении аппарата и пациента в комнату (специальная палатка) с

повышенной температурой (25°C) и высокой относительной влажностью (95%);

б) воду вводят во вдыхаемый газ в виде «горячего пара», образующегося при прохождении газа над поверхностью сильно подогретой или кипящей воды в специальных увлажнителях-кипятильниках;

в) воду прямо закапывают в трахею;

г) воду вводят во вдыхаемый газ в виде мельчайших взвешенных частиц (золей), образуемых путем распыления или разбрызгивания в специальных приспособлениях.

Наибольшее распространение в отечественной реаниматологии получил метод «холодного пара», поступающего из встроенных в аппараты увлажнителей-испарителей. Это простые резервуары для воды, над поверхностью которой проходит вдыхаемый газ. Многие авторы считают такой увлажнитель достаточной гарантией эффективного увлажнения и обогрева вдыхаемого газа. Мы провели экспериментальные и клинические исследования для оценки эффективности данных увлажнителей. Так, увлажнители-испарители, встроенные в аппараты типа «РО», обеспечивают почти 100% относительную влажность вдыхаемого газа, но не позволяют существенно повысить его температуру по сравнению с температурой окружающего воздуха. Увлажнители подобного типа возмещают потерю влаги слизистой оболочкой дыхательных путей не более чем на 30%.

С целью повышения эффективности увлажнения и обогрева вдыхаемой газовой смеси и гарантированной компенсации дефицита влаги необходимы дополнительные средства, особенно при длительной ИВЛ через трахеостому. Для этого можно закапывать воду или изотонический раствор хлорида натрия через трахеальную трубку или трахеостомийескую канюлю непосредственно в трахею. При всей технической простоте этот метод далеко не безупречен: частые вливания в трахею у многих больных вызывают мучительные и пугающие приступы кашля, и часть воды выбрасывается наружу, а распределение влаги по слизистой оболочке трахеи и бронхов едва ли может быть равномерным.

В качестве дополнительного можно использовать метод «внутреннего, или реверсивного, увлажнения»: возврат во вдыхаемый газ выдыхаемых паров, конденсирующихся на поверхности специального тепло- и влагообменника.

Реверсивный увлажнитель-обогреватель уже через 1-2 мин после установки повышает температуру газа на уровне входа в трахеальную трубку или трахеостомическую канюлю на 5-8°C по сравнению с температурой окружающего воздуха. Эффективность обогрева тем выше, чем ближе к рту или трахеостоме установлен «нос». Измерения и расчеты влагообмена показали, что благодаря реверсивному увлажнителю вода возвращается в дыхательные пути больного в количестве около 230 г/сут. Таким образом, сочетанное применение увлажнителя-испарителя, встроенного в аппарат, и реверсивного увлажнителя обеспечивает существенный обогрев вдыхаемой смеси газов и восполняет дефицит влаги приблизительно на 75%. Устройство реверсивного увлажнителя и особенности его использования делают его своего рода термостатом для микроорганизмов, что требует самой строгой и тщательной очистки и обеззараживания, чтобы увлажнитель не стал источником перекрестного инфицирования больных.

Еще один из наружных методов увлажнения вдыхаемого газа, который можно применять в качестве как дополнительного, так и основного метода - введение в газ аэрозолей или водных растворов. Для этого используют обычные пневматические распылители, форсунки которых работают на сжатом газе, подаваемом от компрессора или из баллона. Пневматические распылители имеют ограниченное применение при ИВЛ, что объясняется их недостаточной производительностью, а также различной величиной генерируемых частиц аэрозолей, приводящей к неравномерному и неучитываемому осаждению влаги на участках распылитель - шланг - трахея - легкие. Кроме того, пневматические распылители сбивают параметры работы волнометрических и частотных респираторов, а вводимый для распыления воздух изменяет состав вдыхаемого газа.

Разработка пневматических распылителей для аппаратов ИВЛ продолжается. В нашей стране выпускается аэрозольный увлажнитель дыхательных смесей в виде как отдельного устройства (УДС-А), так и устройства, входящего в состав универсального увлажнителя (УДС-У). Аэрозоль, генерируемый в этом увлажнителе, поступает в шланг вдоха в фазу выдоха и не изменяет установленной величины дыхательного объема. Кроме того, в увлажнителе УДС-У аэрозоль можно нагреть до 37-38°C.

Ведутся работы над созданием достаточно мощных форсунок распылителей на том же дыхательном газе, который поступает от респиратора к больному.

Сравнительно давно применяют ультразвуковое распыление воды для увлажнения вдыхаемого газа. Ультразвуковые распылители имеют очень высокую производительность - до 3 г/мин, которая может плавно изменяться от нуля до максимума, обеспечивая подбор оптимальной величины.

В отличие от пневматических, ультразвуковые распылители образуют аэрозоли с узким заданным спектром величин частиц. Однородность аэрозоля способствует тому, что основной объем распыленной жидкости осаждается в определенных участках дыхательного тракта больного. Прицельное осаждение аэрозолей особенно выгодно, если одновременно с увлажнением вдыхаемого газа они служат для введения лекарственных веществ.

Ультразвуковые распылители образуют аэрозоли с высокой плотностью (т. е. большим количеством в единице объема газа-носителя) частиц. Для получения ультразвуковых аэрозолей не нужно вводить какой-либо посторонний сжатый газ. В качестве газа-носителя используется только дыхательный объем того газа, который необходим для вентиляции больного, что сохраняет заданные параметры вентиляции и состав вдыхаемого газа.

В нашей стране достаточно широко применяют ультразвуковые генераторы аэрозолей USI-3 и USI-50 производства ГДР. При ИВЛ их следует включать «в разрез» шланга вдоха. В последнее время снова применяют увлажнение вдыхаемого газа сильно подогретым паром. Большинство современных зарубежных моделей аппаратов ИВЛ снабжены увлажнителями-кипятильниками типа Беннета с регулируемой температурой вдыхаемого газа в пределах 28-38°C при относительной влажности, близкой к 100%. Разработанный во ВНИИМП паровой увлажнитель дыхательных смесей УДС-1П обеспечивает регулируемый нагрев газа от 30 до 40°C на выходе из шланга длиной 1 м путем дозированной подачи пара кипящей воды в поток дыхательного газа, проходящего через увлажнитель. При этом минимальная относительная влажность газа, поступающего в дыхательные пути больного (в пересчете на 37°C), не падает ниже 70% в диапазоне вентиляции от 5 до 20 л/мин.

## Дополнительные компоненты газовой смеси

**Лечебные аэрозоли.** Кроме водяных паров, для некоторой части больных целесообразно вводить во вдыхаемую газовую смесь аэрозоли, оказывающие местное терапевтическое действие. Наиболее часто применяются вещества, обладающие муколитическим (растворяющим слизь) или бронхолитическим (снимающим спазм гладкой мускулатуры бронхов и расширяющим их) действием. Значительно реже применяют антибактериальные (например, антибиотики) или противовоспалительные (например, кортикостероиды) вещества.

Муколитические вещества способствуют значительному уменьшению вязкости мокроты и тем самым облегчают ее откашливание или аспирацию. Их разделяют на «моющие» (детергенты) и ферментные средства. Основным веществом первой группы является гидрокарбонат натрия: его 1,5% раствор можно с успехом применять в виде аэрозоля. В качестве ферментных аэрозолей часто используют панкреатические ферменты: дезоксирибонуклеазу и трипсин, а также синтетические препараты на основе трипсина - химотрипсин и химопсин.

К числу активных бронхолитиков относятся вещества, обладающие адренергическим действием (адреналин, эфедрин, изадрин, новодрин и др.), некоторые холинолитики (атропин, платифиллин, скополамин), а также производные пурина (эуфиллин).

Основными показаниями к аэрозольной терапии у больных при ИВЛ служат хронические и острые воспалительные заболевания легких и бронхов с накоплением обильной густой гнойной мокроты, а также бронхиальная астма.

При назначении аэрозолей не следует забывать о возможности их неблагоприятного местного и общего действия. Первое относится главным образом к ферментным муколитикам, способным нарушить нормальную функцию альвеол и слизистой оболочки бронхов. Второе больше относится к бронхоспазмолитикам, обычно оказывающим общее адренергическое действие. Это требует наблюдения за пульсом и артериальным давлением при их назначении. Не следует применять аэрозоли слишком долго из-за опасности их неблагоприятного действия и «привыкания» к ним. Однако никакие аэрозоли не могут заменить эффективного увлажнения в процессе ИВЛ.

Техника применения аэрозолей при ИВЛ проста, если больного можно отключить от аппарата для проведения сеанса ингаляции. В этом случае можно использовать практически любой ингалятор, в том числе и пневматический, например, «Кислород-У-1».

Значительно сложнее вводить аэрозоли во вдыхаемую газовую смесь при непрерывной ИВЛ. В этом случае наилучшие результаты дают ультразвуковые распылители, а также пневматические распылители УДС-А и УДС-У.

Продолжительность сеанса ингаляции 10-15 мин, частота сеансов зависит от состояния легких и эффективности аэрозольтерапии.

Респиратор нужно защищать от повреждения аэрозолями. Выдыхаемая влага и взвеси веществ, возвращаясь в линию выдоха респиратора, конденсируются по всему пути. При конденсации на поверхности переключающего устройства аппарат может выйти из строя. Особенно агрессивны аэрозоли гидрокарбоната натрия. Мы неоднократно наблюдали остановку аппаратов группы «РО» из-за осаждения соды на поверхности золотникового устройства, что заставляло очищать золотник. Во избежание подобных явлений можно рекомендовать на время вдвухания аэрозолей использовать неререверсивный клапан, подсоединяя его к тройнику пациента.

**Закись азота и другие анестетики.** В ряде случаев при ИВЛ требуется достаточно длительная и стабильная анальгезия. Эффективным средством для этой цели является закись азота, для подачи которой у ряда аппаратов группы «РО» предусмотрен специальный ротаметр на дозиметрическом блоке.

В смеси кислорода с закисью азота не следует увеличивать концентрацию закиси азота по дозиметру более 75% во избежание ее непредвиденного и недопустимо высокого фактического увеличения во вдыхаемой смеси, особенно при ИВЛ по полужакрытому контуру; суммарный газоток кислорода и закиси азота через дозиметр должен быть достаточным для того, чтобы дыхательный мешок не опорожнялся в фазу выдоха (в противном случае через клапан подсасывается атмосферный воздух, который изменяет состав вдыхаемой смеси).

Кроме закиси азота, в необходимых случаях в дыхательный газ можно ввести пары жидких анестетиков: фторотана, эфира. Для дозирования этих анестетиков у респираторов РО-5 и РО-6Н имеются

специальные испарители. Респираторы других моделей при необходимости можно соединить с аппаратом ингаляционного наркоза.

Включение анестетиков в состав вдыхаемой газовой смеси при ИВЛ, даже вне операционной, в любом случае означает проведение наркоза. Это требует от персонала соблюдения всех соответствующих правил.

**Гелий.** Инсуффляцию гелиево-кислородных смесей при дыхательной недостаточности применяют уже несколько десятилетий. Лечебное применение гелия основано на его физико-химических свойствах: низкой плотности, значительно меньшей растворимости, чем у кислорода и азота, и высокой способности к диффузии в газовой среде. Эти свойства представляют наибольшую ценность при самостоятельном дыхании гелиево-кислородными смесями: уменьшается работа дыхания, улучшается альвеолярная вентиляция. Однако и при ИВЛ можно рассчитывать на положительный эффект: лучшее проникновение дыхательного газа в относительно «труднодоступные» альвеолы, более длительное сохранение воздушности альвеол, а следовательно, улучшение регионарных вентиляционно-перфузионных отношений.

Обычно гелиево-кислородная смесь содержит 60-70% гелия и 40-30% кислорода. Вентиляцию проводят по полуоткрытому контуру (не допускать опорожнения мешка-ресивера аппарата!).

Гелий дозируют с помощью ротаметрического дозиметра для закиси азота. Ввиду разной плотности газов показания прибора подлежат пересчету: фактическая объемная скорость потока гелия превышает показания поплавка дозиметра приблизительно в 3, 4 раза. Для малых скоростей гелия (менее 1 л/мин) этот пересчет неприменим, но столь малый поток при ИВЛ по полуоткрытому контуру невыносим.

**Углекислый газ.** Включение углекислого газа в состав дыхательной смеси при ИВЛ представляется на первый взгляд парадоксальным: казалось бы, выбор объема вентиляции и есть наиболее рациональный способ поддержания оптимального уровня углекислого газа в крови. Однако в некоторых случаях необходимо сохранить большой объем вентиляции с целью, например, поддержания воздушности легочной ткани, адаптации больного к аппарату и т. д. Возникающая при этом гипокания нежелательна для больного, особенно, например, при ишемических заболеваниях головного мозга. В этих случаях наряду с искусственным увеличением мертвого пространства аппарата может быть использовано включение углекислого газа в состав дыхательной смеси.

Его концентрация в смеси газов, вероятно, будет весьма малой, во всяком случае не выше 5%. Следовательно, скорость газотока углекислого газа практически не будет превышать 1 л/мин. Столь малый поток лучше дозировать с помощью ротаметра для циклопропана. Плотность циклопропана и углекислого газа мало различается, но вязкость этих газов весьма различна. При малой скорости газотока углекислого газа именно разница в вязкости будет определять значительные различия показаний ротаметра и фактического газотока.

Ротаметр для циклопропана входит в состав наркозных блоков лишь респираторов РО-5; респираторы других моделей следует соединить с аппаратами ингаляционного наркоза. Наиболее эффективно и безопасно применение гиперкарбических смесей при контроле напряжения углекислого газа в артериальной крови.

### **Очистка вдыхаемой смеси**

В последние годы наряду с развитием методов и созданием специальных технических средств для обеззараживания наркозодыхательной аппаратуры все большее значение приобретают специальные антибактериальные и очистительные фильтры. Фильтры, расположенные в линии вдоха аппаратов ИВЛ, защищают больных от инфицирования микроорганизмами с потоком вдыхаемого газа; фильтры, расположенные в линии выдоха, предотвращают микробное обсеменение аппаратов и окружающей среды. Нередко фильтры ставят в обе линии.

Фильтр состоит из стакана-корпуса и патрона для фильтрующей ткани, которая защищает дыхательные пути от бактерий и частиц крупнее 5 мкм. Сопротивление дыханию не превышает 4 мм вод. ст. при постоянном потоке 30 л/мин. Патрон с фильтрующей тканью допускает непрерывную работу не менее 11 ч.

Кроме бактериальных, в аппаратах ИВЛ применяют противопылевые фильтры, устанавливаемые на патрубке, через который в аппарат поступает атмосферный воздух. Микроорганизмы адсорбируются воздушными взвешьями, поэтому противопылевые фильтры обеспечивают также бактериальную очистку вдыхаемого воздуха. В отечественных аппаратах ИВЛ группы РО на входе установлено противопылевое устройство, включающее сменный бесклапанный противопылевой респиратор ШБ-1 («Лепесток-5»).

## **ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

ИВЛ с помощью специальных респираторов давно известна как эффективный метод лечения при тяжелых острых расстройствах дыхания. В последнее время ИВЛ стали применять в комплексном лечении больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ).

Разработка эффективных методов лечения ХНЗЛ является одной из важнейших проблем пульмонологии. Среди различных форм ХНЗЛ значительное место занимает хронический бронхит, сопровождаемый воспалительными, гипертрофическими и атрофическими изменениями слизистых оболочек и более глубоких слоев стенки бронхов. Хронический бронхит приводит к тяжелым необратимым бронхолегочным изменениям, является ведущим патогенетическим фактором в развитии ряда осложнений-эмфиземы легких, пневмосклероза, бронхоэктазии, синдромной бронхиальной астмы, сопровождающихся легочно-сердечной и дыхательной недостаточностью.

Тесная зависимость роста заболеваемости от атмосферных загрязнений в крупных промышленных центрах, микроклимата предприятий, от аллергизации и изменения реактивности организма в современных условиях, от массовых инфекций (грипп) ставит хронический бронхит и его осложнения в ряд наиболее распространенных заболеваний. Об увеличении распространения и социальной значимости ХНЗЛ говорят статистические сведения, приводимые многими авторами.

В основе легочной недостаточности у больных с ХНЗЛ лежат значительные нарушения проходимости и дренажной функции бронхов, следствием которых являются грубые нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличение функционального мертвого пространства и легочного шунтирования крови. Недостаточно эффективная альвеолярная вентиляция приводит к компенсаторному увеличению минутного объема дыхания, которое в условиях высокого сопротивления дыхательных путей осуществляется за счет чрезмерно высокой работы и кислородной стоимости дыхания.

Многие больные с ХНЗЛ испытывают недостаточность не только оксигенирующей функции легких, но и элиминационной функции с

избыточным накоплением углекислоты в крови и дыхательным ацидозом. Традиционные способы лечения не могут дать универсального лечебного эффекта, так как не обеспечивают возможности увеличить легочную вентиляцию с целью выведения избытка углекислого газа из крови, воздушного лаважа бронхов, восстановления аэрации спавшихся альвеол. ИВЛ у больных с хронической легочной недостаточностью сопряжена с рядом трудностей. У этого контингента больных в значительной степени нарушены морфологические структуры и функциональные параметры легких. Тяжелая одышка, нередко мучительный и в то же время не эффективный кашель, резкое повышение аэродинамического сопротивления дыхательных путей, значительное снижение эластичности легких и грудной клетки, наконец, психологический негативизм безуспешно лечащегося человека - все это затрудняет применение ИВЛ и требует разработки специальной методики.

ИВЛ у «дыхательных хроников» требует разработки атравматичного присоединения аппарата ИВЛ к дыхательным путям больного. Трахеостомия или интубация трахеи, как при лечении острых расстройств дыхания, совершенно неприемлема для больных с хронической легочной недостаточностью. Это дополнительная травма, исключая повторные сеансы лечения, особенно в амбулаторных условиях, усугубляющая инвалидизацию больных. Приводимая ниже методика предусматривает простой, нетравматичный и допускающий повторения способ соединения аппарата и больного.

Кроме того, ИВЛ применяется у больных, сохраняющих спонтанное дыхание. Это дыхание и работа аппарата должны быть взаимно приспособлены, «адаптированы», назначение больным медикаментозных дыхательных депрессоров совершенно недопустимо.

Наконец, последнюю трудность представляет подбор таких аппаратов ИВЛ, технические и экономические данные которых обеспечили бы широкую и повсеместную допустимость респираторной терапии.

## **Методика вспомогательной искусственной вентиляции легких**

**Подготовка больных** включает исследования, позволяющие уточнить диагноз и выраженность дыхательной недостаточности, и на их основе в последующем оценивают результаты лечения.

Очень большое внимание должно быть уделено предварительной беседе врача с больным. Назначение ВИВЛ с применением механического воздействия может вызвать у больных некоторую настороженность. С одной стороны, это можно объяснить впечатлением от самого аппарата (незнакомого устройства), неизвестным методом лечения и страхом перед возможными осложнениями, а с другой - психологическим негативизмом долго и безуспешно лечась человека. В предварительной беседе врач должен вкратце разъяснить больному принцип действия аппарата, особенности ВИВЛ, необходимость сотрудничества с врачом при этом виде лечения. Больному показывают, как самостоятельно (при кашле, смене положения и т. п.) отсоединиться от аппарата. Важно убедить больного в абсолютной безвредности ВИВЛ и помочь ему поверить в эффективность данного лечения. Все это позволяет преодолеть психологический барьер и способствует адаптации больного к лечению.

Следует определить, в каком положении больного (лежа или сидя) будут проводить ВИВЛ. Даже у здоровых людей в зависимости от положения тела создаются неодинаковые условия для равномерной вентиляции всех участков легкого. Исследования у больных при ВИВЛ в различных положениях не показали статистически достоверной разницы. Положение больного при ВИВЛ определяет прежде всего его общее состояние. Если оно позволяет, то больной может сам выбрать положение. ВИВЛ в положении сидя позволяет максимально использовать площадь помещения, что следует учитывать при организации респираторных кабинетов. Положение тела при ВИВЛ не должно вызывать излишнего напряжения и скованности.

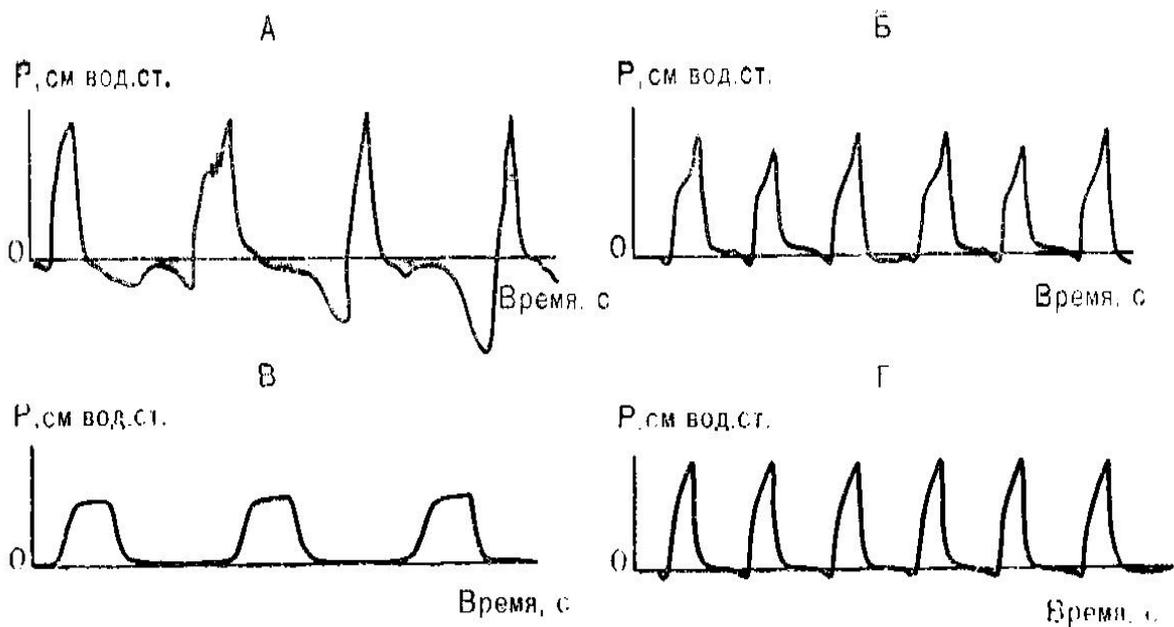
### **Адаптация работы аппарата к дыханию больного-**

Вспомогательную вентиляцию можно охарактеризовать как метод, при котором частота дыхательных циклов аппарата определяется частотой дыхательных усилий больного, в отличие от управляемой вентиляции, при которой частота дыхательных циклов устанавливается врачом на основании расчетов и исследований. Основным условием проведения вспомогательной вентиляции является достижение синхронизации

дыхания больного и работы аппарата. Этого можно достигнуть двумя способами.

Адаптационный способ - аппарат работает в обычном режиме. Параметры работы аппарата (дыхательный объем, частота дыхания, отношение продолжительностей вдоха и выдоха) тщательно приспособляются к спонтанному дыханию больного, подбираются с учетом главным образом его субъективных потребностей. Ориентируясь на предварительно установленные параметры дыхания больного, обычно определяют первоначальную частоту дыхательных циклов аппарата на 1—2 больше, чем частота спонтанного дыхания больного, а дыхательный объем аппарата - на 20-25% выше, чем собственный дыхательный объем больного в покое. Кроме того, необходимо и определенное «волевое» приспособление дыхания больного к работе аппарата. Важную роль при этом в периоде привыкания больного играет «дирижирование» вентиляцией, которое выполняет врач путем подачи команды «вдох — выдох», а также несильным сжатием грудной клетки больного в такт с ритмом работы аппарата. Адаптацию облегчает клапан дополнительного вдоха, допускающий поступление атмосферного воздуха к больному при несовпадении аппаратного и спонтанного дыхательных циклов. Начальный период адаптации предпочтительнее проводить 2—3 кратковременными сеансами ВИВЛ по 15-30 мин с 10-минутными перерывами. В перерывах у больного выясняют субъективные ощущения, степень дыхательного комфорта и корректируют параметры вентиляции. Такая методика позволяет быстро адаптировать больного к респираторному лечению.

Адаптацию считали достаточной тогда, когда отсутствовало сопротивление вдоху, экскурсии грудной клетки совпадали с фазами искусственного дыхательного цикла, больной знаками или мимикой сообщал о своем удовлетворительном самочувствии. Небольшие собственные дыхательные движения без участия вспомогательных мышц считались допустимыми.



*Рис. 6.* Давление в дыхательных путях при ВИВЛ. Объяснения в тексте.

Для более точной и объективной оценки адаптации мы записывали кривые давления в тройнике аппарата с помощью пневмотахографа. Эти кривые во время ВИВЛ зависят от направлений воздушных потоков, обусловленных ИВЛ и спонтанным дыханием. При адаптационном способе ВИВЛ мы выделили 4 кривых соответственно степеням адаптации (рис. 6).

I тип — недостаточная адаптация. Кривая отображает расхождение спонтанной вентиляции и ИВЛ по фазам, имеет «неорганизованный» рисунок, высокие пиковые давления из-за наложения вдоха аппарата на выдох пациента (суммирование положительных давлений) (см. рис. 6, А).

II тип — удовлетворительная адаптация. На графике (см. рис. 6, Б) видно совпадение дыхательных фаз больного и респиратора, однако спонтанный вдох и выдох незначительно опережают искусственные.

III тип — синхронизация дыхания больного и работы респиратора. Кривая показывает полное совпадение фаз вдоха и выдоха больного и аппарата (см. рис. 6, В). Сложение спонтанного и аппаратного вдоха приводит к уплощению кривой (суммирование положительного и отрицательного давлений).

IV тип — замещение собственного дыхания искусственным. Кривая давления при ВИВЛ практически повторяет кривую, полученную на модели легких (см. рис. 6, Г). Это возможно при полном торможении спонтанной дыхательной активности, произвольном прекращении дыхательных усилий и расслаблении дыхательной мускулатуры. Подобный сравнительно редкий вариант адаптации является по существу управляемой ИВЛ, достигаемой «суггестивным» путем-

Триггерный способ — ВИВЛ осуществляется с помощью специального узла аппарата ИВЛ, предназначенного для переключения распределительного устройства с вдоха на выдох (или наоборот) вследствие дыхательного усилия больного. До недавнего времени в отечественной литературе это устройство называли «блоком откликаания», а ВИВЛ с его помощью — «откликающейся». В последнее время в технических документах этот узел именуется «блоком вспомогательной вентиляции аппарата ИВЛ». В зарубежной литературе этот блок называют триггером (англ. trigger-спусковой крючок), а ВИВЛ с его помощью — триггерной.

Работу триггерного блока характеризуют два основных параметра: чувствительность и инерционность. Чувствительность блока определяется наименьшей величиной потока или отрицательного давления, необходимой для срабатывания переключающего устройства респиратора. Триггерный блок, чувствительный к потоку, должен реагировать на поток 5-10 мл/с, а блок, чувствительный к отрицательному давлению, — на разрежение -0,25-0,5 см вод. ст. Такие скорость и разрежение на вдохе способен создавать ослабленный больной. Чувствительность блока должна быть регулируемой, допускающей ее уменьшение. Инерционность триггерного блока определяется так называемым временем задержки. Это время от достижения заданного порога чувствительности до начала ответного цикла аппарата. «Время задержки» должно быть настолько малым, чтобы вспомогательный вдох не приходился на конец спонтанного вдоха и начало выдоха больного. Из отечественных аппаратов ИВЛ триггерные устройства имеют РО-5 (чувствительность—10 мм вод. ст., инерционность 0,3 с), РО-6 (—5—8 мм вод. ст., 0,1 с), РД-1 (—5 мм вод. ст., 0,1 с).

**Регулирование основных параметров.** У больных с ХНЗЛ необходима ВИВЛ с минутным объемом дыхания, превышающим собственный. Целесообразно увеличивать минутный объем путем

увеличения дыхательного объема при некотором урежении дыхания. У больных с ХНЗЛ урежение дыхания способствует выравниванию внутрилегочного давления и улучшению вентиляционно-перфузионных отношений. Однако увеличивать минутный объем, особенно у больных с «привычной» гиперкапнией, нужно осторожно и постепенно. Внезапное увеличение минутного объема дыхания более чем на 50% исходной величины приводит к значительному выведению углекислого газа и сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина. Это может сопровождаться расстройствами тканевого газообмена, в первую очередь в коре головного мозга, что проявляется головокружением и головной болью.

Рациональный дыхательный объем при ВИВЛ адаптационным способом составляет 130-140% исходной величины. Частоту дыхания, которая в период адаптации несколько превышала спонтанную, следует постепенно, от сеанса к сеансу, уменьшать, ориентируясь на субъективные ощущения больного. Субъективные ощущения, «дыхательный комфорт» больного являются наиболее важными критериями при выборе параметров ВИВЛ. Так, многие больные, особенно с наилучшей адаптацией вследствие «суггестивного» торможения спонтанной дыхательной активности (III и IV типы), отмечали «дыхательный комфорт» только при очень большом дыхательном объеме (в 2-3 раза больше исходного).

Объяснение этому явлению, возможно, заключается в том, что спонтанное расслабление дыхательной мускулатуры уменьшает импульсацию от рецепторов растяжения и снижает тормозящий вдох рефлекс Геринга—Брейера. В этих условиях для рефлекторной остановки вдоха и перехода к выдоху необходимы значительно большие, чем в норме, дыхательные объемы. Как бы то ни было, многие больные настойчиво просят увеличить дыхательный объем, и с этим приходится считаться, тем более что вентиляция увеличенными объемами во многих отношениях целесообразна. Во избежание избыточной элиминации углекислого газа следует стремиться уменьшать частоту дыхания. Если больной возражает против этого, то можно увеличить мертвое пространство аппарата включением между тройником и загубником дополнительного шланга. При адаптационном способе ВИВЛ необходимость регулировки отношения продолжительности вдоха к продолжительности выдоха (аппараты РД-1, «Лада», ДП-8, РО-5, РО-6 допускают такую регулировку) возникает редко. Большинство больных

хорошо адаптируются при соотношении вдох/выдох= 1/1,3 или 1/2. Точно так же нет никакого смысла применять разрежение на выдохе («активный выдох»): сохраненное спонтанное дыхание обеспечивает снижение внутрилегочного давления. Однако даже у больных со значительно уменьшенной спонтанной дыхательной активностью мы не наблюдали никаких отрицательных эффектов вентиляции с перемежающимся положительным давлением. Напротив, разрежение на выдохе сопровождалось объективным ухудшением легочного газообмена, отрицательными субъективными ощущениями и ухудшением адаптации к аппарату. Применение положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) заслуживает одобрения. В зависимости от состояния больных рекомендуется постоянное или периодически включаемое ПДКВ 4-6 см вод. ст.

При триггерном способе ВИВЛ регулировка параметров вентиляции во многом зависит от типа аппарата.

У аппаратов с переключением по объему (РО-5, РО-6) устанавливается требуемая величина дыхательного объема. Частота дыхания определяется дыхательными усилиями больного. Продолжительность вдоха зависит от установленной минутной вентиляции и отношения вдох/выдох. Для того, чтобы аппарат был готов «откликнуться» на каждую дыхательную попытку больного, мех к моменту дыхательной попытки должен быть в исходном положении для вдоха. Следовательно, скорость возврата меха, устанавливаемая регулятором минутной вентиляции, должна быть достаточно высокой. Регулятор отношения вдох/выдох целесообразно поставить в положение 1/1,3: это еще более ускорит возврат меха в фазе выдоха и вместе с тем сделает скорость вдоха более удовлетворительной.

У аппаратов с переключением по давлению (РД-1) частота дыхания и продолжительность вдоха определяются усилиями вдоха и выдоха больного. Врач должен отрегулировать величину конечного давления вдоха и скорость вдувания газа. При управляемой ИВЛ конечное давление вдоха, по достижении которого аппарат переключается на выдох, определяет дыхательный объем. При триггерной ВИВЛ, если спонтанное дыхание сохранено и, следовательно, продолжительность вдоха зависит от больного, устанавливаемое конечное давление вдоха не определяет величину дыхательного объема и представляет собой начальное сопротивление выдоху, которое должен преодолеть больной усилием

выдоха. От установки скорости вдувания зависит, как быстро получит больной требуемый ему дыхательный объем и в конечном итоге минутный объем вентиляции. Конечное давление вдоха и скорость вдувания у больных с сохраненным сознанием устанавливаются в зависимости от «дыхательного комфорта».

При ВИВЛ триггерным способом любыми аппаратами следует помнить о регулировании еще двух параметров: чувствительности триггерного устройства и времени ожидания дыхательной попытки. При установке наибольшей чувствительности для аппаратного вдоха достаточно минимальных дыхательных усилий больного. Однако такая установка может привести к артефактным включениям аппарата, например, от сердечного толчка при гипертрофированном сердце. Кроме того, с целью тренировки спонтанного дыхания (например, в период выхода из длительной управляемой ИВЛ) иногда целесообразно уменьшить чувствительность триггерного устройства.

Регулировка времени ожидания попытки введена в триггерные блоки для перехода на управляемый режим вентиляции через определенный промежуток времени после того, как у больного прекратится самостоятельное дыхание. Исключительно важная для больных в тяжелом, бессознательном состоянии, эта мера предосторожности не имеет смысла у больных в более или менее удовлетворительном состоянии и при сохраненном сознании. При сеансах ВИВЛ время ожидания попытки должно быть установлено достаточно большим, чтобы не помешать проведению процедуры.

У больных с ХНЗЛ дыхательная функция очень изменчива. В связи с этим методика ВИВЛ предусматривает коррекцию параметров вентиляции в течение каждого сеанса и всего курса лечения (по самочувствию и данным функциональных и лабораторных исследований).

**Кондиционирование вдыхаемой газовой смеси.** Больные с ХНЗЛ имеют более или менее выраженную артериальную гипоксемию, поэтому ВИВЛ предусматривает и оксигенотерапию кислородно-воздушной смесью с 40- 50% кислорода. Такая кислородно-воздушная смесь у большинства больных обеспечивает достаточный лечебный эффект. Однако у некоторых больных с выраженной гипоксемией приходится увеличивать концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 80%. Такую необходимость с наибольшей достоверностью можно выявить при оксигемографическом исследовании во время сеанса ВИВЛ.

Важным компонентом ВИВЛ является ингаляция лекарственных аэрозолей. В качестве генераторов аэрозолей можно использовать ультразвуковые (УСИ-3) или пневматические (УДС-1А) распылители, включаемые в линию вдоха аппарата. Для ингаляции применяют растворы ряда медикаментов в зависимости от преимущественной патологии. У больных с преобладанием бронхоспазма используют растворы активных спазмолитиков-новодрина, адреналина, эуфиллина; при активном воспалительном процессе - растворы фурацилина, фурагина-К; при обтурационных явлениях-муколитические ферменты, раствор гидрокарбоната натрия и даже боржом. Аэрозольтерапию проводят сеансами по 10 мин. Наилучшие результаты дают одновременные вентиляция и ингаляция аэрозолей. Такое сочетание способствует глубокому проникновению и более равномерному распределению лекарств в легких. Нужно только помнить о возврате и осаждении частиц на подвижных частях аппаратов ИВЛ типа «РО» (например, на переключающем устройстве). Чтобы избежать этого, следует вести вентиляцию через нереверсивный клапан либо исключать из состава аэрозоля гидрокарбонат натрия и эуфиллин, дающие грубый осадок.

Увлажнение и обогрев вдыхаемого газа, по нашему многолетнему опыту, не являются принципиально важными при непродолжительных (до 1 ч) сеансах ВИВЛ. В полости рта и глотки газ успеваает достаточно увлажниться и нагреться, чтобы не оказать повреждающего воздействия на слизистую оболочку бронхов. Увлажнение и обогрев нужны только при неприятных субъективных ощущениях у очень немногих больных. В этих случаях в дополнение к увлажнителю, встроенному в аппарат, мы рекомендуем применить реверсивный увлажнитель «искусственный нос». Разумеется, эффективное увлажнение и обогрев необходимы, если ВИВЛ проводят через трахеальную трубку или трахеостомическую канюлю либо частыми и продолжительными сеансами у тяжелобольных.

**Продолжительность и периодичность сеансов ВИВЛ и курсов лечения** зависят прежде всего от состояния больных и выраженности легочно-сердечной недостаточности. Имеет значение и место проведения ВИВЛ (в стационаре или амбулаторно).

В стационаре длительность и количество сеансов ВИВЛ, а также продолжительность курса лечения могут быть самыми различными. Это определяется состоянием больного. Чаще проводят 2-3 сеанса ВИВЛ в день по 45-60 мин. Тяжелобольным с выраженными явлениями гипоксии,

гиперкапнии и дыхательного ацидоза их проводят чаще: 5-6 раз (а иногда и более) в день по 20-30 мин.

В амбулаторных условиях рекомендуется один сеанс продолжительностью 1-Н/г ч (если больной не работает и живет близко от поликлиники, то можно делать 2 сеанса ВИВЛ в день).

Оптимальная продолжительность курса лечения для стационарных и амбулаторных больных составляет 3- 4 нед. Однако мы увеличивали курс, если больной поддавался лечению, но кульминация эффекта задерживалась.

При решении вопроса о периодичности курсов ВИВЛ нужно учитывать, что данную методику следует рассматривать не как этапное лечение в течение ограниченного отрезка времени, а как своего рода «дыхательное, легочное протезирование». У больных со среднетяжелой хронической дыхательной недостаточностью амбулаторно следует повторять курсы ВИВЛ через каждые 4- 5 мес независимо от обострения процесса. При обострении легочного процесса и усугублении дыхательной недостаточности больных лучше госпитализировать в специализированные отделения и проводить курс лечения ВИВЛ в комплексе с традиционными терапевтическими мероприятиями.

**Выбор аппаратов ИВЛ.** Для ВИВЛ адаптационным способом наиболее подходят аппараты ИВЛ с генераторами постоянного потока и с переключением со вдоха на выдох по объему или по времени. Отличительным качеством этих аппаратов является «жесткость», т. е. способность сохранять заданные параметры вентиляции независимо от изменения давления в системе аппарат-больной, что важно при сохраненном спонтанном дыхании. Аппарат должен допускать выбор дыхательного объема и частоты дыхания в широком диапазоне, поскольку для адаптации больных с ХНЗЛ требуется очень тонкий подбор этих параметров. Наконец, желательно, особенно в амбулаторной практике, чтобы аппараты имели питание от электросети. Это позволяет избежать излишнего расхода сжатого газа и дополнительных организационных трудностей. Указанным требованиям наиболее полно отвечают аппараты группы «РО» (РО-2, РО-5, РО-6.03, РО-6Н, РО-6Р).

Для ВИВЛ триггерным способом из числа серийно выпускаемых аппаратов можно использовать аппараты с переключением как по объему (РО-5, РО-6Р, РО-6Н), так и по давлению (РД-1). Лучшими качествами триггерного блока (высокой чувствительностью и малой инерционностью)

обладают РО-6Р и РО-6Н. Однако для целей триггерной ВИВЛ больше подходят те аппараты, в которых для больного имеется возможность управлять не только началом вдоха и частотой дыхания, но и продолжительностью и глубиной вдоха при каждом дыхательном цикле, что способствует оптимальной синхронизации. Управлять началом вдоха и началом выдоха больной в принципе может только в аппаратах с переключением по давлению- это «аппараты выбора» для триггерного способа ВИВЛ.

### **Респираторная терапия в амбулаторных и домашних условиях**

Высоко оценивая непосредственные результаты ВИВЛ у больных с хронической легочной недостаточностью, мы вместе с тем не склонны переоценивать ее результаты *quoadsanationem*. Достигнутый успех, к сожалению, нередко бывает нестойким. В неблагоприятных условиях (респираторные инфекции, интеркуррентные заболевания, резкие перемены погоды, непосильные нагрузки и др.) патологический процесс рецидивирует и прогрессирует. Можно сказать, что эти больные представляют собой «дыхательных инвалидов», нуждающихся в периодическом, практически пожизненном пользовании респиратором, который становится для них по существу «дыхательным протезом». Это требует применения ВИВЛ не только в стационаре, но и в амбулаторных, а в дальнейшем и в домашних условиях.

Курс лечения у каждого больного состоял из 25 сеансов ВИВЛ, проводимых в основном адаптационным методом, через мундштук-загубник. Продолжительность каждого сеанса составляла в среднем 1 ч. Во время сеанса ВИВЛ в течение 10-15 мин больной получал лечебные аэрозоли противовоспалительных и бронхомуколитических препаратов. При показаниях курс лечения увеличивали до 30- 35 сеансов. Повторные курсы назначали в среднем через 6-8 мес, а при специальных показаниях чаще.

Мы отдаем себе отчет в трудностях организации респираторного лечения в домашних условиях. Одна из главных трудностей - обеспечение больных аппаратами ИВЛ. В наших наблюдениях больные получали аппараты из отделений реанимации крупных больниц. В связи со значительным увеличением серийного выпуска аппаратов и постоянным расширением их парка в больницах возможности передачи аппаратов для амбулаторного и домашнего использования будут расширяться. Однако

такая мера не может радикально решить проблему. Это потребует массового выпуска специального респиратора для «дыхательных хроников»-простого, надежного и недорогого.

В начале этой главы говорилось, что ВИВЛ с точки зрения классификации-это способ ИВЛ, применяемый при сохраненной дыхательной активности больного. Однако в последующем мы стремились показать, что с практической точки зрения ВИВЛ значит гораздо больше, чем способ ИВЛ.

### **РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ**

Острые расстройства дыхания у больных с ХНЗЛ в зависимости от преобладания того или иного вида легочной патологии или их сочетания могут протекать по обструктивному, рестриктивному (ограничительному) и смешанному типу.

**Обструктивные расстройства дыхания.** Термин «обструктивные легочные заболевания», давно и широко применяется. Объединяет хронический бронхит, эмфизему легких и бронхиальную астму. Такое объединение встречает возражения ведущих советских пульмонологов. Отечественные авторы отводят бронхиальной астме отдельное место, а эмфизему легких рассматривают в большинстве случаев не как самостоятельную нозологическую форму, а как осложнение, конечный этап других бронхолегочных заболеваний: хронического обструктивного бронхита или хронической пневмонии. Избегая полемики по классификации и не вдаваясь в детали этиологии, патогенеза и патологической анатомии эмфиземы легких (что выходит за рамки этой книги), отметим два положения, важных для понимания механизмов легочной недостаточности и особенностей респираторной терапии при хроническом обструктивном бронхите и эмфиземе легких.

Первое состоит в том, что как первичная, так и вторичная эмфизема легких характеризуется патологическим расширением воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол с деструктивными изменениями альвеолярных стенок, приводящими к их истончению, атрофии, разрыву эластических волокон, редукции капилляров и, в конечном итоге, редукции функциональной дыхательной поверхности легких. Второе, не менее важное положение заключается в выраженных

нарушениях бронхиальной проходимости и обструктивных расстройствах вентиляции не только при вторичной эмфиземе вследствие обструктивного бронхита, но и при первичной панлобулярной эмфиземе. Различия состоят в локализации и механизме обструкции. При хроническом обструктивном бронхите и вторичной, центрлобулярной эмфиземе обструктивные изменения изначальны; они локализируются в бронхах и бронхиолах и обуславливаются утолщением и отеком слизистой оболочки, гиперсекрецией и скоплением трудно эвакуируемой вязкой слизи, а также бронхоспазмом. Бронхиальное сопротивление высокое как при вдохе, так и особенно при выдохе, поскольку положительное внутригрудное давление при выдохе вызывает дополнительное пережатие и без того плохо проходимых бронхиол, что ведет к задержке воздуха, повышению давления в альвеолах и к их перерастяжению.

При первичной, панлобулярной эмфиземе с изначальной утратой эластической ткани легких обтурационные нарушения локализируются на уровне терминальных бронхиол («предалвеол» американских авторов) и обуславливаются их пассивным спадением при повышении внутригрудного давления уже на ранних этапах экспирации из-за отсутствия эластической легочной тяги, удерживающей бронхиолы открытыми. Таким образом, при этой форме патологии нарушения бронхиальной проходимости вторичны, они возникают главным образом при выдохе и являются прямым следствием преждевременного экспираторного закрытия дыхательных путей.

Можно выделить следующие основные патофизиологические механизмы легочно-сердечной недостаточности при ХНЗЛ с преобладанием обструктивных расстройств дыхания: 1) уменьшение диффузионной способности легких в результате прогрессирующей редукции площади альвеоло-капиллярных мембран (главным образом при первичной панлобулярной диффузной эмфиземе); 2) нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких в результате общей и регионарной гиповентиляции альвеол с установлением выраженного легочного шунта (главным образом при обструктивном бронхите и вторичной, центрлобулярной эмфиземе); 3) высокая кислородная стоимость дыхания в результате усиленной работы дыхательных мышц, связанной с преодолением высокого сопротивления дыхательных путей; 4) увеличенное образование и недостаточное выделение мокроты, усугубляющие обструкцию дыхательных путей и ведущие к образованию

ателектазов и прогрессирующей гиповентиляции альвеол; 5) генерализованный спазм, а затем склерозирование легочных артериол на почве альвеолярной гипоксии (феномен Эйлера-Лилиеиштранда) с установлением легочной гипертензии, прогрессирующим развитием «легочного сердца» и правожелудочковой недостаточности.

**Расстройства дыхания рестриктивного типа.** Наиболее частой причиной рестриктивных расстройств дыхания являются различные формы фиброзных изменений легких, или пневмосклерозы. Они могут развиваться как самостоятельные заболевания (пневмокониозы, коллагенозы, болезнь Хаммана-Рича и др.) или быть следствием воспалительного процесса в легких (пневмония, абсцесс легких, бронхоэктазия). Значительную долю легочных фиброзов составляют так называемые метатуберкулезные пневмосклерозы. Прогрессирующее образование склеротической ткани в легких приводит к значительному снижению их эластичности, уменьшается жизненная и остаточная емкость легких. Чтобы поддержать минутный объем дыхания при резко сниженной легочной растяжимости и высокой энергетической стоимости дыхания, больные дышат часто, с заметно сниженным дыхательным объемом, что увеличивает вентиляцию мертвого пространства и уменьшает альвеолярную вентиляцию. Одновременно с расстройствами вентиляции наблюдаются нарушения диффузии. Выраженность расстройств дыхания зависит от распространенности фиброзных изменений в легких. Диффузный пневмосклероз со временем приводит к развитию «легочного сердца».

Говоря о расстройствах дыхания по рестриктивному типу, нельзя обойти контингент больных, у которых эти расстройства связаны главным образом и прежде всего с внелегочными заболеваниями: с патологией дыхательных мышц, сопровождающейся их значительной слабостью, с кифосколиозом позвоночника и грудной клетки, сопровождающимся ее выраженной ригидностью, наконец, с ожирением. Как правило, у этих больных развивается синдром легочного сердца, и их состояние может потребовать интенсивной, в том числе респираторной, терапии.

**Расстройства дыхания смешанного типа** наблюдаются весьма часто. Обычно склеротический процесс поражает и бронхиальную стенку, приводя к нарушениям проходимости и дренажной функции бронхов. Кроме того, пневмосклероз благоприятствует развитию эмфиземы легких. В свою очередь хронический бронхит нередко сопровождается легочным

фиброзом. Тяжесть дыхательных расстройств усугубляется значительным снижением резервно-компенсаторных возможностей, в частности возможности смещения дыхания в инспираторную сторону с увеличением общей емкости легких (что наблюдается при обструктивных расстройствах дыхания). В связи с этим острые расстройства дыхания смешанного типа протекают наиболее тяжело.

### **Факторы, провоцирующие острую дыхательную недостаточность.**

У больных с прогрессирующими заболеваниями легких обычно устанавливается чрезвычайно неустойчивое равновесие между газообменными потребностями и способностью дыхательной системы к их удовлетворению. Даже незначительное ухудшение дыхательной функции может нарушить это равновесие и привести к острой дыхательной недостаточности. При этом с необычайной скоростью развивается порочный круг. Острую дыхательную недостаточность провоцирует прежде всего обострение основного заболевания - хронического бронхита, хронической пневмонии, бронхоэктатической болезни, вызванное респираторной инфекцией, неблагоприятными атмосферными и погодными условиями, аллергенами и т. д. На втором месте стоит ослабление вентиляционной функции легких из-за интеркуррентных заболеваний, перенесенных операций и анестезии, несоблюдения режима постурального дренажа, пренебрежения спазмолитическими препаратами, отказа (спонтанного или вынужденного) от необходимых и допустимых физических нагрузок и упражнений, приема депрессирующих препаратов (например, кодеина), даже из-за погрешностей в питании (переедание, метеоризм).

### **Клинические симптомы и течение острой дыхательной недостаточности.**

В основе ее развития лежат нарастание бронхиальной обструкции, ухудшение распределения легочной вентиляции и диффузионной способности легких; следствием становится прогрессирующее ухудшение газового состава крови. Диагностика острой дыхательной недостаточности и определение ее стадии весьма затруднены тем, что в клинической картине преобладают симптомы, возможные у больных с тяжелыми хроническими заболеваниями легких и до наступления острой дыхательной недостаточности: выраженная одышка, цианоз, затрудненное дыхание с участием вспомогательных мышц, при аускультации легких —

жесткое дыхание и звучные свистящие хрипы на выдохе (могут быть плохо различимы при значительно уменьшенном дыхательном объеме); как правило, обнаруживаются признаки правожелудочковой недостаточности: расширение вен шеи, увеличение печени, периферические отеки и анasarка; как компенсаторная реакция кровообращения наблюдаются тахикардия и повышение артериального давления, изменения ЭКГ, характерные для «легочного сердца». Вся эта симптоматика патогномична для больных с ХНЗЛ вообще и неспецифична для острой дыхательной недостаточности. Мало сведений дают и дополнительные инструментальные методы исследования (спирометрия, пневмотахометрия и др.), кроме того, их проведение для многих больных мучительно и в ряде случаев недопустимо. Разумеется, такие симптомы, как острый отек легких, брадиаритмия и гипотония являются грозными признаками острой легочно-сердечной недостаточности, но их появление свидетельствует о наступлении терминальной стадии острой дыхательной недостаточности и о том, что начало респираторной терапии катастрофически опаздывает.

Для острой дыхательной недостаточности у больных с хроническими легочными заболеваниями характерны нарастающие психоневрологические расстройства и прогрессирующее ухудшение газового состава крови. Между этими признаками нет полной корреляции: сознание может сохраняться при  $p_aCO_2$  около 100 мм рт. ст., если у больного существовала хроническая гиперкапния, а дальнейшая задержка элиминации углекислоты происходила медленно и хватало времени для компенсации респираторного ацидоза, особенно при ингаляции кислорода; напротив, если задержка элиминации углекислого газа нарастает быстро у неадаптированного к гиперкапнии больного, то так называемый гиперкапнический наркоз может наступить при  $p_aCO_2$  около 70-80 мм рт. ст. Конечно, это примеры крайних случаев. На практике можно уловить определенное соответствие между состоянием ЦНС и газовым составом крови. С позиции рациональной методики респираторной терапии можно выделить 3 степени острой дыхательной недостаточности у больных с хроническими легочными заболеваниями.

Первая степень -выраженная гипоксемия:  $p_aO_2$  (при дыхании воздухом!) 55-65 мм рт. ст., насыщение артериальной крови кислородом от 80 до 90%; умеренная альвеолярная гиповентиляция:  $p_aCO_2$  от 48 до 60 мм рт. ст.;  $pH$  7,32-7,38, что обеспечивается метаболической

компенсацией, показатель стандартного бикарбоната умеренно снижен или на нижней границе нормы (18-23 мэкв/л). Сознание ясное, в некоторых случаях отмечаются умеренное возбуждение, эйфория, расстройство сна, или напротив, вялость, депрессия, сонливость.

Вторая степень - резкая гипоксемия:  $p_{aO_2}$  при дыхании воздухом 40-55 мм рт. ст., насыщение артериальной крови кислородом 65-75%; выраженная альвеолярная гиповентиляция:  $p_aCO_2$  65-80 мм рт. ст. Респираторный ацидоз: рН 7,25-7,30, колебания показателя стандартного бикарбоната могут быть значительными. Сознание нередко спутано, возможно состояние, близкое к делириозному.

Третья степень - крайне тяжелая гипоксемия:  $p_{aO_2}$  ниже 40 мм рт. ст.; насыщение артериальной крови кислородом ниже 60%, резкая альвеолярная гиповентиляция и гиперкапния:  $p_aCO_2$  выше 80 мм рт. ст., иногда достигает 100 мм рт. ст. Резкий смешанный ацидоз (рН ниже 7,25), метаболический компонент которого обуславливается гипоксией и накоплением молочной кислоты: показатель стандартного бикарбоната плазмы значительно ниже 20 мэкв/л. Сознание обычно утрачено, иногда возникают приступы агрессивного двигательного возбуждения, бреда; при прогрессировании острой дыхательной недостаточности выступает «гиперкапнический наркоз», а затем кома и остановка дыхания.

Приведенные показатели газов крови и КЩС имеют особую диагностическую ценность при их повторном, многократном (не реже 2—3 раз в сутки) исследовании, что позволяет определять состояние в динамике и рационально выбрать терапевтическую тактику.

## **РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОГО ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

Принято отличать бронхоастматическое состояние (*status asthmaticus*) от «пароксизма экспираторного диспноэ» -тяжелого астматического приступа удушья.

Квалифицировавшими астматический статус как качественно новое состояние в клинической картине бронхиальной астмы, при котором главным является выраженное, стойкое и прогрессирующее нарушение бронхиальной проходимости и дренажной функции бронхов вплоть до тотальной легочной обструкции, не поддающееся обычной терапии симпатомиметиками и бронхолитическими препаратами. Однако боль-

шинство авторов считают, что бронхоастматический статус, в отличие от тяжелого приступа удушья, требует специфического экстренного лечения, включающего респираторную терапию.

Каждый астматический статус, какие бы определения ему ни давали, начинается с приступа удушья. Врач никогда не имеет гарантии, что начавшийся тяжелый приступ удушья не окажется резистентным к терапии и не разовьется в астматический статус - все решает время. Можно сказать, что диагноз «астматическое состояние» - это в известной мере диагноз *postfactum*. Следует ли терять время и не оказывать респираторную помощь, если есть явления острой дыхательной, а тем более вентиляционной недостаточности?

В последнее время все более настойчиво связывают случаи смерти при пароксизмах экспираторного диспноэ с применением симпатомиметиков, особенно изопреналина. В качестве механизма танатогенеза иногда выступает своеобразная парадоксальная реакция на введение симпатомиметиков, приводящая к усугублению легочной обструкции (так называемый синдром рикошета). Однако чаще причиной внезапной смерти становятся фатальные нарушения сердечного ритма. Известно, что фибрилляцию сердца могут вызвать как возбуждающие воздействия, способствующие чрезмерному учащению ритма сердца, так и воздействия, угнетающие функции сердца, замедляющие проводимость, снижающие возбудимость. Под влиянием этих противоположных воздействий деятельность сердца нарушается по общей закономерности (неусвоение частоты возбуждения), что приводит к одному результату - «функциональному распаду сердца». К возбуждающим воздействиям в числе прочих относятся стимуляторы  $\alpha$ - и  $\beta_1$ -адренергических рецепторов (адреналин, изопреналин, алупент и др.), к угнетающим воздействиям - гипоксия. Фибрилляция под воздействием адреналина скорее всего возникает на фоне действия факторов, снижающих стабильность сердца, главный из которых — *гипоксия*. Ведущими механизмами танатогенеза при пароксизме экспираторного диспноэ. Эти же вентиляционные расстройства при повторяющихся, хотя и поддающихся бронхолитической терапии пароксизмах удушья приводят к кумулятивной аноксии тканей (в первую очередь нервных клеток головного мозга). Это становится важным звеном в патогенезе астматического статуса и прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Можно сделать вывод, что не только астматический статус, но и пароксизм экспираторного диспноэ, т. е. тяжелый приступ астматического удушья, служат показанием для комплексного интенсивного лечения, включающего респираторную терапию.

При определении показаний к респираторной терапии астматического удушья вряд ли следует принимать в расчет форму бронхиальной астмы: при инфекционноаллергической форме приступы весьма выраженные и продолжительные, они с большим трудом поддаются общепринятой терапии и часто переходят в астматическое состояние; при так называемой синдромной бронхиальной астме, сопровождающей хронические легочные заболевания, приступы удушья еще более тяжелые.

ИВЛ нужно начинать с возникновением тяжелого приступа астматического удушья и проводить параллельно обычной противоастматической терапии. Ограничения показаний к ИВЛ нет, кроме организационной неготовности (недостаточная квалификация медицинского персонала, отсутствие аппаратуры).

Методы ИВЛ определяются тяжестью и продолжительностью приступа, а также организационными возможностями отделения, где находится больной.

Для клинической оценки состояния больных, главным образом выраженности дыхательной недостаточности, принято различать три стадии астматического состояния: I - так называемая стадия компенсации; II-стадия декомпенсации, тотальной легочной обструкции, «немного легкого»; III - гипоксемическая кома, терминальное состояние.

Мы считаем необходимым внести некоторые коррективы как в терминологию, так и в содержание этих клинических симптомов.

Введение понятия «стадия» подразумевает этапность смены клинических симптомов, постепенное нарастание их тяжести, четкое представление о начале и определенном развитии во времени всего симптомокомплекса. Однако в реальных условиях нередко все обстоит иначе. У некоторых больных наблюдается быстрое развитие легочной обструкции, которая через 20-30 мин приводит к крайней степени дыхательной недостаточности; у ряда больных буквально через несколько минут после начала приступа удушья наступает паралич дыхания. Таким образом «начальная» (по времени) стадия оказывается терминальной по существу. Может быть и обратная картина, когда симптомокомплекс

«начальной», «компенсированной» стадии астматического статуса сохраняется и не прогрессирует в течение многих часов, уступая в конце концов традиционной терапии. Опираясь на понятие «стадия» и тем самым ожидая развития симптомов во времени, врач может принять неверную терапевтическую тактику.

Для оценки тяжести *данного* состояния больного и принятия соответствующих мер интенсивной терапии более конструктивно пользоваться понятием «степень» (I, II, III), так, как это принято, например, для оценки легочно-сердечной недостаточности.

Назвав первую стадию «стадией компенсации», выделили ряд характерных для нее клинических признаков, например, «бледный цианоз», «резкую степень дыхательной недостаточности», «физическую астению» с формированием выраженных психоневрологических расстройств. Кроме того, из приводимых авторами общих симптомов астматического статуса следует, что для этой стадии также характерны гипоксия и аноксия тканей и гиперкапния. Соглашаясь в принципе с клиническим описанием состояния больных, мы не можем согласиться с его оценкой, даже условной, как состояния «компенсации», поскольку такая оценка может дезориентировать врача в выборе методов интенсивной терапии, в частности ИВЛ. Однако главное заключается не в названии, а в отсутствии единых клинических критериев, по которым группируются больные по степени тяжести.

Для единого подхода к оценке тяжести состояния больного и выбору средств интенсивной терапии и реанимации (особенно ИВЛ) мы считаем целесообразным исходить из следующих положений: 1) сохраняя понятия «тяжелый приступ экспираторного диспноэ» и «астматический статус», в чисто тактическом плане и с реаниматологических позиций не разделять эти состояния, а рассматривать их как тяжелый приступ бронхиальной астмы; 2) не пользоваться понятием «стадия», а определять степень тяжести приступа; 3) не относить к числу больных с тяжелым приступом бронхиальной астмы тех из них, у которых хотя и наблюдаются серьезные расстройства внешнего дыхания, но расстройств газообмена нет или они выражены слабо; это вполне согласуется с классификацией, по которой для подобных случаев выделяется понятие «приступ удушья средней тяжести».

В целях проведения рациональной патогенетической терапии тяжелый астматический приступ дифференцировали на три степени в

зависимости от глубины дыхательных и психоневрологических расстройств.

Первая степень тяжелого астматического приступа. Положение больных вынужденное; отмечаются тяжелая экспираторная одышка, бледность кожи и акроцианоз; интенсивные, слышные на расстоянии дыхательные шумы при очень бедной аускультативной симптоматике. Минутный объем дыхания значительно увеличен, главным образом в результате тахипноэ (дыхание до 25-27 в минуту). Отмечаются частые приступы мучительного, доводящего до изнеможения и неэффективного кашля. Пульс частый, напряженный, артериальное давление повышено. Сознание ясное, но выражены явления физической и психоэмоциональной астении. Исследования газового состава и КЩС крови (*которые проводили всегда на фоне ингаляции 100% кислорода через трансназальный катетер*) выявили у всех больных выраженную гипоксемию со средней величиной  $p_{aO_2}$   $68,4 \pm 0,9$  мм рт. ст.;  $p_{aCO_2}$  у ряда больных оставалось в пределах нормы, у других было слегка повышенным и составило в среднем  $41,7 \pm 1,2$  мм рт. ст.; у большинства больных рН был снижен и равнялся в среднем  $7,31 \pm 0,4$ .

Как видно из приведенных клинических данных, у этих больных дыхательная недостаточность выражается главным образом в тяжелых расстройствах оксигенирующей функции дыхания. Закупорка бронхиальных ходов, вызванная вязким секретом, стойким спазмом и воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки бронхов, приводит к относительной недостаточности объема альвеолярной вентиляции и значительному легочному шунтированию крови, которое не удается корригировать обычной кислородной терапией. Положительного эффекта можно ожидать от увеличения общего объема вентиляции, но резервные возможности дыхания больных исчерпаны, а «кислородная стоимость» их спонтанного дыхания чрезмерно высока.

Такая степень тяжелого астматического приступа может быть охарактеризована как степень относительной вентиляционной недостаточности. В этих условиях показана ИВЛ, которая может обеспечить: 1) восстановление аэрации гиповентилируемых участков легких путем увеличения общего объема вентиляции, создания положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), периодического раздувания легких; 2) уменьшение работы дыхательных мышц и соответственно «кислородной стоимости» дыхания; 3) оксигенацию, более надежную и

эффективную, чем при использовании трансназального катетера; 4) более эффективную доставку согретых водяных паров и лечебных аэрозолей; 5) так называемый воздушный лаваж бронхов.

ВИВЛ начинали сразу после установления диагноза астматического приступа и степени его тяжести и проводили одновременно с другими терапевтическими мероприятиями.

Как правило, начинали ВИВЛ с *ручной вентиляции мешком аппарата для ингаляционного наркоза*. Длительный опыт показал, что попытка проводить ВИВЛ с самого начала аппаратом ИВЛ (что значительно менее громоздко) у большинства больных безуспешна. Такая ВИВЛ требует взаимной адаптации больного и аппарата, для достижения которой даже в амбулаторных условиях необходимо 2-3 сеанса вентиляции. При ручной вентиляции натренированные руки врача или медицинской сестры могут выполнить функцию самого чувствительного «датчика обратной связи» - сжимать дыхательный мешок синхронно с дыхательными усилиями больного, как бы подхватывая спонтанный вдох в самом начале. Больной, не тратя физических сил и не испытывая отрицательных эмоций, постепенно привыкает к режиму адаптационной аппаратной вентиляции. При ручной ВИВЛ частота дыхания и продолжительность вдоха определяется самим больным, а скорость вдоха (сила сжатия мешка) должна быть такой, чтобы за время вдоха успеть подать дыхательный объем, приблизительно на 50% превышающий объем спонтанного вдоха больного. Целесообразно проводить вентиляцию в режиме невысокого ПДКВ (5-7 см вод. ст.), для чего необходимо намеренно препятствовать свободному расправлению мешка во время выдоха. Это возможно только при вентиляции по реверсивному (полузакрытому) контуру с помощью универсальных аппаратов для ингаляционного наркоза (нельзя забывать при этом о регулярной смене химического поглотителя углекислого газа в адсорбере). Работа по полузакрытому контуру, кроме того, позволяет наиболее экономно расходовать кислород. Целесообразно использовать аппараты УНА-1, «Наркон-П», «По-линаркон». Они устарели, но для описываемых целей вполне пригодны и имеют то преимущество перед новейшими моделями, что у них сохранены инжекторы для формирования кислородно-воздушной смеси с содержанием 40-50% кислорода.

Переводить больных на ВИВЛ с помощью респираторов следует после того, как у них в результате ручной вентиляции сформировался

достаточный «автоматизм адаптации» и появилось ощущение определенного «дыхательного комфорта» от этой процедуры. К этому времени обычно в полной мере проявляется действие комплекса медикаментов, в том числе транквилизаторов, седативных или даже анестезирующих средств, что также значительно облегчает адаптацию больных к аппаратной ВИВЛ. Наиболее пригодны для адаптационной ВИВЛ у больных с тяжелым астматическим приступом объемные респираторы РО-5 и РО-6Р, поскольку они позволяют наиболее тонко подобрать и поддерживать необходимые каждому больному параметры вентиляции. Мы не считаем целесообразной триггерную ВИВЛ у данной группы больных по причинам, изложенным ниже.

Респираторная терапия является лишь частью интенсивной терапии при тяжелом астматическом приступе. Медикаментозное лечение начинали с внутривенного капельного введения 4% раствора гидрокарбоната натрия (150-200 мл), переходя затем к введению изотонических растворов глюкозы и хлорида натрия с комплексом медикаментов. В последнее время сформировалось представление о ведущей роли дегидратации, гиповолемии и метаболического ацидоза в развитии блока  $\beta$ -адренергических рецепторов бронхов с потерей их способности реагировать на воздействие симпатомиметиков и специфических стимуляторов. Усиленная гидратация организма и коррекция КЩС приводят к восстановлению реактивности адренергических рецепторов, увеличению гемодилуции и муколитического эффекта. Больным с тяжелым приступом бронхиальной астмы необходимо вводить внутривенно большие объемы изотонических растворов (до 2000 мл/сут, контролируя скорость введения по уровню центрального венозного давления) и раствор гидрокарбоната натрия (до 150-200 ммоль/л повторно под контролем показателей КЩС). Кроме того, целесообразно вводить реологически активные растворы (реополиглюкин, гемодез). Дозы медикаментов, как правило, значительно превышают обычные терапевтические дозы: стероидные гормоны (по преднизолоновому эквиваленту) - до 120 мг, антигистаминные средства (пипольфен) - до 100-150 мг, бронхолитики пуринового ряда (до 20-30 мл 2,4% раствора эуфиллина) внутривенно. По возможности и при отсутствии противопоказаний в терапию включали препараты изопропилнорадреналина (изупрел, алуцент, изадрин). Для уменьшения вязкости крови и улучшения легочной перфузии, помимо активной

гемодилуции со снижением гематокритного числа до 30-35%, проводили антикоагулянтную терапию гепарином (до 40 000 ЕД/сут). Всем больным вводили сердечные гликозиды.

Особо следует рассмотреть вопрос о применении транквилизаторов, наркотических анальгетиков, нейролептиков и анестезирующих средств. При тяжелом астматическом приступе для этого имеются веские показания: необходимость купировать сильное психомоторное возбуждение, усугубляющее астенизацию больных, повышающее их кислородно-энергетические затраты и препятствующее их адаптации к респираторному лечению, снизить возбудимость и автоматизм дыхательного центра, заметно повышенные у этой категории больных и также препятствующие ВИВЛ, использовать бронхолитическое, муколитическое, а также расширяющее сосуды малого круга кровообращения действие ряда этих препаратов; использовать антигипоксанта́ный эффект некоторых медикаментов. С этой целью применяют седуксен, дегидробензперидол и другие нейролептики, препараты группы морфина, оксibuтират натрия, виадрил, этиловый эфир и фторотан. Однако все эти препараты в эффективной терапевтической дозе *могут оказать угнетающее действие на дыхание* больного. Это опасно, когда больной с астматическим приступом дышит самостоятельно, поэтому их применение при спонтанном дыхании назвали «чрезвычайно рискованным», а *Neironimus*-«противопоказанным». Однако это вполне целесообразно и оправданно при проведении респираторной терапии. Фторотан повышает чувствительность сердца к эндо- и экзогенным катехоламинам, что в условиях гиперкапнии и массивного введения адреномиметиков может спровоцировать тяжелые расстройства сердечного ритма; кроме того, фторотан обладает прямым кардиоплегическим действием.

У больных с тяжелым астматическим приступом I степени не проводили ни аспирации мокроты из трахеобронхиального дерева, ни бронхиального лаважа. Разжижению мокроты и облегчению ее откашливания способствовали ингаляции аэрозолей изотонического раствора хлорида натрия, боржома, 0,1 % раствора фу-рагина-К, муко- и спазмолитических средств. Ингаляции осуществляли с помощью пневматических или ультразвуковых распылителей во время аппаратной ВИВЛ либо в интервалах между сеансами ВИВЛ.

Описанное комплексное лечение 46 больных с тяжелым астматическим приступом I степени продолжали от 4 до 42 ч. За это время приступ был полностью и стойко купирован у 37 больных. У 9 больных, несмотря на

проводимое лечение, состояние продолжало ухудшаться, тяжесть приступа достигла следующей степени, что потребовало более энергичной респираторной терапии с применением управляемой ИВЛ.

В качестве клинической иллюстрации приводим выписку из истории болезни.

Тяжелый астматический приступ II степеней и. Характеризуется резкой дыхательной недостаточностью в связи с формированием тотальной легочной обструкции. Цвет кожных покровов от бледно-цианотичного до синюшно-багрового. Гахипноэ с частотой дыхания до 35-40 в минуту у ряда больных сочетается с гиперпноэ, у других - с очень поверхностным дыханием. При аускультации над многими легочными полями, особенно нижними, дыхательные шумы не выслушиваются («немые зоны»). Мокрота не отходит. Кроме того, из-за резкой физической астении возникает так называемый кашлевой паралич. Несмотря на значительное увеличение минутного объема дыхания, оно не в состоянии выполнить ни оксигенирующую, ни элиминирующую функцию: отмечается тяжелая гипоксемия (в наших наблюдениях средняя величина  $p_aO_2$ , несмотря на ингаляцию 100% кислорода через трансназальный катетер, составила  $59 \pm 2,3$  мм рт. ст.) и гиперкапния ( $p_aCO_2$   $58 \pm 0,9$  мм рт. ст.). Такое состояние можно расценивать как *абсолютную вентиляционную недостаточность*. Показатели КЩС могут быть различными -от резкого метаболического, дыхательного или смешанного ацидоза до метаболического алкалоза. При затянувшемся тяжелом астматическом приступе, как и во всякой стрессовой ситуации, преобладают процессы катаболизма. Организм больного теряет белок и воду, наблюдается нарастающая гемокоцентрация с увеличением гематокритного числа (до 50—60%), эритроцитов и гемоглобина. Происходит потеря ионов калия из клеточного пространства и плазмы. Таким образом, если вначале наблюдается метаболический ацидоз, вызванный гипоксией, то затем он нередко переходит в метаболический алкалоз, связанный с гипокалиемией и гипохлоремией. Можно обнаружить четкую обратную зависимость между дефицитом оснований (ВЕ) и концентрацией ионов калия в крови. В таких случаях при исследовании КЩС величина ВЕперестает быть информативным показателем тканевой гипоксии. Резко отрицательная вначале, величина ВЕпостепенно становится нормальной, а затем и положительной, доходя до очень высоких цифр (+15 ммоль/л и более).

Резко утяжеляется и психоневрологическая симптоматика: могут возникнуть судороги, спутанность сознания, делирий.

До недавнего времени ответ на вопрос, с чего начинать: с интубации трахеи и ИВЛ или с бронхоскопии и бронхиального лаважа, был однозначным — выполнить интубацию трахеи, начать ИВЛ с тем, чтобы добиться хотя бы некоторого улучшения газообмена, а затем провести лаваж через трахеальную трубку. Проведение бронхиального лаважа на высоте тяжелого астматического приступа через бронхоскоп Фриделя или аналогичный ему отечественный дыхательный бронхоскоп следовало бы считать врачебной ошибкой. Даже с приставкой для полузакрытого контура, через указанные бронхоскопы невозможно обеспечивать адекватную вентиляцию больным, у которых требуемый минутный объем вентиляции может составить 15—20 л/мин, а давление конца вдоха 50—60 см вод. ст. и более при процедуре, неизбежно сопровождаемой значительной и почти постоянной разгерметизацией дыхательного контура. Даже в межприступном периоде, когда требования к параметрам вентиляции значительно «мягче», может возникнуть бронхоспазм, спровоцированный рефлексорным раздражением дыхательных путей на фоне гиповентиляционных нарушений.

В настоящее время с целью бронхиального лаважа все более широко применяется бронхоскопия с инъекционным методом ИВЛ. Суть метода состоит в использовании эффекта инъекции: через узкий канал в стенке тубуса подается направленная в сторону легких газовая струя, которая увлекает за собой атмосферный воздух, поступающий через открытое отверстие проксимального конца тубуса бронхоскопа. Через это же отверстие, не прекращая вентиляции, выполняют все манипуляции, связанные с лаважем. Во ВНИИМП разработаны специальный портативный аппарат ИВЛ «Эол-1» и насадка к дыхательному бронхоскопу, позволяющие проводить ИВЛ по инъекционному методу. Аппарат «Эол-1» обеспечивает регулировку минутного объема вентиляции от 5 до 20 л/мин при постоянной частоте дыхания  $20 \pm 3$  в минуту и отношении времени выдох/вдох, равном 2; максимально допустимое давление конца вдоха не менее 50 см вод. ст. Дополнительный инжектор насадки направляет выдыхаемый газ не в проксимальное отверстие (т. е. в лицо врачу), а в специальный отвод.

В связи с возможностью удовлетворительной легочной вентиляции лаваж через бронхоскоп с использованием инъекционной ИВЛ может предшествовать интубации трахеи и переводу больных на управляемую ИВЛ.

Методика ИВЛ при тяжелом астматическом приступе II степени имеет ряд особенностей.

Важное значение имеет выбор соответствующего респиратора. ИВЛ при астматическом приступе предъявляет наиболее высокие требования к аппарату: он должен иметь достаточно большую производительность (не менее 30 л/мин), обладать большим запасом мощности, чтобы практически сохранять установленные параметры при очень высоком сопротивлении вдоху, предоставлять широкие возможности подбора необходимых вентиляционных параметров (дыхательный объем, частота дыхания, отношение продолжительности выдоха к вдоху), обеспечивать 100% концентрацию кислорода во вдыхаемом газе. Этим требованиям наиболее соответствуют аппараты ИВЛ с генераторами постоянного потока и с переключением со вдоха на выдох по объему (отечественные РО-6Р и РО-6Н). Кроме того, РО-6Н имеет блок для ингаляционного наркоза фторотаном и закисью азота. Какими бы превосходными «паспортными» данными ни обладал респиратор, перед подключением к больному врач должен проверить на любой модели легких (даже на контрольном мешочке) сохранность технических характеристик аппарата (прежде всего отсутствие утечек или их величину при высоком сопротивлении вдоху). Рациональный выбор параметров вентиляции представляет собой очень важную и сложную задачу. В ней много внутренних противоречий, из-за которых нередко появляются противоположные и не всегда обоснованные рекомендации.

Основным исходным параметром остается минутный объем вентиляции. Его величина должна обеспечить наиболее полную коррекцию тяжелых вентиляционных расстройств, эта величина сугубо индивидуальна для каждого больного, зависит от выраженности бронхиальной обструкции и вызванных ею расстройств вентиляционно- перфузионных отношений и легочной диффузии. Критерии адекватности вентиляции рассмотрены в гл. 2. В наших наблюдениях, как и в наблюдениях других исследователей, величина минутного объема вентиляции при ИВЛ у больных с тяжелым астматическим приступом II и III степени превосходила расчетные нормальные для данных больных величины в 2-4 раза. Устанавливаемые на аппарате величины минутного объема вентиляции (обозначим минутный объем вентиляции аппарата как МОВа, а минутный объем вентиляции легких -МОВл) достигали 23-25 л/мин. Далеко не у всех больных удавалось получить непосредственную и полную коррекцию нарушений газообмена. Дальнейшее увеличение МОВа (если это допускал генератор аппарата) практически не увеличивало МОВл.

При резкой обструкции дыхательных путей МОВа около 25 л/мин становится «критическим», его увеличение приводит к нелинейному увеличению сопротивления дыханию и давления вдоха, что сопровождается сжатием дыхательного газа, увеличением «мертвого объема» аппарата, а главное, интенсивным ростом утечек, и поэтому не сопровождается увеличением МОВл. Кардинальное решение задачи состоит в том, чтобы рациональным подбором параметров вентиляции обеспечить возможно более эффективный МОВл. \*

Уменьшить скорость газотока при вдохе при постоянном минутном объеме можно только увеличением времени вдоха путем сокращения времени выдоха, т. е. изменением отношения вдох/выдох. Однако это далеко не лучший способ у больных с резко затрудненным выдохом и увеличенным внутрилегочным давлением. Очевидно, каждый, кто задается целью обеспечить низкий газоток при сохранении оптимальной величины МОВ, окажется перед задачей вычисления «квадратуры круга».

Более правильный путь - это рациональный выбор дыхательного объема и частоты дыхания, с тем, чтобы величина эффективного МОВл как можно меньше отличалась от величины установочного МОВа.

Во время ИВЛ, особенно на начальном этапе, у всех больных отмечалось очень высокое давление «во рту» в конце вдоха — нередко до 70—80 см вод. ст. (нужно напомнить, что в аппаратах группы «РО» для поддержания герметичности в дыхательном контуре при очень высоком давлении необходимо закрыть предохранительный клапан и перекрыть водяной манометр). Выбирая параметры вентиляции, мы не ставили первоочередной задачей снижение давления вдоха и стремились любой ценой добиться эффективной легочной вентиляции. На гемодинамику отрицательно действует высокое внутрилегочное давление, а у больных с тяжелой бронхиальной обструкцией оно обусловлено главным образом высоким остаточным давлением в легких после выдоха, а не высоким давлением «во рту» в конце вдоха, которое «гасится» высоким сопротивлением дыхательных путей. Как бы то ни было, нарушения гемодинамики и сердечной деятельности, которые мы наблюдали во время ИВЛ у больных с астматическим приступом, были связаны с расстройствами газообмена, а не с высоким внутрилегочным давлением.

Как и многие авторы, мы не применяли активный выдох при ИВЛ у больных с астматическим приступом. Что касается ПДКВ, то его величины около 3—4 см вод. ст. представляются нам целесообразными

как мера противодействия экспираторному закрытию дыхательных путей и едва ли усугубляющими вредные эффекты и без того весьма высокого внутрилегочного давления.

Следует упомянуть и о таких характеристиках работы аппарата, как «плато» на вдохе и форма кривой скорости. Расчеты показывают, что «плато» на вдохе уменьшает время «активной» фазы вдоха и, следовательно, приводит, к увеличению скорости вдувания, что нежелательно. Однако при очень высоком сопротивлении на вдохе «плато» у таких аппаратов, как «Энгстрем», не достигается, и скорость вдувания становится равномерной во всей фазе вдоха. Что касается влияния формы кривой скорости на результаты ИВЛ, то хотя изучение этого вопроса продолжается, едва ли следует ожидать впечатляющих результатов.

Выше уже говорилось о значении и способах полноценного кондиционирования вдыхаемого газа (увлажнение, обогрев, лечебные аэрозоли). Подчеркнем еще раз, что с самого начала ИВЛ должна осуществляться 100% кислородом. Добиться этого у аппаратов группы «РО» при очень большой величине минутного объема вентиляции непросто в связи с ограниченными возможностями ротаметров. Для этой цели приходится постоянно пользоваться кнопкой экстренной подачи. Мы считаем необходимым поддерживать столь высокую вдыхаемую концентрацию кислорода, которая обеспечивает максимально возможную для данных условий оксигенацию крови и так долго, как это бывает необходимо.

При адаптации больного к аппарату ИВЛ в начальном периоде едва ли правильно говорить о «синхронизации» дыхания больного и работы аппарата. Необходимо перевести больного на аппаратное *управляемое*, а не вспомогательное дыхание, для чего подавляют дыхательную активность больного одновременным многосторонним воздействием. Первой мерой становится выбор оптимальных вентиляционных параметров для наиболее эффективной легочной вентиляции (об альвеолярной гипервентиляции в данном случае едва ли можно говорить - практически она недостижима).

Улучшению альвеолярной вентиляции, особенно региональной, коррекции вентиляционно-перфузионных отношений и уменьшению шунтирования и тем самым улучшению адаптации чрезвычайно способствует регулярный и полноценный бронхиальный лаваж. Его рекомендуется проводить каждые 30-40 мин, применяя для одного сеанса

достаточно большое количество раствора (до 500 мл). Можно пользоваться теплым изотоническим раствором хлорида натрия, 2% раствором гидрокарбоната натрия, 0,1% раствором фурагина, фурацилина (1 : 5000).

Лаваж трахеобронхиального дерева через интубационную трубку или трахеостомическую канюлю проводят следующим образом. В бронхи заливают 10-30 мл жидкости, некоторое время производят вентиляцию легких и одновременно интенсивно поколачивают по грудной клетке («тапотаж легких»). Затем залитую жидкость вместе с отмытой мокротой удаляют через катетер, присоединенный к отсасывателю (он должен обеспечивать разрежение не менее -600 мм рт. ст. и иметь производительность не менее 20 л/мин). Такие заливания и отсасывания жидкости проводятся несколько раз в течение одного сеанса.

Следует стремиться производить лаваж поочередно в каждом легком. Проведение катетера в правый главный бронх труда не представляет. Для проведения катетера в левый главный бронх следует повернуть голову больного к правому плечу. Нельзя забывать, что больной находится в состоянии тяжелой гипоксии, и при грубых манипуляциях и длительном сеансе лаважа возможна остановка сердца.

Эффект лаважа проявляется в снижении бронхиального сопротивления и уменьшении давления в конце вдоха, а также в появлении дыхательных шумов при аускультации над ранее «немыми» зонами легких. Все же перечисленных мер для достижения полноценной адаптации, как правило, недостаточно. Приходится применять медикаменты. Наиболее часто вводили седуксен (по 10- 20 мг), оксibuтират натрия (70-100 мг/кг повторно), виадрил (500-1000 мг). В течение первых 30-40 мин после интубации, пока не был получен адаптационный эффект от всех других одновременно проводимых мер, всегда вводили короткодействующие мышечные релаксанты. Если все же эти меры оказывались недостаточными и требовалось поддерживать мышечную релаксацию и дальше, то применяли длительнодействующие релаксанты (чаще всего тубокурарин). Вводили сначала 30 мг, а затем по 15 мг препарата. Во избежание избыточного введения релаксанта, а также для периодической оценки нервнорефлекторной и дыхательной деятельности очередную дозу релаксанта вводили, не «наслаивая», только после прекращения действия предыдущей. Длительнодействующие

релаксанты применены у 19 больных в течение от 4 до 36 ч; осложнений в связи с их введением не отмечалось.

Тяжелый астматический приступ III степени представляет собой гипоксическую кому и развивается вслед за тотальной легочной обструкцией. Аускультативная картина полностью исчезает («немые легкие»). Кроме крайне тяжелых расстройств дыхания и газообмена, на первый план выступают психоневрологические нарушения – сильный страх, возбуждение, спутанность сознания. Затем сознание утрачивается. Катастрофически нарастают расстройства гемодинамики, заканчиваясь остановкой сердца и кровообращения.

Диагноз гипоксической комы требует немедленных реанимационных мероприятий: наружного массажа сердца (при клинически диагностируемом синкопе), ИВЛ, бронхиального лаважа (особенно при медленно развивающейся коме), интенсивной медикаментозной терапии. ИВЛ в течение первых 30-40 мин-до полного восстановления кровообращения и рефлексов-следует проводить через трахеальную трубку с манжетой, вручную, 100% кислородом; первый бронхиальный лаваж также проводят при ручной ИВЛ. Методика дальнейшей ИВЛ не отличается от описанной для тяжелого приступа II степени.

Необходимо рассмотреть вопрос о длительности ИВЛ при тяжелом астматическом приступе, особенно осложненном гипоксической комой, о методике «выхода» из ИВЛ и о показаниях к ее прекращению.

Таким образом, слишком оптимистическая оценка состояния больного, основанная на купировании астматического приступа, может оказаться преждевременной.

Даже при остановке кровообращения на фоне бурно развившегося астматического приступа рациональное проведение ИВЛ в комплексе с другими реанимационными мероприятиями может обеспечить благоприятный исход.

Респираторная терапия у больных с тяжелым астматическим приступом представляет собой сложный и напряженный труд, требующий от медицинского персонала высокой квалификации, терпения и энтузиазма. Однако если респираторную терапию начинают своевременно и проводят рационально, она дает хорошие результаты.

## РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ

Острая пневмония--весьма распространенное заболевание. Кроме распространенности, обращают на себя внимание и некоторые особенности заболевания: с одной стороны, ставшие не столь редкими случаи тяжелого и осложненного течения, с другой стороны, прогрессивно увеличивающееся количество острых пневмоний с затяжным течением, чреватых переходом в хроническую форму.

Очевидно, комплексное лечение осложненных форм острой пневмонии должно включать наряду с традиционными методами и респираторную терапию в виде, соответствующем тяжести состояния и дыхательной недостаточности у больных.

Среди факторов, способствующих затяжному течению и переходу пневмонии в хроническую форму, важное значение имеют нарушения проходимости и дренажной функции бронхов с последующими расстройствами расправления и аэрации альвеол и гиповентиляцией легких. В свою очередь при сформировавшемся затяжном течении острой пневмонии возникают существенные нарушения внешнего дыхания. Респираторная терапия имела целью как коррекцию вентиляционных нарушений, так и предупреждение возможных осложнений и затяжного течения, вероятность которых у этой категории больных наиболее высока. Наконец, III группу составили больные с острой пневмонией, отличавшейся тяжелым, а в отдельных наблюдениях крайне тяжелым течением, с выраженной острой дыхательной недостаточностью, которая в ряде наблюдений превращалась в тотальную легочно-сердечную декомпенсацию. У этих больных респираторная терапия была одним из основных компонентов лечения, а в отдельных случаях- главным звеном реанимационных мероприятий.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Авдеев, С.Н.** // Оценка силы дыхательной мускулатуры в клинической практике [Текст] / Пульмонология и аллергология. - 2008. - №4. - С. 12-17.
2. **Авдеев С.Н.** // Интенсивная терапия в пульмонологии. М., 2015. Т. 1. 304 с.
3. **Балаболкин И. И., Булгакова В. А.** // Бронхиальная астма у детей / Москва, 2015. – 144 с.
4. **Батожаргалова Б. Ц., Мизерницкий Ю. Л., Подольная М. А.** // Мета-анализ распространенности астмоподобных симптомов и бронхиальной астмы в России (по результатам программы isaac) / Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2016. - Т. 61. - № 4. - С. 59-69.
5. **Бродская, О. Н.** // Бронхиальная астма и ГЭРБ: Актуальные вопросы диагностики и лечения / Астма и аллергия. - 2016. - № 2. - С. 11-14.
6. **Брылинская Ю. О., Анцут И. В.** // Клинико-анамнестические предикторы формирования тяжелой бронхиальной астмы относительно ее среднетяжелого варианта у детей школьного возраста / Авиценна. - 2016. - Т. 1. - № 9 (1). - С. 38-39.
7. **Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Клинические рекомендации [Текст] / НПК. Российское респираторное общество - М.: Оригинал-макет, 2015. - 64 с.**
8. **Губанова Г. В., Клокотова Е. М., Рябошапко А. И.** // Особенности ведения больных с коморбидной и легочной патологией в амбулаторных условиях / Сборник трудов конгресса. XXIV Национальный конгресс по болезням органов дыхания: Под. ред. акад. А. Г. Чучалина. – М.: ДизайнПресс, 2014. – 528 с.
9. **Геппе Н.А., Колосова Н.Г., Глухова М.В., Барановский А.Е.** // Роль нормализации дыхания в комплексной реабилитации детей с бронхиальной астмой / Доктор.ру. - 2011. - № 2 (61). - С. 24-27.
10. **Геппе Н.А., Колосова Н.Г., Денисова А.Р., Денисова В.Д., Глухова М.В., Лиханов А.В.** // Подходы к терапии бронхиальной обструкции у детей / Вопросы практической педиатрии. - 2018. - 2, Т.13, №5. - С. 68-73.
11. **Иванова Н. А.** // Рецидивирующая обструкция бронхов и бронхиальная астма у детей первых пяти лет жизни [Текст] / Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2016. - Т. 61, № 5. - С. 64-69.
12. **Кобякова О. С., Деев И. А., Куликов Е. С. [и др.]** // Естественное течение бронхиальной астмы: факторы, не позволяющие достичь контроля в долгосрочной перспективе. Сибирское медицинское обозрение. -2017. - № 5 (107). - С. 913.
13. **Кошель В. И., Ходжаян А. Б., Федько Н. А. [и др.]** // Экологические факторы и клинико-экспериментальные параллели при пневмониях в

детском возрасте / Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2016. — № 5. — С. 48-53.

**14.Лебеденко А. А., Семерник О. Е.** // Особенности вегетативного реагирования у детей с бронхиальной астмой в периоде обострения заболевания / Вестник РАМН. -2015. - № 2. – С. 222-226.

**15.Мизерницкий, Ю.Л., Цыпленкова С. Э.** // Современные методы оценки функционального состояния бронхолегочной системы у детей [Текст] / - М.: МедПрактика-М, 2012. - 176 с.

**16.Потапова Н.Л., Гаймоленко И.Н., Смоляков Ю.Н.** // Оптимизация оценки факторов риска развития тяжелой бронхиальной астмы / Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т.65. - №1. – С. 59- 64.

**17.Сергеев, Б.С.** // Клинический диагноз в педиатрии (формулировка, классификации): руководство для врачей / Ю.С. Сергеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.

**18.Самигуллина Н. В., Файзуллина Р. М., Казакова И. В.** //Способ прогнозирования риска формирования бронхиальной астмы у детей с бронхообструктивным синдромом / Евразийский союз ученых. -2016. - № 1-4 (22). - С.105-107.

**19.Таточенко В.К.**// Болезни органов дыхания у детей. 7 изд.. М. Боргес 2019: 300 стр..

**20.Buhl R., Hamelmann E.** // Future perspectives of anticholinergics for the treatment of asthma in adults and children / Therapeutics and Clinical Risk Management. - 2019. -№ 15. - P. 473-485.

**21.Bousquet J., Hellings P. W., Agache I., Amat F** // Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Phase 4 (2018); Change management in allergic rhinitis and asthma multimorbidity using mobile technology / J Allergy Clin Immunol. – 2019. - № 143 (3). -P. 864-879.

**22.Cazzola M., Rogljani P., Calzetta L., Gabriella M.** // Bronchodilators in subjects with asthma-related comorbidities / J.rmed. - 2019. - Vol. 151. - P. 4348.

**23.De Benedictis F.M., Kerem E., Chang A.B., Colin A.A., Zar H.J., Bush A.** // Complicated pneumonia in children. Lancet. 2020 Sep 12;396(10253):786-798. doi: 10.1016/S0140- 6736(20)31550-6. PMID: 32919518.

**24.Global Initiative for Asthma (GINA).** - 2019. - URL: <https://ginasthma.org> (05.07.2019).

**25.Infants and Children:** // Acute Management of Community Acquired Pneumonia / – NSW Health – Guideline – March 2018 .

**26.Jesenak M., Zelieskova M., Babusikova E** // Oxidative Stress and bronchial asthma in children—Causes or Consequences? / Frontiers in Pediatrics. -2017. - Vol. 5. - P. 162.

- 27. Liccardi G., Salzillo A., Calzetta [et al.]** // Can bronchial asthma with an highly prevalent airway (and systemic) vagal tone be considered an independent asthma phenotype? Possible role of anticholinergics / *J. med.* - 2016. - Vol. 117. - P. 150-153.
- 28. Morice A. H., Dettmar P. W** // *Reflux Aspiration and Lung Disease* / Published in Springer International Publishing. - 2018. - 370 p. - Doi:10.1007/978-3-319-90525-9.
- 29. Szeffler S. J., Murphy K., Herper T [et al.]** // A phase III randomized controlled trial of tiotropium add-on therapy in children with severe symptomatic asthma / *J. allergy clin. Immunol.* - 2017. - Vol. 140(5). - P. 1277-1287.
- 30. Schaad U.B., Esposito S., Razi C. H** // Diagnosis and Management of Recurrent Respiratory Tract Infections in Children: A Practical Guide [Электронный ресурс] / — *Arch Pediatr Infect Diseases*, 2016. — Vol. 4, № 1. — URL: [https://www.researchgate.net/publication/290457394\\_Diagnosis\\_and\\_Management\\_of\\_Recurrent\\_Respiratory\\_Tract\\_Infections\\_in\\_Children\\_A\\_Practical\\_Guide](https://www.researchgate.net/publication/290457394_Diagnosis_and_Management_of_Recurrent_Respiratory_Tract_Infections_in_Children_A_Practical_Guide).
- 31. Tattersall M. C., Evans M. D., Korcars C. E [et al.]** // Asthma is associated with carotid arterial injury in children: The Childhood Origins of Asthma (COAST) Cohort / *PLoS ONE*. - 2018. - Vol. 13(9). - P. e0204708.
- 32. Yeryomenko, G. V.** // The dependence of the endothelial function on comorbid states in patients with asthma / *Wiad Lek.* - 2018. - Vol. 71(2 pt 1). - P. 329-332.
- 33. Добрынина, О.Д.** Компьютерная бронхофонография в диагностике обратимости бронхиальной обструкции при заболеваниях органов дыхания у детей / О.Д. Добрынина, В.В. Мещеряков // *Вопросы практической педиатрии.* – 2017. – Т. 12, № 5. – С. 15-24.
- 34.** Компьютерная бронхофонография респираторного цикла / ред. Н.А. Геппе, В.С. Малышев. – М.: Медиа Сфера, 2018. – 108 с.
- 35. Удальцова, Е.В.** Значение функциональных параметров при дифференциальной диагностике причин затяжного кашля у детей / Е.В. Удальцова, И.М. Мельникова, Ю.Л. Мизерницкий // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* – 2017. – Т. 62, № 4. – С. 213.
- 36. Deng, H.Y.** Initial empirical treatment based on clinical feature of chronic cough / H.Y. Deng, W. Luo, M. Zhang et al. // *Clin Respir J.* – 2016. – № 10(5). – P. 622-630. 170

## O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi,  
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2024 yil "31" yanvardagi  
"01/08/198-T"-sonli buyrug'iga asosan

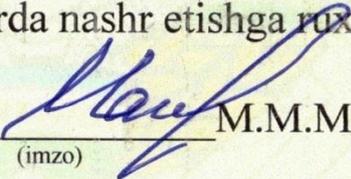
***X.T.Худойбердиева, З.М.Хашимова, А.А.Собиров***  
(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

***Педиатрия иши - 60910300***  
(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

\_\_\_\_\_ ning  
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

***Респираторная терапия у детей подростков***  
***nomli o'quv qo'llanmasi***  
(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

\_\_\_\_\_ ga  
O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan  
litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.

Rektor  M.M.Madazimov  
(imzo)



Ro'yxatga  
olish raqami:  
38



## УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

**ХУДОЙБЕРДИЕВА ХАМРОХОН ТИЛАВОЛДИЕВНА  
ХАШИМОВА ЗАМИРА МАХМУДЖАНОВНА  
СОБИРОВ АКРАМЖОН АКБАРАЛИЕВИЧ**

# “РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ”

**Муҳаррир: Махмудов А.**

**Корректор ва дизайн: Махмудов Т.**

Тасдиқнома № Х-25171, 300325805, 15.06.2023.

Босишга 2024 йил “02-феврал” рухсат берилди.

Формат 60x84/16. Garnitura Times New Roman.

Шартли босма табағи 7.67., 124 саҳифа, Адади 6 дона, Буюртма №34

**“КАФОЛАТ ТАФАККУР”** нашриётида тайёрланди ва чоп етилди.

Манзил: Андижон вилояти, Андижон тумани, Оқ Ёр ҚФЙ,

Ш.Умаров 78 уй.

**Телефон: +99897 580-64-54**

**e-mail: [kafolattafakkur@gmail.com](mailto:kafolattafakkur@gmail.com)**

