



БИБЛИОТЕКА

ПРАКТИЧЕСКОГО

ВРАЧА

В. Л. КАССИЛЬ

**ИСКУССТВЕННАЯ
ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ
В ИНТЕНСИВНОЙ
ТЕРАПИИ**



МОСКВА - ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

В. Л. КАССИЛЬ

**ИСКУССТВЕННАЯ
ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ
В ИНТЕНСИВНОЙ
ТЕРАПИИ**



МОСКВА · «МЕДИЦИНА» · 1987

ББК 53.3

К28

УДК 615.816.03:616-036.882-08-039.72

Рецензент

В. Д. Малышев, проф.,
зав. кафедрой реаниматологии и анестезиологии
II ММИ им. Н. И. Пирогова

Кассиль В. Л.

К28 Искусственная вентиляция легких в интенсивной
терапии. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.: ил. —
(Б-ка практ. врача. Неотложная помощь).

В книге освещены общие и частные вопросы применения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в практике интенсивной терапии. Изложены основные сведения об этиологии, патогенезе и клинике острой дыхательной недостаточности. Представлены показания к ИВЛ. Описаны методики проведения искусственного дыхания при различных заболеваниях и травмах, специальные и вспомогательные методы ИВЛ. Проанализированы причины развития осложнений, рассмотрены пути их профилактики и лечения.

Для реаниматологов, анестезиологов, хирургов.

К $\frac{411000000-169}{039(01)-87}$ 131—87

ББК 53.3

© Издательство «Медицина», Москва, 1987

Интенсивная терапия — это система мероприятий, направленных на профилактику нарушений и нормализацию нарушенных витальных функций организма. Эта система включает в себя три основных направления или комплекса: интенсивное наблюдение за больным, интенсивное лечение и интенсивный уход. Успех в лечении тяжелобольного может быть достигнут только при одновременном применении всех трех комплексов. Просчеты и недостатки в одном из них немедленно скажутся на других и могут свести на нет все усилия врачей и медицинских сестер. Понятие «интенсивная терапия» весьма близко к понятию «реанимация». Под последним понимают систему мероприятий, направленных на восстановление или временное замещение утраченных или грубо нарушенных витальных функций организма [Неговский В. А., 1986]. В отличие от реанимации основная задача интенсивной терапии — профилактика терминальных состояний при тяжелых заболеваниях и травмах.

В системе интенсивного лечения наряду с такими важнейшими методами, как инфузионная терапия, парентеральное питание, дезинтоксикация и др., очень большое значение имеет искусственная вентиляция легких (ИВЛ). При проведении срочных реанимационных мероприятий ИВЛ является их неперменной составной частью. Но в этих условиях используют, как правило, экстренные методы искусственного дыхания, часто не требующие сложной аппаратуры. Отличительная черта ИВЛ при интенсивной терапии — необходимость в специальном техническом обеспечении. Это относится не только к аппаратам ИВЛ (респираторам), но и к другому оборудованию, которое необходимо для грамотного и полноценного применения как самого метода, так и различных его модификаций.

Областью, в которой ИВЛ нашла наиболее широкое повседневное применение, является анестезиология. Существует тенденция механически переносить опыт, полученный при проведении общего обезболивания с полной

мышечной релаксацией, в практику интенсивной терапии. С этим трудно согласиться по следующим причинам.

Во-первых, проводя интенсивную терапию, ИВЛ обычно начинают при очень тяжелом состоянии больного, на фоне нарастающей или глубокой гипоксии, когда существенно нарушены жизненно важные функции организма и в первую очередь дыхание. Задача анестезиолога — не допустить развития опасных для жизни осложнений. Задача же реаниматолога — оказать помощь больному, когда эти осложнения уже возникли. При этом большое значение приобретают специальные и вспомогательные методы ИВЛ, ненужные в анестезиологии. Кроме того, некоторые отрицательные эффекты ИВЛ, осложняющие течение наркоза, могут быть успешно использованы с лечебной целью.

Во-вторых, при проведении анестезии ИВЛ, как правило, продолжается относительно недолго. В практике интенсивной терапии продолжительность ИВЛ исчисляется сутками, неделями, иногда месяцами, а у отдельных больных и годами. Столь длительное «протезирование дыхания» имеет ряд существенных особенностей, предъявляет высокие требования не только к аппаратуре, но и к врачам и медицинским сестрам, требует уделять большое внимание ряду организационных вопросов.

Что касается термина «длительная ИВЛ», то, по нашему мнению, о длительной ИВЛ можно говорить, если она продолжается более 6—7 ч, так как этого времени достаточно для проявления некоторых неблагоприятных эффектов, профилактику которых необходимо в этом случае предусмотреть.

ИВЛ широко используется в хирургической и травматологической клиниках, в акушерстве и гинекологии, неврологии. В последние годы значительно расширилась сфера ее применения в клинике внутренних и инфекционных болезней. Без современных методов ИВЛ невозможна работа скорой медицинской помощи, санитарной авиации. Внедрению и усовершенствованию искусственного дыхания в значительной мере способствовала организация сети отделений реанимации и интенсивной терапии, отделений анестезиологии и реанимации, специализированных реанимационных центров. Отечественная промышленность выпускает аппараты, которые позволяют поддерживать жизнь больного в течение длительного времени.

За последние годы в нашей стране опубликован ряд монографий, руководств и методических рекомендаций,

в той или иной степени затрагивающих или подробно освещающих многие проблемы ИВЛ. Однако некоторые вопросы практического применения ИВЛ остаются, на наш взгляд, спорными или неясными. Отдельные авторы приводят противоречивые данные, иногда дают рекомендации, с которыми трудно согласиться.

Данная монография написана на основании 25-летнего опыта работы автора в клинике Научно-исследовательской лаборатории (ныне института) общей реаниматологии АМН СССР под руководством академика АМН СССР В. А. Неговского. Под наблюдением автора было более тысячи больных с острой дыхательной недостаточностью, которым применяли ИВЛ как в отделении реанимации Московской клинической ордена Ленина больницы им. С. П. Боткина (база НИИ общей реаниматологии), так и в ряде лечебных учреждений Москвы и страны. Это позволило автору не только приобрести определенные навыки в проведении ИВЛ, но и оценить многие трудности и сложности применения метода в различных условиях.

Отдавая себе отчет, что многие вопросы (например ИВЛ в педиатрии, неврологии, токсикологии, нейрохирургии, кардиохирургии и др.) не нашли отражения в книге, автор все же надеется, что данная работа в какой-то мере поможет врачам различных специальностей в лечении тяжелобольных, находящихся в угрожающем их жизни состоянии.

Автор приносит глубокую благодарность своим учителям академику АМН СССР В. А. Неговскому, заслуженному врачу РСФСР Т. П. Бельской и кандидату медицинских наук Е. С. Золотокрылиной, а также всему коллективу отделения реанимации Московской клинической ордена Ленина больницы им. С. П. Боткина за постоянную помощь в работе и многочисленные ценные указания при написании этой книги.

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ И СОКРАЩЕНИЙ

- P — давление (напряжение, парциальное давление)
 F — фракция
 V — объем
 \dot{V} — объем за минуту или секунду (объемная скорость)
 S — насыщение
 C — содержание
 a — артериальная кровь
 \bar{v} — смешанная венозная кровь
 I — вдыхаемый газ
 E — выдыхаемый газ
 A — альвеолярный газ
 D — разница, градиент
МОД, \dot{V}_E — минутный объем дыхания, измеренный на выдохе
 V_T — дыхательный объем
 V_D — объем мертвого пространства
 \dot{V}_A — минутная альвеолярная вентиляция
 \dot{Q}_T — сердечный выброс в минуту
УОС — ударный объем сердца
 \dot{V}_{O_2} — потребление кислорода в минуту
 \dot{V}_{CO_2} — выделение углекислоты в минуту

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Хотя понятие дыхательной недостаточности возникло в середине прошлого века [Wintrich, 1854], до сих пор не существует единого и общепринятого ее определения и классификации. Многие авторы считают, что главным и определяющим синдромом дыхательной недостаточности является нарушение нормального напряжения кислорода и углекислоты в артериальной крови. М. К. Sykes и соавт. (1974) полагают, что об этом патологическом состоянии можно говорить в том случае, если P_{aO_2} ниже 60 мм рт. ст., а P_{aCO_2} выше 50 мм рт. ст. А. П. Зильбер (1978) называет дыхательной недостаточностью неспособность легких насытить венозную кровь кислородом и очистить ее от избытка углекислоты, т. е. артериализовать. Можно привести еще несколько подобных определений, но в их основе лежит одно и то же представление — отождествление дыхательной недостаточности с артериальной гипоксемией и гиперкапнией.

Многие авторы указывают, что дыхательная недостаточность может иметь место и длительно развиваться при нормальных показателях P_{aO_2} , S_{aO_2} и P_{aCO_2} . Однако пути достижения гомеостаза газов крови существенно отличаются от нормальных и резко изменяют условия существования организма [Неговский В. А., 1971; Шик Л. Л., 1980; Канаев Н. Н., 1980; Rossier P. H. et al., 1958, и др.]. По мнению названных авторов, под дыхательной недостаточностью правильнее понимать не только изменения вентиляции легких, приводящие к артериальной гипоксемии и гиперкапнии, но и такое патологическое состояние, при котором нарушена работа всего аппарата внешнего дыхания или его отдельные системы. При этом компенсаторные функции организма, направленные на поддержание достаточного газообмена, в той или иной степени напряжены.

В 1957 г. А. Г. Дембо указывал, что дыхательная недостаточность может проявиться в изменении легочной вентиляции: 1) без недостатка кислорода в организме;

2) с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена; 3) с развитием артериальной гипоксемии. Представление о существовании ранних этапов дыхательной недостаточности без снижения P_{aO_2} и Sa_{O_2} (в результате напряжения компенсаторных механизмов) позволяет начать необходимую терапию раньше, чем развилась гипоксемия. Это имеет большое практическое значение, так как длительное и чрезмерное напряжение указанных механизмов из полезного фактора может превратиться в повреждающий.

Нормальные P_{aO_2} и P_{aCO_2} могут быть обеспечены рядом лечебных мероприятий: ингаляцией кислорода, введением дыхательных analeптиков, наконец ИВЛ. Однако это не означает, что у больного нет дыхательной недостаточности. Другое дело, если в результате лечения устранены причины, вызвавшие развитие дыхательной недостаточности. Тогда функции аппарата внешнего дыхания смогут полностью восстановиться и обеспечивать гомеостаз газов и нормальное кислотно-основное состояние (КОС) крови не только в покое, но и при различных нагрузках.

Таким образом, под дыхательной недостаточностью¹ следует понимать состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального напряжения O_2 и CO_2 артериальной крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Как в Советском Союзе, так и за рубежом предложено много классификаций дыхательной недостаточности. На наш взгляд, этиологическую и патогенетическую сущность этого состояния наиболее полно отражает классификация Б. Е. Вотчала (1973):

- А. Центрогенная дыхательная недостаточность.
- Б. Нервно-мышечная дыхательная недостаточность.
- В. Parietalная или торакодиафрагмальная дыхательная недостаточность.
- Г. Bronхолегочная дыхательная недостаточность:
 - 1) обструктивная;
 - 2) рестриктивная (ограничительная);
 - 3) диффузионная.

¹ За основу взято определение, принятое в 1962 г. на XV Всесоюзном съезде терапевтов.

Различают хроническую дыхательную недостаточность, при которой компенсаторные механизмы могут длительное время (месяцы и годы) поддерживать нормальную или переносимую данным больным оксигенацию артериальной крови в легких, и острую, при которой декомпенсация развивается быстро (минуты, часы, иногда сутки). Под острой дыхательной недостаточностью понимают быстро нарастающее тяжелое состояние, при котором максимальное напряжение компенсаторных механизмов не способно обеспечить нормальное P_{aO_2} и (или) нормальное P_{aCO_2} .

Практически для всех форм острой дыхательной недостаточности характерно сочетание нарушений дыхания с расстройствами во всех основных звеньях кровообращения. Нарушения функций системы кровообращения развиваются на всех ее уровнях: изменяются сердечная деятельность, тонус артерий и артериол, венозный приток, микроциркуляция. Глубина и значимость этих нарушений зависят от этиологии и патогенеза дыхательной недостаточности, выраженности и длительности гипоксемии.

Острую дыхательную недостаточность разделяют на первичную и вторичную [Кассиль В. Л., Рябова Н. М., 1977]. Первичная дыхательная недостаточность развивается при поражении органов и систем, входящих в анатомо-физиологический комплекс внешнего дыхания. Вторичная дыхательная недостаточность возникает в результате поражения патологическим процессом систем, непосредственно не относящихся к органам дыхания и регулирующих его систем. В клинической практике часто встречается сочетание первичной и вторичной дыхательной недостаточности, однако в начальном периоде, как правило, превалирует одна из них.

Ю. Н. Шанин и А. Л. Костюченко (1975) предлагают разделять дыхательную недостаточность на вентиляционную, когда нарушен сам акт дыхания, и на паренхиматозную, которая обусловлена патологическими процессами в паренхиме легких.

ПЕРВИЧНАЯ ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Анализируя факторы, определяющие развитие недостаточности внешнего дыхания, Н. Н. Канаев (1980) различает пять групп:

1. Поражение бронхов и респираторных структур легких.

А. Поражение бронхиального дерева:

- а) повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм);
 - б) отеочно-воспалительные изменения бронхиального дерева;
 - в) нарушение опорных структур мелких бронхов;
 - г) снижение тонуса крупных бронхов (гипотоническая дискинезия).
- Б. Поражение респираторных структур;**
- а) инфильтрация легочной ткани;
 - б) деструкция легочной ткани;
 - в) дистрофия легочной ткани;
 - г) пневмосклероз.
- В. Уменьшение функционирующей легочной паренхимы:**
- а) удаление легкого;
 - б) недоразвитие легкого;
 - в) сдавление и ателектаз легкого.
- 2. Поражение костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры:**
- а) ограничение подвижности ребер;
 - б) ограничение подвижности диафрагмы;
 - в) плевральные сращения.
- 3. Поражение дыхательной мускулатуры:**
- а) центральный и периферический паралич дыхательной мускулатуры;
 - б) дегенеративно-дистрофические изменения дыхательных мышц.
- 4. Нарушение кровообращения в малом круге:**
- а) редукция сосудистого русла легких;
 - б) спазм легочных артериол;
 - в) застой крови в малом круге.
- 5. Нарушение центральной регуляции дыхания:**
- а) угнетение центральной нервной системы;
 - б) дыхательные неврозы;
 - в) нарушение местных регуляторных отношений.

Хотя данная классификация отражает в первую очередь этиологические факторы хронической дыхательной недостаточности, многие из них имеют существенное значение в развитии острой дыхательной недостаточности. При последующем изложении мы будем пользоваться данными Н. Н. Канаева, опираясь в первую очередь на классификацию Б. Е. Вѣтчала.

Прежде всего остановимся на двух важнейших механизмах, играющих наиболее существенную роль в патогенезе острой дыхательной недостаточности: увеличении объема физиологического мертвого пространства и усилении шунтирования крови справа налево. Оба они возникают в результате нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких.

В нормальных условиях перфузия кровью из системы легочной артерии происходит в тех участках легких, которые в это время вентилируются (рефлекс фон Эйлера). Именно в этих участках и происходит газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капил-

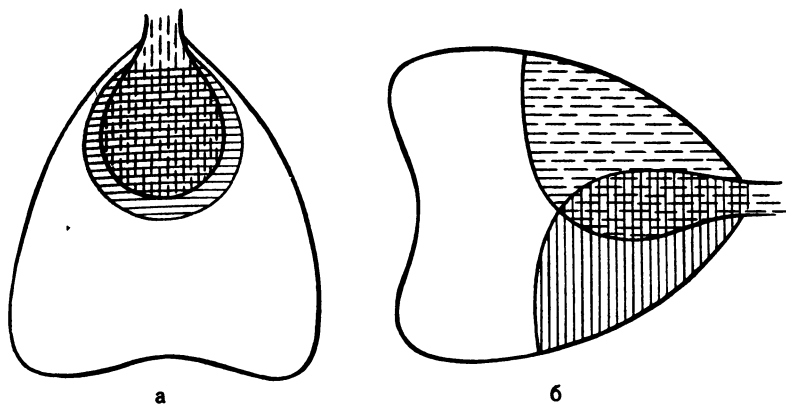


Рис. 1. Схема вентиляционно-перфузионных отношений в легких в норме (а) и патологии (б).

ляров. У здорового человека вентиляционно-перфузионное отношение (\dot{V}_A/\dot{Q}_T) равно 0,8—0,83. «Не дышащие» в данный момент участки легких находятся в состоянии «физиологического ателектаза», перфузии в них нет. Если эти участки также начинают вентилироваться (например, при физической нагрузке), легочный кровоток перераспределяется и перфузия захватывает и эти зоны. На самом деле регионарная неравномерность вентиляции и перфузии легких представляет собой гораздо более сложную картину. Об этом пойдет речь в главе II. Но упрощенно соотношение вентиляции и перфузии в легких можно представить в виде схемы (рис. 1).

При ряде патологических процессов это соответствие нарушается, и тогда в легких возникают три зоны. В первой (штриховка «в клеточку») происходит газообмен.

Во второй зоне (пунктирная штриховка) имеет место вентиляция альвеол, но нет перфузии и, следовательно, газообмена; эта зона входит в объем физиологического мертвого пространства (V_D) и значительно увеличивает его. Для организма важна не столько сама величина V_D , сколько отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему (V_T). В норме отношение V_D/V_T не превышает 0,3, т. е. 70% вдыхаемого за один вдох воздуха участвует в газообмене и 30% остается в мертвом пространстве. Увеличение V_D/V_T означает, что организм в большей мере расходует работу дыхания на вентиляцию мертвого пространства и в меньшей — на альвеолярную вентиляцию. Чтобы не возникла альвеолярная гиповенти-

ляция, организм увеличивает V_T . При этом возрастает «энергетическая цена» дыхания, да и увеличение дыхательного объема имеет пределы.

Еще опаснее появление и увеличение третьей зоны (сплошная штриховка). В ней есть кровоток, но нет альвеолярной вентиляции. Следовательно, притекающая венозная кровь оттекает из нее, не будучи артериализованной. Смешиваясь с кровью, оттекающей от вентилируемых участков, эта кровь создает венозное примешивание к артериальной крови, т. е. увеличивает шунт справа налево. В норме этот шунт не превышает 3—7% от объема кровотока.

Увеличение венозного шунта приводит к повышению альвеолярно-артериальной разницы по кислороду $[D(A-a)_{O_2}]$. У здорового человека $D(A-a)_{O_2}$ при дыхании воздухом не превышает 20 мм рт. ст., при дыхании 100% кислородом — 100 мм рт. ст. Увеличение кислородного альвеолярно-артериального градиента ведет к снижению P_{aO_2} , т. е. к артериальной гипоксемии. Увеличить P_{aO_2} можно, только повысив P_{AO_2} . Однако при резком возрастании $D(A-a)_{O_2}$, например до 450 мм рт. ст. и более, даже дыхание 100% кислородом ($F_{IO_2} = 1,0$) не устраняет гипоксемии. Однако увеличение шунтирования справа налево не означает обязательного развития гиперкапнии. Это связано с тем, что в «дышащих» участках первой зоны возникают, как правило, компенсаторная альвеолярная гипервентиляция. Кровь легочных капилляров в первой зоне все равно не может быть насыщена кислородом более чем на 100% (рис. 2). Но углекислота в этой же зоне выделяется из крови в избытке, и P_{aCO_2} может значительно снижаться. Это нивелирует недостаточную элиминацию углекислоты в невентилируемой третьей зоне.

Следует отметить, что нарушения отношения \dot{V}_A/\dot{Q}_T могут возникать очень быстро. Так, при массивной кровопотере и шоке, связанном с неторакальной травмой, они развиваются буквально через несколько десятков минут после повреждения [Кустов Н. А., Гогложа Р. Л., 1973].

Имеет смысл также рассмотреть патофизиологическую сущность еще одного синдрома острой дыхательной недостаточности — альвеолярной гиповентиляции. Возникает он достаточно редко, чаще в поздних стадиях расстройств дыхания. Главное следствие альвеолярной гиповентиляции — повышение P_{aCO_2} , гиперкапния. Но на ранних этапах гиповентиляции начинается и снижение P_{aO_2} . Это

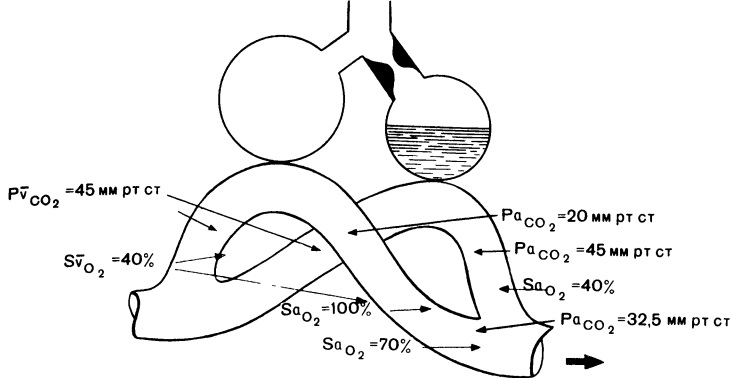


Рис. 2. Схема нарушений газового состава артериальной крови при веноартериальном шунте справа налево.

связано с тем, что увеличение P_{ACO_2} ведет к снижению P_{AO_2} в условиях данного барометрического давления.

Таким образом, для первичной острой дыхательной недостаточности характерно быстрое нарастание гипоксемии и гипокапнии. Гиперкапния развивается только в том случае, если происходит снижение альвеолярной вентиляции (\dot{V}_A). При острой первичной дыхательной недостаточности в отличие от хронической это наблюдается, как правило, на поздних стадиях, особенно при ее бронхолегочной форме. На ранних стадиях гипоксемия чаще всего сочетается с гипокапнией. Однако при нервно-мышечной и париеальной формах гиперкапния может присоединиться к гипоксемии уже в первые минуты, например при параличе диафрагмы или пневмотораксе.

Нарушения центральной регуляции дыхания. Развиваются при поражении дыхательного центра и нарушении его связей с другими отделами головного и спинного мозга. Угнетение центральной регуляции дыхания возникает и при некоторых отравлениях (барбитураты, транквилизаторы и т. д.), заболеваниях головного мозга, гипоксической энцефалопатии. Для дыхательной недостаточности этой этиологии характерно снижение минутного объема дыхания (МОД) за счет уменьшения его глубины и частоты. Развивается альвеолярная гиповентиляция с повышением P_{aCO_2} . Иногда поверхностное дыхание сочетается с его учащением. Тогда повышения P_{aCO_2} не происходит; наоборот, оно снижается и гипоксемия сопровождается гипокапнией.

Центральная регуляция дыхания резко нарушается при отеке мозга, сдавлении или смещении ствола головного мозга, прорыве абсцесса или гематомы в желудочки (черепно-мозговая травма, воспалительные и сосудистые заболевания мозга, менингиты и т. д.). При этом могут развиваться нарушения как произвольной, так и автоматической регуляции дыхания [Попова Л. М., 1983].

Формы дыхательных расстройств во многом зависят от локализации патологического процесса в головном мозге. При повреждениях передних отделов мозга могут развиваться апраксия глубокого дыхания (больной не может сделать глубокий вдох или при нем дыхательные движения становятся дискоординированными), периодические задержки дыхания, постгипервентиляционное апноэ, дыхание типа Чейна — Стокса. При наличии очага в области гипоталамуса и среднего мозга могут возникнуть гиперпноэ и центрогенный отек легких. Если зона повреждения располагается в области основания мозга (варолиев мост), развивается псевдобульбарный паралич произвольного дыхания, а при ее локализации в нижней части моста мозга — апнеитическое дыхание, или апнейзис (глубокие вдохи перемежаются длинными паузами), «групповое» дыхание (глубокий вдох, затем прогрессирующее угасание дыхания и длинная пауза), а также дыхание типа Биота. При нарушениях функции мозжечка наблюдается атаксическое дыхание со вдохами и выдохами неравной глубины и длительности или медленное дыхание с правильным ритмом. Может также наступить потеря автоматического дыхания с сохранением произвольного — так называемый синдром проклятия Ондины [Бреслав И. С., 1984; Plum F., Posner J. V., 1982].

При развитии агонального состояния, а также в раннем постреанимационном периоде после клинической смерти нарушаются нормальные реципрокные отношения между инспираторным и экспираторным дыхательными центрами, в результате наступает дискоординация деятельности дыхательной мускулатуры: мышцы, обеспечивающие вдох и выдох, сокращаются одновременно. Это приводит к расстройству структуры дыхательного акта, снижению эффективности легочной вентиляции при возрастающей работе дыхания [Толова С. В., 1967; Неговский В. А. и др., 1979].

Центрогенная дыхательная недостаточность обязательно сопровождается и бронхолегочными нарушениями — ухудшением бронхиальной проходимости, расстройствами

вентиляционно-перфузионных отношений в легких (см. выше), нарушениями микроциркуляции. Может возникнуть и острый центральный отек легких [Тель Л. З., 1983].

Нарушения биомеханики дыхания. Развиваются при несостоятельности дыхательных мышц в результате заболеваний нервной системы (нарушения функций ядер или корешков IX, X, XI пар черепных нервов, передних рогов шейного и грудного отделов спинного мозга) [Попова Л. М., 1974]. Причиной нервно-мышечной дыхательной недостаточности могут быть также расстройства нервно-мышечной проводимости при миастении, остаточной кураризации в раннем послеоперационном периоде, некоторых отравлениях (ФОС, пахикарпин и др.).

Большую роль в развитии нарушений биомеханики дыхания играет болевой фактор. Боль, связанная с актом дыхания (сухой плеврит, межреберная невралгия, травма и оперативные вмешательства на грудной клетке и органах верхнего этажа брюшной полости), способствует значительному уменьшению дыхательного объема вследствие ограничения экскурсий грудной клетки и диафрагмы. Ограничение движений последней может быть также связано с повышенным внутрибрюшным давлением при парезе желудка и кишечника.

Часто причиной острой париеальной дыхательной недостаточности являются нарушения каркасности грудной клетки. Они возникают при множественных, особенно «окончатых», переломах ребер, обширной торакопластике. Парадоксальные движения грудной стенки при переломах ребер по двум и более линиям не только уменьшают дыхательный объем, но и вызывают патологическое перемещение воздуха внутри легких, что приводит к снижению P_{AO_2} .

Нередко дыхательная недостаточность развивается в результате сдавления легкого пневмо- или гемотораксом. При этом наряду с коллабированием легкого определенную роль в ухудшении состояния больных играет смещение средостения. Особенно опасен клапанный напряженный пневмоторакс, при котором к гипоксемии быстро присоединяется гиперкапния.

Нарушения проходимости дыхательных путей. В той или иной степени эти нарушения всегда возникают при острой дыхательной недостаточности. Однако они могут быть и основным этиологическим фактором. Это бывает при обструкции верхних дыхательных путей (западение языка, ларингоспазм), обтурации дыхательных путей

инородными телами, сдавлении их опухолями, отеком, гематомами. Причиной нарушения бронхиальной проходимости может быть аспирация в дыхательные пути крови, содержимого желудка. Часто тяжелая дыхательная недостаточность возникает при бронхоспазме (астматический криз, осложнение наркоза, анафилактический шок и др.), отеке слизистой оболочки бронхов.

В практике интенсивной терапии непроходимость дыхательных путей чаще всего бывает обусловлена скоплением в них слизистого или гнойного секрета в результате нарушения процесса откашливания. Кашлевой механизм может быть нарушен или полностью выключен при коме тяжелой степени, невозможности сделать глубокий вдох и форсированный выдох, несмыкании голосовой щели. Важную роль в развитии трахеобронхиальной непроходимости играют повышенная секреция бронхиальных желез, обезвоживание больных, приводящее к изменению реологических свойств мокроты, ее сгущению и высыханию с образованием пробок, обтурирующих мелкие, а иногда и крупные бронхи.

Одним из важных факторов бронхиальной непроходимости является преждевременное закрытие дыхательных путей во время выдоха. Не описывая сложные и не до конца выясненные механизмы этого явления, отметим только, что экспираторному закрытию дыхательных путей способствуют форсированное дыхание с усиленным выдохом, нарушение опорных структур мелких бронхов и снижение тонуса стенок крупных бронхов [Зильбер А. П., 1977; 1985; Кузнецова В. К., 1980; Mead J., 1961, и др.]. В наиболее тяжелых случаях экспираторный коллапс происходит в главных бронхах и даже в трахее. При бронхоскопии хорошо видно, как во время выдоха мембранозная часть трахеи и слизистая оболочка крупных бронхов пролабируют в их просвет.

Обструктивные процессы развиваются в различных участках бронхиального дерева по-разному. Это приводит к усилению регионарной неравномерности вентиляции легких, которая углубляет вентиляционно-перфузионные нарушения и увеличивает шунтирование крови справа налево.

Нарушение проходимости дыхательных путей может возникнуть быстро, например при их обтурации инородным телом. Если не принять энергичные меры, то наступает смерть от асфиксии. Но чаще постепенно развивается обструкция бронхов. При этом вначале газовый состав

крови существенно не меняется, поскольку увеличивается работа дыхания. Однако нарастающее бронхиальное сопротивление увеличивает «энергетическую цену» дыхания и приводит к истощению компенсаторных механизмов. Возникает гипоксемия, к которой присоединяется гиперкапния.

Поражение паренхимы легких. Возникает при пневмониях, ушибах легких, ателектазах, синдроме «шокового легкого». Развитию пневмоний наряду с инфекцией способствуют нарушения микроциркуляции в малом круге кровообращения. Последние играют существенную роль и в появлении ателектазов (снижение активности сурфактанта), хотя основное значение имеют нарушения проходимости дыхательных путей. Ателектазы, особенно крупные (сегментарные и лobarные), чаще всего возникают при травме грудной клетки, после операций на органах грудной полости, при длительных приступах бронхиальной астмы, а также при тяжелых трахеобронхитах.

При пневмониях и ателектазах основной причиной гипоксемии является нарушение вентиляционно-перфузионных отношений с увеличением венозно-артериального шунта справа налево. Определенное значение имеют также возрастание отношения V_D/V_T и уменьшение объема функционирующей легочной паренхимы. Тяжесть гипоксии в основном зависит от обширности поражения легких, но немалую роль играют и такие сопутствующие факторы, как сердечно-сосудистая недостаточность и интоксикация. Кроме того, при пневмонии наступает глубокое нарушение недыхательных функций легких, что значительно ухудшает состояние больного.

Развитию синдрома «шокового легкого» (респираторный дистресс-синдром у взрослых — ARDS), как правило, предшествуют тяжелые нарушения гемодинамики и микроциркуляции в большом круге кровообращения в результате травматического, септического или ожогового шока, массивной кровопотери, длительной экстракорпоральной перфузии и других стрессовых состояний [Крык А. С. и др., 1984; Воинов В. А., 1985; Boucher V. A. et al., 1984, и др.]. Образовавшиеся при этом в периферических сосудах агрегаты форменных элементов крови (сгустки) после восстановления гемодинамики попадают с током крови в сосудистую систему малого круга кровообращения, где они вызывают микроэмболию легочных капилляров [Møfjg J., 1984, и др.]. Наиболее частой предпосылкой для развития «шокового легкого» является длительная глубокая гипок-

сия любого происхождения [Неговский В. А. и др., 1979]. Большую роль в патогенезе синдрома играет нарушение дезактивации в легких серотонина, кининов, простагландинов и других биологически активных веществ. В результате развивается интерстициальный отек легких. Далее происходят разрушение сурфактанта, образование микроателектазов, кровоизлияний и гиалиновых мембран. Нарушается диффузия газов (в первую очередь кислорода) через альвеолярно-капиллярную мембрану. Для «шокового легкого» характерны резкое увеличение отношения V_D/V_T и шунта справа налево, ранняя и стойкая гипоксемия, выраженная гипервентиляция с гипокапнией.

Тяжелая дыхательная недостаточность развивается при остром альвеолярном отеке легких. Отек легких чаще всего возникает в результате левожелудочковой недостаточности (инфаркт миокарда, стеноз митрального отверстия и т. д.). Причинами альвеолярного отека могут быть также токсическое поражение паренхимы легких, утопление. В патогенезе отека большая роль наряду с гипертензией в малом круге кровообращения принадлежит снижению онкотического давления плазмы и повышению проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран.

При альвеолярном отеке легких, как правило, наблюдается сочетание гипоксемии с гиперкапнией.

Для всех видов поражения паренхимы легких характерно снижение их растяжимости. Ухудшение эластических свойств легких, так же как нарушение проходимости дыхательных путей, увеличивает работу дыхания и повышает его «энергетическую цену».

Нарушения легочного кровообращения. Всегда возникают при острой дыхательной недостаточности, но могут явиться и ее причиной. В первую очередь это относится к тромбоэмболии и жировой эмболии ветвей легочной артерии. О роли нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения в развитии «шокового легкого» говорилось выше.

Выключение части капиллярного русла легких из кровотока приводит не только к возрастанию объема физиологического мертвого пространства и увеличению отношения V_D/V_T . Оно обязательно сопровождается патологическим перераспределением регионарной перфузии легких за счет спазма мелких сосудов и повышения легочного артериального давления. В результате этого значительно увеличивается шунтирование крови, повышается $D(A-a)_{O_2}$, развивается гипоксемия. В дальнейшем быстро присое-

двигаются поражения паренхимы легких в виде инфарктной пневмонии, «шокового легкого», усугубляющие тяжесть состояния больных.

ВТОРИЧНАЯ ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Как отмечено выше, вторичной называют дыхательную недостаточность, обусловленную развитием патологических процессов вне анатомо-физиологического комплекса, обеспечивающего внешнее дыхание. В основе вторичной острой недостаточности дыхания лежит прежде всего резкое повышение потребности органов и тканей в кислороде. До тех пор, пока эта потребность удовлетворяется напряжением компенсаторных механизмов дыхания и кровообращения, острой дыхательной недостаточности нет. Она возникает, когда наступает несоответствие возможностей внешнего дыхания метаболическим потребностям организма. На ранних этапах вторичной острой недостаточности может не быть снижения P_{aO_2} и Sa_{O_2} , но почти всегда отмечаются тканевая гипоксия и артериальная гипокания (последняя за счет компенсаторной гипервентиляции легких). Естественно, на поздних стадиях вторичной дыхательной недостаточности в легких также развиваются патологические изменения, но они носят вторичный характер. При этом можно говорить о смешанном типе острой дыхательной недостаточности.

Наиболее часто причиной вторичной дыхательной недостаточности служат нарушения гемодинамики: сердечная недостаточность, выраженная гиповолемия, артериальная гипотония, нарушения периферического кровообращения.

Одним из важных патогенетических факторов, приводящих к вторичной дыхательной недостаточности, является шунтирование крови на периферии слева направо. Такое шунтирование развивается при травматическом шоке, массивной кровопотере, в раннем постреанимационном периоде [Неговский В. А., 1971, и др.]. Меньшее значение имеют снижение кислородной емкости крови при анемии и связанное с ней уменьшение содержания кислорода в артериальной крови (Ca_{O_2}). Это объясняется возможностью для организма компенсировать низкое Ca_{O_2} увеличением минутного объема кровообращения. Но если снижение кислородной емкости крови сохраняется длительно или сочетается с расстройствами гемодинамики, то декомпенсация наступает очень быстро и вызывает крайне тяжелое состояние больных.

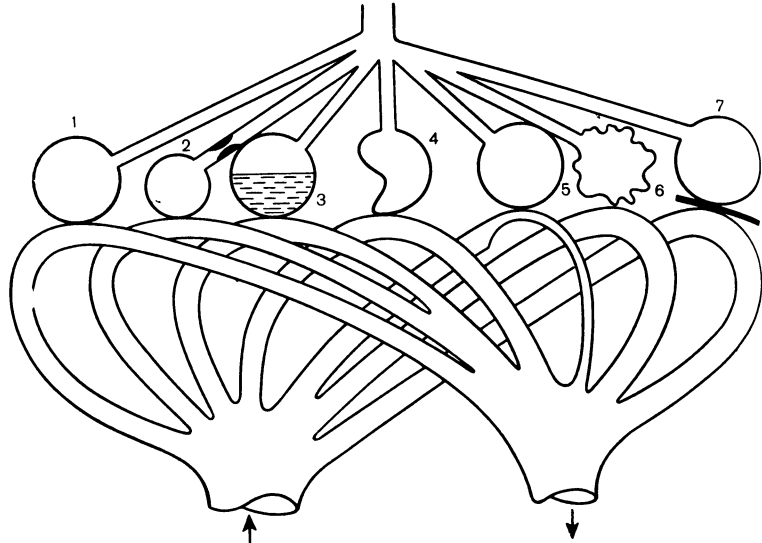


Рис. 3. Схема патогенетических механизмов дыхательной недостаточности.

1 — нормальные вентиляционно-перфузионные отношения; 2 — обструкция дыхательных путей; 3 — заполнение альвеол экссудатом или транссудатом; 4 — сдавление легких; 5 — нарушения легочного кровообращения; 6 — рестриктивные процессы в легких; 7 — нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.

Тяжело протекает нарушение транспорта кислорода и при блокаде гемоглобина — образование карбокси- или метгемоглобина.

При вторичной дыхательной недостаточности, как правило, наблюдаются гипервентиляция, увеличение потребления кислорода. В ранних стадиях характерно повышение $P\bar{v}O_2$ и $S\bar{v}O_2$ — признак шунтирования крови слева направо. По этой же причине может быть снижено потребление кислорода.

Особенно тяжело протекает недостаточность дыхания при раннем сочетании вторичной ее формы с первичной.

Как видно из приведенных данных, острая дыхательная недостаточность вызывается различными причинами. Сложен и многообразен и ее патогенез (рис. 3). Не все его звенья достаточно изучены. Наиболее важны такие механизмы, как увеличение физиологического мертвого пространства и венозно-артериального шунта в легких. Менее изучены роль и значимость нарушений диффузии

через альвеолярно-капиллярную мембрану. Однако понятно, что острая дыхательная недостаточность, как первичная, так и вторичная, не является изолированным нарушением аппарата внешнего дыхания, так как быстро приводит к глубоким патологическим изменениям всех органов и систем. Главная причина этих, подчас необратимых, изменений — гипоксия.

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Оценивая степень тяжести острой дыхательной недостаточности, необходимо учитывать не только глубину гипоксии и (или) гиперкапнии, но и состояние компенсаторных функций организма. Для оценки последних надо иметь в виду положительные и отрицательные стороны усиленной компенсации, четко представлять себе, какими усилиями достигается устранение или уменьшение тканевой гипоксии и насколько оно полноценно.

При постепенном, в течение многих месяцев и лет, нарастании хронической дыхательной недостаточности одним из важных компенсаторных механизмов является увеличение кислородной емкости крови за счет усиления эритропоэза. В результате этого повышается число эритроцитов и концентрация гемоглобина. Однако при острых нарушениях дыхания и быстро нарастающей гипоксемии этот способ компенсации не успевает наступить.

При острой дыхательной недостаточности одной из первых и основных реакций на гипоксию является увеличение МОД. Оно достигается вначале увеличением дыхательного объема (если это возможно в данных условиях), а затем учащением дыхания. Увеличение глубины дыхания способствует уменьшению шунтирования крови справа налево и улучшению центральной гемодинамики. При нем, как правило, повышается потребление кислорода (\dot{V}_{O_2}). Второй тип гипервентиляции — тахипноэ — менее выгоден не только в связи с большими энергозатратами, но и потому, что при нем увеличивается отношение V_D/V_T , и минутная альвеолярная вентиляция возрастает непропорционально увеличению работы дыхания. При выраженном тахипноэ может наступить снижение альвеолярной вентиляции, несмотря на возрастание МОД.

Н. М. Рябова (1974) различает четыре типа компенсаторной гипервентиляции при острой дыхательной недостаточности.

При первом, наиболее физиологическом типе, МОД

увеличивается только на 20—25%, но \dot{V}_{O_2} , возрастает более чем в три раза. Коэффициент использования кислорода (K_{iO_2}) значительно увеличен. P_{aCO_2} умеренно снижено (31—33 мм рт. ст.). Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) снижена до 15—18% от должной. Этот тип компенсации характерен для больных с ненарушенной гемодинамикой, отсутствием выраженного снижения кислородной емкости крови. Он достигается за счет увеличения дыхательного объема.

Второй тип компенсации характеризуется значительным увеличением МОД — на 85—90%, увеличивается частота дыхания, но \dot{V}_{O_2} при этом остается также повышенным втрое. Все же K_{iO_2} ниже, чем при первом типе. Выраженная гипокапния (P_{aCO_2} , 25—28 мм рт. ст.).

Третий тип — крайнее напряжение компенсаторных механизмов. МОД увеличен в 2 раза, в основном за счет тахипноэ, но потребление кислорода всего на 30—35% превышает должные величины. K_{iO_2} резко снижается. Сохраняется глубокая гипокапния. ЖЕЛ составляет только 10—13% от должной.

Четвертый тип — наступающая декомпенсация. МОД уменьшается и только на 30—35% превышает должные величины. Дыхательный объем значительно снижен, гипервентиляция осуществляется за счет резкого увеличения частоты дыхания. ЖЕЛ равна дыхательному объему. \dot{V}_{O_2} тоже начинает снижаться.

K_{iO_2} при этом типе (вернее стадии) компенсации более чем в $2^{1/2}$ раза ниже по сравнению с таковым при первом типе. P_{aCO_2} начинает повышаться и приближаться к нормальным величинам, что говорит о нарастающем снижении альвеолярной вентиляции. Работа дыхания увеличивается в 25 раз и более [Marini J. J. et al., 1985], резервы дыхания практически отсутствуют.

Другим, также очень рано включающимся компенсаторным механизмом является повышение транспорта кислорода. В ответ на снижение оксигенации тканей увеличивается сердечный выброс. Однако при этом также имеют место два механизма: увеличение систолического объема и ударного индекса (благоприятный тип компенсации) и увеличение частоты сердечных сокращений и сердечного индекса без увеличения ударного (неблагоприятный тип компенсации). При тахикардии, как правило, развивающейся у больных с острой дыхательной недостаточностью, значительно увеличивается потребление миокардом кислорода, истощаются его резервы.

По данным F. Y. Colgan и соавт. (1974), при повышенном поглощении кислорода 70% кислородной потребности обеспечивается увеличением сердечного выброса, а 30% — за счет повышенной экстракции кислорода тканями. Следовательно, ткани начинают потреблять кислород при более низком P_{O_2} , что проявляется уменьшением $P\dot{V}_{O_2}$, а это значит, что и в тканях снижается напряжение кислорода. Когда к этому присоединяется падение сердечного выброса вследствие истощения миокарда, развивается тяжелая гипоксия тканей. Считается, что снижение сердечного индекса до $1 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}/\text{м}^2$ и $P\dot{V}_{O_2}$ до 25 мм рт. ст. представляет прямую угрозу развития необратимых гипоксических изменений в паренхиматозных органах [Adams E. V. et al., 1966]. Особенно быстро декомпенсация кровообращения наступает при вторичной острой дыхательной недостаточности.

Одним из компенсаторных механизмов является расширение капиллярной сети, что увеличивает ее пропускную способность. Эта реакция чаще всего возникает в ответ на гиперкапнию. Однако расширение капилляров быстро приводит к стазу в них, депонированию и сгущению крови, экстравазации жидкости. Таким образом, транскапиллярный обмен падает, и временно увеличенная доставка кислорода тканям снижается ниже исходного уровня.

Наконец, при накоплении в организме недоокисленных продуктов обмена и связанной угольной кислоты (бикарбоната) они начинают усиленно выделяться с мочой. При этом в почечных канальцах увеличивается реабсорбция гидрофильных ионов натрия. Это приводит к задержке натрия и воды в организме и олигурии.

Итак, острая гипоксия приводит в действие целый комплекс сложных компенсаторных механизмов, несовершенство которых заложено в самой их основе. После определенного периода напряжения функций ряда систем (в первую очередь дыхания и кровообращения) наступает их декомпенсация.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Клинические признаки острой дыхательной недостаточности, особенно в ранних стадиях ее развития, во многом зависят от этиологии нарушений дыхания. Известно, что семиотика паралича дыхательных мышц при остаточной

кураризации в раннем послеоперационном периоде значительно отличается от симптомов напряженного пневмоторакса. Но чем глубже гипоксия, тем более общими становятся симптомы независимо от причины, вызвавшей ее. В этом разделе мы остановимся в основном на клинической характеристике основных синдромов нарушения газового состава крови — гипоксии и гиперкапнии. Они описаны нами ранее [Касиль В. Л., Рябова Н. М., 1977], но мы считаем целесообразным привести эти сведения снова.

Первым клиническим симптомом дыхательной недостаточности чаще всего является ощущение больным нехватки воздуха (одышка). Дыхание становится вначале углубленным, затем учащенным. При непроходимости верхних дыхательных путей одышка носит инспираторный, при бронхиальной непроходимости — экспираторный характер. В случае преобладания рестриктивных процессов и шунтирования крови дыхание сразу становится учащенным.

Если гипоксия сочетается с гипокапнией, то развитие клинической картины можно разделить на три стадии.

I стадия. Первые симптомы — изменения психики. Больные несколько возбуждены, напряжены, негативны по отношению к окружающим, жалуются на головную боль. Кожные покровы холодные, бледные, влажные. Появляется легкий цианоз видимых слизистых оболочек, ногтевых лож. Артериальное давление, особенно диастолическое, повышено, наблюдается тахикардия.

II стадия. Сознание спутано, проявляются агрессивность, двигательное возбуждение. При быстром нарастании гипоксии могут быть судороги. Выражен цианоз кожных покровов. Отмечается стойкая артериальная гипертония, тахикардия, иногда экстрасистолия. Моче- и калоотделение произвольные.

III стадия. Гипоксическая кома. Сознание отсутствует. Возникают судороги. Зрачки расширены. Кожные покровы синюшны, с мраморным рисунком. Артериальное давление критически падает. Выявляется аритмия пульса. Если больному не оказана своевременная помощь, то наступает смерть.

При сочетании гипоксии с гиперкапнией (гиповентиляционный синдром) можно также различать три стадии:

I стадия. Больные эйфоричны, говорливы, но речь прерывистая. Наблюдается бессонница. Кожные покровы горячие, гиперемированы, покрыты профузным потом. Артериальное и венозное давление повышены. Тахикардия.

II стадия. Больные возбуждены, иногда беспричинно веселы, не отдают себе отчета в тяжести своего состояния. Кожные покровы синюшно-багровые. Обильное потоотделение. Гиперсаливация и бронхиальная гиперсекреция. Выраженная артериальная и венозная гипертензия, развивается стойкая тахикардия.

III стадия. Ацидотическая кома. Сознание постепенно утрачивается, больные «успокаиваются», впадают в карбо-наркоз. Зрачки, вначале суженные, быстро расширяются до максимума. Отмечается арефлексия. Кожные покровы цианотичны. Артериальное давление снижается, пульс аритмичный. Наступает смерть.

При постепенном развитии острой дыхательной недостаточности клинической симптоматике предшествует период «скрытой гипоксии» [Неговский В. А., 1971; Rossier P. H., 1956, и др.]. Этот период характеризуется напряжением компенсаторных механизмов, описанных выше.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Инструментальное обследование больного при острой дыхательной недостаточности может быть затруднено из-за тяжести его состояния и отсутствия контакта с ним. С другой стороны, оснащение современного отделения реанимации и интенсивной терапии позволяет получить многие объективные данные, позволяющие достаточно и полно оценить состояние систем дыхания и кровообращения даже при крайне тяжелом состоянии больного.

Показатели вентиляции и резервов дыхания. Наиболее простым и надежным методом их определения является спирография. Если же спирография невозможна из-за крайней тяжести или коматозного состояния больного, то она может быть заменена открытой спирометрией по Дугласу — Холдену [Хасис Г. Л., 1975; Фрейдин Б. Л., 1984, и др.] с использованием лицевой маски, снабженной неревверсивными клапанами вдоха и выдоха. Выдыхаемый воздух собирают в мешок Дугласа в течение 3—5 мин. Затем при помощи спирографа или вентилометра (волюметр) измеряют его объем.

$$\text{МОД}^1 = \frac{\text{Объем воздуха в мешке (л)}}{\text{Время сбора воздуха (мин)}}$$

¹ В литературе для обозначения МОД часто используют символ \dot{V}_E . Мы будем пользоваться им в расчетных формулах.

$$\text{Дыхательный объем} = \frac{\text{МОД}}{\text{Частота дыхания}}$$

Для перевода в систему ВTPS к полученным данным прибавляют 10%, для перевода в систему STPD из них вычитают 10%. Системой ВTPS пользуются для определения емкостей и объемов легких, системой STPD — при определении \dot{V}_{O_2} и \dot{V}_{CO_2} . При наличии сознания у больного с помощью вентилометра можно исследовать также ЖЕЛ. Для правильной оценки резервов дыхания важна не столько сама ЖЕЛ, сколько ее отношение к должной величине (ДЖЕЛ). ДЖЕЛ можно определить по таблицам или по формулам [Канаев Н. Н., 1980].

$$\text{ДЖЕЛ (л) для мужчин} = 0,052 \times \text{рост} - 0,028 \times \\ \times \text{возраст} - 3,20$$

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

Кроме того, ЖЕЛ у здорового человека должна быть не менее 45—50 см³ на 1 кг массы тела и превышать дыхательный объем не менее чем в 6 раз.

Если позволяет состояние больного, желательно определить с помощью спирографа максимальную вентиляцию легких, форсированную ЖЕЛ, объем форсированного выдоха за первую секунду и пробу Вотчала — Тиффно. Однако при острой дыхательной недостаточности это, как правило, невозможно.

Показатели газов крови. Желательно одновременно исследовать артериальную, венозную и капиллярную кровь. Исследования P_{O_2} и P_{CO_2} проводят при помощи анализаторов микрометодом Аструпa. Содержание кислорода вычисляют по формулам:

$$Ca_{O_2} = Hb (\text{г}\%) \times 1,39 \times \frac{Sa_{O_2}}{100} + 0,0031 \times Pa_{O_2}$$

$$C\bar{v}_{O_2} = Hb (\text{г}\%) \times 1,39 \times \frac{S\bar{v}_{O_2}}{100} + 0,0031 \times P\bar{v}_{O_2},$$

где 1,39 — константа Гюффнера; 0,031 — коэффициент растворимости кислорода.

Обычно ориентируются на следующие нормальные показатели газов крови (табл. 1).

Показатели газообмена в легких. Для определения этих показателей необходимо знать газовый состав выды-

Таблица 1. Показатели газов крови у здорового человека¹

Показатель	Артериальная кровь	Смешанная венозная кровь
PO ₂ , мм рт. ст.	90—100	37—42
SO ₂ , %	96—98	60—70
CO ₂ , мл/л	210	150—160
PCO ₂ , мм рт. ст.	36—44	42—48
CCO ₂ , мл/л	480—500	520—540

¹ Приведенные данные касаются лиц молодого и среднего возраста. С возрастом PаO₂ и SaO₂ снижаются.

хаемого воздуха. С этой целью можно использовать специальные газоанализаторы (капнограф, анализатор кислорода, газовый хроматограф и т. д.). В отсутствие их может быть использован электрод Кларка в аппарате для анализов газов крови Аструпа [Зильбер А. П., 1977], калиброванный не по дистиллированной воде, а по напряжению кислорода в атмосферном воздухе (F_{I_{O₂}} = 0,2093).

При этом

$$P_{I_{O_2}} = (P_B - 47) \times 0,2093,$$

где P_B — барометрическое давление; 47 — давление паров воды.

Напомним, что в обычных условиях (при P_B = 760 мм рт. ст.) P_{I_{O₂}} = 149,2 мм рт. ст., P_{I_{CO₂}} = 0,02 мм рт. ст., т. е. может быть принято за ноль. Минутную альвеолярную вентиляцию (V̇_A) вычисляют по формуле

$$\dot{V}_A = \frac{P_{E_{CO_2}} \cdot \dot{V}_E}{P_{a_{CO_2}}} \cdot K,$$

где K — коэффициент перевода из системы STPD в систему BTPS (обычно его принимают равным 0,863) [Jeretin N. et al., 1971].

Очень важным показателем эффективности легочной вентиляции является отношение V_D/V_T:

$$V_D/V_T = \frac{P_{a_{CO_2}} - P_{E_{CO_2}}}{P_{a_{CO_2}}}.$$

У здорового человека V_D/V_T не превышает 0,3.

Поглощение кислорода (V̇_{O₂}) может быть определено при спирографии или вычислено по формуле:

$$\dot{V}_{O_2} (\text{мл/мин}) = (\dot{V}_I \cdot F_{I_{O_2}} - \dot{V}_E \cdot F_{E_{O_2}}) \cdot K,$$

где \dot{V}_I (мл/мин) = $\dot{V}_E \cdot \frac{F_{E_{N_2}}}{F_{I_{N_2}}}$; $F_{E_{O_2}} = \frac{P_{E_{O_2}}}{P_B - 47}$; $F_{E_{N_2}} = 1 - F_{E_{O_2}} - F_{E_{CO_2}}$; $F_{I_{N_2}} = 1 - F_{I_{O_2}}$ и при дыхании воздухом равно 0,7904; K — коэффициент перевода в систему STPD. У здорового человека \dot{V}_{O_2} равно 200—300 мл/мин. Выделение углекислоты рассчитывают по формуле:

$$\dot{V}_{CO_2} (\text{мл/мин}) = F_{E_{CO_2}} \cdot \dot{V}_E (\text{мл/мин}; \text{STPD}).$$

$$F_{E_{CO_2}} = \frac{P_{E_{CO_2}}}{P_B - 47}.$$

В норме \dot{V}_{CO_2} равно 150—250 мл/мин [Sykes M. K. et al., 1974].

Из этих данных вычисляют дыхательный коэффициент (R_Q):

$$R_Q = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_{O_2}}.$$

В норме R_Q равен 0,83.

Полученные параметры позволяют определить такой важный показатель, как альвеолярно-артериальный градиент по кислороду, — $D(A-a)_{O_2}$ [Comroe J. H. et al., 1964]:

$$D(A-a)_{O_2} (\text{мм рт. ст.}) = [P_{I_{O_2}} - Pa_{CO_2} \cdot (F_{I_{O_2}} + \frac{1 - F_{I_{O_2}}}{R_Q})] - Pa_{O_2},$$

а также коэффициент использования кислорода K_{iO_2} :

$$K_{iO_2} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{\dot{V}_E}.$$

Расчетным путем определяют также отношение альвеолярной вентиляции к кровотоку (\dot{V}_A/\dot{Q}_T) [West J. B., 1974]:

$$\dot{V}_A/\dot{Q}_T = \frac{8,3 \cdot R_Q \cdot (Ca_{O_2} - C\bar{v}_{O_2})}{Pa_{CO_2}}.$$

Наконец, можно рассчитать величину шунтирования крови в легких справа налево (\dot{Q}_S/\dot{Q}_T):

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_T = \frac{0,031 \cdot D(A - a)_{O_2}}{0,031 \cdot D(A - a)_{O_2} + (Ca_{O_2} - Cv_{O_2})}$$

У здорового человека шунт не превышает 3—7%.

Косвенно об увеличении шунтирования можно также судить по пробе с дыханием 100% кислородом [Рогацкий Г. Г. и др., 1982]: если при дыхании кислородом в течение 10 мин Pa_{O_2} остается ниже 100 мм рт. ст., то величина шунта не менее 35%.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Определение степени тяжести дыхательной недостаточности чрезвычайно важно для выбора рациональной терапии. Этому вопросу посвящены многочисленные исследования [Дембо А. Г., 1957; Канаев Н. Н., 1980, и др.], но все они касаются хронической дыхательной недостаточности. В ряде работ, посвященных острой дыхательной недостаточности, ее стадиям или степени тяжести [Зильбер А. П., 1978; Малышев В. Д., 1982, и др.], авторы подходят к оценке этого патологического состояния только с позиций гиповентиляционного синдрома.

При разработке классификации стадий острой дыхательной недостаточности (табл. 2) мы опирались на свой опыт, использовали данные приведенных выше авторов, а также Е. С. Золотокрылиной (1979), Н. М. Рябовой (1974) и др. Считаем своим долгом предупредить читателя, что эта классификация, как и многие другие, весьма условна и скорее отражает отношение автора к проблеме, чем является рабочим руководством. В то же время, оценивая тяжесть состояния больного с острой дыхательной недостаточностью, нельзя ориентироваться на какой-либо один параметр. Необходима комплексная оценка с анализом как клинических данных, так и результатов инструментальных исследований.

* * *

Для того чтобы правильно лечить больного, мало констатировать у него наличие острой дыхательной недостаточности. Необходимо определить ее этиологию, т. е. выявить причину нарушений дыхания, понять основные патогенетические механизмы, правильно оценить глубину гипоксии, степень напряжения и возможности компенса-

Т а б л и ц а 2. Характеристика стадий острой дыхательной недостаточности

Показатели вентиляции и газообмена	Норма	I стадия (компенсация)	II стадия (нарастающее напряжение компенсации)	III стадия (максимальное напряжение компенсации)	IV стадия (декомпенсация)
Частота дыхания, цикл/мин	12—16	14—18	20—25	35—40	Более 40, менее 8, аритмия
Минутный объем дыхания см ³ /(кг· мин):					
мужчины	85—130	125—180	180—250	200—285	100—150
женщины	70—115	110—150	150—230	180—250	85—140
Дыхательный объем см ³ /кг:					
мужчины	7—8	9—10	9—10	6—7	2,5—4
женщины	6—7	8—9	8—9	5—6	2—3,5
ЖЕЛ, см ³ /кг	60—70	25—35	12—15	10—12	7—8
ЖЕЛ/ДЖЕЛ, %	90—100	40—50	20—22	16—17	11—12
Ра _{о2} , мм рт. ст.	90—100	80—90	70—80	60—70	Ниже 60
Р \dot{V} O ₂ , мм рт. ст.	37—42	30—35	25—30	35—40	Выше 45 или ниже 25
Ра _{с_{о2}} , мм рт. ст.	36—44	35—38	30—35	15—30	35—45 и выше
D (A—a)O ₂ , мм рт. ст.:					
при дыхании воздухом	5—20	20—25	25—35	35—45	Более 45
при дыхании кислородом	80—100	100—160	160—300	350—400	» 400
V _D /V _T	0,3—0,35	0,35—0,45	0,45—0,55	0,55—0,6	» 0,6
Q̇ ₂ /Q̇ ₁ , %	Менее 7	7—8	10—13	15—30	» 30

торных механизмов. Только на основании точных представлений обо всех этих, подчас трудно распознаваемых проблемах можно выбрать рациональные методы интенсивной терапии и своевременно применить их. Интуиция и опыт врача имеют большое значение, но настало время не только качественных, но и количественных оценок острой дыхательной недостаточности. Мало знать, что именно разладилось в сложном аппарате внешнего дыхания, надо еще оценить степень этих нарушений.

В этой главе приведены некоторые несложные формулы для расчетов вентиляционных и газовых параметров. Настоятельно рекомендуем использовать их в практической работе. Пусть это покажется наивным, но мы считаем, что каждый специалист в области интенсивной терапии обязан постоянно иметь при себе калькулятор, который должен стать такой же неременной принадлежностью в работе, как фонендоскоп.

Необходимо сделать одно важное, на наш взгляд, замечание. Все теоретические рассуждения и цифровые данные в этой главе приведены в расчете на то, что острая дыхательная недостаточность развивается у человека, ранее не страдавшего хроническими заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы. Однако нельзя забывать, что у больных хроническими заболеваниями и лиц пожилого и старческого возраста острая дыхательная недостаточность протекает гораздо тяжелее, чем у ранее здоровых молодых людей. Компенсаторные реакции у них значительно ослаблены, что существенно меняет клиническую картину и скорость нарастания гипоксии. С другой стороны, многие приведенные здесь «нормальные» величины не подходят для пожилых людей и лиц, длительно страдающих хронической дыхательной недостаточностью. Если для 25-летнего здорового человека P_{aO_2} 70 мм рт. ст. — гипоксемия, а P_{aCO_2} 55 мм рт. ст. — гиперкапния, то для 60-летнего больного с хронической дыхательной недостаточностью эти цифры — обычное состояние, при котором он вполне работоспособен. Желательно знать «точку отсчета».

Мы неоднократно повторяли, что состояние сердечно-сосудистой системы чрезвычайно важно для оценки состояния больного и суждения о его компенсаторных возможностях. Однако здесь мы не описываем методы обследования центральной гемодинамики, а отсылаем читателя к специальным руководствам, посвященным этому вопросу.

ВЛИЯНИЕ ИВЛ НА НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА

Искусственной вентиляцией легких называют обеспечение газообмена между окружающим воздухом (или специально подобранной смесью газов) и альвеолярным пространством легких искусственным способом.

Основным и, пожалуй, единственным методом ИВЛ в настоящее время является метод вдувания газа в дыхательные пути. При этом либо в последние вводится определенный объем газовой смеси, либо она вдувается в легкие в течение определенного времени с заданной скоростью, либо подается до тех пор, пока давление в системе больной — респиратор не повысится до определенного уровня. В любом случае ИВЛ заменяет (протезирует) естественный акт внешнего дыхания путем создания положительного давления в начале дыхательных путей.

В комплексе интенсивной терапии основными задачами ИВЛ являются обеспечение адекватного газообмена в легких и освобождение больного от работы дыхания. Ликвидируя гипоксемию, а иногда и гиперкапнию, искусственное дыхание предотвращает развитие в органах необратимых изменений. Вторая задача не менее важна, чем первая, хотя не всегда учитывается в клинической практике. При ряде патологических процессов, особенно при нарушении проходимости дыхательных путей, резко возрастает «энергетическая цена» дыхания. Здоровый организм расходует на работу дыхательных мышц 1—3% потребляемого кислорода. Включение ряда компенсаторных механизмов может увеличивать этот расход до 35—50% от V_{O_2} [Долина О. А., 1975; Bjork V. O. et al., 1964; Marini J. J. et al., 1985]. ИВЛ, снимая нагрузку с дыхательной мускулатуры, освобождает больного от непосильной для него в данный момент работы и способствует перераспределению кислорода в организме, улучшает оксигенацию жизненно важных органов [Неговский В. А., 1971].

Однако наряду с несомненным благоприятным влиянием на жизнедеятельность организма ИВЛ может оказать побочное отрицательное действие. Начиная с конца 40-х годов изучению этих вредных эффектов посвящаются многочисленные исследования. Все же многие вопросы остаются спорными и не до конца решенными.

ВЛИЯНИЕ ИВЛ НА ГЕМОДИНАМИКУ

Лучше всего изучены гемодинамические эффекты ИВЛ. Известно, что внутригрудная гемодинамика во многом зависит от дыхательного цикла. При спонтанном дыхании во время вдоха давление в плевральных полостях снижается до -10 см вод.ст. При этом происходит «присасывание» крови к правому предсердию из полых вен, а также снижается давление в легочных капиллярах, что облегчает приток крови в систему малого круга кровообращения (рис. 4, а). В норме кровоток в легком во время выдоха составляет 6%, а во время вдоха — 9% от объема циркулирующей крови [Watrous W. G. et al., 1950]. В результате во время вдоха увеличивается систолический выброс (ударный объем) сердца (УОС).

При ИВЛ во время вдувания газовой смеси в трахею внутрилегочное давление повышается до 15—20 см вод.ст. (иногда выше), а внутриплевральное до 5—10 см вод.ст. Это приводит к уменьшению притока крови к правому предсердию (рис. 4, б). Раздуваемые изнутри альвеолы передавливают легочные капилляры, повышается давление в артериях малого круга кровообращения и ухудшается приток крови к легким из правого желудочка. Вследствие этого во время искусственного вдоха снижается УОС [Дворецкий Д. П. и др., 1984, и др.].

Компенсация снижения венозного притока к сердцу осуществляется за счет повышения периферического венозного давления, что приводит к уменьшению физиологического градиента давлений между артериолами и венулами [Astrup P., Neukirch A., 1959]. В результате в паренхиматозных органах может наступить уравнивание этих давлений, ведущее к капиллярному стазу и снижению продукции альбуминов в печени. Это в свою очередь вызывает падение онкотического давления плазмы, выход жидкости из капилляров в ткани, сгущение и увеличение вязкости крови, отечность тканей и азотемию.

Многими авторами показано, что отрицательное влияние ИВЛ на внутригрудную гемодинамику зависит от объема циркулирующей крови. При гиповолемии оно проявляется намного сильнее. Большое значение имеет также максимальное и среднее¹ давление в трахее, создающееся

¹ Средним давлением называют отношение интегралов кривой давления вдоха и кривой давления выдоха в пределах дыхательного цикла. Среднее давление может быть определено и без графической регистрации — по показаниям сильно демпфированного манометра.

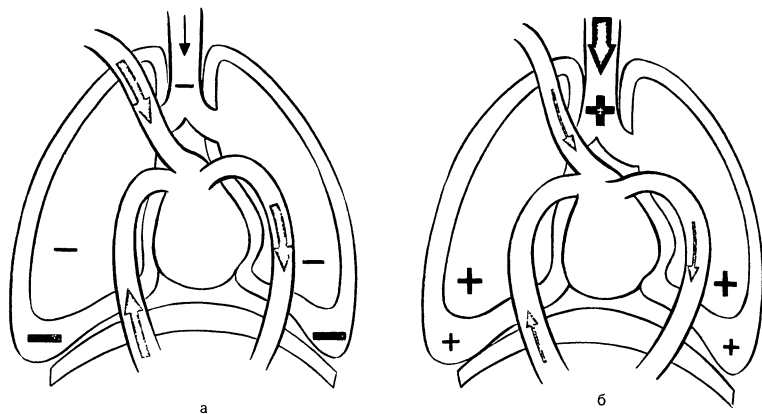


Рис. 4. Давление в дыхательных путях, альвеолах и плевральных полостях во время спонтанного (а) и искусственного (б) вдоха.

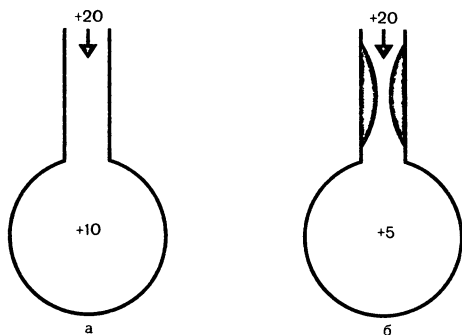
при искусственном дыхании. С. А. Hubay (1955), J. C. Parker и соавт. (1984) в эксперименте показали, что при максимальном давлении 50 см вод.ст. и среднем давлении 6,5 мм вод.ст. блокируется легочное кровообращение и резко повышается проницаемость капиллярной стенки.

Общепринятым является мнение, что уменьшение вредного влияния ИВЛ на гемодинамику может быть достигнуто путем снижения среднего давления, для чего предложен ряд методов. В первую очередь это укорочение фазы вдоха [Максимов Б. П., 1978; Verneus V., Carlston A., 1955, и др.]. Рекомендуются проводить ИВЛ при соотношении вдох:выдох не более 1:1,5. Другим методом является активный выдох [Maloney J. V., Handford S. W., 1954, и др.]. Считается, что включение субатмосферного давления увеличивает венозный возврат к сердцу на 33% (а при сниженном объеме циркулирующей крови — на 100%), уменьшает отек мозга при его травмах и заболеваниях. По мнению ряда авторов, активный выдох особенно необходим у больных с гиповолемией и сердечной недостаточностью, у детей и при хронических заболеваниях легких, сопровождающихся снижением бронхиальной проходимости. В противовес этим представлениям многие исследователи показали, что отрицательное давление во время выдоха не улучшает гемодинамику и отрицательно сказывается на газообмене в легких и их механических свойствах (см. ниже).

С целью снижения среднего давления С. Т. Gray (1960)

Рис. 5. Градиент давлений между трахеей и альвеолами при нормальном (а) и повышенном (б) сопротивлении дыхательных путей.

Цифрами обозначено давление в сантиметрах водного столба.



предложил проводить ИВЛ малыми дыхательными объемами, но с большей частотой (40—60 циклов в минуту). Этот метод нашел сторонников [Малышев В. Д., 1967, и др.], но в настоящее время применяется крайне редко.

В. С. Гигаури (1966) и Т. М. Дарбиняном (1966) предложен метод асинхронного дыхания, т. е. попеременного вдувания воздуха в левое и правое легкое для снижения среднего давления. Указанный метод не нашел распространения, хотя отечественной промышленностью некоторое время выпускался специально предназначенный для этой цели респиратор.

Оценка описанных способов снижения среднего давления с практической точки зрения приведена в главе VII. Здесь мы считаем необходимым остановиться на принципиальном отношении к вопросу о влиянии ИВЛ на гемодинамику. Хотя, как сказано выше, практически все авторы находили ту или иную степень вредного воздействия искусственного дыхания на внутригрудное кровообращение, заметим, что подавляющее большинство исследований сделано в эксперименте или во время общей анестезии у больных с нормальными легкими. С другой стороны, многолетний клинический опыт показывает, что на практике вредное влияние ИВЛ можно обнаружить крайне редко. Более того, применение ИВЛ в режиме ПДКВ, при котором внутрилегочное давление повышается до значительного уровня, у большинства больных с острой дыхательной недостаточностью приводит не к снижению, а к увеличению сердечного выброса.

По нашим наблюдениям, даже очень высокое давление в трахее (60—70 см вод.ст.) во время искусственного вдоха у больных со сниженной бронхиальной проходимостью не оказывало сколько-нибудь заметного влияния

на гемодинамику [Кассиль В. Л., 1974, и др.]. Как было показано ранее [Кассиль В. Л., Рябова Н. М., 1977], при высоком сопротивлении дыхательных путей градиент давлений между трахеей и альвеолами (рис. 5) значительно увеличивается. Причина этого явления — увеличение постоянной времени (τ), которая равна произведению растяжимости легких на сопротивление дыхательных путей ($C \cdot R$). Примерно 95% от давления, создаваемого в трахее, передается в альвеолы за время, равное 3τ [Norglander O. R., 1964, и др.]. При увеличении постоянной времени за счет возрастания R выравнивание давления между трахеей и альвеолами происходит гораздо медленней, чем у здорового человека.

Пример. Если $C = 0,25$ л/см вод.ст., а $R = 5$ см вод.ст./ (л · с⁻¹), то $\tau = 0,25 \cdot 5 = 1,25$ с. При частоте дыхания 18 в минуту и соотношении вдох: выдох 1:2 продолжительностью вдоха ($T_{вд}$) равна 1,1 с. Тогда в конце фазы вдоха давление в альвеолах:

$$P_A = \frac{95\% \cdot T_{вд}(с)}{3\tau(с)} = \frac{95 \cdot 1,1}{3,75} = 27,9\% \text{ от давления, созданного в конце вдоха в трахее.}$$

Если же R возрастает вдвое, то постоянная времени соответственно увеличивается до 2,5 с. Тогда при тех же условиях:

$$P_A = \frac{95 \cdot 1,1}{7,5} = 13,9\% \text{ от давления, созданного в трахее.}$$

В этих условиях даже существенное повышение трахеального давления не сопровождается выраженным нарастанием давления в альвеолах. Этим можно объяснить крайне редкое проявление вредного влияния ИВЛ на кровообращение при острой дыхательной недостаточности, которая почти всегда сопровождается нарушением бронхиальной проходимости.

В связи с изложенным широко распространенное в литературе мнение относительно существенного вредного воздействия повышенного трахеального давления при ИВЛ на гемодинамику представляется нам обоснованным главным образом для анестезиологической практики, где у большинства больных нет выраженных острых изменений в легких. При интенсивной терапии тяжелобольных со значительными изменениями механических свойств легких эти опасения, на наш взгляд, во многом преувеличены. По нашему мнению, стремление к обязательному сниже-

нию среднего давления в течение дыхательного цикла, которое считается более физиологичным, далеко не всегда целесообразно. Исключение составляют больные с выраженной гиповолемией.

ВЛИЯНИЕ ИВЛ НА ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

Многими авторами показано, что при ИВЛ появляется несоответствие между распределением воздуха и кровотока в легких [Зильбер А. П., 1971, 1978; Дворецкий Д. П., 1984; Rehder K. et al., 1972, и др.]. В результате этого увеличивается физиологическое мертвое пространство и шунтирование крови справа налево, повышается альвеолоартериальный градиент по кислороду. Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений усиливаются с увеличением скорости газового потока (более 0,4 л/с) и частоты дыхания. Монотонный дыхательный объем способствует поступлению воздуха в одни и те же наиболее растяжимые участки легких. Возрастает опасность баротравмы альвеол. В менее растяжимых участках отмечается склонность к ателектазированию.

По-видимому, ИВЛ значительно изменяет нормальное движение воздуха в легких. Согласно математической модели Шика — Сидоренко (рис. 6, а), при спокойном вдохе конвекционное движение воздуха по дыхательным путям замедляется по мере разветвления бронхиального дерева и на уровне кондуктивной зоны прекращается. В бронхиолах и альвеолах перемешивание воздуха осуществляется только за счет диффузии газов — броуновского движения молекул. В связи с большей скоростью газового потока при ИВЛ должны происходить смещение зоны конвекционного движения в сторону альвеол и уменьшение зоны диффузионного газообмена (рис. 6, б). Кроме того, при самостоятельном дыхании в большей степени вентилируются периферические участки легких, которые прилегают к движущейся диафрагме и грудной стенке. При ИВЛ, наоборот, наибольшая вентиляция происходит в перибронхиальных и медиастинальных участках, где в первую очередь создается положительное давление во время искусственного вдоха.

С конца 40-х годов в литературе дискутируется вопрос: влияет ли на газообмен и гемодинамику форма кривых давления и газового потока? В 1947 г. A. Courmand и соавт. предложили свою «идеальную кривую давления», а J. Stoffregen (1956) — «улучшенную идеальную кривую».

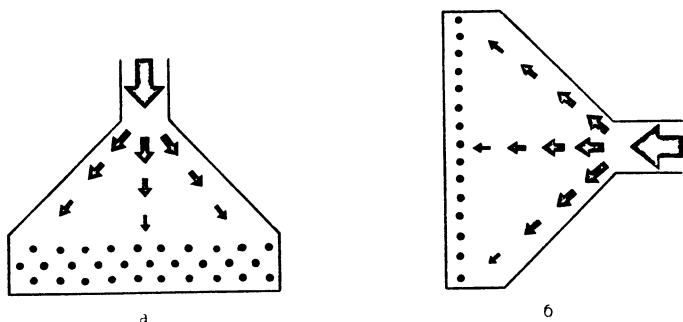


Рис. 6. Движение вдыхаемого газа в легких при спонтанном (а) и искусственном (б) дыхании применительно к модели Шика—Сидоренко.

Для обеих характерно быстрое снижение давления в дыхательных путях после конца вдоха. А. С. Сметнев и В. М. Юревич (1984) также считают, что выдох должен начинаться немедленно после конца вдоха и положительное давление в легкие необходимо поддерживать только во время введения в легкие требуемого дыхательного объема. Считается, что это уменьшает вредное влияние ИВЛ на гемодинамику.

С. G. Engström и O. P. Norlander. (1962) теоретически обосновали другую форму кривой, на которой имеется плато — статическая фаза после окончания вдоха и перед началом выдоха. По их мнению, такая инспираторная пауза способствует наилучшему распределению воздуха внутри легких.

Ряд авторов считают, что вентиляционно-перфузионные отношения в легких улучшаются, если скорость газового потока нарастает к концу вдоха [Гейронимус Т. В., 1975; Максимов Б. П., 1978; Engström С. G., 1963; Johansson N., 1975, и др.]. С другой стороны имеются данные, говорящие в пользу постоянной [Гальперин Ю. С., 1972; Burchardi H., 1974] или даже снижающейся [Baker A. A. et al., 1977; Brychta O. et al., 1980; Danzmann E. et al., 1980; Al-Saady N., Bennett E., 1985; Felton C. R. et al., 1984] скорости потока во время вдоха. Наконец, имеются серьезные сомнения в том, что форма кривых давления и скорости в дыхательных путях оказывает существенное влияние на газообмен в легких [Касиль В. Л., 1981; Fuleihan S. F. et al., 1976, и др.].

Существуют также разногласия по вопросу о воздействии различных соотношений времени вдоха и выдоха на распределение воздуха в легких и отношение мертвого

пространства к дыхательному объему (подробнее этот вопрос рассмотрен в главе VII).

Большинство исследователей считают, что ИВЛ значительно ухудшает механические свойства легких: их эластическое и аэродинамическое сопротивление вдоху возрастает. Увеличению последнего способствует турбулентность газового потока при ИВЛ. Что касается снижения растяжимости легких, то механизм его не совсем ясен, так как показано, что оно наступает буквально через несколько минут после начала ИВЛ [Mundeleer P., 1978].

Все же нам кажется, что влияние ИВЛ на газообмен и механику дыхания зависит прежде всего от исходного состояния легких и всего аппарата внешнего дыхания. Если вентиляционно-перфузионные отношения в легких до ИВЛ не были нарушены, то искусственное дыхание может существенно изменять их в отрицательную сторону. Но если ИВЛ начинают при острой дыхательной недостаточности, при которой обязательно нарушается отношение \dot{V}_A/\dot{Q}_T , то результат скорее всего оказывается обратным. Увеличивая число вентилируемых альвеол, ИВЛ способствует уменьшению шунтирования крови в легких, снижая тем самым $D(A-a)_{O_2}$. В том, что это происходит, сомнений нет, так как нередко ИВЛ начинают при $D(A-a)_{O_2}$ более 450 мм рт.ст. в условиях самостоятельного дыхания 100% кислородом ($F_{IO_2} = 1,0$). При этом P_{aO_2} после начала ИВЛ, как правило, увеличивается, т. е. альвеолярно-артериальный градиент по кислороду значительно снижается. При этом сдвиг вентиляционно-перфузионных отношений в сторону увеличения \dot{V}_A происходит не за счет дополнительных энергозатрат больного; наоборот, работа дыхания у него практически сводится к нулю.

То же можно сказать об увеличении отношения V_D/V_T . В условиях самостоятельного дыхания увеличение физиологического мертвого пространства снижает эффективность вентиляции легких и требует от больного дополнительных затрат энергии на работу дыхания. При ИВЛ эту работу выполняет респиратор, а увеличивая дыхательный объем, легко можно уменьшить V_D/V_T до нормальной величины, т. е. обеспечить необходимый уровень альвеолярной вентиляции.

Более существенное значение, на наш взгляд, имеет неравномерность вентиляции в плане опасности баротравмы и ателектазирования отдельных участков легких. Этот неблагоприятный эффект ИВЛ должен быть по мере возможности устранен (см. главу VIII).

В последние годы большое внимание уделяется влиянию ИВЛ на недыхательные функции легких. Установлено, что искусственное дыхание неблагоприятно сказывается на дренажной функции трахеобронхиального дерева. В связи с выключением нормального кашлевого механизма после интубации трахеи или трахеостомии кашель либо отсутствует, либо становится неэффективным даже при хорошей функции экспираторных мышц и достаточном резервном объеме вдоха. Поступление в дыхательные пути недостаточно согретого и увлажненного воздуха, повышенное содержание кислорода в газовой смеси нарушают работу ресничек бронхиального эпителия и местный иммунитет дыхательной системы [Можаев Г. А., Носов В. В., 1985; Bilnenstock J., 1980, и др.]. Задержка бронхиального секрета, изменение его реологических свойств вызывают резкое падение коллатеральной вентиляции — закрываются поры Кона. Вследствие лимфостаза (см. ниже) происходит сужение мелких бронхов и бронхиол. Указанные изменения приводят к нарушению механических свойств легких, в первую очередь — к повышению сопротивления дыхательных путей. Обеспечение полноценного дренирования трахеобронхиального дерева — одна из первоочередных задач при проведении длительной ИВЛ.

Большое значение имеет влияние ИВЛ на распределение воды в легких. Необходимо напомнить некоторые сведения из физиологии.

Согласно современным представлениям, перемещение воды из внутрисосудистого в интерстициальное пространство и обратно зависит от перепада между гидродинамическим давлением внутри капилляра и гидростатическим вне его, а также от градиента коллоидно-осмотических давлений между плазмой и интерстициальной жидкостью. По закону Старлинга поток жидкости (Q) выражается следующим уравнением:

$$Q = K_{\phi} [(P_{\text{вс}} - P_{\text{пв}}) - \sigma(P_{\text{вс}} - P_{\text{пв}})],$$

где K_{ϕ} — коэффициент фильтрации; σ — коэффициент отражения для белков; $P_{\text{вс}}$ — внутрисосудистое гидродинамическое давление; $P_{\text{пв}}$ — периваскулярное гидростатическое давление; $P_{\text{вс}}$ — коллоидно-осмотическое давление плазмы (внутрисосудистое); $P_{\text{пв}}$ — коллоидно-осмотическое давление интерстициальной жидкости (периваскулярное).

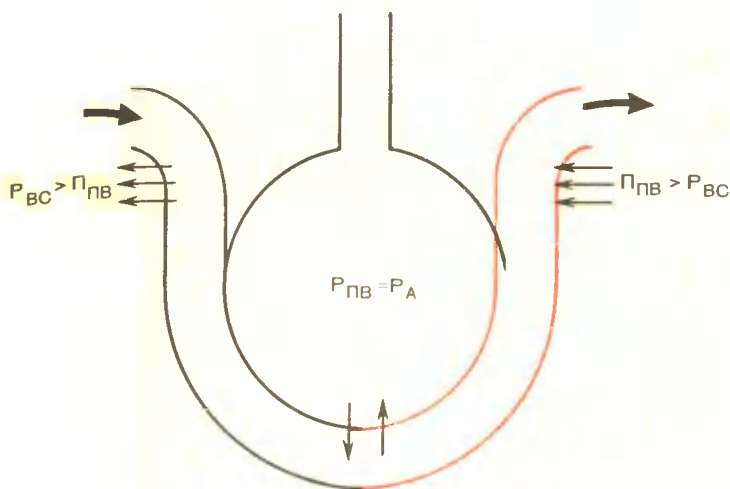


Рис. 7. Схема перемещения жидкости внутри легкого при спонтанном дыхании. Объяснение в тексте.

В легких $P_{пв}$ соответствует альвеолярному давлению (P_A) и, так же как $P_{вс}$, меняется в течение дыхательного цикла.

В артериальной части капилляра, где гидродинамическое давление преобладает над периваскулярным гидростатическим и коллоидно-осмотическим, жидкость фильтруется в интерстиций (рис. 7). В венозной части, где периваскулярное коллоидно-осмотическое давление выше гидродинамического, происходит резорбция жидкости. Та часть жидкости, которая не подверглась резорбции, удаляется с лимфой.

Однако взаимоотношения между P_A , давлением в артериальном (P_a) и венозном (P_v) участках капилляра зависят от положения различных участков легкого по отношению к сердцу. Согласно J. V. West (1974) и G. Y. Gibson (1984), при вертикальном положении тела в легких можно различать четыре зоны, определяемые гравитационным фактором (рис. 8). В верхней зоне (верхушки легких) среднее альвеолярное давление во время дыхательного цикла преобладает над артериальным, которое в свою очередь выше венозного:

$$P_A > P_a > P_v.$$

Здесь в норме легочный кровоток осуществляется только во время вдоха, когда P_A становится ниже атмосферного.

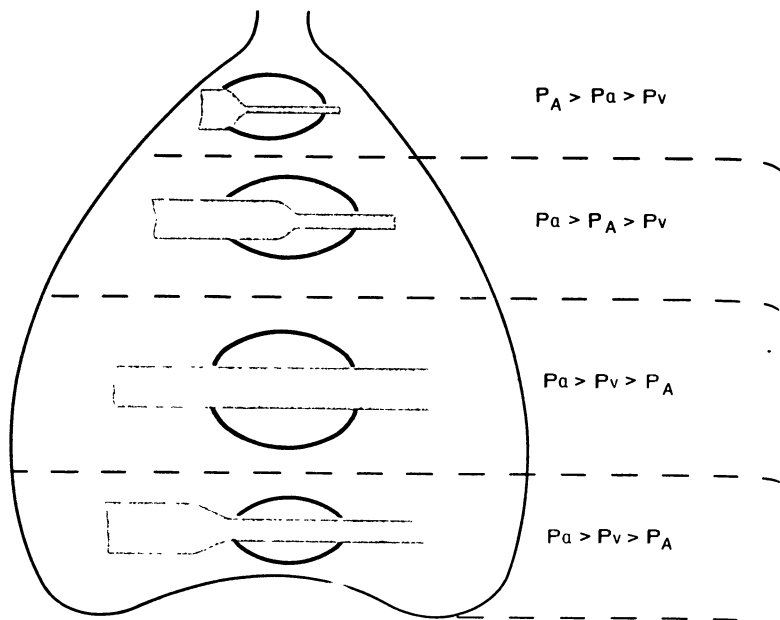


Рис. 8. Отношения между вентиляцией и перфузией в различных зонах легкого при спонтанном дыхании.

В средней зоне артериальное давление становится выше альвеолярного, но последнее преобладает над венозным или равно ему:

$$P_a > P_A > P_v.$$

Здесь легочный кровоток осуществляется не за счет разницы $(P_a - P_v)$, а благодаря градиенту $(P_a - P_A)$.

В третьей зоне среднее альвеолярное давление в течение дыхательного цикла ниже артериального и венозного:

$$P_a > P_v > P_A.$$

Именно здесь легочное кровообращение осуществляется с наибольшей интенсивностью.

Наконец, в четвертой зоне (базальные отделы легких) существуют те же отношения:

$$P_a > P_v > P_A,$$

но перфузия снова снижается из-за местного увеличения интерстициального давления на прекапиллярные сосуды.

Следовательно, в нижних зонах легких P_{BC} всегда выше P_{PB} (поскольку $P_{PB} = P_A$) и фильтрация жидкости происходит наиболее интенсивно. Нижние отделы легких,

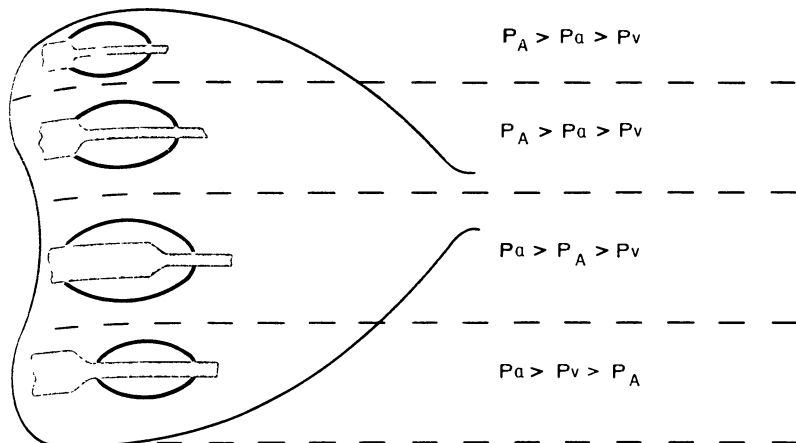


рис. 9. Отношения между вентиляцией и перфузией в различных зонах легкого при ИВЛ.

составляющие всего 25—30% их общей массы, продуцируют около 50% лимфы, оттекающей по правому лимфатическому протоку [Dembling R. N., 1975].

ИВЛ, существенно изменяя регионарные взаимоотношения между альвеолярным, артериальным и венозным давлением [Зильбер А. П., 1978] (рис. 9), в значительной степени нарушает процесс обмена воды в легких. А. В. Бобриков и соавт. (1981) показали в эксперименте, что постоянное повышение внутрилегочного давления уже через 3 ч вызывает накопление жидкости в легких. При ИВЛ лимфоток из легких снижается [Caldini P., Leitz D.J., 1975; Schad H. et al., 1978, и др.]. Повышенное внутригрудное давление сдавливает правый лимфатический проток, затрудняя отток лимфы из легких. Кроме того, при высоком альвеолярном давлении во время искусственного выдоха может наступить сдавление легочных капилляров. Это значительно усиливает процесс фильтрации воды из артериальной части капилляра в интерстиций, особенно из экстраальвеолярных сосудов, где давление выше, чем в легочных капиллярах. Указанные процессы могут привести к образованию периваскулярных скоплений жидкости в виде муфт, окружающих капилляры. Задержка воды в легких особенно выражена при увеличении P_{ACO} . Гипокапния несколько уменьшает опасность развития интерстициального отека [Schad H. et al., 1978, и др.].

Наконец, в условиях длительной ИВЛ может возникать

гипопротеинемия из-за недостаточного снабжения организма энергией и пластическим материалом (азот). Это приводит к снижению коллоидно-осмотического давления плазмы, в результате чего могут развиваться отеки как в ткани легких, так и на периферии.

Приведенные выше данные показывают значение своевременного устранения метаболических нарушений у тяжелообольного в процессе ИВЛ. Сегодня чаще всего бывает трудно диагностировать и устранить задержку воды в легких, но несомненно, что работа в этом направлении должна быть продолжена.

Неблагоприятное влияние длительной ИВЛ на легочное кровообращение и метаболизм может привести к снижению активности и продукции сурфактанта, чему способствуют еще два фактора: высокое F_{iO_2} и увеличение продукции антиальвеол при их растяжении большими дыхательными объемами. При повышении поверхностного натяжения в альвеолах возрастает эластическое сопротивление дыханию [Зильбер А. П., 1978, и др.].

Однако нельзя согласиться с тем, что длительная ИВЛ всегда вызывает снижение растяжимости легких. Как было показано ранее [Кассиль В. Л., 1974], этот процесс зависит не столько от самой ИВЛ, сколько от состояния легких в процессе искусственного дыхания. При развитии бронхолегочных осложнений (трахеобронхит; пневмония, ателектазы и др.) растяжимость легких прогрессивно снижается. По мере улучшения состояния больного растяжимость, как правило, постепенно увеличивается, становясь выше, чем до начала ИВЛ [Кассиль В. Л., Рябова Н. М., 1977].

ВЛИЯНИЕ ИВЛ НА НЕКОТОРЫЕ ДРУГИЕ ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА

В литературе описаны и другие неблагоприятные эффекты ИВЛ, в частности увеличение продукции антидиуретического гормона гипофизом, что приводит к повышению реабсорбции воды в канальцах почек и олигурии. Однако на практике мы никогда не наблюдали существенного отрицательного влияния ИВЛ на функцию почек. Наоборот, у больных с начинающейся почечной недостаточностью в результате длительной гипоксии, например при массивной кровопотере, экламптической коме, на фоне ИВЛ часто развивалась полиурия как фаза выхода из состояния почечной недостаточности. Факторами, способствующими восстановлению функции почек, являются

устранение гипоксии, повышенного содержания катехоламинов в крови и спазма артериол. Если у тяжелобольного возникла олигурия, то, как правило, это было вызвано какой-то другой причиной (интоксикация при перитоните, длительная гипотензия при травматическом шоке и т. д.).

Считается, что гипервентиляционный режим ИВЛ нарушает микроциркуляцию, вызывает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что приводит к гипоксии тканей. Но это предположение также противоречит клинической практике. Применение ИВЛ у больных с острой дыхательной недостаточностью в значительной степени улучшает функцию паренхиматозных органов. Что касается опасных последствий гипокапнии, то этот вопрос подробнее рассмотрен в главе VII.

Проведение длительной ИВЛ может сопровождаться развитием ряда осложнений. Однако эти осложнения гораздо чаще возникают у больных, которым искусствен-

Таблица 3. Влияние ИВЛ на гемодинамику и функции легких при разных условиях ее применения

Функция организма	При кратковременной ИВЛ и здоровых легких в условиях наркоза	При длительной ИВЛ в условиях острой дыхательной недостаточности
Сердечный выброс	Может уменьшаться, особенно при гиповолемии	Не изменяется или увеличивается
Равномерность вентиляции легких	Ухудшается	Улучшается
Внутрилегочный шунт справа налево	Увеличивается	Уменьшается
$D(A - a)O_2$	Увеличивается	Уменьшается
V_D/V_T	Увеличивается, но это не имеет большого значения	
Механические свойства легких	Ухудшаются	Могут улучшаться по мере ликвидации патологических процессов в легких
Дренажная функция дыхательных путей	Существенно не нарушается	Нарушается
Распределение воды в легких	Не нарушается (не успевает)	Нарушается
Периферическая микроциркуляция	Может ухудшаться	Улучшается

ное дыхание начинают слишком поздно, когда длительная гипоксия вызвала тяжелые, подчас неустранимые изменения в органах и тканях (см. главы V и IX), а также при неправильном выборе параметров ИВЛ и плохом уходе за больным. Кроме того, ИВЛ является очень важным, но далеко не единственным методом лечения в системе интенсивной терапии. Нередко осложнения могут развиться из-за недостаточного питания больного, неправильного подбора антибактериальной терапии, несвоевременного устранения волевических и метаболических нарушений.

В табл. 3 представлены сводные данные о влиянии ИВЛ на некоторые функции организма в зависимости от условий, в которых она применяется.

* * *

ИВЛ не является полноценной заменой нормального самостоятельного дыхания. С точки зрения физиологии последнее всегда лучше. Однако возникает вопрос: нормальное или нарушенное самостоятельное дыхание? Если оно нормальное и не требует от больного чрезмерных энергозатрат, тогда это положение вполне справедливо. Другое дело, когда собственное дыхание больного нарушено, когда оно не способно обеспечить организм необходимым ему в данный момент количеством кислорода, поддержать P_{aCO_2} на оптимальном в данный момент уровне, осуществляется с большим расходом энергии. При таких обстоятельствах ИВЛ становится абсолютно необходимой и польза от нее значительно превышает вредные эффекты.

Общепринято мнение, что следует выбирать наиболее «физиологичные» параметры искусственного дыхания, т. е. наиболее приближающиеся к параметрам спонтанного дыхания у здорового человека. Последняя рекомендация, может быть и справедливая для условий анестезии, когда ИВЛ чаще всего проводят человеку без дыхательных нарушений, на наш взгляд, не подходит к условиям интенсивной терапии. Мы уже упоминали, что большая часть данных о вредных эффектах ИВЛ получена в эксперименте или в наблюдениях за людьми со здоровыми легкими. Однако то, что плохо для здорового организма, может оказаться весьма полезным для больного. Как показано ниже, некоторые неблагоприятные эффекты ИВЛ, например повышенное внутрилегочное давление, с успехом используются в лечебных целях. Некоторые «антифизиологичные» режимы ИВЛ оказывают благоприятное воздей-

ствие на гемодинамику и вентиляционно-перфузионные отношения в легких, если в результате тяжелого заболевания или травмы эти процессы оказались грубо нарушенными. На наш взгляд, следует стремиться не к «физиологичности» ИВЛ, ориентируясь при этом на нормальные константы здорового человека, а к соответствию параметров искусственного дыхания потребностям больного в каждый данный момент.

Однако в намерения автора вовсе не входит убеждать читателя, что неблагоприятными эффектами ИВЛ можно пренебрегать. Наоборот, как показано выше, надо не только помнить о них, но и применять ряд профилактических мероприятий, способствующих устранению их опасных последствий. Четкое представление о патофизиологии ИВЛ наряду со строгим учетом клинических данных позволяет значительно повысить эффективность искусственного дыхания и избежать тяжелых осложнений.

Глава III

СПЕЦИАЛЬНЫЕ И ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИВЛ

СТРУЙНАЯ ИВЛ

Метод струйной ИВЛ предложен R. D. Sanders в 1967 г. с целью обеспечения вентиляции легких при бронхоскопии, когда нет герметизма системы больной — респиратор. Суть метода заключается в следующем. Через иглу или тонкую канюлю, введенную в интубационную трубку или тубус бронхоскопа, в дыхательные пути периодически подается струя кислорода или другой газовой смеси под давлением 2—4 кгс/см². У конца иглы-канюли создается разрежение, зависящее от диаметра канюли и скорости потока газа, вследствие чего к струе подсасывается атмосферный воздух (инжекционный эффект Вентури) (рис. 10), поэтому струйную ИВЛ часто называют инъекционной. При прерывании струи наступает пассивный выдох за счет эластических сил легких и грудной клетки. В конце вдоха происходит уравнивание притока газа и его пассивного оттока через негерметичное пространство между трубкой и трахеей, создается статическая фаза давления (плато), способствующая наилучшему распределению газа в легких [Зильбер А. П., 1984; Baker A. V. et al., 1977, и др.]. Чем меньше скорость струи кислорода

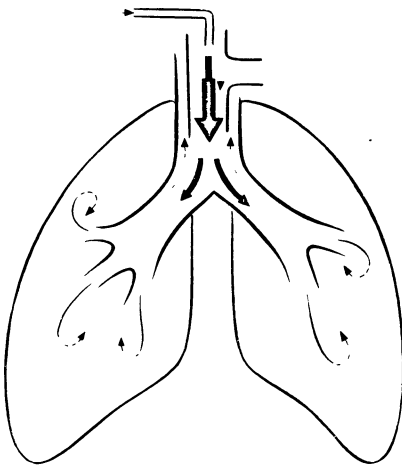


Рис. 10. Схема газотока при струйной ИВЛ.

и продолжительнее плато, тем равномернее вентилируются различные участки легких.

При инъекционной струйной ИВЛ в легкие поступает смесь кислорода с атмосферным воздухом. Данные разных авторов о F_{I_0} во вдыхаемой смеси варьируют от 0,25—0,3 [Kotmesaroff S. et al., 1972] до 0,45—0,75 и более [Горобец Е. С., 1979,

и др.], что видимо связано с различной конструкцией аппаратов, положением и диаметром канюли, условиями проведения ИВЛ. Чем выше сопротивление струе со стороны дыхательных путей и легких, тем слабее эффект Вентури и тем больше F_{I_0} .

Дыхательный объем при струйной ИВЛ зависит от подаваемого в шланг (рабочего) давления, длительности вдоха, растяжимости легких и характеристик канюли. Зависимость объемного потока от подаваемого давления, радиуса и длины иглы-канюли математически описывается формулой Гагена — Пуазейля, согласно которой объемный поток, выходящий из прямой трубки равномерного сечения, прямо пропорционален разности давления на входе и выходе из трубки, радиусу ее в четвертой степени и обратно пропорционален длине трубки. Однако с помощью этой формулы, поскольку она справедлива для ламинарного потока, невозможно предсказать градиент давления через канюлю при струйной вентиляции, так как при ней создается турбулентный поток. Но даже если поток турбулентен, падение давления зависит от диаметра канюли [Carlson G. C. et al., 1981]. Чем шире канюля, тем больше дыхательный объем при равном давлении и продолжительности вдоха.

Внутрилегочное давление при струйной ИВЛ прямо пропорционально возрастанию давления газа, подаваемого в шланг, и обратно пропорционально диаметру интубационной трубки или тубуса бронхоскопа [Sproel W. E. et al., 1971].

Струйную ИВЛ с успехом используют при бронхоскопии, особенно санационной, у больных в состоянии астматического статуса [Лукомский Г. И., Вайсберг Л. А., 1974; Seibold H. et al., 1983, и др.], для предотвращения гипоксии при отсасывании секрета из трахеобронхиального дерева во время ИВЛ. В экстренных ситуациях данный метод может быть применен через катетер или иглу, введенную в трахею путем ее прокола через кожу [Sproel W. E. et al., 1971; Safar P., 1981, и др.]. Техника этого мероприятия описана в главе VII.

При чрескожном транстрахеальном методе инъекционный эффект подсасывания воздуха как таковой отсутствует и вентиляция происходит 100% кислородом. Необходимым условием проведения чрескожной вентиляции является отсутствие клапанного эффекта или тотальной обструкции верхних дыхательных путей. При грубых деформирующих рубцах шеи и лица, препятствующих проведению оро- или назотрахеальной интубации, чрескожная инъекционная ИВЛ может быть применена как компонент общей анестезии путем катетеризации трахеи [Григорьевский В. П., 1979] или проколом трахеи специальным трахеотомом [Колюцкая О. Д. и др., 1979].

Еще одним показанием к чрескожной транстрахеальной вентиляции легких Зарзар А. С. и соавт. (1981) считают применение ее у больных с сопутствующей артериальной гипертонией, осложненной недостаточностью кровообращения, что предупреждает развитие гипоксии во время интубации.

Травма слизистой оболочки при данном методе вентиляции, как считают W. E. Sproel и T. C. Greenway (1973), не больше, чем при использовании обычной интубационной трубки с раздувной манжетой. Травмирующее воздействие струи дыхательной смеси на слизистые оболочки дыхательных путей E. C. Горобец (1979), R. Oulton и S. R. Donald (1971) изучали на самих себе. По их данным, это воздействие никак себя не проявило. Однако увлажнение струи газа совершенно необходимо [Forrest J. B. et al., 1984].

Струйную ИВЛ можно осуществлять ручным путем, периодически открывая и пережимая шланг, ведущий от редуктора кислородного баллона к игле-канюле, или используя с этой целью какое-либо приспособление типа крана. Существуют также аппараты для автоматического управления струйной ИВЛ [Вайсберг Л. А. и др., 1974]. При проведении кратковременных манипуляций (бронхо-

скопия, аспирация мокроты и т. д.) мы предпочитаем пользоваться ручным управлением, позволяющим лучше приспособляться к действиям манипулирующего врача: учащать или урежать вдохи, делать их более продолжительными или укорачивать. Для контроля за эффективностью струйной ИВЛ при использовании ее в течение нескольких минут достаточно визуального наблюдения за цветом кожных покровов больного и экскурсиями грудной клетки.

ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ИВЛ

В последние годы внимание исследователей, как клиницистов, так и экспериментаторов, все больше привлекает метод высокочастотной (ВЧ) ИВЛ. До сих пор нет единого мнения о том, какую ИВЛ называть высокочастотной. Мы предлагаем считать таковой ИВЛ, проводимую с частотой более 60 циклов в минуту. Метод был разработан А. Jonzon и соавт. в 1970 г. с целью уменьшения вредного влияния искусственного дыхания на центральную гемодинамику. Эта идея была высказана еще в 1960 г. С. Т. Gray (см. главу II). Используя частоту дыхания 100 и более циклов в минуту, многие авторы стремились показать, что снижение дыхательного объема до $100\text{--}150\text{ см}^3$ ($1,5\text{--}2,5\text{ см}^3/\text{кг}$) и укорочение фазы вдоха до $0,1\text{--}0,01\text{ с}$ сопровождается незначительным повышением внутрилегочного давления и улучшением гемодинамических показателей по сравнению с традиционными методами ИВЛ [Sjostrand U., 1977; Babinski M. F. et al., 1981, и др.]. Однако дальнейшее изучение данного метода показало, что он обладает рядом положительных качеств, не связанных с его воздействием на гемодинамику.

В настоящее время используют три способа ВЧ ИВЛ: объемный, осцилляционный и струйный.

Объемная ВЧ ИВЛ (или ВЧ ИВЛ под положительным давлением) осуществляется с помощью специальных респираторов, имеющих низкий объем сжатия — пространства, в котором может наступать компрессия газа. У ВЧ-респиратора этот объем не должен превышать 50 см^3 (у обычных аппаратов он составляет $1000\text{--}1600\text{ см}^3$). Используют частоту дыхания $80\text{--}100$ в минуту [Sjostrand U., 1980, и др.], реже до $250\text{--}300$ в минуту.

Объемную ВЧ ИВЛ проводят через обычную интубационную трубку, выдох осуществляется через клапан, установленный на адаптере и открывающийся после окон-

чания вдоха (система Н) или через двупросветную трубку, где вдох и выдох осуществляются через разные каналы, что приводит к уменьшению мертвого пространства (система J) [Малышев В. Д. и др., 1985; Sjostrand U., 1983, и др.]. Следует отметить, что объемная ВЧ ИВЛ принципиально не отличается от традиционных способов и, на наш взгляд, не имеет особых преимуществ перед ними, хотя при ней и достигается существенное снижение альвеолярного давления.

Другой модификацией ВЧ ИВЛ является осцилляционная вентиляция легких с частотой дыхания от 10 до 60 Гц (600—3600 в минуту) и выше, впервые предложенная Р. Р. Lunkenheimer и соавт. (1972) как модификация апноэтического «диффузионного» дыхания.

Апноэтическая оксигенация в классическом варианте описана еще в 1908 г. Volhard. Однако несмотря на высокую оксигенацию артериальной крови, данный вид дыхания не обеспечивал достаточную элиминацию углекислоты и уже через 40—45 мин уровень P_{aCO_2} составлял 100 мм рт.ст. и более. Некоторые авторы продолжают применять этот метод [Smith R. V. et al., 1984; Chakrabarti M. K. et al., 1985].

Осцилляционная ИВЛ осуществляется наложением высокочастотных колебаний на постоянный поток газовой смеси [Зильбер А. П., Гяургиев А. А., 1984; Bohn D. J. et al., 1980; Gillespie D. J. et al., 1980, и др.]. При этом колебания объема достигают 100—200 см³. Однако при частоте осцилляций более 20—30 Гц (1200—1800 в минуту) элиминация углекислоты становится недостаточной и развивается гиперкапния [Kuvio S., Megumi T., 1981; Frantz I. D. et al., 1980].

Системы, используемые для осцилляционной ИВЛ, отличаются разнообразием: от применения электродинамических возбудителей (диффузор динамика) [Lunkenheimer R. P. et al., 1978] до использования приставок с соленоидным клапаном к обычному респиратору [Carlson G. C. et al., 1980]. Хотя эти приспособления несколько громоздки, осцилляционная ИВЛ позволяет при практически неподвижных легких обеспечивать адекватный газообмен, мало воздействуя на кардициркуляторные функции. При этом используют чрезвычайно малые дыхательные объемы — 1,5—3 см³/кг [Frank J. et al., 1975, и др.].

Однако метод осцилляционной ИВЛ еще мало изучен и не нашел достаточного распространения в клинической практике, хотя имеются сообщения о его применении в

течение короткого времени [Butler W. G. et al., 1980; Kare S. R. et al., 1983].

Определенный интерес представляет сочетание осцилляционной и традиционной ИВЛ, при котором происходит наложение высокочастотных осцилляций (до 2000 в минуту) на фазу вдоха обычного респиратора. Об успешном использовании этого метода при лечении больных с тяжелыми формами пневмонии и «шокового легкого» сообщают A. Zaitzu (1981), P. R. Fletcher и R. A. Epstein (1982), N. El-Bar и соавт. (1983).

Наиболее распространенной и, по нашему мнению, перспективной является **струйная ВЧ ИВЛ**. Обычно ее проводят с частотой 100—300 в минуту [Smith R. B. et al., 1980; Klain M., 1977; Varusco G., Giron G. F., 1981, и др.]. В англоязычной литературе этот метод чаще называют высокочастотной инжекционной вентиляцией легких (high-frequency jet ventilation-HFJV). Но инжекционный эффект не всегда имеет место при этом виде ИВЛ, поэтому, на наш взгляд, правильнее термин «струйная ВЧ ИВЛ».

В настоящее время струйная ВЧ ИВЛ все шире применяется в клинике. Ее с успехом используют при бронхоскопии, микроларингеальных и трахеальных вмешательствах, что позволяет существенно расширить возможности хирургии в этой области [Jonzon A., 1971; Sjostrand U., 1977, Borg U. et al., 1980; Eriksson J. et al., 1980, Rogers R. C. et al., 1984, и др.].

При операциях на легких и пищеводе ВЧ ИВЛ, осуществляемая через катетер, введенный через однопросветную интубационную трубку, в значительной мере устраняет неблагоприятные эффекты однологочной вентиляции и создает оптимальные условия для выполнения хирургического вмешательства [El-Bar N. B. et al., 1981; Hildebrandt P. J. et al., 1984, и др.].

ВЧ ИВЛ, создавая низкое давление на вдохе, становится методом выбора при необходимости проведения искусственного дыхания больным с бронхоплевральными и трахеопищеводными свищами, способствуя более активному заживлению последних [Carlson G. C. et al., 1980; Kulwik G. et al., 1981].

Многочисленные экспериментальные исследования показали, что при ВЧ ИВЛ отсутствуют дыхательно-синхронные изменения внутричерепного давления, и это открывает большие возможности в микронейрохирургии, нейроанестезии и нейрореанимации [Babinski M. et al., 1981; Toutant C. et al., 1983; Ciobani B. et al., 1984, и др.].

Меньшие по сравнению с традиционной ИВЛ дыхательные экскурсии грудной клетки при ВЧ ИВЛ делают последнюю особенно выгодной у больных с острой дыхательной недостаточностью при переломах ребер и двустороннем плевнотораксе, а также при массаже сердца, когда при проведении ВЧ ИВЛ нет необходимости прерывать вентиляцию [Brader M. et al., 1981; Klain M. et al., 1981].

На возможность лечения болезни гиалиновых мембран у новорожденных применением ВЧ ИВЛ указывают R. D. Bland и соавт. (1980), E. Bohn (1983).

Описано использование ВЧ ИВЛ при прекращении длительной ИВЛ, как метода более физиологичного, чем перемежающаяся принудительная вентиляция [Brader M. et al., 1981].

В патофизиологии ВЧ ИВЛ много неясного. В частности, общепринятое мнение о механизмах альвеолярной вентиляции при ИВЛ не подходит для объяснения таковой в условиях высокочастотного дыхания.

На IX Ежегодном симпозиуме анестезиологов США в Оксфорде (1980) подчеркивалось: «...Классические концепции могут даже вводить нас в заблуждение в понимании конвекции, распределения и диффузии газов в проводящих дыхательных путях, включая альвеолярно-капиллярный механизм газообмена при ВЧ ИВЛ. Необходимо пересмотреть наши представления об анатомическом и физиологическом мертвом пространствах, альвеолярной вентиляции».

Высказывается мнение, что классическая концепция мертвого пространства плохо объясняет эффективность ВЧ ИВЛ, которую проводят дыхательными объемами, по величине приближающимися к объему анатомического мертвого пространства (100—120 см³). Наоборот, это пространство, возможно, играет активную роль в процессах газообмена с альвеолярным пространством [Sjostand U., 1983].

Согласно другой точке зрения, газообмен при ВЧ ИВЛ может быть объяснен на основе обычных представлений об альвеолярном объеме и мертвом пространстве [Colgan F. J. et al., 1983].

Вероятно, адекватность ВЧ ИВЛ обуславливается турбулентностью потока, допускающей движение газов в легкие и из них с нечетким разделением фаз вдоха и выдоха, но с движением и перемешиванием молекул газа из альвеол. Это позволило сделать вывод, что эффективный

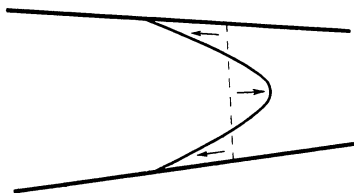


Рис. 11. Движение воздуха в транзитной зоне дыхательных путей. Объяснение в тексте.

газообмен в легких можно осуществлять не только возвратно-поступательным движением газа, имеющим место при спонтанном дыхании и традиционной ИВЛ, но и воздействием на зону конвекции в мелких бронхах, что улучшает диффузию газов, а затем и вентиляционно-перфузионные отношения.

В связи со сказанным следует несколько подробнее остановиться на теории ускоренной диффузии газов в легких. Согласно Р. W. Scherer и соавт. (1984), А. Ben-Jebria (1984) и др., при значительных линейных скоростях потока газа, достигающих при выходе из канюли 1000—1500 см/с, в дыхательных путях возникает эффект так называемой осевой диффузии. При этом смешивание молекул газа в центре дыхательных путей (по их оси) в несколько тысяч раз более эффективно, чем при обычной молекулярной диффузии. По мере движения газа по разветвлениям бронхиального дерева его скорость падает и поток становится ламинарным. Однако при большой начальной скорости движения переход от турбулентного потока к ламинарному происходит на значительно более низком уровне, чем при самостоятельном дыхании или при традиционной ИВЛ. Таким образом, при ВЧ ИВЛ зона конвекции расширяется.

При малых дыхательных объемах скорость ламинарного потока на уровне транзитной зоны дыхательных путей должна быть очень малой, однако, по мнению F. Haselton и Р. W. Scherer (1980), профиль этого потока имеет параболическую форму (рис. 11). При этом молекулы газа в центре движутся по направлению к альвеолам, а на периферии потока — в обратном направлении, к трахее, чему способствует сужающееся сечение дыхательных путей. Таким образом, в альвеолы поступает кислород и из них выводится углекислый газ.

Помимо увеличения скорости диффузии, вероятно, происходят более активное межрегионарное смешивание газов и изменение профилей их скоростей в дыхательных путях [Robertson J. M. et al., 1982; Gillespie H., 1983], в чем

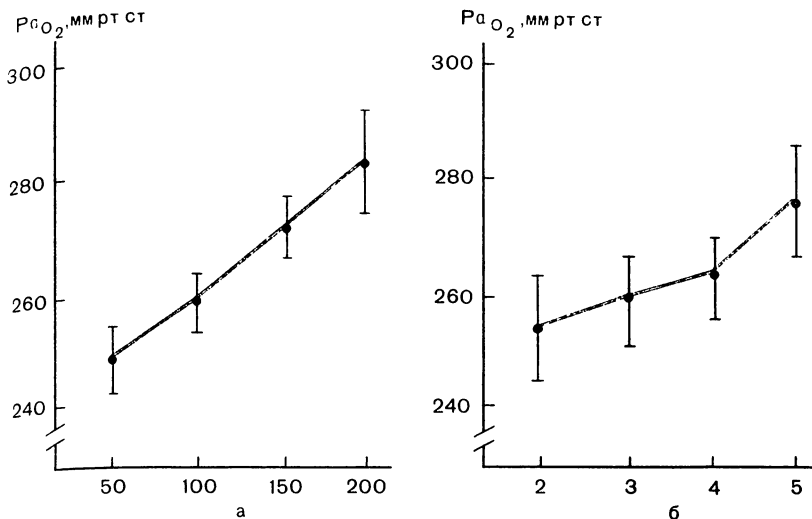


Рис. 12. Влияние частоты дыхания (а) и рабочего давления (б) на P_{aO_2} при ВЧ ИВЛ.

не последнюю роль играет и вторичный вихревой поток, создаваемый при ударе импульса струи о бифуркацию трахеи и бронхов [Fuke R. et al., 1984].

U. Borg et al. (1981), проведя сравнительные исследования высокочастотной и традиционной ИВЛ, пришли к выводу, что при ВЧ ИВЛ за счет высокой скорости потока основная фракция дыхательного объема подается в легкие в течение ранней фазы вдоха, что дает больше времени для перераспределения этой фракции газа в оставшейся фазе вдоха.

По мнению Р. Р. Lunkenheimer и соавт. (1978), нелинейная и заметно разнящаяся динамика эластичности легочной ткани, грудной стенки, диафрагмы и других связанных между собой органов, являющихся гармоничной демпфирующей системой, обуславливает негемогенность давления подаваемого газа внутри грудной клетки, что ведет к активному смешиванию газов и улучшению внутрилегочного газообмена.

Пытаясь понять пути газообмена при ВЧ ИВЛ, U. Sjostrand (1977) и J. Eriksson (1982), используя радиоспирометрический метод с применением ^{133}Xe , показали, что внутрилегочное газораспределение при ВЧ ИВЛ сходно с таковым при спонтанном дыхании и более эффективно, чем при традиционной ИВЛ.

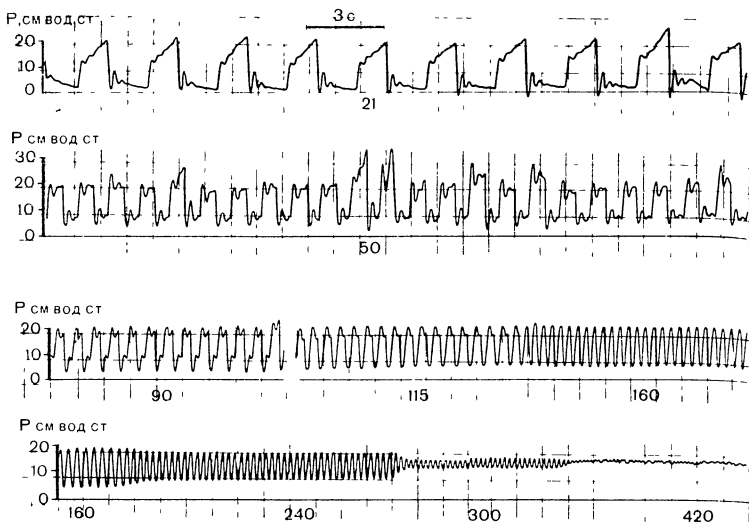


Рис. 13. Давление в дыхательных путях при традиционной и высокочастотной ИВЛ. 21, 50, 90, 115, 160, 240, 300, 420 — частота дыхания в минуту.

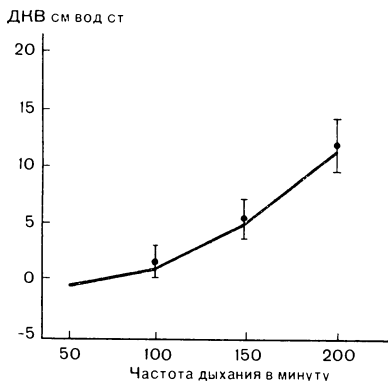


Рис. 14. Влияние частоты дыхания на давление в конце выдоха при ВЧ ИВЛ.

Однако это положение, видимо, справедливо при определенных параметрах ВЧ ИВЛ. Как показали дальнейшие исследования, регионарное газораспределение становится неравномерным, если дыхательный объем превышает $\frac{2}{3}$ объема анатомического мертвого пространства или устанавливается частота дыхания более 300 в минуту [Barusco G. et al., 1983; Chiaranda M. et al., 1983].

Приведенные нами исследования показали, что переход от традиционной к струйной ВЧ ИВЛ при одинаковом F_{iO_2} у 90% больных сопровождался увеличением P_{aO_2} в $2\frac{1}{2}$ —3 раза. Учащение дыхания от 50 до 200 в минуту

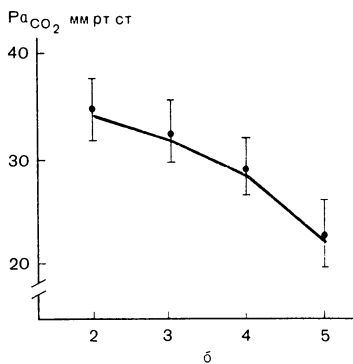
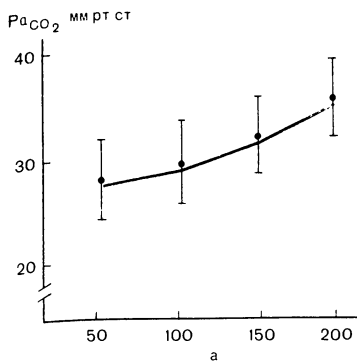


рис. 15. Влияние частоты дыхания (а) и рабочего давления (б) на P_{aCO_2} при ВЧ ИВЛ.

На оси абсцисс — частота дыхания в минуту (а) и рабочее давление, $кгс/см^2$ (б).

приводило к повышению P_{aO_2} , а увеличение рабочего давления с 2 до 5 $кгс/см^2$ достоверно не изменяло оксигенацию артериальной крови (рис. 12).

Факт повышения P_{aO_2} при учащении дыхания нуждается в объяснении. При регистрации давления на уровне бифуркации трахеи (рис. 13) обнаружено, что по мере увеличения частоты дыхания максимальное давление на высоте вдоха снижалось, но одновременно увеличивалось давление в конце выдоха, достигая 13—15 см вод.ст. при частоте дыхания 200 в минуту (рис. 14) [Касиль В. Л., 1983]. Среднее давление при этом практически не изменялось. Сходные данные получили на модели легких W. C. Veamer и соавт. (1984). Возможно, увеличение ПДКВ и объясняет нарастание P_{aO_2} по мере учащения дыхания (см. главу VII). Однако этот эффект отмечен нами при соотношении времени вдох:выдох 1:1. Во избежание неблагоприятного эффекта высокого ПДКВ мы рекомендуем проводить ВЧ ИВЛ с соотношением вдох:выдох не более 1:2.

При изучении динамики P_{aCO_2} в процессе ВЧ ИВЛ установлено, что увеличение рабочего давления с 2 до 5 $кгс/см^2$ сопровождается достоверным снижением P_{aCO_2} , (рис. 15). Это естественно, так как повышение давления приводит к возрастанию дыхательного объема (см. выше). Выведение CO_2 увеличивается и при уменьшении отношения вдох : выдох [Paloski W. et al., 1985].

Что касается учащения дыхания от 50 до 200 в минуту,

то оно сопровождалось тенденцией к увеличению P_{aCO_2} (см. рис. 15), т. е. к снижению альвеолярной вентиляции.

В связи со сказанным определенным интерес представляет вопрос о величине дыхательного объема и МОД при ВЧ ИВЛ. Хотя распространенные измерительные приборы плохо приспособлены для использования в условиях высокочастотной вентиляции с ее быстрой сменой циклов и большой скоростью газового потока [Sykes M. K., 1985], мы определили, что при диаметре канюли 1,1 мм и рабочем давлении 2 кгс/см² МОД равняется 18—28 л/мин (в зависимости от сопротивления со стороны дыхательных путей и легких). При увеличении рабочего давления до 5 кгс/см² МОД повышается до 46—52 л/мин. Таким образом, для обеспечения адекватной альвеолярной вентиляции при ВЧ ИВЛ требуется значительное увеличение МОД по сравнению с традиционными методами. Это свидетельствует, что отношение V_D/V_T при ВЧ ИВЛ сохраняет свою роль в распределении вдыхаемого воздуха, но рост этого отношения не пропорционален уменьшению дыхательного объема.

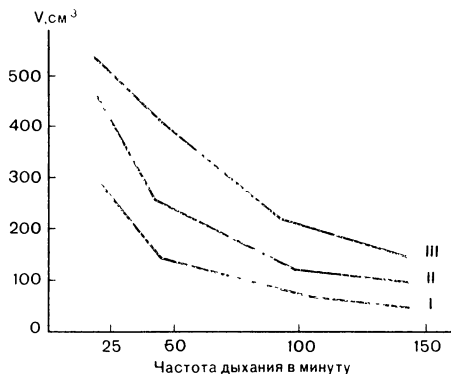
Следовательно, классические представления о механизмах газообмена в легких и о роли мертвого пространства в определенной мере справедливы и для ВЧ ИВЛ, хотя этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Все же отметим, что у большинства больных легче вызвать выраженную гипоканию, чем умеренную гиперкапнию, несмотря на использование дыхательных объемов 100—200 см³, т. е. меньше объема физиологического мертвого пространства. По-видимому, большая линейная скорость струи газа, поступающего в легкие, способствует наилучшему перемешиванию воздуха в них. В плане современных представлений о роли сокращений сердца в перемешивании поступающего в легкие газа можно считать что при струйной ВЧ ИВЛ аэродинамические «толчки» оказывают положительное влияние на этот процесс. Однако у некоторых больных с далеко зашедшей обструкцией дыхательных путей нам, несмотря на хорошую оксигенацию артериальной крови, не удавалось обеспечить достаточную элиминацию углекислоты даже при МОД 45—50 л/мин. Это свидетельствует о низкой эффективности ВЧ ИВЛ при тяжелых нарушениях бронхиальной проходимости. Для выяснения причин описанного явления были предприняты специальные исследования.

Учитывая, что МОД зависит в первую очередь от подаваемого рабочего давления и диаметра канюли, мож-

рис. 16. Влияние частоты дыхания на объем кислорода (V), подаваемого канюлей при струйной ИВЛ.

I — рабочее давление 1 кгс/см²; II — 2 кгс/см²; III — 3 кгс/см².



но предположить, что при постоянных рабочем давлении и диаметре канюли МОД будет также постоянным при любой частоте вентиляции. Поскольку

$$\text{Дыхательный объем} = \frac{\text{МОД}}{\text{Частота дыхания}},$$

естественно считать, что при учащении вентиляции дыхательный объем уменьшается линейно. Исследования, проведенные на модели легких [Кассиль В. Л., Кантор П. С., 1986], показали, что при постоянных рабочем давлении и диаметре канюли увеличение частоты вентиляции приводит к уменьшению объема кислорода, подаваемого через канюлю за один цикл, однако эта зависимость нелинейна (рис. 16). Что касается МОД, то с увеличением частоты вентиляции он, несмотря на постоянное рабочее давление, возрастает, причем также нелинейно (рис. 17).

Полученные данные можно объяснить, представив себе легкие как колебательный контур (рис. 18). Параметры этого контура будут соответствовать параметрам пневматической системы легких:

- 1) ток в контуре (I) — МОД;
- 2) заряд на конденсаторе (Q) — дыхательному объему;
- 3) электродвижущая сила генератора (E_0) — рабочему давлению ($P_{\text{раб}}$);
- 4) электрическая емкость (C) — растяжимости легких (C);
- 5) электрическое сопротивление (R) — сопротивлению дыхательных путей (R);
- 6) электрическая индуктивность (L) — инертансу (I).

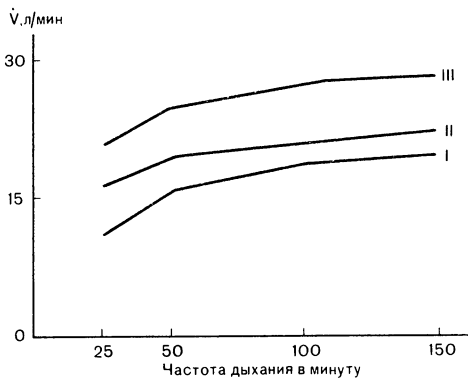


Рис. 17. Влияние частоты дыхания на минутный объем кислорода (\dot{V}), подаваемого канюлей при струйной ИВЛ.

I — рабочее давление 1 кгс/см²; II — 2 кгс/см²; III — 3 кгс/см²

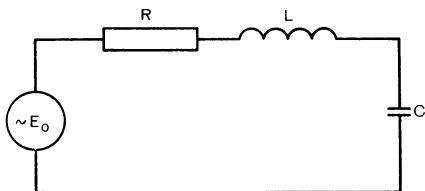


Рис. 18. Схема колебательного контура. Объяснение в тексте.

При подключении генератора периодических колебаний в контуре возникают вынужденные колебания, частота которых определяется частотой внешнего воздействия со стороны генератора, а амплитуда зависит как от электродвижущей силы генератора, так и от параметров контура (R , L , C).

Как следует из теории колебаний, амплитудные характеристики заряда на конденсаторе и тока через контур являются функциями двух безразмерных параметров:

$$\gamma = \frac{f}{W_0},$$

где f — частота внешнего воздействия; $W_0 = \frac{1}{\sqrt{L \times C}}$ — частота собственных колебаний контура.

$$Q = \frac{W_0}{2\beta},$$

где $\beta = \frac{R}{2L}$ — коэффициент демпфирования.

На основании аналогии между электрической и пневматической колебательными системами выражения для вычисления дыхательного объема и МОД можно записать в следующем виде:

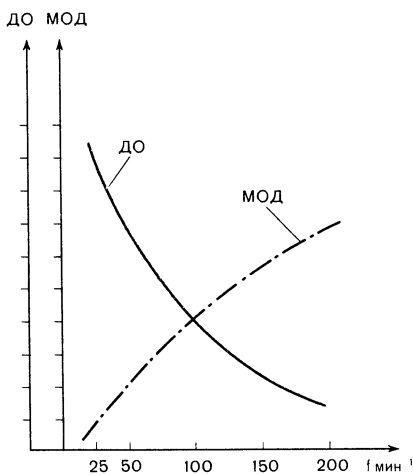
Рис. 19. Зависимость дыхательного объема (ДО) и минутного объема дыхания (МОД) от частоты вентиляции (f) (теоретические построения).

Дыхательный объем =

$$\frac{P_{\text{раб}}}{\sqrt{(1 - \gamma^2)^2 + \gamma^2/Q^2}}$$

МОД =

$$\frac{P_{\text{раб}}}{\sqrt{1 + \frac{Q^2}{\gamma^2} \cdot (\gamma^2 - 1)^2}}$$



При подстановке в формулы физиологических значений R, C и I были построены графики дыхательных объемов и МОД для частоты внешнего воздействия от 25 до 200 в минуту (рис. 19). Как видно, имеется соответствие между экспериментальными и теоретическими данными.

Однако, как указано выше, эти данные справедливы для условий, когда отсутствует инъекционный эффект подсасывания атмосферного воздуха. В клинической практике это бывает при чрескожной ВЧ ИВЛ. Если струйная ИВЛ осуществляется через интубационную или трахеостомическую трубки с открытым боковым патрубком, как показано на рис. 10, то параметры вентиляции легких в большей степени зависят от объема подсасывания воздуха, т. е. от инъекционного эффекта. Последний при постоянном рабочем давлении и диаметре канюли зависит от сопротивления дыхательных путей, растяжимости легких и положения конца канюли относительно бокового патрубка.

Проведенные на модели легких исследования показали, что при частоте вентиляции 80 в минуту, рабочем давлении 3 кгс/см² и примерно нормальных величинах сопротивления «дыхательных путей» (R) и растяжимости «легких» (C) 45,8% дыхательного объема обеспечивается за счет подсоса атмосферного воздуха (рис. 20, а). На этом рисунке кривые 1, 2 и 3 отображают дыхательный объем, а кривые 1а, 2а и 3а — объем подсасывания атмосферного

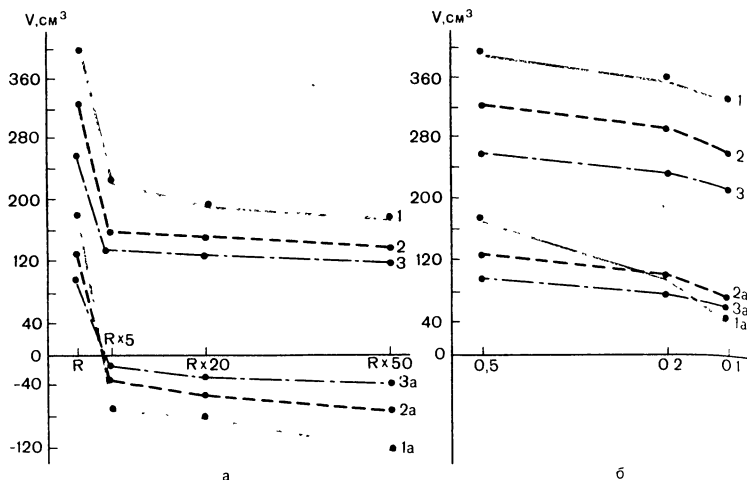


Рис. 20. Влияние сопротивления «дыхательных путей» (а) и растяжимости «легких» (б) на дыхательный объем (1, 2, 3) и объем подсасывания/сброса атмосферного воздуха (1а, 2а, 3а).

Сплошные линии — частота дыхания 80 в минуту; пунктирные — частота дыхания 120 в минуту; штрихпунктирные — частота дыхания 160 в минуту.

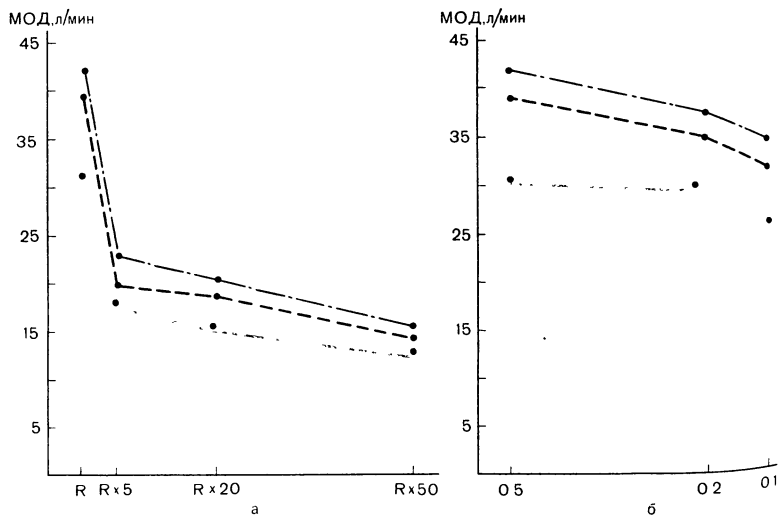
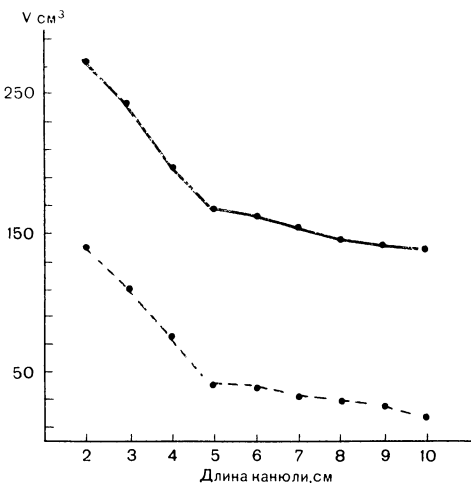


Рис. 21. Влияние сопротивления «дыхательных путей» (а) и растяжимости «легких» (б) на МОД.

Сплошные линии — частота дыхания 80 в минуту, пунктирные — частота дыхания 120 в минуту, штрихпунктирные — частота дыхания 160 в минуту

Рис. 22. Влияние длины канюли на дыхательный объем (сплошная линия) и объем подсосывания атмосферного воздуха (пунктирная линия).



воздуха или сброса кислорода в атмосферу. При пятикратном увеличении R дыхательный объем уменьшается в 1,7 раза. Это происходит потому, что атмосферный воздух уже не подсосывается, а часть кислорода, поступающего из канюли, сбрасывается через боковой патрубков. Наступает так называемое опрокидывание инжектора. При дальнейшем увеличении R в 20 и 50 раз дыхательный объем линейно уменьшается, а объем сброса нарастает. Увеличение частоты вентиляции до 120 и 160 в минуту приводит примерно к тем же результатам, но, как видно на рис. 20, а, чем выше частота, тем меньше объем сброса при увеличении R .

Снижение C (рис. 20, б) также сопровождается уменьшением дыхательного объема, но только за счет снижения объема подсосывания. Сброса части кислорода, поступающего из канюли, при этом не происходит.

Динамика МОД при изменении механических свойств «легких» представлена на рис. 21. Как видно, минутный объем вентиляции также в большей степени зависит от увеличения аэродинамического сопротивления (R), чем от снижения эластической растяжимости (C). Этим можно объяснить низкую эффективность ВЧ ИВЛ при нарушениях проходимости дыхательных путей.

Положение конца канюли также существенно влияет на дыхательный объем. Чем длиннее канюля, тем меньше дыхательный объем за счет снижения инжекционного эффекта и уменьшения объема подсосывания атмосфер-

ного воздуха. При длине 2 см конец канюли находился на уровне центра бокового патрубка (рис. 22).

Эти данные были подтверждены клинической практикой. Чем дальше в интубационную и трахеостомическую трубку была введена канюля, тем выше было P_{aCO_2} . Если не было специальных показаний (см. главу VII), то мы устанавливали канюлю так, чтобы ее конец только на 2—3 см выходил из наружного отверстия адаптера. Если же была необходимость использовать вместо канюли длинный катетер, то мы увеличивали рабочее давление.

Особо следует остановиться на вопросе определения F_{iO_2} при струйной ВЧ ИВЛ. Считается, что определить его практически не представляется возможным [Сазонов А. М. и др., 1985]. В то же время судить об эффективности ВЧ ИВЛ без знания, с каким содержанием кислорода во вдыхаемой газовой смеси она проводится, крайне трудно.

Как было указано в разделе «Струйная ИВЛ», если при струйной ИВЛ в качестве сжатого газа используется кислород, то истинное F_{iO_2} газовой смеси, поступающей в дыхательные пути, зависит от инъекционного эффекта, т. е. от объема атмосферного воздуха, подсасываемого при инсуффляции. Если инъекционный эффект отсутствует, например при чрескожной ВЧ ИВЛ (см. ниже) или «опрокидывании инжектора», то $F_{iO_2} = 1,0$. Чем больше объем подсасывания, тем ниже F_{iO_2} . Показанная выше принципиальная возможность отдельного определения дыхательного объема и объема подсасывания позволяет легко вычислить F_{iO_2} при струйной ВЧ ИВЛ по формуле:

$$F_{iO_2} = \frac{(V_1 - V_2) + 0,21 \cdot V_2}{V_1},$$

где V_1 — дыхательный объем; V_2 — объем подсасываемого при каждом вдувании атмосферного воздуха.

Изучение воздействия ВЧ ИВЛ на гемодинамику продолжается. М. Klain и R. V. Smith (1977) в эксперименте показали, что по сравнению с традиционной ИВЛ при частоте дыхания более 200 в минуту сердечный индекс увеличивается. Однако при частоте 300 в минуту и выше он снижается, хотя сократительная способность миокарда не изменяется. [Smith R. V. et al., 1980].

G. C. Garlon и соавт. (1981) у 10 из 17 обследованных больных отмечали улучшение сердечной деятельности при ВЧ ИВЛ по сравнению с традиционной ИВЛ, а у 3 из них отпала необходимость в применении допамина для поддержания артериального давления.

У больных с синдромом «шокового легкого» использование ВЧ ИВЛ в наблюдениях А. Davey и J. M. Leight (1982) приводило к очевидному улучшению сердечной деятельности по сравнению с обычной ИВЛ, проявившемуся повышением системного артериального давления при более низком центральном венозном давлении.

В процессе ВЧ ИВЛ значительно уменьшается общее периферическое сопротивление, возможно, за счет уменьшения гипоксической вазоконстрикции в результате лучшей оксигенации [Carlson G. C. et al., 1979, 1980].

Сравнительный анализ параметров гемодинамики показал, что ИВЛ с ПДКВ значительно уменьшает сердечный выброс, повышает давление в правом предсердии, снижает давление в аорте, в то время как ПДКВ до 15 см вод. ст. и более, создаваемое при ВЧ ИВЛ, не вызывает заметного изменения этих показателей [Атаханов Ш. Э., 1985, Jonzon A. et al., 1973]. Однако ряд исследователей не находят каких-либо различий гемодинамических показателей, сравнивая традиционную и ВЧ ИВЛ при одинаковом уровне ПДКВ [Eriksson J., 1980; Dehdia N. V., 1981; Schuster L. et al., 1982] и без такового [Butler W. J. et al., 1980] в условиях поражения легких.

В некоторых работах [Ben-Jebria A., 1984; Bryan A. Ch., 1984, и др.] высказывается мысль о возможности контри-копульсационного эффекта ВЧ ИВЛ, что подтверждается исследованиями М. Klain и Н. Keszler (1980), которые наибольшее увеличение сердечного выброса обнаружили при частоте дыхания, равной частоте сердечных сокращений. Другие авторы не находят особых различий между синхронизированной с определенной фазой сердечного цикла и асинхронной ВЧ ИВЛ, хотя отмечают значительное уменьшение гемодинамических нарушений при обоих способах [Kijohiko S. et al., 1978; Otto M. A. et al., 1983].

Г. Г. Иванов и Ш. Э. Атаханов (1985) установили, что у больных с очаговыми пневмониями и трахеобронхитом переход от традиционной к ВЧ ИВЛ сопровождался увеличением сердечного и ударного индексов, а у больных с неизменными легкими — снижением среднего давления в легочной артерии и тенденцией к уменьшению общелегочного сосудистого сопротивления. По их мнению, ВЧ ИВЛ обеспечивает более благоприятные условия функционирования правых и левых отделов сердца, чем традиционные методы искусственного дыхания.

Используя струйную ВЧ ИВЛ в клинической практике, мы у отдельных больных наблюдали снижение артери-

ального давления, что было связано со снижением P_{aCO_2} (менее 20 мм рт. ст.). Уменьшение рабочего давления на 1—1,5 кгс/см² вызывало повышение P_{aCO_2} до субнормального уровня и сопровождалось быстрой нормализацией показателей гемодинамики.

Одним из важных преимуществ ВЧ ИВЛ является отсутствие необходимости в герметичности контура аппарата — больной. Помимо того, что это значительно упрощает техническую сторону применения метода, отпадает необходимость в использовании раздувных манжет на трубках и канюлях. Значительно снижается опасность травмирования слизистой оболочки трахеи, образования пролежней, перфорации ее, возникновения кровотечений. Не создается помех самостоятельному дыханию, если оно сохранено, не повышается давление в дыхательных путях при кашле, сопротивлении респиратору.

Одно из очень важных положительных свойств ВЧ ИВЛ — облегчение адаптации больных к респиратору без фармакологического угнетения самостоятельного дыхания и выраженной гипервентиляции.

Большинство исследователей, применявших ВЧ ИВЛ в клинике, показали, что больные намного легче адаптируются к такому искусственному дыханию, чем при использовании традиционных методов ИВЛ, объясняя это рефлекторным подавлением самостоятельного дыхания [Bjerager K. et al., 1977, и др.]. Мы неоднократно отмечали, что больные, находившиеся в сознании, испытывали значительное субъективное улучшение при частоте дыхания 120—150 в минуту. В отличие от традиционной ИВЛ сохранение у больного самостоятельных вдохов не вызывало «борьбы» с респиратором и не сопровождалось ухудшением его состояния.

В большинстве наших наблюдений оптимальными параметрами ВЧ ИВЛ являлись частота дыхания 100—150 в минуту при рабочем давлении кислорода 2,5—3 кгс/см² [Ш. Э. Атаханов, 1984]. Однако в зависимости от степени поражения легких и проходимости дыхательных путей эти параметры могут варьировать в широких пределах. Все же большинство авторов не рекомендуют использовать при струйной ВЧ ИВЛ частоту более 300 в минуту в связи со значительным ухудшением элиминации углекислоты [Smith R. B., 1982, и др.].

При переходе от традиционной к ВЧ ИВЛ, а также при изменении режимов последней у большинства больных мы наблюдали кашлевой рефлекс с последующим само-

стоятельным отхождением мокроты или аспирацией ее отсосом через катетер на фоне проводимой вентиляции. Возникновение кашлевого рефлекса и отхождение мокроты были связаны, вероятно, не только с рефлексом с рецепторов слизистой оболочки трахеи, вызываемыми импульсом струи кислорода, но и с эффектом вибромассажа, создаваемым частыми колебаниями грудной клетки.

Известно, что при традиционной ИВЛ для проведения туалета трахеи необходимо отключение респиратора. Это быстро приводит к гипоксии, в условиях которой усиливаются рефлекторные влияния со слизистой оболочки трахеи. Отсутствие необходимости в герметизме системы аппарат — больной при струйной ВЧ ИВЛ позволяет избежать снижения P_{aO_2} при данной процедуре, что делает ее безопасной для тяжелобольных.

Приводим наблюдение.

Больной А., 50 лет, поступил в Московскую клиническую больницу им. С. П. Боткина 20.01.83 г. с диагнозом: гнойный отогенный менингит, двусторонний гнойный хронический отит, дыхательная недостаточность. В тот же день произведена антротомия слева, после которой для продолженной ИВЛ больной доставлен в отделение реанимации. Через сутки после поступления сохранялось коматозное состояние. Произведена трахеостомия. Через 4 сут аускультативно и рентгенологически появились признаки пневмонии, отсасывается умеренное количество слизисто-гношной мокроты. Начата ИВЛ респиратором РО-5 в режиме: МОД 19 л/мин ($300 \text{ см}^3/\text{кг} \cdot \text{мин}^{-1}$), скорость подачи кислорода 9 л/мин. К респиратору больной без медикаментозных средств в условиях гипервентиляции не адаптируется, беспокоен. Отмечаются двигательное возбуждение, спутанное сознание. При подключении ВЧ-респиратора с частотой дыхания 120 в минуту при давлении подаваемого кислорода $3 \text{ кгс}/\text{см}^2$ самостоятельно выделил при кашле большое количество мокроты. Через 5—8 мин полностью адаптирован к аппарату, спокоен.

Показатели газов крови и гемодинамики при традиционной и ВЧ ИВЛ следующие:

Тип ИВЛ	P_{aO_2}	P_{aCO_2}	SaO_2 %	АДср., мм. рт. ст.	Пульс в ми- нуту	УОС, мл	СИ, л · мин ⁻¹ /м ²
	мм рт. ст.						
С применением РО-5	92,1	31,0	94,5	101,5	118	39,4	2,49
ВЧ	270,9	31,3	99,8	107,3	116	66,6	4,15

Через 3 ч ВЧ ИВЛ прекращена и вновь продолжена традиционная ИВЛ. Больной оставался адаптированным к респиратору. Показатели газов крови и гемодинамики значительно не ухудшились.

26.01 для очередной санации трахеобронхиального дерева временно

отключен респиратор РО-5. В момент процедуры произошла остановка сердца (по-видимому, рефлекторная). Проведен комплекс реанимационных мероприятий (непрямой массаж сердца, внутрисердечные инъекции растворов адреналина, хлорида кальция, атропина), в ответ на который через 3 мин сердечная деятельность восстановилась. По прошествии следующих 5 мин отмечено нарастание признаков гипоксии, больной «несинхронен» с респиратором, несмотря на внутривенное введение 2 г оксифурилата натрия и 1,0 мл 1% раствора морфина. Из трахеи выделяется в большом количестве пенящая мокрота с прожилками крови. Аускультативная картина соответствует отеку легких. Создание ПДКВ 10 см вод. ст. наряду с другой противоотечной терапией в течение последующих 10 мин без эффекта: клиника отека легких не купируется.

Начата ВЧ ИВЛ с частотой дыхания 200 в минуту при рабочем давлении 5,5 кгс/см². Сразу самостоятельно отошло большое количество мокроты и корок. Через 4—5 мин цианоз исчез, цвет кожных покровов нормализовался. Санация трахеи каждые 3—5 мин без прерывания ВЧ ИВЛ. Постепенно количество хрипов значительно уменьшилось, дыхание стало прослушиваться во всех отделах. Через 1 ч проведения ВЧ ИВЛ в указанном режиме больной пришел в сознание, но по прежнему неадекватен. Отек легких купирован. Через 2¹/₂ ч больной переведен на обычную ИВЛ респиратором РО-5 в режиме гипервентиляции с ПДКВ 10 см вод. ст. Постепенно состояние стало улучшаться, явления острой дыхательной недостаточности исчезли. 1.02 начато отключение респиратора. 5.02 произведена деканюляция, и больной переведен в отделение отоларингологии. Наступило выздоровление.

У 3 больных мы использовали ВЧ ИВЛ при наличии бронхоплеврального свища. Переход от традиционной ИВЛ к высокочастотной сопровождался быстрым улучшением их состояния: больные легко адаптировались к респиратору, Ра_{о₂} повышалась с 58—70 до 96—115 мм рт. ст. Значительно уменьшалось выделение воздуха на плевральной полости по дренажу. Аналогичные наблюдения были сделаны и в других клиниках, в том числе педиатрических. Так, Х. Х. Хапий и сотр. на заседании Московского научного общества анестезиологов и реаниматологов 18.10.84 г. сообщили о случае успешного применения ВЧ ИВЛ у девочки 12 лет, у которой в процессе традиционной ИВЛ наступил разрыв легкого.

Особенно интересны, на наш взгляд, результаты применения ВЧ ИВЛ у больных, находившихся на грани декомпенсации дыхания, когда прямых показаний к ИВЛ еще не было или проведение традиционной ИВЛ было по каким-либо причинам нежелательным, но состояние прогрессивно ухудшалось. В этих условиях мы совместно с Щ. Э. Атахановым, использовали сеансы ВЧ ИВЛ по 10—20 мин каждые 1—1¹/₂ ч. Приводим наблюдение.

Больной Г., 31 года, поступил в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина 8.03.84 г. с диагнозом: закрытая травма шеи, размоложение хрящей гортани, линейная рана задней

стенки глотки. Отрыв перстневидного хряща от щитовидного и вокального хряща от мышелка черпаловидного хряща.

При поступлении жалобы на нарастающее затруднение дыхания. Объективно: состояние тяжелое, сознание сохраниено, цианоз губ, кожи лица, крепитация в области шеи слева. Отек мягких тканей лица и шеи. Кровохарканье алой кровью. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст., пульс 100 в минуту, удовлетворительного наполнения. Со стороны сердца и легких аускультативных изменений не выявлено. Частота дыхания 34 в минуту. В операционной произведены ларинготрахеостомия, ревизия раны, тиреоидэктомия слева, ушивание раны глотки.

По окончании операции в трахею введена Т-образная силиконовая трубка с закрытым верхом и большой доставлен в реанимационное отделение. Дыхание самостоятельное.

Проводились ингаляции увлажненного кислорода и соответствующая консервативная терапия. В дальнейшем развилась картина двусторонней аспирационной пневмонии, подтвержденная при рентгенологическом исследовании. Через 3 сут начали нарастать явления острой дыхательной недостаточности. Артериальное давление повысилось до 160/90 мм рт. ст., дыхание участилось до 26 в минуту, P_{aO_2} 58 мм рт. ст., Sa_{O_2} 93%, P_{aCO_2} 28,5 мм рт. ст. К вечеру состояние ухудшилось, больной стал возбужденным, появились нарушения психики. Артериальное давление 180/90 мм рт. ст., пульс 120 в минуту, частота дыхания до 34 в минуту. Интубация трахеи или вставление трахеостомической трубки для проведения традиционной ИВЛ было крайне нежелательным, так как введение трубок, а также раздувание манжет могло бы нарушить восстановленную анатомическую целостность хрящей. Учитывая, что длительное непрерывное применение ВЧ ИВЛ усугубит воспалительные изменения в бронхах и легких, начали проводить ее через силиконовую трубку сеансами по 15—20 мин каждый час, чередуя их с самостоятельным дыханием при ингаляции увлажненного кислорода.

Во время сеансов ВЧ ИВЛ больной быстро успокаивался, кожные покровы розовели, пульс урежался до 100—108 в минуту. Самостоятельное дыхание на фоне высокочастотной струйной вентиляции сохранялось, но урежалось до 16—18 в минуту. После прекращения сеанса такое состояние сохранилось в течение 40—45 мин, а затем постепенно начинало ухудшаться, в связи с чем вновь проводили сеанс ВЧ ИВЛ. В течение последующих 2 дней состояние оставалось тяжелым, однако выраженность дыхательной недостаточности значительно уменьшилась, восстановилось ясное сознание, артериальное давление стабилизировалось на уровне 140/90 мм рт. ст. Пульс 90 в минуту, частота дыхания 22 в минуту.

По данным проб капиллярной крови, при самостоятельном дыхании показатели газового состава и КОС колебались в следующих пределах: P_{O_2} 50—68 мм рт. ст., P_{CO_2} 21,2—32,3 мм рт. ст., pH 7,48—7,50, BE от -1 до +2,5 ммоль/л. При ВЧ ИВЛ: P_{O_2} 126—165 мм рт. ст., P_{CO_2} 34,4—37,2 мм рт. ст., pH 7,46—7,48, BE от 0 до 3,5 ммоль/л.

Постепенно продолжительность периодов самостоятельного дыхания увеличивали, а сеансы ВЧ ИВЛ уменьшали. К 20.03. при самостоятельном дыхании в условиях ингаляции кислорода признаков гипоксии не наблюдалось, сеансы ВЧ ИВЛ прекращены. 25.03. больной в удовлетворительном состоянии переведен в специализированное отделение. Больной выздоровел.

М. Klain и R. В. Smith (1977) описали в эксперименте методику чрескожной ВЧ ИВЛ с частотой 200 в минуту. Наш опыт применения этого метода показал, что у боль-

шинства больных он высокоэффективен. Хотя существует опасение, что при чрескожной ВЧ ИВЛ к вдыхаемому газу может подсасываться воздух из верхних дыхательных путей, который является не атмосферным, а выдыхаемым [Сазонов А. М. и др., 1985], а также содержимое ротоглотки, на практике этого не происходит. При частоте более 120 циклов в минуту создается пульсирующий поток выдыхаемого воздуха, выходящий через гортань и препятствующий аспирации в дыхательные пути содержимого ротоглотки.

В одном нашем наблюдении больному 54 лет с разрывом верхней трети обеих бедер (поездная травма), поступившему в отделение реанимации в агональном состоянии, ВЧ ИВЛ с частотой 180 в минуту была начата немедленно через чрескожный катетер наряду с другими реанимационными мероприятиями. Через 20 мин P_{aO_2} повысилось с 64,3 до 274,2 мм рт. ст., начало восстанавливаться сознание. Оперативное вмешательство (ампутация обеих бедер) проведено под внутривенной анестезией кеталаром с применением миорелаксантов на фоне ВЧ ИВЛ через катетер. В течение операции удавалось поддерживать хороший газообмен в легких.

Одним из интересных аспектов является применение ВЧ ИВЛ с целью постепенного прекращения длительной ИВЛ. Для этого используют возможность проведения ее на фоне самостоятельного дыхания больного. Постепенно уменьшая рабочее давление кислорода и частоту вентиляции, удается восстановить полноценное самостоятельное дыхание без существенного снижения P_{aO_2} . При этом появляющиеся самостоятельные дыхательные движения ни в коей мере не сопровождаются «борьбой» больного с респиратором, так как сама система негерметична. Больные хорошо переносят такое «смешанное» дыхание. Приводим наблюдение.

Больной С., 41 года поступил в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина 22.03.84 г. с диагнозом: отравление барбитуратами, острая дыхательная недостаточность. При поступлении: состояние тяжелое, сознание отсутствует. Кожные покровы и губы цианотичны. Зрачки равновеликие, узкие. Роговичные рефлексы отсутствуют. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст., пульс 80 в минуту. Дыхание с частотой 14—16 в минуту, поверхностное.

Начата ИВЛ респиратором РО-6 через интубационную трубку. Проведение наряду с другой терапией форсированного диуреза к улучшению состояния не привело. В комплекс терапии включена гемосорбция, на фоне которой состояние стало улучшаться. Через 3 сут больной пришел в сознание. 27.03. начато отключение респиратора посредством переключения на принудительной вентиляции (см. ниже). 28.03 больной

переведен на самостоятельное дыхание с ингаляцией кислорода. Однако через 6 ч начали нарастать явления дыхательной недостаточности. Решено проводить ВЧ ИВЛ по 15—20 мин каждый час с частотой дыхания 100—120 в минуту и подаваемым давлением 2 кгс/см², чередуя сеансы с самостоятельным дыханием на фоне ингаляции увлажненного кислорода. Средние показатели состояния больного в день начала сеансов ВЧ ИВЛ следующие:

Условия дыхания	РаО ₂	РаСО ₂	СаО ₂ , %	рН	ВЕ, ммоль/л	АД, мм рт. ст.	Пульс в ми- нуту
	мм. рт. ст.						
Самостоятельное дыхание с ингаляцией О ₂ (5 л/мин)	72,0	37,5	95,0	7,49	+0,5	110/70	100
ВЧ ИВЛ	139,5	32,7	97,5	7,51	-0,6	115/70	92

Постепенно продолжительность периодов самостоятельного дыхания с ингаляцией кислорода увеличивали, а сеансов ВЧ ИВЛ укорачивали. Через 2 дня переход на самостоятельное дыхание не вызывал развития признаков гипоксемии и сеансы ВЧ ИВЛ были прекращены. 2.04 произведена экстубация трахеи и больной переведен в терапевтическое отделение. Больной выздоровел.

ВЧ ИВЛ успешно применена нами и на догоспитальном этапе при транспортировании тяжелобольных с острой дыхательной недостаточностью, причем в одном случае перевозка осуществлялась не только автотранспортом, но и самолетом и продолжалась в общей сложности 6 ч.

Аппараты для струйной ВЧ ИВЛ по сути представляют собой прерыватели потока сжатого газа. Чаще всего используют прерыватели с соленоидным клапаном или пневматической системой управления. Описаны также устройства с жидкостной системой.

К сказанному следует добавить, что ВЧ-респиратор мал по габаритам, легок, мобилен. К тому же нет необходимости в полной его стерилизации. Достаточно обработать инъекционную канюлю с адаптером в антисептическом растворе. Аппарат, работающий на пневмоклапане, не нуждается в электроэнергии, что вместе с перечисленными качествами делает его применение особенно выгодным во внебольничных условиях, однако он требует дополнительного расхода сжатого газа.

Относительная простота конструкции ВЧ-рецепторов и ограниченный выпуск их медицинской промышленностью привели к созданию множества самодельных аппа-

ратов, которые используются в клинической практике. Считаем долгом предупредить конструкторов, что ВЧ-респиратор должен отвечать следующим требованиям: 1) отношение времени вдох:выдох не должно превышать 1:2 (лучше 1:3); 2) время срабатывания клапана, особенно его закрытия, должно составлять не более 0,05 с при частоте до 200 в минуту и не более 0,01 с при частоте выше 200 в минуту; 3) диаметр бокового патрубка должен быть не менее 10 мм. В противном случае незаметно для врача может возникнуть опасный уровень ПДКВ.

Следует также указать, что ВЧ ИВЛ обладает рядом недостатков по сравнению с традиционными методами. К ним мы относим в первую очередь трудности при обогревании и увлажнении вдыхаемого воздуха. Выходя из канюли, струя кислорода резко расширяется, в связи с чем по закону Джоуля—Томпсона значительно снижается температура газа. Следствием этого эффекта является падение относительной влажности. Кроме того, может наступить снижение температуры тела до 33—35°C, особенно у детей [Smith R. B. et al., 1981]. В. Д. Малышев и соавт. (1985) указывают, что существует три способа увлажнения: 1) применение традиционных фильтров или трубчатых испарителей; 2) помещение внутрь канюли тонкой трубочки, через которую подается жидкость, 3) нагнетание увлажняющего раствора под давлением 1,5 кгс/см² перед канюлей со скоростью 10—30 мл/ч. Предложено также использование специальных кондиционеров и устройств типа «искусственный нос» [Conti G. et al., 1984]. Однако эффективность всех этих средств невелика из-за резкого снижения температуры вдыхаемого газа. Более обнадеживающие результаты получены в некоторых клиниках при подаче через боковой патрубок инжектора струи пара, что значительно увлажняло и согревало подсысываемый воздух.

В своей практической работе мы осуществляли капельное введение изотонического раствора хлорида натрия через иглу диаметром 0,6 мм, пропущенную через канюлю инжектора. Скорость подачи раствора составляла 25—30 мл/ч, однако далеко не всегда удавалось добиться действительно удовлетворительного увлажнения вдуваемого кислорода. Кроме того, этот способ оказался неприменим при чрескожной ВЧ ИВЛ. Длительное непрерывное применение струйной ВЧ ИВЛ нередко приводило к высыханию слизистой оболочки дыхательных путей, образованию корок и пробок секрета. Особенно это проявлялось при

чрескожной ВЧ ИВЛ, при которой в дыхательные пути поступает чистый кислород.
Приводим наблюдение.

Больная О., 50 лет, переведена из инфекционного в реанимационное отделение 8.03.83 г. с диагнозом: ботулизм, тяжелая форма, острая дыхательная недостаточность.

При поступлении: состояние тяжелое, сознание ясное. Кожные покровы влажные, цианоз губ, акроцианоз, птоз век. Глотательные движения отсутствуют. Кашлевой рефлекс выражен слабо, рвотный — отсутствует. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст., пульс 108 в минуту. Дыхание поверхностное, за счет диафрагмы, без участия вспомогательной мускулатуры. Частота дыхания 28 в минуту. На рентгенограмме грудной клетки усиление легочного рисунка на всем протяжении, больше слева. На фоне ингалиций увлажненного кислорода Pa_{O_2} 58 мм рт. ст., Pa_{CO_2} 40,2 мм рт. ст., pH 7,36, BE — 2,7 ммоль/л.

Под местной анестезией на уровне 1—2-го колец трахеи произведена ее катетеризация по Сельдингеру катетером диаметром 1,4 мм и начата ВЧ ИВЛ с частотой дыхания 120 в минуту при рабочем давлении 2,5 кгс/см². В течение 10—15 мин больная выделила при кашле большое количество мокроты, быстро адаптировалась к респиратору, исчез цианоз, кожные покровы стали сухими. Артериальное давление 120/75 мм рт. ст., пульс 88 в минуту, Pa_{O_2} повысилось до 250 мм рт. ст., Pa_{CO_2} 33,2 мм рт. ст., pH 7,45, BE — 1,5 ммоль/л. Через 5 ч вентиляции отмечена тенденция к положительной динамике неврологической симптоматики: кашлевой рефлекс стал более активным, больная выпила около 70 мл воды. На фоне уменьшения рабочего давления до 2 кгс/см² появилось самостоятельное дыхание с частотой 24 в минуту. Попытки прекращения ВЧ ИВЛ на фоне ингалиции кислорода приводили к появлению признаков гипоксемии и гиповентиляции. Гемодинамические показатели оставались стабильными. Однако через 7—9 ч проведения ВЧ ИВЛ Pa_{O_2} начало несколько снижаться и к 20-му часу составило 126 мм рт. ст., Pa_{CO_2} существенно не изменилось (35—38 мм рт. ст.).

Через 22 ч пребывания больной на данном режиме вентиляции ВЧ-респиратор отключен. Самостоятельно откашливаются слизистые корки, мокрота густая, слизисто-гнойная. На рентгенограмме легких выявлены гиповентиляция средней доли справа, понижение пневматизации нижних долей с обеих сторон. При бронхоскопии в трахее, начиная с подсвязочного пространства, и в главных бронхах (больше справа) обнаружено большое количество слизистых корок, которые удалены по возможности механически. В устьях бронхов справа вязкая серозно-гнойная мокрота, которая в виде пробок obturiрует бронхи. Мокрота отмыта. Количество мокроты слева меньше (в основном в нижнедолевом бронхе). Слизистая оболочка умеренно гиперемирована и отечна, за счет чего устья бронхов сужены. Заключение: диффузный трахеобронхит II стадии.

С целью длительной ИВЛ и адекватной санации трахеобронхиального дерева решено после интубации трахеи произвести трахеостомию. После премедикации введено 50 мг гексенала и 150 мг миорелаксина. В связи с анатомическими особенностями гортани интубацию трахеи удалось произвести с пятой попытки, в течение которых чрескожную транстрахеальную ВЧ ИВЛ не прекращали, что позволило избежать обычно наблюдаемой в таких ситуациях гипоксемии. Выполнена операция трахеостомии.

Традиционная ИВЛ проводилась в течение 18 сут. Состояние посте-

пенно улучшалось, и на 22-е сутки пребывания больной в отделении реанимации произведена деканюляция трахеи. Больная в удовлетворительном состоянии переведена в инфекционное отделение. Больная выздоровела.

Хотя в литературе имеются сведения о безопасности длительного использования струйной ВЧ ИВЛ — до 3 сут и более [Keszler H. et al., 1982, и др.], а некоторыми исследователями даже до 2 нед [Chatburn R. L. et al., 1982], приведенное, а также другие клинические наблюдения позволили сделать вывод, что при чрескожной транстрахеальной ВЧ ИВЛ, как и при проведении ее через интубационную или трахеостомическую трубку, длительность непрерывного применения данного метода вентиляции легких не должна превышать 6 ч. Проведение ВЧ ИВЛ в виде сеансов позволяет значительно уменьшить неблагоприятное воздействие этого способа искусственного дыхания на слизистую оболочку дыхательных путей и использовать его длительно.

Другим серьезным недостатком ВЧ ИВЛ является ее низкая эффективность при наличии тяжелых распространенных патологических процессов в легких (субтотальная и тотальная пневмония, синдром шокового легкого III—IV стадии, выраженный бронхоспазм) [Кассиль В. Л., 1983; Атаханов Ш. Э., 1984].

Наконец, ВЧ ИВЛ требует большого расхода кислорода. Одного баллона хватает в среднем на 6—8 ч непрерывной работы.

Таким образом, струйная ВЧ ИВЛ имеет следующие преимущества перед традиционными методами:

- 1) обеспечивается более высокое Pa_{O_2} при одинаковом $F_{I_{O_2}}$;
- 2) больные легко адаптируются к респиратору;
- 3) нет необходимости в герметичности системы больной — аппарат;
- 4) можно проводить ИВЛ без интубации трахеи или трахеостомии;
- 5) предупреждается аспирация содержимого ротоглотки в дыхательные пути;
- 6) облегчается переход от длительной ИВЛ к самостоятельному дыханию.

Исходя из изложенного, показания к ВЧ ИВЛ можно сформулировать следующим образом [Кассиль В. Л., Атаханов Ш. Э., 1985]:

- 1) низкое Pa_{O_2} в условиях традиционной ИВЛ с $F_{I_{O_2}}$ больше 0,6 при непораженных легких или наличии в них

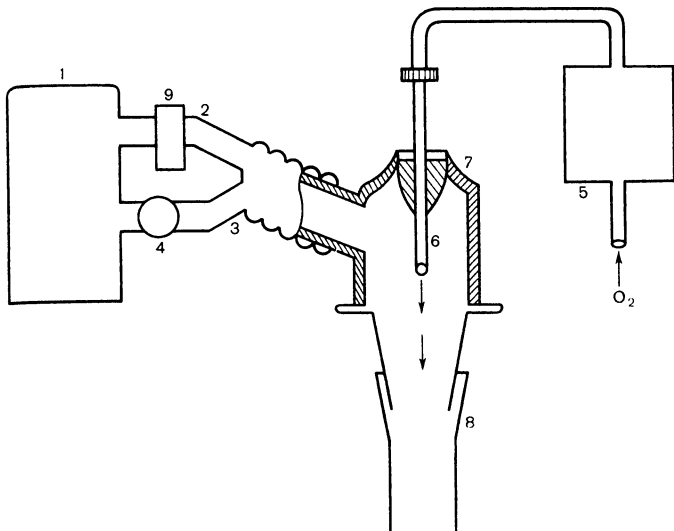


Рис. 23. Схема проведения сочетанной ИВЛ.

1 — объемный респиратор; 2 — шланг вдоха; 3 — шланг выдоха; 4 — вентилометр; 5 — ВЧ-респиратор; 6 — канюля ВЧ-респиратора; 7 — стандартный адаптер; 8 — интубационная или трахеостомическая трубка; 9 — дополнительный увлажнитель и обогреватель вдыхаемого воздуха.

воспалительных изменений очагового характера и свободной проходимости дыхательных путей;

2) трудности в адаптации больного к традиционной ИВЛ;

3) необходимость экстренного проведения ИВЛ при нежелательности или невозможности интубации трахеи и трахеостомии (чрескожная ВЧ ИВЛ);

4) необходимость проведения ИВЛ при наличии бронхоплеврального свища;

5) необходимость транспортирования больных в условиях ИВЛ.

СОЧЕТАННАЯ ИВЛ

В практике интенсивной терапии встречается ряд ситуаций, когда ни традиционными методами, ни ВЧ ИВЛ не устранить опасный для жизни уровень гипоксемии. В связи с этим Ш. Э. Атаханов (1985) разработал и внедрил в клиническую практику новый метод искусственного дыхания — сочетанную ИВЛ.

Суть метода заключается в следующем. Канюлю, через которую подается прерывистая струя кислорода, вставляют в адаптер объемного респиратора (рис. 23). Шланги последнего соединяют, как обычно, с адаптером. Раздувная манжетка интубационной трубки или трахеостомической канюли создает герметичность системы больной — аппарат. Задаваемый МОД объемного респиратора 8—14 л. Кислород в респиратор не подается. ВЧ ИВЛ осуществляется при давлении подаваемой струи кислорода 2—2,5 кгс/см² и частоте дыхания 100—250 в минуту. При частоте 120 и выше мы наблюдали появление эффекта ПДКВ, достигающего 8—9 см вод. ст. при частоте дыхания 250 в минуту и соотношении вдох:выдох 1:2. При такой вентиляции истинные значения дыхательного объема и МОД, получаемых больными, определяют по вентилόμεтру, установленному на линии выдоха объемного респиратора. Они составляют: дыхательный объем 700—1100 см³, МОД 16—22 л/мин.

Расход кислорода, определяемый по разнице истинного и задаваемого на объемном респираторе значений МОД, составляет 8—12 л/мин, увеличиваясь с возрастанием подаваемого рабочего давления и частоты дыхания. $F_{I_{O_2}}$ при частоте дыхания 110—130 в минуту составляет 0,45—0,6, а при 250 в минуту — 0,6—0,7. Колебания $F_{I_{O_2}}$ в указанных пределах обратно пропорциональны задаваемым значениям МОД на объемном респираторе и прямо пропорциональны расходу кислорода.

Во избежание баротравмы, особенно в период подбора режима вентиляции, предохранительный клапан и водяной замок респиратора необходимо держать открытыми. Задаваемые значения дыхательного объема и МОД регулируют таким образом, чтобы давление в трахее на вдохе не превышало 30 см вод. ст. Необходимыми условиями продолжительного проведения сочетанной ИВЛ являются увлажнение и обогрев подаваемой газовой смеси, которые осуществляют включением в линию вдоха респираторов РО-5 или РО-6 парового увлажнителя УДС-1П конструкции ВНИИМП.

Клиническое применение сочетанной ИВЛ в большинстве случаев вызывает быстрое улучшение общего состояния больных: исчезают цианоз, влажность кожных покровов, больные значительно успокаивались, пульс урежается, стабилизируется артериальное давление. Особо следует отметить быстрое подавление спонтанного дыхания при переходе от традиционной или высокочастотной ИВЛ к со-

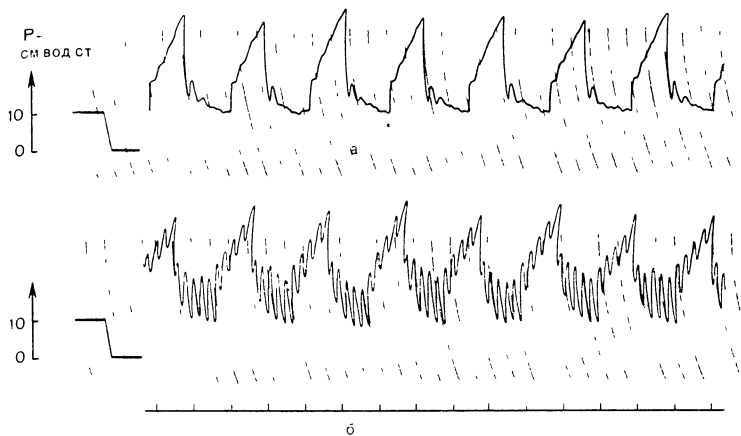


рис. 24. Давление в дыхательных путях при традиционной (а) и сочетанной (б) ИВЛ.

сочетанной ИВЛ при практически неизменном газовом составе артериальной крови. Больные перестают жаловаться на нехватку воздуха, отмечают более комфортное дыхание.

Аускультативная картина в легких при сочетанной ИВЛ довольно специфична: на входе дыхательного цикла объемного респиратора высокочастотная вентиляция прослушивается лучше, чем на выдохе, особенно в нижнебоковых отделах. Если выслушиваются влажные хрипы, то в значительно меньшем количестве, чем при традиционной ИВЛ.

При регистрации давления в трахее отмечается своеобразная форма кривой (рис. 24): давление нарастает и снижается не плавно, а каскадообразно.

Особенно наглядно улучшается состояние больных с обширными пневмониями, «шоковым легким» III—IV стадии, острой левожелудочковой недостаточностью. Приводим наблюдение.

Больной С., 19 лет, поступил после падения с высоты в отделение реанимации Московской больницы им. С. П. Боткина 7.04.84 г. с диагнозом: закрытая черепно-мозговая травма, ушиб ствола мозга, субарахноидальное кровоизлияние. Перелом верхней трети правого бедра, острая дыхательная недостаточность.

С момента поступления больному проводили ИВЛ респиратором РО-6 в режиме умеренной гипервентиляции. На 3-и сутки после травмы больной пришел в сознание, но оставался неадекватным, заторможенным. В дальнейшем течение болезни осложнилось двусторонней пневмонией. Состояние стало ухудшаться. 19.04 больной «несинхронен» с респиратором, несмотря на введение больших доз барбитуратов, нейролеп-

тиков, наркотических анальгетиков, ИВЛ в режиме: дыхательный объем 700 см^3 ($11,5 \text{ см}^3/\text{кг}$), МОД 28 л/мин, или $460 \text{ см}^3/(\text{кг} \cdot \text{мин}^{-1})$, скорость подачи кислорода 10 л/мин, ПДКВ 10 см вод. ст. Pa_{O_2} 86,5 мм рт. ст., Pa_{CO_2} 34,5 мм рт. ст., рН 7,425: ВЕ —3, ммоль/л. Из дыхательных путей аспирируется в большом количестве слизисто-гнойная мокрота. Артериальное давление 140/70 мм рт. ст., пульс 130 в минуту, цианоз губ, акроцианоз. Кожные покровы бледные, влажные. Сознание почти полностью отсутствует. Двигательное возбуждение.

Начата сочетанная ИВЛ в режиме респиратора РО-6 (дыхательный объем 450 мл, МОД 16 л/мин, O_2 — 0, ПДКВ — 0) и ВЧ-респиратора с частотой дыхания 120 в минуту при рабочем давлении $2 \text{ кгс}/\text{см}^2$. Истинные значения дыхательного объема 850 см^3 ($14,2 \text{ см}^3/\text{кг}$), МОД 23,5 л/мин, или $385 \text{ см}^3/(\text{кг} \cdot \text{мин}^{-1})$. Через 5 мин больной «синхронен» с респиратором, постепенно полностью успокоился. Исчез цианоз губ, ногтевых фаланг, кожные покровы стали сухими. Через 1 ч проведения сочетанной ИВЛ больной пришел в сознание, адекватен. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст., пульс 108 в минуту. При этом Pa_{O_2} 110 мм рт. ст., Pa_{CO_2} 29,1 мм рт. ст., рН 7,65, ВЕ —3,4 ммоль/л. Попытки перевести больного на обычную ИВЛ приводили к ухудшению состояния: он становился заторможенным, «несинхронным» с респиратором, нарастали явления гипоксемии. Через 30 ч применения сочетанной ИВЛ, в течение которых не было необходимости во введении барбитуратов и других депрессоров дыхания, больной переведен на ИВЛ респиратором РО-6. Ухудшения газового состава крови и общего состояния не наблюдалось. Постепенно пневмония на фоне терапии разрешилась, состояние стало улучшаться. 7.05 начато отключение респиратора. 14.05 больной в удовлетворительном состоянии переведен в травматологическое отделение.

У части больных значения Pa_{O_2} прогрессивно увеличивались со временем, достигая максимальных значений (200 мм рт. ст. и выше) не сразу, а через 6—8 ч проведения сочетанной ИВЛ.

Изучение гемодинамики показало, что при сочетанной ИВЛ с ПДКВ по сравнению с традиционными методами при нулевом давлении в конце выдоха показатели, отражающие сократительные и насосные функции обоих желудочков, были выше, т. е. этот метод способствует улучшению функции сердца, несмотря на повышенное внутригрудное давление [Кассиль В. Л. и др., 1984; Атаханов Ш. Э., 1985].

Таким образом, показаниями к применению сочетанной ИВЛ являются: 1) обширные пневмонии, «шоковое легкое» III—IV стадии, массивные ушибы легких; 2) неэффективность оксигенации артериальной крови при традиционной или изолированной ВЧ ИВЛ; 3) невозможность адаптировать больного к респиратору подбором режима традиционной или ВЧ ИВЛ.

Критерием перевода больных с сочетанной ИВЛ на общепринятую мы считали поддержание Pa_{O_2} на цифрах выше 100 мм рт. ст. при $\text{Fi}_{\text{O}_2} = 0,4$.

Вспомогательная искусственная вентиляция легких (ВИВЛ) — метод, при котором респиратор помогает осуществить легочную вентиляцию, а не заменяет ее. Наибольшее распространение ВИВЛ получила при лечении больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких.

Однако ее с успехом применяли и для профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде после торакальных операций, при травме грудной клетки и т. д. [Воробьев В. М., Юревич В. М., 1969; Сметнев А. С. и др., 1975; Динкович Б. И., Борщаговский М. Л., 1981; Соколов В. А., Косцов Б. Э., 1984, и др.]. Одним из пионеров разработки метода и его активным пропагандистом в нашей стране является В. М. Юревич (1969, 1984).

Важная особенность и большое преимущество ВИВЛ заключаются в том, что ее можно проводить не через интубационную трубку или трахеостому, а при помощи маски или мундштука-загубника. При использовании последнего на нос накладывают пружинный зажим, применяемый при спирографии, для обеспечения герметизма системы больной — аппарат.

Существуют два способа ВИВЛ — триггерный и адаптационный. Для применения триггерного способа респиратор должен быть снабжен блоком вспомогательной вентиляции легких. При включении этого блока автоматическая ИВЛ прекращается, а аппарат подает вдох заранее заданного объема при каждой попытке самостоятельного вдоха больного, т. е. «откликается» на возникновение потока или разрежения в системе больной—респиратор. Иными словами, аппарат «подстраивается» к ритму дыхания больного. В свое время на способ триггерной ИВЛ возлагали большие надежды, но они не оправдались. Даже самые совершенные системы, работающие по этому принципу, обладают достаточной инерцией. При отставании от больного («задержка времени») даже на 0,1 с аппаратный вдох не совпадает с началом спонтанного вдоха и больному приходится какое-то время преодолевать сопротивление контура аппарата. Затем у больного может начаться выдох, когда вспомогательный вдох еще не закончился. Это вызывает увеличение работы дыхания, лишние затраты энергии, появление у больного неприятных ощущений. Все это привело к тому, что в настоящее

время триггерным способом ВИВЛ пользуются весьма ограниченно.

Большее распространение получил адаптационный способ ВИВЛ, при котором респиратор работает в автоматическом режиме и параметры вентиляции подбираются так, чтобы больной адаптировался к ним, сохраняя при этом самостоятельное дыхание.

А. С. Сметнев и В. М. Юревич (1984) указывают, что дыхательный объем, устанавливаемый на респираторе, при адаптации больного к ВИВЛ должен быть на 30—40% выше самостоятельного. У отдельных больных начальный дыхательный объем достигал 2200—2500 см³. Частота дыхания вначале должна несколько превышать частоту спонтанной вентиляции, затем ее постепенно снижают до нормальных или субнормальных величин. Авторы отмечают, что адаптация больного к ВИВЛ облегчается при открытом клапане дополнительного вдоха и соотношении вдох:выдох 1:1,3. Они также рекомендуют применять ПДКВ 4—6 см вод. ст.

ВИВЛ проводят, как правило, сеансами по 46—60 мин 2—3 раза в день. При выраженной гипоксии и гиперкапнии А. Б. Грузман и В. М. Юревич (1973) считают целесообразным укорачивать сеансы до 20—30 мин, но проводить их 6 раз и более в день. По мере улучшения состояния больных число сеансов постепенно сокращают.

Следует отметить, что по нашему опыту ВИВЛ оказалась неэффективной у больных с пневмониями, резко нарушенной проходимостью дыхательных путей и тахипноэ (частота дыхания более 30 в минуту).

Наиболее эффективна ВИВЛ у больных с эмфиземой легких и пневмосклерозом, при выраженных рестриктивных процессах в легких, сопровождающихся гиповентиляцией и гиперкапнией.

В настоящее время сеансный метод ВИВЛ с успехом применяется не только в стационаре, но и в поликлинике [Тыщецкий В. И. и др., 1977, и др.]. Имеются определенные перспективы использования ВИВЛ при лечении в домашних условиях больных с хронической дыхательной недостаточностью [Сметнев А. С., Юревич В. М., 1984].

В отдельных случаях ВИВЛ может применяться длительно и почти постоянно, с короткими перерывами. Так, у одного больного с пневмосклерозом, эмфиземой легких и тяжелой декомпенсацией (P_{CO_2} капиллярной крови достигало 120 мм рт. ст.) мы проводили ВИВЛ в течение

полтора лет [Кассиль В. Л., Рябова Н. М., 1975]. Перерывы делались только на время приема пищи и сна, причем больной спал по 1—1¹/₂ ч 5—6 раз в сутки.

ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ПРИНУДИТЕЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

В последние годы все шире используется метод перемежающейся принудительной вентиляции легких (ППВЛ), известный в англоязычной литературе под названием IMV (intermittent mandatory ventilation). Основное его назначение — осуществить плавный переход от ИВЛ к самостоятельному дыханию, особенно после длительного искусственного дыхания [Kirby R. R. et al., 1971; Willatts S. M., 1985, и др.]. В отечественной практике ППВЛ впервые была использована при лечении кардиохирургических больных раннего детского возраста В. В. Алекси-Месхишвили и А. П. Николкуком (1981).

Сущность метода заключается в следующем. Больной дышит самостоятельно через контур респиратора, но через определенные заданные промежутки времени осуществляется один аппаратный вдох. Частота принудительных вдохов периодически сокращается, и больной постепенно адаптируется к самостоятельному дыханию [Downs J. B. 1973; Douglas M. E. et al., 1980, и др.]. Важным условием при этом является полное отсутствие сопротивления самостоятельному вдоху больного со стороны шлангов респиратора. Для этого спонтанное дыхание обязательно должно проводиться с некоторым сопротивлением выдоху, чтобы при вдохе давление в системе больной—респиратор не было ниже атмосферного.

Существует также метод синхронизированной ППВЛ, при котором принудительный вдох не подается через установленные промежутки времени, а совпадает с заранее определенным вдохом больного (например, с каждым четвертым, восьмым, двенадцатым и т. д.). Однако несмотря на кажущуюся большую «физиологичность», этот метод не имеет каких-либо преимуществ перед несинхронизированной, независимой от самостоятельного дыхания ППВЛ (см. ниже). В настоящее время первый способ получил наибольшее распространение.

ППВЛ может быть осуществлена при помощи отечественных респираторов РО-5 и РО-6, имеющих блок вспомогательной вентиляции легких с регулируемой чувствительностью к дыхательной попытке больного [Гальпе-

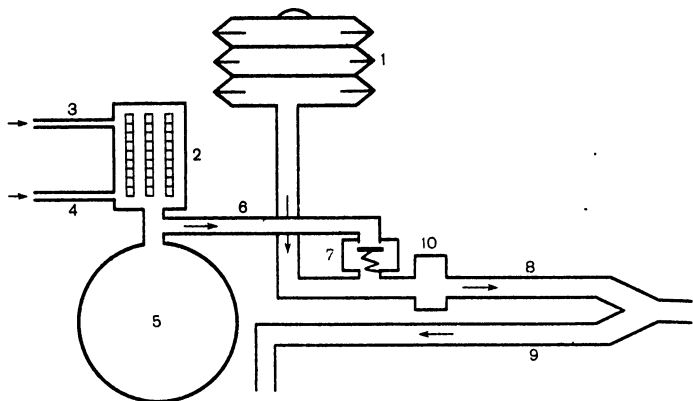


Рис. 25. Схема контура для проведения ППВЛ респиратором РО-6. 1 — мех аппарата РО-6; 2 — ротаметры; 3 — кислородный шланг; 4 — воздушный шланг; 5 — резиновый мешок; 6 — дополнительный шланг; 7 — клапан дополнительного вдоха; 8 — шланг вдоха; 9 — шланг выдоха; 10 — дополнительный увлажнитель и обогреватель вдыхаемого воздуха.

рин Ю. С. и др., 1983; Николаенко Э. М., 1983]. Для этого необходим несложный дополнительный монтаж аппарата (рис. 25).

На респираторе включают систему вспомогательной вентиляции в «режиме I», обеспечивающем автоматическую подачу единичного вдоха через заданный промежуток времени (2, 4, 7 или 12 с) в отсутствие дыхательной попытки больного. Ручку чувствительности триггерной системы приводят в крайне левое положение (максимально «загрубляют») так, чтобы при самостоятельных вдохах больного «откликания» не происходило. Через ротаметры аппарата (2) подается кислород (3) со скоростью 5 л/мин и воздух (4) от компрессора АИ-1 со скоростью до 15 л/мин. Таким образом, общий объем подаваемой газовой смеси практически всегда превышает МОД больного [Вихров Е. В., Кассиль В. Л., 1984]. При этом контрольный мешок (5) все время находится в раздутом состоянии и в системе больной — респиратор даже в период самостоятельного вдоха поддерживается положительное давление 5—8 см вод. ст.

Шланг вдоха (8) присоединяют к респиратору при помощи угольника с открытым клапаном дополнительного вдоха (7). На этот клапан сверху надевают дополнительный шланг (6), который другим концом присоединяют к тройнику, соединяющему ротаметры (2) с контрольным

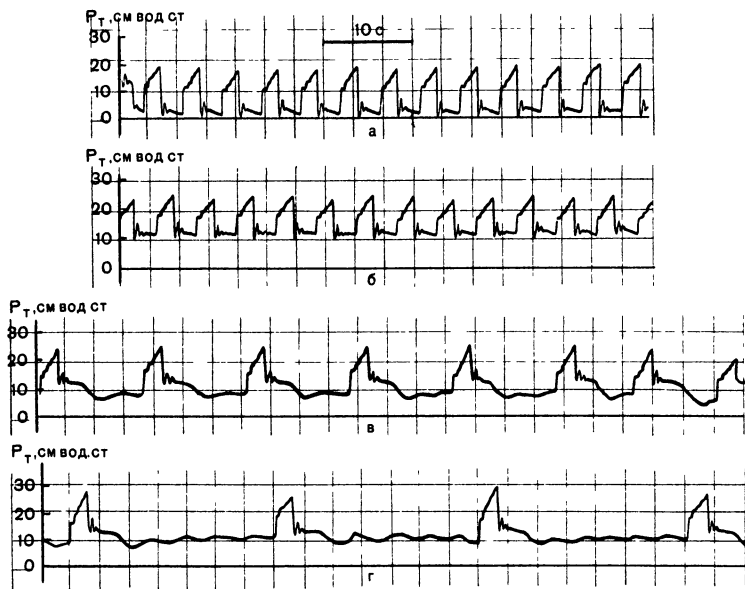


Рис. 26. Давление в дыхательных путях при ИВЛ респиратором РО-6 без ПДКВ (а), с ПДКВ + 12 см вод. ст. (б), при ППВЛ с частотой принудительных вдохов 6 в минуту (в) и 3 в минуту (г).

мешком. Во время спонтанного дыхания такая система обеспечивает постоянное поступление в дыхательные пути больного воздушно-кислородной смеси под повышенным давлением. «Откликания» триггерной системы на вдох больного не происходит, потому что, во-первых, чувствительность ее сведена к минимуму (см. выше), а во-вторых, во время вдоха не происходит снижения давления в системе ниже нуля. Нажимая соответствующую клавишу на панели блока вспомогательной вентиляции, осуществляют принудительные вдохи аппаратом с частотой 20, 10, 7, 5 и 3¹ в минуту. На аппарате необходимо установить МОД 20—25 л/мин, чтобы мех респиратора (1) опускался быстро и принудительный вдох осуществлялся так же быстро, иначе затрудняется очередной самостоятельный вдох.

Непрерывными условиями проведения ППВЛ являются полноценное согревание и увлажнение вдыхаемой газовой

¹ Для получения частоты принудительных вдохов 3 в минуту не следует нажимать ни на одну из клавиш реле времени.

смеси, для чего в линию шланга вдоха должен быть включен дополнительный увлажнитель (10).

Регистрация давления в трахее во время ППВЛ (рис. 26) показывает, что, несмотря на отсутствие синхронизации принудительных вдохов с ритмом самостоятельного дыхания, они не «входят в конфликт» с последним. Как правило, больные быстро приспосабливаются к периодичности аппаратных вдохов и не испытывают какого-либо дискомфорта.

Нажимая очередную клавишу, увеличивают промежутки между аппаратными вдохами, т. е. урезают их, давая больному возможность в течение более длительных периодов дышать самостоятельно.

Здесь мы описываем только саму методику ППВЛ. Клиническая оценка ее дана в главе X. Отметим только, что, по нашим наблюдениям, переход от ИВЛ к ППВЛ сопровождался, как правило, повышением Pa_{O_2} на 15—20%. Учитывая, что метод применялся у больных при значительном улучшении их состояния, как способ постепенного перевода их на самостоятельное дыхание, можно сделать вывод, что в этот период включение механизмов спонтанной вентиляции способствует улучшению вентиляционно-перфузионных отношений в легких.

ЭЛЕКТРОФРЕНИЧЕСКИЙ СПОСОБ ИВЛ

Проведение ИВЛ путем электрического раздражения диафрагмальных нервов было предложено Sarnov в 1911 г. С тех пор метод неоднократно подвергался критике, его забывали, но периодически возвращались к нему [Свидлер Р. С., Гешелин С. А., 1962; Улькин С. В., 1984; Osterholm G. et al., 1968, и др.]. Подкупает «физиологичность» электрофренической ИВЛ: дыхание осуществляется за счет сокращений главной мышцы вдоха — диафрагмы, т. е. за счет искусственного импульса, но как бы естественным путем. Однако при попытках внедрить электростимуляцию диафрагмы в практику выявился ряд ее недостатков: трудности в обеспечении необходимого объема вентиляции легких истощение возбудимости диафрагмальных нервов. Главный недостаток электрофренической ИВЛ состоит в том, что она не дает возможности проводить полноценное дренирование дыхательных путей. В связи с этим электрофреническая ИВЛ не нашла распространения в клинике. Все же этот метод используют при повреждении шейного отдела спинного мозга, применяя имплан-

тируемые электростимуляторы с автономным питанием [Glen W. W., 1980].

Другим аспектом применения чрескожного электрического раздражения диафрагмальных нервов является возможность использования его в качестве ВИВЛ в раннем послеоперационном периоде у ослабленных больных.

* * *

Описанные в этой главе методы имеют вспомогательное или специальное назначение. Они не могут полностью заменить собой основной метод — объемную ИВЛ, но, являясь модификациями искусственного дыхания, при своевременном и правильном применении повышают эффективность лечения больных с острой или декомпенсированной хронической дыхательной недостаточностью, позволяют расширить сферу использования респираторной терапии.

Подробнее всего мы остановились на описании высокочастотной струйной ИВЛ — сравнительно новом, но весьма перспективном, на наш взгляд, методе.

Почти каждый новый метод вызывает волну энтузиазма, сопровождающуюся неоправданным расширением показаний к нему. Хотя в последние годы ВЧ ИВЛ подвергалась широкому обсуждению на ряде международных симпозиумов и конгрессов, ее положительные и отрицательные стороны нуждаются в тщательном изучении в эксперименте и клинике. В настоящее время, по нашему мнению, применять ВЧ ИВЛ могут только врачи, имеющие значительный опыт проведения искусственного дыхания при различных патологических процессах, в условиях самого тщательного контроля за состоянием больного.

Советской промышленностью разработан ВЧ-респиратор «Спирон-601», что облегчит накопление опыта и позволит отечественным исследователям точнее определить место ВЧ ИВЛ в системе интенсивной терапии.

Глава IV

АППАРАТЫ ИВЛ (РЕСПИРАТОРЫ)

Как уже отмечено выше, одной из особенностей ИВЛ в интенсивной терапии является ее длительность. Естественно, обеспечить многосуточное, а иногда и многомесячное искусственное дыхание можно только при помощи

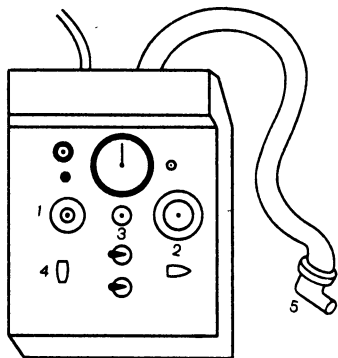
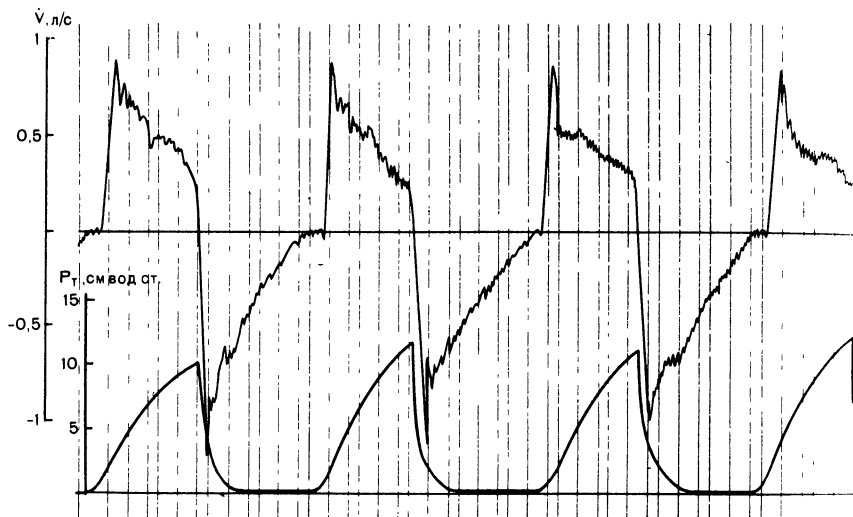


Рис. 27. Респиратор «Лада» (схема панели). Объяснение в тексте.

Рис. 28. Кривые потока (вверху) и давление (внизу) в дыхательных путях при ИВЛ респиратором «Лада».



специальных аппаратов — респираторов. В настоящее время в мире выпускается множество таких аппаратов, основанных на различных принципах управления. Разработан ряд классификаций респираторов [Гальперин Ю. С., 1972; Mapleson W. W., 1962; Swensson S. A., 1966, и др.], которые каждый год пополняются и видоизменяются. Некоторые респираторы предназначены для специальных целей (наркоз, ИВЛ в экстренных условиях, длительная ИВЛ и т. д.), другие можно назвать многофункциональными. Однако до сих пор не создан абсолютно универсальный респиратор, с помощью которого можно было бы

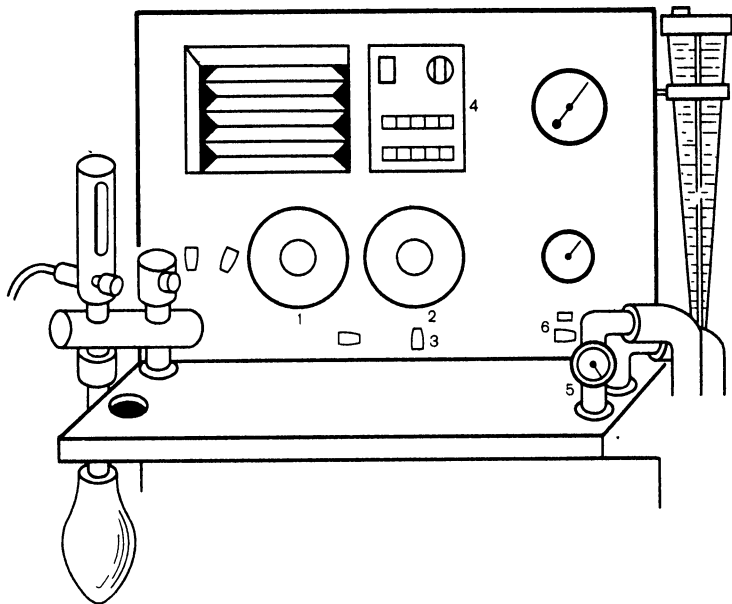


Рис. 29. Респиратор РО-6 (схема панели). Объяснение в тексте.

применить все известные способы и модификации ИВЛ и который можно было бы использовать в любых условиях, да и вряд ли нужен такой аппарат.

Мы не описываем здесь аппараты с ручным управлением, предназначенные для кратковременной ИВЛ в экстренных условиях, и респираторы наружного воздействия («качающаяся кровать», «железные легкие» и др.), которые практически нигде не применяются, а также не анализируем функциональные особенности зарубежных аппаратов, так как они мало доступны широкому кругу врачей.

Отечественная медицинская промышленность выпускает значительное число респираторов, предназначенных для различных условий и целей. Некоторые из них нашли широкое распространение в практике интенсивной терапии.

Респиратор «Лада» (рис. 27) предназначен для ИВЛ в течение короткого времени, в частности при транспортировании больных машиной скорой медицинской помощи или санитарной авиацией. Работает от баллона со сжатым кислородом. Является аппаратом, регулируемым по частоте, для чего использован принцип пневмоники (имеется

система пневмоэлементов непрерывного и релейного действия); движущихся деталей нет.

При помощи ручки 1 устанавливается частота дыхания от 10 до 40 в минуту. МОД регулируется ручкой 2 и зависит от соотношения вдох:выдох. Последнее ручкой 3 плавно устанавливается от 1:1,5 до 1:3. ИВЛ можно проводить как кислородом, так и кислородно-воздушной смесью, для чего имеется переключатель 4. Выдох пассивный, осуществляется через неререверсивный клапан 5.

Кривые скорости потока и давления представлены на рис. 28. Максимум скорости наблюдается в начале вдоха, к концу его скорость снижается. Давление падает сразу после конца вдоха.

Респираторы РО-6Р и РО-6 Р-04 (рис. 29) предназначены для длительной ИВЛ на любом этапе лечения острой дыхательной недостаточности. Работают от электрической сети переменного тока, являются аппаратами, регулируемые по объему. Дыхательный объем устанавливается ручкой 1 или кнопками. МОД при помощи ручки 2 устанавливается от 0 до 35 л. Частота дыхания является производной от МОД и дыхательного объема и заранее установить ее нельзя. Имеется переключатель отношения вдох:выдох (3); последнее регулируется ступенчато (1:1,3; 1:2 и 1:3). Может быть осуществлен активный выдох до —15 см вод. ст. Имеется блок вспомогательной вентиляции легких, работающий по принципу триггерной системы (4). Аппарату придается волюметр (вентилометр) (5). Респираторами можно осуществлять ручную вентиляцию легких. Специальное устройство (6) позволяет периодически (через 8—10 мин) создавать сопротивление выдоху.

Кроме того, аппарат РО-6 Р-04 позволяет проводить ППВЛ и дозированное ПДКВ, имеется система сигнализации о выходе некоторых параметров за установленные пределы. Отношение вдох:выдох регулируется плавно.

На рис. 30, где представлены кривые скорости потока и давления аппарата Р-6, видно, что в течение фазы вдоха скорость практически одинакова.

Респиратор «Фаза 3-С» (рис. 31) предназначен для тех же целей, что и РО-6. Работает от сети переменного тока. МОД (от 5 до 25 л) и частота дыхания (от 10 до 30 в минуту) устанавливаются соответствующими ручками (1 и 2) на панели аппарата. Дыхательный объем является величиной, производной от двух первых. Имеется ротаметр подачи кислорода (3) и ручка, позволяющая плавно регулировать ПДКВ (4). Важной особенностью респиратора

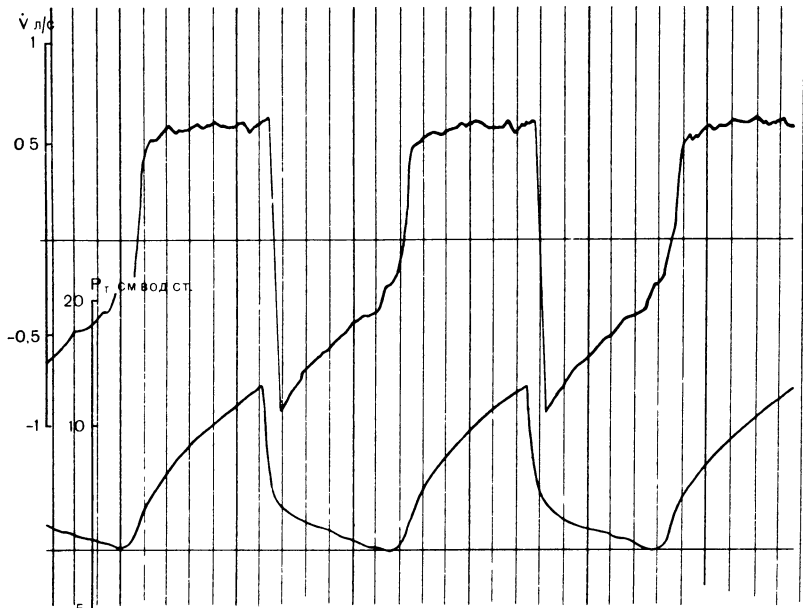


Рис. 30. Кривые потока (вверху) и давления (внизу) в дыхательных путях при ИВЛ респиратором РО-6.

является наличие увлажнителя и обогревателя вдыхаемого воздуха (5). Степень обогрева регулируется с панели респиратора (6). Этот же обогреватель используется для дезинфекции дыхательного контура. Кроме того, аппарат снабжен устройством аварийной сигнализации (7), которое срабатывает при разгерметизации дыхательного контура, увеличении давления в системе большой — респиратор выше установленного предела, перегреве увлажнителя и выключении электропитания.

Респиратор имеет выносное кнопочное устройство (8), позволяющее осуществлять ручное управление частотой дыхания и длительностью вдоха, т. е. дыхательным объемом.

Респиратор ДП-8 (рис. 32) предназначен для длительной ИВЛ после выведения больного из острого периода и достижения хорошей адаптации к искусственному дыханию. Работает от электрической сети переменного тока, является респиратором, регулируемым по частоте прямого действия. Частоту дыхания в пределах 16—24 в минуту устанавливают ручкой, находящейся в нижней части пе-

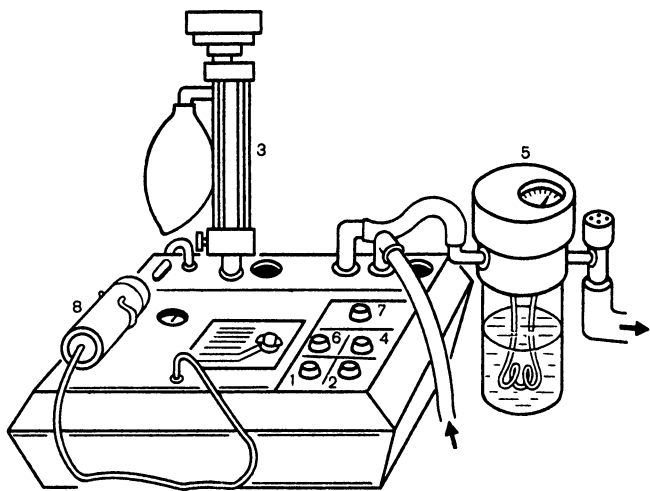


Рис. 31. Респиратор «Фаза 3-С» (схема панели). Объяснение в тексте.

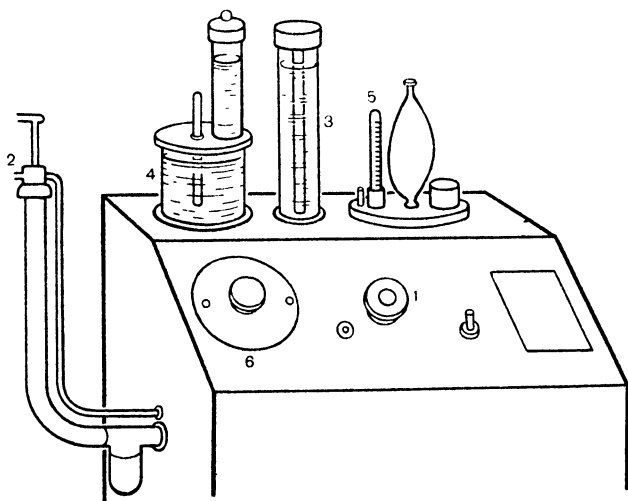
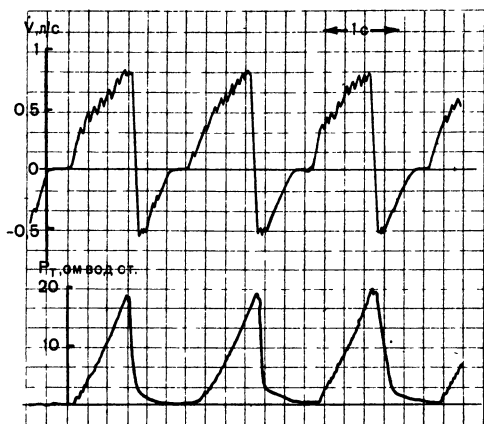


Рис. 32. Респиратор ДП-8 (схема панели). Объяснение в тексте.

Рис. 33. Кривые потока (вверху) и давления (внизу) в дыхательных путях при ИВЛ респиратором ДП-8.



редней панели. Регулировка ступенчатая. Дыхательный объем регулируют до 1,2 л ручкой (1) на верхней панели. Выдох осуществляется пассивно через клапаны (2). Имеются так называемый водяной замок (3), являющийся манометром и предохранительным клапаном, увлажнитель и обогреватель вдыхаемого воздуха (4), ротаметр для дозирования подачи кислорода (5) и мех для ручной вентиляции легких (6). Отношение вдох:выдох регулируется в пределах от 1:1 до 1:3. Особенность аппарата: при повышении сопротивления со стороны больного дыхательный объем несколько уменьшается за счет увеличения срамливания воздуха при возросшем давлении в системе больной — респиратор. Кроме того, дыхательный объем нельзя точно установить заранее, поэтому необходим периодический контроль с помощью волюметра, присоединяемого к клапану выдоха.

Кривые давления и скорости газового потока представлены на рис. 33, из которого следует, что скорость газового потока нарастает к концу фазы вдоха. Давление, постепенно повышаясь к концу вдоха, быстро сбрасывается в начале фазы выдоха.

Респиратор «Спирон». В настоящее время отечественная промышленность приступает к выпуску аппаратов типа «Спирон». Они предназначены для проведения ИВЛ во время анестезии («Спирон-301») и интенсивной терапии («Спирон-101»). Последний респиратор обладает возможностью регулировать МОД в широких пределах (до 50 л/мин) и частоту дыхания до 100 в минуту. Соотношение вдох:выдох можно изменять от 1:4 до 2:1. Аппарат

снабжен спирономитром, реагирующим на снижение максимального давления во время вдоха до 5 см вод. ст., распылителем аэрозолей, увлажнителем и обогревателем вдыхаемого воздуха, устройствами для создания ПДКВ и проведения ППВЛ. Внутренний контур респиратора полностью вынимается и может быть подвергнут автоклавированию или стерилизации формальдегидом. Можно предполагать, что в ближайшие 10—15 лет аппараты «Спирон» будут основными отечественными респираторами, которые придут на смену аппаратам «семейства» РО.

Всесоюзным научно-исследовательским институтом медицинского приборостроения создан первый отечественный респиратор для струйной ВЧ ИВЛ — «Спирон 601». Он позволяет регулировать частоту дыхания от 20 и до 240 в минуту, рабочее давление — от 0,2 до 4 кгс/см². Отношение вдох:выдох регулируется ступенчато (1:2, 1:3, 1:4). Имеется цифровая индикация частоты дыхания.

* * *

Современный многофункциональный респиратор, предназначенный для длительной ИВЛ, должен:

- 1) быть высоконадежным и длительное время (2—3 мес и больше) работать без остановки;
- 2) обеспечивать МОД до 50 л/мин, частоту дыхания до 60 в минуту, давление в системе больной — аппарат до 80 см вод. ст.;
- 3) обеспечивать возможность обогащения вдыхаемой газовой смеси кислородом до 100% (при необходимости) и ручную вентиляцию легких;
- 4) обеспечивать полноценное увлажнение и согревание вдыхаемой газовой смеси;
- 5) обеспечивать создание ПДКВ до 30 см вод. ст. и проведение режима ППВЛ;
- 6) обладать возможностью менять соотношение вдох:выдох от 1:4 до 2:1 (а возможно, и до 4:1);
- 7) обеспечивать стабильность основных параметров вентиляции легких при изменении механических свойств легких (снижении их растяжимости и увеличении сопротивления дыхательных путей);
- 8) быть снабжен мониторной системой, сигнализирующей о выходе основных параметров ИВЛ за установленные пределы.

Кроме того, должна быть предусмотрена возможность полноценной стерилизации всего дыхательного контура.

Следует подчеркнуть, что требования должны быть

предъявлены не только к аппарату ИВЛ, но и к врачу, который им пользуется. Врач обязан точно знать устройство, принципы управления и особенности респиратора, хорошо представлять себе, что происходит при изменении параметров ИВЛ. Например, если значительно укорачивается выдох при большой частоте дыхания, то может создаться ПДКВ. При высоком ПДКВ (более 10—12 см вод. ст.) увеличивается утечка воздуха во время вдоха при недостаточной герметичности системы больной — аппарат, возрастает компрессия вдыхаемого газа в шлангах и внутреннем контуре аппарата. Все это приводит к уменьшению дыхательного объема, причем точно учесть это уменьшение при помощи вентилометра невозможно [Cara M., Chanu D., 1984]. Увеличение МОД без одновременного увеличения подачи кислорода вызывает снижение F_{iO_2} и т. д.

Следовательно, врач должен не только изучать патофизиологию ИВЛ, но и глубоко вникать в технические аспекты ее осуществления.

Нет необходимости, чтобы все имеющиеся в отделении респираторы отвечали всем перечисленным выше требованиям. Если имеется 12 аппаратов, то желательно, чтобы 6—7 из них были многофункциональными, а 5—6 имели более простую конструкцию, например без возможности изменять отношение вдох:выдох или обеспечивать МОД не более 25 л/мин и частоту дыхания не более 30 в минуту. Кроме того, на отделение, располагающее 12 койками, целесообразно иметь два респиратора для проведения струйной ВЧ ИВЛ.

Глава V

ОБЩИЕ ПОКАЗАНИЯ К ИВЛ

Несмотря на многочисленные работы, посвященные показаниям к ИВЛ при интенсивной терапии и многолетнее изучение вопроса, его нельзя признать окончательно решенным. Этот вопрос первостепенной важности, так как от своевременности начала во многом зависит эффективность искусственного дыхания. Одна из самых частых ошибок при лечении больных с острой дыхательной недостаточностью — позднее начало ИВЛ. Приводим наблюдение.

Больной 52 лет оперирован 17.07.84 г. по поводу перфорации язвы двенадцатиперстной кишки, разлитого перитонита. На 2-е сутки послеоперационное течение осложнилось развитием правосторонней пневмо-

нии. Несмотря на активное лечение, состояние ухудшалось. К концу 3-х суток началось возбуждение, кожные покровы стали цианотичными, дыхание 32 в минуту с участием вспомогательных мышц. Пульс 160 в минуту. Артериальное давление повысилось до 170/90 мм рт. ст. P_{aO_2} при этом было 75 мм рт. ст., P_{aCO_2} 31 мм рт. ст. На ЭКГ синусовая тахикардия.

Дежурный анестезиолог начал ингаляцию кислорода через маску, ввел внутривенно 2,5 мг обзидана и 80 мг лазикса. Через 40 мин состояние больного несколько улучшилось: он успокоился, кожные покровы порозовели, пульс стал более редким (124 в минуту), артериальное давление снизилось до 130/85 мм рт. ст., но частота дыхания оставалась прежней. P_{O_2} капиллярной крови 80 мм рт. ст., P_{CO_2} 30 мм рт. ст. Через 2 ч артериальное давление начало прогрессивно снижаться и достигло 60/30 мм рт. ст., большой «загрузился», но в условиях дыхания 100% кислородом P_{O_2} капиллярной крови снизилось только до 70 мм рт. ст. Введение допамина способствовало повышению артериального давления до 120/65 мм рт. ст., но состояние не улучшалось. Только через 7¹/₂ ч от момента ухудшения была начата ИВЛ. Хотя быстро наступило восстановление сознания и стабилизация гемодинамики, через 5 сут больной умер при явлениях нарастающей гипоксемии.

Патологоанатомическое исследование: двусторонняя сливная пневмония, дистрофические изменения с очагами некроза в печени и почках.

Ретроспективный анализ показывает, что среди наиболее тяжелого контингента больных с острой дыхательной недостаточностью (массивная кровопотеря, разлитой перитонит, послеродовая экламптическая кома, критическая черепно-мозговая травма, тяжелая множественная травма, множественный перелом ребер, механическая асфиксия), которым потребовалось длительное проведение ИВЛ, летальность составляла в среднем 55,2%. Но если ИВЛ начинали в пределах первых 3 ч от момента появления дыхательной недостаточности, то летальность равнялась 37,1%, в промежутке от 3 до 6 ч — 52,5%, позже 6 ч — 80,6% [Кассиль В. Л., 1981]. Однако общеизвестно, что далеко не каждый больной с признаками дыхательной недостаточности нуждается в ИВЛ. Установление точных критериев, позволяющих начать искусственное дыхание своевременно, когда оно становится действительно необходимым, имеет большое практическое значение. Это позволит избежать фатальной потери времени, когда все лечебные мероприятия делаются малоэффективными или бесполезными из-за развития необратимых процессов в органах и тканях вследствие длительной гипоксии.

Показания к ИВЛ следует устанавливать с учетом характера основного патологического процесса, вызвавшего дыхательную недостаточность, патогенеза последней и индивидуальных особенностей больного. Больные различного возраста, с разными заболеваниями и травмами неодинаково переносят гипоксию (и гиперкапнию), по-раз-

ному реагируют на нее и имеют неодинаковые компенсаторные возможности. Так, сопротивление дыхательных путей может быть значительно увеличено у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких, но им далеко не всегда показана ИВЛ. У ряда больных с преобладанием рестриктивных процессов и хронически сниженной растяжимостью легких, уменьшенной альвеолярной вентиляцией постоянно сохраняется гиперкапния. Это само по себе тоже не свидетельствует о необходимости применять ИВЛ во всех случаях. Следовательно, существуют частные показания к искусственному дыханию (см. главы XI и XII).

Здесь мы остановимся на общих показаниях к ИВЛ, которые можно условно разделить на две группы: чисто клинические и выявляемые инструментальными методами исследования.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАНИЯ К ИВЛ

В экстренных ситуациях, когда тяжесть состояния больного или отсутствие необходимого оснащения делают невозможным его детальное обследование, показаниями к ИВЛ являются:

- 1) отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ);
- 2) остро развившиеся нарушения ритма дыхания, патологические ритмы, дыхание агонального типа;
- 3) учащение дыхания более 40 в минуту, если это не связано с гипертермией (температура тела выше 38,5°С) или выраженной неустранимой гиповолемией;
- 4) клинические проявления нарастающей гипоксемии и (или) гиперкапнии, если они не исчезают после проведения консервативных мероприятий: обезболивания, восстановления проходимости дыхательных путей, кислородной терапии, ликвидации опасного для жизни уровня гиповолемии и грубых нарушений метаболизма.

Первые два пункта представляют собой абсолютные показания к ИВЛ (естественно, речь не идет о больных с инкурабельными злокачественными процессами). Остро возникшие нарушения ритма дыхания — свидетельство глубоких нарушений центральной регуляции дыхания. Исключение составляют больные с диффузным атеросклеротическим поражением головного мозга и сердечной недостаточностью. У них нередко возникает дыхание типа Чейна — Стокса, которые удается ликвидировать фармакологическими препаратами.

Учащение дыхания — показание относительное. Цифра 40 является условной, но все же ее можно считать рубежом, после которого может легко наступить декомпенсация самостоятельного дыхания. Тахипноэ приводит к нарушению распределения воздуха в легких и значительному возрастанию отношения V_D/V_T , требует большого расхода энергии, истощает силы больного. Если после снижения температуры тела, восстановления объема циркулирующей крови, устранения грубых нарушений метаболизма тахипноэ сохраняется, а тем более имеет место тенденция к его нарастанию, то необходима ИВЛ, тем более, что произвести коррекцию метаболических нарушений в условиях сохраняющейся или углубляющейся гипоксии чаще всего не удается.

Наконец, клинические признаки нарастающей дыхательной недостаточности мы считаем одним из наиболее важных критериев. Динамическое наблюдение позволяет выявить и оценить степень выраженности основных симптомов. Особое значение мы придаем нарушениям психики и сознания, которые свидетельствуют о гипоксической энцефалопатии.

В некоторых наблюдениях эти симптомы могут регрессировать после проведения полноценного обезболивания, восстановления проходимости дыхательных путей, ингаляций кислорода. Но если клиника гипоксии быстро нарастает, то ждать эффекта от консервативных мероприятий не следует, показана ИВЛ.

ПОКАЗАНИЯ К ИВЛ НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Некоторые авторы считают основным для установления показаний к ИВЛ изучение КОС и газов крови. При этом приводятся величины параметров в весьма широком диапазоне. Так, считается необходимым начинать ИВЛ, если Pa_{O_2} снижается до 70—60 мм рт. ст., а Pa_{CO_2} повышается до 55—80 мм рт. ст. [Гологорский В. А., 1972; Гейронимус Т. В., 1975; Зильбер А. П., 1978; Глумчер Ф. С., 1985; Norlander O., 1968, и др.]. Расхождение в цифрах объясняется разным контингентом больных, находившихся под наблюдением различных исследователей, и неодинаковыми условиями обследования (в первую очередь — при каком Fi_{O_2} определяли Pa_{O_2}). Отметим также, что гиперкапния при острой дыхательной недостаточности развивается достаточно редко, в основном при выра-

женной обструкции дыхательных путей, сдавлении легкого, нарушениях функций дыхательных мышц. Кроме того, присоединение к гипоксии гиперкапнии свидетельствует о далеко зашедшей дыхательной недостаточности.

По нашему мнению, однократное исследование газов крови вообще мало информативно, если результаты его не сопоставляются с клиническими данными. Кроме того, выраженное снижение P_{aO_2} , особенно в условиях оксигенотерапии, — поздний признак, свидетельствующий о наступившей декомпенсации. Мы полностью согласны с Н. М. Рябовой (1974), что начинать ИВЛ надо в стадии максимального напряжения компенсаторных механизмов, когда P_{aO_2} остается на достаточно высоком уровне и отмечается нарастающая гипокапния или нормакапния на фоне резкого увеличения МОД. Мы не можем согласиться с мнением А. С. Сметнева и В. М. Юревича (1984), что главным (если не единственным) показанием к ИВЛ является «абсолютная» гиповентиляция с повышением P_{aCO_2} .

Ряд исследователей справедливо полагает, что показания к ИВЛ должны быть основаны в первую очередь на изучении функционального состояния аппарата внешнего дыхания и его резервных возможностей. Большое значение имеет также энергетическая цена дыхания, т. е. то, какую работу затрачивает организм больного для обеспечения адекватной альвеолярной вентиляции. Считается, что работа дыхания более 1,8 кгм/мин [Peters R. M. et al., 1972] или 3 кгм/мин [Зильбер А. П., 1984] быстро приводит к декомпенсации вентиляторного аппарата. Как видит читатель, здесь также имеется значительное расхождение в цифрах. Кроме того, определение величины работы дыхания является сложной и не всегда доступной задачей. Более просто определить максимальное разрежение, которое способен создать больной при попытке вдоха из замкнутой маски. Если разрежение меньше —25 см вод. ст., то показана ИВЛ [Гейронимус Т. В., 1975].

При исследовании функции и механики дыхания информативными тестами являются ЖЕЛ (менее 10—15 см³/кг) и объем форсированного выдоха (менее 10 см³/кг). ИВЛ считается также показанной при снижении растяжимости легких ниже 0,06 л/см вод. ст., сопротивлении дыхательных путей выше 13—14 см вод. ст./ (л·с⁻¹) и отношении V_D/V_T более 0,6.

Исключительно большое значение придают альвеоларно-артериальному градиенту по кислороду в условиях дыхания 100% кислородом. Увеличение $D(A-a)_{O_2}$ более

чем до 350—450 мм рт. ст. (снова расхождение в цифрах!) является показанием к ИВЛ.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что, на наш взгляд, первостепенное значение имеют клинические данные. Если состояние больного позволяет выжидать, а не требует экстренных мероприятий, то ориентироваться следует не столько на абсолютные величины результатов инструментального обследования больного, сколько на их динамику, сопоставляя ее с развитием клиники. Ниже мы приводим общие показания к ИВЛ на основании различных источников и результатов собственных наблюдений.

Характер дыхания	Апноэ, нарушения ритма дыхания
Частота дыхания	Более 40 в минуту (если нет гиповолемии и температура тела не выше 38,5°C)
Другие клинические признаки	Спутанность сознания, повышенная влажность кожных покровов, цианоз, артериальная и венозная гипертензия, стойкая тахикардия
МОД	Прогрессирующее увеличение
ЖЕЛ	Прогрессирующее снижение до 12 см ³ /кг
Объем форсированного выдоха	Ниже 10 см ³ /кг
Разрежение при вдохе из замкнутой маски	Менее — 25 см вод. ст.
Растяжимость легких	Менее 0,06 л/см вод. ст.
Сопrotивление дыхательных путей	Более 13 см вод. ст./ (л · с ⁻¹)
V _D /V _T	Более 0,6
P _{aO₂}	Прогрессирующее снижение ниже 70 мм рт. ст., если это сочетается с клиническими проявлениями гипоксии
P _{aCO₂}	Прогрессирующее снижение ниже 25 мм рт. ст.
D(A — a) O ₂ (при F _{IO₂} = 1,0)	Более 400 мм рт. ст.

* * *

Показания к ИВЛ могут возникнуть как при постепенном нарастании, так и при быстром развитии дыхательной недостаточности. В первом случае вопрос о применении респиратора решается на основании совокупности данных, в том числе ряде объективных тестов. Последние играют очень важную роль и позволяют судить, продолжать ли консервативную терапию, или начинать ИВЛ. Однако переоценивать их значение не следует.

Мы не можем согласиться с категорическим утверждением Т. С. Гейронимуса (1975), что, не зная газов крови, ни начинать, ни проводить ИВЛ невозможно. Ситуации, в которых приходится лечить больного с острой дыха-

тельной недостаточностью, весьма различны. Очень многое зависит от опыта и знаний врача, его умения правильно оценивать состояние больного, вовремя распознать и интерпретировать клинические симптомы. Но даже если врач и считает, что ИВЛ показана, он должен реально оценить возможность обеспечить наблюдение и уход за больным. После интубации трахеи или трахеостомии судьба больного во многом зависит от квалификации и добросовестности всего персонала. Если он не имеет достаточного опыта, а показания к ИВЛ относительны, то лучше усилить консервативную терапию. Если же ИВЛ безусловно необходима, следует подумать, не целесообразнее ли перевести больного в другое лечебное учреждение.

Необходимо сделать одно замечание. Нам не раз приходилось присутствовать при весьма эмоциональных спорах (и принимать участие в них) о том, надо ли начинать ИВЛ? Обычно эти дискуссии возникают между реаниматологами и врачами других специальностей (хирурги, терапевты, инфекционисты и др.), но нередко и среди специалистов в области интенсивной терапии. Считаем, что последнее слово всегда должно оставаться за реаниматологом, если он обладает достаточной квалификацией и способен взять на себя ответственность за принятие решения. Какими бы высокими званиями ни обладали представители других специальностей и администрации лечебных учреждений, они не должны считать себя компетентными в таком сложном вопросе, как проведение ИВЛ.

Глава VI

ПОДГОТОВКА БОЛЬНОГО И ОБОРУДОВАНИЯ

ПОДГОТОВКА БОЛЬНОГО

Если нет показаний к немедленному началу ИВЛ любым способом, то необходимо провести ряд подготовительных мероприятий. При сохраненном сознании больному надо объяснить цель и сущность предстоящих манипуляций, предупредить, что вначале могут быть неприятные ощущения, что он не сможет разговаривать (если ИВЛ будут проводить через интубационную трубку или трахеостому). Очень важно заранее убедить его, что респираторная терапия не только жизненно необходима ему, но и быстро принесет облегчение. Больному следует также

внушить необходимость кооперации с медицинским персоналом, объяснить, что не следует «бороться» с аппаратом, что врач избавит его от ощущения нехватки воздуха, болей и т. д.

Непосредственно перед началом ИВЛ необходимо провести тщательное клиническое обследование: перкуссию и аускультацию легких и сердца, подсчет частоты дыхания и пульса, измерение артериального и центрального венозного давления. Все параметры должны быть занесены в историю болезни или карту наблюдения. Если состояние больного и условия позволяют, необходимо произвести рентгенографию грудной клетки. Желательно с помощью маски и волюметра измерить минутный объем дыхания и ЖЕЛ, записать ЭКГ, если имеют место нарушения ритма или другая кардиальная патология.

Данные предварительного обследования позволяют правильно оценить динамику состояния больного и своевременно обнаружить осложнения, которые могут возникнуть в процессе ИВЛ (см. главу IX). Важно получить возможно более полную информацию о состоянии больного именно непосредственно перед интубацией трахеи, а не пользоваться данными, полученными даже за несколько часов до начала ИВЛ. В первую очередь это относится к рентгенографии легких. Нам не раз приходилось быть свидетелем того, как, обнаружив на снимке на следующий день ателектаз в легком, которого не было накануне утром, врачи не могли решить, возник ли он в процессе ИВЛ или явился причиной ухудшения состояния больного, в результате чего накануне вечером пришлось начать ИВЛ.

Интубация трахеи. Чаще всего ИВЛ начинают через трубку, введенную в трахею путем ее интубации. Техника этой манипуляции широко описана в руководствах по анестезиологии, поэтому мы ограничимся только описанием некоторых особенностей интубации трахеи у больных с острой дыхательной недостаточностью.

Необходимо учитывать, что в практике интенсивной терапии интубацию трахеи, как правило, приходится проводить неподготовленному больному, при явлениях выраженной гипоксии, а иногда и гиперкапнии. Нередко состояние больного не позволяет эвакуировать содержимое из желудка, что чревато опасностью развития регургитации или рвоты и аспирации рвотных масс в дыхательные пути.

Премедикация. Для предотвращения осложне-

ний со стороны сердечной деятельности (так называемая вагусная остановка сердца, развитие нарушений ритма) перед началом наркоза и интубации необходимо провести премедикацию. Можно рекомендовать внутривенное введение следующего медикаментозного комплекса 0,8—1 мл 0,1% раствора атропина + 1 мл 2% раствора промедола + + 1 мл 1% раствора димедрола. При глубоком коматозном состоянии больного можно ограничиться введением только атропина. Уже во время премедикации следует проводить ингаляцию кислорода через маску.

Вводный наркоз. Даже если у больного есть только элементы сознания, последнее должно быть надежно «выключено». С этой целью лучше использовать оксибутират натрия в дозе 50—70 мг/кг или седуксен в дозе 40—60 мг. Можно также применить барбитураты короткого действия (тиопентал натрия или гексенал) в 1% растворе. Вводить их надо медленно, постоянно контролируя наличие сознания, ширину зрачков и сердечную деятельность на экране кардиомонитора. Если имеют место признаки сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца, снижение артериального давления, то от применения барбитуратов следует воздержаться. Лучше также не пользоваться анестетиками ультракороткого действия (сомбревин, эпонтол), а если в данный момент, кроме них, ничего нет, то вводить их только после внутривенного введения 10 мл 10% раствора глюконата кальция.

Во время вводного наркоза необходимо начать принудительную ИВЛ через маску респиратора или наркозного аппарата в ритме самостоятельного дыхания больного. Для предупреждения регургитации обязательно использовать прием Селлика — надавливание на перстневидный хрящ по направлению к позвоночнику, чтобы сдавить пищевод (рис. 34).

Только после полного «выключения» сознания можно вводить мышечные релаксанты короткого действия (листенон, миорелаксин).

В тех случаях, когда больной находится в глубоком бессознательном состоянии (кома II—III степени), можно не применять вводного наркоза. При коме III—IV степени интубацию трахеи можно произвести сразу после введения атропина, на фоне самостоятельного дыхания во время вдоха.

Введение трубки. Интубация трахеи должна быть выполнена быстро и атрауматично. Врач может пользоваться тем ларингоскопом, к которому он привык,

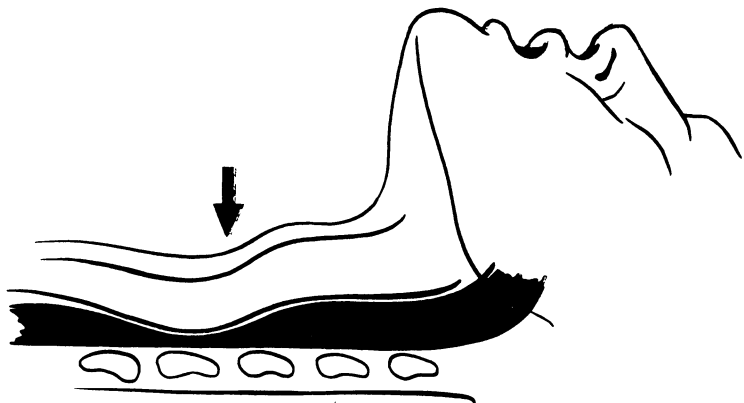


Рис. 34. Прием Селлика.

но мы рекомендуем в экстренных ситуациях применять ларингоскоп с прямым клинком, который обеспечивает наилучший обзор входа в гортань. Если при проведении трубки через голосовую щель встречаются затруднения, ни в коем случае нельзя сразу повторять попытки или применять насильственное введение. Следует возобновить ИВЛ через маску, устранить возникшую при неудачной попытке гипоксию, а затем произвести манипуляцию, даже если для этого потребуется повторное введение наркотических препаратов и миорелаксантов. При выраженных анатомических изменениях, отеке гортани и т. д. целесообразно введение трубки с помощью фибробронхоскопа, а в отсутствие его лучше отказаться от интубации трахеи, применить чрескожную ее катетеризацию (см. ниже) и начать струйную ИВЛ, а затем решить вопрос о дальнейшей технике искусственного дыхания.

Чтобы убедиться, что трубка находится в трахее, в нее следует сделать однократное вдувание воздуха ртом через марлевую салфетку. Если трубка стоит правильно, то после такого вдувания отчетливо ощущается выдох. При нахождении трубки в пищеводе выдоха не будет. Сразу после начала ИВЛ необходимо тщательно прослушать легкие.

В последние годы широко дебатруется вопрос о возможности длительного проведения ИВЛ через назотрахеальную интубационную трубку [Картавенко В. И., 1977, и др.]. Сторонники этого метода отмечают, что если оротрахеальную трубку можно сохранить в трахее не более 36—48 ч, то через назотрахеальную (особенно

термопластическую) можно проводить ИВЛ в течение 1—2 мес при условии смены ее каждые 48 ч.

Введение трубки через носовой ход осуществляют следующим образом. Стерильную трубку смазывают вазелиновым маслом или мазью «Оксикорт» и осторожно (без насилия!) проводят через нижний носовой ход. Затем под контролем ларингоскопа ее вводят в гортань и трахею. Для облегчения интубации конец трубки можно захватить изогнутым корнцангом, введенным в полость рта, а саму трубку после подведения ее к голосовой щели повернуть по оси справа налево на 45°.

При использовании пластмассовых трубок последние необходимо прикреплять к коже лица не марлевым бинтом, а обязательно полоской лейкопластыря. На стенке трубки надо сделать отметку несмываемыми чернилами на уровне наружного отверстия носового хода (или губ больного).

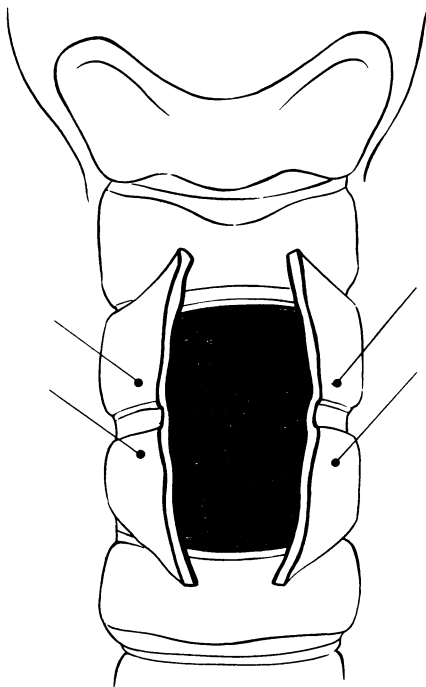
Однако мы не рекомендуем сразу начинать интубацию трахеи назотрахеальным путем. Даже при хорошем владении этим методом на его осуществление уходит больше времени, чем на оротрахеальную интубацию. Лучше сначала провести трубку через полость рта, а через 1—2 ч ИВЛ на фоне ликвидации гипоксемии и улучшения состояния больного заменить трубку назотрахеальной.

Основная трудность, возникающая при длительном проведении ИВЛ через интубационную трубку, — полноценное дренирование дыхательных путей. Если респиратор не обеспечивает хорошего увлажнения и согревания вдыхаемого воздуха (см. главу VII) или при очередной смене эндотрахеальной трубки отмечен значительный отек входа в гортань или развитие воспалительного процесса, то лучше произвести трахеостомию.

Трахеостомия. В тех случаях, когда предполагается длительное (более 5—7 сут) проведение ИВЛ или дренирование дыхательных путей через интубационную трубку затруднено, показана трахеостомия. Эту операцию лучше производить также после ликвидации гипоксемии и стабилизации общего состояния больного на фоне ИВЛ. Необходимо помнить, что трахеостомию следует выполнять с соблюдением строжайших правил асептики, как при любой полостной операции.

Оперировать следует под общим обезболиванием (оксibuтират натрия или седуксен, или НЛА) с добавлением местной анестезии 0,25 или 0,5% раствором новокаина. Под плечи больного подкладывают валик высотой

Рис. 35. Разрез трахеи при трахеостомии.



10—12 см. Разрез кожи лучше делать вертикально от середины перстневидного хряща вниз на 3,5—4 см (при короткой шее можно произвести горизонтальный разрез длиной 6—7 см на 1,5—2 см ниже перстневидного хряща). Затем тупым путем раздвигают мягкие ткани до трахеи по белой линии шеи. При этом необходимо постоянно контролировать пальцем положение трахеи, чтобы не сместиться в сторону от нее. Перешеек щитовидной железы тупо смещают вниз или вверх в зависимости от анатомических особенностей. Не следует чрез-

мерно скелетировать кольца трахеи, чтобы не нарушить кровоснабжение ее хрящей.

Разрез трахеи целесообразно производить следующим образом (рис. 35). Кольца прошивают двумя шелковыми лигатурами, которые служат держалками. Затем между ними вертикально рассекают скальпелем два хрящевых кольца. От верхнего и нижнего концов вертикального разреза в горизонтальном направлении на 0,4—0,5 см ножницами рассекают в обе стороны межхрящевые промежутки. Таким образом, образуются две створки, которые легко разводятся и пропускают канюлю с манжеткой. Лигатуры, держащие створки, отсекают не следует; их выводят наружу, и они значительно облегчают смену канюли в течение первых 5—7 сут после операции.

Канюлю закрепляют, обведя вокруг шеи больного две марлевые или матерчатые завязки, продетые в отверстия щитка, и связав их между собой на боковой (не на задней!) поверхности шеи легко развязываемым узлом. Недопустимо пришивать щиток канюли к коже, так как в процессе ИВЛ в любой момент может возникнуть необ-

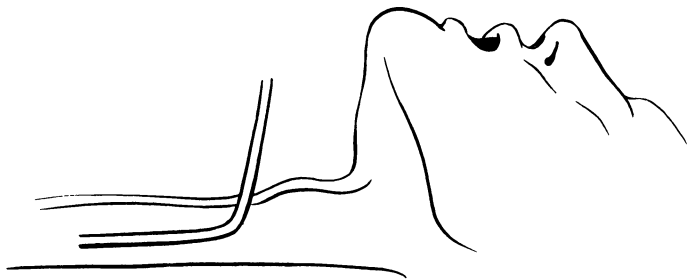


Рис. 36. Чрескожная катетеризация трахеи.

ходимость в срочной смене канюли (см. главу IX). Под щиток подкладывают разрезанную до половины стерильную марлевую салфетку, которую необходимо менять каждые 4—5 ч. Салфетку целесообразно слегка смочить 1% раствором хлорофиллипта или каким-либо другим антисептическим раствором. Сразу после трахеостомии необходимо аспирировать содержимое из дыхательных путей.

Следует сделать еще одно важное в практическом отношении замечание. Раздувную манжетку интубационной трубки или трахеостомической канюли следует заполнять воздухом только на фоне ИВЛ и только при помощи сухого шприца, а не баллона Ричардсона. Делать это необходимо очень осторожно, фиксируя объем воздуха, при котором наступает герметизм. Нельзя чрезмерно раздувать манжетку во избежание пролежней слизистой оболочки трахеи.

Чрескожная катетеризация трахеи. В экстренных ситуациях, если интубация трахеи по каким-либо причинам невозможна, искусственное дыхание может быть проведено методом струйной ИВЛ, в частности высокочастотной, через катетер, введенный в трахею путем ее прокола. Для осуществления чрескожной катетеризации трахеи голове больного придают положение затылочного разгибания. Прокол осуществляют после местной анестезии кожи и подлежащих тканей 0,5% раствором новокаина широкой (диаметром 1—1,2 мм) иглой. Место прокола — промежуток между 1-м и 2-м кольцами трахеи [Klain M., 1980] или промежуток между щитовидным и перстневидным хрящами, т. е. через крикотиреоидную мембрану [Safar P., 1981]. По нашему мнению, последний метод следует предпочесть, если нет ранения в области гортани.

Прокол лучше осуществлять иглой, надетой на шприц с новокаином или изотоническим раствором хлорида натрия. Конец иглы располагают косо спереди назад и сверху вниз, по направлению к груди (рис. 36). О введении конца иглы в просвет трахеи узнают по появлению кашля. При потягивании за поршень шприца, в нем появляется воздух. После этого продвижение иглы надо немедленно остановить, чтобы не ранить заднюю стенку трахеи. Затем игле придают положение более близкое к оси трахеи и шприц отсоединяют.

Через иглу в трахею проводят пластмассовую леску-проводник, иглу извлекают и по методу Сельдингера, надев на проводник катетер¹, последний вращательными движениями вводят в просвет трахеи. При этом необходимо следить, чтобы конец катетера был направлен в сторону бифуркации трахеи, а не в сторону гортани, куда он может быть повернут кашлевыми толчками. Кроме того, очень важно, чтобы катетер был введен в длину не более 4—5 см; в противном случае его конец может войти в один из бронхов, что при струйной ИВЛ способно привести к разрыву соответствующего легкого. Место введения катетера следует на несколько минут плотно прижать марлевой салфеткой, чтобы обеспечить гемостаз, и тщательно прикрепить катетер к коже шеи несколькими полосками лейкопластыря. Надежность фиксации катетера очень важна: при его выхождении и попадании конца под кожу в условиях струйной ИВЛ развивается значительная эмфизема шеи.

ПОДГОТОВКА РЕСПИРАТОРА

Перед началом ИВЛ необходимо убедиться, что респиратор и все присоединительные элементы тщательно простерилизованы.

Стерилизация респиратора. В некоторых современных аппаратах внутренний контур полностью вынимается и может быть подвергнут автоклавированию («Спирон») или обработке горячим паром при помощи специального приспособления (респиратор «Фаза 3-С»).

Для аппаратов типа РО Научно-исследовательской лабораторией общей реаниматологии АМН СССР совместно с ВНИИДиС Минздрава СССР разработан бескамер-

¹ Обычно мы пользуемся стандартным катетером для подключичной вены диаметром 1,4 мм.

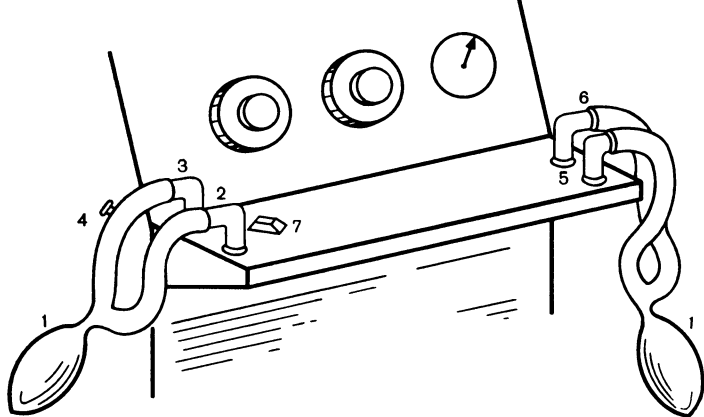


Рис. 37. Создание замкнутого контура респиратора PO-6 для его стерилизации (схема).

1 — дыхательные мешки; 2 — выпускной патрубок; 3 — патрубок забора газовой смеси в аппарат; 4 — патрубок для введения в контур формальдегида и аммиака; 5 — патрубок шланга выдоха; 6 — патрубок шланга вдоха; 7 — переключатель дыхательных контуров (должен быть установлен в положение «полузакрытый контур»).

ный метод стерилизации внутреннего контура аэрозолями формальдегида¹.

Применение метода состоит из следующих этапов:

1) создания замкнутого контура респиратора с выключенным увлажнителем (рис. 37);

2) распыления пульверизатором в контуре 3 мл горячей воды, которая циркулирует 30 мин для создания необходимой влажности;

3) введения в замкнутый контур работающего респиратора 2,2 г формальдегида в виде аэрозоля или 100 мл 40% раствора формальдегида в этиловом спирте при помощи пульверизатора (раствор получают, растворяя параформ в этаноле при температуре 80°C);

4) стерилизации в течение 6 ч при непрерывной работе респиратора (для обеззараживания достаточно 1¹/₂ ч);

¹ Приказ Минздрава СССР № 720 от 31 июня 1978 г. и приложение 4 к нему — «Инструкция по очистке (мойке) и обеззараживанию аппаратов ингаляционного наркоза и искусственной вентиляции легких».

5) нейтрализации остаточного формальдегида введением в контур работающего респиратора 30 мл 23% раствора аммиака. Нейтрализация достигается при непрерывной работе аппарата в течение 3 ч;

6) продувки аппарата через бактериальный фильтр в течение 8 ч при максимальном МОД.

Стерилизация респиратора должна проводиться в обособленном хорошо вентилируемом помещении. После окончания всего цикла на аппарат вешают табличку с датой и надписью «Стерильно».

Стерилизация присоединительных элементов. Все присоединительные элементы должны быть сняты с аппарата и подвергнуты тщательной механической очистке с промыванием водой:

1) металлические детали присоединительных элементов автоклавируют;

2) резиновые и пластмассовые детали замачивают в растворе «Дезоксон-1» на 30 мин или в 6% растворе перекиси водорода на 3 ч, после чего промывают дистиллированной водой;

3) увлажнитель заполняют на 3 ч 6% раствором перекиси водорода, после чего тщательно прополаскивают дистиллированной водой.

После стерилизации респиратора и присоединительных элементов аппарат полностью собирают и накрывают специальным чехлом или чистой простыней. Тройник, трубку, идущую от него к адаптеру, и адаптер обертывают стерильной марлевой салфеткой. Учитывая, что в отделении реанимации и интенсивной терапии в любой момент может возникнуть ситуация, требующая немедленного начала ИВЛ, простерилизованный респиратор следует постоянно хранить полностью собранным. Нельзя допускать, чтобы присоединительные элементы хранились отдельно, даже если это обеспечивает их лучшую сохранность и поддерживает стерильность. Средний медицинский персонал должен понимать, что отсутствие на месте даже мелкой детали может привести к фатальной потере времени. Из этих соображений нельзя также допускать, чтобы какая-либо деталь снималась с одного аппарата и переставлялась на другой, даже однотипный. Полная комплектация каждого респиратора должна быть обязательным условием работы.

Проверка респиратора. Перед началом ИВЛ необходимо:

1) убедиться, что все присоединительные элементы

собраны, хорошо подходят друг к другу, не могут случайно отсоединяться;

2) проверить, что в увлажнитель залита дистиллированная вода;

3) убедиться, что кислородный шланг присоединен к редуктору баллона или центральной кислородной системе;

4) проверить наличие заземления;

5) присоединив к адаптеру респиратора дыхательный мешок, несколько раз включить и выключить аппарат, прислушаться к шуму двигателя, убедиться, что работают все ручки, клапаны, манометр, волномер, кислородный ротаметр. Проверить герметичность системы, убедиться, что мешок раздувается во время вдоха и легко спадает во время выдоха;

6) придать шлангам такое положение, чтобы конденсирующаяся вода стекала во влагосборник.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПОДГОТОВИТЕЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Перед началом манипуляций около койки больного следует поставить электроотсос (если нет централизованной вакуумной системы), создающий разрежение не менее $-0,7$ атм. На специальный столик укладывают набор катетеров одноразового пользования в стерильной упаковке, катетер для отсасывания из полости рта в банке с раствором этакридина лактата или фурацилина. Там же должны находиться банка с крышкой, в которую наливают раствор для введения в трахею, стерильный 20-граммовый шприц в специальном лотке или упаковке, сухой 10-граммовый шприц для раздувания манжет, маленький бикс со стерильными салфетками. В палате на случай возникновения экстренной ситуации необходимо иметь наготове ларингоскоп, набор стерильных эндотрахеальных трубок и трахеостомических канюль, какой-либо ручной респиратор (например, РДА-1), ампулы атропина, оксипутирата натрия, седуксена, релаксанты короткого действия.

К больному должен быть обеспечен свободный доступ со всех сторон, поэтому на каждого больного, которому проводят длительную ИВЛ, должно приходиться не менее 15 м^2 площади.

В этой главе читатель найдет ряд указаний и рекомендаций, который ему хорошо известен. Однако на протяжении многих лет практической работы мы неоднократно убеждались, что некоторые «мелочи» забываются или упускаются из вида. Несчастья, которые происходили или могли произойти из-за элементарной небрежности и неорганизованности, заставили нас подробно остановиться на отдельных методических и технических моментах. Следующее наблюдение подтверждает сказанное.

Больная С., 38 лет, поступила в отделение анестезиологии и реаниматологии одной из больниц 8.11.82 г. после операции по поводу проникающего торакоабдоминального ранения, массивной кровопотери, разлитого перитонита. На 2-е сутки после хирургического вмешательства развилась острая дыхательная недостаточность, потребовавшая проведения ИВЛ. После начала последней состояние значительно улучшилось и создалось впечатление, что не потребуется длительного проведения искусственного дыхания, поэтому была оставлена оротрахеальная интубационная трубка. Однако через 1 сут развился тяжелый трахеобронхит, из дыхательных путей с трудом отсосан густой, вязкий секрет. Произведена трахеостомия, продолжена ИВЛ. Вызванный консультант обнаружил, что в увлажнитель респиратора АНД-2, с помощью которого осуществляли ИВЛ, не была залита вода. Потребовалась длительная упорная терапия для того, чтобы ликвидировать тяжелое осложнение, возникновению которого, несомненно, способствовала грубая техническая ошибка.

Глава VII

АДАПТАЦИЯ БОЛЬНОГО К РЕСПИРАТОРУ И ВЫБОР ПАРАМЕТРОВ ИВЛ

АДАПТАЦИЯ БОЛЬНОГО К РЕСПИРАТОРУ

В начале ИВЛ, а иногда и в процессе ее проведения, могут встречаться значительные трудности при адаптации больного к искусственному дыханию. Вторая задача респираторной терапии — освобождение больного от работы дыхания — может быть выполнена только при условии, что он сам не дышит и всю работу за него выполняет респиратор. Более того, «борьба» с аппаратом, несоответствие самостоятельных дыхательных движений с ритмом работы респиратора вызывают истощение сил больного, грубо нарушают газообмен в легких, сопровождаются гипоксемией, нежелательными гемодинамическими изменениями. При столкновении искусственного вдоха и спонтанного выдоха в системе больной — аппарат резко повышается давление, что легко может привести к баротравме

легких. Короче говоря, больной должен быть хорошо адаптирован к ИВЛ («синхронизирован» с аппаратом). Признаки полной адаптации — отсутствие самостоятельных дыхательных движений во время ИВЛ и апноэ в течение 10—15 с при ее временном прекращении. Однако, как показано ниже, далеко не безразлично, каким способом это достигнуто.

Легче других адаптируются к ИВЛ больные с функциональной недостаточностью дыхательной мускулатуры (полирадикулоневрит, остаточные явления кураризации после наркоза, интоксикация ФОС), больные у которых имеет место депрессия дыхательных центров (отравление барбитуратами, транквилизаторами, наркотиками), а также резко ослабленные больные, находящиеся в ясном сознании и утомленные длительной одышкой.

Адаптация крайне затруднена при грубых нарушениях вентиляционно-перфузионных отношений в легких, возращении шунта справа налево, расстройствах центральной регуляции дыхания за счет сдавления или дислокации ствола головного мозга (если не наступило апноэ).

Причины нарушений адаптации к ИВЛ. Прежде чем рекомендовать тот или иной способ адаптации больного к ИВЛ, необходимо остановиться на причинах «десинхронизации». Как установлено [Кассиль В. Л., Рябова Н. М., 1977], наиболее часто она возникает при относительной гиповентиляции (см. ниже). Специальный анализ показал, что недостаточный МОД является причиной нарушения адаптации почти в половине случаев «несинхронного» дыхания. Второй по частоте причиной следует считать нарушение проходимости дыхательных путей и связанные с ним расстройства распределения воздуха в легких. Нарушения центральной регуляции дыхания составляют около 10%, отек легких, ателектазы, пневмония, «шоковое легкое» — около 6% случаев «десинхронизации». Технические неисправности — соскальзывание трубки в бронх, перераздувание и диспозиция раздувной манжетки приводили к нарушениям адаптации более чем у 7% больных. Такое же место занимал и пневмоторакс. Наконец, примерно в 5,5% наблюдений «десинхронизация» была связана с нарушениями периферического кровообращения, развитием метаболического ацидоза.

Одной из причин «несинхронного» дыхания являлись неприятные и болевые ощущения, испытываемые больным при проведении ИВЛ. Они могли появиться, в частности,

при недостаточном увлажнении и согревании вдыхаемого воздуха. Иногда возникало чувство распирания в грудной клетке, по-видимому, от слишком большого внутрилегочного давления. При свободной проходимости дыхательных путей повышение давления в трахее до 40—50 см вод.ст. сопровождалось не только ощущением распирания, но и чувством нехватки воздуха.

Некоторые больные на фоне ненарушенной гемодинамики и нормального газового состава и КОС крови жаловались на нехватку воздуха. Можно полагать, что причинами этого были нарушение регионарной вентиляции легких и появление афферентной импульсации из недостаточно раздуваемых участков их.

Наконец, мы неоднократно отмечали, что при перемене респиратора, несмотря на строго одинаковые параметры вентиляции (частота, минутный и дыхательный объем и т. д.), нарушалась адаптация, в связи с чем режим ИВЛ приходилось менять.

Виды нарушений адаптации к ИВЛ. Ранее [Касиль В. Л., 1969] нами были выявлены четыре типа «несинхронного дыхания» (рис. 38).

При хорошей адаптации кривые давления (P_T) и объемной скорости движения воздуха (\dot{V}) в трахее зависели от типа респиратора, растяжимости легких и сопротивления дыхательных путей (см. рис. 38, а). Характер обеих кривых одинаков во всех циклах.

Полное несовпадение ритмов самостоятельного и искусственного дыхания (рис. 38, б) мы наблюдали у больных, находившихся в коматозном состоянии, с глубокой гипоксемией, двигательным возбуждением. При этом Pa_{O_2} в условиях ИВЛ было ниже, чем при спонтанном дыхании. Этот тип «десинхронизации» чаще возникал при тяжелой черепно-мозговой травме, нарушениях мозгового кровообращения, агональном состоянии, нарушении герметизма присоединительных элементов респиратора, непроходимости дыхательных путей, пневмотораксе.

Распознать несовпадение ритмов легко: больной «борется» с респиратором, частота его дыхания не совпадает с аппаратным, нарастает цианоз, повышается артериальное и центральное венозное давление, усиливается тахикардия. Стрелка манометра, регистрирующего давление в системе больной — аппарат, колеблется хаотически. Этот вид нарушения адаптации самый опасный и труднее всего поддается устранению.

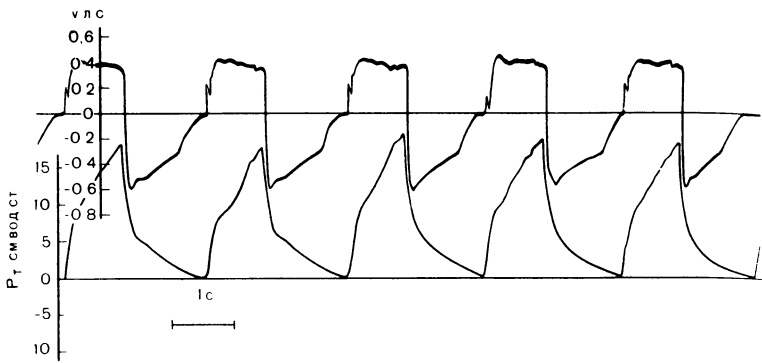
Вставочные вдохи (рис. 38, в) отмечали при относительной гиповентиляции, нарушениях легочного кровообращения. Больные жаловались на ощущение нехватки воздуха, ритм их дыхания был вдвое больше, чем аппаратный, отмечалось, что при отключении респиратора больным дышать легче. При ИВЛ было видно, что в промежутках между искусственными вдохами стрелка манометра отклоняется в сторону отрицательного давления, хотя активный выдох не использовался.

Опережение вдоха (рис. 38, г) появлялось также при гиповентиляции. Распознать это нарушение адаптации можно было только по движениям стрелки манометра: в конце выдоха перед очередным вдохом появлялось небольшое отрицательное давление, во время вдоха положительное давление было неодинаковым в разных циклах. Больные как бы помогали респиратору.

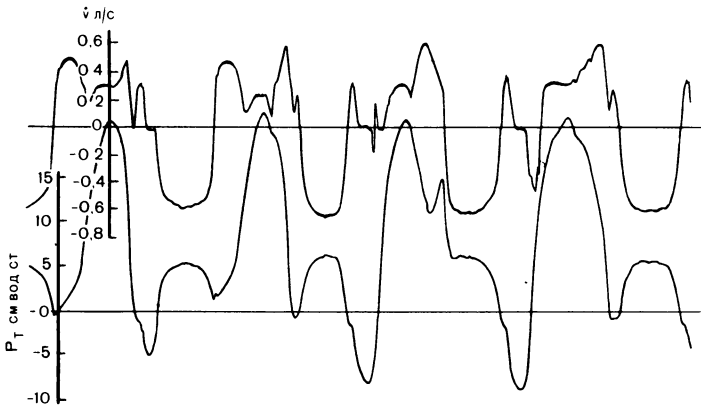
Сопротивление аппарату на высоте вдоха (рис. 38, д) возникало при болевых ощущениях, связанных с растяжением грудной клетки после операций, переломах ребер, сухом плеврите, у больных с невротическими реакциями, иногда после смены респиратора. Нарушение адаптации проявлялось резким, пикообразным повышением давления на высоте вдоха (стрелка манометра «дергалась», иногда несколько раз).

Методы адаптации больного к респиратору. Большинство практических врачей решает проблему адаптации больного к ИВЛ путем фармакологического угнетения самостоятельного дыхания. Такие же рекомендации даны в работах многих исследователей [Страшнов В. И. и др., 1969; Touchard P., 1970; Cousin M. T., Viars P., 1974, и др.]. Некоторые авторы предлагают применять более мощные респираторы, способные создать скорость газового потока более 1,5—2 л/с [Гейронимус Т. В., 1975; Norlander O. P., 1968], или временно использовать ручную вентиляцию легких [Юревич В. М. и др., 1965, и др.]. Ю. Н. Шанин и А. Л. Костюченко (1973) рекомендуют искусственно создавать метаболический алкалоз.

По нашему мнению, прежде чем использовать какие-либо способы «синхронизации» больного с аппаратом, необходимо выяснить и по возможности устранить причины плохой адаптации его к респиратору. В этом отношении особенно опасны нарушения адаптации, возникающие не в начале, а в процессе проведения ИВЛ. Как правило, они свидетельствуют о развитии каких-либо осложнений (пневмоторакс, начинающаяся пневмония,



a



б

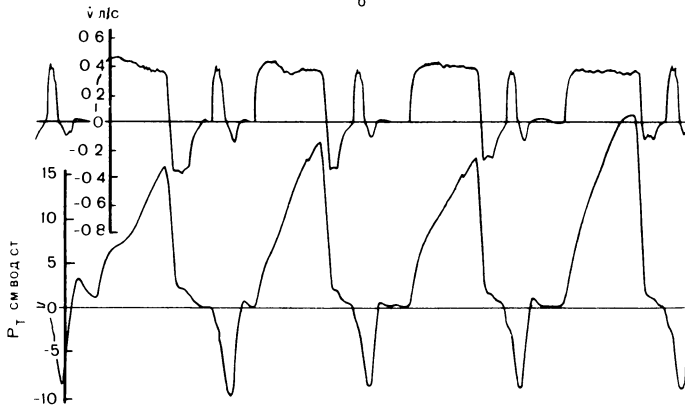


Рис. 38. Типы несинхронного дыхания при ИВЛ. Объяснение в тексте

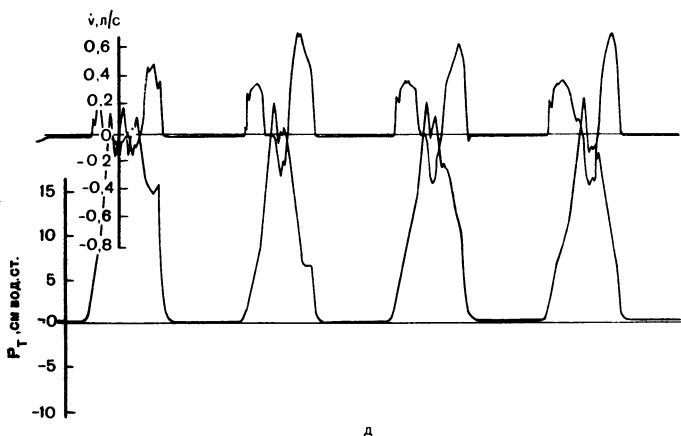
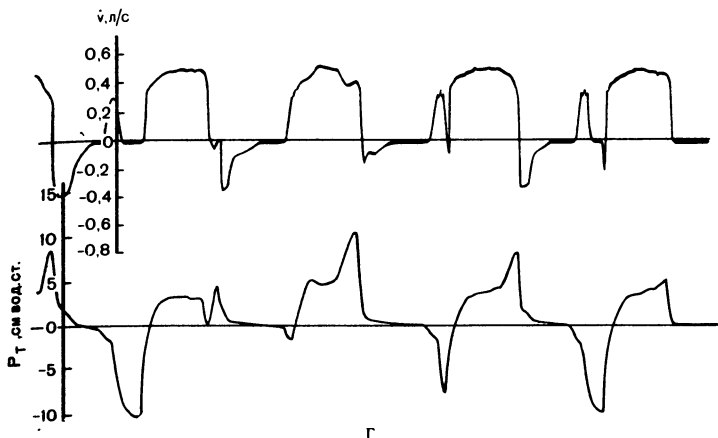


Рис. 38. Продолжение.

падение артериального давления, повышение температуры тела, неисправность респиратора и т. д.).

Естественно, не каждую причину можно устранить достаточно быстро. На подбор правильных параметров ИВЛ требуется несколько минут, на устранение нарушений периферического кровообращения и метаболического ацидоза могут понадобиться часы, а для ликвидации воспалительного процесса в легких нужно несколько суток. Дело заключается в принципиальном подходе к проблеме. По нашему мнению, кроме некоторых экстренных обстоя-

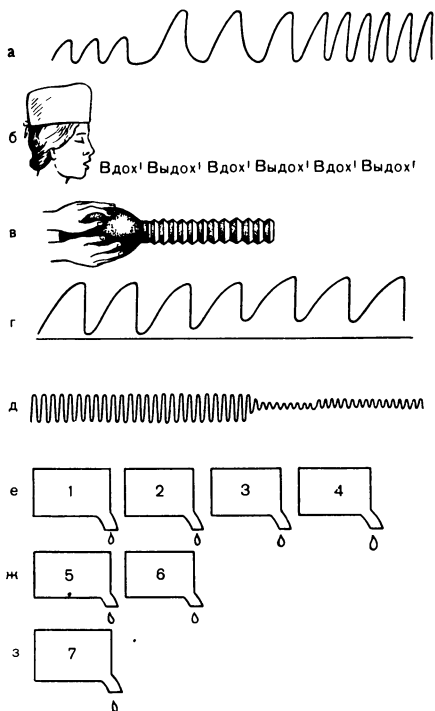
тельств, адаптацию больного к ИВЛ нельзя начинать с фармакологического угнетения его дыхания. В противном случае легко создать видимость благополучия (больной не «борется» с респиратором, следовательно, все в порядке), которое на время маскирует нарастающую гиповентиляцию и гипоксию. Отсутствие сопротивления со стороны пациента, у которого угнетено или выключено самостоятельное дыхание, отнюдь не свидетельствует о полной адекватности вентиляции легких метаболическим потребностям организма. Наиболее целесообразным, физиологичным и надежным методом адаптации больного к респиратору является подбор адекватных параметров ИВЛ.

В начале проведения ИВЛ или при «несинхронности» дыхания, возникшем после каких-либо манипуляций (аспирация секрета из дыхательных путей и др.), мы рекомендуем в первую очередь увеличить МОД сначала за счет дыхательного объема, а затем, если это не приводит к быстрой адаптации, учащая дыхание (рис. 39, а). Установив на респираторе МОД, заведомо больший, чем это нужно в данный момент, очень часто удается быстро подавить самостоятельное дыхание больного за счет гипервентиляции. Как только наступит полная адаптация к респиратору, следует уменьшать объем минутной вентиляции, постепенно замедляя этот процесс. При определенной величине МОД у больного возникают самостоятельные дыхательные движения («критическая величина МОД»). Снова, резко увеличив минутную вентиляцию, добиваются «синхронизации» и вновь медленно снижают МОД, но прекращают снижение при МОД на 1—1,5 л/мин больше «критической величины». Больным, находящимся в сознании, полезно в период привыкания к ИВЛ подавать команды «Вдох!...Выдох!...» в ритме работы аппарата (рис. 39, б).

Целесообразен также временный переход к ручной вентиляции легких (лучше мешком, а не мехом!) (рис. 39, в). При этом в первые 15—30 с врач следует за ритмом дыхания больного, а затем опережает каждый следующий вдох сжатием мешка. Как правило, через 3—5 мин такой ручной вентиляции самостоятельное дыхание больного прекращается. Затем можно, постепенно урежая вдохи и уменьшая их объем, подобрать параметры ИВЛ, соответствующие потребностям больного в данный момент установить эти же параметры на респираторе и перейти на автоматическую ИВЛ.

Рис. 39. Методы адаптации больного к респиратору.

1 — NaHCO_3 ; 2 — реополи-
 глюкин; 3 — новокаин; 4 —
 гепарин, фибринолизин; 5 —
 ГОМК; 6 — наркотики, НЛА;
 7 — релаксанты.



Хотя нарушения адаптации чаще и в большей степени возникают при относительно высоком Pa_{CO_2} , чем при низком Pa_{O_2} , во многих наблюдениях удается «синхронизировать» больного с аппаратом, создавая ПДКВ, достаточное для снижения альвеолярно-артериальной разницы по кислороду (рис. 39, г). По-видимому, здесь играет роль уменьшение вентиляционно-перфузионных нарушений в легких (см. ниже).

При неэффективности перечисленных мероприятий хорошие результаты дает временное применение ВЧ ИВЛ (рис. 39, д), а у больных с обширными воспалительными процессами в легких или «шоковым легким» II—III стадии — сочетанной ИВЛ.

Если сохраняются выраженный декомпенсированный метаболический ацидоз, грубые и трудно устранимые нарушения системного кровообращения и микроциркуляции, то показано внутривенное введение 4—8% раствора гидрокарбоната натрия 200—400 мл и более (в зависимости от степени ацидоза) вплоть до временного создания

искусственного метаболического алкалоза. Показано также введение препаратов реологического действия (400 мл реополиглюкина, 500 мл 5% раствора маннитола). При сохранившемся спазме периферических сосудов хороший эффект дает внутривенная инфузия глюкозоновокаиновой смеси (5% раствор глюкозы + 0,25% раствор новокаина в равных объемах) по 200—400 мл и более в зависимости от выраженности спазма. При тяжелых нарушениях микроциркуляции и в отсутствие противопоказаний необходимо применять гепарин (20 000 ЕД в сутки и более), а по показаниям — фибринолизин (20 000 ЕД в сутки) под контролем коагулограммы (рис. 39, е).

При возбуждении больного, не исчезающем после начала ИВЛ (выраженная энцефалопатия), или сохранении болевого синдрома показано введение седуксена по 2—4 мл внутривенно или оксибутирата натрия 70—100 мг/кг, а также тщательная местная и проводниковая анестезия. При сильных болях после подбора адекватного режима ИВЛ оправдано внутривенное введение 1—2 мл 2% раствора промедола в сочетании с 2 мл 1% раствора димедрола и даже 1 мл 1% раствора морфина (рис. 39, ж).

Если все указанные мероприятия не обеспечивают быстрой адаптации больного к респиратору (неблагоприятный прогностический признак), приходится вызывать угнетение самостоятельного дыхания. Это достигается внутривенным введением в дозе 1—2 мл и более 1% раствора морфина или омнопона в сочетании с 2 мл 1% раствора димедрола, внутримышечным или внутривенным введением тиопентала (гексенал) натрия по 400—600 мг. Наконец, при полной неэффективности указанных средств приходится прибегать к миорелаксантам (рис. 39, з). Следует отметить, что их применяют в первые минуты и часы ИВЛ при:

- 1) наличии агонального дыхания, при умирании или в раннем постреанимационном периоде после клинической смерти;

- 2) странгуляционной асфиксии и резком двигательном возбуждении больного;

- 3) коматозном состоянии при длительном астматическом статусе, когда возникает «ригидный ритм дыхания», обусловленный выраженной гиперкапнией, а быстрое снижение Pa_{CO_2} представляет большую опасность для больного.

Кроме того, есть и другие обстоятельства, когда показано применение миорелаксантов. В процессе выхода

Таблица 4. Причины и виды нарушений адаптации больных к ИВЛ и методы синхронизации

Причина нарушения адаптации	Вид нарушения адаптации	Рекомендуемые мероприятия
Недостаточный МОД	Вставочные вдохи, опережение вдоха	Увеличение МОД
Нарушение проходимости дыхательных путей	То же	Аспирация мокроты, бронхоскопия
Отек легких, пневмония, «шоковое легкое»	Полное несовпадение ритмов, вставочные вдохи	Создание ПДКВ, сочетанная ИВЛ
Пневмоторакс	Полное несовпадение ритмов, сопротивление на высоте вдоха	Дренаж плевральной полости, ВЧ ИВЛ
Нарушения периферического кровообращения, метаболический ацидоз	Вставочные вдохи	Препараты реологического действия, гидрокарбонат натрия, гепарин, фибринолизин, ВЧ ИВЛ
Боль при дыхании	Сопротивление на высоте вдоха	Обезболивание
Нарушения центральной регуляции дыхания, судороги	Полное несовпадение ритмов	Фармакологическое угнетение самостоятельного дыхания, противосудорожные препараты
Агония, странгуляционная асфиксия, астматический статус	То же	Мышечные релаксанты
Технические неисправности (соскальзывание трубки в бронх, перераздувание манжетки, нарушение герметизма системы и т. д.)	» »	Устранение неисправностей, изменение положения трубки

больного из гипоксической или токсической комы (например, при отравлении барбитуратами или некоторыми транквилизаторами) часто развивается выраженное двигательное возбуждение. При этом углубляется гипоксия. Прекращать ИВЛ в это время крайне опасно, поскольку дыхательная недостаточность, как правило, еще не устранена. С другой стороны, введение каких-либо препаратов

центрального действия, устраняющих возбуждение, противопоказано, так как это удлиняет период коматозного состояния. При таких обстоятельствах целесообразно в течение 3—4 ч применять миорелаксанты длительного действия, что облегчает восстановление и нормализацию функций головного мозга в условиях хорошей его оксигенации, которую обеспечивает ИВЛ.

Нарушение адаптации, возникшее в процессе проведения ИВЛ, должно сразу насторожить медицинский персонал и требует проведения тщательного обследования больного (и респиратора) для выявления его причины.

В табл. 4 представлены сводные данные об основных методах «синхронизации» больного с респиратором в зависимости от причины и вида нарушений адаптации.

ВЫБОР МИНУТНОГО ОБЪЕМА ДЫХАНИЯ

Выбор минутного объема вентиляции легких в процессе ИВЛ при острой дыхательной недостаточности — вопрос сложный. А. С. Сметнев и В. М. Юревич (1984), R. M. Peters (1984) считают, что достаточным является такой МОД, при котором поддерживается нормальное напряжение углекислого газа в артериальной крови. Такого же мнения придерживаются большинство отечественных и зарубежных авторов. На основании этого стремления к обязательной нормокапнии разработаны многочисленные номограммы [Radford E. P. et al., 1954; Engström C. G., Herzog P., 1959; Nunn G. F., 1960, и др.], таблицы [Dobkin N. W., 1958] и формулы [Клявзун И. З., 1967; Крамаренко Ф. А., 1967; Дарбинян Т. М., 1976, и др.], по которым, по мнению авторов, предложивших их, можно определить оптимальные параметры ИВЛ.

Мы полностью согласны, что минутный объем искусственного дыхания должен быть адекватен метаболическим потребностям организма в данный момент. Однако нельзя согласиться с тем, что критерием такой адекватности может служить нормокапния. Многолетний опыт, специально проведенные исследования и данные литературы [Неговский В. А и др., 1979, Попова Л. М., 1983; Сага М., 1964, и др.] убедительно свидетельствуют, что в процессе ИВЛ, особенно в остром периоде дыхательной недостаточности, больные намного лучше переносят гипервентиляцию, чем нормальный уровень P_{aCO_2} .

Неблагоприятные последствия гипокапнии хорошо изучены. К ним относятся: спазм сосудов головного мозга

и почек, снижение сердечного выброса, ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, увеличение альвеолярно-артериальной разницы по кислороду, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что приводит к затруднению отдачи кислорода кровью тканям [Уваров Б. С. и др., 1972; Долина О. А., 1975; Brown E. V., 1953; Clutton-Brock J., 1957, и др.]. Однако следует подчеркнуть, что эти данные в основном получены в эксперименте на животных, при наблюдениях за здоровыми людьми или больными в процессе плановой общей анестезии, т. е. не в условиях острой дыхательной недостаточности. В. Н. Андреева (1966), В. Д. Малышев (1967), А. Н. Бобровская (1973), Н. Pontoppidan и соавт. (1977) убедительно показали, что при острых нарушениях дыхания МОД, выбранный по различным номограммам и формулам, недостаточен. Некоторые авторы предлагают ввести стандартные поправочные коэффициенты [Попова Л. М., 1979; Grenvik A., 1966; Suwa K., Bendixen H. H., 1968, и др.]. По нашему мнению, к выбору адекватного МОД при ИВЛ целесообразнее подходить с других позиций.

Известно, что при острой дыхательной недостаточности наряду с нарушениями внешнего дыхания обязательно развиваются и расстройства периферического кровообращения в первую очередь на уровне микроциркуляции [Гологорский В. А., 1974; Frenzel H., 1970, и др.]. При этом нарушается соответствие рН крови внутриклеточному рН. В условиях замедленного кровотока нормальное КОС плазмы может сочетаться с тяжелым внутриклеточным ацидозом, так как при нарушениях газообмена на уровне кровеносное русло — ткани (шунтирование крови на периферии слева направо, стаз в капиллярах, отек интерстициального пространства) в клетки не поступает достаточное количество кислорода и в них накапливаются недоокисленные продукты обмена. В таких условиях нормокапния в артериальной крови может сопровождаться внутриклеточной гиперкапнией [Caga M., 1969]. В связи с этим судить об адекватности ИВЛ метаболическим потребностям организма по P_{aCO_2} невозможно.

Наиболее информативным показателем являются ощущения больного, т. е. испытываемое им чувство «комфорта» при хорошей адаптации к респиратору. Ощущения больного могут зависеть не только от уровня P_{aCO_2} , но и от рефлекторного влияния механического растяжения легких, т. е. от величины дыхательного объема. Чтобы избежать чрезмерного снижения P_{aCO_2} при потребности

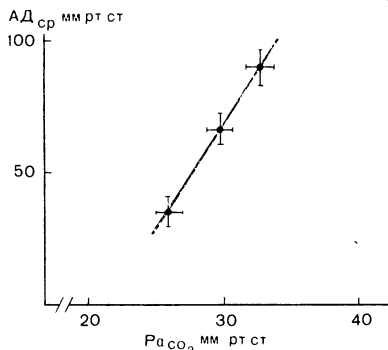


Рис. 40. Связь между средним артериальным давлением и оптимальным Pa_{CO₂}, при котором наступает адаптация больного к респиратору.

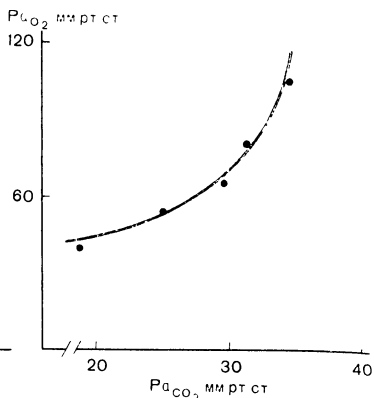


Рис. 41. Связь между Pa_{O₂} и оптимальным Pa_{CO₂}, при котором наступает адаптация больного к респиратору.

больного в большом МОД, некоторые авторы предлагают увеличивать аппаратное мертвое пространство на 150—250 см³. Однако, как показали специально проведенные исследования [Кассиль В. Л., 1981], повышение Pa_{CO₂} при стабильных дыхательном объеме и частоте дыхания все равно приводило к нарушению адаптации больного к респиратору, хотя и позже, чем уменьшение МОД. Следует также отметить, что больные легче переносят снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, даже если это приводило к существенному падению Pa_{O₂}, чем увеличение Pa_{CO₂}.

Следовательно, наиболее целесообразно проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции. Оптимальный уровень последней находится в тесной зависимости от глубины нарушений кровообращения (рис. 40). Так, у больных с травмой и перитонитом при нормальных показателях гемодинамики адаптация к респиратору наступала при Pa_{CO₂} 32—33,5 мм рт.ст. При умеренном снижении артериального давления (100/70—90/60 мм рт. ст.) больные адаптировались к ИВЛ при Pa_{CO₂} 29—30 мм рт.ст., а при крайне тяжелом состоянии (снижение артериального давления до 60 мм рт.ст.) для достижения адаптации требовалась значительная гипокапния (снижение Pa_{CO₂} до 25—27 мм рт. ст.).

Необходимость в значительной гипервентиляции возникает также при расстройствах центральной регуляции

дыхания. Как показала А. Н. Бобровская (1973), больные с нарушениями мозгового кровообращения адаптировались к респиратору при P_{aCO_2} 26,8—28,4 мм рт. ст.

Можно считать установленной взаимосвязь между P_{aO_2} и оптимальным P_{aCO_2} в процессе ИВЛ (рис. 41). Если уровень P_{aCO_2} зависит почти исключительно от объема альвеолярной вентиляции и может быть относительно легко управляем путем изменения режима ИВЛ, то величина P_{aO_2} обуславливается многими факторами. Это в первую очередь степень шунтирования крови справа налево и диффузионная способность легких, т. е. альвеолярно-артериальный градиент по кислороду. В связи с этим далеко не всегда в процессе ИВЛ удастся повысить P_{aO_2} до так называемого безопасного уровня (выше 80 мм рт. ст.). Чем ниже P_{aO_2} , тем большая степень гипервентиляции необходима для обеспечения адекватности ИВЛ потребностям организма, поэтому при развитии легочных осложнений возникает необходимость в увеличении МОД.

Однако следует отметить, что длительная чрезмерная гипервентиляция, превышающая потребности организма, может вызвать ряд осложнений. Некомпенсированный газовый алкалоз приводит к неблагоприятным сдвигам водно-электролитного баланса, может способствовать развитию мочекаменной болезни, эндокринных нарушений, тканевой гипоксии. Уровень P_{aCO_2} должен быть не минимальным, а оптимальным. Последнее во многом зависит от характера основного патологического процесса, вызвавшего дыхательную деятельность.

Необходимость в чрезмерной гипервентиляции и значительном снижении P_{aCO_2} является неблагоприятным прогностическим признаком. Чаще всего это свидетельствует об ухудшении состояния больного, даже если не сразу подтверждается данными объективных исследований. Так, в послеоперационном периоде у некоторых больных, особенно находящихся в спутанном сознании, первыми признаками развивающегося перитонита или панкреонекроза являются необходимость в прогрессирующем увеличении МОД и большие трудности при адаптации их к респиратору.

Особо следует остановиться на выборе режима ИВЛ для больных с хронической дыхательной недостаточностью, привыкших к длительному существованию в условиях выраженной гиперкапнии. У некоторых из них быстрое снижение P_{aCO_2} даже до нормальных величин может вызвать опасные нарушения гемодинамики (см. гла-

ву XI). Это необходимо учитывать при начале ИВЛ и увеличивать МОД очень осторожно и медленно, под строгим контролем газов крови, артериального давления и ЭКГ. У этой категории больных лучше всего начинать с ручной вентиляции по типу вспомогательной и затем устанавливать на респираторе те параметры, которые подобраны при ручном искусственном дыхании. При этом МОД, как правило, значительно больше, чем должный.

Таким образом, никакие априорные рекомендации и расчеты не могут гарантировать адекватности режима ИВЛ метаболическим потребностям организма в условиях острой дыхательной недостаточности. В практике интенсивной терапии мы не рекомендуем использовать какие-либо номограммы, формулы и таблицы для расчета параметров ИВЛ. Главное свидетельство адекватности выбранного режима — хорошая адаптация больного к респиратору без фармакологического угнетения самостоятельного дыхания. Необходимо обеспечить тот минимальный минутный объем вентиляции, при котором больной не чувствует нехватки воздуха и его дыхание «синхронно» с респиратором.

Как правило, по мере улучшения состояния больного МОД удается постепенно снижать, повышая тем самым P_{aCO_2} до субнормального и нормального уровня. Делать это следует осторожно, но обязательно, так как по мере восстановления микроциркуляции чрезмерная гипервентиляция становится не только ненужной, но даже вредной.

ВЫБОР ДЫХАТЕЛЬНОГО ОБЪЕМА И ЧАСТОТЫ ДЫХАНИЯ

В пределах выбранного МОД дыхательный объем и частота дыхания являются взаимозависимыми величинами. Давление в конце вдоха определяется в первую очередь дыхательным объемом, следовательно, теоретически он должен быть возможно меньше. С другой стороны, этот объем должен быть достаточным для обеспечения альвеолярной вентиляции, т. е. больше физиологического мертвого пространства. По мнению Н. Pontoppidan и соавт. (1965), большие дыхательные объемы (более 600 см^3) обеспечивают лучшее распределение воздуха в легких, тогда как В. М. Юревич и А. С. Перельмутр (1973) указывают, что они могут быть причиной ухудшения центральной гемодинамики.

Те же соображения лежат в основе рекомендаций при выборе частоты дыхания. Н. П. Афинский (1972) и

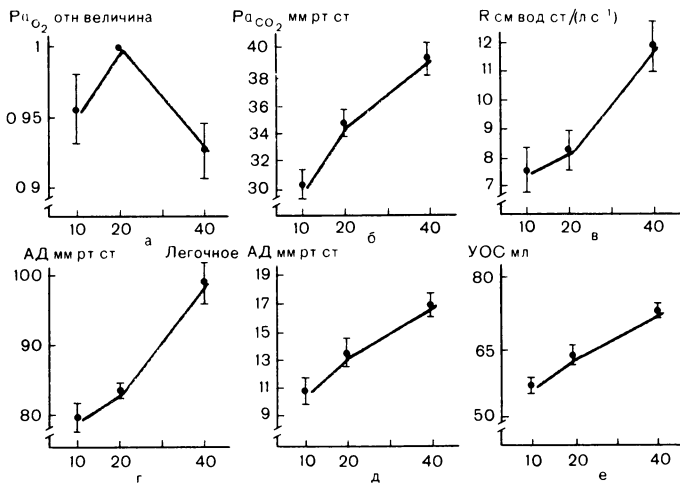


Рис. 42. Влияние частоты дыхания при стабильном МОД на некоторые показатели газов крови и гемодинамики. Объяснение в тексте.

На оси абсцисс — частота дыхания в минуту.

Н. Pontoppidan (1968) считают, что для улучшения равномерности вентиляции легких ИВЛ следует проводить с частотой 8—12 циклов в минуту, однако метод брадипноического дыхания встречает возражения, L. Nordström (1972), К. Rifat и соавт. (1972) указывают, что он не улучшает распределения воздуха в легких. По мнению Ж. А. Светышевой (1976), при рестриктивных процессах в легких проводить ИВЛ следует с частотой 28—30 в минуту малыми дыхательными объемами (500 см^3), а при обструктивных — с частотой 12—13 в минуту увеличенными дыхательными объемами ($900\text{—}1000 \text{ см}^3$). При параличах дыхательных мышц Л. М. Попова (1983) рекомендует использовать частоту 10 в минуту и дыхательный объем $14\text{—}15 \text{ см}^3/\text{кг}$ (т. е. МОД $140\text{—}150 \text{ см}^3/\text{кг}$).

Специально проведенные исследования [Кассиль В. Л., 1981] показали, что при стабильном МОД урежение дыхания до 10 в минуту приводит к снижению P_{aO_2} и P_{aCO_2} (рис. 42, а, б) и уменьшению сопротивления дыхательных путей (R) (рис. 42, в). Учащение дыхания до 40 в минуту сопровождается повышением P_{aCO_2} , артериального и легочного артериального давления (рис. 42, г, д), УОС (рис. 42, е). Наибольшая величина P_{aO_2} создается при частоте 20 в минуту. Установлено, что изменения гемодинамики зависят не от уменьшения пикового давления в дыхательных путях при более частом дыхании и снижении

дыхательного объема, а от увеличения P_{aCO_2} (аналогичный гемодинамический эффект получен при повышении P_{aCO_2} путем введения дополнительного аппаратного мертвого пространства при стабильных параметрах ИВЛ). Возрастание P_{aCO_2} объясняется увеличением отношения V_D/V_T при снижении дыхательного объема. Роль мертвого пространства при изменении дыхательного объема и частоты дыхания показана также А. С. Сметневым и В. М. Юревичем (1984). Они установили, что уменьшение дыхательного объема в 2 раза требует повышения частоты в $2^{1/2}$ раза, т. е. увеличения МОД.

Таким образом, оптимальной частотой дыхания следует считать 20 в минуту. Однако в процессе ИВЛ может возникнуть необходимость в снижении P_{aCO_2} у больных со стойкой гиперкапнией, в частности при травме грудной клетки и бронхиальной астме. С другой стороны, при неустойчивом артериальном давлении и низком сердечном выбросе важно добиться улучшения гемодинамики.

Мы рекомендуем у больных с непораженными патологическим процессом легкими и свободной проходимость дыхательных путей использовать дыхательный объем $550-700 \text{ см}^3$ ($9-11 \text{ см}^3/\text{кг}$) при частоте дыхания 18—22 в минуту.

При нарушениях бронхиальной проходимости и увеличении соотношения V_D/V_T (астматический статус, хронический бронхит, неустранимая гиперсекреция бронхиальных желез и т. д.) целесообразно увеличивать дыхательный объем до $800-900 \text{ см}^3$ ($12-15 \text{ см}^3/\text{кг}$) и снижать частоту дыхания до 14—16 в минуту. Эти больные хорошо переносят даже очень большие величины пикового давления в трахее ($45-55 \text{ см вод. ст.}$), что объясняется увеличением постоянной времени при повышенном сопротивлении дыхательных путей (см. главу II).

При снижении артериального давления и сердечного выброса, низком объеме циркулирующей крови, а также у больных с преобладанием рестриктивных процессов в легких показано уменьшение дыхательного объема до $350-450 \text{ см}^3$ ($6-7,5 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы) с учащением дыхания до 28—32 циклов в минуту. При нарушенной гемодинамике и свободной проходимости дыхательных путей давление в трахее, превышающее $35-40 \text{ см вод. ст.}$, может вызвать тяжелые расстройства сердечной деятельности и падение артериального давления.

По мере улучшения состояния больного и привыкания его к ИВЛ необходимо, как указано в разделе «Выбор ми-

нутного объема дыхания», постепенно уменьшать МОД. Делать это целесообразно в первую очередь за счет уменьшения частоты дыхания, а затем уменьшая дыхательный объем.

ВЫБОР СООТНОШЕНИЯ ВРЕМЕНИ ВДОХ:ВЫДОХ

Современные респираторы (РО-5, РО-6, «Спирон», «Фаза» и др.) снабжены устройствами, позволяющими регулировать соотношение вдох:выдох в достаточно широких пределах. В литературе существуют серьезные разногласия по вопросу об оптимальных величинах этого соотношения. Большинство авторов призывает укорачивать вдох для уменьшения вредного влияния ИВЛ на гемодинамику [Blazek G., Zimpfer M., 1984, и др.]. Б. П. Максимов (1978), J. M. K. Spalding и A. C. Crampton-Smith (1963) считают, что при соотношении 1:2 и даже 1:3 улучшается распределение воздуха в легких. Однако в последние годы появились сообщения о целесообразности удлинения с этой целью вдоха по отношению к выдоху (до 4:1) [Lachman V. et al., 1980; Danzmann E. et al., 1980]. Существует также мнение, что соотношение вдох:выдох не влияет на распределение воздуха в легких [Lee T. C., 1984].

Изучение кривых скорости потока (\dot{V}) и давления в трахее (P_T) при разных соотношениях времени вдох:выдох показывает, что короткий вдох вызывает значительное увеличение скорости и пикового давления по сравнению с удлиненным вдохом (рис. 43, а—д). Согласно данным N. A. Bergman (1972), при увеличении скорости потока ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Кроме того, ряд авторов [Зильбер А. П., 1978; Loh L., Sykes M. K., 1978, и др.] установили, что чрезмерное укорочение вдоха (1:5) неблагоприятно сказывается на гемодинамике малого круга кровообращения и механических свойствах легких.

Нами установлено, что удлинение фазы вдоха при стабильной длительности дыхательного цикла приводит к повышению растяжимости легких (C) (рис. 44, в) и снижению сопротивления дыхательных путей (R) (рис. 44, г), уменьшению P_{aCO_2} (рис. 44, б), но одновременно и к некоторому снижению P_{aO_2} (рис. 44, а). Последнее снижается также при уменьшении соотношения вдох:выдох до 1:6. Существенного влияния этого соотношения на гемодинамику мы не обнаружили.

Однако в клинической практике мы не раз отмечали, что больные с массивной кровопотерей и сниженным

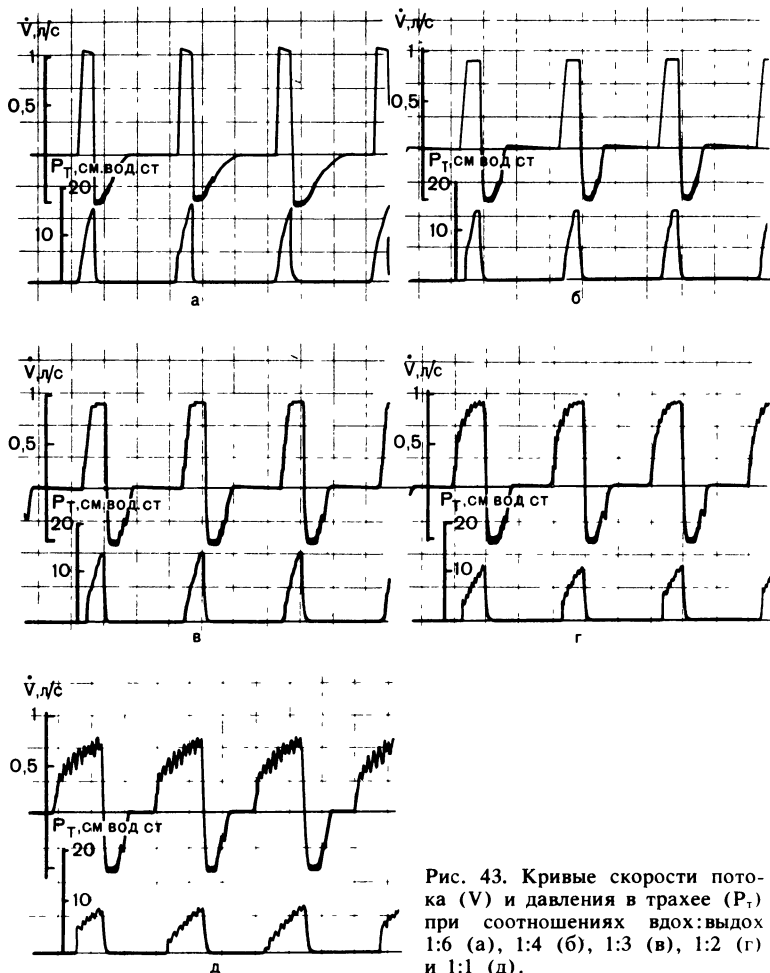


Рис. 43. Кривые скорости потока (\dot{V}) и давления в трахее (P_T) при соотношениях вдох:выдох 1:6 (а), 1:4 (б), 1:3 (в), 1:2 (г) и 1:1 (д).

объемом циркулирующей крови лучше переносили ИВЛ при соотношении 1:3 и 1:4. Напротив, больные пневмонией, бронхиальной астмой, «шоковым легким» легче адаптировались к респиратору при соотношении 1:1.

Основываясь на литературных данных и результатах собственных наблюдений, мы рекомендуем при гиповолемии, ненарушенных механических свойствах легких и плохо поддающейся коррекции гипоксемии укорочение вдоха (1:3—1:4). Однако при соотношении менее 1:4 гипоксемия вновь усиливается. При сниженной растяжимости

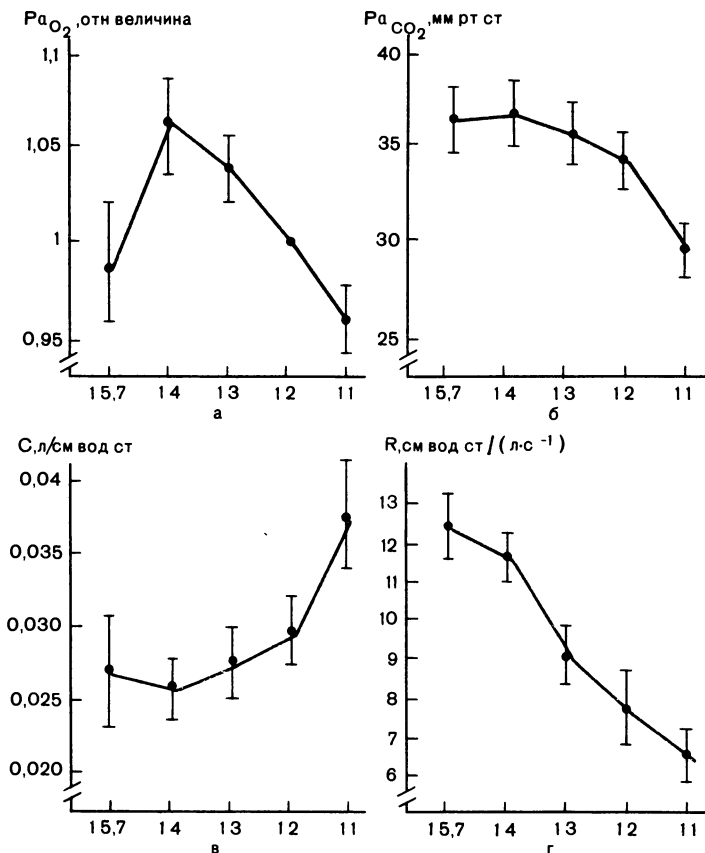


Рис. 44. Влияние соотношения времени вдох : выдох на газы артериальной крови и механические свойства легких. Объяснение в тексте.

легких, повышении бронхиального сопротивления и стойкой гиперкапнии целесообразно увеличивать продолжительность вдоха по отношению к выдоху (1:1).

ВЫБОР ДАВЛЕНИЯ В КОНЦЕ ВЫДОХА

ИВЛ с активным выдохом. В главе II указано, что для уменьшения так называемого вредного влияния ИВЛ на гемодинамику многие авторы рекомендуют использовать субатмосферное давление в фазе выдоха. Хотя А. С. Сметнев и В.М. Юревич (1984) показали, что активный выдох

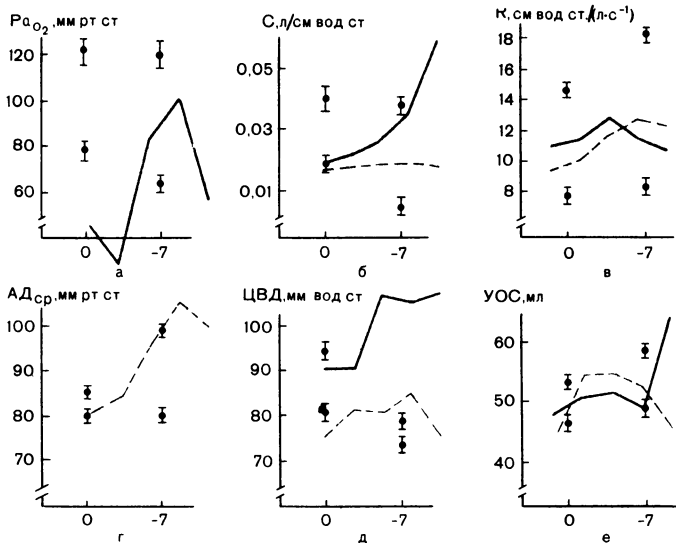


Рис. 45. Влияние отрицательного давления в конце выдоха (ДКВ) на P_{aO_2} (а), механические свойства легких (б, в) и гемодинамику (г, д, е). На оси абсцисс — ДКВ, см вод. ст. Сплошная линия — больные с интактными легкими, пунктирная — больные с пораженными легкими.

не улучшает газообмен в легких и элиминацию CO_2 , а М. К. Sykes и соавт. (1970) установили, что при отрицательном давлении увеличивается внутрилегочное шунтирование крови справа налево, до сих пор встречаются рекомендации применять субатмосферное давление для «облегчения выдоха», особенно при узких дыхательных путях.

Однако анализ данных об использовании активного выдоха в клинической практике показал, что влияние его на оксигенацию артериальной крови, механические свойства легких и гемодинамику зависит в первую очередь от состояния легких (рис. 45, а). У больных с непораженными легкими и свободной проходимостью дыхательных путей (сплошные линии) субатмосферное давление не вызвало существенного снижения P_{aO_2} , растяжимости легких (С) (рис. 45, б) и увеличения сопротивления дыхательных путей (R) (рис. 45, в). Но УОС (рис. 45, е) и артериальное давление (рис. 45, г) у них увеличивались. Что касается больных пневмонией, «шоковым легким», обструкцией дыхательных путей, обострением хронической дыхательной недостаточности (пунктирные линии), то активный выдох вызывал у них значительное снижение P_{aO_2} и

выраженное ухудшение механических свойств легких. Улучшения гемодинамических показателей не наступало, хотя, как и у лиц со здоровыми легкими, происходило снижение центрального венозного давления (рис. 45, д), т. е. облегчался приток крови к правому сердцу.

Причиной повышения аэродинамического сопротивления и снижения растяжимости легких является преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей под влиянием отрицательного давления. Этот неблагоприятный эффект особенно выражен при нарушении каркасности стенки бронхов [Зильбер А. П., 1984] и хорошо заметен на пневмотахограмме: вместо увеличения скорости выдоха при создании отрицательного давления происходит ее снижение (рис. 46).

Таким образом, применение активного выдоха противопоказано при патологических процессах в легких, сопровождающихся ухудшением их механических свойств и стойкой гипоксемией. Но у больных с гиповолемией при здоровых легких и свободной проходимости дыхательных путей временное использование активного выдоха может оказаться целесообразным. При этом необходим строгий контроль за газами крови, механическими свойствами легких и гемодинамикой. Кроме того, мы не рекомендуем в фазе выдоха длительно (более 2—3 ч) применять отрицательное давление, так как отсутствие непосредственного отрицательного воздействия на легкие не означает, что оно не скажется в дальнейшем, как мы не раз убеждались на практике. Некоторые современные зарубежные респираторы, например «Bennett» (США), «Servo-ventilator» (Швеция) и др., вообще не имеют активного выдоха. При их использовании вопрос решается сам собой.

ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха. Метод ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ, или РЕЕР — positive end-expiratory pressure англоязычных авторов) известен с середины 30-х годов [Barach A. L. et al., 1938], но широкое распространение получил в последние 15—20 лет. Многочисленными исследованиями установлено, что ПДКВ, при котором внутрилегочное давление в течение всего дыхательного цикла остается положительным по отношению к атмосферному, способствует наилучшему распределению воздуха в легких, увеличению функциональной остаточной емкости легких, уменьшению шунтирования крови справа налево и снижению альвеолярно-артериальной разницы по кислороду [Nunn J. E., 1984, и др.]. Предупреждается

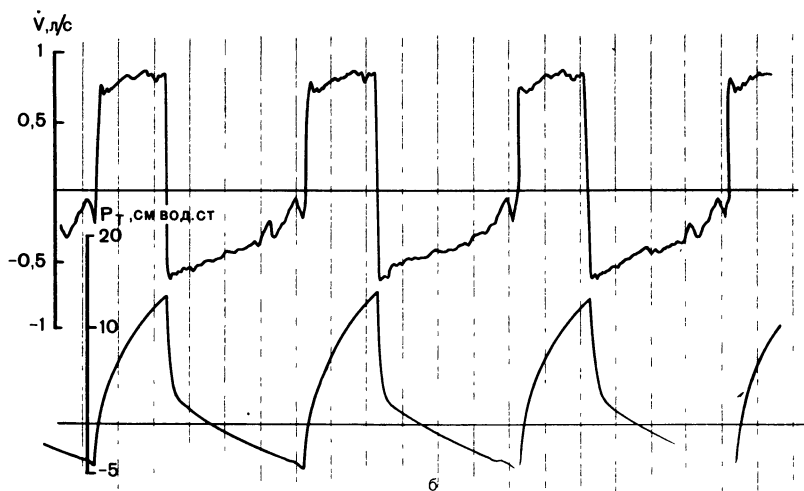
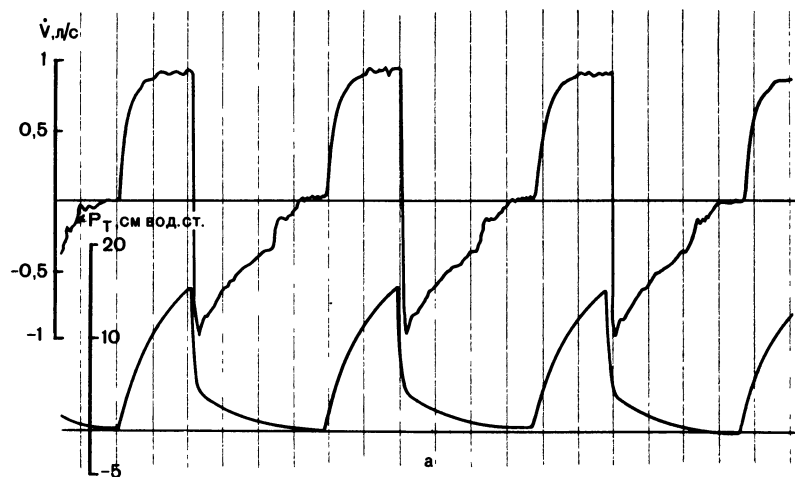


рис. 46. Кривые скорости потока (\dot{V}) и давления в трахее (P_T) при пассивном (а) и активном (б) выдохе.

преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей. Происходят расправление ателектазов, уменьшение альвеолярного и интерстициального отека за счет блокады экстравазации жидкости постоянно повышенным альвеолярным давлением. Нестабильные из-за сниженной активности сурфактанта альвеолы перестают спадаться во время выдоха, улучшаются механические свойства легких.

А. Fariday и соавт. (1966) убедительно показали, что

ПДКВ предупреждает разрушение сурфактанта, уменьшает его альвеолярно-бронхиальный клиренс и снижает истощение клеточных структур, синтезирующих фосфолипиды. Правда, непонятно, как это согласуется с мнением большинства авторов, утверждающих, что нарушение сурфактантной активности происходит при ИВЛ именно вследствие повышения давления в альвеолах и увеличения их диаметра (см. главу II). Все перечисленное приводит к повышению P_{aO_2} при одном и том же содержании его во вдыхаемом воздухе [Кассиль В. Л. и др., 1981; Ashbaugh D. G. et al., 1969; Cheney F. W., 1972; Rose D. M., 1981, и др.]. Таким образом, положительное влияние ПДКВ на легочный газообмен можно считать установленным.

Сложнее вопрос о воздействии ПДКВ на гемодинамику. По данным многих авторов, повышенное внутригрудное давление ухудшает венозный приток к сердцу и снижает сердечный выброс [Powers S. R., Dutton R. E., 1975; McCarthy G. S., Hedenstierna G., 1978; Dechert R. et al., 1981, и др.]. Считается, что положительное давление в фазе выдоха вызывает нарушения легочного кровообращения, особенно в центральных отделах легких [Hedenstierna G. et al., 1979]. R. N. Pilon и D. A. Bittar (1973), D. Thómpson (1975) показали, что при ПДКВ может наступать задержка воды в легких, вызванная нарушением лимфооттока. Описаны и другие осложнения ИВЛ с ПДКВ: разрывы межальвеолярных перегородок с развитием пневмоторакса [Downs J. B. et al., 1973; McLoud T. C. et al., 1978], хотя А. Kumar и соавт. (1973) установили, что последний при ПДКВ возникает не чаще, чем при использовании других методов ИВЛ. Наконец, существует мнение, что ПДКВ бесполезно, так как, хотя P_{aO_2} и повышается, эффект нивелируется снижением сердечного выброса и транспорта кислорода. Вследствие этого количество кислорода, поступающего к тканям, не увеличивается [Annat G. et al., 1983, и др.].

Однако в последние 10 лет клинические исследования показали, что ПДКВ не только не обязательно приводит к угнетению функции сердца, но при определенных величинах положительного давления в фазе выдоха сердечный выброс может увеличиваться [Кассиль В. Л., Петраков Г. А., 1979; Николаенко Э. М., Кулмагамбетов И. Р., 1981, Sturgeon C. L. et al., 1977, Ralph D. D. et al., 1985, и др.]. Особенно важно, что увеличение сердечного индекса обнаружено даже у больных с тяжелой сердечной

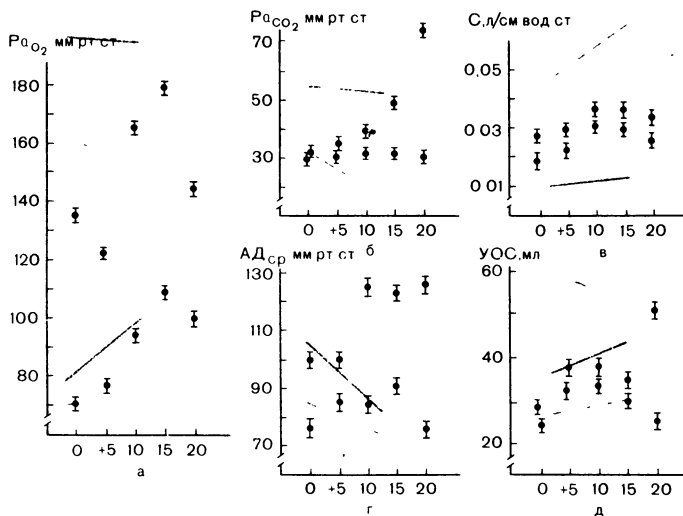


Рис. 47. Влияние различных уровней ПДКВ на P_{aO_2} (а), P_{aCO_2} (б), С (в), AD_{cp} (г) и УОС (д).

На оси абсцисс — ПДКВ, см. вод. ст. Сплошная линия — больные с интактными легкими, пунктирная — больные с пораженными легкими.

патологией, например, после хирургической коррекции тетрады Фалло [Герег В. В., 1984]. Все же при использовании ИВЛ с ПДКВ опасностью неблагоприятного воздействия ее на центральную гемодинамику пренебречь нельзя. Установлено, что снижение сердечного выброса особенно часто развивается в условиях выраженной гиповолемии [Кассиль В. Л., 1981], нарушении функции правого сердца. Однако несмотря на все сказанное, многолетний опыт многочисленных практических врачей убедительно свидетельствует в пользу применения ПДКВ в системе интенсивной терапии.

Как при активном выдохе (см. предыдущий раздел), влияние ПДКВ на газообмен и кровообращение во многом зависит от уровня положительного давления и состояния легких. Увеличение ПДКВ от 0 до 20 см вод. ст. у лиц со здоровыми легкими (рис. 47, сплошные линии) может вначале сопровождаться снижением P_{aO_2} , которое затем увеличивается, достигая максимума при ПДКВ 15 см вод. ст. При давлении 20 см вод. ст. P_{aO_2} (см.

¹ Причина этого часто встречающегося в практике интенсивной терапии снижения оксигенации артериальной крови при небольшом ПДКВ неясна.

рис. 47, а) вновь снижается. Параллельно, начиная с 10 см вод. ст., происходит нарастание P_{aCO_2} (рис. 47, б). Наибольшая величина растяжимости легких (С) достигается при ПДКВ 10 см вод. ст. (рис. 47, в), затем она вновь уменьшается. Это снижение растяжимости можно объяснить передавливанием наиболее податливыми участками легких соседних участков, из-за чего снижается альвеолярная вентиляция и возрастает P_{aCO_2} . Подъем артериального давления (рис. 47, г) и увеличение УОС (рис. 47, д) у этих больных связаны, по-видимому, с нарастающей гиперкапнией.

По-иному складывается ситуация у больных пневмонией, «шоковым легким», отеком и ателектазами легких (см. рис. 47, пунктирные линии). У них по мере увеличения ПДКВ происходит нарастание P_{aO_2} и растяжимости легких. P_{aCO_2} не изменяется, а артериальное давление и УОС снижаются при давлении 20 см вод. ст. Механизм увеличения сердечного выброса, наблюдаемого у этих больных при повышении ПДКВ до 15 см вод. ст., обсуждается в литературе и остается неясным. Можно предполагать, что не последнюю роль здесь играет улучшение оксигенации крови, а следовательно, и увеличение снабжения кислородом миокарда. Как установлено В. Кукельт и соавт. (1980), существует прямая корреляция между растяжимостью легких и транспортом кислорода кровью. Последний достигает максимума при наибольшей величине растяжимости, а затем также снижается. Следовательно, у лиц со здоровыми легкими наилучшие условия газообмена и гемодинамики создаются при ПДКВ от 5 до 10 см вод. ст., а у больных с легкими, пораженными обширным патологическим процессом, — при ПДКВ от 10 до 15 см вод. ст.

Однако у отдельных больных (при тотальных пневмониях, «шоковом легком» III стадии) приходится увеличивать ПДКВ до 20 и даже 25 см вод. ст., хотя риск такого чрезвычайно высокого внутрилегочного давления очевиден. Показанием к использованию «сверхвысокого» ПДКВ является стойкая гипоксемия, не устраняемая при обычном уровне ПДКВ (до 15 см вод. ст.).

Создание ПДКВ достигается либо специальным приспособлением (аппараты «Спирон», «Фаза 3-С»), либо

¹ R. R. Kirby и соавт. (1975) сообщают, что у 14% больных, находившихся под их наблюдением, при ПДКВ 25 см вод. ст. и выше развился пневмоторакс.

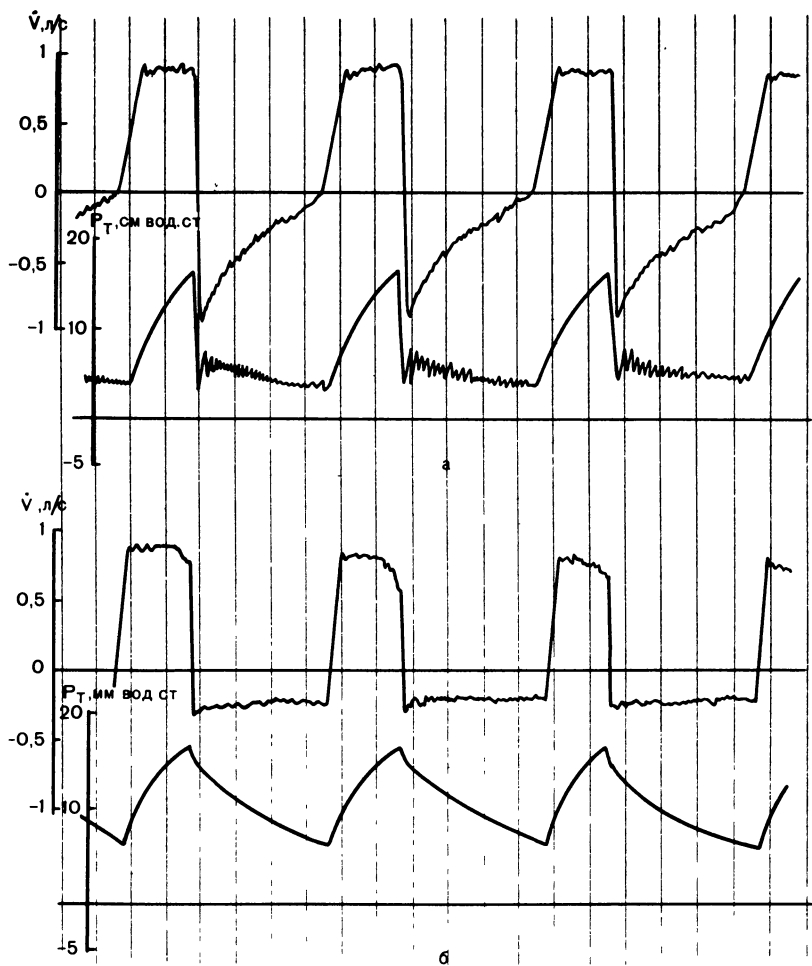


Рис. 48. Кривые скорости потока (\dot{V}) и давления в трахее (P_T) при ИВЛ с ПДКВ, созданным при помощи «водяного замка» (а) и крана с диафрагмой (б).

опусканием в воду обычного гофрированного шланга, надетого на патрубок выдоха респираторов РО-5 и РО-6, т. е. созданием «водяного замка». При этом начальная скорость выдоха (\dot{V}) не уменьшается (рис. 48, а), но давление в дыхательных путях (P_T) не снижается до нуля. Величина ПДКВ равняется глубине, на которую шланг погружен в воду. При использовании крана с диафрагмой, придаваемого аппаратам «семейства» РО, начальная скорость вы-

доха существенно падает и давление в дыхательных путях снижается постепенно (рис. 48, б). Мы не рекомендуем пользоваться этим краном не потому, что отмечали существенную разницу во влиянии на газообмен и гемодинамику этих двух способов создания ПДКВ, а из чисто практических соображений. Кран не позволяет регулировать положительного давления. Кроме того, из-за вибрации работающего респиратора или случайного задевания ручки диафрагма может легко сместиться. Тогда либо давление на выдохе будет снижаться до нуля, либо, что гораздо опаснее, полностью перекроется шланг выдоха.

Показаниями к применению ПДКВ в процессе ИВЛ являются: 1) массивные пневмонии, ателектазы легких; 2) синдром «шокового легкого»; 3) отек легких; 4) гипоксемия, сохраняющаяся несмотря на высокое содержание кислорода во вдыхаемом воздухе ($F_{I_{O_2}} > 0,8$).

Относительными противопоказаниями к ПДКВ являются выраженная неустранимая гиповолемия и правожелудочковая сердечная недостаточность.

Ни в коем случае не следует сразу стремиться достигнуть высокого уровня ПДКВ. Мы рекомендуем начинать с 5—7 см вод. ст., строго контролируя газы крови, пульс и артериальное давление, а также «эффективную растяжимость» дыхательной системы (см. главу VIII). Если состояние больного не изменилось, можно постепенно увеличивать ПДКВ до тех пор, пока повышаются $P_{a_{O_2}}$ и «эффективная растяжимость». Как только последняя снижается, повышение ПДКВ следует прекратить, даже если $P_{a_{O_2}}$ не уменьшилось. Особенно осторожно и медленно (не более 2—3 см в час) надо увеличивать ПДКВ выше 15 см вод. ст.

Если под влиянием ПДКВ происходит снижение сердечного выброса и артериального давления, особенно в кардиохирургической практике, то можно, согласно рекомендации В. В. Гергега, произвести инфузию раствора допамина со скоростью 11—16 мкг/кг в минуту. Целесообразность применения кардиотоников при ПДКВ подчеркивает и Р. М. Suter (1980).

При использовании «сверхвысокого» ПДКВ в течение нескольких суток у некоторых больных может развиваться отек лица и верхних конечностей из-за постоянно поддерживаемого высокого давления в системе верхней поллой вены. В таких случаях мы рекомендуем введение 20—40 мл лазикса с последующей тщательной коррекцией электролитного баланса.

По мере улучшения состояния больного, исчезновения клинических и рентгенологических признаков поражения легких, ликвидации гипоксии ПДКВ следует постепенно снижать под контролем P_{aO_2} и гемодинамических показателей. Одним из признаков, позволяющих начать снижение ПДКВ, является поддержание P_{aO_2} на уровне выше 80 мм рт. ст. при $F_{iO_2} < 0,5$. Если ИВЛ с ПДКВ проводят более 3—4 сут, то давление в конце выдоха не рекомендуется снижать до нуля. Лучше поддерживать его на уровне 3—5 см вод. ст. до полного прекращения ИВЛ. В таких наблюдениях целесообразно осуществлять перевод больного на спонтанное дыхание через систему ППВЛ (см. главы III и X).

Приводим пример успешного применения ИВЛ с высоким ПДКВ в комплексе интенсивной терапии.

Больная К., 19 лет, поступила в одну из больниц Москвы 13.10.80 г. с диагнозом: правосторонняя крупозная пневмония. Заболела 10.10. Несмотря на применение антибиотиков, мочегонных препаратов и гормонов состояние быстро ухудшалось, начали нарастать явления дыхательной недостаточности. 28.10 при развитии отека легких больная была переведена в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина.

При поступлении: сознание спутанное, резкий цианоз кожных покровов, акроцианоз, в легких масса разнокалиберных влажных хрипов. При кашле выделяется пенистая мокрота. Пульс 124 в минуту, ритмичный. При малейшем физическом напряжении тахикардия усиливается. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст., центральное венозное давление 130 мм вод. ст. На рентгенограмме определяются очаговые тени на всем протяжении обоих легочных полей, выпот в правой плевральной полости. В капиллярной крови P_{O_2} 33,5 мм рт. ст., P_{CO_2} 35 мм рт. ст., рН 7,45, ВЕ — 2,2 ммоль/л. Диагноз: двусторонняя тотальная стафилококковая пневмония, отек легких, острая дыхательная недостаточность.

В течение 2 сут проводилась консервативная терапия: лазикс, строфантин, цепорин (6 г в сутки), гепарин (20 000 ЕД в сутки), переливание антистафилококковой плазмы. Проводили оксигенотерапию. Состояние больной временно улучшилось: восстановилось ясное сознание, дыхание стало более редким (24 в минуту), P_{O_2} капиллярной крови повысилось до 65,4 мм рт. ст.

Через 2 сут (на 14-е сутки болезни) вновь развился отек легких, P_{O_2} снизилось до 46,5 мм рт. ст. Сознание стало спутанным, вновь усилился цианоз кожных покровов. Произведена интубация трахеи и начата ИВЛ сначала 60%, а затем 100% кислородом. Однако P_{O_2} повысилось только до 76 мм рт. ст. Сразу после начала ИВЛ артериальное давление снизилось со 140/70 до 80/50 мм рт. ст., что можно объяснить быстрой ликвидацией гипоксемии. Только через 2 ч, когда гемодинамика нормализовалась, произведена трахеостомия и создано ПДКВ 8 см вод. ст. Однако этот уровень давления оказался недостаточным и в течение 8 ч ПДКВ было постепенно увеличено до 18 см вод. ст., что повысило P_{O_2} до 134 мм рт. ст. Для нормализации кровообращения в малом круге к проводимой терапии добавлен фибринолизин (20 000 ЕД в сутки), доза гепарина увеличена до 30 000 ЕД в сутки. В качестве дезагрегантов

применяли курантил и 0,3% раствор ацетилсалициловой кислоты внутривенно.

Несмотря на ликвидацию отека легких, состояние оставалось крайне тяжелым. Пневмония не имела тенденции к регрессу. В связи с этим ПДКВ было увеличено до 22 см вод. ст. При этом P_{O_2} повысилось незначительно (до 141 мм рт. ст.), но перепад давления в дыхательных путях оказался минимальным (26 см вод. ст.). При попытках снизить ПДКВ до 15 см вод. ст. (из-за боязни баротравмы легких) сразу же нарушалась адаптация больной к респиратору, появлялись беспокойство и цианоз кожных покровов, усиливалась тахикардия. На 7-е сутки после начала ИВЛ развился выраженный отек лица и верхней половины туловища, который был ликвидирован однократным введением 40 мг лазикса.

Постепенно, очень медленно состояние начало улучшаться. ПДКВ начали снижать, и к 26-му дню от начала ИВЛ удалось уменьшить его до 11 см вод. ст. С этого момента стали периодически отключать респиратор. Перевод на самостоятельное дыхание занял 6 сут, причем больная легче переносила временное прекращение искусственного дыхания, чем снижение ПДКВ в процессе ИВЛ ниже 9 см вод. ст. Практически в течение всего периода ИВЛ (36 сут) ее проводили с ПДКВ. 30.11 ИВЛ полностью прекращена. Больная выздоровела.

Однако ПДКВ улучшает распределение воздуха в легких при диффузном их поражении. Если же патологический процесс (пневмония, ателектазирование и т. д.) является односторонним, то растяжимость легких значительно различается. Создание ПДКВ приводит к перераздуванию относительно здорового легкого, а в контралатеральном сохраняются грубые нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. Для преодоления этого недостатка ПДКВ в последние годы предложен метод ИВЛ с созданием селективного ПДКВ [Николаенко Э. М., 1983; Powner D. Y. et al., 1977; Carlon G. C., 1978; Baehrendtz S., 1983; East T. D. et al., 1983; Hedenstierna G. et al., 1984, и др.].

Суть метода заключается в следующем. Используют двупросветную трубку и в каждом легком создают величину ПДКВ, обеспечивающую наилучшее соотношение между вентиляцией и перфузией. Кроме того, можно подавать в каждое легкое и определенный дыхательный объем. Хотя этот метод требует достаточно сложного контроля состояния больного, в частности раздельной пневмотахографии, у него, на наш взгляд, большое будущее.

В некоторых случаях, например при одностороннем аспирационном пневмоните, селективная вентиляция может быть выполнена при использовании сочетанной традиционной и высокочастотной ИВЛ через однопросветную трубку. При этом катетер, через который осуществляют струйную ВЧ ИВЛ, вводят в главный бронх пораженной стороны.

О введении катетера в соответствующий бронх судят по аускультативной картине. Однако рабочее давление в ВЧ-респираторе следует повышать крайне осторожно и медленно, под тщательным контролем Pa_{O_2} и гемодинамики, чтобы избежать баротравмы соответствующего легкого. На практике мы никогда не использовали давление выше $1,5 \text{ кгс/см}^2$. Все же в одном из 5 наблюдений, где мы применили указанную методику, состояние больной сразу после начала селективной струйной вентиляции резко ухудшилось (усилился цианоз, снизилось артериальное давление). Мы немедленно подтянули катетер на 5—6 см и продолжили сочетанную ИВЛ, как описано в главе III. У остальных 4 больных селективная сочетанная ИВЛ сопровождалась значительным улучшением общего состояния, повышением Pa_{O_2} , а через 7—8 ч — улучшением рентгенологической картины легких. Описанный метод ИВЛ нуждается в дальнейших исследованиях, но, по нашему мнению, является перспективной модификацией искусственного дыхания.

ВЫБОР ВДЫХАЕМОЙ ГАЗОВОЙ СМЕСИ, ЕЕ УВЛАЖНЕНИЕ И ОБОГРЕВАНИЕ

В практике интенсивной терапии ИВЛ применяется у больных с острой дыхательной недостаточностью, у которых значительно увеличен альвеолярно-артериальный градиент по кислороду. Поэтому при использовании в остром периоде нарушений дыхания ИВЛ воздухом ($F_{I_{O_2}} = 0,2093$) неминуемо развивается артериальная гипоксемия. Следовательно, вдыхаемая газовая смесь должна быть обогащена кислородом.

Естественно, наиболее высокое Pa_{O_2} будет создаваться при ИВЛ 100% кислородом ($F_{I_{O_2}} = 1,0$), но известно, что высокие концентрации кислорода приводят к угнетению активности сурфактанта, образованию ателектазов, снижению растяжимости легких и увеличению шунтирования крови справа налево [Haberer J. V. et al., 1973, и др.]. Хотя в ряде работ указывается, что эта опасность преувеличена, особенно в условиях ИВЛ [Wolff M. A., Sabiston D. C., 1973; Patton C. M. et al., 1974, и др.], длительное использование при ИВЛ $F_{I_{O_2}}$ выше 0,65—0,7 следует признать нежелательным. При сохраняющейся гипоксемии более целесообразно использовать ПДКВ, снижая по возможности концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси.

Начинать ИВЛ нужно всегда с $F_{I_{O_2}}$, не менее 0,5, чтобы быстро устранить гипоксемию, развившуюся в связи с острой дыхательной недостаточностью и усилившуюся в момент интубации трахеи. После определения нужных параметров вентиляции следует отрегулировать поток кислорода. Оптимальными являются такие параметры ИВЛ, которые позволяют поддерживать $P_{a_{O_2}}$ не ниже 110 мм рт. ст. при минимальном содержании кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Практически следует стремиться к проведению длительной ИВЛ 30—35% воздушно-кислородной смесью ($F_{I_{O_2}} = 0,3—0,35$). Однако на практике это далеко не всегда осуществимо.

У больных с отеком легких, массивной пневмонией, «шоковым легким», тяжелой сердечной недостаточностью, даже высокий уровень ПДКВ не способен обеспечить достаточную оксигенацию артериальной крови без применения больших величин $F_{I_{O_2}}$. При альвеолярно-артериальном градиенте выше 400—450 мм рт. ст., особенно в остром периоде, в первые часы ИВЛ приходится использовать для искусственного дыхания 100% кислород. Без этого устранить гипоксию не представляется возможным. По мере улучшения состояния больного мы рекомендуем постоянно снижать $F_{I_{O_2}}$ под строгим контролем $P_{a_{O_2}}$, но если легкие вентилировали чистым кислородом более 10—12 ч, то желательно еще не менее суток проводить ИВЛ при $F_{I_{O_2}}$ не ниже 0,5.

У большинства современных респираторов имеется дозиметр (ротаметр), позволяющий регулировать поток кислорода, примешивающийся к вдыхаемому воздуху.

Примерный расчет концентрации кислорода может быть проведен по таблице, прилагаемой к респираторам группы РО. В отсутствие ее можно воспользоваться следующими вычислениями. Для получения соответствующего $F_{I_{O_2}}$, подаваемый объем кислорода ($\dot{V}_{I_{O_2}}$) должен быть:

для	$F_{I_{O_2}} = 0,3$	$\dot{V}_{I_{O_2}} = \dot{V}_I \cdot 0,115$
»	$F_{I_{O_2}} = 0,4$	$\dot{V}_{I_{O_2}} = \dot{V}_I \cdot 0,242$
»	$F_{I_{O_2}} = 0,5$	$\dot{V}_{I_{O_2}} = \dot{V}_I \cdot 0,366$
»	$F_{I_{O_2}} = 0,6$	$\dot{V}_{I_{O_2}} = \dot{V}_I \cdot 0,495$
»	$F_{I_{O_2}} = 0,7$	$\dot{V}_{I_{O_2}} = \dot{V}_I \cdot 0,621$
»	$F_{I_{O_2}} = 0,8$	$\dot{V}_{I_{O_2}} = \dot{V}_I \cdot 0,746$
»	$F_{I_{O_2}} = 0,9$	$\dot{V}_{I_{O_2}} = \dot{V}_I \cdot 0,877,$

где $\dot{V}_{I_{O_2}}$ — поток кислорода, подаваемого через ротаметр, л/мин; \dot{V}_I — МОД, подаваемый респиратором, л/мин.

Для проведения ИВЛ 100% кислородом ($F_{I_{O_2}}=1,0$) на ротаметре устанавливают поток несколько больший, чем МОД, чтобы мешок-ресивер во время выдоха, когда происходит засасывание кислорода в респиратор, полностью не спадался.

Рассчитать истинное $F_{I_{O_2}}$ можно по формуле:

$$F_{I_{O_2}} = \frac{\dot{V}_{I_{O_2}} + 0,21 \cdot (\dot{V}_I - \dot{V}_{I_{O_2}})}{\dot{V}_I}.$$

\dot{V}_I вычисляется по формуле, приведенной в главе I.

Если обогащение вдыхаемого воздуха кислородом — задача в общем простая, то гораздо сложнее обстоит дело с согреванием и увлажнением газовой смеси. При нормальном самостоятельном дыхании воздух, имеющий температуру 20°C и относительную влажность 40% (7 мг воды на 1 л), поступает в трахею и бронхи, где температура 37°C и относительная влажность 100% (44 мг воды на 1 л). Согревание и увлажнение воздуха у здорового человека происходят в носовых ходах, слизистая оболочка которых обеспечивает поступление в нижние отделы дыхательных путей около 600 г воды. При выдохе около 20% паров конденсируется в носоглотке и носу, поэтому потеря воды с дыханием при нормальной температуре тела составляет около 500 г в сутки.

В условиях ИВЛ больной теряет около 600 г воды в сутки [Milhaud A. et al., 1962], причем эта вода испаряется со слизистой оболочки бронхов и трахеи, что способствует их высыханию и нарушению функции мерцательного эпителия (см. главу II). Кроме того, по данным В. М. Юревича и Ю. С. Гальперина (1968), потери тепла при МОД 10 л/мин и температуре вдыхаемого воздуха 20°C составляют около 15 ккал/ч, т. е. за сутки больной теряет около 360 ккал. При повышении температуры тела потери воды и тепла возрастают. Хотя К. Rashad и соавт. (1967) показали, что полноценное увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха предотвращают снижение растяжимости легких при ИВЛ, а по данным С. С. Саттарова (1978), они являются главными мерами профилактики трахеобронхитов, кондиционированию вдыхаемой газовой смеси в практике интенсивной терапии не всегда уделяется достаточное внимание.

Необходимо помнить, что встроенные в респиратор увлажнители не во всех случаях обеспечивают достаточную степень обогрева и снабжения водяными парами вдыхаемого воздуха. В течение последних 20 лет для этой

цели предложено много приспособлений: ультразвуковые и электрические аэрозольные распылители, влаго- и теплообменники типа «искусственный нос» и др. По тем или иным причинам они оказались малоэффективными. В настоящее время предпочтение отдается паровым испарителям с регулируемой температурой. В частности, мы рекомендуем использовать отечественный обогреватель и увлажнитель УДС-1П конструкции ВНИИМП, устанавливаемый в линии вдоха.

Увлажнение должно обеспечивать поступление в дыхательные пути не менее 650—700 мл воды в сутки в виде пара или частиц диаметром не более 0,8—1 мкм. Особенно остро стоит вопрос у больных с дефицитом воды в организме. Именно у них чаще всего отмечается высыхание секрета бронхиальных желез и нарушение проходимости дыхательных путей. Таким больным необходимо вводить в легкие 750,0—800 мл воды в сутки. Наряду с этим газовая смесь, поступающая в трахею, должна иметь температуру 28—32°С. Большой нагрев нежелателен, так как при этом в дыхательные пути поступает слишком много водяных паров и капельки конденсирующейся влаги вызывают обтурацию мелких бронхов. Вообще само по себе увлажнение вдыхаемого воздуха может представлять определенные опасности: дополнительное инфицирование, чрезмерное поступление воды в организм, охлаждение слизистой оболочки трахеи в результате повышенного испарения воды с ее поверхности, инактивацию сурфактанта за счет закупорки бронхиол каплями воды и т. д. Последняя опасность особенно реальна при длительном применении капельного введения различных растворов в трахею, которым иногда компенсируют недостаточную производительность увлажнителя, встроенного в аппарат.

Наряду с обогащением кислородом, увлажнением и обогреванием вдыхаемой газовой смеси большое значение имеет очищение ее от пылевых частиц и бактерий. Даже при тщательной стерилизации внутреннего контура респиратора через несколько часов работы аппарата происходит его загрязнение [Stamm W. E., 1978, и др.]. Для обеззараживания и очищения вдыхаемого воздуха рекомендуется использовать бактериальные фильтры, поставленные либо на линии вдоха воздуха в респиратор [Саттаров С. С., 1978], либо непосредственно перед интубационной трубкой или трахеостомической канюлей [Stange K., Bygdeman S., 1980]. В последнем случае фильтр служит дополнительным увлажнителем типа «искусственный нос».

При написании этой главы в наши намерения меньше всего входило установление каких бы то ни было канонов. Мы призываем врачей творчески использовать приводимые рекомендации при выборе параметров ИВЛ. Считаем целесообразным снова подчеркнуть, что достижение адаптации больного к респиратору любым путем может принести больному не пользу, а вред. Очень часто единственный признак какого-то неблагополучия — «несинхронность» больного, сохранение или появление у него самостоятельного дыхания в процессе ИВЛ. Угнетая сознание и дыхание больного, мы лишаем его возможности сигнализировать о неправильно выбранных параметрах работы респиратора или об ухудшении состояния. Следует еще раз напомнить, что так называемая норма не всегда благо для больного. Нормальные физиологические константы получены у здоровых людей, но даже у них они часто колеблются в весьма широких пределах. С этих позиций даже такой важный параметр, как Pa_{CO_2} , не следует рассматривать в качестве абсолютного показателя недостаточности или избыточности вентиляции. Не следует также считать,

Таблица 5. Рекомендации по выбору параметров ИВЛ при некоторых патологических синдромах

Патологический синдром	Параметры ИВЛ			
	частота дыхания, цикл/мин	соотношение вдох : выдох	активный выдох	ПДКВ
Неустраняемая гипоксемия (Pa_{O_2} ниже 90 мм рт. ст.)	18—22	1:4—1:3	Противопоказан	Показано
Неустраняемая гиперкапния (Pa_{CO_2} выше 45 мм рт. ст.)	12—14	1:1—1:1,3	»	Мало целесообразно
Нарушения бронхиальной проходимости, снижение растяжимости легких	12—14	1:1—1:1,3	»	Показано
Гиповолемия, низкий сердечный выброс, низкое артериальное давление	26—28	1:4—1:3	Показан под контролем	Относительно противопоказано

что P_{aO_2} выше 140—150 мм рт. ст. свидетельствует об избыточной оксигенации артериальной крови, в связи с чем его надо снижать, так как «это ненормально и поэтому ненужно». Нам нередко приходилось видеть больных, состояния которых начинало улучшаться только при достижении P_{aO_2} уровня выше 250—270 мм рт. ст. Все мероприятия должны проводиться по показаниям в определенное время и применяться под достаточным контролем.

В табл. 5 суммированы рекомендации по выбору некоторых параметров ИВЛ, приведенные в данной главе. Однако пользоваться ими можно только с учетом сделанных выше замечаний.

В данной главе не рассмотрен вопрос о выборе оптимальной формы кривой потока (возрастающей, постоянной или снижающейся в фазе вдоха) и целесообразности инспираторной паузы (плато на кривой давления). Это сделано по двум соображениям. Во-первых, влияние названных параметров на газообмен и гемодинамику весьма дискуссионно, во-вторых, большинство респираторов, используемых в отечественной клинической практике, имеют фиксированные формы кривых потока и давления. В связи с этим мы сочли возможным не останавливаться на проблемах, не имеющих явного практического значения.

Глава VIII

КОНТРОЛЬ ЗА СОСТОЯНИЕМ БОЛЬНОГО И УХОД ЗА НИМ В ПРОЦЕССЕ ИВЛ

КОНТРОЛЬ ЗА СОСТОЯНИЕМ БОЛЬНОГО В ПРОЦЕССЕ ИВЛ

За больным, которому проводят ИВЛ, должно быть установлено тщательное наблюдение. Ни на одну минуту его нельзя оставлять одного. Важное значение имеет также постоянное слежение с помощью мониторов за некоторыми параметрами. Но роль мониторингового наблюдения необходимо правильно оценивать. С одной стороны, никакие, самые совершенные мониторные системы не могут заменить постоянного присутствия в палате опытного и специально тренированного медицинского персонала, с другой — современные методы мониторингования основных жизненно важных функций организма существенно повышают эффективность слежения за больным и позволяют

своевременно обнаружить и устранить такие опасные осложнения, как нарушения ритма сердца, снижение артериального давления, падение оксигенации крови (накожные датчики P_{O_2}), повышение температуры тела и др. Специальные устройства, встроенные в респиратор или приданные к нему («Сигнал-3», «Аргус»), сигнализируют о неисправности аппарата, разгерметизации системы, появлении препятствия в трубке или дыхательных путях и т. д. К сожалению, медицинский персонал иногда склонен выключать звуковые сигнализирующие устройства, так как не всегда понимает причину возникающей тревоги. Задача врача — следить, чтобы сигнальные устройства были постоянно включены. Врачи и медицинские сестры должны все время помнить, что больной абсолютно беспомощен и десятки причин могут в любой момент привести к непоправимым последствиям.

Даже при значительном улучшении состояния больного необходимо не реже одного раза в час контролировать и фиксировать в истории болезни или карте наблюдения степень сознания, цвет и влажность кожных покровов, артериальное и центральное венозное давление, частоту пульса, аускультативную картину в легких, МОД по волюметру (и его соответствие с установленными на аппарате величинами), давления во время вдоха и выдоха в системе больного — респиратор. При проведении высокочастотной струйной или сочетанной ИВЛ надо систематически контролировать положение канюли и давление кислорода, подаваемого в ВЧ респиратор.

Любое нарушение параметров вентиляции требует немедленного выяснения его причин. Уменьшение МОД и снижение давления во время вдоха чаще всего являются следствием нарушения герметизма системы. Повышение давления на высоте вдоха свидетельствует о возросшем сопротивлении дыханию, вызванном скоплением секрета в дыхательных путях, трубке, канюле, либо о снижении растяжимости легких (пневмоторакс, ателектаз, начинающийся отек легких, пневмония).

При осмотре больного очень важно не только аускультировать легкие, но и пальпировать грудную клетку, обращая особое внимание на равномерность, симметричность и характер дыхательных шумов, а также на равномерность движений грудной стенки. При скоплении секрета в бронхах наряду с появлением влажных и сухих хрипов, зон ослабленного дыхания, зачастую удается пальпаторно выявить характерное дрожание грудной стенки. По-

лезно также время от времени выслушивать дыхательные шумы в шлангах респиратора.

В течение первых 4—5 сут ИВЛ, а также при подозрении на какой-либо патологический процесс в легких показан ежедневный рентгенологический контроль.

Чрезвычайно важным показателем состояния легких является их растяжимость, о чем неоднократно упоминалось выше. Учитывая, что отдельное определение эластических и аэродинамических свойств бронхолегочного аппарата требует достаточно сложной методики (пневмотахография) и не всегда доступно, рекомендуется использовать простой способ вычисления суммарного показателя, получившего название «эффективной растяжимости дыхательной системы» (C_{eff}) [Benito S. et al., 1985].

C_{eff} (л/см вод. ст.)—

Дыхательный объем

— $\frac{\text{Давление в конце вдоха} - \text{давление в конце выдоха}}{\text{Давление в конце вдоха} - \text{давление в конце выдоха}}$

Примеры. 1. Дыхательный объем 0,65 л, давление в конце вдоха +18 см вод. ст., давление в конце выдоха на нуле.

$$C_{eff} = 0,65 : (18 - 0) = 0,036 \text{ л/см вод. ст.}$$

2. Дыхательный объем 0,65 л, давление в конце вдоха +24 см вод. ст., давление в конце выдоха 8 см вод. ст.

$$C_{eff} = 0,65 : (24 - 8) = 0,041 \text{ л/см вод. ст.}$$

3. Дыхательный объем 0,65 л, давление в конце вдоха +16 вод. ст., давление в конце выдоха —6 см вод. ст.

$$C_{eff} = 0,65 : [16 - (-6)] = 0,029 \text{ л/см вод. ст.}$$

Эффективная растяжимость зависит от растяжимости легких (C_L), растяжимости грудной клетки (C_{Th}) и сопротивления дыхательных путей (R). В условиях ИВЛ наибольшее значение имеют первый и третий параметры. Н. Н. Bendixen e. a. (1963) считают, что в норме C_{eff} составляет для мужчин 0,04—0,045, а для женщин 0,035—0,04 л/см вод. ст. По нашим данным, падение C_{eff} до 0,02 л/см вод. ст. и более низкого уровня является тревожным симптомом. Л. М. Попова (1983) указывает, что медленное снижение C_{eff} происходит при развитии патологических процессов в легких (пневмонии, ателектазы и др.). Быстрое падение C_{eff} чаще всего свидетельствует

о нарушении проходимости дыхательных путей (повышается R), отеке легких [Кассиль В. Л., 1981]. Быстрые изменения могут также возникать при нарушениях адаптации больного к респиратору. Резкое снижение говорит о первом и четвертом, повышение — о третьем типе десинхронизации. При отсутствии осложнений и постепенном улучшении состояния больного C_{eff} , как правило, прогрессивно повышается. Неуклонное снижение C_{eff} является признаком ухудшения состояния бронхолегочного аппарата. Учитывая все сказанное, мы рекомендуем в течение суток несколько раз определять эффективную растяжимость и обязательно фиксировать ее значение в истории болезни или карте наблюдения.

При контроле за состоянием гемодинамики большое значение имеет центральное венозное давление. Как правило, в условиях ИВЛ оно выше, чем при спонтанном дыхании. Эта разница сама по себе обладает высокой информативностью: у больных с гиповолемией она составляет 40—50 мм вод. ст. и больше, тогда как при нормальном объеме циркулирующей крови обычно колеблется в пределах 20—30 мм вод. ст. При измерении целесообразно на 2—3 мин отключить респиратор и определить, насколько давление в центральных венах при самостоятельном дыхании отличается от величины, полученной при ИВЛ. У больных с острой дыхательной недостаточностью прогрессирующее повышение центрального венозного давления до уровня более 150 мм рт. ст. чаще всего свидетельствует о нарастающем патологическом процессе в легких (отек легких, «шоковое легкое») и правожелудочковой недостаточности.

При проведении длительной ИВЛ необходимо не реже 2—3 раз в сутки контролировать газы и КОС артериальной, смешанной венозной и капиллярной крови. Если состояние больного остается стабильным, пробу артериальной крови можно брать один раз в сутки, а затем ограничиваться исследованием только капиллярной крови. При явном улучшении состояния больного, о чем можно судить по клиническим и рентгенологическим признакам, а также если P_{O_2} капиллярной крови превышает 100 мм рт. ст., можно вообще не забирать кровь из артерии. При изменении параметров ИВЛ кровь для анализа рекомендуется брать не раньше чем через 20—25 мин.

Не менее важен также ежедневный контроль диуреза, водно-электролитного баланса, уровня мочевины и других биохимических показателей, а также состояния сверты-

вающихся систем крови. Следует строго учитывать потери жидкости через зонды и дренажи. Целесообразно один раз в 2—3 дня проводить цитобактериологическое исследование мокроты, определяя чувствительность флоры к антибактериальным препаратам.

УХОД ЗА БОЛЬНЫМ В ПРОЦЕССЕ ИВЛ

Уход за больным в первую очередь включает систематическое изменение положения тела, приемы обеспечения проходимости дыхательных путей и профилактики ателектазирования легких, борьбу с инфекцией, питание больного.

Важнейшей задачей является борьба с неподвижностью, которая способствует нарушению гемодинамики, особенно в малом круге кровообращения, углублению вентиляционно-перфузионных нарушений в легких и может привести к образованию пролежней. Больной, которому проводят ИВЛ, не должен лежать на спине, за исключением времени специальных исследований или если такое положение не диктуется какими-либо основательными причинами (скелетное вытяжение, переломы позвоночника или костей таза и др.). Повороты больного с боку на бок следует производить в дневное время через 1 ч, а в ночное — через 2 ч. Три-четыре раза в сутки целесообразно придавать больному положение постурального дренажа, поднимая ножной конец кровати на 30° (если нет противопоказаний)¹ на 30—40 мин. Это способствует стеканию мокроты из мелких бронхов в крупные, откуда она может быть аспирирована.

Перед аспирацией секрета из дыхательных путей больному целесообразно в течение 2—3 мин проводить ИВЛ с дыхательным объемом, на 15—20% превышающим ранее выбранный, и увеличить подачу кислорода на 4—5 л/мин. После окончания процедуры мы рекомендуем уменьшать дыхательный объем и F_{iO_2} постепенно, в течение 5—6 мин.

Для аспирации следует использовать стерильные мягкие катетеры Тимана (№ 12—14) или специальные пластмассовые зонды. Нельзя применять жесткие, особенно самодельные катетеры. Катетер можно употреблять толь-

¹ Противопоказаниями к применению постурального дренажа служат травма черепа и позвоночника, нарушения мозгового кровообращения, массивные пневмонии, отек легких, выраженный парез желудка, частая рвота.

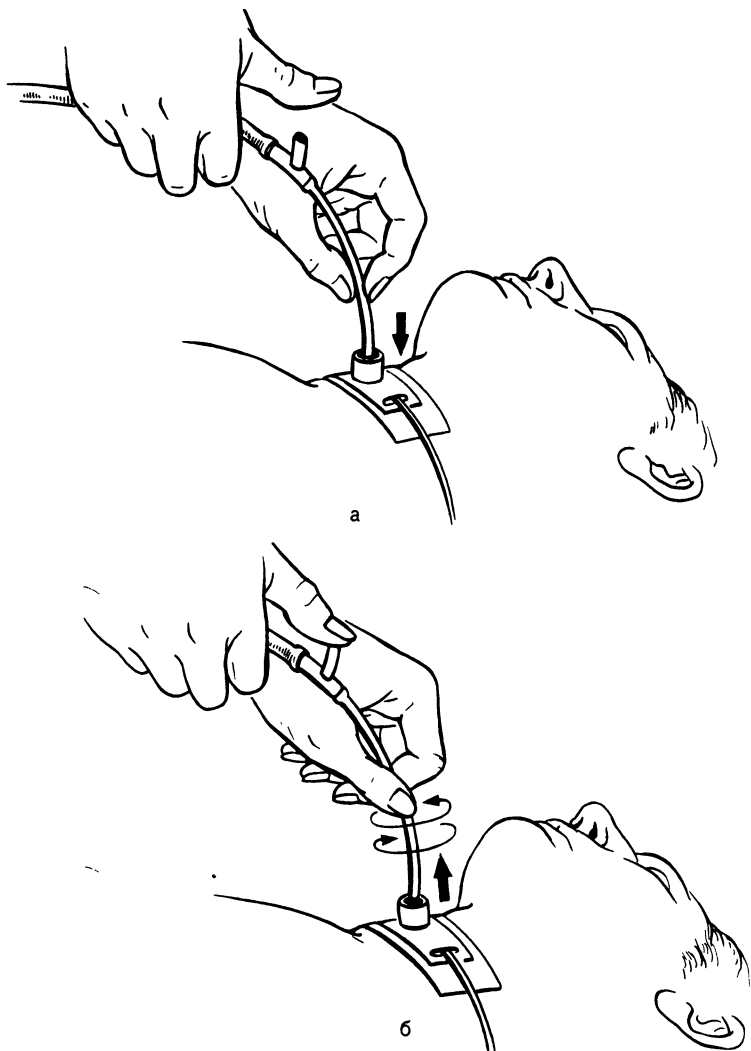


Рис. 49. Аспирация секрета из дыхательных путей.
а — введение катетера; б — отсасывание.

ко один раз, после чего его, промыв, сбрасывают для повторной стерилизации. Возле больного постоянно должна находиться стерильная укладка с 10—15 катетерами. Перед отсасыванием руки необходимо тщательно вымыть и обработать спиртом.

Катетер присоединяют к отсосу через тройник, свободное отверстие которого во время введения зонда в дыхательные пути оставляют открытым (рис. 49). Голову больного поворачивают в сторону, противоположную направлению «клюва» катетера, чтобы последний проник в соответствующий бронх (левый при повороте головы вправо и наоборот). Катетер быстро, но осторожно вводят на максимальную глубину, не производя при этом отсасывания. При возникновении кашля продвижение катетера приостанавливают. Затем, закрыв свободное отверстие тройника пальцем, катетер извлекают из трахеи, поворачивая его вокруг оси. При этом происходит аспирация мокроты. Вся процедура не должна превышать 15—20 с. Такое отсасывание следует повторить 3—4 раза, но не больше.

Если во время отсасывания развивается резкий цианоз или больной вообще не переносит даже кратковременного прекращения ИВЛ, то при аспирации необходимо проводить струйную вентиляцию легких. Помощник осуществляет последнюю следующим образом. В трахеостомическую канюлю или интубационную трубку рядом с катетером вводят иглу диаметром 0,8—1,2 мм, надежно присоединенную к кислородному шлангу с жесткой оплеткой. В шланг из редуктора подается кислород под давлением 4—4,5 кгс/см². При открытом шланге струя кислорода поступает в дыхательные пути, обеспечивая вдох. При пережатии шланга происходит выдох. Но не следует забывать, что непрерывная подача в дыхательные пути кислорода струей под таким высоким давлением, не только препятствует выдоху, но может привести и к разрыву альвеол. В связи с этим пережимать шланг надо полностью, продолжительность вдоха должна быть примерно 1—1,5 с, а продолжительность выдоха 2—3 с. Для проведения непрерывного искусственного дыхания во время аспирации мокроты можно использовать также аппарат ВЧ ИВЛ. Не рекомендуется проводить отсасывание мокроты непосредственно после кормления больного.

При наличии густого вязкого секрета перед отсасыванием следует вводить в дыхательные пути по 5—10 мл какого-либо разжижающего мокроту раствора. С этой целью может быть использован изотонический раствор хлорида натрия с добавлением антибиотика и гидрокортизона.

Известное распространение получил следующий раствор:

Изотонический раствор хлорида натрия	70 мл
Антибиотик, подобранный по чувствительности бактериальной флоры, или диоксидин	10 мл
Гидрокортизон	50 мг
Витамин В ₁	1 мл
Димедрол 1% раствор	1 мл
Димексид 10 мл	10 мл
Новокаин 0,25% раствор	70 мл

Можно также 2—3 раза в сутки производить промывание (лаваж) трахеобронхиального дерева. С этой целью в трубку или канюлю, параллельно введению катетера шприцем вводят 20 мл обязательно подогретого до температуры 38°С изотонического раствора хлорида натрия. Можно использовать также раствор фурагина на изотоническом растворе хлорида натрия 1:13 000. Отсасывание осуществляют сразу после введения раствора. Одновременное использование струйной ИВЛ значительно облегчает эту процедуру для больного и увеличивает ее эффективность. За 5—10 мин до промывания целесообразно ввести в дыхательные пути 3—5 мл химотрипсина.

Очень важным мероприятием, облегчающим восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей, является вибрационный массаж грудной клетки. Его проводят следующим образом. Перед аспирацией во время выдоха больного производят легкое поколачивание кулаком правой руки по левой кисти, положенной на грудную клетку больного. Перемещая левую ладонь, перкутируют таким образом всю доступную в данный момент поверхность грудной клетки. Во время отсасывания секрета помощник толчкообразными движениями сжимает грудную клетку («вспомогательный кашель»). Эта процедура особенно важна при промывании трахеобронхиального дерева.

Все мероприятия по обеспечению проходимости дыхательных путей целесообразно проводить непосредственно до и сразу после поворота больного на противоположный бок (отсасывание — поворот — отсасывание). Показаниями к внеочередной аспирации секрета являются повышение давления в системе больной — аппарат в конце вдоха, нарушение адаптации больного к респиратору, появление зон ослабленного дыхания в легких. Дренажное дренирование дыхательных путей должен проводить врач с помощью медицинской сестры или две опытные сестры.

При obturации крупных (долевые, сегментарные) бронхов показана фибробронхоскопия. Во время фибробронхоскопии обязательно применение струйной ИВЛ. Процедуры следует проводить очень осторожно и атравматич-

но, раствор для промывания дыхательных путей (изотонический раствор хлорида натрия или фурагин) вводить не более чем по 10 мл.

Как мы уже отмечали, при длительной ИВЛ с фиксированными дыхательным объемом и частотой газовая смесь поступает в основном в одни и те же, наиболее растяжимые участки легких. В гиповентилируемых отделах легко возникают ателектазы.

Для предотвращения ателектазирования легких необходимо регулярно каждый час в течение 2—3 мин проводить с помощью мешка ручную вентиляцию дыхательными объемами, которые на 100—150 см³ больше, чем при автоматической ИВЛ. Такое мероприятие прерывает «монотонность» аппаратного дыхания. С этой же целью на респираторах РО-5 и РО-6 имеется приспособление, позволяющее через каждые 100 циклов автоматически создавать ПДКВ в течение нескольких выдохов.

При проведении ИВЛ через интубационную oro- или назотрахеальную трубку последнюю необходимо менять через день. Если ИВЛ осуществляют через трахеостомическую канюлю, то последнюю надо менять каждые 2—3 дня. Салфетки, подложенные под щиток канюли, как уже указывалось, целесообразно смачивать каким-либо антисептическим раствором (например, хлорофиллиптом) и менять не реже 3 раз в сутки. Давление в манжетках трубок и канюль должно быть минимальным, но обеспечивать герметизм системы.

Необходимо тщательно следить за полостью рта, особенно при проведении ИВЛ через оротрахеальную трубку. Ежедневно утром и вечером, а при необходимости и чаще рот больного надо обрабатывать 3% раствором перекиси водорода или 3% раствором борной кислоты. Можно применять также настойку календулы (1 чайная ложка на стакан воды). Если больной получает антибактериальную терапию (как правило, она проводится), показано орошение слизистой оболочки рта водным раствором нистатина 3—4 раза в сутки. При сохраненном сознании больному дают сосать (не глотать!) нистатин по 500 000 ЕД 4 раза в сутки.

Больной с острой дыхательной недостаточностью, которому проводят ИВЛ, — это всегда больной в очень тяжелом состоянии. Имунные реакции его ослаблены, дыхательные пути и легкие часто инфицируются. При наличии каких-либо гнойно-воспалительных процессов легко происходит генерализация инфекции. В таких случаях,

вопросы рациональной антибактериальной терапии стоят очень остро.

В первые часы и сутки лечения, когда неизвестны характер и чувствительность бактериальной флоры, мы рекомендуем использовать антибиотики широкого спектра действия (например, гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки в сочетании с линкомицином по 0,6 г 3 раза в сутки или ампициллином по 0,5 г 4 раза в сутки). После верификации флоры назначают антибиотики направленного действия.

Наряду с антибиотиками показано применение трихопола (метронидазол) в свечах по 0,5 г 3 раза в сутки для борьбы с анаэробной флорой. В отсутствие быстрого эффекта антибиотикотерапии целесообразно внутривенное капельное введение диоксидина в виде 0,1% раствора (в одной ампуле содержится 10 мл 1% раствора, т. е. 100 мг). Суточная доза составляет 600—900 мг. Разводить диоксидин можно практически в любой инфузионной среде.

Однако при тенденции к генерализации инфекции у резко ослабленных больных при лимфопении антибактериальной терапии, как правило, недостаточно. В этих случаях можно рекомендовать воздействие на иммунные реакции организма. Показано переливание гипериммунной плазмы, антибактериальных сывороток, введение гамма-глобулина и анатоксина. При сепсисе хорошие результаты дает прямое переливание крови по 100—120 мл через день. У больных с острой дыхательной недостаточностью, развившейся на фоне хронических заболеваний легких, обнадеживающие результаты получены от перорального применения левамизола (декарис) по 0,05 г 2 раза в день вследствие его способности стимулировать регуляторную функцию Т-лимфоцитов [Шмелев Е. И. и др., 1980].

Очень важным элементом ухода за больным в процессе ИВЛ является полноценное питание [Bassili H. R., Deitel M., 1981, и др.]. Ниже приведены примерные потребности здорового организма в жидкости, некоторых электролитах, питательных веществах и витаминах, а также энергии по данным Л. М. Поповой (1983) и Э. В. Глущенко (1983):

Вода	30,0—35,0 мл/кг в сутки	Витамин В ₆	8,6 мг в сутки
Натрий	0,033—0,046 г/кг в сутки	Витамин С	286 мг в сутки
Калий	0,028—0,04 г/кг в сутки	Витамин Е	2,9 мг в сутки

Хлор	0,071 г/кг в сутки	Витамин В ₁₂	250 мкг в неделю
Витамин А	5700 ИЕ в сутки	Жиры	1—1,5 г/кг в сутки ¹
Витамин В ₁	28,6 мг в сутки	Аминокислоты	1 г/кг в сутки
Витамин В ₂	5,7 мг в сутки	Углеводы	2—3 г/кг в сутки
Энергия — 35 ккал/кг в сутки			

¹ Если по каким-либо причинам жиры исключены из рациона, то необходимо увеличить содержание углеводов.

Однако проведенные нами расчеты весьма условны. Потребность в энергии значительно возрастает при повышении температуры тела, сепсисе, повышенном катаболизме. Данные о необходимом объеме жидкости можно получить, только зная диурез и учитывая патологические потери жидкости при рвоте, поносе, через зонды и дренажи. Кроме того, Л. М. Попова (1979) указывает, что при температуре тела выше 38°C и проведении ИВЛ недостаточно увлажненной газовой смесью так называемые неощутимые потери воды составляют около 800 мл в сутки.

Точные данные могут быть получены при динамическом определении массы тела. К сожалению, ежедневное взвешивание больных, которым проводят ИВЛ, — мероприятие, доступное только единичным отделениям реанимации и интенсивной терапии.

При расчете объема жидкости, получаемой больным, необходимо учитывать также концентрацию ионов калия и натрия в плазме и выведение их с мочой, центральное венозное давление и клинические признаки дисгидрии.

Потребности организма в электролитах определяют в первую очередь по их суточному выведению с мочой. Однако следует иметь в виду, что при выраженной гипоксической трансминерализации введение даже больших доз калия (например, 20—25 г хлорида калия в сутки) малоэффективно, если не устранена гипоксемия [Неговский В. А и др., 1979, и др.].

О количестве теряемого с мочой азота можно судить по суточному выделению мочевины [Глущенко Э. В., 1983].

Общий азот мочи (г/сут) = мочевины в суточной моче (г/сут) · 0,466 + 2

или

Общий азот мочи (г/сут) = мочеви́на в суточной моче
(ммоль/сут) · 0,033

Оценив выделение азота, рассчитывают потерю белка:

Количество распавшегося белка (г/сут) = общий азот
мочи × 6,25.

Потери белка и азота должны быть восполнены.

Расчет энергетических потребностей может быть произведен на основании данных о потреблении кислорода:

Суточная потребность (ккал) = \dot{V}_{O_2} (мл/мин) × 7200.

Однако в условиях ИВЛ определить потребление кислорода весьма трудно. В. А. Неговский и соавт. (1979) для расчета необходимого тяжелобольному количества килокалорий в сутки рекомендуют использовать также общий азот мочи:

Суточная потребность (ккал) = общий азот мочи
(г/сут) × 180.

Можно применить и прямой расчет по суточной потере мочевины с мочой:

Суточная потребность (ккал) = [мочевина в суточной моче (г/сут) × 0,466 + 2] × 180.

Пероральное или через зонд питание больного следует начинать сразу же, как только восстановится функция

Т а б л и ц а 6. Примерный суточный рацион питания

Продукт	Количество, г или мл	Состав, г				Калорийность, ккал
		белки	жиры	угле- воды	вода	
Кефир	600	16,8	18	24	650	353
Энпит:						
сбалансированный	300	41,4	44,7	171,6	800	1255
белковый	100	47,2	13,5	27,0	100	416
обезжиренный	100	19,1	3,7	67,3	200	361
Сок фруктовый	300	—	—	—	300	—
Вода	400	—	—	—	400	—
В с е г о . . .	1800 (+ 600 воды)	124,5	80,1	289,9	2400	2385

желудка и кишечника. Кормить больного рекомендуется 4—5 раз в сутки. Он должен получать жидкую или полужидкую пищу. Предложен ряд смесей для зондового питания, в том числе с использованием энпитов, разработанных Институтом питания АМН СССР [Покровский А. А., 1977]. Они сбалансированы по аминокислотам, жирным кислотам и другим нутриентам. В настоящее время используют белковые, жировые, низколактозные, обезжиренные и другие энпиты.

Л. М. Попова (1983) предлагает следующий рацион зондового питания для больного с массой тела 70 кг (табл. 6).

Можно использовать также упрощенную питательную смесь (калорийность 2300 ккал).

Крупяной отвар или крепкий бульон	1 л
Молоко	0,5 л
Сливочное масло	100 л
Сахарный песок	100 г
Овсяная мука	40 г
Яичный желток	68 г

Эту смесь, вводимую по 150—300 мл каждые 3—4 ч, следует дополнить витаминами, фруктовыми соками. Однако Л. М. Попова отмечает, что этот рацион, богатый жирами, не всегда хорошо переносится больными.

При невозможности осуществлять полноценное питание через желудочно-кишечный тракт приходится проводить парентеральное питание.

Наибольший калорический эффект дает применение эмульгированного жира — жировых эмульсий. Как известно, 1 г жира дает при окислении 9,3 ккал. Однако следует согласиться с В. А. Неговским и соавт. (1979), указывающими, что в условиях гипоксии применение жировых эмульсий нежелательно.

Восполнение энергозатрат осуществляется в основном за счет углеводов. Хотя Э. В. Глущенко (1983) считает, что суточная доза глюкозы составляют 200—500 г, мы не наблюдали каких-либо осложнений при введении 800 г глюкозы в сутки в виде 2000 мл 40% раствора (3280 ккал). Однако вводить глюкозу можно только медленно, чтобы скорость ее поступления в организм не превышала 0,5 г/кг в час. А. Вретлинд и А. В. Суджян (1984) считают целесообразным даже уменьшать скорость до 0,4—0,5 г/мин, т. е. до 24—30 г/ч. Все же можно допустить темп введения глюкозы 35 г сухого вещества в час; выраженной гипергликемии при этом не развивается. Вводить 40% раствор глюкозы следует

со скоростью 83,3 мл/ч (за сутки при таком темпе можно перелить около 2000 мл). Тогда при массе тела 70 кг в кровеносное русло будет поступать 0,47 г/кг в час, однако при массе тела 60 кг скорость введения раствора надо замедлить до 75 мл/ч (за сутки можно перелить 1800 мл). К глюкозе добавляют необходимое количество хлорида калия, витаминов.

Вопрос о необходимости введения инсулина не решен окончательно. Э. В. Глушенко (1981) считает, что инсулин показан только в случае глюкозурии, обусловленной инсулярной недостаточностью, и при выраженном катаболизме. Мы рекомендуем дозировать инсулин в зависимости от уровня сахара крови. Обычно вводят 1 ЕД на 5 г глюкозы. Параллельно с введением 40% раствора глюкозы осуществляют инфузию необходимых плазмозаменителей, растворов аминокислот (гидролизат казеина¹ и аминокептид по 400 мл или больше) для обеспечения организма пластическим материалом, исходя из приведенных выше расчетов. В качестве источника энергии можно использовать этанол (этиловый спирт) в дозе 1 г/кг в сутки со скоростью не больше 0,1 г/кг в час. 1 г спирта дает 7,1 ккал. Мы рекомендуем разводить 50—60 мл 76% этилового спирта в общем объеме 40% раствора глюкозы. Противопоказаниями к назначению этилового спирта являются печеночная недостаточность, длительная неустраненная гипоксия и метаболический ацидоз. Опасно также введение этилового спирта в том случае, если больной получает цефалоспорины (может наступить антабусоподобный эффект).

Переход от парентерального к энтеральному питанию должен совершаться постепенно, в течение 2—3 сут.

У многих больных в процессе ИВЛ развивается гиперкоагуляционный синдром, что еще раз подчеркивает важную роль, которую играют легкие и легочное кровообращение в свертывании крови. При появлении гиперкоагуляции применяют гепарин по 20 000—30 000 ЕД в сутки, а при наличии показаний фибринолизин по 10 000—20 000 ЕД в сутки. Некоторым больным показано профилактическое введение антикоагулянтов (см. главу XI).

Не следует забывать о систематическом опорожнении кишечника. Даже если больной находится на полном парентеральном питании, не реже чем через день необходимо очищать кишечник.

¹ В 1 л гидролизата казеина содержится 8—9 г азота, или 50 г условного белка.

При необходимости постоянно сохранять катетер в мочевом пузыре последний 3—4 раза в сутки промывают теплым 0,02% раствором фурацилина или 0,1% раствором этикридина лактата.

Больной, которому проводят ИВЛ, не может разговаривать, даже если сознание сохранено. Иногда он может выразить жалобы и просьбы знаками, реже способен написать несколько слов на бумаге. Последнее не всегда доступно из-за слабости, параличей, нарушения зрения и т. д. С некоторыми больными можно объясняться при помощи крупно написанного алфавита: либо он сам показывает буквы, либо делает условный знак (закрывает глаза, пожимает руку и т. д.), когда ему показывают нужную букву. Однако такие «переговоры» отнимают у больного много времени и сил. Лучше дать ему несколько карточек с заранее крупно и четко написанным текстом: «трудно дышать», «надо отсосать мокроту», «появились боли», «хочу пить», «хочу помочиться» и др. Общение с больным, лишенным речи, испытывающим многочисленные неприятные ощущения и неудобства, требует сочувствия его страданиям, большого терпения, исключительного такта и постоянного внимания.

ТЕХНИЧЕСКИЙ УХОД ЗА РЕСПИРАТОРОМ

Наряду с лечением больного необходимо осуществлять систематический уход за респиратором: ежедневно удалять пыль с его поверхности, заливать дистиллированную воду в увлажнитель, осушать клапанные коробки. Влагосорбник опорожняют 2—3 раза в сутки. Желательно иметь запасные шланги и другие присоединительные элементы и ежедневно заменять их стерильными. Все коннекторы, трубки и колпачки должны быть тщательно присоединены и закреплены. При малейшем сомнении в исправности и правильном функционировании аппарата (изменение шума работы двигателя, появление посторонних шумов, утечка воздуха, «отказ» манометра или волюметра, непрочное крепление шлангов и т. д.) требуется немедленная замена респиратора.

При проведении высокочастотной или сочетанной ИВЛ необходимо ежедневно обрабатывать спиртом канюлю ВЧ-респиратора.

Приводим примерную схему некоторых (далеко не всех!) диагностических и лечебных мероприятий, которые необходимы каждому больному при длительной ИВЛ (табл. 7).

Таблица 7. Схема проведения некоторых диагностических и лечебных мероприятий в процессе длительной ИВЛ

Мероприятия	Периодичность
Оценка степени сознания, цвета и влажности кожных покровов	В дневное время каждый час, в ночное — по показаниям
Измерение артериального давления, центрального венозного давления, частоты пульса. Аускультация легких	Каждый час
Мониторное наблюдение	Постоянно
Контроль параметров ИВЛ	Каждый час
Определение C_{eff}	5—6 раз в сутки и после каждого изменения параметров ИВЛ
Определение газов и КОС артериальной и смешанной венозной крови	В первые дни ИВЛ 2—3 раза в сутки, по мере улучшения состояния больного — через 1—2 дня
Определение газов и КОС капиллярной крови	2—3 раза в сутки и после каждого изменения параметров ИВЛ
Диурез, клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма	Ежедневно, при ухудшении состояния чаще (по показаниям)
Рентгенография легких	В первые 5—4 сут ежедневно, затем по показаниям
Цитобактериологическое исследование мокроты	Каждые 3—4 дня
Поворот больного	В дневное время каждый час, в ночное — каждые 2 ч
Постуральный дренаж	3—4 раза в сутки на 30—40 мин
Аспирация секрета из дыхательных путей, вибрационный массаж грудной клетки, «вспомогательный кашель»	До и после каждого поворота, при показаниях чаще
Промывание дыхательных путей, фибробронхоскопия	По показаниям
Ручная вентиляция легких	Каждый час по 2—3 мин
Смена интубационной трубки	Через день
Смена трахеостомической канюли	Через 2—3 дня
Кормление больного перорально или через зонд	4—5 раз в сутки
Парентеральное питание (по показаниям)	Постоянно
Обработка полости рта	4—5 раз в сутки

Мероприятия	Периодичность
Очистительная клизма (по показаниям)	Через день
Промывание мочевого пузыря, если катетер постоянный	3—4 раза в сутки
Уход за респиратором (заливание воды в увлажнитель, опорожнение влагосборника и т. д.)	2—3 раза в сутки

Наблюдение и уход за больными в процессе длительной ИВЛ очень сложны. Они требуют высокой квалификации, глубоких знаний и серьезной подготовки врача, непрерывного внимания и полной отдачи сил всего персонала. К сожалению, в этом отношении не все обстоит благополучно. Понятно, что никому не придет в голову воспользоваться для инъекции иглой, упавшей на пол, но автор не раз был свидетелем того, как аспирацию секрета из дыхательных путей проводили, не обработав рук, или катетером, который перед этим неоднократно касался кожи больного или постельного белья. Между тем в палате, где проводят ИВЛ, должен быть создан режим, приближающийся к санитарно-режиму плановой операционной.

Из сказанного в этой главе ясно, насколько велика роль среднего медицинского персонала при проведении длительной ИВЛ больному с острой дыхательной недостаточностью. Пожалуй, ни в какой другой области медицины жизнь больного не зависит в такой степени от педантичности, добросовестности и квалификации медицинской сестры. Ни самый совершенный респиратор, ни тонкие методы обследования, ни самые современные лекарственные препараты и инфузионные среды не обеспечат выздоровления больного без круглосуточного наблюдения и ухода за ним.

Глава IX

ОСЛОЖНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В ПРОЦЕССЕ ИВЛ, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

При длительной ИВЛ может развиваться ряд осложнений, которые иногда сами по себе представляют угрозу жизни больного. По данным разных авторов, частота их колеблет-

ся от 21,3 до 100%. Нередко возникает два или даже три вида осложнений, причем некоторые из них, как правило, вследствие предшествующих. По данным С. С. Саттарова (1978), осложнения возникают при ИВЛ в 51,1% наблюдений, причем у 20,1% из числа умерших больных они являются основной причиной смертельного исхода. Осложнения чаще развиваются у больных с множественной травмой, перитонитом, кровопотерей, эклампсией. При астматическом кризе и асфиксии они наблюдаются реже.

По локализации и характеру все осложнения можно разделить на четыре группы [Кассиль В. Л., 1981].

1) осложнения со стороны дыхательных путей (трахеобронхиты, пролежни слизистой оболочки трахеи, трахеопищеводные свищи, стенозы трахеи);

2) осложнения со стороны легких (пневмонии, ателектазы легких, пневмоторакс);

3) осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (кровотечения из сосудов, внезапная остановка сердца, снижение артериального давления);

4) осложнения, связанные с техническими погрешностями проведения ИВЛ.

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Трахеобронхиты. Возникают у 35—40% больных. Чаще всего развиваются у больных, поступивших в коматозном состоянии (при тяжелой травме и заболеваниях головного мозга, интоксикациях и др.). Предрасполагающим фактором является нарушение эвакуации бронхиального секрета. Нередко в основе трахеобронхитов лежит аспирация в дыхательные пути крови и желудочного содержимого.

Более чем у половины больных трахеобронхит выявляется на 2—3-и, реже на 3—6-е сутки и позже. Диагноз ставится на основании клинических признаков и данных фибробронхоскопии.

Легкая форма трахеобронхита характерна для начального периода развития воспалительного процесса в дыхательных путях. Возникают жалобы на ощущение инородного тела в трахее, чувство распирания, иногда боли, гиперсекреция бронхиальных желез. При фибробронхоскопии выявляются резкая гиперемия и отек слизистой оболочки трахеи и бронхов, в некоторых участках ее — точечные кровоизлияния.

При трахеобронхите средней тяжести наблюдаются боли в трахее, частые приступы мучительного кашля.

Мокрота вязкая, гнойная выделяется в умеренном количестве. При фибробронхоскопии обнаруживаются резкий отек и гиперемия слизистой оболочки дыхательных путей, участки фибринозных наложений. Во время выдоха происходит пролабирование слизистой оболочки в просвет трахеи. Переход легкой формы в среднюю обычно бывает на 2—3-и сутки от начала воспалительного процесса.

Тяжелой форме трахеобронхита свойственно ощущение нехватки воздуха. Из трахеи аспирируется большое количество гнойной зловонной мокроты с корками и сгустками. При фибробронхоскопии выявляются обширные фибринозные и гнойные наложения, гнойные пробки в сегментарных бронхах, изъязвление слизистой оболочки дыхательных путей, обнажение хрящей трахеи и бронхов. Больные переносят бронхоскопию только в условиях струйной ИВЛ.

Профилактика. Строжайшее соблюдение асептики при манипуляциях, использование только стерильных респираторов и катетеров одноразового применения, щадящая техника аспирации секрета, полноценное увлажнение и обогревание вдыхаемого воздуха.

Лечение. Введение антибиотиков с учетом чувствительности флоры парентерально и интратрахеально. Периодическое придание больным положения постурального дренажа. При тяжелых формах капельное введение в трахею муколитических средств, облепихового масла, включение в контур респиратора аэрозольных ингаляторов.

При тяжелых формах трахеобронхита, появлении густого бронхиального секрета может внезапно развиться обтурация сгустком мокроты трахеи или крупного бронха. При этом резко нарушается адаптация больного к респиратору, возникает цианоз, перестает проводиться дыхание на стороне поражения или с обеих сторон, значительно повышается давление в трахее, падает C_{eff} . Это осложнение трудно отличить от пневмоторакса (см. ниже). Дифференциальным признаком может служить внезапное начало без всякого нарастания. Катетер не проходит в дыхательные пути на должную глубину. Показана срочная фибробронхоскопия обязательно в условиях струйной ИВЛ с введением в дыхательные пути какого-либо раствора, обладающего муколитическим действием (например, изотонического раствора хлорида натрия). Если крупные дыхательные пути оказываются свободными, следует заподозрить пневмоторакс.

Пролежни слизистой оболочки трахеи. В месте прилегания раздувной манжетки или конца трубки пролежни разви-

ваются у 12—13% больных при длительной ИВЛ. Они обнаруживаются во время фибробронхоскопии при смене трубок. В дальнейшем глубокий пролежень стенки трахеи может привести к другим осложнениям (см. ниже), а также вызвать перфорацию и разрыв трахеи [Smith V. A., Norkinson R. V., 1984].

Профилактика. Систематическая смена трубок и трахеостомических канюль, поддержание в раздувной манжетке минимального давления, периодическое выпускание воздуха из манжетки на 15—20 мин 3—4 раза в сутки. Необходимо следить, чтобы конец канюли не упирался в стенку или карину трахеи, ежедневно менять уровень стояния канюли, подкладывая под ее щиток салфетки разной толщины.

Лечение. Смазывание трубки или канюли облепиховым маслом, проведение ИВЛ без раздувания манжетки, увеличивая МОД на 30—35%.

Трахеопищеводный свищ возникает, как правило, на фоне тяжелой формы трахеобронхита и пролежня стенки трахеи. Проявляется кашлем во время глотания, наличием пищевых масс в дыхательных путях.

Профилактика. Предотвращение трахеобронхитов и пролежней слизистой оболочки трахеи (см. выше).

Стеноз трахеи. В области стояния манжетки или пролежня стенки трахеи стеноз встречается у 2—2,5% больных. Развивается на 10—15-е сутки после прекращения ИВЛ и деканюляции или экстубации. Как правило, возникает у больных, перенесших трахеобронхит. Проявляется инспираторной одышкой, стридорозным дыханием.

Профилактика. Предотвращение развития пролежней стенки трахеи, поэтапная деканюляция после прекращения ИВЛ (см. главу X).

Лечение. Хирургическое (пластическая операция).

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЛЕГКИХ

Пневмонии. Развиваются в процессе ИВЛ у 36—40% больных. Чаще всего они развиваются у больных с наличием изменений невоспалительного характера в легких до начала ИВЛ («шоковое легкое», отек легких, ушибы легких и др.). Большое значение имеют и гемодинамические нарушения. У больных, перенесших перед началом или в первые часы ИВЛ снижение артериального давления до уровня ниже 70 мм рт. ст. сроком более 30 мин, пневмонии возникают в 4 раза чаще, чем у больных со

стабильной гемодинамикой. Более чем у половины больных развитию пневмонии предшествует появление трахеобронхита.

С. С. Саттаров (1978) установил, что частота возникновения пневмонии в процессе ИВЛ зависит от длительности и глубины гипоксемии до начала и в 1-е сутки проведения искусственного дыхания. Большое значение имеет также фактор анемии и гиперкоагуляционный синдром. Если в 1-е сутки проведения ИВЛ P_{aO_2} удерживается на уровне выше 107 мм рт. ст. и содержание гемоглобина более 136 г/л, то вероятность возникновения пневмонии приближается к нулю. Если же P_{aO_2} не удастся повысить более чем до 90 мм рт. ст., гемоглобин сохраняется на уровне ниже 80 г/л и концентрация фибриногена превышает 5 г/л, то вероятность развития пневмонии приближается к единице.

В генезе воспалительных поражений дыхательных путей и легких весьма важное значение имеет инфицирование, в том числе перекрестное. При бактериологическом исследовании мокроты чаще всего высеивается общая, стафилококковая и гемолитическая флора, синегнойная палочка и микробы кишечной группы в различных ассоциациях. При взятии проб в одно и то же время у больных, находящихся в разных палатах, флора в дыхательных путях, как правило, одинакова.

Чаще всего пневмония развивается на 2—6-е сутки проведения ИВЛ. Клиническая картина пневмоний обычно характеризуется острым началом. Степень ухудшения общего состояния больных зависит от обширности и характера поражения легочной ткани.

Очаговая пневмония обычно начинается с повышения температуры тела до 38°C , появления в легких зон ослабленного дыхания, влажных хрипов, снижения P_{aO_2} до 75—85 мм рт. ст. На рентгенограмме выявляются усиление сосудистого рисунка, очаговые тени в легких. В крови: лейкоцитов $11,0—12,0 \cdot 10^9/\text{л}$, преобладание нейтрофилов, повышение СОЭ. Очень ранним признаком начинающейся пневмонии является прогрессирующее снижение C_{eff} .

При сливной пневмонии обычно отмечают высокую температуру тела, жесткое дыхание, влажные хрипы в легких, своеобразный «дующий» звук, выраженное снижение P_{aO_2} , нарушение адаптации больного к респиратору. На рентгенограмме обнаруживаются сливающие тени в легких; может быть жидкость в плевральных полостях. Наблюдаются значительный лейкоцитоз ($18,0—32,0$ ·

· 10^9 /л), сдвиг лейкоцитарной формулы влево с появлением юных форм нейтрофилов, токсическая зернистость, полное исчезновение эозинофилов.

Абсцедирующая пневмония — крайне тяжелое состояние больного, возникают явления интоксикации, гипертермия до $40-40,5^{\circ}\text{C}$, выраженный цианоз кожных покровов, стойкая гипоксемия. PaO_2 не повышается даже при $\text{FiO}_2 = 1,0$. Адаптация к респиратору резко затруднена. Отмечаются грубое бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком, упорная тахикардия, повышение центрального венозного давления, лимфопения; на рентгенограмме выявляется затемнение больших участков легких, на фоне которого иногда можно видеть зоны просветления.

Развитие пневмонии значительно увеличивает летальность больных, которым проводят ИВЛ. По нашим данным [Кассиль В. Л., 1981], среди больных, у которых она не возникла, умерло 37,7%, а среди больных, у которых течение болезни или травмы осложнилось возникновением воспалительных изменений в легких, — 64,3%.

Профилактика пневмоний состоит в первую очередь в недопущении длительной гипоксемии (PaO_2 ниже 80 мм рт. ст.), т. е. в своевременном начале ИВЛ. Важнейшую роль играют своевременное устранение нарушений метаболизма, в первую очередь анемии и гиперкоагуляционного синдрома, использование только стерильных респираторов и катетеров для отсасывания, полноценное обогревание и увлажнение вдыхаемого воздуха, соблюдение правил асептики при манипуляциях и ухода за больным. Следует обеспечить высококалорийное питание и предотвращение обезвоживания организма.

Лечение. Проводят ИВЛ с ПДКВ. Применяют антибиотики широкого спектра действия, а затем с учетом чувствительности флоры — иммунизированную плазму, гамма-глобулины, вакцины. При сливной и абсцедирующей пневмониях показано внутривенное капельное введение диоксида по 80—100 мл в сутки в разведении 1:20, димексида. Под контролем коагулограммы применяют гепарин по 20 000 ЕД в сутки и более, а по показаниям (выраженная гипоксемия, снижение фибринолитической активности) — фибринолизин по 20 000 ЕД в сутки и более. Прямое переливание крови по 100—150 мл производят через день. Физиотерапия: горчичники, банки, тепловые обертывания грудной клетки.

Ателектазы легких. При длительной ИВЛ ателектазы развиваются относительно редко — примерно у 6% боль-

ных. Чаще они возникают у оперированных больных после или в процессе анестезии с использованием ИВЛ. Патогенез операционных и послеоперационных ателектазов сложен и до конца неясен. Т. М. Дарбинян и соавт. (1964) определенную роль в их развитии отводят нервно-рефлекторному механизму. Многие авторы отмечают неблагоприятное воздействие ИВЛ на активность сурфактанта, однако Н. К. Пермяков (1979) подвергает сомнению значение повышения поверхностного натяжения в альвеолах как пускового механизма развития ателектаза.

В практике интенсивной терапии причиной ателектаза чаще всего служит обтурация бронхов (обычно мелких разветвлений). Обширные ателектазы возникают крайне редко. Можно предположить, что в патогенезе развития ателектазов определенное значение имеет проталкивание содержимого трахеи и крупных бронхов в мелкие мощным потоком воздуха при ИВЛ.

Ателектазы легких могут возникать на любом этапе ИВЛ, особенно при развитии трахеобронхита. Клинически они проявляются в возникновении в легких зон ослабленного дыхания, снижении Pa_{O_2} и нарушении адаптации больного к респиратору. В некоторых наблюдениях трудно провести дифференциальную диагностику ателектаза и пневмонии, так как в условиях ИВЛ аускультативная картина значительно изменяется. На рентгенограмме выявляется затемнение соответствующих сегментов легких. Смещение средостения наблюдается крайне редко.

Профилактика. Строгое соблюдение правил ухода за больными, периодическая ручная вентиляция легких.

Лечение. Усиленный вибрационный массаж грудной клетки, лечебная фибробронхоскопия, ИВЛ с ПДКВ.

Пневмоторакс—редкое (у 1—1,5% больных), но опасное осложнение ИВЛ. Чаще всего возникает на фоне абсцедирующей пневмонии, может сопровождаться прорывом одного из абсцессов в плевральную полость (пиопневмоторакс), а в единичных наблюдениях может развиваться и при непораженных легких. Некоторые авторы указывают на высокое давление в дыхательных путях как причину пневмоторакса, однако в главе VII мы уже указывали, что при ИВЛ с ПДКВ учащения случаев пневмоторакса не отмечено. Скорее можно предполагать, что в патогенезе баротравмы легких большая роль принадлежит выраженной неравномерности вентиляции, когда воздух постоянно поступает в одни и те же участки. Все же длительное

проведение ИВЛ с высоким давлением в системе больной — респиратор крайне нежелательно.

В условиях ИВЛ пневмоторакс — очень опасное осложнение. Он всегда имеет характер напряженного и быстро нарастает. Для его клиники характерно внезапное нарушение адаптации больного к респиратору, беспокойство, резкий цианоз, асимметрия дыхательных движений грудной клетки, резкое ослабление или отсутствие дыхательных шумов на соответствующей стороне. Значительно повышается давление в трахее, падает C_{eff} . На рентгенограмме — воздух в плевральной полости, коллапсирование легкого, смещение средостения в здоровую сторону.

Дифференциальный диагноз проводят с obturацией крупного бронха, трахеи или трахеостомической канюли (интубационной трубки).

Профилактика. Предотвращение развития тяжелых форм пневмонии. Недопущение длительного повышения давления в трахее выше 60—65 см вод. ст.

Лечение. При малейшем подозрении на пневмоторакс немедленная контрольная пункция соответствующей плевральной полости во втором межреберье по срединноключичной линии. Если состояние больного быстро ухудшается, то мы не рекомендуем ждать рентгенологического подтверждения пневмоторакса. Правильно произведенная тонкой иглой плевральная пункция не повредит больному, а потеря времени может привести его к гибели. При наличии воздуха показано дренирование плевральной полости в этой же точке. В дальнейшем следует переходить на ВЧ ИВЛ.

У ряда больных пневмоторакс сопровождается развитием эмфиземы средостения. Впрочем, изредка бывает и наоборот: из-за недостаточного герметизма между трахеостомической канюлей и стенкой трахеи воздух во время искусственного вдоха может проникнуть в средостение, а в дальнейшем прорваться через медиастинальную плевру в плевральную полость или полости. В последнем случае развивается двусторонний пневмоторакс.

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Эрозивные кровотечения из дуги аорты, сонных артерий и яремных вен могут развиваться на фоне пролежней стенки трахеи у больных с трахеостомой. Проявляются

профузным кровотечением из дыхательных путей, быстро приводящим к смерти. Иногда предвестником кровотечения служит пульсация трахеостомической канюли.

Профилактика. Предотвращение пролежней стенки трахеи, поддержание в раздувной манжетке минимального давления, обеспечивающего герметизм системы больной — аппарат. Регулярная смена трахеостомических канюль, ежедневное изменение положения канюли (см. выше).

Внезапная остановка сердца. При манипуляциях (отсасывание, смена интубационной трубки, трахеостомической канюли) может произойти внезапная остановка сердца, как правило, она возникает на фоне тяжелой неустраненной гипоксемии, но может развиться и у больных с длительной предшествующей гиперкапнией в результате быстрого снижения P_{aCO_2} .

Профилактика. Недопущение тяжелой гипоксемии — своевременное применение ИВЛ, использование ПДКВ. Проведение всех манипуляций, которые могут вызвать осложнение, в условиях струйной вентиляции легких, под мониторным контролем ЭКГ.

У больных с астматическим кризом, обострением хронической дыхательной недостаточности проводить ИВЛ следует очень осторожно (лучше начинать с ручной вентиляции).

Лечение. Немедленное применение непрямого массажа сердца на фоне продолжающейся ИВЛ.

Снижение артериального давления после начала ИВЛ. Развивается редко, обычно у больных, перенесших длительную гипоксию до начала искусственного дыхания. Может быть вызвано также чрезмерным снижением P_{aCO_2} , особенно при ВЧ ИВЛ.

Профилактика заключается в своевременном начале ИВЛ.

Лечение. Уменьшение МОД до появления самостоятельных вдохов, введение преднизолона 60—90 мг внутривенно. Больным с гиповолемией показано ускорение инфузий, временный отказ от ПДКВ. Симпатомиметики, как правило, не применяют. При низком сердечном выбросе можно рекомендовать внутривенное введение допамина со скоростью 15—16 мкг/кг в минуту под контролем артериального давления.

ДРУГИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

У больных, которым длительно (много месяцев) проводят ИВЛ в режиме гипервентиляции, могут развиваться мочекаменная болезнь и почечная недостаточность из-за газового алкалоза со смещением рН в щелочную сторону [Л. М. Попова, 1972]. Профилактикой этого осложнения служит периодическое увеличение мертвого пространства аппарата (см. главу X).

К редким осложнениям, по-видимому, косвенно связанным с ИВЛ, относятся пневмоперикард, газовая эмболия и желудочные кровотечения неясной этиологии. Возможно, последние являются следствием образования стрессовых эрозий [Зильбер А. П., 1984]. Описано также возникновение отека легких, вызванного задержкой ионов натрия в организме, что скорее связано не с ИВЛ, а с недостаточной коррекцией водно-электролитного баланса у больного с острой дыхательной недостаточностью.

У. Штраль (1973) указывает, что при длительной ИВЛ у отдельных больных могут развиваться психические нарушения, вызванные продолжительным пребыванием в стационаре, невозможностью общения с окружающими, страхом перед возможной поломкой респиратора и отсутствием отвлекающих моментов.

ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ТЕХНИЧЕСКИМИ ПОГРЕШНОСТЯМИ ПРОВЕДЕНИЯ ИВЛ

Нарушение герметизма системы больной — респиратор. Проявляется внезапным ухудшением состояния, появлением самостоятельного дыхания, резким снижением экскурсии грудной клетки при работающем аппарате, падением давления в системе во время вдоха и дыхательного объема, регистрируемого волюметром. Может возникнуть при случайном отсоединении аппарата от больного, отсоединении шлангов, влагосборника, неплотном закрытии увлажнителя после заливания в него воды.

Профилактика. Тщательная подготовка аппаратуры, контроль за состоянием больного, использование спиромониторов «Сигнал-3» или «Аргус».

Нарушение проходимости присоединительных элементов, трубок и канюль — внезапное повышение давления в системе больной — аппарат, выход воздуха через водяной замок. Больные становятся беспокойными, нарушается адаптация их к респиратору, появляются сокращения

вспомогательных мышц, быстро нарастает цианоз. Дыхание в легких резко ослаблено или не прослушивается.

Экстренные мероприятия. Необходимо немедленно отсоединить респиратор, выпустить воздух из раздувной манжеты (в ней могло образоваться выпячивание, закрывшее конец трубки или канюли), проверить катетером проходимость трубки или канюли, отсосать содержимое из дыхательных путей. При необходимости срочно сменить трубку (канюлю). Продолжив ИВЛ мешком Рубена, проверить проходимость шлангов и других присоединительных элементов. В случае необходимости сменить респиратор.

Смещение интубационной трубки или трахеостомической канюли. При недостаточно надежной фиксации интубационная трубка может спуститься в один из главных бронхов (чаще в правый). Возникает односторонняя вентиляция с резким возрастанием венозного шунтирования справа налево из-за отсутствия вентиляции контралатерального легкого. Для предотвращения этого осложнения мы рекомендуем закреплять интубационные трубки, особенно пластмассовые, не бинтом, как обычно делается на практике, а обязательно достаточно длинной полосой лейкопластыря и отмечать уровень ее стояния (см. главу VI).

При плохой фиксации трахеостомической канюли конец последней может выйти из трахеи в рану. У больного появляется ротоносовое дыхание и голос, а воздух, подаваемый респиратором, выходит через водяной замок и предохранительный клапан. В таких случаях показана срочная ревизия положения канюли.

* * *

По мнению некоторых врачей, ИВЛ обязательно сопровождается рядом осложнений, в первую очередь бронхолегочных. Иногда это является основанием для протестов против применения искусственного дыхания или пессимистического отношения к нему. Мы считаем такие взгляды глубоко ошибочными. Действительно, процент воспалительных изменений в легких и дыхательных путях у больных с острой дыхательной недостаточностью остается достаточно высоким. Однако нельзя забывать, что при интенсивной терапии ИВЛ проводят в самых тяжелых случаях. Продлевая жизнь таких больных искусственным путем, мы уже тем самым создаем возможность развития осложнений, которые не успели бы возникнуть, если бы

Таблица 8. Факторы, влияющие на развитие осложнений в процессе ИВЛ

Факторы, способствующие профилактике осложнений	Факторы, способствующие развитию осложнений
<p>Своевременное устранение гипоксии (раннее начало ИВЛ)</p> <p>В 1-е сутки ИВЛ Ра_{о₂} выше 107 мм рт. ст., содержание гемоглобина более 136 г/л, фибриногена — ниже 5 г/л</p> <p>Строгое соблюдение правил ухода за больным, стерильности манипуляций, использование одноразовых катетеров для отсасывания мокроты. Полноценное согревание и увлажнение вдыхаемого воздуха</p> <p>Постоянный контроль за положением интубационной трубки или трахеостомической канюли, своевременная их смена. Систематическое изменение положения канюли. Дозированное заполнение воздухом раздувных манжеток</p> <p>Недопущение длительного повышения давления в трахее до уровня выше 60—65 см вод. ст.</p> <p>Тщательная подготовка аппаратуры</p>	<p>Длительная гипоксия: позднее начало ИВЛ</p> <p>В 1-е сутки ИВЛ: Ра_{о₂} ниже 90 мм рт. ст., содержание гемоглобина ниже 80 г/л, фибриногена — выше 5 г/л</p> <p>Несоблюдение правил ухода за больным и стерильности манипуляций. Многократное использование катетеров для отсасывания мокроты. Недостаточное согревание и увлажнение вдыхаемого воздуха</p> <p>Недостаточный контроль и неполноценное закрепление трубок и канюль, несвоевременная их смена. Постоянное положение канюли в трахее. Заполнение воздухом раздувных манжеток не шприцем, а баллоном, создание высокого давления в манжетках</p> <p>Неправильный подбор режима ИВЛ, постоянное повышение давления на вдохе до уровня выше 65 см вод. ст.</p> <p>Небрежная подготовка аппаратуры</p>

больной умер в ближайшие часы или сутки без проведения респираторной терапии. Мы считаем правильным говорить не об «осложнениях ИВЛ», а об «осложнениях, возникающих в процессе ИВЛ».

В табл. 8 приведены факторы, предотвращающие осложнения и способствующие их развитию.

Считаем необходимым еще раз подчеркнуть, что одним из самых важных факторов является гипоксия (ее глубина и длительность). Неблагоприятное влияние гипоксии на течение воспалительных процессов в легких можно объяснить снижением резистентности организма к микрофлоре и ее токсинам, о чем имеются многочисленные сообщения. Большую роль играют также другие нарушения гомеостаза и гемодинамики. Главными мерами профилактики осложнений являются своевременное начало и

правильный подбор параметров ИВЛ, рациональная инфузионная и лекарственная (в первую очередь антикоагулянтная) терапия.

Нельзя недооценивать значение инфекции, гипостазов в легких и т. д. Следовательно, контроль за состоянием больного и скрупулезное выполнение правил ухода за ним в процессе ИВЛ также являются важнейшими способами предотвращения осложнений. Частота их развития во многом зависит от квалификации и опыта медицинского персонала, от организации всей работы в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Глава X

ПРЕКРАЩЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИВЛ

ИВЛ необходима больному только до тех пор, пока его самостоятельное дыхание недостаточно или сопровождается слишком большими энергозатратами. Неоправданное продление искусственного дыхания ничего, кроме вреда, принести не может. Однако решить вопрос о своевременности прекращения ИВЛ, особенно длительной, не всегда просто. Пожалуй, второй по частоте ошибкой при проведении ИВЛ в практике интенсивной терапии является преждевременное отключение респиратора. Это легко может вызвать повторное развитие гипоксии и свести на нет все предшествующие усилия. Приводим наблюдение.

Больной 41 года оперирован по поводу опухоли средней доли правого легкого. Во время лобэктомии возникло массивное кровотечение и наступила клиническая смерть. Сердечную деятельность удалось восстановить прямым массажем сердца через 4—5 мин. После окончания операции, переливания 1500 мл крови и 1750 мл плазмозаменителей больной со стабильной гемодинамикой переведен в отделение послеоперационной интенсивной терапии, где продолжена ИВЛ. Через 7 ч восстановилось сознание, появилась реакция на эндотрахеальную трубку, в связи с чем ИВЛ прекращена и произведена экстубация трахеи. Функции дыхания не определяли анализ газов и КОС крови не производили.

Через 4 ч после экстубации больной перестал отвечать на вопросы, слабо реагировал на оклик. При осмотре пульс 132 в минуту, артериальное давление 140/60 мм рт. ст., P_{O_2} капиллярной крови 60 мм рт. ст., P_{CO_2} 38 мм рт. ст. Произведена повторная интубация трахеи, возобновлена ИВЛ. Состояние несколько улучшилось, тахикардия уменьшилась, однако полного восстановления сознания не наступило.

Через 2 сут больной выполняет простые указания, фиксирует взор, иногда проявляет признаки понимания обращенной к нему речи и

узнает окружающих. Гемодинамика стабильная, в легких справа дыхание ослаблено, на рентгенограмме признаки начинающейся правосторонней нижнедолевой пневмонии. При отключении респиратора самостоятельное дыхание ритмичное, 18 в минуту, «средней глубины» (?). При ИВЛ с ($F_{I_{O_2}} = 0,6$) PO_2 капиллярной крови 95 мм рт. ст., через 15 мин после отключения — 70 мм рт. ст. В этих условиях вновь произведена экстубация трахеи. Через 2 ч в истории болезни отмечено: «Спонтанное дыхание адекватное». Однако постепенно исчезли все признаки сознания, что было расценено, как отек мозга. Дегидратационная терапия (маннитол, лазикс) не улучшила состояния. Через 11 ч после повторного прекращения ИВЛ произведены трахеостомия и искусственное дыхание возобновлено. Добиться улучшения состояния не удалось. На 12-е сутки после операции больной умер.

Патологоанатомическое исследование: отек и набухание головного мозга, двусторонняя очаговая бронхопневмония, фибринозный плеврит справа.

При решении вопроса о возможности перевода больного на самостоятельное дыхание многие авторы считают основным контроль за клиническими симптомами и газами крови. Существует мнение, что если частота дыхания не превышает 30 в минуту, а Pa_{CO_2} в течение 1 ч не превышает 35—40 мм рт. ст., то ИВЛ можно прекратить. Однако ряд исследователей полагают, что после отключения респиратора может наблюдаться постгипервентиляционная гипоксия и вообще Pa_{CO_2} в первые часы после прекращения ИВЛ слишком непостоянно и изменчиво, чтобы служить достоверным критерием адекватности самостоятельного дыхания. По данным Е. В. Вихрова (1983), отсутствие гиперкапнии при самостоятельном дыхании вообще не может служить основанием для полного прекращения ИВЛ.

Считаем необходимым подчеркнуть, что прекращение ИВЛ — весьма ответственный момент. После длительного искусственного дыхания отключение респиратора может вызвать неблагоприятные изменения гемодинамики — снижение сердечного выброса, повышение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения и увеличение шунтирования справа налево в легких. В период перехода к самостоятельному дыханию больной нуждается не в меньшем, а, может быть, даже в большем внимании и уходе.

ИВЛ можно прекращать только при значительном регрессе основного патологического процесса, вызвавшего нарушения дыхания. Необходимо ликвидировать гиповолемию и грубые нарушения метаболизма.

Если продолжительность ИВЛ не более 24 ч, то прекратить ее можно чаще всего одномоментно. Основными

условиями, при которых можно пробовать отключить респиратор являются:

- 1) восстановление ясного сознания;
- 2) стабильная гемодинамика не менее 2 ч, пульс реже 120 в минуту, скорость выделения мочи не менее 50 мл/ч без применения диуретиков;
- 3) отсутствие выраженной анемии (содержание гемоглобина не менее 90 г/л), гипокалиемии (калия в плазме не менее 3,5 ммоль/л) метаболического ацидоза (BE не менее -4 ммоль/л).

Перед отключением респиратора необходимо еще раз сосчитать пульс, измерить артериальное давление, определить газы и КОС крови. Сразу после прекращения ИВЛ, через 5, 10 и 20 мин самостоятельного дыхания следует вновь определить пульс и число дыханий, измерить артериальное давление, МОД и ЖЕЛ. Нарастающая тахикардия и артериальная гипертензия, прогрессирующее увеличение МОД, дыхание более 30 в минуту, ЖЕЛ ниже $15 \text{ см}^3/\text{кг}$ являются противопоказаниями к продолжению самостоятельного дыхания. Если состояние остается стабильным, не ухудшается, и ЖЕЛ превышает $15 \text{ см}^3/\text{кг}$, наблюдение следует продолжить. Через 30 и 60 мин надо повторить анализ газов и КОС крови. P_{O_2} капиллярной крови ниже 75 мм рт. ст. (в условиях ингаляции кислорода) и прогрессирующее снижение P_{CO_2} , а также нарастающий метаболический ацидоз служат показаниями к возобновлению ИВЛ. Обязателен повторный контроль газов и КОС крови, показателей внешнего дыхания через 3; 6 и 24 ч после экстубации трахеи. После прекращения ИВЛ полезно в течение $1\frac{1}{2}$ —2 ч дать больному дышать кислородом с сопротивлением выдоху 5—8 см вод. ст. при помощи специальной маски или какого-либо другого приспособления. Нельзя забывать, что видимость благополучия со стороны дыхания еще не обязательно означает отсутствие дыхательной недостаточности и скрытой гипоксии.

При длительности ИВЛ в течение нескольких суток прекращать ее сразу чаще всего нецелесообразно. Условиями, при которых можно начинать перевод на самостоятельное дыхание, наряду с перечисленными выше являются:

- 1) отсутствие воспалительных изменений в легких (или значительный их регресс), септических осложнений, гипертермии;
- 2) отсутствие синдрома гиперкоагуляции;

3) хорошая переносимость больным кратковременных прекращений ИВЛ (при изменении положения тела, отсасывании, смене трахеостомической канюли);

4) P_{aO_2} не ниже 80 мм рт. ст. при $F_{I_{O_2}}$ не более 0,3 в течение суток;

5) восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка.

Ценным методом, позволяющим судить об адекватности самостоятельного дыхания после прекращения ИВЛ, является электроэнцефалография. Г. В. Алексеева (1984) установила, что при преждевременном отключении респиратора, несмотря на ясное сознание больного и отсутствие клинических признаков дыхательной недостаточности, на ЭЭГ через 10—15 мин начинает регистрироваться уплощение альфа-ритма, может появиться бета-активность. Если ИВЛ не возобновляют, то через 40—60 мин снижается P_{aO_2} и развиваются признаки дыхательной недостаточности. В наиболее тяжелых случаях сразу вслед за уплощением альфа-ритма появляются медленные волны в диапазоне тета-ритма. Вслед за тем может наступить нарушение сознания вплоть до комы. При возобновлении ИВЛ быстро восстанавливаются сознание и альфа-ритм на ЭЭГ. Особенно неблагоприятным следует считать появление дельта-ритма, что является предвестником быстро наступающей декомпенсации дыхания и утраты сознания. Таким образом, можно считать, что изменения на ЭЭГ являются ранним показателем напряжения и истощения компенсаторных механизмов, несоответствия возможностей больного увеличенной работе дыхания.

Перед прекращением длительной ИВЛ следует постепенно снизить $F_{I_{O_2}}$ и провести психологическую подготовку больного. В период прекращения искусственного дыхания контроль за состоянием больного осуществляется так, как описано выше, но наряду с перечисленными тестами большое значение приобретают исследования $D(A-a)O_2$: она должна быть не более 350 мм рт. ст. при дыхании 100% кислородом и V_D/V_T не более 0,5. При попытке вдоха из замкнутого пространства больной должен создавать разрежение не менее —30 см вод. ст. (табл. 9).

Даже при хороших клинических и инструментальных показателях первый период самостоятельного дыхания не должен превышать $1\frac{1}{2}$ —2 ч, после чего ИВЛ следует возобновить на 4—5 ч и снова сделать перерыв. Начинать отключение респиратора можно только в утренние и дневные часы. На ночь ИВЛ должна быть возобновлена, а на

Таблица 9. Критерии, позволяющие прекратить ИВЛ

Критерий	В условиях ИВЛ	После отключения респиратора
Клинические признаки	Ясное сознание, стабильное артериальное давление, пульс реже 100 в минуту, диурез не менее 50 мл/ч, отсутствие пневмонии, сепсиса, гипертермии, восстановление от кашля	Частота дыхания не более 30 в минуту, нет прогрессирующей тахикардии, артериальной гипертонии и жалоб на нехватку воздуха
Лабораторные данные	Содержание гемоглобина не менее 90 г/л, калия в плазме не менее 4 ммоль/л, ВЕ не менее — 4 ммоль/л, фибриногена не более 5 г/л, РаО ₂ не ниже 80 мм рт. ст. (при F _I O ₂ не более 0,3)	Р _O ₂ капиллярной крови не ниже 75 мм рт. ст., Р _{СО} ₂ не имеет тенденции к снижению, метаболический ацидоз не нарастает
Функции дыхания и газообмена	—	МОД не нарастает, ЖЕЛ больше 15 см ³ /кг, объем форсированного выдоха больше 10 см ³ /кг, разрежение при вдохе из замкнутого пространства более —30 см вод. ст., V _D /V _T менее 0,5, D(A—a) _O ₂ при F _I O ₂ = 1,0 не более 300 мм рт. ст.

следующий день следует вновь прервать ее под описанным выше контролем. Увеличивая и учащая периоды самостоятельного дыхания, достигают прекращения ИВЛ на все дневное время, а затем на целые сутки. После продолжительной ИВЛ (более 6—7 сут) период перехода к самостоятельному дыханию продолжается обычно 2—4 сут.

Переход к самостоятельному дыханию может быть облегчен путем использования метода перемежающейся принудительной вентиляции легких (ППВЛ), описанного в главе III. ППВЛ особенно показана больным, которым длительно проводили ИВЛ в режиме ПДКВ.

При использовании для ППВЛ респиратора РО-6 рекомендуется начинать с частоты принудительных вдохов около 20 в минуту (клавиша «2с»). Затем каждые 20—30 мин урежают принудительные вдохи до 3—4 в минуту, все время поддерживая в дыхательных путях положитель-

ное давление не менее 5 см вод. ст. Такие сеансы ППВЛ с постоянным урежением аппаратных вдохов занимают обычно 3—3¹/₂ ч; их можно повторять 2—3 раза в сутки.

Как показали исследования [Вихров Е. В., Касиль В. Л., 1984], ППВЛ облегчает адаптацию больного к самостоятельному дыханию и предупреждает развитие его декомпенсации. При переходе от ИВЛ к ППВЛ P_{aCO_2} повышается до субнормальных величин, сохраняется хорошая оксигенация артериальной крови без повышения энергетических затрат. Аналогичные данные получены R. G. Hooper и M. Browning (1985). Как правило, больные, подготовленные к прекращению ИВЛ, субъективно хорошо переносят сеансы ППВЛ. После проведения ППВЛ с наиболее редким режимом принудительных вдохов в течение 1—1¹/₂ ч можно под описанным выше контролем вообще отключить респиратор. На следующий день очередное прекращение ИВЛ желательно также начинать с сеанса ППВЛ, но урезать принудительные вдохи можно намного быстрее — каждые 10—15 мин. Если же ППВЛ сопровождается ухудшением состояния больного и уменьшение частоты принудительных вдохов невозможно, то больной не готов к прекращению ИВЛ.

Некоторые больные в первые 2—3 сут плохо переносят удлинение периодов отключения респиратора больше чем на 30—40 мин не из-за ухудшения состояния, а по чисто субъективным причинам. В таких случаях мы не рекомендуем сразу удлинять перерывы ИВЛ. Лучше участить их до 8—10 раз в день, а потом постепенно и незаметно для больного прибавлять время самостоятельного дыхания.

После длительной ИВЛ (более 4—6 нед) некоторые больные привыкают не столько к гипокапнии, сколько к постоянному механическому растяжению легких. В связи с этим уменьшение дыхательного объема вызывает у них ощущение нехватки воздуха даже при относительно низком P_{aCO_2} , а прекращение ИВЛ приводит к изнуряющей гипервентиляции. В таких ситуациях Л. М. Попова (1983), K. Suwa и H. H. Bendixen (1968) рекомендуют увеличивать мертвое пространство респиратора. Действительно, постепенно увеличивая его от 50 до 200 см³, удается добиться повышения P_{aCO_2} до 35—38 мм рт. ст., после чего больные намного легче переходят на самостоятельное дыхание. Увеличение мертвого пространства аппарата достигается включением между тройником, соединяющим шланги вдоха и выдоха, и адаптером трахеостомической канюли дополнительных отрезков шланга увеличивающейся

длины, а следовательно, и объема. Все же к жалобам больного на усталость, ощущение нехватки воздуха следует относиться внимательно и не форсировать процесс прекращения ИВЛ.

Если же снижение P_{CO_2} и умеренное уменьшение P_{O_2} капиллярной крови во время первого отключения респиратора не сопровождаются никакими клиническими признаками ухудшения состояния больного, то мы рекомендуем не спешить с возобновлением ИВЛ, а повторить исследование через $1\frac{1}{2}$ —2 ч. Нередко за это время наступает адаптация к новым условиям существования и функции внешнего дыхания улучшаются. Но если при хорошем самочувствии ЖЕЛ снижается, то необходимо возобновить ИВЛ.

Следует иметь в виду, что отключение респиратора с увлажнителем и обогревателем вдыхаемого воздуха может способствовать высыханию и охлаждению слизистой оболочки дыхательных путей и нарушению их проходимости. Во время самостоятельного дыхания рекомендуется подводить кислород к отверстию трахеостомической канюли через паровой ингалятор или увлажнитель УДС-1П. Не следует также чрезмерно затягивать деканюляцию. Вопрос о ней можно ставить после того, как больной провел сутки (включая ночь) без ИВЛ. Обязательным условием деканюляции является восстановление акта глотания¹. Перед удалением канюли из трахеи больной должен быть осмотрен отоларингологом.

Если ИВЛ продолжалась более 5 сут, то целесообразно провести деканюляцию в несколько этапов: 1) заменить канюлю с раздувной манжеткой пластмассовой без манжетки и меньшего диаметра; 2) если состояние больного не ухудшилось, то на следующий день заменить эту трубку канюлей минимального диаметра; 3) на 2-е сутки вынуть канюлю и стянуть кожную рану лейкопластырем. Пластырь необходимо менять не реже 3—4 раз в сутки.

В процессе замены канюль и после деканюляции больной должен находиться также под наблюдением отоларинголога. После полного удаления трубки из трахеи пациента следует научить разговаривать и откашливаться, придавливая повязку пальцем. Рана после трахеостомии быстро заживает вторичным натяжением.

¹ Т. В. Гейронимус (1975) рекомендует дать больному воду, окрашенную метиленовым синим, а затем проверить содержимое трахеи на предмет наличия в нем красителя.

Стремление врача как можно скорее прекратить ИВЛ вполне понятно, но не всегда оправдано. Решать этот вопрос следует на основании объективных тестов, вполне доступных в современном отделении реанимации и интенсивной терапии. Чтобы избежать преждевременного отключения респиратора со всеми его опасными последствиями, необходимо учитывать комплекс параметров и их динамику. Чем тяжелее состояние больного до начала ИВЛ и чем длительнее период гипоксии, тем медленнее происходит привыкание организма к самостоятельному дыханию. Иногда прекращение ИВЛ занимает значительно больше времени, чем непрерывная респираторная терапия. Следующее наблюдение хорошо иллюстрирует это положение.

Больной 50 лет поступил в отделение реанимации 17.10.74 г. с диагнозом: диффузный пневмосклероз с развитием бронхоэктазов, легочное сердце. В течение многих лет страдает бронхиальной астмой. При поступлении: сознание сохранено, жалуется на нехватку воздуха. Резкий цианоз кожных покровов, акроцианоз. Дыхание 40 в минуту, поверхностное. Артериальное давление 160/110 мм рт. ст., пульс 130 в минуту. В легких дыхание ослаблено во всех отделах, масса сухих и влажных хрипов. На рентгенограмме эмфизема легких, пневмосклероз, застойный легочный рисунок, остаточные явления отека легких P_{CO_2} капиллярной крови 71,5—68,9 мм рт. ст.

На 2-е сутки с момента поступления, несмотря на интенсивную терапию, состояние ухудшилось: появилась резкая заторможенность, артериальное давление повысилось до 190/110 мм рт. ст., P_{CO_2} 135 мм рт. ст. Произведена трахеостомия, начата ИВЛ. Через несколько часов начало восстанавливаться сознание, артериальное давление снизилось до 140/80 мм рт. ст., P_{CO_2} 68 мм рт. ст. В течение ближайших 5 сут состояние постепенно значительно улучшилось. P_{CO_2} снизилось до 34—47 мм рт. ст. F_{IO_2} удалось уменьшить с 1,0 до 0,4. На 6-е сутки впервые произведено пробное отключение респиратора. Через 20 мин больной стал жаловаться на ощущение нехватки воздуха, пульс участился с 76 до 108 в минуту, артериальное давление повысилось со 140/70 до 165/100 мм рт. ст. ИВЛ возобновили и повторили попытку на следующий день. Однако через 30 мин снова развилась тахикардия, дыхание участилось до 34 в минуту, P_{CO_2} снизилось с 39 до 30 мм рт. ст. Начиная с 9-х суток после начала ИВЛ, 3—4 раза в день больному давали дышать самостоятельно в течение 30—40 мин. Только на 20-е сутки периоды самостоятельного дыхания удалось удлинить до $1\frac{1}{2}$ —2 ч. Период прекращения ИВЛ занял 26 дней. Больной выписан 16.02.75 г.

Это наблюдение еще раз показывает, что прекращение ИВЛ — сложный процесс, требующий от врача и среднего медперсонала терпения и исключительного внимания к больному. Мы считаем необходимым напомнить об этом, потому что к моменту прекращения ИВЛ состояние больного значительно улучшается по сравнению с моментом

начала ИВЛ. Легко может возникнуть неоправданная уверенность в том, что ничего не случится. Однако это не так: ухудшение в период прекращения ИВЛ может свести на нет многодневные усилия всего коллектива и вызвать ряд опасных для жизни осложнений.

Глава XI

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИВЛ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В главе I мы уже подчеркивали условность деления дыхательной недостаточности на первичную и вторичную. Все же считаем целесообразным отдельно рассмотреть вопросы применения ИВЛ у больных с первичным поражением аппарата внешнего дыхания и у больных, у которых дыхательная недостаточность развивается вследствие других причин.

Необходимо также еще раз напомнить, что при лечении острых нарушений легочной вентиляции ИВЛ является очень важным, иногда определяющим, но далеко не единственным методом терапии. Только большой комплекс мероприятий способен сохранить жизнь тяжело больному.

ИВЛ ПРИ ОСТРЫХ ТЯЖЕЛО ПРОТЕКАЮЩИХ ПНЕВМОНИЯХ

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последние десятилетия при лечении больных с острыми пневмониями, летальность при них остается высокой [Молчанов Н. С., Ставская В. В., 1971; Lerner A. M., Jankauskas K. J., 1975; Kanter R. K., Carroli J., 1983, и др.]. Главной причиной развития тяжелого, иногда терминального состояния у больных пневмонией является гипоксемия, обусловленная острой дыхательной недостаточностью. Следует отметить, что при пневмониях, как правило, вначале гипоксемия сочетается с гипокапнией. Гиперкапния обычно присоединяется к гипоксемии на поздних стадиях развития болезни, когда терапия неэффективна. Важнейшими патогенетическими факторами, вызывающими развитие гипоксемии являются: 1) выключение из вентиляции больших участков легких (сегменты, доли, иногда целое легкое), т. е. внутрилегочный шунт справа налево; 2) интерстициальный отек легких; 3) нарушения

легочного кровообращения; 4) интоксикация, нарушающая кислородтранспортные функции крови, приводящая к сердечной недостаточности и альвеолярному отеку легких.

Даже при тяжелом течении острой пневмонии показания к ИВЛ возникают нечасто (по нашим данным, в 6—6,5% случаев). Однако это относится к больным, у которых воспалительный процесс развился на фоне здоровых легких. Возникновение тяжелой пневмонии у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких быстро приводит к развитию острой дыхательной недостаточности и сопровождается высокой летальностью. У этой категории больных необходимость в ИВЛ возникает намного чаще.

Показаниями к ИВЛ при пневмонии служат:

1) тахипноэ более 40 в минут, не исчезающее после снижения температуры;

2) нарушения сознания и психики (сонливость, эйфория, возбуждение, галлюцинации);

3) прогрессирующая гипоксемия со снижением P_{aO_2} ниже 70 мм рт. ст., присоединение к гипоксемии гиперкапнии с повышением P_{aCO_2} выше 45 мм рт. ст.

Необходимо отметить, что каждый из пунктов является относительным показанием к ИВЛ, но сочетание хотя бы двух из них — абсолютное показание к немедленному началу искусственного дыхания. Известно, что чем раньше начата ИВЛ, тем более она эффективна.

При острой дыхательной недостаточности, вызванной тяжелой пневмонией, ИВЛ, как правило, приходится проводить длительно (не менее 10—14 сут). В связи с этим сразу после интубации трахеи и начала ИВЛ, а также после некоторого периода стабилизации состояния больного (обычно через 3—4 ч) целесообразно произвести трахеостомию.

При массивных пневмониях ИВЛ имеет особенности. Прежде всего ее необходимо проводить с ПДКВ, что улучшает распределение воздуха в легких, уменьшает венозное шунтирование, повышает P_{aO_2} , снижает отечность и улучшает проходимость мелких бронхов и бронхиол. Обычно мы применяем ПДКВ 10—15 см вод. ст., но у особо тяжело больных, при стойкой гипоксемии и значительной распространенности процесса приходится использовать давление до 20—22 см вод. ст. [Кассиль В. Л. и др., 1982]. Проведение ИВЛ с ПДКВ требует строгого наблюдения за больным и тщательного контроля его состояния.

Систематическое определение пульса, артериального давления, газов крови необходимо, особенно после изменения параметров ИВЛ. Повышать давление в конце выдоха следует постепенно и осторожно, в течение нескольких часов. Оптимальным является ПДКВ, при котором наблюдаются наибольшие Pa_{O_2} и C_{eff} (см. главу VIII) и отсутствуют гемодинамические нарушения.

В ряде случаев, несмотря на высокое ПДКВ, не удается повысить Pa_{O_2} до безопасного уровня (выше 80 мм рт. ст.). Таким больным мы были вынуждены наряду с ПДКВ применять ИВЛ с $F_{iO_2} = 1,0$, т. е. вентиляцию 100% кислородом, в течение нескольких суток. Несмотря на общепринятое мнение об опасности такой вентиляции, мы считали необходимым использовать столь высокую концентрацию кислорода, так как, на наш взгляд, сохраняющаяся гипоксемия представляет бóльшую опасность для больного, чем возможное повреждение легких гипероксической газовой смесью. Кроме того, в литературе имеются сведения, что при тяжелых бактериальных пневмониях ИВЛ 100% кислородом не сопровождается ухудшением состояния легких [Lampron N. et al., 1985].

Серьезной проблемой является адаптация больного к респиратору. Наилучший метод адаптации — установление минимальной минутной вентиляции легких, при которой у больного нет ощущения нехватки воздуха, хотя при этом развивается выраженная гипокапния (Pa_{CO_2} 22—25 мм рт. ст.). Однако такая гипервентиляция при крайне тяжелом состоянии больного более целесообразна, чем стремление во что бы то ни стало нормализовать Pa_{CO_2} , если для этого приходится адаптировать больного к ИВЛ угнетением самостоятельного дыхания.

Чрезвычайно важен уход за больным в процессе ИВЛ (систематическое изменение положения тела, шадящая техника аспирации мокроты, периодическая ручная вентиляция легких). Особое внимание следует обратить на увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха, соблюдение правил асептики, тщательную стерилизацию респираторов и катетеров для отсасывания перед их использованием.

Наряду с ИВЛ необходимо проводить весь комплекс интенсивного лечения. Исключительно большая роль принадлежит антибактериальной терапии. Как правило, в первые часы и сутки лечения возбудитель пневмонии неизвестен. Определенную помощь в установлении его может оказать анамнез. Известно, что быстрое развитие обширного поражения легких и тяжелого состояния больного

часто наблюдается при стафилококковой инфекции. В последние годы все большее значение приобретает грамотрицательная флора (синегнойная палочка, кишечная палочка, протей, клебсиеллы), называемая условно-патогенной [Бойков С. Г., 1980; Умахавова Ж. Ш., 1983; Kanter R. K., Carroli J., 1983, и др.].

До идентификации возбудителя и определения чувствительности его к антибиотику можно использовать антибиотики широкого спектра действия, вводимые внутривенно в максимальной дозе (ампициллин в сочетании с оксациллином, карбенициллин). В некоторых наблюдениях хорошие результаты получены при сочетанном применении аминогликозидов (гентамицин, тобрамицин, амикацин) с линкомицином, цефалоспоринов с сульфаниламидами.

Наряду с антибиотиками целесообразно внутривенно вводить диоксидин по 10—12 ампул в сутки капельно (содержимое каждой ампулы разводят 150—200 мл любого инфузируемого раствора).

После определения возбудителя терапию проводят с учетом чувствительности флоры к антибиотикам. В последние годы с успехом применяют сочетанное внутривенное введение антибиотиков с димексидом (ДМСО) в виде 30% раствора по 0,5 г/кг 2—3 раза в сутки [Богоявленский И. Ф. и др., 1984]. При наличии анаэробной флоры целесообразно применять трихопол по 500 мг в свечах 3—4 раза в сутки или цефалоспорины третьего поколения (клафоран, ронцифин и др.).

Наряду с антибактериальными всем больным необходимо назначать противогрибковые препараты (нистатин) и витамины.

Терапия, направленная на усиление иммунных реакций организма, заключается в переливании гипериммунной антистафилококковой или антисинегнойной плазмы через день (в наиболее тяжелых случаях ежедневно), введении антистафилококкового или антисинегнойного гамма-глобулина. Обнадеживающие результаты получены при использовании антипротейной вакцины.

У больных с лимфопенией, анемией, ослабленных и находящихся в крайне тяжелом состоянии, высока эффективность прямого переливания небольших доз крови (по 100—150 мл через день). Поскольку у многих больных нельзя исключить сепсис, прямое переливание лучше производить не при помощи специального аппарата, а 20-граммовыми шприцами, промытыми гепарином. Переливание делают обязательно два врача, одетые в стерильные

халаты, как для полостной операции. Один врач забирает кровь у донора, прошедшего предварительное обследование на станции переливания крови, и помещает шприц на стерильный столик, другой — берет шприц, вводит кровь больному, а шприц сбрасывает в лоток, не возвращая его для повторного использования. Многолетний опыт показал, что такая методика полностью исключает возможность заражения донора.

Нарушения циркуляции в малом круге кровообращения играют очень большую роль в патогенезе острой дыхательной недостаточности при пневмониях. Она особенно велика при так называемых послеоперационных и посттравматических пневмониях, когда по сути дела пусковым механизмом является не инфекция, а синдром «шокового легкого» [Золотокрылина Е. С., 1973; Неговский В. А. и др., 1979; Hardaway R. M. et al., 1976, и др.]. Но и при бактериальных пневмониях нарушения легочной гемодинамики вносят существенный вклад в развитие гипоксемии, а иногда и необратимых изменений в легких. Борьба с нарушениями кровообращения в малом круге является первоочередной и чрезвычайно важной задачей при тяжелом течении пневмонии.

К методам этой борьбы относится в первую очередь введение антикоагулянта прямого действия — гепарина. Показанием к его применению является не столько гиперкоагуляционный синдром, часто наблюдаемый у больных, сколько наличие сливной пневмонии и гипоксемии. Контроль свертывающих систем крови (коагулограмма, тромбоэластограмма) обязателен, но он скорее помогает выявить противопоказания к антикоагулянтной терапии и выбрать правильные дозы. Обычно мы начинаем с 20 000 ЕД гепарина в сутки (по 5000 ЕД 4 раза в сутки), увеличивая дозу, если гипоксемия сохраняется, а явления острой дыхательной недостаточности и гиперкоагуляции нарастают. Следует подчеркнуть, что антикоагулянты непрямого действия при лечении пневмонии оказались неэффективными и их применение в этих условиях нецелесообразно.

При обширных пневмониях, сопровождающихся тяжелой гипоксемией, наряду с гепарином показан фибринолизин. Начальной дозой обычно является 20 000 ЕД в сутки (по 10 000 ЕД 2 раза строго через 12 ч), но в наиболее тяжелых случаях, при стойкой гипоксемии, дозу приходится увеличивать до 30 000—40 000 ЕД в сутки, одновременно повышая дозу гепарина. Обычно улучшение состояния

больных и повышение P_{aO_2} , совпадают с нормализацией показателей коагулограммы.

Весьма целесообразным оказалось применение в комплексе интенсивной терапии при пневмониях антиагрегантов. Мы рекомендуем использовать 0,3% раствор ацетилсалициловой кислоты в дозе 200—400 мг в сутки внутривенно, а также курантил или трентал.

Преждевременная отмена антикоагулянтов и антиагрегантов до полного исчезновения воспалительных процессов в легких и изменений свертывания крови, как правило, приводила к ухудшению состояния больных и повторному развитию гипоксемии.

Трудно согласиться с распространенным мнением, что при тяжелом течении пневмонии всем больным, особенно на фоне ИВЛ, показана дегидратационная терапия [Дуков Л. Г., 1981; Cooper J., 1978; Clergue F. et al., 1981 и др.]. Бесконтрольное введение диуретиков может легко вызвать обезвоживание тканей и привести к развитию тяжелой, порой необратимой гипоксии на клеточном уровне. Мы нередко видели резко дегидратированных больных, получавших стандартное лечение. Только полное прекращение диуретической терапии наряду с восполнением объема циркулирующей крови и введением достаточного объема воды в организм позволяло улучшить их состояние.

Из противоотечных средств наиболее целесообразно использование глюкокортикоидов. Последние не только уменьшают проницаемость мембран, но и обладают выраженным десенсибилизирующим действием и способствуют восстановлению гемодинамики. Применяют, как правило, 120—180 мг преднизолона в сутки или эквивалентную дозу гидрокортизона, дексазона.

Очень важное мероприятие — поддержание онкотического давления плазмы устранением гипопротейнемии (переливание 10 и 20% альбумина, концентрированной сухой плазмы).

Что касается салуретиков, то мы рекомендуем пользоваться ими чрезвычайно осторожно, вводя по 20—40 мг лазикса лишь при явной задержке жидкости в организме. Прямым показанием к применению лазикса в этих случаях является только альвеолярный отек легких, не устраняемый ИВЛ с ПДКВ. При нормальном диурезе больной должен получать не менее 30 мл воды на 1 кг массы тела в сутки. При высокой температуре и обильном потоотделении этот объем должен быть увеличен. Как было отмечено выше, клеточная дегидратация очень опасна у больных

с гипоксией, поэтому необходимы строгий учет потерь жидкости за сутки, систематическое измерение центрального венозного давления, ежедневное определение гематокрита и соответствующая коррекция назначений.

С целью нормализации электролитного баланса необходимо ежедневно определять содержание калия и натрия в плазме и суточное выделение их с мочой. Нарастающая гипернатриемия свидетельствует о тканевой дегидратации, что требует увеличения объема получаемой больным жидкости, включения в состав инфузионной терапии низкомолекулярных сред, например 2,5% раствора глюкозы. Растворы, содержащие натрий, должны быть исключены.

Гипоксия приводит к потере клетками калия, который затем в избыточном количестве выводится из организма, в первую очередь через почки. Как правило, наблюдается гипокалиемия. При этом показано внутривенное капельное введение раствора хлорида калия в 5, 10 и 20% растворах глюкозы. Дозу хлорида калия устанавливают по содержанию калия в плазме и суточному выделению его с мочой.

Из физиотерапевтических методов на фоне ИВЛ можно использовать горчичники, банки, баночный массаж. Хорошие результаты дает тепловое обертывание грудной клетки по типу компресса ежедневно на 1¹/₂—2 ч. Тепловые процедуры делают следующим образом. Кожу на груди растирают подогретым растительным маслом, затем грудную клетку обертывают двумя слоями марли, между которыми находится равномерно распределенный слой нагретого до 38°C творога. Поверх марли накладывают компрессную бумагу, затем шерстяную ткань или широкое полотенце. Больного укрывают теплым одеялом. Эти процедуры особенно эффективны в инфильтративной стадии процесса, но очень часто улучшают состояние больного и в остром периоде.

Больной пневмонией должен получать легко усвояемую, но высококалорийную пищу. Если это по каким-либо причинам невозможно (нарушение функции желудочно-кишечного тракта, отвращение к еде и т. д.), то необходимо обеспечить парентеральное питание. Особое внимание должно быть обращено на увеличение содержания жиров в рационе питания, так как это способствует синтезу сурфактанта.

При наличии сердечной недостаточности, а иногда и профилактически при выраженной тахикардии используют строфантин в обычной дозе. Не рекомендуется в условиях ИВЛ применять препараты, возбуждающие самостоятель-

ное дыхание (кордиамин, камфокаин), так как они могут вызвать нарушение адаптации больного к респиратору.

Подчеркнем, что лечение больных с острой дыхательной недостаточностью, обусловленной пневмонией, требует от всего персонала напряжения сил и исключительного упорства. Как правило, необходимо длительное (иногда несколько недель) проведение ИВЛ. Приводим наблюдение.

Больная Н., 55 лет, поступила в Московскую клиническую больницу им. С. П. Боткина 16.04.83 г. Страдает гипертонической болезнью. На фоне гипертонического криза возникло носовое кровотечение. В приемном отделении произведена передняя тампонада, и больная госпитализирована в отоларингологическое отделение. Проведена гемостатическая терапия, однако кровотечение возобновилось, и через 6 ч выполнена задняя тампонада. В дальнейшем кровотечение периодически возобновлялось и продолжалось в течение 4 дней. 20.04 состояние ухудшилось. Появились жалобы на кашель с мокротой, резкую слабость, головную боль, температура тела повысилась до 38,3°C. С 21.04 при рентгенологическом обследовании выявлена двусторонняя пневмония. Начата инфузионная терапия в небольшом объеме и антибактериальная терапия (ампициллин в дозе 3 г и оксациллин в дозе 2 г в сутки). Несмотря на лечение, состояние продолжало быстро ухудшаться. На фоне выраженной к этому времени постгеморрагической анемии прогрессировали явления дыхательной недостаточности. 22.04 больная переведена в отделение реанимации.

При поступлении состояние тяжелое. Предъявляет жалобы на кашель, боли в груди, удушье. Температура 38,4°C. Кожные покровы бледные, акроцианоз, цианоз носогубного треугольника. Тахипноэ до 30 в минуту. В легких дыхание ослаблено, жесткое, умеренное количество влажных, мелкопузырчатых крепитирующих хрипов. Тахикардия до 120 в минуту. При рентгенологическом исследовании отмечена дальнейшая отрицательная динамика: распространение пневмонии на все правое легкое, поражение нижней доли слева. P_{aO_2} , 87,0 мм рт. ст.; Sa_{O_2} , 94,5%, P_{aCO_2} 47,5 мм рт. ст., в капиллярной крови P_{O_2} 60 мм рт. ст. Продолжена антибактериальная терапия. Произведена катетеризация подключичной вены и начата инфузионная терапия до 2000 мл в сутки. В связи с выраженной анемией произведена гемотрансфузия. Несмотря на угрозу возобновления носового кровотечения, начато введение гепарина в суточной дозе 20 000 ЕД.

23.04 состояние продолжало ухудшаться. Нарастали явления острой дыхательной недостаточности. Больная была возбуждена, отмечался цианоз кожных покровов. Одышка увеличилась до 36 в минуту. В легких большое количество влажных крепитирующих хрипов. Тахикардия до 130 в минуту. Артериальное давление 115/70 мм рт. ст. Гипоксемия прогрессировала: P_{aO_2} , 63,5 мм рт. ст., Sa_{O_2} , 92,5%, P_{aCO_2} 41,4 мм рт. ст. Диагноз: гипертоническая болезнь 2Б стадии, гипертонический криз, носовое кровотечение, постгеморрагическая анемия, двусторонняя аспирационная субтотальная сливная пневмония, острая дыхательная недостаточность.

Учитывая возраст больной, отягощенный анамнез (при холецистэктомии несколько лет назад больная перенесла клиническую смерть). от ИВЛ решено воздержаться. Начато применение фибринолизина по 10 000 ЕД 2 раза в сутки. Доза гепарина увеличена до 30 000 ЕД. Назначена активная физиотерапия: творожное обертывание, баночный массаж.

вибромассаж легких и постоянная ингаляция увлажненного кислорода через катетер. Несмотря на интенсивную терапию, состояние продолжало ухудшаться. 24.04 гипоксемия достигла критического уровня, P_{O_2} в капиллярной крови снизилась до 45 мм рт. ст., появилась спутанность сознания. Решено начать ИВЛ.

После премедикации произведена интубация трахеи и, поскольку предполагалась длительная искусственная вентиляция легких, сразу же выполнена трахеостомия. Проведена санация трахеобронхиального дерева с помощью фибробронхоскопа, эндотрахеально введены антибиотики, муколитики. ИВЛ проводили респиратором «Bennett» в следующем режиме: МОД 28 л/мин, или $410 \text{ см}^3/(\text{кг} \cdot \text{мин}^{-1})$, частота дыхания 34 в минуту, $F_{I O_2} = 0,6$. Больная адаптировалась к респиратору только при P_{aCO_2} 26,7 мм рт. ст. Доза фибринолизина увеличена до 40 000 ЕД в сутки, произведена смена антибиотиков: назначен цефопин по 6 г в сутки, внутривенно начато введение димексида и диоксидина. Назначено парентеральное питание. С целью стабилизации гемодинамики применяли преднизолон в дозе до 150 мг в сутки внутривенно. Несмотря на терапию, сохранялась выраженная гипоксическая энцефалопатия. В связи с этим, несмотря на явления абсцедирования в легких, решено постепенно увеличить положительное давление в конце выдоха. При увеличении ПДКВ до 15 см вод. ст. оксигенация крови несколько улучшилась, P_{aO_2} повысилось с 58,2 до 84 мм рт. ст. В связи с возобновлением кровотечения из носовых ходов и появлением примеси крови в мокроте фибринолизин пришлось отменить, дозу гепарина уменьшить. Продолжена инфузионная терапия с применением антиагрегантов и препаратов реологического действия (600 мл 0,3% раствора ацетилсалициловой кислоты в сутки и 400 мл реополиглобина). Наблюдалась выраженная гипертензия малого круга кровообращения. Центральное венозное давление повысилось до 240 мм вод. ст., что заставило прибегнуть к внутривенному капельному введению нитроглицерина. Антибактериальная терапия усилена применением этазола и эритромицина внутривенно.

В дальнейшем постепенно появилась положительная динамика процесса в легких. Значительно улучшилась оксигенация крови, P_{aO_2} повысилось до 96,7 мм рт. ст., кровотечение из носовых ходов приостановилось и вновь было начато лечение фибринолизинем, что ускорило разрешение пневмонии. Больная легко переносила отключение респиратора на 10—15 мин.

30.04 состояние вновь ухудшилось. Тяжесть состояния усугубилась развитием сепсиса и присоединением тромбоза вен правого бедра. В связи с этим ИВЛ продолжена. Усилена иммуностимулирующая терапия: назначен декарис по 150 мг; антистафилококковый гамма-глобулин по 5 мл через день, антистафилококковая плазма по 300 мл ежедневно. К антибактериальной терапии добавлен трихопол, цефопин заменен тетрациклином с учетом чувствительности флоры. Несмотря на терапию, в течении септического процесса не наблюдалось положительной динамики. Нарастали явления интоксикации, прогрессировали лимфопения, палочкоядерный сдвиг влево. В связи с этим решено было с 5.05 начать прямые переливания крови. Через 4 дня получен выраженный эффект. Септический процесс постепенно регрессировал, интоксикация уменьшилась. В легких продолжали стихать воспалительные явления, начались склерозирование и фиброз верхней доли правого легкого, что явилось положительным исходом абсцедирования. Состояние больной улучшилось. С 9.05 начали проводить сеансы ППВЛ. 10.05 ИВЛ прекращена. В дальнейшем наблюдалась положительная динамика течения заболевания. 14.05 больная переведена в пульмонологическое отделение. 11.06 выписана в удовлетворительном состоянии.

В последние годы выявлена новая нозологическая форма (или формы) поражения легких — легионеллез [Прозоровский С. В. и др., 1984, и др.]. Это название дано группе острых заболеваний легких, по течению напоминающих вирусные пневмонии, но вызываемых не вирусом, а грам-отрицательной флорой. Различают три формы заболевания: собственно легионеллез — острую пневмонию, вызываемую *Legionella pneumophila*, понтиакскую лихорадку, протекающую в виде острого респираторного заболевания без явлений пневмонии, и питтсбургскую пневмонию, развивающуюся при иммунодепрессиях (больные, находящиеся на хроническом гемодиализе, страдающие лейкозом и др.). Последняя форма сопровождается наиболее высокой летальностью (около 40%). При других формах летальность составляет 15—20% [Ly M. C., Müller H. E., 1983].

Легионеллез проявляется, как острая пневмония, сопровождающаяся бронхитом и альвеолитом, высокой температурой тела, одышкой. Нередко больные жалуются на боли в боку при дыхании. На рентгенограмме выявляется плевропневмония, чаще нижнедолевая справа. При альвеолитах рентгенологически патологии не обнаруживается. Для легионеллеза характерно отсутствие лейкоцитоза, но наличие нейтрофильного сдвига влево с появлением юных форм, лимфопения, высокая СОЭ. Значительно снижается растяжимость легких. При тяжелом течении быстро нарастают гипоксемия, гипонатриемия, нарушения гемодинамики. Рано возникает гипоксическая и токсическая энцефалопатия. Поражение легких может сопровождаться развитием фибринозного плеврита и эмпиемой плевры [Zugavleff J. J. et al., 1983, и др.].

Даже при благоприятном течении процесс в легких и плевральной полости разрешается очень долго. Состояние больных длительно остается тяжелым. При неблагоприятном течении смерть наступает от нарастающей дыхательной и сердечной недостаточности.

Специфической терапией является применение эритромицина по 2 г в сутки. При тяжелом течении в 1-е сутки прием внутрь рекомендуется сочетать с внутривенным введением.

Хотя патогенез легионеллеза изучен недостаточно, можно предполагать, что нарушения легочного кровообращения играют в нем столь же важную роль, как и при

неспецифической пневмонии. Подтверждением является следующее наблюдение¹.

Больной К., 18 лет, поступил в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина 10.12.84 г. в 2 ч 45 мин. Диагноз: прободная язва желудка, шок. Заболел остро накануне утром, появилась головная боль, неоднократно наблюдалась рвота, температура тела повысилась до 39°C. Затем возникли сильные боли в эпигастрии и правом подреберье. В ночь на 10.12 состояние ухудшилось, артериальное давление снизилось до 40/0 мм рт. ст. Во время транспортирования в отделение внутривенно введен полиглюкин.

При поступлении состояния очень тяжелое. Сознание сохранено, но больной заторможен. Жалуются на боль в правом подреберье, тошноту, затрудненное дыхание. Кожные покровы сухие, бледные. Цианоз губ. Дыхание 20 в минуту, справа значительно ослаблено. Артериальное давление не определяется. Пульс пальпируется только на магистральных сосудах (100 в минуту), нитевидный. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, болезненный при пальпации в эпигастрии и правом подреберье, где печень выступает на 3—4 см. P_{aO_2} 45 мм рт. ст., S_{aO_2} 75,3%, P_{aCO_2} 12 мм рт. ст., P_{vO_2} 40 мм рт. ст., pH 7,32; BE — 18,3 ммоль/л.

Поскольку струйное введение плазмозаменителей в вену эффекта не дает, дополнительно введен катетер в левую лучевую артерию. Начато внутриаrтериальное нагнетание полиглюкина с гидрокортизоном, внутривенно струйно введено 90 мг преднизолона. Больной консультирован хирургом и инфекционистом. Хирургическая и инфекционная патологии отвергнуты. Рентгенологически выявлена правосторонняя верхнедолевая лобарная пневмония. Несмотря на активную инфузию в вену и артерию, через 1½ ч артериальное давление 70/20 мм рт. ст. На фоне капельного введения допамина оно повысилось до 130/80 мм рт. ст. Пульс 106 в минуту, ритмичный. Однако появилась пенная мокрота, влажные хрипы в легких. Состояние расценено как начинающийся отек легких. Введены сердечные гликозиды, мочегонные. Через 30 мин выделилось 300 мл мочи, через 1 ч прекратилось выделение пенистой мокроты при кашле, признаки отека легких купированы.

В 10 ч утра с учетом крайней тяжести состояния, выраженной гипоксемии и нестабильной гемодинамики произведена интубация трахеи и начата ИВЛ респиратором РО-6 в режиме: МОД 20 л/мин (330 см³ / (кг·мин⁻¹), частота дыхания 28 в минуту, скорость подачи кислорода 7 л/мин. С респиратором больной «синхронизировался» сразу. Несмотря на это, газы крови не изменились: P_{aO_2} 49,7 мм рт. ст., P_{aCO_2} 16,9 мм рт. ст., S_{aO_2} 85,8%, pH 7,48, BE — 8,6 ммоль/л, P_{vO_2} 30,8 мм рт. ст., S_{vO_2} 50%, P_{vCO_2} — 21 мм рт. ст., pH 7,40, BE — 8,6 ммоль/л. Обращало на себя внимание полное падение тонуса периферических сосудов по данным реограммы.

На фоне выраженной гипоксемии и нестабильной гемодинамики в 12 ч наступила остановка сердца. Немедленно начат непрямой массаж сердца, внутривенно введено струйно 10 мл 10% раствора глюконата кальция, 0,5 мл 0,1% раствора адреналина. Через 3—4 мин сердечная деятельность восстановилась. Через 10—15 мин сузились зрачки, появились корнеальные и зрачковые рефлексы. Через 20 мин появились элементы сознания. Гемодинамика оставалась нестабильной, артериальное давление удерживалось на цифрах 120/80—130/90 мм рт. ст. только

¹ Данное наблюдение доложено Е. С. Золотокрылиной и О. А. Араповой на заседании пульмонологической секции Московского научного терапевтического общества 16.04.85 г.

при капельном введении допамина. В 14 ч произошла повторная остановка сердца. Вновь проведен непрямой массаж сердца. Сердечная деятельность восстановилась через 1 мин. Через 5 мин появились признаки сознания. С 15, до 16 ч еще 2 раза наблюдалась остановка сердца. В обоих случаях сердечная деятельность восстановилась через 1—1½ мин при проведении непрямого массажа сердца; восстановилось также сознание. Артериальное давление продолжало удерживаться только при постоянном введении допамина, при отключении которого оно снижалось до нуля.

Продолжено введение инфузионных сред с гормонами и допамином. С момента поступления введено 1,5 г допамина, 500 мг гидрокортизона, 360 мг преднизолона. Осуществлена трахеостомия. Начато введение антибиотиков (кефзол по 4 г в сутки). Несмотря на отсутствие гиперкоагуляционного синдрома по данным коагулограммы назначены гепарин (30 000 ЕД) и фибринолизин (60 000 ЕД в сутки). После повторного введения 20 000 ЕД фибринолизина с 5000 ЕД гепарина отмечено значительное улучшение оксигенации крови: P_{aO_2} 179 мм рт. ст., P_{aCO_2} 14,6 мм рт. ст., Sa_{O_2} 99,3%, pH 7,64, BE — 2,8 ммоль/л, $P\bar{V}O_2$ 42,5 мм рт. ст., $P\bar{V}CO_2$ 17,8 мм рт. ст., $S\bar{V}O_2$ 77,3%, pH 7,59, BE — 2 ммоль/л. Однако и на 2-е сутки гемодинамика оставалась нестабильной на фоне низкого сосудистого тонуса (по данным реограммы). Артериальное давление 120/80—130/90 мм рт. ст. сохранялось только при постоянном капельном введении допамина, а при отключении его снижалось до 50/0 мм рт. ст.

11.12 больной консультирован пульмонологом. По характеру течения долевой пневмонии заподозрен легионеллез, взята кровь на серологическое исследование, которое подтвердило диагноз. Назначен эритромицин по 2,5 г в сутки как антибиотик выбора. За 2-е сутки введено около 1 г допамина, 450 г преднизолона.

На 3-и сутки удалось стабилизировать гемодинамику. Артериальное давление удерживалось на уровне 110/70—100/60 мм рт. ст. Продолжена ИВЛ в режиме: МОД 18 л, или 300 см³(кг·мин⁻¹), частота дыхания 24 в минуту, скорость подачи кислорода 6 л/мин, ПДКВ 10 см вод. ст. P_{O_2} капиллярной крови 236,9, P_{CO_2} 19,9 мм рт. ст., pH 7,57, BE — 1,9 ммоль/л. В течение 7 дней больной получал фибринолизин с гепарином. 15.12, на 6-й день болезни, на рентгенограмме отмечена положительная динамика, появилась тенденция к обратному развитию пневмонии. 18.12 на рентгенограмме пневмонических фокусов стало меньше, 21.2 отмечено только усиление легочного рисунка. 25.12, на 16-й день болезни, стали отключать респиратор по 1 ч 3 раза в день. При самостоятельном дыхании отмечалась гипервентиляция, через 1 ч отмечены частота спонтанного дыхания 30 в минуту, МОД 23 л, ЖЕЛ 3100 мл. В капиллярной крови P_{O_2} 102 мм рт. ст., P_{CO_2} 23,9 мм рт. ст., pH 7,39, BE — 8,5 ммоль/л. Перевод больного на самостоятельное дыхание занял 5 дней (постоянное увеличение времени спонтанного дыхания и уменьшение времени ИВЛ).

29.12 больной был на сутки оставлен на самостоятельном дыхании. Частота дыхания 22 в минуту, МОД 18 л, ЖЕЛ 2500 мл, P_{O_2} 109,4 мм рт. ст., P_{CO_2} 23 мм рт. ст., pH 7,44, BE — 6,8 ммоль/л. С 30.12 больной стал вставать с постели. 1.01.85 г. состояние расценено как удовлетворительное. 8.01 больной переведен в пульмонологическое отделение. 20.01 выписан.

Особенностью данного наблюдения является то, что при относительно необширном поражении легочной ткани наблюдалось резко выраженное нарушение газообмена в

легких с тяжелой артериальной гипоксемией, которая не исчезла даже после начала ИВЛ. Только фибринолитическая и антикоагулянтная терапия позволила улучшить оксигенацию крови в легких, хотя показания к ней были весьма условными. Кроме того, у больного наблюдалось стойкое падение сосудистого тонуса, что, по нашему мнению, на фоне гипоксемии привело к остановкам сердца. Только длительным (более 2 сут) капельным введением допамина удалось справиться с этим осложнением.

ИВЛ ПРИ СИНДРОМЕ «ШОКОВОГО ЛЕГКОГО»

Краткие сведения об этиологии и патогенезе «шокового легкого» приведены в главе I. Здесь мы остановимся на характеристике клинического развития синдрома.

Е. С. Золотокрылина (1975) указывает, что у больных с тяжелой множественной травмой и массивной кровопотерей предвестниками развития «шокового легкого» являются необходимость длительного проведения массивной инфузионной терапии для стабилизации гемодинамики, длительная артериальная гипоксемия после стабилизации гемодинамики, олигоанурия и высокий уровень лактата в артериальной крови, повышенная кровоточивость тканей на ранних этапах лечения. По-видимому, первые два симптома правильнее причислить к этиологическим факторам этого тяжелого синдрома, осложняющего многие стрессовые ситуации.

В настоящее время в развитии «шокового легкого» принято различать пять фаз, или стадий [Леденева О. А., 1977; Колесникова Е. К., 1977; Неговский В. А. и др., 1979, и др.].

I стадия возникает обычно в конце 1-х — начале 2-х суток после травмы [Золотокрылина Е. С., 1977]. Появляются беспокойство, одышка, тахипноэ, тахикардия. В легких жесткое бронхиальное дыхание. Быстро повышается центральное венозное давление, снижаются Pa_{O_2} (при ингаляции кислорода не увеличивается) и Pa_{CO_2} .

На рентгенограмме легких выявляется ячеистая деформация на фоне усиленного сосудистого рисунка.

Морфологические изменения выражаются в значительном увеличении массы легких за счет их полнокровия. Могут встречаться кровоизлияния под висцеральную плевру. Имеют место интерстициальный отек, полнокровие капилляров, микротромбы в них, состоящие из конгломератов форменных элементов крови, мелкие ателектазы.

Часть альвеол сдавлена расширенными капиллярами, наблюдается экссудативный альвеолит [Riede U. N. et al., 1984].

II стадия развивается через 2—3 сут после травмы или кровопотери. Больные возбуждены, могут галлюцинировать. Иногда возникает психоз, напоминающий алкогольный делирий, что может привести к неправильной тактике лечения [Золотокрылина Е. С., 1975]. Кожные покровы бледные, видимые слизистые оболочки и ногтевые ложа становятся цианотичными. Выражены тахипноэ и гипервентиляция. В легких жесткое дыхание с характерным дующим амфорическим оттенком (напоминает прохождение струи воздуха через трубку). Выраженная артериальная гипертония, стойкая тахикардия. Pa_{O_2} снижается ниже 70 мм рт. ст., $Paco_2$ ниже 30 мм рт. ст. Резко падает растяжимость легких.

На рентгенограмме множественные очаговые тени, понижение прозрачности легочных полей. Иногда снимок напоминает рентгенологическую картину отека легких, но, как правило, отсутствуют клинические его признаки [Ахизаров В. Я., 1973].

При морфологическом исследовании увеличиваются плотность, безвоздушность и полнокровие легких, нарастает интерстициальный отек. Просвет части альвеол заполняется слущенным эпителием, эритроцитами, отечной жидкостью. Многие альвеолы грубо деформированы.

Для III стадии характерно прогрессирующее ухудшение состояния больных. Выражен акроцианоз. Дыхание становится не только учащенным, но и поверхностным. В легких появляются влажные хрипы, зоны резко ослабленного дыхания. Больные откашливают гнойную мокроту, иногда пенистую, с прожилками крови. Нарастает центральное венозное давление, появляется тенденция к снижению артериального давления. К прогрессирующей гипоксемии может присоединиться трудно устранимая гиперкапния.

На рентгенограмме прогрессирующее снижение прозрачности легочных полей, увеличение числа и слияние очаговых теней. Характерный признак — симптом «воздушной бронхографии» [Колесникова Е. К., 1977]: сохранение прозрачности крупных бронхов, стенки которых отчетливо выделяются в связи с их утолщением из-за перибронхиального отека.

Морфологически эта стадия характеризуется не только увеличением плотности легочной ткани, кровоизлияниями в альвеолы и периваскулярные пространства, но и образо-

ванием гиалиновых мембран у стенок несжавшихся альвеол и бронхиол. Во многих участках легких все альвеолы заполнены экссудатом, фибрином, форменными элементами крови в состоянии распада. Воздух содержится только в бронхиолах, которые деформированы, извиты [Раппопорт Я. Л. и др., 1970; Burchardi H., 1973, и др.].

IV стадия — состояние больных крайне тяжелое, гипоксемия сочетается с гиперкапнией, причем ИВЛ уже не способна существенно повысить оксигенацию артериальной крови даже при высоком ПДКВ.

Рентгенологически обнаруживается дальнейшее понижение прозрачности легких, но корни их дифференцируются с сохранением структуры. В этой фазе «шокового легкого» летальность достигает 80%.

При патологоанатомическом исследовании легкие жесткие, синюшны, напоминают печень. Имеются светлые очаги воспаления с распадом и нагноением — «мраморное легкое» [Леденева О. А., 1977]. Сосуды легких имеют утолщенные стенки, многие из них содержат тромбы. Множество кровоизлияний в ткань легкого.

V стадия — необратимая. Состояние больных терминальное, все они погибают. ИВЛ не ликвидирует не только гипоксемию, но и гиперкапнию даже при очень больших МОД.

На рентгенограмме появляются очаговые просветления и тяжистые тени фиброза. Иногда это может создать обманчивое впечатление положительной динамики. Для правильной оценки рентгенологическую картину обязательно следует сопоставлять с клиническими симптомами и данными инструментального исследования.

Морфологическая картина характеризуется разрастанием в легких соединительной ткани, которая замещает альвеолы [Ashbaugh D. G., 1985, и др.].

Необходимо подчеркнуть, что к «шоковому легкому» обычно быстро присоединяется пневмония, абсцедирование легких. Часто процесс осложняется развитием сепсиса [Modig J., 1984, и др.].

Из приведенных данных становится ясно, что успех лечения зависит от многих факторов, из которых одним из наиболее важных является своевременное устранение гипоксии. Действительно, применение ИВЛ в поздние сроки развития «шокового легкого» (III стадия) часто является малоэффективным. При тяжелой травме и массивной кровопотере наиболее целесообразно предупреждать возникновение синдрома путем продолжения ИВЛ в ближай-

шем послеоперационном периоде (см. главу XII). Если же состояние больного не требовало пролонгированной вентиляции легких, но «шоковое легкое» все же развилось в дальнейшем, начинать ИВЛ надо не позже II стадии процесса при максимальном напряжении компенсаторных механизмов (см. табл. 2). Отметим, что необходимость в искусственном дыхании возникает примерно у 20—25% больных во II стадии «шокового легкого» и не менее чем у 75—80% в III стадии [McNee W., 1985].

Проведение ИВЛ при «шоковом легком» встречает ряд трудностей. Прежде всего, чтобы адаптировать больного к респиратору, требуются большие величины МОД и снижение P_{aCO_2} до 25 мм рт. ст. и менее в начальном периоде искусственного дыхания. Показано применение ПДКВ, причем, как уже упоминалось, иногда даже высокое давление в конце выдоха не устраняет опасный уровень артериальной гипоксемии. В то же время длительная вентиляция легких при F_{iO_2} более 0,6—0,7 крайне нежелательна, так как дыхание гипероксическими смесями само по себе может вызвать развитие «шокового легкого» [Moore F. D. et al., 1969, и др.]. В таких случаях целесообразно использовать сочетанную высокочастотную и традиционную ИВЛ (см. главу III). Приводим наблюдение.

Больная П., 18 лет, поступила в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина 15.10.83 г. Диагноз: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложнившаяся желудочно-кишечным кровотечением, двусторонняя пневмония, острая дыхательная недостаточность. 12.10 госпитализирована в хирургическое отделение одного из лечебных учреждений Москвы с острым желудочно-кишечным кровотечением, которое удалось остановить консервативно. Наряду с другой терапией в первые 2 сут пребывания в стационаре произведено переливание около 2,5 л одногруппной крови. На 3-и сутки развилась клиническая картина «шокового легкого» и прогрессирующей острой дыхательной недостаточности, в связи с чем произведена интубация трахеи и начата ИВЛ респиратором РО-6 с ПДКВ 10 см вод. ст. Однако улучшить состояние больной не удалось. Признаки гипоксии нарастали, цвет кожных покровов приобрел землисто-серый цвет, больная впала в бессознательное состояние, артериальное давление стало нестабильным, появилось агональное дыхание на фоне ИВЛ.

Решено перевести больную в отделение реанимации Больницы им. С. П. Боткина, однако было ясно, что транспортирование в условиях традиционной ручной ИВЛ для нее непереносимо. Предпринята попытка осуществить ВЧ ИВЛ. Через 30 мин после начала ВЧ ИВЛ с частотой дыхания 120 в минуту больная стала реагировать на оклик, цианоз кожных покровов уменьшился, с ВЧ-респиратором полностью «синхронна». Больная помещена в машину скорой помощи без прерывания ВЧ ИВЛ. В пути состояние вновь ухудшилось. Появилась «несинхронность» с аппаратом, усилилась тахикардия. Давление подаваемого кислорода, увеличено до 4,5 кгс/см², однако двигательное возбуждение сохранялось. Для исключения подсосывания атмосферного воздуха и

для вентиляции 100% кислородом в момент подачи струи пальцем закрывали отверстие бокового патрубка адаптера, открывая его при выдохе, что позволило доставить больную адаптированной к ВЧ-респиратору.

При поступлении: состояние предельно тяжелое, сознание отсутствует, кожные покровы влажные, землисто-серого цвета, резко выраженный цианоз губ, акроцианоз. Артериальное давление 90/50 мм рт. ст., пульс 140 в минуту. Тоны сердца резко приглушены, в легких на фоне жесткого дыхания большое количество влажных хрипов. При рентгенологическом исследовании выявлена картина «шокового легкого» III стадии.

Произведена трахеостомия. Начата ИВЛ респиратором «Bennett» при $F_{I_{O_2}} = 0,8$, ПДКВ 12 см вод. ст. Однако никакие изменения режима вентиляции не обеспечили адаптации больной к аппарату, сохранялось двигательное возбуждение. P_{aO_2} 45 мм рт. ст., P_{aCO_2} 30 мм рт. ст. Попытка увеличить ПДКВ до 15 см вод. ст. привела к снижению артериального давления до 70/20 мм рт. ст. «Несинхронность» дыхания больной с респиратором перешла в дыхание по типу агонального. Резко нарастал цианоз кожных покровов. Начата сочетанная ИВЛ в режиме ИВЛ респиратором «Bennett»: дыхательный объем 500 см³, частота дыхания 26 в минуту, без подачи кислорода в респиратор, ПДКВ на нуле. Параметры ВЧ-аппарата: частота дыхания 120 в минуту при давлении подаваемого кислорода 2 кгс/см². Истинное значение дыхательного объема составило 800 см³ (14,8 см³/кг), МОД 21 л/мин (390 см³/кг·мин⁻¹).

Через 15 мин достигнута полная «синхронность» с респиратором. Кожные покровы приобрели обычную окраску, цианоз исчез, больная успокоилась. Артериальное давление стабилизировалось на уровне 130/70 мм рт. ст. Пульс постепенно снизился до 80 в минуту, стал лучшего наполнения. Через 30 мин P_{aO_2} возросло до 78 мм рт. ст. P_{aCO_2} 26,5 мм рт. ст. На 6-м часу проведения сочетанной ИВЛ больная пришла в сознание. P_{aO_2} 220 мм рт. ст., P_{aCO_2} 26,8 мм рт. ст. Сохранялась картина субкомпенсированного метаболического алкалоза. Аускультативно: количество хрипов резко уменьшилось, дыхание стало проводиться на большем протяжении. Через 12 ч проведения сочетанной ИВЛ на повторной рентгенограмме легких видна значительная положительная динамика.

Через 1 сут попытка перевести больную на изолированную вентиляцию аппаратом «Bennett» сопровождалась падением P_{aO_2} до 90 мм рт. ст., ухудшением общего состояния и появлением спонтанного дыхания на фоне ИВЛ. На 4-е сутки проведения сочетанной ИВЛ больную удалось перевести на традиционную ИВЛ при $F_{I_{O_2}} = 0,4$ без значительного снижения P_{aO_2} . Однако на 23-и сутки пребывания в отделении больная скончалась от сепсиса, справиться с которым не удалось, несмотря на многокомпонентную интенсивную терапию.

В данном наблюдении трудно было рассчитывать на успех, так как ИВЛ была начата слишком поздно и длительно сохранялась тяжелая гипоксемия даже в условиях искусственного дыхания. Все же описанный случай хорошо иллюстрирует высокую эффективность сочетанного метода для повышения оксигенации артериальной крови даже при далеко зашедших изменениях в легких.

Другим, исключительно важным направлением в комп-

лексе интенсивной терапии при «шоковом легком» является ранее применение гепарина, а по показаниям — фибринолизина. Методика введения антикоагулянтов такая же, как описано в разделе «ИВЛ при острой тяжело протекающей пневмонии». Однако при «шоковом легком» антикоагулянтная терапия имеет еще большее значение как в лечении, так в еще большей мере в профилактике синдрома. Е. С. Золотокрылина (1977) рекомендует начинать введение гепарина в конце 1-х — начале 2-х суток после выведения больного из тяжелых стадий травматического шока, а также после массивной кровопотери.

Большое значение имеют также своевременное устранение гиповолемии и нарушений гемодинамики рационально проводимой инфузионной терапией, профилактика инфекционно-септических осложнений и другие методы интенсивного лечения [W. McNee, 1985, и др.].

ИВЛ ПРИ АСТМАТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

Одной из нередких причин развития острой обструктивной дыхательной недостаточности является астматическое состояние (криз, статус) у больных бронхиальной астмой. По данным различных авторов, от 5 до 12% больных нуждаются в интенсивной терапии, а 1—1,5% — в ИВЛ [Labrousse J. et al., 1979, и др.].

Астматическим состоянием называют приступ бронхиальной астмы, который не удается купировать лекарственными препаратами и способами, помогавшими больному ранее, при приступах бронхоспазма [Зильбер А. П., 1984]. Чаще всего статус начинается с астматического приступа, но иногда обструкция мелких бронхов возникает и нарастает постепенно. В патогенезе криза большое значение имеют отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция и сгущение мокроты, изменение ее реологических свойств, нарушение дренажной функции реснитчатого эпителия. Блокада β -адренергических рецепторов приводит к извращению реакции на симпомиметики. Форсированный выдох, которым больной пытается преодолеть возрастающее бронхиальное сопротивление, приводит к ускоренному экспираторному закрытию дыхательных путей. Ограниченное поступление жидкости и увеличенная потеря воды при форсированном дыхании вызывают обезвоживание организма, сгущение крови, что способствует дальнейшему высыханию бронхиального секрета. В поздних стадиях астматического статуса основную роль играет не бронхоспазм, который в это время может смениться

парезом гладкой мускулатуры бронхиальной стенки. Главное — это механическая обструкция мелких дыхательных путей и нарушения легочного кровообращения (гипертония малого круга).

Очень часто факторами, провоцирующими возникновение криза, являются инфекция (пневмония), обострение хронического бронхита, перерывы в лечении бронхиальной астмы.

Различают две формы астматического состояния: анафилактическую, при которой клинические симптомы возникают внезапно и быстро прогрессируют, и метаболическую, для которой характерно медленное нарастание бронхиальной обструкции [Чучалин А. Г., 1985].

Тяжесть состояния больных при статусе далеко не всегда зависит от его продолжительности и длительности заболевания астмой. Мы неоднократно видели молодых больных, страдавших бронхиальной астмой в течение нескольких месяцев, у которых развивался тяжелый криз, в течение нескольких часов доводивший их до терминального состояния. И наоборот, иногда больные пожилого возраста с многолетним анамнезом, выраженными эмфиземой легких и пневмосклерозом, в продолжение нескольких суток находились в состоянии криза и выходили из него без ИВЛ. По-видимому, важную роль играет постепенная адаптация к многократным эпизодам гипоксии.

Развитие астматического статуса можно разделить на три стадии [Юренев П. Н. и др., 1973; Чучалин А. Г., 1985, и др.].

I стадия. Сознание сохранено. Больные жалуются на нехватку воздуха, затрудненное дыхание. Положение сидя (классическая «поза астматика»). Выражены цианоз и влажность кожных покровов. Дыхание 8—10 в минуту с увеличенным дыхательным объемом и удлиненным выдохом. В легких множество сухих свистящих хрипов. Артериальное и центральное венозное давление повышены. Наблюдается стойкая тахикардия. Ра_{о₂} снижено до 70—60 мм рт. ст., Ра_{с_{о₂}} как правило, не превышает нормальных величин или ниже 35 мм рт. ст. Гематокрит 50—55%. Отмечается гипокалиемия.

II стадия. Появляются нарушения психики, двигательное возбуждение, резкий цианоз кожных покровов, набухание шейных вен. Дыхание 24—30 в минуту с участием вспомогательных мышц, раздуванием крыльев носа, втягиванием при вдохе податливых участков грудной стенки. В легких дыхание становится ослабленным, количество

сухих хрипов уменьшается. Артериальное давление начинает снижаться. Центральное венозное давление очень высокое (200 мм вод. ст. и более). Частота сердечных сокращений достигает 140—150 в минуту, могут быть экстрасистолы. P_{aO_2} 50—60 мм рт. ст. P_{aCO_2} повышается до 50—60 мм рт. ст. Метаболический ацидоз. Гематокрит больше 55%. В этой стадии часто отмечается выраженная гиперкоагуляция крови. На ЭКГ признаки острого легочного сердца.

III стадия. Сознание отсутствует, могут быть судороги. Кожные покровы синюшны, с мраморным рисунком. Дыхание учащено до 40 и более в минуту, поверхностное. В легких дыхание резко ослаблено, почти не выслушивается. Артериальное давление снижается до 80—60/50—0 мм рт. ст. Наблюдается экстрасистолия. P_{aO_2} ниже критического уровня (40—50 мм рт. ст.), P_{aCO_2} 80—90 мм рт. ст. и выше. В этой стадии состояние больного следует расценивать как терминальное.

В I и II стадиях астматического криза оправдано применение ряда консервативных мероприятий. Следует только учитывать, что обычно больные поступают в отделение реанимации и интенсивной терапии после длительной и безуспешной лекарственной терапии.

Больным с компенсированной дыхательной недостаточностью (I стадия) показано внутривенное введение больших доз гормонов (преднизолон до 15 мг/кг внутривенно в течение 1-х суток или урбазон по 1—2 г в течение 40 мин капельно). Если тахикардия не превышает 120 в минуту, то целесообразно вводить эуфиллин по 10 мл 2,4% раствора 2—3 раза в сутки для достижения бронхолитического эффекта и снижения давления в системе легочной артерии. Полезно также назначение седативных средств (седуксен, реланиум в дозе 10 мг внутривенно 1—2 раза в сутки). Для ликвидации гиповолемии и дегидратации необходима инфузионная терапия (5% раствор глюкозы, реополиглюкин, раствор Рингера — Локка с добавлением хлорида калия). В течение 1-х суток лечения показано медленное капельное введение не менее 2000 мл жидкости. Симптоматики следует вводить с большой осторожностью; в первые часы лучше отказаться от них.

Показана постоянная ингаляция кислорода. Некоторые авторы сообщают об успешном применении при астматическом статусе гелиокислородной смеси в соотношении 1:1 [Долина О. А., 1975; Мурадов М. К., 1983; Ахмедов Д., 1983; Varach A. L., 1934, и др.]. Обычно с этой целью

используют наркозный аппарат. Гелий подключают к дозиметру закиси азота; показания последнего умножают на 3, 4. При этом необходимо строго следить, чтобы F_{10} было не менее 0,5.

Если все указанные мероприятия не дают эффекта в течение 1—1¹/₂ ч, то показано проведение эфирного или фторотанового наркоза через маску наркозного аппарата с одновременно вспомогательной ИВЛ. Если состояние больного при этом улучшается, наркоз продолжают до полной ликвидации статуса, т. е. до того момента, когда прекращение наркоза не сопровождается возобновлением бронхоспазма. Если же в течение ближайших 20—30 мин состояние больного не улучшается, наркоз следует прекратить.

Высокой эффективностью обладает перидуральная анестезия путем катетеризации перидурального пространства на уровне III—IV грудного позвонка. В катетер вводят по 10—15 мл 2% раствора тримекаина каждые 1—2 ч. Поддерживать перидуральную блокаду приходится в среднем в течение 1¹/₂—3 сут для профилактики повторного развития бронхоспазма [Николаев А. Ф., Касиль В. Л., 1974].

Во II стадии астматического криза при декомпенсированной дыхательной недостаточности применение фторотанового или эфирного наркоза представляет большую опасность, а перидуральная анестезия малоэффективна. Показана санационная бронхоскопия в условиях струйной ИВЛ [Лукомский Г. И., Вайсберг Л. А., 1974; Seibold H. et al., 1983, и др.]. Бронхиальное дерево промывают 600,0—800,0 теплого изотонического раствора хлорида натрия или фурагина в течение 20—25 мин. Раствор вводят по 15—20 мл, а затем отсасывают его. Обычно удается аспирировать около трети объема жидкости, но еще в течение суток она продолжает выделяться при кашле, облегчая последний.

В III терминальной стадии методом выбора следует считать ИВЛ.

Показаниями к ИВЛ при астматическом статусе служат:

- 1) появление предвестников комы (сонливость, спутанность сознания);
- 2) присоединение к гипоксемии нарастающей гиперкапнии.

Иначе говоря, ИВЛ надо начинать при неэффективности консервативной терапии, во II стадии астматического криза. Если больной поступает в III стадии, то ИВЛ

следует начинать немедленно, не дожидаясь эффекта от каких бы то ни было консервативных мероприятий.

Для проведения интубации трахеи лучше пользоваться не барбитуратами, а седуксеном или оксibuтиратом натрия (см. главу VI). Начинать ИВЛ следует с ручной вентиляции легких кислородом, не стремясь быстро снизить P_{aCO_2} . При длительном статусе и коматозном состоянии больного в первые 1—2 ч ИВЛ целесообразно вводить миорелаксанты длительного действия — тубарин или панкурониум [Доп Н., 1984]. После 15—20 мин ручной вентиляции, которую надо проводить под строгим контролем артериального давления и мониторным наблюдением за ЭКГ, можно перейти на автоматическую ИВЛ. Показано применение больших дыхательных объемов — 800—900 см³ (12—15 см³/кг) с частотой 22—24 в минуту, а затем при относительно редком дыхании — 14—16 в минуту. Создающееся при этом высокое давление в системе больной — респиратор (45—65 см вод. ст.) обычно легко переносится больным и не вызывает снижения сердечного выброса.

У отдельных больных сопротивление дыхательных путей так велико, что ни один респиратор не способен его преодолеть. Им приходится длительно, по несколько часов, проводить ручную вентиляцию легких, прилагая большую силу для сжатия мешка. При этом давление возрастает до 100—120 см вод. ст., но нарушений гемодинамики не происходит. Последние могут возникать при быстром снижении P_{aCO_2} , поэтому в первые часы проведения ИВЛ необходим многократный анализ газов крови (иногда его приходится делать каждые 20—30 мин в течение 3—4 ч). Оптимальным соотношением вдох:выдох является 1:1,3. Если нет гемодинамических расстройств, то показано проведение ИВЛ с ПДКВ 7—10 см вод. ст. Активный выдох противопоказан.

Начинать ИВЛ следует при $F_{I_{O_2}} = 1,0$. У наиболее тяжело больных высокую концентрацию кислорода приходится поддерживать длительное время даже при использовании ПДКВ. По мере повышения P_{aO_2} , $F_{I_{O_2}}$ уменьшают, а по мере снижения P_{aCO_2} можно постепенно снизить МОД.

Очень трудно обеспечить проходимость дыхательных путей. Для разжижения мокроты можно использовать капельное введение в трахею изотонического раствора хлорида натрия с муколитиками со скоростью 4—6 капель в минуту через иглу, введенную в интубационную

трубку. В течение первых 2-х суток целесообразно 2—3 раза в день повторять фибробронхоскопию, но только после того, как Pa_{O_2} достигает уровня выше 70 мм рт. ст. Осуществлять бронхоскопию необходимо в условиях струйной ИВЛ, которая также способствует отторжению густой мокроты. Особое внимание следует обращать на увлажнение и обогревание вдыхаемого воздуха, так как функция реснитчатого эпителия при астматическом кризе резко снижена. При невозможности обеспечить полноценное дренирование дыхательных путей через интубационную трубку и при длительности ИВЛ более суток показана трахеостомия.

В отдельных наблюдениях, когда ИВЛ начинают во II стадии статуса, удается быстро ликвидировать астматический криз и в течение 6—8 ч вывести больного из состояния острой дыхательной недостаточности. Однако чаще, особенно при применении искусственного дыхания в III стадии, приходится продолжать ИВЛ от 3 до 10 сут. Если статус развился на фоне пневмонии или она возникла в процессе ИВЛ, то последнюю не удастся прекратить в течение более длительного времени (иногда несколько недель).

Прекращать ИВЛ можно только после полного разрешения бронхиального статуса и восстановления проходимости дыхательных путей, а также в отсутствие бронхолегочных осложнений. М. К. Sykes и соавт. (1974) считают, что респиратор можно отключать, если максимальная скорость форсированного выдоха превышает 3,3 л/с. По мнению Н. Дон (1984), наиболее важными показателями являются ЖЕЛ выше 10 см³/кг и отсутствие нарастающей гиперкапнии в течение 45 мин самостоятельного дыхания.

Наряду с ИВЛ показано проведение всей необходимой инфузионной и лекарственной терапии. Во II и III стадиях астматического криза следует вводить гепарин под контролем коагулограммы, а при необходимости — фибринолизин. Антикоагулянты особенно показаны при присоединении пневмонии.

ИВЛ ПРИ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ

Острый отек легких — грозное осложнение, всегда быстро приводящее к глубокой артериальной гипоксемии. Наиболее частой причиной отека является острая левожелудочковая сердечная недостаточность, при которой возни-

кает несоответствие между притоком крови к легким из правого сердца и оттоком ее в левое предсердие. Однако отек легких может быть вызван также токсическим поражением альвеолярно-капиллярной мембраны, перегрузкой системы низкого давления чрезмерной инфузионной терапией. Предрасполагающими к отеку факторами являются онкотическое давление плазмы ниже 15 мм рт. ст., альвеолярное давление ниже — 20 см вод. ст., при форсированном вдохе и нарушенной проходимости дыхательных путей, заполнение альвеол гипертонической по отношению к плазме жидкости (например, при утоплении в морской воде).

При отеке легких в них, наряду с выключением из газообмена больших объемов альвеолярного пространства, возникает обструкция мелких, а иногда и крупных бронхов пеной, что одновременно со снижением растяжимости легочной паренхимы, приводит к значительному увеличению сопротивления дыхательных путей. Развивается лимфостаз, усиливающий интерстициальный отек, снижается коллатеральная вентиляция. Прогрессивно нарастает шунт справа налево.

Общепринятая терапия при отеке легких направлена на уменьшение притока крови к правому сердцу, снижение давления в малом круге кровообращения, повышение ударного объема левого сердца и понижение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. Широко используют пеногасители (пары этилового спирта, антифомсилан) и инфузию гипертонических растворов белка для увеличения онкотического давления плазмы. Все же в наиболее тяжелых случаях приходится прибегать к ИВЛ.

Скептическое отношение некоторых авторов к целесообразности искусственного дыхания при отеке легких [Griner P. F., 1972; Flor R. J., 1975, и др.] объясняется скорее всего поздним применением ИВЛ, когда у больных уже наступали необратимые изменения [А. П. Голиков и др., 1979]. В последние годы появились сообщения о высокой эффективности ИВЛ у больных с отеком легких, развившимся на фоне истинного кардиогенного шока [Нетяженко В. З. и др., 1984].

Показаниями к ИВЛ при отеке легких наряду с приведенными в главе V являются:

1) неэффективность консервативных мероприятий при нарастающей симптоматике отека;

2) прогрессирующие нарушения сознания.

Интубацию трахеи лучше проводить с применением

седуксена или оксибутирата натрия; барбитураты (тиопентал, гексанал) противопоказаны. Из миорелаксанов лучше использовать дитилин или миорелаксин.

При отеке легких показана ИВЛ с ПДКВ 8—10 см вод. ст., если нет выраженной артериальной гипотензии (артериальное давление ниже 60 мм рт. ст.). При последней мы рекомендуем в начальном периоде использовать ПДКВ 5—7 см вод. ст. и одновременно производить инфузию допамина со скоростью 8—10 мкг/кг в минуту. Целесообразно проводить ИВЛ в относительно редком ритме (16—18 циклов в мин) большими дыхательными объемами (800—900 см³) и $F_{iO_2} = 1,0$. Не следует отсасывать пену из дыхательных путей. Это лишь усиливает отек, но мало способствует восстановлению проходимости бронхиального дерева.

Аускультативная картина в легких меняется буквально после некоторых циклов ИВЛ с ПДКВ: исчезают влажные хрипы, дыхание начинает проводиться во все отделы. Однако это не означает, что отек легких ликвидирован. Снятие или снижение ПДКВ очень часто ведет к повторному появлению пены в дыхательных путях и ухудшению состояния больного. Одним из критериев, позволяющих судить о возможности снижения ПДКВ, наряду с аускультативными данными является центральное венозное давление. Если уменьшение давления в конце выдоха не сопровождается снижением центрального венозного давления, лучше не торопиться с выключением сопротивления выдоху. Другим важным показателем является C_{eff} . Постепенное повышение растяжимости при одних и тех же параметрах вентиляции свидетельствует о ликвидации отека легких или по крайней мере о его значительном регрессе.

ИВЛ не только способствует устранению отека легких; она поддерживает жизнь больного и позволяет ждать, пока подействуют лекарственные препараты и другие лечебные мероприятия.

В отдельных наблюдениях удается быстро (в течение 1—2 ч) вывести больного из тяжелого состояния. Приводим наблюдение.

Больной М., 69 лет, поступил к отделению реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина 19.02.67 г. Диагноз: гипертоническая болезнь IIIA стадии, атеросклеротический кардиосклероз, острая сердечная недостаточность, отек легких. При поступлении: состояние крайне тяжелое, возбужден, жалуется на удушье. Кожные покровы цианотичны. Дыхание 38 в минуту с участием вспомогательных мышц.

В легких kloкочущие влажные хрипы. Пульс 100 в минуту, аритмичный. Артериальное давление 250/110 мм рт.ст. На ЭКГ картина свежего инфаркта переднебоковой стенки левого желудочка сердца. Начаты ингаляции кислорода, пропущенного через спирт, внутривенное введение арфонада (сердечные гликозиды и наркотики были введены врачом скорой помощи). Артериальное давление снизилось до 180/100 мм рт.ст., состояние значительно улучшилось, уменьшился цианоз кожных покровов, почти полностью исчезли влажные хрипы в легких.

Через 2 ч 35 мин от момента поступления внезапно появились возбуждение, затем судороги и потеря сознания, резкий цианоз, kloкочущее дыхание агонального типа. В легких множество влажных хрипов во всех отделах. Артериальное давление снизилось до 70/40 мм рт.ст. Пульс 120 в минуту, с частыми экстрасистолами. Внутривенно введено 30 мг преднизолона, 80 мг лазикса, 10 мл глюконата кальция и 2 мл 1% раствора промедола, однако состояние не улучшилось. Произведена интубация трахеи. Из трубки поступала пенистая жидкость. Начата искусственная вентиляция легких респиратором «Энгстрем» (Швеция) с ПДКВ 8, а затем 13 см вод.ст.: МОД 14 л/мин, или $240 \text{ см}^3 / (\text{кг} \cdot \text{мин}^{-1})$, частота дыхания 18 в минуту, скорость подачи кислорода 10 л/мин. После 10—15 вдохов начали исчезать хрипы в легких, порозовели кожные покровы, артериальное давление повысилось до 140/70 мм рт.ст.

Через 1 ч 20 мин начало восстанавливаться сознание, появилась реакция на интубационную трубку. При отключении от респиратора отек легких не развивался, влажные хрипы прослушивались только в задних отделах грудной клетки. Через 1 ч 40 мин искусственное дыхание прекращено, произведена экстубация. Больной в ясном сознании, кожные покровы розовые, дыхание 20 в минуту, ритмичное, глубокое. Пульс 86 в минуту, аритмичный. Артериальное давление 150/80 мм рт.ст. В дальнейшем проводили общепринятую терапию (строфантин, эуфиллин, хлорид калия, кислород). 26.04 больной выписан в удовлетворительном состоянии.

В наших наблюдениях купирование отека наступало быстрее всего у больных с первичной сердечной недостаточностью, сопровождавшейся высоким центральным венозным давлением. Наибольшие трудности встретились при развитии отека легких на фоне пневмонии. Приводим наблюдение.

Больная С., 26 лет, поступила в отделение неотложной хирургии Московской клинической больницы имени С. П. Боткина 14.04.72 г. Диагноз: внематочная беременность. Больная длительно находилась дома, поступила в тяжелом состоянии. Немедленно оперирована. В брюшной полости обнаружено более 2000 мл крови и сгустков. После операции переведена в гинекологическое отделение. На следующий день утром появилась одышка до 37 в минуту, начал быстро нарастать цианоз, в легких слева появились влажные хрипы. Пульс 130 в минуту, ритмичный. Артериальное давление 150/90 мм рт.ст., центральное венозное давление 60 мм рт.ст. На рентгенограмме выявлена массивная левосторонняя сливная пневмония. Больная переведена в отделение реанимации.

После интенсивной лекарственной терапии состояние несколько улучшилось, однако на 2-е сутки после операции вновь наступило резкое ухудшение. Снова начал нарастать цианоз, дыхание участилось до 40 в минуту, в легких появилось большое количество разнокалиберных влажных

хрипов. При кашле стала выделяться пенная мокрота розового цвета. Пульс 140 в минуту, артериальное давление 150/100 мм рт.ст., центральное венозное давление 80 мм вод. ст., P_{CO_2} капиллярной крови 38,5 мм рт.ст., BE 4,1 ммоль/л. Содержание лактата в плазме 8,6 мг%, пирувата 0,346 мг% лактатдегидрогеназы 313,6 ммоль/л, гематокрит 24%. На рентгенограмме выявляется отек легких на фоне двусторонней пневмонии.

Произведена трахеостомия и начата ИВЛ респиратором РО-2: дыхательный объем 800 см³ (11,2 см³/кг), частота дыхания 32 в минуту, ПДКВ 15 см вод. ст. Больная сразу адаптировалась к аппарату. Состояние начало быстро улучшаться: исчез цианоз, пульс стал 100 ударов в минуту, артериальное давление снизилось до 130/90 мм рт. ст. В легких хрипы только слева. Однако при попытке выключить сопротивление выдоху состояние быстро ухудшалось, дыхание становилось «несинхронным» с респиратором. На следующие сутки удалось уменьшить дыхательный объем до 700 см³ (9,8 см³/кг), частоту дыхания до 28 в минуту. Положительное давление в конце выдоха понизили до 5 см вод. ст. В последующие сутки состояние начало прогрессивно улучшаться, МОД и содержание кислорода во вдыхаемом воздухе постепенно снижались. На 4-е сутки после начала ИВЛ выключено ПДКВ. На 6-е сутки начали отключение респиратора, на 7-е сутки ИВЛ прекращена. Больная выздоровела.

ИВЛ ПРИ УТОПЛЕНИИ

Различают три вида утопления: первичное (истинное, или «мокрое»), асфиктическое («сухое») и вторичное [Левин Ю. М. и др., 1980].

Первичное утопление. Встречается наиболее часто (75—95% несчастных случаев на воде). Происходит аспирация воды в дыхательные пути и легкие, а затем поступление ее через альвеоло-капиллярную мембрану в кровь.

При утоплении в пресной воде быстро возникает выраженная гемодилюция и гиперволемия, развиваются гемолиз, гиперкалиемия, гипопропротеинемия, гипонатриемия, снижение концентрации ионов кальция и хлора в плазме. Проникновение воды, а иногда и мелких инородных тел в дыхательные пути и альвеолы приводит к нарушению бронхиальной проходимости, повышению проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран. Характерна резкая артериальная гипоксемия. Через 4—6 ч после извлечения пострадавшего из воды и оказания ему первой помощи часто развивается отек легких с выделением из дыхательных путей кровавой пены.

При утоплении в морской воде, которая гипертонична по отношению к плазме крови, развиваются гиповолемия, гипернатриемия и гиперкалиемия, повышенное содержание кальция и хлора в плазме, сгущение крови. Для истинного утопления в морской воде характерно быстрое развитие

отека легких с выделением из дыхательных путей белой стойкой («пушистой») пены. Гемолиз наблюдается редко.

Асфиктическое утопление. Встречается в 5—20% всех случаев. При нем развивается рефлекторный ларингоспазм, аспирация воды не происходит, а наступает асфиксия. При этом вода в большом количестве поступает в желудок. Может развиваться отек легких, но не геморрагический.

Вторичное утопление. Развивается в результате остановки сердца вследствие попадания пострадавшего в холодную воду («ледяной шок», «синдром погружения»). Для вторичного утопления характерен выраженный спазм периферических сосудов. Отек легких, как правило, не наступает.

Состояние пострадавших, извлеченных из воды, во многом определяется длительностью пребывания под водой, видом утопления, наличием психической травмы и охлаждения. В легких случаях больные возбуждены. Появляются дрожь и рвота. При длительном истинном или асфиктическом утоплении сознание спутано или отсутствует. Возникают резкое двигательное возбуждение, судороги, цианоз, набухание шейных вен. Для вторичного утопления характерна бледность кожных покровов. Зрачки, как правило, расширены. Дыхание клочущее, учащено или, при длительном пребывании под водой, редкое с участием вспомогательных мышц, может быть агонального типа. При утоплении в морской воде быстро возникает и нарастает отек легких. Выражена тахикардия, иногда экстрасистолия. При длительном и вторичном утоплении пострадавший может быть извлечен из воды без признаков дыхания и сердечной деятельности. При истинном утоплении в пресной воде уже в конце 1-го часа, иногда позже развивается гематурия.

В конце первых суток после утопления могут развиваться пневмония и ателектазы легких. Выраженный гемолиз приводит к гемоглобинурийному нефрозу и острой почечной недостаточности.

ИВЛ является одним из основных реанимационных мероприятий при утоплении. Мы не касаемся здесь техники экстренных способов искусственного дыхания, применяемых при извлечении пострадавшего из воды, и оказания ему первой доврачебной и врачебной помощи. Они подробно описаны в соответствующих руководствах и справочниках. Отметим лишь, что наиболее частой ошибкой является прекращение ИВЛ, как только у больного

появляются дыхательные движения. В связи с этим пострадавшие нередко поступают в стационар в более тяжелом состоянии, чем они были после оказания им первой помощи.

Показаниями к ИВЛ пострадавшему от утопления и доставленному в стационар наряду с приведенными в главе V являются:

- 1) отсутствие сознания;
- 2) отек легких.

В процессе ИВЛ показано применение ПДКВ 8—12 см вод. ст. особенно если развился отек легких. После утопления в пресной воде гипоксия сохраняется дольше и хуже поддается ликвидации вследствие заполнения большого числа альвеол эритроцитами. При этом целесообразно увеличивать ПДКВ до 15 см вод. ст. и более. Не следует часто проводить аспирацию содержимого из дыхательных путей, так как это может усилить отек легких. Имеются сообщения об успешном применении ВЧ ИВЛ [Crimi G. et al., 1984]. В первые часы после ликвидации опасного уровня гипоксемии целесообразно произвести фибробронхоскопию в условиях струйной ИВЛ.

Для борьбы с двигательным возбуждением и с целью профилактики гипоксической энцефалопатии показано внутривенное введение оксибутирата натрия 120—150 мг/кг или 0,3—0,7 мг фентанила с 12—15 мг дроперидола.

Длительность ИВЛ при утоплении обычно не превышает 24 ч, если не развились легочные осложнения. При последних сроки ИВЛ значительно увеличиваются.

Наряду с ИВЛ необходимо проводить и другие мероприятия. После утопления в пресной воде резкий цианоз, набухание шейных вен, центральное венозное давление более 200 мм вод. ст. являются показанием к кровопусканию в объеме 400—500 мл из центральной вены (подключичной или яремной). При выраженном гемолизе показано внутривенное переливание 4—8% раствора гидрокарбоната натрия в дозе 400—600 мл (под контролем КОС). На фоне искусственно созданного метаболического алкалоза целесообразно вводить лазикс по 40—60 мг 2—3 раза в сутки до исчезновения макрогематурии.

Для борьбы с гипопротеинемией показано переливание концентрированного белка (100—150 мл 20% раствора альбумина).

Если отек легких развивается на фоне артериальной гипертензии, то следует вводить внутривенно ганглиоблокаторы (0,5—1 мл 5% раствора пентамина медленно или

200 мг арфонада на 200 мл 5% раствора глюкозы капельно под строгим контролем артериального давления). Необходимо применять большие дозы кортикостероидов (800—1000 мг гидрокортизона или 150—180 мг преднизолона в сутки).

При утоплении в морской воде ИВЛ с ПДКВ должна быть начата как можно раньше. Показано переливание растворов белка (плазма, протеин, альбумин) и хлорида калия (9—12 г в сутки в 10—20% растворе глюкозы). Особое внимание следует обращать на ликвидацию гиповолемии и коррекцию реологических свойств крови. Показаны внутривенное переливание реополиглюкина, раннее применение гепарина (20 000—30 000 ЕД в сутки).

Для профилактики аспирационной пневмонии следует в ранние сроки назначать антибиотики.

ИВЛ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

При закрытой травме грудной клетки острая дыхательная недостаточность может развиваться как в первые часы (иногда минуты) после повреждения, так и в более поздние сроки.

Основными причинами ранней дыхательной недостаточности являются боль, нарушение биомеханики дыхания, сдавление легкого гемо- или пневмотораксом. Боль, возникающая при дыхательных движениях, резко ограничивает экскурсию грудной клетки, причем не только на поврежденной, но и на здоровой стороне [Стручков В. И. и др., 1977, и др.]. Дыхание становится поверхностным и частым, увеличивается V_D/V_T , появляется склонность к ателектазированию гиповентилируемых участков легких. Возрастает шунт справа налево [Glinz W., 1981].

Нарушения биомеханики дыхательного акта развиваются при множественных переломах ребер по двум и более линиям («окончатые» переломы) [Вагнер Е. А., 1981, и др.]. При этом нефиксированный реберным каркасом фрагмент во время вдоха западает, а во время выдоха выбухает. Такое парадоксальное дыхание особенно отчетливо проявляется при переломах передних и боковых отделов грудной стенки. Это приводит к тому, что во время вдоха часть воздуха из легкого пораженной стороны поступает в противоположное легкое, а при выдохе — наоборот. Таким образом, в легких происходит перемещение воздуха с низким содержанием кислорода. Тяжелые нарушения

биомеханики дыхания могут развиваться не только при множественном переломе ребер, но и при разрывах диафрагмы.

Сдавление легкого играет большую роль при скоплении крови в плевральной полости и особенно при напряженном пневмотораксе. Последний, наряду с колабированием легкого, может вызвать смещение средостения, что нарушает венозный приток к сердцу.

Ушибы и кровоизлияния в ткань легкого сопровождаются снижением их растяжимости, что наряду со снижением эффективности вентиляции вызывает увеличение работы дыхания [Рогацкий Г. Г. и др., 1982, и др.].

Следует отметить, что в патогенезе ранних нарушений дыхания большую роль играют нарушения гемодинамики — травматический и плевропульмональный шок, ушибы сердца, кровопотеря. Таким образом, с самого начала к первичной дыхательной недостаточности присоединяются элементы вторичной. При комбинированной травме (повреждения костей таза, позвоночника, конечностей) даже небольшая по объему травма грудной клетки может привести к тяжелой гипоксии.

Особая форма ранней дыхательной недостаточности развивается при сдавлении грудной клетки твердыми или сыпучими телами (синдром травматической асфиксии). При этом повреждений костного каркаса грудной клетки может не быть.

Ранняя дыхательная недостаточность развивается быстро. Больные поступают в отделение реанимации и интенсивной терапии в ясном сознании, жалуются на боли, стонут, пытаются принять сидячее положение, иногда беспокойны. Кожные покровы бледные, отмечается акроцианоз. Нередко имеет место подкожная эмфизема. Дыхание частое, поверхностное. Может быть кровохарканье. Асимметрия дыхательных движений обеих половин грудной клетки или западение ее фрагментов. При аускультации выявляется резкое ослабление дыхания на поврежденной стороне (особенно при гемо- и пневмотораксе). Выражена тахикардия. Артериальное давление чаще повышено, но может быть снижено. Резко повышено центральное венозное давление (если нет сопутствующей массивной кровопотери). Гипоксемия сочетается с гипокапнией, но при напряженном пневмотораксе быстро возникает гиперкапния.

У больных с синдромом травматической асфиксии сознание нарушено, они могут быть крайне возбуждены.

Кожные покровы резко цианотичны, лицо одутловато, синюшно-багрового цвета. Наблюдаются множественные кровоизлияния в кожу, конъюнктивы.

Поздняя дыхательная недостаточность. Обычно проявляется на 2—3-и сутки после травмы. Основными ее причинами служат нарушения бронхиальной проходимости, пневмония и ателектазы легких. Большое значение имеют также развивающиеся к этому времени нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения, приводящие к возникновению «шокового легкого».

Поздняя дыхательная недостаточность обычно развивается постепенно. Больные становятся эйфоричными, возбужденными, могут галлюцинировать. Кожные покровы гиперемированы, влажные. Повышается температура тела. Артериальное давление повышено. Центральное венозное давление, нормализовавшееся после выведения больного из состояния ранней дыхательной недостаточности, снова прогрессивно повышается. Pa_{O_2} неуклонно снижается, ингаляция кислорода не устраняет гипоксемии. Дыхание учащено, дыхательный объем снижен. Нарастает гипервентиляция со снижением Pa_{CO_2} . Резко снижается ЖЕЛ. В легких появляются влажные хрипы, зоны ослабленного дыхания. Откашливание отсутствует или неэффективно. На поздних этапах к гипоксемии присоединяется гиперкапния.

При ранней дыхательной недостаточности, вызванной закрытой травмой грудной клетки, показаниями к ИВЛ являются:

- 1) синдром травматической асфиксии с нарушением сознания (немедленно!);
- 2) нарушения каркасности грудной клетки с флотацией сегмента даже на одной стороне или перелом 4—5 ребер с обеих сторон, если после обезболивания, устранения гемо- или пневмоторакса, оперативного вмешательства клинические проявления острой дыхательной недостаточности не исчезают.

При поздней дыхательной недостаточности мы рекомендуем ориентироваться на показания к ИВЛ, изложенные в главе V.

Имеется ряд сообщений о том, что в течение 5—7 сут после травмы ИВЛ можно проводить через назотрахеальную интубационную трубку [Глумчер Ф. С., 1985; Thompson G. A. et al., 1982, и др.]. Если ИВЛ приходится проводить дольше или трудно обеспечить проходимость дыхательных путей, то необходима трахеостомия. При

сочетании травмы грудной клетки и головного мозга трахеостомию целесообразно произвести в 1-е сутки и даже часы после начала ИВЛ.

Проведение ИВЛ при ранних нарушениях дыхания имеет существенные особенности, так как в ее задачи наряду с устранением дыхательной недостаточности входит пневматическая стабилизация грудной клетки [Вагнер Е. А., 1981; Avery M. E. et. al., 1956]. В первые часы показано применение больших дыхательных объемов—800—900 см³ (12—15 см³/кг) при частоте 24—28 в минуту. После адаптации больного к респиратору и устранения гемодинамических нарушений частоту дыхания постепенно снижают до 16—18 в минуту. При стойкой гипоксемии показано применение ПДКВ 5—8 см вод. ст., однако при этом необходим строгий постоянный контроль для предупреждения напряженного пневмоторакса. При малейшем подозрении на последний ПДКВ надо отменить и дренировать плевральную полость [Кузмичев А. П. и др., 1984, и др.]. Важно отметить, что разрыв легкого не является абсолютным противопоказанием к ИВЛ, если последняя необходима больному. Однако при этом плевральная полость должна быть надежно дренирована. Кроме того, Ф. С. Глумчер (1985) предлагает при разрыве легкого снижать дыхательный объем с 10—12 до 7—9 см³/кг, увеличивая частоту дыхания. Мы полностью согласны с этой рекомендацией.

Весьма перспективна в этих условиях струйная ВЧ ИВЛ, которую можно проводить чрескожным путем (см. главу III) или с помощью катетера, введенного в трахею через носовые ходы. ВЧ ИВЛ обеспечивает относительную неподвижность грудной стенки, что способствует консолидации отломков ребер. Кроме того, как указано выше, ВЧ ИВЛ является методом выбора при наличии бронхоплеврального свища.

При множественных переломах ребер ИВЛ приходится проводить 2—3 нед, а иногда, если развились легочные осложнения, значительно дольше. В связи с этим целесообразно сразу же осуществить трахеостомию для обеспечения полноценного дренирования дыхательных путей. Прекращать ИВЛ можно только в отсутствие парадоксального дыхания и после ликвидации легочных осложнений. Уход за больным с травмой грудной клетки сложен. Необходимо строго выполнять правила, изложенные в главе VIII.

При поздней дыхательной недостаточности основной

проблемой является лечение бронхолегочных осложнений. В связи с этим принципы применения ИВЛ и других методов интенсивной терапии сходны с теми, что изложены в разделах «ИВЛ при острых тяжело протекающих пневмониях» и «ИВЛ при легионеллезе».

Считаем необходимым еще раз подчеркнуть целесообразность раннего использования ИВЛ как при ранней, так и при поздней дыхательной недостаточности. Особенно это важно при синдроме травматической асфиксии, когда запоздалое проведение искусственного дыхания может стать причиной необратимых гипоксических изменений. Приводим наблюдение.

Больной Р., 32 лет, поступил в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина 6.02.77 г. Был придавлен тяжелым предметом, около 30 мин находился под ним. При поступлении состояние тяжелое: сознание отсутствует, временами двигательное возбуждение. Кожные покровы лица и верхней половины туловища цианотичны. Имеются кровоизлияния под конъюнктиву. Дыхание поверхностное, хриплое, 28 в минуту. Справа в легких дыхание не прослушивается. Пульс 140 в минуту, слабый. Отмечаются единичные экстрасистолы. Артериальное давление 90/50 мм рт. ст. Рентгенограмма: перелом II ребра справа по срединно-ключичной линии, напряженный пневмоторакс с коллабированием правого легкого до $\frac{1}{4}$ его размера.

Немедленно произведены пункция и дренирование правой плевральной полости во втором межреберье, эвакуировано большое количество воздуха. При контрольной пункции в шестом межреберье по задне-подмышечной линии получено незначительное количество крови. Начата инфузионная терапия. Через 15—20 мин после дренирования плевральной полости восстановилось ясное сознание, уменьшился цианоз кожных покровов. Дыхание 26 в минуту, проводится во все отделы, но справа ослаблено. Пульс стал более редким (120 в минуту), ритмичным. Артериальное давление повысилось до 120/60 мм рт. ст. Центральное венозное давление 160 мм вод. ст. Ра_{о2}, 75 мм рт. ст., Ра_{сo2}, 42 мм рт. ст. Состояние расценено как значительно улучшившееся. В течение ближайших 4 ч продолжена инфузионная терапия в объеме 2200 мл.

Через 4 $\frac{1}{2}$ ч внезапно развился приступ судорог, резко усилился цианоз кожных покровов, артериальное давление повысилось до 180/100 мм рт. ст. Контрольная рентгенография: правое легкое полностью расправлено, пневмоторакса нет. Однако состояние продолжало оставаться очень тяжелым. Исчезло сознание. Спиналномозговая жидкость прозрачная, вытекала частыми каплями (давление не измерялось). Ра_{о2}, 68 мм рт. ст., Ра_{сo2}, 32 мм рт. ст. Произведена интубация трахеи. Начата ИВЛ респиратором РО-6 с МОД 18 л/мин (270 см³/(кг·мин⁻¹), дыхательным объемом 750 см³ (11,2 см³/кг), подачей кислорода 8 л/мин. Состояние несколько улучшилось, но сознание не восстановилось. Несмотря на интенсивную терапию, через 2 сут наступила смерть.

Патологоанатомическое исследование: множественные ушибы и кровоизлияния в ткань обеих легких, начинающаяся пневмония справа. Ушиб сердца, кровоизлияния в средостение. Мелкоотечные кровоизлияния в большие полушария головного мозга. Дистрофия печени.

Намного лучше результаты при своевременном применении ИВЛ. Приводим наблюдение.

Больной С., 47 лет, поступил в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина 11.04.80 г. после автоаварии. Состояние очень тяжелое: больной в сознании, но заторможен. Кожные покровы бледно-серого цвета, влажные. Губы и ногтевые ложа цианотичны. Дыхание 28 в минуту поверхностное. При вдохе западают передняя часть и левая половина грудной клетки. В легких с обеих сторон множество влажных хрипов, дыхание ослаблено. Пульс 132 в минуту, слабого наполнения, ритмичный. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. При рентгенологическом исследовании обнаружены перелом с III по IX ребро слева по переднеподмышечной линии и с IV до VII ребра по паравертебральной линии, перелом со II по V ребро справа по срединно-ключичной линии, перелом левой ключицы и левого плеча в средней трети. Воздуха в плевральных полостях нет. P_{aO_2} 68 мм рт. ст., P_{aCO_2} 36 мм рт. ст., BE — 8,4 ммоль/л.

Произведена двусторонняя паравертебральная спиртивокаиновая блокада, вагосимпатическая блокада слева. Наложено вытяжение за грудину. Осуществлена репозиция отломков правой плечевой кости с наложением гипсовой повязки. Начата инфузионная терапия.

Через 1 $\frac{1}{2}$ ч состояние больного несколько улучшилось. На боли он не жалуется, но откашляться не может. Кожные покровы порозовели. Частота дыхания остается 28 в минуту, поверхностное. Пульс 120 в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Артериальное давление 140/70 мм рт. ст. P_{O_2} капиллярной крови (при ингаляции кислорода через носовые катетеры) 70 мм рт. ст., P_{CO_2} 32 мм рт. ст., BE — 3,2 ммоль/л. Однако несмотря на вытяжение за грудину, сохранялось парадоксальное дыхание, в легких увеличилось количество влажных хрипов. Минутный объем самостоятельного дыхания 14 л/мин, дыхательный объем 500 см³ (6,9 см³/кг), ЖЕЛ 680 см³ (8,3 см³/кг), V_D/V_T 0,54. Решено начать ИВЛ.

Через 2 ч 45 мин после поступления произведена интубация трахеи и начата ИВЛ респиратором РО-3 в режиме: МОД 16 л/мин, или 222 см³/(кг·мин⁻¹), дыхательный объем 800 см³ (11,1 см³/кг), скорость подачи кислорода 5 л/мин. Через 4 ч произведены трахеостомия и фибробронхоскопия. Аспирировано значительное количество кровянистой мокроты. После начала ИВЛ состояние значительно улучшилось. Больной спокоен, хорошо адаптируется к респиратору. В легких дыхание проводится во все отделы, хрипов практически нет. Пульс 108 ударов в минуту, ритмичный, полный. Артериальное давление 115/60 мм рт. ст. Центральное венозное давление 80 мм вод. ст. P_{O_2} капиллярной крови 128 мм рт. ст., P_{CO_2} 31,5 мм рт. ст., BE — 3,8 ммоль/л.

12.04 состояние вновь ухудшилось. Температура тела повысилась до 38,2°C, клинически и рентгенологически выявлена двусторонняя нижнедолевая пневмония. P_{aO_2} 74 мм рт. ст., P_{aCO_2} 29 мм рт. ст., BE 1,3 ммоль/л. Создано ПДКВ 8 см вод. ст., после чего P_{aO_2} повысилось до 92 мм рт. ст. В конце 2-х суток после травмы начато введение 20 000 ЕД гепарина. В начале 3-х суток в связи с повторным снижением P_{aO_2} до 65 мм рт. ст. доза гепарина увеличена до 30 000 ЕД. В течение 6 сут больной получал ежедневно 20 000 ЕД фибринолизина. Проводилась активная антибактериальная терапия.

Постепенно состояние начало улучшаться. Однако при попытке прекратить ИВЛ на 8-е сутки после травмы через 20 мин развилась одышка до 32 в минуту, вновь появилось парадоксальное дыхание. Только на 15-е сутки больной смог в течение 45—60 мин дышать самостоятельно. ЖЕЛ составляла 1250 см³ (17,4 см³/кг). Полностью прекратить ИВЛ удалось на 19-е сутки после травмы. 4.05 больной переведен в травматологическое отделение. Наступило выздоровление.

Непроходимость верхних дыхательных путей может быть обусловлена их обтурацией (инородное тело, опухоль, отек, гематома и т. д.), а также сдавлением извне — странгуляцией. При полной обтурации гортани или трахеи, а также при странгуляции смерть наступает через несколько минут. Для механической асфиксии характерно сочетание гипоксии с гиперкапнией. Возникает кратковременный спазм, а затем парез мозговых сосудов; значительно повышается давление в венах головного мозга. При странгуляции быстро развиваются тяжелые нарушения мозгового кровообращения в виде множественных кровоизлияний. В связи с этим даже при относительно быстром восстановлении проходимости дыхательных путей (через 3—4 мин) может возникнуть тяжелая гипоксическая энцефалопатия, во многом определяющая клиническую картину. Кроме того, при асфиксии в результате повешения могут наступить перелом и вывих шейных позвонков, перелом подъязычной кости, повреждение хрящей гортани.

У больных, перенесших странгуляционную асфиксию, после восстановления самостоятельного дыхания, как правило, появляются резкое двигательное возбуждение и судороги. В 5 раз и более возрастают метаболические потребности тканей [Якупов Р. А., 1982], которые не могут быть полностью удовлетворены вследствие нарушения дыхательного акта при судорогах. Быстро нарастающая гиперкоагуляция крови еще более нарушает микроциркуляцию в органах, и к первичной центростенной дыхательной недостаточности присоединяется вторичная.

При оказании помощи больным с асфиксией первой задачей является восстановление проходимости дыхательных путей. Если у пострадавшего возникла остановка сердечной деятельности, то одновременно с искусственным дыханием показан непрямой массаж сердца.

Как правило, больные поступают в отделение реанимации и интенсивной терапии без сознания, в состоянии резкого двигательного возбуждения, с выраженным напряжением всех скелетных мышц, периодически возникают клонические судороги. Кожные покровы лица багрово-синюшны, имеются кровоизлияния в склеры и конъюнктивы. Дыхание учащено, иногда аритмичное, хриплое.

Лечение больных, перенесших странгуляционную асфиксию, чаще всего начинают с введения диуретиков. Считается, что активная дегидратация должна устранить гипоксический отек мозга [Кукош В. И., Шидловский А. С.,

1982, и др.], однако дегидратационная терапия не способна ликвидировать главный фактор в патогенезе отека мозга — гипоксию. Кроме того, она может углубить нарушения водно-электролитного баланса.

Более оправдан метод, предложенный Л. Л. Стажадзе (1975): применять тотальную кураризацию и, естественно, ИВЛ. Полное устранение мышечной активности обеспечивает выраженное снижение потребности тканей в кислороде, а ИВЛ ликвидирует гипоксемию. Таким образом, разрывается порочный круг: гипоксия мозга — судороги — нарушения дыхания — углубление гипоксии. Рекомендуется дробное введение релаксантов депполяризующего действия (миорелаксин), а не тубарина, так как последний в отсутствие наркоза не обеспечивает тотальной релаксации мышц. Зачастую из-за резкого двигательного возбуждения больного трудно пунктировать вену. В таких случаях мы рекомендуем вводить атропин и первую дозу миорелаксина в корень языка, а затем, произведя интубацию трахеи и начав ИВЛ, катетеризировать крупную вену.

Показаниями к ИВЛ при асфиксии наряду с указанными в главе V являются:

- 1) отсутствие или выраженные нарушения сознания;
- 2) резкое двигательное возбуждение, судороги.

Выбор режима ИВЛ встречает определенные трудности, так как из-за введения мышечных релаксантов больные лишены возможности реагировать на относительную гиповентиляцию. В связи с этим мы рекомендуем поддерживать гипокапнию со снижением P_{aCO_2} до 28—32 мм рт. ст. В первые 1—2 ч ИВЛ следует проводить при F_{iO_2} не менее 0,7. Затем содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси можно постепенно уменьшать под контролем P_{aO_2} .

Тотальную кураризацию необходимо продолжать до полного исчезновения судорог (обычно, если ИВЛ начата своевременно, в течение 2—6 ч). Прекращать ИВЛ можно только после полного восстановления сознания по методике, описанной в главе X. Большое значение имеет также раннее применение гепарина, а при сохраняющейся гипоксемии — фибринолизина.

ИВЛ ПРИ БОТУЛИЗМЕ

Ботулизм — одно из самых тяжелых отравлений естественным ядом (токсин *Clostridium Botulinum*). Токсин поражает центральную и периферическую нервную систе-

му, оказывает паралитическое действие на мускулатуру, в том числе дыхательную. Развивается своеобразный энцефалит с бульбарно-понтинным и миастеническим синдромом. Первоначальный парез черепных нервов при позднем начале лечения переходит в генерализованное поражение нервно-мышечной проводимости. Нарушается механизм выделения ацетилхолина во всех холинергических пресинаптических структурах.

Основная причина ранней смерти при ботулизме — нервно-мышечная дыхательная недостаточность. Развивается паралич дыхательных мышц по типу кураризации, вызванной миорелаксантами антидеполяризирующего действия. Большое значение имеют также бульбарные расстройства, нарушения глотания и откашливания, приводящие к бронхиальной обтурации. Часто наблюдаются токсический миокардит, полисерозиты и поражение почек [Попова Л. М., 1969; Михайлов В. В., 1980; Рычков В. Е. и др., 1981, и др.].

При поступлении больные обычно жалуются на общую слабость, головокружение, двоение в глазах, поперхивание при глотании, ощущение нехватки воздуха. Речь нарушена, «смазана», отмечаются птоз век, ограничение движения глазных яблок, нистагмод. Кожные покровы бледные. Дыхание учащено, часто с включением вспомогательных мышц. В легких быстро развиваются воспалительные процессы, нередко с выпотом в плевральные полости. Резкая тахикардия. Язык сухой, живот вздут, перистальтика резко ослаблена. Появляются диффузное снижение тонуса и силы во всех группах мышц, иногда фасцикулярные подергивания. Сухожильные рефлексы снижены. Как правило, выявляются сгущение крови, гипокалиемия, нарастающая гипоксемия. Характерно резкое и прогрессирующее уменьшение резервов дыхания. Следует подчеркнуть, что альвеолярная гиповентиляция с гиперкапнией возникает очень поздно, когда больные находятся в претерминальном состоянии, т. е. вначале преобладают вентиляционно-перфузионные нарушения, а не снижение минутного объема самостоятельного дыхания. Нельзя ждать развития гиповентиляционного синдрома; начинать ИВЛ необходимо в стадии напряжения компенсации. В некоторых наблюдениях после начала инфузионной терапии, введения первых доз противоботулинической сыворотки, применения гипербарической оксигенации [Никифоров В. В., 1982] и гемосорбции [Шифрин Г. А., 1985], состояние больных улучшается и симптомы дыхательной

недостаточности становятся менее выраженными. Однако за больными должно быть установлено тщательное наблюдение, так как нередки случаи внезапного развития декомпенсации и резкого ухудшения состояния больных [Павлов В. В. и др., 1985, и др.].

Показаниями к ИВЛ при ботулизме наряду с приведенными в главе V являются:

- 1) нарастание бульбарных расстройств;
- 2) прогрессирующее снижение ЖЕЛ до 40% от должной величины.

ИВЛ, как правило, приходится проводить длительно, иногда несколько недель. В связи с этим целесообразно произвести трахеостомию для обеспечения дренирования дыхательных путей, что у больных с нарушенным откашливанием и сниженными резервами дыхания является сложной задачей. Больные обычно легко адаптируются к респиратору, особенно при больших дыхательных объемах (800—900 см³), но у многих длительно сохраняется ощущение нехватки воздуха. Это субъективное ощущение дыхательного дискомфорта, по-видимому, связано с грубыми нарушениями распределения воздуха и не исчезает даже при выраженной гипервентиляции и гипокапнии. Даже при снижении P_{aCO_2} до 15—17 мм рт. ст. больные продолжают жаловаться на нехватку воздуха. В таких случаях целесообразно постепенно, за 1—1½ ч, увеличить мертвое пространство респиратора на 150—200 см³ с одновременным повышением $F_{I_{O_2}}$ на 15—20% под контролем за газами и КОС крови. При наличии метаболического ацидоза целесообразна внутривенная инфузия 4—8% раствора гидрокарбоната натрия. При сохранении гипоксемии показано ПДКВ 8—10 см вод. ст. Все же в первые 2—3 сут ИВЛ приходится проводить в режиме выраженной гипервентиляции, снижая P_{aCO_2} до 22—25 мм рт. ст. Уменьшать МОД удается очень медленно за счет снижения частоты дыхания. Целесообразно продолжать ИВЛ увеличенным дыхательным объемом, но следует стремиться к возможно более быстрому уменьшению $F_{I_{O_2}}$, если это не сопровождается развитием гипоксемии. При последней лучше увеличить ПДКВ.

Больные ботулизмом чрезвычайно чувствительны к любым изменениям режима ИВЛ. У них легко возникают осложнения, в том числе гнойно-септические, в связи с резким снижением иммунных реакций организма. Длительно сохраняются нарушения водно-электролитного баланса, белкового обмена.

На фоне ИВЛ необходимо проводить серотерапию, коррекцию нарушений метаболизма, борьбу с инфекцией. Важная роль принадлежит полноценному парентеральному питанию, так как в первые несколько суток сохраняющийся парез желудка и кишечника делают невозможным кормление больных через зонд. При глубоком угнетении реактивности организма показано переливание лейкоцитарной массы, прямые переливания крови. Больным ботулизмом необходимы тщательное наблюдение и уход. Исключительно большое значение имеют меры профилактики гипостазов и пролежней, санация полости рта, предупреждение восходящей инфекции мочевыводящих путей.

Прекращение ИВЛ при ботулизме — длительный и сложный процесс. Иногда он продолжается 5—7 сут. Целесообразно использование ППВЛ. Деканюляцию можно производить только после полного восстановления акта глотания.

* * *

Как видно из приведенных в этой главе данных, при первичной острой дыхательной недостаточности показания к ИВЛ возникают при крайне тяжелом состоянии больных и неэффективности консервативной терапии. При этом ИВЛ приходится проводить длительно. Исключения составляют больные с отеком легких и странгуляционной асфиксией. У некоторых из них удастся относительно быстро ликвидировать основную причину, вызвавшую нарушения дыхания. При непосредственном поражении легочной ткани (пневмония, «шоковое легкое» и т. д.), когда возникает истинная паренхиматозная дыхательная недостаточность, или при расстройствах биомеханики дыхательного акта (множественный перелом ребер, поражение патологическим процессом дыхательных мышц) продолжительность ИВЛ исчисляется не часами, а сутками и неделями. Следует еще раз подчеркнуть, что чем позже начато искусственное дыхание, тем дольше его приходится проводить, тем больше возможностей для развития осложнений, тем тяжелее протекает и менее поддается терапии основной патологический процесс.

Большое значение имеет рациональная терапия, направленная на устранение нарушений метаболизма, расстройств микроциркуляции, гиперкоагуляции, инфекции и т. д.

Мы не касаемся особенностей ИВЛ при заболеваниях и травмах центральной нервной системы, так как они

хорошо освещены в работах Л. М. Поповой (1979, 1983), А. З. Маневича и В. И. Салалыкина (1977) и ряде других исследований. Не останавливаемся мы и на сложных вопросах применения ИВЛ у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, подробно описанных в монографии А. С. Сметнева и В. М. Юревича (1984).

Глава XII

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИВЛ ПРИ ВТОРИЧНОЙ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В этой главе рассматриваются особенности применения ИВЛ при острой дыхательной недостаточности, которая начинается не с поражения патологическим процессом анатомо-физиологического комплекса аппарата внешнего дыхания.

ИВЛ ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ

Разлитой перитонит — тяжелое осложнение заболеваний и травматических повреждений органов брюшной полости. Он сопровождается высокой летальностью (35% и более) [Федоров В. Д., 1974; Савельев В. С., 1970]. Причиной смерти больных в раннем послеоперационном периоде чаще всего является сочетание ряда взаимоотягощающих патогенетических механизмов: интоксикации, гиповолемии, нарушений гемодинамики, почечной недостаточности.

Наиболее частой причиной ранних летальных исходов следует признать вторичную дыхательную недостаточность [Кассиль В. Л. и др., 1977; Малышев В. Д. и др., 1978]. В основе ее патогенеза лежат нарушения центральной гемодинамики, периферического кровообращения и микроциркуляции, ацидоз и снижение кислородтранспортной функции крови [Голиков П. П. и др., 1985, и др.]. В результате усиления метаболизма и гипертермии возникает повышенная потребность тканей в кислороде. Важную роль играют болевой фактор, расстройств водно-электролитного баланса (гипокалиемия) и белкового обмена, слабость и истощение больных. К этим механизмам присоединяются и элементы первичной дыхательной недостаточности — нарушения откашливания и нарастающая

бронхиальная обструкция, высокое стояние и ограничение подвижности диафрагмы из-за пареза желудка и кишечника. Наиболее тяжело дыхательная недостаточность протекает при перитоните, обусловленном кишечной непроходимостью. Б. Л. Фрейдин (1984) показал, что в раннем послеоперационном периоде у больных с разлитым перитонитом возникает гипоксемия, обусловленная тяжелыми нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений в легких, возрастанием шунтирования крови справа налево. Для этих больных характерна выраженная гипервентиляция с увеличением работы и снижением эффективности дыхания.

Первичная острая дыхательная недостаточность также нередко развивается при разлитом перитоните, но обычно позже — при возникновении легочных осложнений (пневмония, гидро- и пиоторакс, «шоковое легкое») [Vincent J. L. et al., 1984]. Особенно часто и рано она возникает при сочетании перитонита с кровопотерей, что нередко бывает при проникающих ранениях брюшной полости и тупой травме живота.

Если ИВЛ начинают при выраженных признаках вторичной дыхательной недостаточности, то результаты, как правило, неудовлетворительные. Летальность при этом достигает 75—77%. Намного более эффективно профилактическое применение ИВЛ в виде заранее запланированного продолжения искусственного дыхания после окончания хирургического вмешательства.

Показаниями к продолженной ИВЛ у больных с разлитым перитонитом являются:

- 1) поздние оперативные вмешательства (через 24 ч и более после травмы или перфорации полого органа);
- 2) повторные оперативные вмешательства по поводу разлитого перитонита или множественных абсцессов брюшной полости;
- 3) наличие симптомов дыхательной недостаточности и (или) тяжелой интоксикации в предоперационном периоде;
- 4) расстройства гемодинамики до начала или в течение анестезии и операции, любые осложнения последних, углубляющие гипоксию.

Продолженная ИВЛ не должна осуществляться по так называемому методу вспомогательного дыхания, когда анестезиолог после окончания операции использует триггерную систему или сжимает мешок наркозного аппарата в ритме дыхания больного, часто отставая от него. При

этом больной не освобождается от работы дыхания. Более того, нередко нагрузка возрастает, так как больному в начале вдоха приходится преодолевать сопротивление всего контура наркозного аппарата или респиратора. При продолженной ИВЛ самостоятельное дыхание должно быть полностью подавлено по методике, описанной в главе VII.

Если адаптация больного к респиратору значительно затруднена, то целесообразно в течение первых 1—2 ч использовать высокочастотную или сочетанную ИВЛ (см. главу III). Для устранения реакции больного на интубационную трубку можно в течение 2—3 ч вводить седуксен, оксибутират натрия или применять закисно-кислородную смесь в соотношении 1:1. Использовать миорелаксанты мы не рекомендуем из-за их неблагоприятного действия на периферическое кровообращение и невозможности контроля за адекватностью вентиляции легких. После проведения продолженной ИВЛ в течение 4—5 ч больные обычно перестают реагировать на трубку даже при полностью восстановившемся сознании. Можно также заменить оротрахеальную трубку назотрахеальной, которую больные обычно переносят лучше.

ИВЛ следует проводить в гипервентиляционном режиме, поддерживая P_{aCO_2} на уровне 29—31 мм рт. ст. В связи с увеличением венозно-артериального шунта в легких $F_{I_{O_2}}$ должна быть не менее 0,5. Целесообразно использовать ПДКВ, если нет выраженной гиповолемии и создание сопротивления выдоху не сопровождается нарушениями гемодинамики. Однако у некоторых больных с явлениями тяжелой интоксикации удовлетворительные показатели P_{aO_2} (выше 90 мм рт. ст.) все же сопровождаются клиническими проявлениями гипоксии. В таких случаях приходится, увеличивая ПДКВ или применяя сочетанную ИВЛ, добиваться повышения P_{aO_2} до 150—200 мм рт. ст.

Минимальная длительность продолженной ИВЛ при разлитом перитоните 6 ч. За это время у некоторых больных удается ликвидировать наиболее опасные расстройства метаболизма, активной инфузионной терапией устранить грубые нарушения гемодинамики и микроциркуляции, уменьшить гиповолемию и анемию, снизить интоксикацию. Особое внимание необходимо уделить профилактике почечной недостаточности. С этой целью в отсутствие противопоказаний следует как можно раньше вводить сосудорасширяющие препараты — эуфиллин, глю-

козо-новокаиновую смесь¹. Однако в наиболее тяжелых случаях приходится проводить ИВЛ более длительное время. Прекращать продолженную ИВЛ мы рекомендуем по методике, приведенной в главе X.

Следует подчеркнуть, что профилактическое применение продолженной после операции ИВЛ не только уменьшает летальность более чем в $1\frac{1}{2}$ раза по сравнению с больными, которым ИВЛ начинали на фоне уже развившейся дыхательной недостаточности. Продолженную ИВЛ почти в $\frac{2}{3}$ наблюдений удается прекратить в течение 1-х суток. Если отключение респиратора не производится преждевременно, то в дальнейшем показания к ИВЛ появляются только при развитии каких-либо осложнений, причем бронхолегочные осложнения возникают в 3,2 раза реже, чем у больных, у которых ИВЛ была начата в связи с дыхательной недостаточностью. У последних средняя длительность ИВЛ составляла 9,2 сут, причем ни у одного больного не удалось прекратить искусственное дыхание ранее 3 сут.

Приводим пример успешного применения продолженной ИВЛ после операции по поводу разлитого перитонита.

Больной С., 42 лет, поступил в отделение неотложной хирургии Московской больницы им. С. П. Боткина 14.05.79 г. в 15 ч 20 мин. За 2 дня до этого, находясь в состоянии алкогольного опьянения, получил удар в живот. К врачу обратился только в день поступления.

Состояние крайне тяжелое: сознание спутанное, на вопросы больной отвечает с трудом. Кожные покровы серо-цианотичны, черты лица заострены, выражен цианоз видимых слизистых оболочек и ногтевых лож. В легких рассеянные сухие хрипы. Дыхание поверхностное, 28 в минуту. Пульс 132 в минуту, нитевидный. Артериальное давление 85/60 мм рт. ст. Центральное венозное давление отрицательное. Язык сухой. Живот доскообразный, в отлогих участках определяется притупление. Печеночная тупость сохранена.

Гематокрит 24%, содержание гемоглобина 87 г/л, калия 3,2 ммоль/л, натрия 152 ммоль/л. Ра_{о₂} при ингаляции кислорода через маску 74 мм рт. ст., Ра_{с_{о₂}} 28 мм рт. ст., ВЕ артериальной крови — 8,5 ммоль/л. Немедленно начата инфузионная терапия. Больной оперирован. При лапаротомии обнаружены надрыв капсулы селезенки и разрыв подвздошной кишки на расстоянии 20 см от илеоцекального клапана. В брюшной полости около 1,5 л крови со сгустками и кишечного содержимого. Произведена спленэктомия, рана кишки ушита, введены дренажи для перитонеального диализа.

В процессе операции перелито 2300 мл жидкости. Артериальное давление стабильно удерживалось на уровне 130/70 — 140/80 мм рт. ст., но сохранялась тахикардия 136—140 ударов в минуту. После окончания

¹ Смесь равных объемов 5% раствора глюкозы и 0,25% раствора новокаина. Вводится капельно под контролем артериального давления. Обычно в первые часы после операции вводят 200—400 мл смеси или больше, чередуя ее с другими инфузионными средами.

оперативного вмешательства восстановилось внешне адекватное самостоятельное дыхание с частотой 22 в минуту, но с учетом крайне тяжелого состояния больного до операции решено продолжить ИВЛ. Больной переведен в отделение реанимации. ИВЛ продолжена респиратором РО-6 с МОД 22 л/мин, или $340 \text{ см}^3/(\text{кг} \cdot \text{мин}^{-1})$, частотой 24, затем 20 в минуту при $F_{I_{O_2}}$ 0,65. В связи с восстановлением сознания и выраженной реакцией на интубационную трубку дважды введено по 10 мг седуксена. Через 4 ч после перевода в отделение реанимации больной адаптирован к респиратору без применения фармакологических агентов, спокоен, знаками отвечает на простые вопросы. Бледность кожных покровов уменьшилась, но сохраняется цианоз ногтевых лож. Артериальное давление стабильно 130/70 мм рт. ст. Центральное венозное давление остается отрицательным. Пульс 120 в минуту, ритмичный, слабого наполнения. Началось выделение мочи по катетеру. P_{O_2} капиллярной крови 86 мм рт. ст., P_{CO_2} 29 мм рт. ст., $BE - 4,5$ ммоль/л.

Через 7 ч после конца операции сделана попытка прекратить ИВЛ. За это время больному перелито внутривенно 3800 мл жидкости, введено 9 г хлорида калия. Выделилось 480 мл мочи. В брюшную полость по дренажам введено 6500 мл диализирующей жидкости с добавлением диоксидина: получено 6000 мл. Однако через 20 мин после отключения респиратора больной стал беспокоен, усилился цианоз, дыхание участилось до 32 в минуту. ЖЕЛ составляла 780 см^3 ($12 \text{ см}^3/\text{кг}$). Возобновлена ИВЛ. Больной хорошо адаптировался к респиратору при МОД 17 л/мин, или $260 \text{ см}^3/(\text{кг} \cdot \text{мин}^{-1})$, частоте дыхания 20 в минуту и $F_{I_{O_2}} = 0,45$.

Утром 15.05, через 13 ч после конца операции, больной в ясном сознании, кожные покровы сухие. Сохраняется легкий цианоз ногтевых лож. В легких дыхание проводится во все отделы. Пульс 108 в минуту, ритмичный, полный. Артериальное давление 130/60 мм рт. ст. Центральное венозное давление 25 мм вод. ст. Живот умеренно вздут, болезнен при пальпации во всех отделах. Гематокрит 26%, содержание гемоглобина 88 г/л, калия плазмы 3,7 ммоль/л, натрия 148 ммоль/л. $P_{a_{O_2}}$ 112 мм рт. ст., $P_{a_{CO_2}}$ 33,5 мм рт. ст., $BE - 1,4$ ммоль/л, P_{O_2} капиллярной крови 90 мм рт. ст. P_{CO_2} 32 мм рт. ст., $BE - 1,8$ ммоль/л. С момента поступления перелито внутривенно 9300 мл жидкости. Получено 2400 мл мочи без стимуляции диуреза. Брюшная полость промыта 10 500 мл диализирующей жидкости.

Отключен респиратор. Через 30 мин частота дыхания 26 в минуту, МОД 12,5 л/мин ($192 \text{ см}^3/(\text{кг} \cdot \text{мин}^{-1})$), ЖЕЛ 1050 см^3 ($16,1 \text{ см}^3/\text{кг}$), P_{O_2} капиллярной крови 68 мм рт. ст., P_{CO_2} 29,5 мм рт. ст., $BE - 3,0$ ммоль/л. Через 60 мин дыхание ритмичное, 22 в минуту, МОД 11 л, или $170 \text{ см}^3/(\text{кг} \cdot \text{мин}^{-1})$, ЖЕЛ 1100 см^3 ($16,9 \text{ см}^3/\text{кг}$), $P_{a_{O_2}}$ 88 мм рт. ст., $P_{a_{CO_2}}$ 31 мм рт. ст., $BE - 0,8$ ммоль/л. Гемодинамика без изменений. Произведена экстубация трахеи.

В дальнейшем больной перенес еще одну операцию по поводу межплеврового абсцесса. Наступило выздоровление.

К сожалению, иногда относительно удовлетворительные показатели гемодинамики и дыхания непосредственно после окончания операции вводят врача в заблуждение и расцениваются как признаки полного благополучия и способности больного обеспечить адекватное метаболическим потребностям самостоятельное дыхание.

Приводим наблюдение.

Больная К., 52 лет, поступила в хирургическое отделение одной из московских больниц 7.09.80 г. с диагнозом: острый аппендицит, перитонит. Страдает ожирением II степени, гипертонической болезнью IIА стадии.

При поступлении: состояние средней тяжести, сознание ясное, дыхание ритмичное, средней глубины. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Язык сухой, густо обложен белым налетом. Живот умеренно вздут, резко болезнен в правой половине. Симптомы раздражения брюшины выражены во всех отделах. Симптом Ревзинга положительный.

Через 20 ч после начала более операция: обнаружен острый гангренозный перфоративный аппендицит, перитонит с наличием большого количества гнойного выпота в брюшной полости. В связи с этим произведены нижнесрединная лапаротомия, аппендэктомия, брюшная полость тщательно осушена и промыта хлоргексидином.

Операция сразу начата под общим обезболиванием. В связи с анатомическими особенностями интубация трахеи удалась только с третьей попытки с помощью фибробронхоскопа. Артериальное давление 200/120 мм рт. ст. Отмечен выраженный цианоз кожных покровов, исчезнувший через 8—10 мин после начала ИВЛ. Через 20 мин после начала операции возникла пароксизмальная желудочковая тахикардия (на ЭКГ ритм сердца 186 в минуту), купированная через 10 мин внутривенным введением 5 мл 10% раствора новокаинамида, после чего артериальное давление снизилось до 100/60 мм рт. ст. Гемодинамика стабилизировалась только после внутривенного введения 90 мг преднизолона. За время операции (1 ч 40 мин) внутривенно перелито 1600 мл жидкости, в основном изотонического раствора хлорида натрия.

После окончания оперативного вмешательства восстановились сознание и самостоятельное дыхание. Появилась выраженная реакция на интубационную трубку. Артериальное давление в это время было 170/90 мм рт. ст., пульс 112 в минуту. Несмотря на возникшие в процессе анестезии осложнения, произведена экстубация трахеи.

На 2-е сутки состояние средней тяжести. Продолжена инфузионная терапия, введены антибиотики. К вечеру появились влажные хрипы в задних отделах легких. Назначен строфантин, введено 80 мг лазикса. Через 2 сут после операции состояние резко ухудшилось. Сознание спутано, заторможено. Кожные покровы влажные. Дыхание 34 в минуту, поверхностное, хриплое. В легких в нижних отделах с обеих сторон влажные мелкопузырчатые хрипы. Пульс 120 в минуту, с единичными экстрасистолами. Артериальное давление 180/100 мм рт. ст. Вначале ухудшение состояния было расценено как нарастание перитонита, однако при рентгенографии грудной клетки обнаружена двусторонняя нижнедолевая пневмония. Произведена интубация трахеи, начата ИВЛ. Большая переведена в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина.

В течение ближайших суток после начала ИВЛ удалось добиться временного улучшения состояния: восстановилось ясное сознание, артериальное давление стабильно удерживалось на уровне 150—160/80—90 мм рт. ст. Ра_{о₂}, составлявшее при поступлении 64 мм рт. ст., после применения ПДКВ 12 см вод. ст. повысилось до 130 мм рт. ст. Однако в дальнейшем, несмотря на комплексную интенсивную терапию, патологические изменения в легких продолжали нарастать. Ра_{о₂} начало прогрессивно снижаться, и через 6 сут с момента перевода и 8 сут после операции наступила смерть.

Патологоанатомическое исследование: двусторонняя абсцедирующая пневмония, дистрофия паренхиматозных органов, отек головного мозга.

В брюшной полости небольшое количество серозно-геморрагического выпота. Гноя нет.

Первичная острая дыхательная недостаточность может возникать при разлитом перитоните на 2—4-е сутки послеоперационного периода и позже. Как уже отмечалось, ее причинами чаще всего являются бронхолегочные осложнения. Надо отметить, что при обследовании больных с перитонитом, находящихся на самостоятельном дыхании, в этот период вообще проявлялась гипоксемия со снижением PaO_2 до 70—75 мм рт. ст., как правило, совпадающая с выраженной гипокалиемией.

Показания к ИВЛ при первичной дыхательной недостаточности ставятся на основании критериев, перечисленных в главе V. Считаю необходимым еще раз подчеркнуть, что у больного, оперированного по поводу разлитого перитонита, изменения в легких возникают на фоне и в результате крайне неблагоприятных нарушений метаболизма и развиваются быстро. Не следует слишком полагаться на консервативную терапию и откладывать начало ИВЛ.

По нашим данным, среди больных, которым ИВЛ начали менее чем через 3 ч после появления признаков дыхательной недостаточности, летальность была в $2^{1/2}$ раза ниже, чем среди больных, которым ИВЛ начали через 6 ч от момента появления клинических симптомов гипоксии. Мы рекомендуем начинать ИВЛ на стадии максимального напряжения компенсации, а не при уже начинающейся декомпенсации.

При проведении длительной ИВЛ у больных с разлитым перитонитом большие трудности могут встретиться в адаптации к респиратору. Напомним, что нередко стойкая «десинхронизация» больного является признаком катастрофы в брюшной полости (панкреонекроз, прорыв межпетлевого гнойника и др.).

Уход за больным сложен. Частые перемены положения затруднены из-за наличия дренажей, катетеров, проведения перитонеального диализа. Однако это не является основанием для отступлений от правил, изложенных в главе VIII. Особое внимание должно быть обращено на соблюдение асептики при манипуляциях. Это тем более важно, что обычно одними и теми же руками промывают дренажи и аспирируют мокроту из дыхательных путей. Серьезнейшее значение приобретают вопросы парентерального питания, снабжения организма необходимым количеством пластического материала и энергией.

Важную роль играет динамическое наблюдение за состоянием брюшной полости. Его должен осуществлять опытный хирург, понимающий, что некоторые методы интенсивной терапии могут маскировать симптомы перитонита. Так, ликвидация гипокалиемии приводит к появлению перистальтики кишечника, устранение дегидратации делает язык влажным, а тяжесть перитонита при этом может нарастать. В подобных случаях кооперация различных специалистов приобретает первостепенное значение.

Длительность ИВЛ при первичной дыхательной недостаточности у больных с разлитым перитонитом зависит в первую очередь от тяжести и обширности патологического процесса в легких, а также от развития других осложнений: генерализации инфекции, появления абсцессов в брюшной полости. Большую роль в регрессе дыхательной недостаточности играют восстановление функции желудка и кишечника, устранение метаболических нарушений. ИВЛ нельзя прекращать, если ликвидирована пневмония, но имеют место какие-либо тяжелые осложнения, в первую очередь гнойно-септического характера, а также не устранен полностью патологический процесс в брюшной полости. В среднем длительность ИВЛ при первичной дыхательной недостаточности составляет $7\frac{1}{2}$ сут, но в отдельных случаях искусственное дыхание приходится продолжать намного дольше — 1 мес и более.

ИВЛ ПРИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Несмотря на многолетнее изучение вопроса и большие успехи, достигнутые в лечении больных, перенесших массивную кровопотерю, она часто является причиной смерти больных в хирургии, акушерстве и травматологии. В последние годы больные редко погибают от неостановленного кровотечения или невосполненного объема циркулирующей крови. Чаще смерть наступает в более позднем периоде от осложнений, развившихся в результате массивного кровотечения, причем главная причина этих осложнений — гипоксия смешанного типа (гипоксическая, циркуляторная, анемическая).

Дыхательная недостаточность при кровопотере с самого начала имеет также смешанный характер. С одной стороны, это нарушения микроциркуляции, возрастающее шунтирование крови слева направо, увеличенная потребность тканей в кислороде, снижение транспорта кислорода за счет уменьшения сердечного выброса и падения кисло-

родной емкости крови. Указанные механизмы приводят к компенсаторной гипервентиляции и увеличению работы дыхания. С другой стороны, в легких очень быстро развиваются тяжелые нарушения вентиляционно-перфузионных отношений с увеличением V_D/V_T и шунта справа налево. Значительно снижается эффективность легочной вентиляции, увеличивается $D(A-a)_{O_2}$, возникает гипоксемия [Василенко Н. И., 1977, и др.]. Большую роль играют и массивные гемотрансфузии, особенно переливание крови длительных сроков хранения [Воинов В. А., 1985, и др.].

Большое значение имеют нарушения процессов гемокоагуляции, особенно гиперкоагуляционный синдром. Повышение концентрации фибриногена до 7 г/л и более и снижение фибринолитической активности на 2—3-и сутки после кровотечения, как правило, совпадают с уменьшением Pa_{O_2} . В дальнейшем нередко развиваются синдром «шокового легкого» и пневмония. По выражению Ю. Н. Шанина и А. Л. Костюченко (1975), возникает паренхиматозная дыхательная недостаточность. При этом надо иметь в виду, что частота развития «шокового легкого» прямо коррелирует с глубиной и длительностью как перенесенной гипоксемии, так и гемодинамических нарушений [Золотокрылина Е. С., 1975; Неговский В. А. и др., 1979, и др.]. Кроме того, больных с массивной кровопотерей чаще всего оперируют в экстренном порядке, неподготовленными, поэтому у них намного чаще возникают такие осложнения, как регургитация и аспирация в дыхательные пути содержимого желудка, синдром Мендельсона, аспирационные пневмонии.

Немаловажную роль играют и расстройства водно-электролитного баланса, белковая недостаточность, нарушения углеводного обмена. Присоединение к вторичной дыхательной недостаточности первичной быстро приводит к декомпенсации дыхания и сопровождается высокой летальностью. Если при вторичной дыхательной недостаточности смертельные исходы составляют 27,5%, то при сочетании ее с первичной — 78,8% [Кассиль В. Л., Рябова Н. М., 1977].

Как при перитоните, при кровопотере результаты лечения острой дыхательной недостаточности зависят от своевременности начала ИВЛ. Если ее начинают при развившейся клинике гипоксии, то летальность достигает 54—56%. Намного лучше результаты лечения при плановом продолжении ИВЛ в послеоперационном периоде; при

этом летальность снижается в 1,7 раза [Кассиль В. Л., 1981].

Показаниями к продолженной ИВЛ у больных с массивной кровопотерей в послеоперационном периоде являются:

- 1) кровопотеря более 40 мл/кг (приблизительно более 2500 мл), если до или во время операции артериальное давление более 30 мин держалось на уровне ниже 70 мм рт. ст.;
- 2) кровопотеря более 50 мл/кг (приблизительно более 3200 мл), даже если не было нарушений гемодинамики;
- 3) повторные операции с целью гемостаза;
- 4) любые осложнения операции и анестезии, углубляющие гипоксию.

Второй пункт этих показаний нуждается в комментариях. На первый взгляд, трудно представить себе, чтобы кровопотеря более 50 мл/кг не сопровождалась тяжелыми нарушениями гемодинамики. Однако это бывает не так уж редко. Активная инфузионная терапия, включающая внутриартериальное нагнетение крови, в процессе оперативного вмешательства способна длительно поддерживать артериальное давление на уровне, близком к нормальному. В то же время не всегда удается быстро осуществить гемостаз. Иногда операция или родоразрешение, проводимые по поводу кровотечения, продолжают достаточно долго. Больные продолжают терять кровь, и кровопотеря достигает больших величин. Но действия анестезиолога не допускают падения артериального давления. При этом у врача может создаться обманчивое впечатление благополучия, которое приводит к неоправданному прекращению ИВЛ после операции.

Методика продолженной ИВЛ подробно описана в предыдущем разделе и при массивной кровопотере мало отличается от той, которую используют при разлитом перитоните. Приводим пример успешного применения продолженной ИВЛ у больного с массивной кровопотерей.

Больной А., 30 лет, поступил в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина 26.12.80 г. в связи с желудочным кровотечением. В течение 8 лет страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Дважды возникали желудочные кровотечения.

При поступлении: состояние средней тяжести. При фиброгастроскопии обнаружена большая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, прикрытая тромбом, из-под которого поступает кровь. Начата консервативная терапия. Состояние оставалось стабильным, но 27.12 внезапно резко ухудшилось. Возникла обильная рвота алой кровью. Артериальное давление снизилось до 60/20 мм рт. ст., гематокрит — с 36 до 30%.

содержание гемоглобина — со 113 до 98 г/л. Несмотря на массивную инфузионную терапию и переливание 750 мл эритроцитной массы, состояние продолжало оставаться крайне тяжелым. Артериальное давление колебалось в пределах 85/60—70/40 мм рт. ст.

Через 40 мин после начала профузного кровотечения начато оперативное вмешательство. Во время вводного наркоза и интубации трахеи развилась регургитация с затеканием крови и желудочного содержимого в дыхательные пути. В связи с неустойчивой гемодинамикой пришлось прибегнуть к внутриартериальному нагнетанию 500 мл крови и 400 мл полиглюкина, после чего артериальное давление стабилизировалось на уровне 110—120/50—65 мм рт. ст. При лапаротомии обнаружены обширный спаечный процесс в дуоденальной области, низкая язва двенадцатиперстной кишки с кровотокающим сосудом в дне ее. Операция продолжалась 3½ ч. Выполнена резекция желудка.

После окончания оперативного вмешательства произведена фибро-бронхоскопия с тщательным промыванием дыхательных путей раствором фурагина и изотоническим раствором хлорида натрия с гидрокортизоном. После прекращения наркоза восстановилось сознание и самостоятельное дыхание. Однако, учитывая длительные нарушения гемодинамики и аспирацию крови, решено продолжить ИВЛ. Больной вновь переведен в отделение реанимации.

При поступлении: сознание ясное, реакции на интубационную трубку нет. Кожные покровы бледные. Пульс 116 в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст., центральное венозное давление 20 мм вод. ст. На рентгенограмме в легких несколько усилен сосудистый рисунок. Из мочевого пузыря выпущено 80 мл мочи.

Продолжена ИВЛ респиратором «Bennett»: дыхательный объем 700 см³ (10,3 см³/кг), частота 20 в минуту, $F_{iO_2} = 0,45$. Больной сразу адаптировался к респиратору. P_{aO_2} 124 мм рт. ст., P_{aCO_2} 31,4 мм рт. ст., $BE = 9,8$ ммоль/л. Продолжена инфузионная терапия.

Через 4½ ч сознание ясное, бледность кожных покровов уменьшилась. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. С момента начала операции перелито 6800 мл жидкости, из них 3600 мл на операционном столе. Получено 1100 мл мочи. На фоне ИВЛ P_{O_2} капиллярной крови 106,4 мм. рт. ст., P_{CO_2} 29,4 мм рт. ст., $BE = 1,4$ ммоль/л. Респиратор отключен. В первые минуты самостоятельное дыхание было поверхностным, с частотой 36 в минуту. ЖЕЛ 2300 см³ (33,8 см³/кг). Через 30 мин P_{O_2} 83,1 мм рт. ст., P_{CO_2} 30,2 мм рт. ст., $BE = 2,5$ ммоль/л. Через 40 мин после отключения респиратора произведена экстубация трахеи. В дальнейшем послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выздоровел.

Минимальная длительность продолженной ИВЛ у больных с массивной кровопотерей 4 ч. Однако далеко не во всех наблюдениях удается прекратить искусственное дыхание так быстро. Хотя в ряде случаев за этот период можно ликвидировать опасный уровень гиповолемии, устранить грубые расстройства гемодинамики, уменьшить спазм периферических сосудов, метаболический ацидоз и гипокалиемию, все же нарушения внутрилегочного газообмена и микроциркуляции на периферии остаются достаточно долго [Золотокрылина Е. С., Ивлева В. В., 1973].

Стремление быстро ликвидировать анемию путем массивных гемотрансфузий нецелесообразно. Во-первых, повысить гематокрит и содержание гемоглобина в первые часы после остановки кровотечения, как правило, не удается. Во-вторых, переливание больших объемов консервированной крови, особенно длительных сроков хранения, крайне неблагоприятно сказывается на состоянии легких, крайне по себе может привести к развитию «шокового легкого». В-третьих, снижение кислородной емкости крови не имеет такого значения, как нарушения гемодинамики.

Главное внимание должно быть обращено на устранение последних. Если артериальное давление неустойчиво, сохраняется выраженная тахикардия, снижен диурез, то прекращать ИВЛ нельзя. Однако ориентация только на артериальное давление, частоту пульса, цвет кожных покровов и диурез может ввести врача в заблуждение. Мы рекомендуем при отключении респиратора строго придерживаться правил, изложенных в главе X.

Таким образом, длительность продолженной ИВЛ зависит от величины кровопотери, глубины и продолжительности гипоксии. Приводим наблюдение.

Больная М., 36 лет, переведена в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина из родильного дома 24.01.74 в 0 ч 40 мин. Диагноз: срочные оперативные роды (полостные акушерские щипцы). Ручное отделение и выделение последа. Ушивание разрывов шейки матки и стенки влагалища. Лапаротомия, экстирпация матки. Афибриногенемия. Релапаротомия в связи с продолжающимся кровотечением. Величина кровопотери 5000 мл (66,6 мл/кг). Длительная артериальная гипотония (60—50/0 мм рт. ст.). После второй операции ИВЛ продолжена. Для улучшения гемодинамики наряду с внутривенными гемотрансфузиями проводилось артериальное нагнетание крови.

Доставлена в отделение реанимации в условиях ИВЛ через введенную в трахею интубационную трубку через 4 ч после окончания второй операции. Сознание отсутствовало, отмечались судорожные подергивания конечностей, резкая бледность кожных покровов. Артериальное давление 130/105 мм рт. ст., центральное венозное давление 70 мм вод. ст. Пульс слабого наполнения, 52 в минуту. Дыхание везикулярное. При рентгенологическом исследовании патологических изменений в легких не выявлено. Начата ИВЛ аппаратом РО-2. Частота дыхания 24 в минуту, дыхательный объем 800 см³ (10,7 см³/кг), скорость подачи кислорода 6 л/мин. Синхронизация с помощью внутривенного введения оксидобутирата натрия. В 9 ч произведена трахеостомия, после чего больная стала дышать синхронно с аппаратом без введения медикаментов. На фоне ИВЛ SaO₂ 98,5%, SvO₂ 80%, PaO₂ 276 мм рт. ст., PаCO₂ 26,3 мм рт. ст., pH 7,54, BE — 2,2 ммоль/л. Благодаря массивной гемотрансфузии анемия значительно уменьшилась (содержание гемоглобина 132 г/л, гематокрит 35%, количество эритроцитов 3,81 · 10¹²/л), но отмечались гипокалиемия (3 ммоль/л). Сознание восстановилось 25.01, но больная продолжала лихорадить (температура тела 38—38,2°C). До 27.01 ИВЛ осуществляли непрерывно в режиме гипервент-

тиляции. За сутки внутривенно вводили до 2500 мл крови и крове-замещающих растворов, хлорид калия (по 6 г в сутки). Проводили антигистаминную и гормональную терапию. С 25.01 при нарастании концентрации фибриногена до 6,0 г/л начали применять гепарин (20 000 ЕД в сутки). С 27.01 периодически кратковременно отключали респиратор. 28.01 больная находилась на самостоятельном дыхании в течение $3\frac{1}{2}$ ч. К этому времени концентрация фибриногена в плазме снизилась до 2,5 г/л. Содержание гемоглобина 111 г/л, гематокрит 34%, число эритроцитов $3,34 \cdot 10^{12}/л$.

Легкие, по данным клинического и рентгенологического обследования, не были изменены, но температура тела оставалась высокой (38°). В течение 3 ч самостоятельного дыхания сохранялись умеренная гипоксемия (P_{aO_2} 70,8, P_{vO_2} 45,4 мм рт. ст.) и гипокания (P_{aCO_2} 29,6—30,4 мм рт. ст.), но был увеличен дефицит оснований ВЕ (от —5,2 до —7,6 ммоль/л). Во время пребывания больной на самостоятельном дыхании артериальное давление повысилось с 130/90 до 150/90 мм рт. ст., дыхание все время ровное, 20 в минуту. Чувства недостатка воздуха или усталости не испытывала. В последующие сутки при общем хорошем самочувствии в течение 3—4 ч пребывания на самостоятельном дыхании отмечалась, хотя и менее выраженная, гипокания (P_{aCO_2} 34,4 — 31,4 мм рт. ст.) при умеренной гипоксемии (P_{aO_2} 70 мм рт. ст., P_{vO_2} 43,2 мм рт. ст.). Окончательно ИВЛ удалось прекратить только на 12-е сутки. Через 16 дней больная в удовлетворительном состоянии переведена в родильный дом, наступило выздоровление.

Особенно длительно приходится проводить ИВЛ при присоединении легочных осложнений. Все же более чем у 25% больных продолженное искусственное дыхание удается прекратить в течение 1-х суток. При начале ИВЛ в связи с уже развившейся клиникой дыхательной недостаточности ее приходится проводить намного дольше. Отключить респиратор в 1-е сутки не удается. У половины больных длительность ИВЛ превышает 5 сут.

Следует отметить, что позднее начало и преждевременное прекращение ИВЛ (т. е. длительная и возобновляющаяся гипоксия) весьма неблагоприятно отражаются не только на исходе лечения, но и на течении заболевания даже у выживших больных. Приводим наблюдение.

Больная С., 39 лет, поступила в родильный дом 1.09.77 г. с диагнозом: беременность 39 нед, косое положение плода, комбинированный митральный порок сердца в стадии компенсации, анемия (содержание гемоглобина 80 г/л). Беременность двенадцатая, роды третьи.

4.09 в 22 ч 30 мин излились воды, началась родовая деятельность. Одновременно возникло кровотечение. Диагностирована частичная отслойка плаценты. В 23 ч под эндотрахеальным наркозом произведено кесарево сечение. Извлечен живой ребенок.

Кровопотеря оценена в 1500 мл, хотя в конце операции артериальное давление снизилось до 60/40 мм рт. ст. и сохранялось на этом уровне в течение 10 мин, отмечена тахикардия 160—180 в минуту. Выполнено переливание крови, введены сердечные средства, гормоны, норадреналин (?). Экстубация произведена в 0 ч 15 мин. Сознание в

момент экстубации неизвестно. Сразу после экстубации состояние резко ухудшилось: началось двигательное возбуждение, развился цианоз. Однако только через 1 ч произведена реинтубация и начато вспомогательное дыхание, которое продолжалось 9 ч 45 мин. Затем ИВЛ вновь прекращена и больная экстубирована. 5.09 с 11 до 15 ч больная дышала самостоятельно, хотя сознание отсутствовало. В 15 ч снова интубирована. Возобновлена ИВЛ, которая продолжалась 17 ч. 6.09 в 8 ч снова экстубация. В 11 ч бригада выездного центра реанимации застала больную в крайне тяжелом состоянии. Вновь произведена интубация трахеи. Больная переведена в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина. Во время транспортирования проводилась ИВЛ.

При поступлении: состояние очень тяжелое. Сознание отсутствует. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст., содержание гемоглобина 72 г/л, эритроцитов $2,64 \cdot 10^{12}$ /л. общего белка 59,5 г/л, мочевины 0,62 г/л, хлора 100 ммоль/л, калия 3,15 ммоль/л, натрия 152,7 ммоль/л, фибриногена 4 г/л, фибринолитическая активность 315 мин. На рентгенограмме грудной клетки легочный рисунок усилен, слева понижена прозрачность легочного поля, возможно, за счет наличия жидкости в плевральной полости.

Продолжена ИВЛ, начата инфузионная терапия (реополиглюкин, плазма, гемодез, кровь, глюкоза). Внутривенно вводились сосудорасширяющие агенты и антибиотики. В последующие сутки проводилась ИВЛ и инфузионная терапия. 7.09 появились элементы сознания. Больная начала открывать глаза на оклик, фиксировать взор. 9.09 состояние улучшилось, сознание ясное. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст., пульс 94 в минуту, P_{O_2} 103,8 мм рт. ст., P_{CO_2} 29,7 мм рт. ст., BE 0,9 ммоль/л.

При отключении респиратора частота самостоятельного дыхания 28 в минуту, дыхание проводится во всех отделах. После 2 ч самостоятельного дыхания через интубационную трубку произведена экстубация, после чего отмечено временное снижение P_{O_2} до 63 мм рт. ст., однако после ингаляции гидрокортизона и эфедрина P_{O_2} повысилось до 84 мм рт. ст., P_{CO_2} 28,8 мм рт. ст. В дальнейшем нарушения дыхания не наблюдалось. На ЭЭГ было выявлено снижение биоэлектрической активности, нерегулярные группы колебаний альфа-ритма (14 в секунду) преимущественно в затылочных отведениях. Во всех отведениях регистрировалось умеренное количество медленных колебаний (5—7 в секунду).

По выходе больной из коматозного состояния выявился тетрапарез до полной параплегии в руках и умеренно выраженного парапареза в ногах с повышением коленных и ахилловых рефлексов и симптомом Бабинского справа. Не создавалось впечатления о нарушении чувствительности. Эти явления были расценены как нарушения кровообращения в шейном отделе спинного мозга. Назначены сосудорасширяющие препараты (папаверин, эуфиллин), а также церебролизин, аминоклон, глутаминовая кислота, начато введение гепарина по 20 000 ЕД в сутки.

15.09 на фоне улучшения ЭЭГ появились самостоятельные движения в верхних конечностях. Больная стала самостоятельно поворачиваться набок. Постепенно явления тетрапареза стали уменьшаться, однако на этом фоне выявились более отчетливые правосторонние нарушения в виде повышения мышечного тонуса и патологических стопных рефлексов справа, а также гипестезия справа (с уровня S_{III} и ниже).

14.10 на фоне нарастающего регресса неврологических симптомов больная переведена в неврологическое отделение. 21.10 при электро-

нографии обнаружено поражение пирамидных путей. При нейропсихологическом исследовании выявились негрубые амнестические нарушения в результате заинтересованности глубинных отделов левой височной области.

Состояние прогрессивно улучшалось. Больная начала самостоятельно ходить, появились движения рук в полном объеме, но мышечная сила в них оставалась сниженной, вследствие чего были затруднены мелкие движения пальцев рук. Оставалась гемигипестезия справа. 25.11 больная выписана и направлена на амбулаторное лечение.

ИВЛ ПРИ ЭКЛАМПСИИ

Эклампсия — наиболее тяжелая форма позднего токсикоза беременных. Особенно опасна экламптическая кома, когда у женщины даже вне судорожного припадка нарушено сознание.

Согласно современным представлениям, в основе патогенеза этого тяжелого осложнения беременности и родов лежат генерализованные сосудистые нарушения с вазоконстрикцией, наиболее выраженной на уровне артериол и прекапиллярных сфинктеров. Вазоконстрикция приводит к расстройствам микроциркуляции с развитием стазов и к циркуляторной гипоксии тканей. Развиваются стойкая артериальная гипертония, ишемия печени и почек. Нарушение функции последних ведет к гипернатриемии, усиливающей олигурию, и гипопротеинемии, способствующей задержке воды в интерстиции, образованию отеков и снижению объема циркулирующей крови. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к экстравазации жидкости, усиливает отечность и гипоксию тканей. Развивается циркуляторная гипоксия мозга, возникает судорожный припадок. Судороги вызывают нарушения внешнего дыхания, ко вторичной дыхательной недостаточности присоединяется первичная, возникает гипоксемия, усиливающая артериальную гипертонию и нарушения микроциркуляции. Таким образом, замыкается порочный круг. Кроме того, развитию острой дыхательной недостаточности способствует кровопотеря, часто возникающая у рожениц с поздним токсикозом, которые крайне чувствительны к ней [Маневич Л. Е. и др., 1973, и др.]

Описанный порочный круг можно разорвать, только устранив гипоксию, поэтому ИВЛ является патогенетически обоснованным мероприятием. Кроме того, только на фоне ИВЛ становится возможной многокомпонентная седативная, противосудорожная и гипотензивная терапия, которая на фоне самостоятельного дыхания способна углубить гипоксемию.

Необходимо подчеркнуть, что фактор времени при развившейся эклампсии, особенно при экламптической коме, играет исключительно важную роль. Запоздывание с началом ИВЛ легко может привести к развитию необратимых гипоксических нарушений в тканях и органах, в первую очередь в головном мозге, вызвать необратимую кому. Наиболее эффективна ИВЛ, продолженная в плановом порядке после родоразрешения. Летальность при такой методике составляет 14—15%, в то время как при ИВЛ, начатой в связи с уже развившейся дыхательной недостаточностью, — 76—77%, т. е. в 5½ раз выше [Касиль В. Л., 1981]. Показаниями к профилактическому применению ИВЛ являются:

- 1) повторные экламптические припадки;
- 2) повторные операции, сочетание эклампсии с кровопотерей.

Методика продолженной ИВЛ описана в первом разделе настоящей главы. Следует отметить, что ни у одной больной с эклампсией не удастся прекратить ИВЛ раньше чем через 24 ч. Это объясняется глубиной и стойкостью циркуляторных и метаболических нарушений, возникающих при тяжелых формах эклампсии. Устранение их требует длительного времени.

При возникновении эклампсии в послеродовом периоде показаниями к ИВЛ наряду с описанными в главе V являются:

- 1) отсутствие или нарушения сознания вне припадков;
- 2) артериальная гипертензия, не устранимая общепринятой гипотензивной терапией;
- 3) судорожная готовность (еще нет развернутых припадков, но на каждое раздражение больная отвечает мелкими клоническими подергиваниями мышц), не устранимая общепринятой противосудорожной терапией.

У больных эклампсией часто и очень быстро, иногда к концу 1-х суток после появления признаков дыхательной недостаточности, развиваются легочные осложнения (пневмония, «шоковое легкое»).

Как правило, ИВЛ приходится проводить в режиме выраженной гипервентиляции (при P_{aCO_2} 20—22 мм рт. ст.). Только так удастся достигнуть адаптации больных к респиратору. Нередко трудной задачей является устранение тяжелой гипоксемии, поэтому целесообразно использовать ПДКВ 10—12 см вод. ст.

В отдельных наблюдениях ИВЛ сама по себе способствует ликвидации судорог, восстановлению сознания и

нормализации артериального давления. Но чаще, несмотря на устранение гипоксемии, а особенно если это не удастся сделать в течение первых 2—3 ч, судорожные припадки и артериальная гипертензия сохраняются. Поэтому на фоне ИВЛ приходится проводить массивную седативную и противосудорожную терапию. Применяют виадрил Г по 500—1000 мг внутривенно (повторное введение при повышении артериального давления), аминазин в дозе 1—2 мл 2,5% раствора внутривенно и внутримышечно, а также седуксен, нейролептанальгетики.

Большие трудности встречаются при ликвидации артериальной гипертензии. У многих больных, несмотря на наркоз и введение нейроплегиков, артериальное давление стойко удерживается на уровне 200—250/100—150 мм рт. ст. Введение гипотензивных препаратов (дибазол, папаверин, но-шпа, клофелин, рауседил и др.) может быть неэффективным даже в больших дозах. В этих случаях приходится прибегать к ганглиоблокаторам (пентамин по 0,5—1,5 мл 5% раствора внутривенно, арфонад в дозе 200 мг или нитропруссид натрия по 100 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы капельно из расчета 0,5—1,5 мкг/(кг · мин⁻¹)* под строгим контролем артериального давления. У отдельных больных даже ганглиоблокаторы могут не оказывать гипотензивного действия и только многокомпонентная, комплексная терапия дает эффект.

Наряду с описанной терапией по показаниям проводят переливание крови, белковых препаратов, солевых растворов, препаратов реологического действия. Необходима тщательная коррекция всех метаболических нарушений при ежедневном биохимическом анализе крови и мочи. Большое значение, особенно при возникновении легочных осложнений, имеет устранение гиперкоагуляции путем введения гепарина, а при стойкой гипоксемии — фибринолизина. Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки, профилактики и лечения отека мозга рекомендуется применять гидрокортизон (500—800 мг в сутки) или преднизолон (90—150 мг в сутки).

Крайне осторожно следует относиться к так называемой дегидратационной терапии (салуретики, осмотические агенты). Они малоэффективны, углубляют нарушения водно-электролитного баланса, часто провоцируют усиление судорожного синдрома, особенно если их вводят на

* Напомним, что при разведении 100 мг препарата в 500 мл раствора 1 мл содержит 200 мкг.

фоне повышенного осмотического давления плазмы.

Для тяжелых форм эклампсии характерна стадийность выхода из тяжелого состояния. Вслед за прекращением судорог постепенно снижается артериальное давление, восстанавливается сознание, после чего можно попробовать отключить респиратор. У некоторых больных артериальная гипертензия сохраняется в течение 4 нед и более после прекращения ИВЛ, в связи с чем приходится длительно применять гипотензивную терапию.

Прекращать длительную ИВЛ у больных эклампсией можно только в отсутствие судорожных припадков и судорожной готовности без применения противосудорожной и седативной терапии в течение 3 сут. Вторым обязательным условием является отсутствие легочных осложнений. Переводить больных на самостоятельное дыхание следует постепенно, руководствуясь правилами, изложенными в главе X.

Больные, перенесшие длительную гипоксию, судорожную кому, должны длительное время находиться под наблюдением невропатолога. У них часто многие месяцы, а иногда и годы сохраняются психоневрологические нарушения, снижение памяти, работоспособности. Иногда женщины, выписанные из стационара в удовлетворительном состоянии, через 1—2 мес астенизируются, что требует дополнительной терапии. Особенно часто поздние психоневрологические расстройства возникают при позднем начале ИВЛ или многократных попытках преждевременного ее прекращения. Приводим наблюдение.

Больная Е., 28 лет, поступила в родильный дом 14.06.70 г. с диагнозом: беременность 40 нед. крупный плод, нефропатия. В анамнезе заболевания почек отсутствуют. При поступлении: роженица в сознании, жалоб нет, артериальное давление 140/90 мм рт. ст. Умеренный отек голеней. В моче белка 0,00033 г/л (0,33%). 15.07 после проведения курса магнезиальной терапии, применения дибазола и эуфиллина артериальное давление снизилось до 120/80 мм рт. ст. В 2 ч 16.07 появились схватки через 7—8 мин по 20 с, слабые. Ввиду наличия нефропатии с целью ускорения родов произведено инструментальное вскрытие плодного пузыря. В дальнейшем развилась упорная слабость родовой деятельности, потребовавшая применения лечебного акушерского сна, а затем стимуляции хинином и питуитрином.

17.07 произведена вакуум-экстракция плода. Извлечен живой мальчик без признаков асфиксии, с массой тела 4200 г, длиной 56 см. Через 10 мин самостоятельно отделился и выделился послед. Через 4 ч после родов появились двигательное возбуждение, спутанное сознание, артериальное давление повысилось до 160/100 мм рт. ст. Начат закисно-кислородный наркоз, подкожно введен морфин, внутривенно — глюкозоновокаиновая смесь. Через 50 мин развился припадок эклампсии, сопровождавшийся длительной остановкой дыхания и потерей сознания,

диффузным цианозом, угасанием рефлексов, резкой тахикардией и падением артериального давления.

Описанное состояние потребовало немедленного начала ИВЛ с помощью наркотозного аппарата, однако ввиду ее недостаточной эффективности через 1 ч 25 мин произведена интубация трахеи. Через 1 ч 30 мин с момента интубации на фоне ИВЛ и дегидратационной терапии состояние значительно улучшилось, артериальное давление стабилизировалось на уровне 110/80 мм рт. ст., выделилось 1400 мл мочи. Появились глазные рефлексы, прекратилось возбуждение, ИВЛ прекращена. В течение последующих 2½ ч после перевода больной на самостоятельное дыхание через интубационную трубку кожные покровы оставались розовыми, гемодинамика стабильной, частота дыхания 20 в минуту, выделилось 2000 мл мочи.

Ввиду того что эффект терапии был расценен как удовлетворительный, в 2 ч 35 мин (через 4 ч 5 мин после начала ИВЛ) больная экстубирована. Однако сразу же после этого наступило резкое двигательное возбуждение, дыхание прекратилось, развился цианоз, артериальное давление повысилось до 210/100 мм рт. ст. Начато управляемое дыхание маской наркотозного аппарата, которое оставалось эффективным только на фоне применения релаксантов.

Дальнейшие попытки в течение 4 ч добиться самостоятельного адекватного дыхания оказались безуспешными, и в 5 ч 55 мин больная повторно интубирована. Продолжение ИВЛ через интубационную трубку привело к стабилизации артериального давления на уровне 120/80 мм рт. ст. 18.07 в 8 ч больная транспортирована в отделение реанимации Московской клинической больницы им. С. П. Боткина.

При поступлении: состояние крайне тяжелое. Кома, зрачки равномерно сужены с обеих сторон. Корнеальные рефлексы и реакция зрачков не свет вялые, сухожильные рефлексы повышены. Временами, чаще в ответ на болевое раздражение, возникают генерализованные тонические судороги. Дыхание через интубационную трубку поверхностное. Тахикардия 140 в минуту, единичные экстрасистолы, артериальное давление 90/0 мм рт. ст. Температура тела 40°. Давление спинномозговой жидкости 280 мм вод. ст. При исследовании глазного дна выявлены застойные соски зрительного нерва.

Продолжена ИВЛ, назначена массивная противосудорожная терапия. Несмотря на это, больная в течение недели была в состоянии непрерывного судорожного статуса, который выявлялся немедленно после прекращения действия наркотических препаратов (оксибутират натрия, виадрил) и релаксантов. Наряду с ИВЛ проводили восполнение объема циркулирующей крови (ежедневный объем трансфузий в подключичную вену около 2,5 л), коррекцию таких метаболических нарушений, как клеточная и плазменная гипокалиемия, ликвидацию метаболического ацидоза. Высокая и стойкая гипертония развилась в 1-е сутки после поступления и держалась в течение 25 дней, несмотря на мощный арсенал гипотензивных средств центрального и периферического действия вплоть до ганглиоблокаторов. С целью устранения гипертермии вводили амидопирин и литические смеси. Применяли антибиотики широкого спектра действия.

На ЭЭГ, снятой на 1-й неделе, имелись четкие указания на глубокое поражение корковых отделов головного мозга органической природы, что явилось поводом для пессимистического прогноза в отношении сохранности личности больной. В течение последующей недели неврологический статус оставался без перемен, сохранялась стойкая артериальная гипертония, достигавшая максимума в моменты двигательного возбуждения. Только на 15-е сутки появились элементы сознания.

Параллельно нормализации сознания снижалось артериальное давление.

В процессе динамического наблюдения возникли сомнения относительно сохранности зрения. Окулист не обнаружил периферического поражения зрительного анализатора, что явилось дополнительным подтверждением органического поражения не только корковых отделов головного мозга, но и центрального зрительного анализатора.

В середине августа развились септический эндометрит и септицемия, двусторонняя пневмония. В дальнейшем на фоне комплексной терапии (гемотрансфузии, применение плазмозаменителей, антикоагулянтов, стероидов, антибиотиков, ИВЛ, лечебной физкультуры и пр.) соматическое состояние стало улучшаться. С 6.09 начали постепенно переводить больную на самостоятельное дыхание, отключая респиратор на 30—40 мин с последующим удлинением этих периодов. Полностью прекратить ИВЛ удалось только на 75-е сутки после ее начала (30.09). В дальнейшем выявились тяжелые нарушения психики, которые подверглись регрессу только через 4 мес. Зрение восстановилось к концу октября. Выписана в удовлетворительном состоянии.

В течение ближайшего года отмечалось значительное снижение памяти. Работоспособность восстановилась через 2½ года, однако периодически возникали периоды астенизации, резкой утомляемости, эмоциональной лабильности.

ИВЛ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Анафилактический шок — наиболее тяжелое проявление аллергической реакции. Наряду с грубыми расстройствами гемодинамики при нем могут наблюдаться тяжелые нарушения дыхания, которые в отдельных наблюдениях становятся ведущим фактором в развитии терминального состояния. При этом ИВЛ наряду с другими общепринятыми методами терапии является одним из основных компонентов интенсивного лечения, причем проводить ее приходится не только в период выведения больного из состояния анафилактического шока, но несколько часов, а иногда и суток после стабилизации гемодинамических показателей. По-видимому, если вначале к числу ведущих причин дыхательной недостаточности относятся тяжелый бронхоспазм и вовлечение в анафилактическую реакцию миокарда [Гущин И. С., 1973 и др.], то в дальнейшем главенствующую роль приобретают генерализованный спазм сосудов (в том числе малого круга), грубые нарушения микроциркуляции, повышение проницаемости капилляров, экстравазация жидкости, депонирование крови в венозной системе. Все это приводит к гипоксии тканей, повышению их потребности в кислороде, т. е. к вторичной дыхательной недостаточности. Ликвидация указанных нарушений может потребовать значительного времени, в течение которого, во-первых, отмечается несоответствие между метаболическими потребностями и вентиляцион-

ными возможностями организма, а, во-вторых, в легких сохраняются нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, в связи с чем тяжесть состояния больного усугубляется элементами первичной дыхательной недостаточности. Преждевременное прекращение ИВЛ у больных с анафилактическим шоком может сопровождаться ухудшением их состояния, даже если явления шока как такового ликвидированы. Приводим наблюдение.

Больная Ю., 36 лет, поступила в урологическое отделение Московской клинической больницы им С. П. Боткина 1.02.78 г. по поводу рецидивного пузырно-влагалищного свища. В декабре 1969 г. оперирована по поводу фибромы мочевого пузыря. Во время операции вскрыто влагалище. В послеоперационном периоде образовался пузырно-влагалищный свищ. По поводу последнего оперирована в ноябре 1970 г., но свищ открылся снова. 27.02 произведена фистулопластика и уретероцистостомия. Послеоперационный период протекал тяжело. Развился сепсис, по поводу которого больная получала большие дозы антибиотиков, гемотрансфузии, белковые и коллоидные плазмозаменители. 25.04 открылся тонкокишечный свищ. 22.05 произведена операция закрытия тонкокишечного свища.

29.05 с утра состояние средней тяжести. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс 82 в минуту, ритмичный. Артериальное давление 115/75 мм рт. ст. В 10 ч начато внутривенное введение гордокса (100 000 ЕД на 200 мл 5% раствора глюкозы). В 10 ч 55 мин внезапно наступила потеря сознания, развились бледность кожных покровов, резкий цианоз губ, ногтевых лож. Однократно была рвота. При осмотре: дыхание 6—8 в минуту, поверхностное, пульс и артериальное давление не определяются. Зрачки узкие. Немедленно внутривенно введен 1 мл 0,1% раствора атропина, произведена интубация трахеи, начата ИВЛ при помощи мешка Рубена. Затем внутривенно введено 90 мг преднизолона, 2 мл 1% раствора димедрола.

Больная в условиях ИВЛ переведена в отделение реанимации, где продолжена ИВЛ респиратором РО-2 (дыхательный объем 700 см³ или 10 см³/кг, частота дыхания 20 в минуту, скорость подачи кислорода 10 л/мин). При этом сознание отсутствовало, артериальное давление было 60/40 мм рт. ст., пульс невидный. Внутривенно перелито 400 мл полиглюкина с 120 мг преднизолона. Через 50 мин после поступления в отделение реанимации восстановилось сознание, артериальное давление 105/60 мм рт. ст., пульс 92 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Однако при попытке отключить респиратор самостоятельное дыхание оставалось явно недостаточным (8—10 в минуту, очень поверхностным), сознание становилось спутанным. ИВЛ возобновлена и продолжалась еще 2½ ч. В течение всего этого времени больная была в сознании, артериальное давление удерживалось стабильно на уровне 110—115/70—75 мм рт. ст. По катетеру выделялась моча (всего получено 400 мл). Только через 3 ч 20 мин после развития анафилактического шока самостоятельное дыхание при пробном прекращении ИВЛ стало 22 в минуту, достаточной глубины. Больная могла произвольно задерживать, учащать и усугублять дыхание. В 14 ч произведена экстубация трахеи, и больная переведена в урологическое отделение. В дальнейшем наступило выздоровление.

Особенностью данного наблюдения является развитие относительно длительной дыхательной недостаточности

при анафилактическом шоке, что потребовало проведения ИВЛ уже после стабилизации гемодинамики.

* * *

Как видно из данных, приведенных в этой главе, при вторичной острой дыхательной недостаточности показания к ИВЛ возникают раньше, чем при первичной. Это вполне объяснимо, так как если нарушения гемодинамики и метаболизма уже осложнились нарушениями внешнего дыхания, то состояние больного становится угрожающим. Наилучшие результаты получены при профилактическом применении ИВЛ в раннем послеоперационном и послеродовом периоде. Мы хотим подчеркнуть принципиальную важность такого подхода к профилактике дыхательной недостаточности. Считаем, что если после окончания любого оперативного вмешательства у анестезиолога имеется хотя бы малейшее сомнение в адекватности самостоятельного дыхания, то намного целесообразней продолжить ИВЛ, чем пытаться фармакологическим воздействием добиться улучшения спонтанной вентиляции легких. Выше приведены статистические данные о частоте развития различных осложнений после преждевременного прекращения ИВЛ, кроме того, мы не раз наблюдали тяжелые нарушения дыхания, возникавшие в послеоперационной палате через 30—40 мин или раньше после окончания наркоза. Как правило, ранние нарушения дыхания вплоть до его остановки развивались после окончания действия препаратов, введенных в конце операции для нормализации легочной вентиляции.

В отсутствие показаний к продолжению ИВЛ в послеоперационном периоде и при возникновении вторичной дыхательной недостаточности в более поздние сроки начинать ИВЛ необходимо в стадии нарастающего напряжения компенсации даже при достаточно высоком уровне P_{aO_2} и прогрессирующей гипокании. Ждать развития декомпенсации — значит заранее обречь больного на ряд осложнений, а иногда и на смерть.

Если к вторичной дыхательной недостаточности не присоединяется первичная, то ИВЛ удастся прекратить уже через несколько часов. За это время под воздействием лекарственной и инфузионной терапии ликвидируются наиболее тяжелые расстройства гемодинамики и гомеостаза. Однако в тех случаях, когда течение заболевания осложняется истинной паренхиматозной дыхательной недостаточностью, длительность ИВЛ резко возрастает.

Искусственная вентиляция легких является методом временного протезирования жизненно важной функции организма — внешнего дыхания. Несмотря на все присущие ей недостатки и побочные нежелательные эффекты, ИВЛ незаменима при лечении тяжелобольных с острой дыхательной недостаточностью. Другого столь же эффективного способа устранения гипоксии и предупреждения развития в организме необратимых изменений современная медицина не знает. Гипербарическая оксигенация, на которую возлагали большие надежды в конце 50-х — начале 60-х годов, оказалась не только малоэффективной, но и в ряде случаев противопоказанной больным с паренхиматозной бронхолегочной дыхательной недостаточностью. Длительная экстракорпоральная оксигенация с помощью мембранного оксигенатора — мощное средство нормализации и поддержания газового состава крови — метод очень сложный и доступный малому числу клиник. Хотя в литературе имеется достаточно сообщений об успешном применении экстракорпоральной оксигенации при предельно тяжелом состоянии больных, у которых ИВЛ оказалась неэффективной, в этих статьях в основном описываются отдельные удачные случаи применения метода, а не обобщается большой положительный опыт.

Все же среди части врачей существует мнение, что ИВЛ — бесполезный и даже опасный метод интенсивной терапии, что все больные, которым проводят ИВЛ, обязательно погибают. К сожалению, основание для такого скептического отношения к искусственному дыханию есть. Нам известно немало примеров, когда ИВЛ применяли слишком поздно, когда она уже не могла помочь больному. Кроме того, отдельные врачи не всегда правильно выбирают способы и параметры ИВЛ, стремятся преждевременно прекратить ее, что действительно способно принести вред больному. Эти ошибки дискредитируют метод, а также вызывают тяжелые последствия для здоровья и жизни больных.

В данной монографии мы постарались показать высокую эффективность своевременно начатой и правильно проведенной ИВЛ при различных формах нарушения внешнего дыхания. Мы глубоко убеждены, что дальнейшее изучение патофизиологии ИВЛ, более четкое определение показаний к ее применению и прекращению, совершенствование методов контроля и ухода за больными, разработка новых способов и модификаций метода, усовершенствование конструкции респираторов позволят еще успешнее бороться с острой дыхательной недостаточностью различной этиологии.

- Алекси-Месхишвили В. В., Николук А. П.* Первый опыт применения перемежающейся принудительной вентиляции легких у детей раннего возраста после кардиохирургических операций. — *Анест. и реаниматол.*, 1981, № 1, с. 25—28.
- Атаханов Ш. Э.* Изменения газового состава и кислотно-щелочного состояния крови при высокочастотной искусственной вентиляции легких. — *Анест. и реаниматол.*, 1984, № 4, с. 14—17.
- Атаханов Ш. Э.* Способ сочетанной традиционной и высокочастотной инъекционной искусственной вентиляции легких. — *Анест. и реаниматол.*, 1985, № 4, с. 27—29.
- Бобриков А. В., Беляков Н. А., Сериков В. Б.* Лимфоток и сосудистая проницаемость легких при спонтанном дыхании и искусственной вентиляции легких. — *Анест. и реаниматол.*, 1981, № 3, с. 28—32.
- Богоявленский И. Ф., Закс И. О., Иванов С. И.* Димексидотерапия септических осложнений критических состояний. — *Анест. и реаниматол.*, 1984, № 4, с. 38—40.
- Бреслав И. С.* Паттерны дыхания. — Л.: Наука, 1984. — 205 с.
- Вагнер Е. А.* Хирургия поврежденной груди. — М.: Медицина, 1981. — 288 с.
- Вихров Е. В., Кассиль В. Л.* Опыт применения в реаниматологической практике перемежающейся принудительной вентиляции легких с помощью отечественного респиратора. — *Анест. и реаниматол.*, 1984, № 1, с. 68—69.
- Вретлинд А., Суджан А. В.* Внутривенное питание. — М. — Стокгольм, 1984. — 298 с.
- Гальперин Ю. С., Гологорский В. А., Кассиль В. Л., Юревич В. М.* Новые способы и режимы использования аппаратов искусственной вентиляции легких типа РО. — *Мед. техника*, 1983, № 6, с. 36—39.
- Гейронимус Т. В.* Искусственная вентиляция легких: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1975. — 176 с.
- Глущенко Э. В.* Теория и практика парентерального питания. — М., 1983. — 54 с.
- Голиков А. П., Абдрахманов В. Р., Закин А. М.* Дыхательная недостаточность в неотложной кардиологии. — М.: Медицина, 1979. — 207 с.
- Голиков П. П., Матвеев С. Б., Мычко-Мегрин В. В., Марченко В. В.* Регуляция кислородного обмена у больных перитонитом в остром периоде. — *Анест. и реаниматол.*, 1985, № 2, с. 30—32.
- Григорьевский В. П., Пуганов В. А., Матчин Е. Н.* и др. Общая анестезия с помощью чрезкожной трансстрахеальной вентиляции легких. — *Анест. и реаниматол.*, 1979, № 5, с. 64—65.
- Дворецкий Д. П., Ташлиев В. А., Надыршин Р. Л., Васильев А. Ю.*

¹ Приводятся основные работы за последние 10 лет.

- Гемо- и газодинамические эффекты искусственной вентиляции легких. — Физиол. журн. СССР, 1984, № 12, с. 1666—1672.
- Динкович Б. И., Борщаговский М. Л.* Влияние вспомогательной искусственной вентиляции легких на функциональное состояние миокарда в остром периоде закрытой торакальной травмы. — Вестн. хир., 1981, № 5, с. 131—135.
- Долина О. А.* Анестезия и реанимация в хирургии легких. — М.: Медицина, 1975. — 251 с.
- Дон Х.* Лечение астматического статуса. — В кн.: Бронхиальная астма / Под ред. М. Э. Гершвина: Пер. с англ. М., 1984, с. 381—402.
- Дуков Л. Г.* Диагностика и лечение гипоксемии при острой пневмонии. Методические рекомендации. — Смоленск, 1981. — 18 с.
- Зарзар А. С., Собирова Д. М., Атакулова Р. А.* Показания для чрескожной трансрахеальной вентиляции легких у хирургических больных с артериальной гипертензией. — В кн.: Грузинская республиканская конф. анестезиологов и реаниматологов. 2-я. Материалы. Тбилиси, 1981, с. 271—273.
- Зильбер А. П.* Искусственная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности. — М.: Медицина, 1978. — 198 с.
- Зильбер А. П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 475 с.
- Зильбер А. П.* Клинико-физиологические аспекты послеоперационной дыхательной недостаточности у больных пожилого возраста. — Анест. и реаниматол., 1985, № 1, с. 29—30.
- Золотокрылина Е. С.* Патогенез и лечение терминальных состояний вызванных кровопотерей и травмой. — В кн.: Основы реаниматологии. Ташкент, 1977, с. 221—250.
- Канаев Н. Н.* Система внешнего дыхания и ее недостаточность. — В кн.: Руководство по клинической физиологии дыхания. Л., 1980, с. 9—21.
- Кассиль В. Л., Рябова Н. М.* Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. — М.: Медицина, 1977 — 259 с.
- Кассиль В. Л., Петраков Г. А.* Влияние искусственной вентиляции легких с постоянным положительным давлением на центральную гемодинамику у больных с острой дыхательной недостаточностью. — Анест. и реаниматол., 1979, № 3, с. 16—19.
- Кассиль В. Л., Петраков Г. А.* Некоторые вопросы адекватности искусственной вентиляции легких в реаниматологии. — В кн.: Современные проблемы реаниматологии. М., 1980, с. 198—205.
- Кассиль В. Л., Ерошина В. А., Арапова О. А., Кузнецов В. Н.* Опыт применения высокого положительного давления в конце выдоха при искусственной вентиляции легких. — Анест. и реаниматол., 1982, № 6, с. 10—12.
- Кассиль В. Л.* Применение высокочастотной искусственной вентиляции легких в реаниматологии. — Анест. и реаниматол., 1983, № 5, с. 26—30.
- Кассиль В. Л., Иванов Г. Г., Атаханов Ш. Э.* Исследование высокочастотной вентиляции легких и ее сочетания со стандартными методами ИВЛ у больных с острой дыхательной недостаточностью. — В кн.: Материалы к совместному совещанию проблемной комиссии «Анестезиология и реаниматология» и 7-го Пленума правления анестезиологов и реаниматологов. Барнаул, 1984, с. 171—172.
- Кассиль В. Л., Атаханов Ш. Э.* Показания к высококачественной струйной искусственной вентиляции легких. — Анест. и реаниматол., 1985, № 3, с. 33—36.
- Колоуцкая О. Д., Молоствовский В. С., Горобец Е. С.* и др. Инжекционная ИВЛ при оказании неотложной помощи и общем обезболивании

- хирургических и диагностических вмешательств у больных с обструкцией гортани. — Анест. и реаниматол., 1981, № 4, с. 33—36.
- Крюк А. С., Базаревич Г. Я., Зеляк В. И., Катковский Г. Б.* Острая дыхательная недостаточность при тяжелой неторакальной травме. Концепция о воспалительной природе «шокового легкого» (обзор литературы и собственные наблюдения). — Вестн. хир., 1984, № 7, с. 135—140.
- Кузмицев А. П., Соколов В. А., Картавенко В. И.* и др. Основные принципы лечения тяжелых закрытых травм грудной клетки. — Грудная хир., 1984, № 2, с. 91—93.
- Кузнецова В. К.* Механика дыхания. — В кн.: Руководство по клинической физиологии дыхания. Л., 1980, с. 37—89.
- Кукельт В., Шарфенберг И., Даубершмидт Р.* и др. Влияние искусственной вентиляции легких с различным уровнем положительного давления в конце выдоха на функции легких. — Анест. и реаниматол., 1980, № 6, с. 9—11.
- Кукош Ю. М., Шидловский А. С.* Лечение больных в восстановительном периоде после странгуляционной асфиксии. — В кн.: Актуальные вопросы постреанимационного периода. Саранск, 1982, с. 67—68.
- Левин Ю. М., Костюченко А. Л., Гусинский З. С.* и др. Медицинская помощь при утоплении и профессиональных заболеваниях водолазов. — Л.: Медицина, 1980. — 240 с.
- Малышев В. Д.* Диагностика и лечение острой дыхательной недостаточности. — М., 1982. — 84 с.
- Малышев В. Д., Андреев Ю. В., Смольянинов О. Л.* Высоочастотная вентиляция легких. — Анест. и реаниматол., 1985, № 6, с. 71—75.
- Можаев Г. А., Носов В. В.* Влияние искусственной вентиляции легких на мукоцилиарный аппарат и местный иммунитет дыхательной системы во время общей анестезии. — Анест. и реаниматол., 1985, № 4, с. 52—55.
- Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С.* Постреанимационная болезнь. — М.: Медицина, 1979. — 380 с.
- Нетяженко В. З., Кривенко Н. В., Несукай Е. Г.* Пролонгированная искусственная вентиляция легких в лечении больного острым инфарктом миокарда, осложненным истинным кардиогенным шоком и отеком легких. — Анест. и реаниматол., 1984, № 4, с. 37—38.
- Николаенко Э. М., Кулмагамбетов И. Р.* Выбор оптимального положительного давления в конце выдоха при ИВЛ у больных после протезирования митрального или аортального клапана. — Анест. и реаниматол., 1981, № 2, с. 64—68.
- Николаенко Э. М.* Перемежающаяся принудительная вентиляция легких респиратором РО-6. — Мед. техника, 1983, № 6, с. 39—42.
- Павлов В. В., Кузнецова С. Н., Павлов А. В.* Длительная искусственная вентиляция легких при тяжелой форме ботулизма. — Здравоохран. Казахстана, 1985, № 1, с. 65—67.
- Пермяков Н. К.* Основы реанимационной патологии. — М.: Медицина, 1979. — 280 с.
- Попова Л. М.* Нейрореаниматология. — М.: Медицина, 1983. — 269 с.
- Прозоровский С. В., Покровский В. И., Тартаковский И. С.* Болезнь легионеров (легионеллез). — М.: Медицина, 1984. — 185 с.
- Рогацкий Г. Г., Кулицкая В. И., Строков В. А.* и др. Методика исследования напряжения кислорода в артериальной крови при диагностике дыхательной недостаточности, обусловленной тяжелой травмой груди: Методические рекомендации. . М., 1982, 11 с.
- Рычков В. Е., Зайцев В. Г., Шестеркина В. Г.* и др. Клиника и интенсивная терапия ботулизма. — Тер. арх., 1981, № 1, с. 103—106.

- Сазонов А. М., Лескин Г. С. Халий Х. Х.* Высокочастотная искусственная вентиляция легких: Обзорная информация. — М.: ВНИИМИ, 1985, вып. 5. — 54 с.
- Соколов В. А., Косцов Б. Э.* Значение вспомогательной искусственной вентиляции легких для профилактики и лечения бронхолегочных осложнений у больных с закрытой травмой груди. — Ортопед., травматол., 1984, № 9, с. 41—43.
- Сметнев А. С., Юревич В. М.* Респираторная терапия. — М.: Медицина, 1984. — 222 с.
- Стручков В. И., Долина О. А., Дубова А. М.* Клиническая патофизиология при хирургических заболеваниях. — М.: Медицина, 1977. — 344 с.
- Тыщецкий В. И., Цюра И. Г., Ерков В. П.* и др. Основные направления организации пульмонологической помощи в СССР. — В кн.: Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977, с. 13—18.
- Улькин С. В.* Условия длительной непрерывной электрической стимуляции диафрагмального нерва. — Анест. и реаниматол., 1984, № 6, с. 28—32.
- Чучалин А. Г.* Бронхиальная астма. — М.: Медицина, 1985. — 158 с.
- Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л.* Ранимационная терапия острых дыхательных расстройств. — В кн.: Реаниматология. Л., 1975, с. 39—195.
- Шифрин Г. А., Букин В. Е., Олейник П. П.* Гемосорбция в лечении тяжелых форм ботулизма. — Клини. мед., 1985, № 1, с. 133—135.
- Шмелев Е. И., Бумагина Т. К., Митерев Ю. Г.* и др. Применение левамизола у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. — Сов. мед., 1980, № 11, с. 26—31.
- Якупов Р. А.* Электрическая активность головного мозга при асфиксии. — Казан. мед. журн., 1982, № 5, с. 23—25.

- Al-Saady N., Bennett E. D.* Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive pressure ventilation. — Intensive Care Med., 1985, vol. 11, N 2, p. 68—75.
- Annat G., Viale J. P., Bui Xuan B.* et al. Effect of PEEP ventilation on renal function, plasma renin, aldosterone, neurophisine, and urinary ADH and prostoglanddines. — Anaesthesiology, 1983, vol. 58, N 2, p. 136—141.
- Ashbaugh D. G.* Idiopathic pulmonary fibrosis in adult respiratory distress syndrome. — Arch. Surg., 1985, vol. 120, N 5, p. 530—535.
- Babinski M. F., Albin M., Smith R. B.* Effect of high frequency ventilation in JCP. — Critical. Care Med., 1981, vol. 9, N 2, p. 159—160.
- Baehrendtz S.* Differential ventilation and selective positive end-expiratory pressure. — Opusc. med. (Stockholm), 1983, Suppl. 61, p. 5—26.
- Baker A. B., Badington P. C. B., Colliss J. E.* et al. Effects of varying inspiratory flow waveform and time in IPPV. — Brit. J. Anaesth., 1977, vol. 49, N 12, p. 1207—1238.
- Barusco G., Giron G. F.* Aspetto tecnici della ventilazione jet ad alta frequenza (HEJV) — Acta anaesth. (Padova) vol. 32 N 6, p. 1053—1063.
- Bassili H. R., Deitel M.* Nutritional support in long term intensive care with special reference to ventilator patients: a review. — Canad. Anaesth. Soc. J., 1981, vol. 28, N 1, p. 17—21.
- Beamer W. C., Prough D. S., Royster R. L.* et al. High-frequency jet ventila-

- tion produces auto-PEEP. — *Critical Care Med.*, 1984, vol. 12, N 9, p. 734—737.
- Benito S., Lemaire F., Mankikian B., Harf A.* Total respiratory compliance as a function of lung volume in patients with mechanical ventilation. — *Intensive Care Med.*, 1985, vol. 11, N 2, p. 76—79.
- Ben-Jebria A.* Pulmonary gas mixing during spontaneous breathing and at high-frequency ventilation. — *Int. J. biomed. Comput.*, 1984, vol. 15, N 1, p. 35—50.
- Bienenstock J., Befus A. D., McDermott M.* Essais on the anatomy and physiology of lymphoid tissues. — Basel, 1980.
- Bjorager K., Sjostrand U., Wattwil M.* Long-term treatment of two patients with respiratory insufficiency with IPPV/PEEP and HFPPV/PEEP. — *Acta anesthes. scand.*, 1977, Suppl. 64, p. 55—68.
- Bland R. D., Sedin E. G.* High frequency mechanical ventilation in the treatment of neonatal respiratory distress. — *Int. Anesth. Clin.*, 1984, vol. 21, N 3, p. 125—147.
- Blazek G., Zimpher M.* Effects of mechanical ventilation with prolonged inspiratory: expiratory ratio in critically ill patients, Echocardiographic and hemodynamic findings. — *Anesthesiology*, 1984, vol. 6, I. Suppl. 13 A, p. A111.A117.
- Bohn D. J.* High frequency ventilation (HFV) in pediatrics. — *Intensive Care Med.*, 1983, vol. 9, N 4, p. 162—163.
- Borg U., Eriksson J., Sjostrand U.* High-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV): a review. — *Anesth. Analg.*, 1980, vol. 59, N 8, p. 594—603.
- Butler M. J., Bohn D. J., Bryan A. C., Froese A. B.* Ventilation by high frequency oscillation in humans. — *Anesth. Analg.*, 1980, vol. 59, N 8, p. 577—584.
- Cara M., Chanu D.* Spirometrie en ventilation artificielle. — *Agressologie*, 1984, vol. 25, N 2, p. 93—104.
- Carlson G. C., Kahn R. C., Howland W. S. et al.* Clinical experience with high frequency jet ventilation. — *Critical Care Med.*, 1981, vol. 9, N 1, p. 1—6.
- Chakrabarti M. K., Whitwam G.* Maintenance of blood gas homeostasis without respiratory movement using continuous flow ventilation in dog and cat. — *J. Physiol.*, 1985, vol. 360, N 1, p. 11—12.
- Chiaranda M., Fiore G., Giron G.* High frequency jet ventilation versus intermittent positive pressure ventilation in the hypovolemic dogs. — *Intensive Care Med.*, 1983, vol. 9, N 4, p. 176—177.
- Colgan E. J., Ten E. L., Suwa T.* Ventilation requirements during high frequency ventilation. — *Critical Care Med.*, 1983, vol. II, N 3, p. 173—176.
- Conti G., Pisicchio C., Mattia C. et al.* Valutazione funzionale comparativa di alcune metodiche di condizionamento della miscela dei eroganti in corso di H.F.J.V. — *Act anaesth. (Padova)*, 1984, vol. 35, N 5, p. 785—790.
- Danzmann E., Lachmann B., Bomm M. et al.* Experimental studies on acute respiratory insufficiency due to lung lavage and its presentation by pressure generated ventilation with an inspiratory-expiratory ratio of 4:1.—In: *International Symposium on acute respiratory insufficiency*. Potsdam, 1980, p. 115—119.
- Dantzker D. R., Brooke C. J., Dehart P., Lynch J.* Ventilation-perfusion distribution in adult respiratory distress syndrome. — *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1979, vol. 120, N 11, p. 1039—1052.
- Davey A. J., Leight J. M.* High frequency venturi jet ventilation. — *Anaesthesia*, 1982, vol. 37, N 9, p. 670—674.

- Dehdia H. V.* Hemodynamic effect of high frequency ventilation in open heart surgery patients. — *Critical Care Med.*, 1981, vol. 9, N 3, p. 158—159.
- Douglas M. E., Downs J. B.* Intermittent mandatory ventilation. — *Int Anesth. Clin.*, 1980, vol. 18, N 2, p. 97—121.
- East T. D., Pace N. L., Westenskow D. R.* Synchronous versus asynchronous differential lung ventilation with PEEP after unilateral acid aspiration in the dog. — *Critical Care Med.*, 1983, vol. 11, N 6, p. 441—444.
- Eriksson J., Sjostrand U.* Effect of high-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV) and general anaesthesia on intrapulmonary gas distribution in patients undergoing diagnostic bronchoscopy. — *Anesth. Analg.*, 1980, vol. 59, N 8, p. 585—593.
- Eriksson I.* The role of conducting airways in gas exchange during high-frequency ventilation — a clinical and theoretical analysis. — *Anesth. Analg.*, 1982, vol. 61, N 7, p. 483—489.
- Felton C. R., Montenegro H. D., Saidel G. M.* Inspiratory flow effects on mechanically ventilated patients: lung volume, inhomogeneity, and arterial oxygenation. — *Intensive Care med.*, 1984, vol. 10, N 6, p. 281—286.
- Forrest J. B., Chambers C.* High frequency ventilation does not depress respiratory cilia function. — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1983, vol. 30, N 302, p. 577—578.
- Frank J., Noack W., Lunkenheimer P. P.* et al. Light and electronic microscopic investigations of pulmonary tissue after high-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV). — *Anaesthetist*, 1975, vol. 24, N 3, p. 171—176.
- Gibson G. J.* Clinical tests of respiratory function. — London: Macmillan Press, 1984, — 334 p.
- Gillespie D. J.* High-frequency ventilation. A new concept in mechanical ventilation. — *Mayo Clin. Proc.*, 1983, vol. 58, N 3—4, p. 187—196.
- Glenn W. W.* The treatment of respiratory paralysis by diaphragm pacing. — *Ann. thorac. Surg.*, 1980, vol. 30, N 2, p. 106—109.
- Glinz W.* Chest trauma. Diagnosis and management. — Berlin-Heidelberg-New York, 1981.—303 p.
- Hedenstierna G., White F. C., Wagner P. D.* Spatial distribution of pulmonary blood flow in the dog with PEEP ventilation. — *J. appl. Physiol.*, 1979, vol. 47, N 11, p. 938—946.
- Hedenstierna G., Baehrendtz S., Klingstedt C.* et al. Ventilation and perfusion of each lung during differential ventilation with selective PEEP. — *Anesthesiology*, 1984, vol. 61, N 4, p. 369—376.
- Hildebrandt P. J., Prakash D., Cosgrove J.* et al. High frequency jet ventilation. A method for thoracic surgery.—*Anaesthesia*, 1984, vol. 39, N 11, p. 1091—1095.
- Hooper R. G., Browning M.* Acid-base changes and ventilator mode during maintenance ventilation. — *Critical Care Med.*, 1985, vol. 13, N 1, p. 44—45.
- Johansson H.* Effects on breathing mechanics and gas exchange of different inspiratory gas flow patterns in patients undergoing respirator treatment. — *Acta anaesth. scand.*, 1975, vol. 19, N 1, p. 19—27.
- Kanter R. K., Carroli J.* Early pneumococcal sepsis after pulmonary aspiration and adult respiratory distress syndrome. — *Critical Care Med.*, 1983, vol. 11, N 11, 906—907.
- Klain M., Smith R. B.* High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. — *Critical Care Med.*, 1977, vol. 5, N 6, p. 280—287.

- Klain M., Keszler H., Stool S.* Transtraheal high frequency jet ventilation prevents aspiration. — *Critical Care Med.*, 1983, vol. 11, N 3, p. 170—172.
- Kirby R. R., Downs J. B., Civetta J. M.* et al. High level positive end-expiratory pressure in acute respiratory insufficiency. — *Chest* 1975, vol. 67, N 2, p. 156—163.
- Kiyohiko J., Kunio K., Hisashi H.* et al. Effect of high frequency positive pressure ventilation on cardio-pulmonary system.—*Jap. J. Anesthesiol.*, 1978, vol. 27, N 12, p. 1437—1442.
- Kulwik R. G., Glass D. D., Coombs D. W.* Evaluation of high frequency positive pressure ventilation for experimental bronchopleural fistula. — *Critical Care Med.*, 1981, vol. 9, N 3, p. 164—165.
- Labrousse J., Tenailon A., Longchal I.* Pression positive expiratoire optimal au cours de la ventilation artificielle. — *Nouv. Presse Med.*, 1979, vol. 8, N 10, p. 759—763.
- Lampton N., Lemaire F., Teisseire B.* et al. Mechanical ventilation with 100% oxygen does not increase intrapulmonary shunt in patients with severe bacterial pneumonia. — *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1985, vol. 131, N 3, p. 409—413.
- Loh L., Sykes M. K.* The assesment of ventilator performance. — *Brit. J. Anaesth.*, 1978, vol. 50, N 1, p. 63—71.
- Lee T. S.* The effects on altering inspiration/expiracion ratio on V/Q distribution in normal and injured lungs. — *Anesthesiology*, 1984, vol. 61, Suppl. 13 A, p. A109—A111.
- Lunkenheimer P. P., Ising H., Frank Y.* et al. Enhancement of CO₂-elimination bu intrapulmonary high frequency alternation during apnoetic oxygenation. — In: *Oxygen transport to tissue*. Cambridge, 1978, p. 599—603.
- Ly M. C., Muller H. E.* Untersuchungen zur Haufigkeit der Legionärskrankheit. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1983, Bd 108. N 40, s. 1508—1514.
- McCarthy G. S., Hedenstierna G.* Arterial oxygenation during artificial ventilation. The effect of airway closure and of its prevention by positive end-expiratory pressure. — *Acta anaesthes. scand.*, 1978, vol. 22, N 6, p. 563—569.
- McNee W.* Treatment of respiratory failure: a review. — *J. Roy. Soc. Med.*, 1985, vol. 78, N 1, p. 61—71.
- Marini J. J.* The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. — *Chest*, 1985, vol. 87, N 5, p. 612—618.
- Modig J.* Pathophysiology of posttraumatic pulmonary insufficiency caused by the delayed microembolism syndrome. — *Anaesth. Reanim.*, 1984, vol. 9, N 3, p. 157—162.
- Nunn J. F.* Positive end-expiratory pressure. — *Int. Anesth. Clin.*, 1984, vol. 22, N 4, p. 149—164.
- Otto C. W., Quan S. F., Canahan T. J.* et al. Hemodynamic effects of high frequency jet ventilation.—*Anesth. Analg.*, 1983, vol. 62, N 3, p. 298—304.
- Paloski W. H., Barie P. S., Mullins R. J.* et al. Effects of changing inspiratory to expiratory time ratio on carbon dioxide elimination during high-frequency jet ventilation. — *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1985, vol. 131, N 1, p. 109—114.
- Parker J. C., Townsley M. J., Rippe B.* et al. Increased microvascular permeability in dog lungs due to high peak airway pressure. —*J. appl. Physiol.*, 1984, vol. 57, N 6, p. 1809—1816.
- Peters R. M.* Continuous positive airway pressure and intermittent mandatory ventilation in adult respiratory distress syndrome. — *Anaesth. Reanim.*, 1984, vol. 9, N 4, p. 249—252.

- Plum F., Posner J. B.* The diagnosis of stupor and coma. — Philadelphia: F. A. Davis Co., 1982. — 377 p.
- Pontoppidan H., Wilson R. S., Rie M. A.* et al. Respiratory intensive care. Anesthesiology, 1977, vol. 47, N 2, p. 96—116.
- Ralph D. D., Robertson H. T., Weaver L. J.* et al. Distribution of ventilation and perfusion during positive end-expiratory pressure in adult respiratory distress syndrome.—*Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1985, vol. 131, N 1, 54—60.
- Riede U., Mittermayer Ch.* Pathologic basis of the shock induced respiratory insufficiency (Chock lung, ARDS). — *Anaesth. Reanim.*, 1984, vol. 9, N 3, p. 143—156.
- Robertson H. T., Coffey R. L., Stadaert T. A.* et al. Respiratory and inert gas exchange during high-frequency ventilation. — *J. appl. Physiol.*, 1982, vol. 52, N 3, p. 683—689.
- Rogers R. C., Gibbons J., Cosgrove J., Coppel D.* High-frequency jet ventilation for tracheal surgery. — *Anaesthesia*, 1985, vol. 40, N 1, 32—36.
- Safar P.* Cardiopulmonary cerebral resuscitation. — Stavanger, Norway: A. Laerdal, 1981—240 p.
- Scherer P. W., Haselton F. R., Seybert J. R.* Gas transport in branched airways during high-frequency ventilation. — *Ann. biomed. Eng.*, 1984, vol. 12, N 4, p. 385—405.
- Schuster D. P., Snyder J. V., Klain M.* The use of high frequency jet ventilation during respiratory failure. — *Anesth. Analg.*, 1982, vol. 61, N 9, p. 735—740.
- Seibold H., Schmidt A., Kohle W.* et al. Notfallbronchoskopie beim Status asthmaticus. — *Therapeiwoche*, 1983, Bd 37, s. 4788—4796.
- Sjostrand U.* Review of the physiological rationale for and development of high-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV). — *Acta anaesth. scand.*, 1977, suppl. 64, p. 7—27.
- Sjostrand U.* High-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV): a review. — *Critical Care Med.*, 1980, vol. 8, N 3, p. 345—364.
- Sjostrand U. H.* Development of high frequency positive pressure low-compression ventilation. — *Int. Anesth. Clin.*, 1983, vol. 21, N 3, p. 11—32.
- Smith B. A., Hopkinson R. B.* Tracheal rupture during anaesthesia. — *Anaesthesia*, 1984, vol. 39, N 9, p. 894—898.
- Smith R. B., Klain M., Babinski M.* Limits of high frequency percutaneous transtracheal jet ventilation using a fluidic logic controlled ventilator. — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1980, vol. 27, N 4, p. 351—356.
- Smith R. B., Babinski M., Bunegin L.* et al. Continuous flow apneic ventilation. — *Acta anaesth. scand.*, 1984, vol. 28, N 6, p. 631—639.
- Stange K., Bygdeman S.* Do moisture exchange prevent patient contamination of ventilators? — *Acta anaesth. scand.*, 1980, vol. 24, N 6, p. 487—490.
- Suter P. M.* „Optimal“ regulation of mechanical ventilation. — *Anaesthesist*, 1980, vol. 29, N2, p. 163—164.
- Sykes M. K.* High frequency ventilation. — *Thorax*, 1985, vol. 40, N 3, p. 161—165.
- Tenaillon A., Salmona J. P., Couland J. M.* Indication de divers modes de ventilation artificielle. — In: *Actualites en anesthesie reanimation*. Paris, 1981, p. 17—34.
- Thompson G. A., Wilson T., Collins R.W.G., Broadley J. S.* Chest injuries in district general hospital. — *Ann. roy. Coll. Surg. Engl.*, 1982, vol. 64, N 2, p. 117—120.
- Toutant S. M., Todd M. M., Drummond J. C.* et al. Cerebral flow during

high frequency ventilation in cats. — *Critical Care Ned.*, 1983, vol. 11, N 9, p. 712—715.

Vincent J. L., Berre J., Delpierre G. et al. Acute respiratory failure after abdominal surgery. — *Anaesth. Reanim.*, 1984, vol. 9, N 4, p. 203—206.

Willats S. M. Alternative modes of ventilation. Part I. Disadvantage of controlled mechanical ventilation: intermittent mandatory ventilation. — *Intensive Care Med.*, 1985, vol. 11, N 2, p. 51—55.

Zuravleff J. J., Yu V. L., Shonnard J. W. et al. Diagnosis of Legionnaires' disease. — *J.A.M.A.*, 1983, vol. 250, N 15, p. 1981—1987.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Современные представления об острой дыхательной недостаточности	7
Определение понятия	7
Классификация дыхательной недостаточности	8
Первичная острая дыхательная недостаточность	9
Вторичная острая дыхательная недостаточность	19
Механизмы компенсации острой дыхательной недостаточности	21
Клинические признаки острой дыхательной недостаточности	23
Инструментальная оценка тяжести острой дыхательной не-	
достаточности	25
Определение степени тяжести острой дыхательной недоста-	
точности	29
Глава II. Влияние ИВЛ на некоторые функции организма	32
Влияние ИВЛ на гемодинамику	33
Влияние ИВЛ на функции легких	37
Влияние ИВЛ на некоторые другие функции организма	44
Глава III. Специальные и вспомогательные методы ИВЛ	47
Струйная ИВЛ	47
Высокочастотная ИВЛ	50
Сочетанная ИВЛ	75
Вспомогательная ИВЛ	79
Перемежающаяся принудительная вентиляция легких	81
Электрофренический способ ИВЛ	84
Глава IV. Аппараты ИВЛ (респираторы)	85
Глава V. Общие показания к ИВЛ	93
Клинические показания к ИВЛ	95
Показания к ИВЛ на основании данных инструментального	
исследования	96
Глава VI. Подготовка больного и оборудования	99
Подготовка больного	99
Подготовка респиратора	106
Дополнительные подготовительные мероприятия	109
Глава VII. Адаптация больного к респиратору и выбор пара-	
метров ИВЛ	110
Адаптация больного к респиратору	110
Выбор минутного объема дыхания	120
Выбор дыхательного объема и частоты дыхания	124

Выбор соотношения времени вдох : выдох	127
Выбор давления в конце выдоха	129
Выбор вдыхаемой газовой смеси, ее увлажнение и обогревание	140
Глава VIII. Контроль за состоянием больного и уход за ним в процессе ИВЛ	145
Контроль за состоянием больного в процессе ИВЛ	145
Уход за больным в процессе ИВЛ	149
Технический уход за респиратором	159
Глава IX. Осложнения, возникающие в процессе ИВЛ, их профилактика и лечение	161
Осложнения со стороны дыхательных путей	162
Осложнения со стороны легких	164
Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы	168
Другие осложнения	170
Осложнения, связанные с техническими погрешностями проведения ИВЛ	170
Глава X. Прекращение длительной ИВЛ	173
Глава XI. Особенности проведения ИВЛ при первичной острой дыхательной недостаточности	181
ИВЛ при острых тяжело протекающих пневмониях	181
ИВЛ при легионеллезе	190
ИВЛ при синдроме «шокового легкого»	193
ИВЛ при астматическом состоянии	198
ИВЛ при отеке легких	203
ИВЛ при утоплении	207
ИВЛ при закрытой травме грудной клетки	210
ИВЛ при механической асфиксии	216
ИВЛ при ботулизме	217
Глава XII. Особенности проведения ИВЛ при вторичной острой дыхательной недостаточности	221
ИВЛ при разлитом перитоните	221
ИВЛ при массивной кровопотере	228
ИВЛ при эклампсии	235
ИВЛ при анафилактическом шоке	240
Заключение	243
Список литературы	245

Производственное издание

Владимир Львович Кассиль

**ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ
В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Зав. редакцией *А. В. Блиссеева*

Редактор *Л. М. Терентьева*

Редактор издательства *Л. Д. Иванова*

Оформление художника *Ф. К. Мороз*

Художественный редактор *Г. А. Красильщикова*

Технический редактор *Л. А. Зубова*

Корректор *Л. А. Абдуллаева*

ИБ 4954

Сдано в набор 22.08.86. Подписано к печати 22.01.87. Т—03626.
Формат бумаги 84×108/32. Бумага офсетная № 2. Гарнитура
таймс. Печать офсет. Усл. печ. л. 13,44. Усл. кр.-отт. 27,09.
Уч.-изд. л. 15,47. Тираж 60 000 экз. Заказ 1509. Цена 80 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»,
101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Госу-
дарственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии
и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.



र.व.इ.लाब ०८१

Данный файл представлен исключительно
в ознакомительных целях.

Все авторские права на данный файл
сохраняются за правообладателем.
Любое коммерческое и иное использование
кроме предварительного ознакомления запрещено.

Публикация данного документа не преследует
никакой коммерческой выгоды. Но такие документы
способствуют быстрейшему профессиональному и
духовному росту читателей и являются рекламой
бумажных изданий таких документов.

Все авторские права сохраняются за правообладателем.