

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ  
«ФЕДЕРАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ»

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ

**Рекомендации проведению респираторной поддержки при острой  
дыхательной недостаточности у больных с острой церебральной  
недостаточностью**

(приняты на III Международном конгрессе по респираторной поддержке,  
Красноярск, 25-27 августа, 2009 года, обсуждены и одобрены на IV-м  
Международном конгрессе по респираторной поддержке, Красноярск, 14-17  
сентября, 2013 года)

**Рекомендации подготовлены рабочей группой в составе:**

Грицан А.И. (Красноярск), Колесниченко А.П. (Красноярск), Гаврилин С.В.  
(Санкт-Петербург), Зильбер А.П. (Петрозаводск), Киров М.Ю. (Архангельск),  
Лебединский К.М. (Санкт-Петербург), Мороз В.В. (Москва), Николаенко  
Э.М. (Москва), Проценко Д.Н. (Москва), Руднов В.А. (Екатеринбург).

## ВВЕДЕНИЕ

Общеизвестно, что ведущей причиной смертности людей в трудоспособном возрасте являются травмы и отравления. Пациенты с травмой составляют достаточно большую группу больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии хирургического профиля. В зависимости от сочетания тупых и проникающих травм, а также общей тяжести состояния, примерно 20-35% пострадавших, поступающих в отделения реанимации и интенсивной терапии хирургического профиля, необходима интубация трахеи и респираторная поддержка.

У любого больного в критическом состоянии показания для интубации и ИВЛ всегда должны устанавливаться своевременно.

Рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области, как в отечественной, так и зарубежной литературе.

Основные показания для интубации и искусственной вентиляции легких представлены в таблице 1.

Таблица 1

Основные показания для интубации и/или ИВЛ у пациентов с тяжелой травмой

Обеспечение проходимости дыхательных путей	Повреждения головы (обычно оценка по шкале ком Глазго $\leq 9$ баллов)
	Челюстно-лицевые повреждения
	Повреждения шеи с кровотечением и гематомой
	Повреждения трахеи (аспирация крови, пневмомедиастинум и тампонада)
	Массивные ожоги или ожоги дыхательных путей, лица и шеи
Необходимость замещения спонтанного дыхания	Тяжелая контузия легких
	Травма грудной клетки
	Выраженные нарушения ритма или остановка кровообращения
	Повреждения шейного отдела позвоночника (спинного мозга)
	Отек легких (кардиогенный и некардиогенный)
Необходимость доставки кислорода	Вызванная повреждением головного мозга гипокапния (гипервентиляция) (оценка по шкале ком Глазго $\leq 9$ баллов)
	Контузия легких
	Отек легких
	Повреждения головы

**Область применения:**

Настоящие рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи всем пациентам с травмой, имеющих проявления острой дыхательной недостаточности, и, находящихся на лечении в условиях стационара.

### **Цель разработки и внедрения:**

Улучшение качества оказания медицинской помощи при тяжелых травмах и наличии острой дыхательной недостаточности для снижения общей летальности при данном жизнеугрожающем состоянии.

### **Задачи разработки и внедрения:**

- Внедрение современных методов респираторной поддержки при острой дыхательной недостаточности, связанной с травмой.
- Обеспечение доступности оказания медицинской помощи в рамках Программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи.

## **БИОМЕХАНИКА ДЫХАНИЯ И ГАЗООБМЕН У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ**

В результате обширных повреждений, как правило, наступают значительные нарушения биомеханики дыхания и газообмена. Наиболее часто это происходит при повреждениях ЦНС, грудной клетки, спинного мозга и/или при травматическом шоке.

При травматическом шоке комбинация факторов сниженной способности к адекватному дыханию, за счет снижения диафрагмального кровотока, повышения работы дыхания и уменьшения легочно-торакального комплайенса приводит к возникновению острой дыхательной недостаточности. Неэффективность газообмена возникает из-за увеличения альвеолярного мертвого пространства на почве гиповолемии и «закрывания» (спадения) значительной части легочных капилляров!

У больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) имеются показания, требующие интубации трахеи и респираторной поддержки (см. табл. 1).

Повреждения грудной клетки, которые прямо связаны с изменениями газообмена и биомеханики дыхания, включают в себя: 1) пневмоторакс, в том числе напряженный; 2) гемоторакс; 3) множественные переломы ребер; 4) патологическую подвижность грудной клетки с ушибом легких и 5) разрыв диафрагмы.

В целом, механизмы развития острой дыхательной недостаточности у больных после тяжелой травмы достаточно разнообразны, а изменения биомеханики дыхания и газообмена наиболее часто возникают вследствие следующих факторов: 1) нарушение центральной и/или периферической регуляции дыхания; 2) возрастание отношения  $V_d/V_t$ ; 3) увеличение работы дыхания; 4) нарушение вентиляционно-перфузионного отношения ( $V_A/Q$ ); 5)

снижение легочно-торакального комплайенса (Cl<sub>t</sub>); 6) возникновение синдрома внутригрудного напряжения; 7) нарушение проходимости дыхательных путей.

Считаем необходимым обратить внимание на так называемую вентиляционную ОДН, при которой нарушается биомеханика дыхания, а легочная ткань может оставаться неповрежденной. Основными причинами вентиляционной ОДН являются ниже следующие состояния и заболевания:

1) нарушения центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные поражения мозга);

2) заболевания и повреждения моторного нейрона и периферических нервов: а) нарушение нервно-мышечной передачи импульса (полиомиелит, восходящий паралич Ландри, полирадикулоневрит, синингомиелия, миастения), б) интенсивная болевая импульсация, тормозящая дыхательные движения (случайная или операционная травма груди и живота, плеврит и др.), в) функциональная недостаточность дыхательных мышц в результате миорелаксации, при судорогах, столбняке, интоксикации, в том числе и медикаментозной; поражение мышц (миалгия, миодистрофия, травма, коллагенозы, метаболические расстройства);

3) крайняя степень дегидратации и гипокалиемии, приводящая к прогрессирующей мышечной слабости, что наблюдается при длительных гнойных заболеваниях органов брюшной полости, кишечных свищах.

Безусловно, при коррекции данного вида ОДН, несмотря на изначальную интактность самих легких, также требуется проведение респираторной поддержки, имеющей свои особенности.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Принципы интенсивной терапии пациентов с острой дыхательной недостаточности, возникающей после тяжелой травмы или других состояний и заболеваний, приводящих к ОДН, должны быть направлены на следующие основные цели:

1) адекватное лечение основного и/или сопутствующего заболеваний, приведших к возникновению острой дыхательной недостаточности;

2) восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей (санация ВДП, ТБД, введение воздухопроводов, интубация трахеи и т.п.);

3) обеспечение адекватного газообмена (различные варианты респираторной поддержки);

4) коррекция внутричерепной гипертензии (при наличии показаний);

5) противоишемическая защита мозга (при наличии показаний - барбитураты, атарактики, наркотические анальгетики, тотальная миорелаксация);

- 6) поддержание центральной и периферической гемодинамики (инфузионная терапия, инотропные и вазопрессорные препараты);
- 7) устранение синдрома эндогенной интоксикации (при наличии показаний);
- 8) профилактика вторичного бактериального инфицирования (при наличии показаний назначение антибактериальной терапии).

## **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ АДЕКВАТНОГО ГАЗООБМЕНА И ПРОВЕДЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ**

Общеизвестно, что коррекция и поддержание адекватного газообмена у пациентов с тяжелой травмой осуществляется с применением следующих методик: 1) увеличение концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси; 2) увеличение среднего объема легких и альвеолярного давления – искусственная вентиляция легких (в том числе РЕЕР и ауто-РЕЕР, увеличение времени вдоха, рекрутирующие маневры и т.п.); 3) кинетическая терапия; 4) улучшение соотношения доставки/потребления кислорода (снижение потребности в  $O_2$ , уменьшение работы дыхания, нормализация температуры тела, коррекция возбуждения (седация), увеличение сердечного выброса, повышение уровня гемоглобина (оптимальный гематокрит)); 5) дополнительные меры (ингаляции оксида азота (NO) или простаглицлина, экстракорпоральная оксигенация и удаление  $CO_2$ , частичная жидкостная вентиляция, использование искусственных сурфактантов).

Литературные данные свидетельствуют, что эффективно и безопасно поддерживать газообмен в легких в режимах Pressure Control (PC) или Volume Control (VC) в соответствии с концепцией «безопасной ИВЛ», основными положениями которой являются:

- 1) пиковое давление в дыхательных путях – не более 35 см вод. ст.;
- 2) дыхательный объем – не более 6-8 мл/кг массы тела;
- 3) частота дыхания и минутный объем вентиляции – минимально необходимые, для поддержания  $PaCO_2$  на уровне 30-40 мм рт. ст.;
- 4) скорость пикового инспираторного потока – в диапазоне от 30-40 до 70-80 л/мин;
- 5) профиль инспираторного потока – нисходящий (рампообразный);
- 6) фракция кислорода в дыхательной смеси – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови и транспорта кислорода к тканям;
- 7) выбор РЕЕР – в соответствии с концепцией «оптимального РЕЕР», при котором транспорт кислорода к тканям максимальный;
- 8) выбор ауто-РЕЕР – избегать появления высокого ауто-РЕЕР – не более 50% от величины общего РЕЕР;
- 9) продолжительность инспираторной паузы (ИП) – не более 30% от продолжительности инспираторной части дыхательного цикла;
- 10) отношение вдох/выдох – не инвертировать отношение вдох/выдох более 1,5:1;

11) синхронизация больного с респиратором – использование седативной терапии и при необходимости непродолжительной миоплегии, а не гипервентиляции.

При этом отдельного внимания заслуживает выбор величины дыхательного объема. Использование малых дыхательных объемов (6 мл/кг и менее) хотя и уменьшает риск баротравмы и обеспечивает хорошую оксигенацию артериальной крови, закономерно сопровождается существенным повышением  $PaCO_2$  (до 60-70 мм.рт.ст.) за счет альвеолярной гиповентиляции и большого шунта справа-налево, составляющего 30-50% сердечного выброса. Поэтому применение низких  $V_t$  требует жесткого контроля как  $PetCO_2$ , так газового состава ( $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ ) и кислотно-щелочного состояния артериальной крови (рН, ВЕ).

Независимо от варианта вентиляции легких используется положительное давление конца выдоха (РЕЕР), чтобы предотвратить альвеолярный коллапс в течение фазы выдоха и, таким образом улучшить и поддерживать вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Применение РЕЕР позволяет избегать необходимости использования высоких фракций кислорода во вдыхаемой газовой смеси и высоких давлений в дыхательных путях, снизить амплитуду между пиковым давлением на вдохе и давлением в фазе выдоха, а иногда величину  $V_t$  и F, что уменьшает агрессивность ИВЛ.

На этапах выбора «безопасных» параметров респираторной поддержки целесообразно использовать графический мониторинг вентиляции (**при наличии графического монитора**), позволяющий осуществлять подбор параметров в режиме реального времени и оперативно адаптировать респираторную поддержку к меняющимся условиям. Основными возможностями графического мониторинга вентиляции являются:

1) оперативное определение в режиме реального времени изменений (**и их количество**) патофизиологии легких путем оценки дыхательного объема, давлений в дыхательных путях, механических свойств легких ( $C_{lt}$ ,  $R_{aw}$ ), петель  $V_t/P_{aw}$ ,  $Flow/V_t$ ;

2) осуществление оценки различных методов интенсивной терапии, применяемых с целью улучшения состояния пациента;

3) выявление наличия неблагоприятных эффектов искусственной вентиляции легких (перерастяжение альвеол, задержка воздуха в легких, десинхронизация пациента с респиратором и т.п.).

Вопрос сохранения спонтанного дыхания с позиции «польза или вред» до настоящего времени остается открытым. Однако, целесообразно, придерживаться следующей концепции. При полной (контролируемой) ИВЛ – спонтанное дыхание всегда вред; а «борьба» с респиратором приводит к повышению внутричерепного давления и ухудшению состояния гемодинамики. В то же время при вентиляции в режимах вспомогательной ИВЛ спонтанное дыхание обеспечивает: 1) дополнительный минутный объем дыхания (утилизация  $CO_2$  и поступление  $O_2$ ); 2) профилактику ателектазов; 3) повышение венозного возврата при низких спонтанных

дыхательных объемах; 4) уменьшение необходимости глубокой седации и миорелаксации; 5) улучшение синхронизации с респиратором и снижение работы дыхания.

В процессе выбора режимов и параметров респираторной поддержки, помимо баротравмы, биотравмы, волюмотравмы легких необходимо помнить и о возможности возникновения так называемой ателектотравмы. Предпосылками для ее появления являются следующие факторы: 1) широкое использование седативных средств, анальгетиков и миорелаксантов; 2) высокие концентрации кислорода (абсорбционные ателектазы); 3) низкие дыхательные объемы при спонтанном дыхании и искусственных вдохах обеспечивают преимущественно вентиляцию независимых участков легких; 4) современная стратегия ИВЛ, использующая низкие  $V_t$  и PIP, может провоцировать альвеолярный дерекрутмент. Преодолеть ателектазирование возможно с помощью различных методик рекрутмента.

На этапах проведения респираторной поддержки целесообразно осуществлять оценку ее эффективности на основании следующих критериев: 1) удовлетворительная (достаточная) экскурсия грудной клетки; 2) проведение дыхательных шумов при аускультации легких с обеих сторон; 3) выполнение условий концепции «безопасной» ИВЛ; 4) удовлетворительная ( $SaO_2 \geq 90\%$ ,  $PaO_2 \geq 60$  мм рт.ст.) или достаточная ( $SaO_2 \geq 95\%$ ,  $PaO_2 \geq 80$  мм рт.ст.) оксигенация; 5) стабильное состояние жизненно важных функций организма.

## **ЧАСТНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ**

Следует признать, что, у пациентов с **шоком** на этапах интенсивной терапии чаще развиваются синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром, тактика и стратегия респираторной поддержки которых представлена в соответствующих рекомендациях.

Однако и у них могут возникать и другие состояния, требующие интубации и ИВЛ, которые указаны в таблице 1. При принятии решения, которое не связано с СОПЛ/ОРДС, о проведении респираторной поддержки у пациента с шоком нужно пользоваться концепцией «безопасной» ИВЛ и учитывать следующие рекомендации:

1. Стартовая концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси должна составлять 100% с последующим снижением.

2. Форма волны инспираторного потока может быть прямоугольной либо синусоидальной.

3. Число аппаратных дыхательных циклов и дыхательный объем подбираются таким образом, чтобы  $PaCO_2$  варьировало в пределах 36-40 мм.рт.ст. Величина положительного давления конца выдоха обычно выставляется на уровне 3-4 см $H_2O$  (при отсутствии поражения легких)

У больных с **обширной челюстно-лицевой травмой**, интубация, как правило, требуется для поддержания проходимости дыхательных путей.

Нарушение проходимости дыхательных путей развивается вследствие воздействия двух основных факторов: отек и аспирация. Выраженный отек тканей или кровоизлияние в них, наиболее часто служат показаниями к неотложной трахеостомии.

Нарушения газообмена у этой категории больных возникает при аспирации крови, рвотных масс, частиц, включая ткани и зубы. Поэтому после восстановления проходимости дыхательных путей, при наличии указаний на аспирацию, целесообразно провести бронхоскопию.

У больных, интубированных исключительно для обеспечения проходимости дыхательных путей, целесообразно для оптимизации FRC использовать спонтанное дыхание в режиме **CPAP** с уровнем положительного давления, равного **3-5 смН<sub>2</sub>О**. Если отек, кровотечение или другие факторы, вызывающие обструкцию дыхательных путей, устранены (для пациентов не оперированных на дыхательных путях), экстубация может быть проведена без пролонгированной отмены респираторной поддержки.

К повреждениям **грудной клетки**, при которых наиболее часто требуется респираторная поддержка, относятся:

- 1) обширные ушибы легких с патологической подвижностью грудной клетки;
- 2) комбинированные ушибы легких и миокарда;
- 3) менее тяжелые повреждения у пожилых пациентов, а также при имеющихся заболеваниях сердца и легких.

При множественных переломах ребер достаточно часто развивается гемоторакс или пневмоторакс, вследствие мышечных или межреберных кровотечений и разрывов легких. Гемоторакс и пневмоторакс могут не быть сразу обнаруженными при поступлении больного. Для их своевременной диагностики целесообразно провести повторные рентгенологические исследования органов грудной клетки в течение 4-6 часов от момента госпитализации пациента.

Множественные переломы ребер фактически всегда сопровождается значительный болевой синдром. При неадекватном обезболивании респираторный паттерн снижается, что в конечном итоге достаточно часто приводит к возникновению ателектазов и пневмонии. Наоборот, уменьшение степени выраженности болевого синдрома при данных повреждениях, способствует восстановлению паттерна дыхания. Наиболее распространенными методами облегчения боли являются:

- 1) аналгезия наркотическими анальгетиками;
- 2) контролируемая пациентом аналгезия;
- 3) блокада межреберных нервов с помощью местных анестетиков;
- 4) эпидуральное обезбоживание (предпочтительнее).

Как показывает практика, длительность ИВЛ при изолированных повреждениях грудной клетки у молодых пациентов в большинстве случаев невелика. Связанный с ушибом легких отек, на фоне респираторной поддержки проходит относительно быстро, за **2-3 суток**, при этом улучшается газообмен и снижается работа дыхания. За исключением



пожилых пациентов и пациентов с тяжелыми ушибами грудной клетки и/или переломами ребер, отлучение от респиратора можно проводить на фоне стабильно достаточной оксигенации ( $\text{SaO}_2 \geq 95\%$ ,  $\text{PaO}_2 \geq 80$  мм.рт.ст. при  $\text{FiO}_2 \leq 0,4$ ) и хорошо контролируемого болевого синдрома. Для отмены респираторной поддержки у этих пациентов могут использоваться протоколы **IMV/SIMV** либо **SIMV+PSV**.

**Повреждения спинного мозга** на уровне выше  $\text{C}_4$  вследствие паралича диафрагмы приводят к быстрому развитию асфиксии. Поэтому тактика должна быть однозначной – экстренная интубация трахеи и полная ИВЛ.

У больных с более низкими повреждениями спинного мозга функция диафрагмы обычно сохраняется на уровне, достаточном для поддержания жизни. Важно помнить, что высокие повреждения спинного мозга приводят к снижению максимума инспираторного усилия, жизненной емкости легких и FRC, а также увеличивают риск развития ателектазов и пневмонии. Респираторная поддержка должна быть направлена на оптимизацию вентилаторной способности пациента и предотвращение инфекционных осложнений. Для этих целей целесообразно использовать режимы **IMV/SIMV, PSV**.

### **ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**

При выборе режимов и параметров респираторной поддержки у больных с тяжелой ЧМТ целесообразно руководствоваться следующими принципами:

1) Проводить ИВЛ в режиме легкой гипервентиляции ( $\text{PaCO}_2 = 32-35$  мм.ртст.), а при наличии показаний - в умеренной гипервентиляции ( $\text{PaCO}_2 = 25-30$  мм.ртст.). Обращаем внимание на то, что уровень  $\text{PaCO}_2$  менее 25 мм.рт.ст. связан с церебральным венозным накоплением молочной кислоты, возможно отражающим церебральную ишемию, возникающую в результате церебральной вазоконстрикции.

2) Подбирать концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси, обеспечивающую как достаточную оксигенацию артериальной крови ( $\text{SaO}_2 = 97-100\%$ ,  $\text{PaO}_2 = 90-130$  мм.рт.ст.), так и нормальную церебральную оксигенацию ( $\text{rSO}_2 = 60-75\%$ ).

3) Обеспечить минимизацию влияния ИВЛ на гемодинамику и головной мозг путем снижения среднего давления в дыхательных путях.

4) Проводить профилактику и коррекцию регионарной неравномерности вентиляции легких путем применения режимов ИВЛ, обладающих антиателектатическим действием, и дыхательной физиотерапии.

5) Осуществлять кинетическую терапию (при отсутствии противопоказаний).

6) Проводить профилактику и устранение возбуждения больного и его десинхронизации с респиратором.

7) Предупреждать и/или корригировать осложнения при отлучении больного от респиратора.

Наиболее целесообразно (при отсутствии повреждения легких) в качестве начальных (стартовых) режимов вентиляции использовать CMV (VC) либо PCV (PC) по следующему алгоритму (на фоне седации и/или миорелаксации):

1. При CMV установить дыхательный объем ( $V_t$ ), равный 7-8 мл/кг должной массы тела (в режиме PC - пиковое давление вдоха 18-20 смH<sub>2</sub>O);  $F=8-12$  дых/мин; отношение I/E=1:2; скорость инспираторного потока 20-25 л/мин (форма волны потока прямоугольная или синусоидальная), PEEP=3-5 смH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub>=0,6.

2. Если на фоне параметров, указанных в п.1, экскурсия грудной клетки удовлетворительная, при аускультации легких дыхательные шумы слышны и проводятся с обеих сторон, а оксигенация достаточная (PaO<sub>2</sub>≥ 80 мм.рт.ст, SaO<sub>2</sub>>95%), то концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси снижается до минимального уровня, при котором SaO<sub>2</sub>=96-98%.

3. Если движения грудной клетки ограничены, а дыхательные шумы плохо проводятся, то ступенчато увеличивается  $V_t$  на 30-50 мл (либо PIP по 2-3 смH<sub>2</sub>O) до достижения «нормального» уровня экскурсии грудной клетки и проведения дыхательных шумов с обеих сторон при аускультации легких. После этого снижается FiO<sub>2</sub>, как указано в п.2.

4. При необходимости создания гипервентиляции изменяйте число аппаратных дыхательных циклов до достижения легкой гипервентиляции (PaCO<sub>2</sub> = 32-35 мм.рт.ст.), либо – умеренной (PaCO<sub>2</sub> = 25-30 мм.рт.ст.).

5. При возрастании отношения I/E до величины 1:1 необходимо увеличить скорость инспираторного потока до снижения I/E хотя бы до 1:1,5.

6. Проведите «оптимизацию»  $V_t$  с помощью анализа кривой  $V_t/P_{aw}$ , как показано на рис. 3.

7. Если необходимо, измените концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси (для поддержания оксигенации на достаточном уровне) и установите автоматический «вздох» (обычно 3 раза в час, 1,5xVt).

При проведении ИВЛ у больных с ЧМТ нежелательно, чтобы среднее давление в дыхательных путях превышало 20 смH<sub>2</sub>O. Поэтому, если у пациентов с тяжелой ЧМТ имеется СОПЛ/ОРДС, необходимо обеспечить подъем головного конца кровати на 30-45 градусов, который нивелирует эффекты PEEP = 12 смH<sub>2</sub>O.

## **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ (ЦЕНТРАЛЬНОЙ) ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Как уже указывалось ранее, основной целью респираторной поддержки при вентиляционной ОДН является замещение утраченного или резко ослабленного собственного дыхания, вследствие нарушения функции дыхательного центра и/или расстройства деятельности дыхательной мускулатуры (параличи, парезы). Нарушение функции дыхательного центра может проявляться резким возбуждением центральных хеморецепторов, что приводит к гипервентиляции, чрезмерной работе дыхательной мускулатуры,

истощению сил больного и нарушению газового состава крови. Угнетение или ослабление чувствительности центральных хеморецепторов, наоборот, вызывает гиповентиляцию, которая сопровождается опасными для жизни гиперкапнией, гипоксемией.

Показания для начала искусственной вентиляции легких при вентиляционной ОДН, помимо традиционных, можно представить следующим образом:

- 1) наличие апноэ или патологических ритмов дыхания;
- 2) «гипервентиляционный» синдром ( $PaCO_2 \leq 25$  мм.рт.ст. при спонтанном дыхании);
- 3) «гиповентиляционный» синдром ( $PaCO_2 \geq 50-55$  мм.рт.ст. при спонтанном дыхании);
- 4) все нарушения сознания, начиная с сопора, при оценке по шкале Глазго-Питтсбург (при тяжелой ЧМТ оценка по шкале Глазго  $\leq 9$  баллов);
- 5) неэффективное медикаментозное лечение судорожного синдрома.

Наиболее целесообразно (**при отсутствии повреждения легких**) в качестве начальных (стартовых) режимов вентиляции использовать CMV (VC) либо PCV (PC) по следующему алгоритму (на фоне седации и/или миорелаксации):

1. При CMV установить дыхательный объем ( $V_t$ ), равный 7-8 мл/кг должной массы тела (в режиме PC - пиковое давление вдоха 18-20 смH<sub>2</sub>O);  $F=8-12$  дых/мин; отношение I/E=1:2; скорость инспираторного потока 20-25 л/мин (форма волны потока постоянная или синусоидальная), PEEP=3-5 смH<sub>2</sub>O,  $FiO_2=0,6$ .

2. Если на фоне параметров, указанных в п.1, экскурсия грудной клетки удовлетворительная, при аускультации легких дыхательные шумы слышны и проводятся с обеих сторон, а оксигенация достаточная ( $PaO_2 \geq 80$  мм.рт.ст,  $SaO_2 > 95\%$ ), то концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси снижается до минимального уровня, при котором  $SaO_2=96-98\%$ .

3. Если движения грудной клетки ограничены, а дыхательные шумы плохо проводятся, то ступенчато увеличивается  $V_t$  на 30-50 мл (либо PIP по 2-3 смH<sub>2</sub>O) до достижения «нормального» уровня экскурсии грудной клетки и проведения дыхательных шумов с обеих сторон при аускультации легких. После этого снижается  $FiO_2$ , как указано в п.2.

4. При необходимости создания гипервентиляции изменяйте число аппаратных дыхательных циклов до достижения легкой гипервентиляции ( $PaCO_2 = 32-35$  мм.рт.ст.), либо – умеренной ( $PaCO_2 = 25-30$  мм.рт.ст.).

5. При возрастании отношения I/E до величины 1:1 необходимо увеличить скорость инспираторного потока до снижения I/E хотя бы до 1:1,5.

6. Проведите «оптимизацию»  $V_t$  с помощью анализа кривой  $V_t/Paw$ .

7. Оцените петлю Flow/ $V_t$  и кривую Flow/Time. При отсутствии замкнутости петли Flow/ $V_t$  и/или недостижении экспираторной частью кривой Flow/Time изолинии к началу следующего вдоха, уменьшите время вдоха (параллельно возможно будет необходимо увеличить скорость инспираторного потока) до получения полностью замкнутой петли Flow/ $V_t$ , и

достижения экспираторного потока к концу выдоха изолинии кривой Flow/Time.

8. Если необходимо, измените концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси (для поддержания оксигенации на достаточном уровне) и установите автоматический «вздох» (обычно 3 раза в час,  $1,5 \times V_t$ ).

С учетом выше приведенного алгоритма, наиболее часто используемые параметры респираторной поддержки при вентиляционной ОДН представлены в таблице 2.

Таблица 2

Наиболее часто использующиеся параметры респираторной поддержки при вентиляционной острой дыхательной недостаточности

Параметры	Значения
Режим вентиляции	CMV (VC), PCV (PC)
F, дых/мин	10-20
Vt, мл/кгДМТ	7-10
PIP, смH <sub>2</sub> O	18-28
PEEP, смH <sub>2</sub> O	4-5
I/E, отношение	1:1,3-1:2,5
Ti, сек	1,0-2,0
Flow, л/мин	0,8-1,5 л/кг/минДМТ или $\uparrow MV$ в 2-4,5 раза
FiO <sub>2</sub> , (0,21-1,0)	0,3-0,5

## ОТМЕНА РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

При вентиляционной ОДН (при отсутствии изменений механических свойств легких и газообмена и других противопоказаний), для принятия решения об отмене респираторной поддержки целесообразно пользоваться следующими основными критериями:

- 1) «нормализация» неврологического статуса;
- 2) коррекция судорожного синдрома;
- 3) способность пациента инициировать спонтанное дыхание.

В процессе отмены респираторной поддержки необходимо постоянно поддерживать достаточную оксигенацию ( $PaO_2=85-100$  мм.рт.ст.,  $SaO_2=96-98\%$  при  $FiO_2 < 0,4$ ), величину  $PaCO_2 =$  в пределах  $35-40$  мм.рт.ст.), а также осуществлять постоянный контроль за уровнем сознания пациента.

При длительности аппаратной механической вентиляции легких 4 и менее суток достаточно выполнения **протокола IMV/SIMV**.

Если длительность ИВЛ превышает 4 суток, то для постепенного увеличения нагрузки на дыхательную мускулатуру наиболее адекватным является применение **протокола SIMV+PSV**.

После полной отмены аппаратных дыхательных циклов респиратор переводят в режим CPAP с уровнем положительного давления 3-4 смH<sub>2</sub>O.

Особые трудности на данном этапе респираторной поддержки могут возникать в двух следующих случаях: 1) длительность ИВЛ составляла 8 и более суток; 2) у пациента имеет место апалический синдром (вегетативная кома).

В таких ситуациях наиболее оптимальным вариантом адаптации больных к самостоятельному дыханию является применение протокола **BiPAP+MMV** по следующей методике.

1) Величина нижнего уровня положительного давления (EPAP) устанавливается в пределах 3-4 смH<sub>2</sub>O, а верхнего (IPAP) – 6-8 смH<sub>2</sub>O.

2) Контрольный уровень минутной вентиляции легких (MMV) определяется из расчета 150-200 мл/кг/мин должной массы тела.

3) Уровень IPAP постепенно снижается (на 1 смH<sub>2</sub>O каждые 4-5 часов) до величины EPAP.

4) Перевести респиратор в режим CPAP с уровнем положительного давления 2-4 смH<sub>2</sub>O. При необходимости режим MMV можно продолжить.

В среднем, продолжительность выполнения протокола **BiPAP+MMV** равняется 18-24 часа.

При стабильном состоянии (отсутствие нарастания симптомов дыхательной недостаточности и/или неврологического дефицита) пациента можно экстубировать и полностью перевести на самостоятельное дыхание с подачей увлажненного кислорода ( $FiO_2=0,3-0,35$ ) в течение 3-14 часов.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД - артериальное давление

ВИВЛ – вспомогательная искусственная вентиляция легких

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИП – инспираторная пауза

ОДН – острая дыхательная недостаточность

ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром

СОПЛ - синдром острого повреждения легких

ЧДД – частота дыхательных движений

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЦВД – центральное венозное давление

AaDO<sub>2</sub> – альвеолярно-артериальный градиент по кислороду

A/CMV – ассистировано-контролируемая вентиляция

BiPAP - дыхание с двумя положительными давлениями в дыхательных путях.

Cl<sub>t,d</sub> – динамический легочно-торакальный комплаинс

Cl<sub>t,s</sub> – статический легочно-торакальный комплаинс

CMV – контролируемая искусственная вентиляция по объему

CPAP – непрерывное положительное давление в дыхательных путях

CPV – непрерывная вентиляция с положительным давлением

F – число аппаратных дыхательных циклов

FiO<sub>2</sub> - фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси

Flow – скорость инспираторного потока

FRC – функциональная остаточная емкость легких

I/E – соотношение вдоха к выдоху

IMV – прерывистая принудительная вентиляция легких  
MV – минутный объем дыхания  
MAP - среднее давление в дыхательных путях  
PaO<sub>2</sub> - парциальное напряжение кислорода в артериальной крови  
PvO<sub>2</sub> – парциальное напряжение кислорода в смешанной венозной крови  
PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> – респираторный индекс  
PaCO<sub>2</sub> - парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови  
Paw - давление в дыхательных путях  
PC-IRV – вентиляция легких с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха  
PEEP – положительное давление конца выдоха  
PEEPi - внутреннее положительное давление конца выдоха  
PetCO<sub>2</sub> – парциальное напряжение CO<sub>2</sub> в конце выдоха  
PIP - пиковое давление на вдохе  
Pplat – давление плато на вдохе  
PSV - вентиляция поддержкой давления  
Raw - сопротивление дыхательных путей  
SaO<sub>2</sub> – насыщение артериальной крови кислородом  
SIMV – синхронизированная IMV  
Va/Q – отношение вентиляция/перфузия  
Vd – вентиляция мертвого дыхательного пространства  
VE – выдыхаемый минутный объем дыхания  
Vt – дыхательный объем  
Vte – выдыхаемый дыхательный объем  
Qs/Qt – степень внутрилегочного шунтирования крови

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Власенко А. В.* Оптимизация параметров механической вентиляции легких с управляемым объемом у больных с двусторонним и односторонним паренхиматозным поражением легких: пособие для врачей / А. В. Власенко, В. К. Неверин. — М., 2002. — 48 с.
2. *Грицан А. И.* Графический мониторинг вентиляции при выборе оптимальных параметров респираторной поддержки у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом / А. И. Грицан, А. П. Колесниченко, А. Ю. Скоробогатов // Анестезиол. и реаниматол. — 2004. — № 4. — С. 59—63.
3. *Грицан А. И.* Графический мониторинг респираторной поддержки / А.И. Грицан, А.П. Колесниченко. – Красноярск: Изд-во ООО «Версо», 2006. – 108с.
4. *Кассиль В. Л.* Респираторная поддержка: руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии / В. Л. Кассиль, Г. С. Лескин, М. А. Выжигина. — М. : Медицина, 1997. — 320 с.

5. Мороз В. В. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме / В. В. Мороз, Ю. А. Чурляев. — М., 2006. — 403 с.
6. Чеченин М. Г. [и др.]. Алгоритм респираторной поддержки в комплексе лечения и профилактики острого повреждения легких у больных с поражением центральной нервной системы / М. Г. Чеченин [и др.]. // Анестезиол. и реаниматол. — 2004. — № 4. — С. 56—59.
7. Benito S., Lemaire F. Pulmonary pressure-volume relationship in acute respiratory distress syndrome in adults: role of positive end expiratory pressure // J. Crit. Care.— 1990. — V. 5, № 1. — P. 27—34.
8. Bullock R. [et al.]. Management and prognosis of severe traumatic brain injury / R. Bullock, R. M. Chesnut, G. Clifton [et al.] // Brain Trauma Foundation. — 2000.
9. De Durante G. [et al.] ARDSNet lower tidal volume ventilatory strategy may generate intrinsic positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome / G. de Durante, M. del Turco, L. Rustichini [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2002. — V. 165, № 2. — P. 1271—1274.
10. Eisner M. D. [et al.]. Efficacy of low tidal volume ventilation in patients with different clinical risk factors for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome / M. D. Eisner, T. Thompson, L. D. Hudson [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001. — V. 164, № 2. — P. 231—236.
11. Harris R. S. An objective analysis of the pressure-volume curve in the acute respiratory distress syndrome / R. S. Harris, D. R. Hess, J. G. Venegas // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2000. — V. 161, № 2. — P. 432—439.
12. Kallet R. H. Pressure-volume curves in the management of acute respiratory distress syndrome / R. H. Kallet // Respir. Care Clin. N. Am. — 2003. — V. 9, № 3. — P. 321—341.
13. Kallet R. H. Evidence-Based Management of Acute Lung Injury and Acute respiratory distress syndrome / R. H. Kallet // Respir. Care. — 2004. — V. 49, № 7. — P. 793—809.
14. Krishnan J. A. [et al.]. A prospective, controlled trial of a protocol-based strategy to discontinue mechanical ventilation / J. A. Krishnan, D. Moore, C. Robeson [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2004. — V. 169, № 6. — P. 673—678.
15. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open / B. Lachmann // Intensive Care Med. — 1992. — Vol. 18, № 6. — P. 319—321.
16. Laffey J. G. [et al.]. Permissive hypercapnia — role in protective lung ventilatory strategies / J. G. Laffey, D. O'Croinin, P McLoughlin, B. P. Kavanagh [et al.] // Intensive Care Med. — 2004. — V. 30, № 3. — P. 347—356.
17. Lewandowski K. [et al.]. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany / K. Lewandowski, J. Metz, C. Deutschmann [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1995. — V. 151, № 4. — P. 1121—1125.
18. Luce J. M. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome / J. M. Luce // Crit. Care Med. — 1998. — V. 26, № 2. — P. 369—376.

19. *Maggiore, S .M.*. Pressure-volume curve in the critically ill / S. M. Maggiore, L. Brochard // *Curr. Opin. Crit. Care.* — 2000. — V.6. — P. 1—10.
20. *Martinez-Perez M.* [et al.]. Effects of expiratory tracheal gas insufflations in patients with severe head trauma and acute lung injury / M. Martinez-Perez, F. Bernabe, R. Pena [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2004. — V.30. — P.2021-2027.
21. *Pelosi P.* Prone position in acute respiratory distress syndrome / P. Pelosi, L. Brazzi, L. Gattinoni // *Eur. Respir.* — 2002. — V. 20. — P. 1017—1028.
22. *Perren A.* [et al.]. High versus Low PEEP in ARDS / A. Perren, Al. T. Rotta, R. Brower [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — V. 351. — P. 2128—2129.
23. *Robertson C. S.* [et al.]. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury / C. S. Robertson, A. B. Valadka, H. J. Hannay [et al.] // *Crit. Care Med.* — 1999. — V. 27, № 10. — P. 2086—2095.
24. *Schreiter D.* [et al.]. Alveolar recruitment in combination with sufficient positive end-expiratory pressure increases oxygenation and lung aeration in patients with severe chest trauma / D. Schreiter, A. Reske, B. Stichert [et al.] // *Crit. Care Med.* — 2004. — V.32, №4. — P.968-975.
25. *Slutsky A. S.* Consensus conference on mechanical ventilation — January 28—30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part I. European Society of Intensive Care Medicine, the ACCP and the SCCM / A. S. Slutsky // *Intensive Care Med.* — 1994. — V. 20, № 1. — P. 64—69.
26. *Slutsky A. S.* The Acute Respiratory Distress Syndrome, Mechanical Ventilation, and the Prone Position / A. S. Slutsky // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — V. 345. — P. 610—612.
27. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — V. 351. — P. 327—336.
28. *Villagra A.* Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome / A. Villagra, A. Ochagavia, S. Vatua [et al.]// *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — V. 165, №2. — P. 165—170.
29. *Voggenreiter G.* [et al.]. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate posttraumatic lung injury / G. Voggenreiter, F. Neudeck, M. Aufmkolk, [et al.] // *Crit. Care Med.* — 1999. — V.27, №11. — P.2375-2382.