

УДК 616.24-008

А 46



Библиотека  
врача-специалиста

Анестезиология-  
реаниматология  
Неонатология

Ю.С. Александрович

К.В. Пшениснов

# Респираторная поддержка при критических состояниях в педиатрии и неонатологии



*25 лет с Вами*  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»

УДК 616.24-008

А 46

5 4758



Библиотека  
врача-специалиста

Анестезиология-  
реаниматология  
Неонатология

Ю.С. Александрович

К.В. Пшениснов

# Респираторная поддержка при критических состояниях в педиатрии и неонатологии



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2020

УДК 616.24-008.4-085.816.2-053.2(035.3)  
ББК 57.334.12,9-54я81  
А46

01-УПС-3253

**Авторы:**

*Юрий Станиславович Александрович* — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;  
*Константин Викторович Пшениснов* — канд. мед. наук, доц. кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО, руководитель центра клинического анализа и методического обеспечения ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России.

**Рецензенты:**

*Вадим Альбертович Мазурок* — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Института медицинского образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России;  
*Владимир Викторович Лазарев* — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии ФДПО ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России.

**Александрович, Ю. С.**

А46 Респираторная поддержка при критических состояниях в педиатрии и неонатологии : руководство для врачей / Ю. С. Александрович, К. В. Пшениснов. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 272 с. : ил. — (Серия «Библиотека врача-специалиста»). — DOI: 10.33029/9704-5418-3-IVL-2020-1-272.

ISBN 978-5-9704-5418-3

В руководстве изложены основные сведения об особенностях дыхательной системы у детей, представлены современные принципы респираторной поддержки в педиатрии, предложены алгоритмы стартовой респираторной поддержки при дыхательной недостаточности различного генеза. Особое внимание уделено неинвазивной респираторной поддержке у новорожденных и детей старшего возраста.

Издание предназначено неонатологам, анестезиологам-реаниматологам, педиатрам и ординаторам.

УДК 616.24-008.4-085.816.2-053.2(035.3)  
ББК 57.334.12,9-54я81

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

54758

© Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., 2019  
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2020  
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2020

ISBN 978-5-9704-5418-3

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	5
Список сокращений и условных обозначений .....	7
<b>Глава 1.</b> Исторические вехи респираторной поддержки .....	9
<b>Глава 2.</b> Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей .....	17
<b>Глава 3.</b> Клиническая физиология дыхания .....	23
3.1. Внешнее дыхание .....	24
3.2. Транспорт газов кровью .....	59
3.3. Тканевое дыхание .....	63
<b>Глава 4.</b> Характеристика аппаратов искусственной вентиляции легких .....	64
<b>Глава 5.</b> Основные характеристики методов респираторной поддержки в педиатрии .....	69
5.1. Оксигенотерапия .....	69
5.2. Неинвазивная вентиляция легких .....	78
5.3. Инвазивная искусственная вентиляция легких .....	80
<b>Глава 6.</b> Искусственная вентиляция легких при остром респираторном дистресс-синдроме .....	83
<b>Глава 7.</b> Искусственная вентиляция легких при обструктивном синдроме .....	92
<b>Глава 8.</b> Искусственная вентиляция легких при аспирационном синдроме .....	96
<b>Глава 9.</b> Искусственная вентиляция легких при острой церебральной недостаточности .....	100
<b>Глава 10.</b> Искусственная вентиляция легких при торакальной травме .....	106
<b>Глава 11.</b> Искусственная вентиляция легких при врожденных пороках сердца .....	111
<b>Глава 12.</b> Неинвазивная искусственная вентиляция легких .....	120
<b>Глава 13.</b> Искусственная вентиляция легких у новорожденных .....	130
13.1. Принципиальные отличия дыхательной системы новорожденного .....	130
13.2. Инвазивная искусственная вентиляция легких у новорожденных .....	130

13.3. Особенности респираторной поддержки при респираторном дистресс-синдроме новорожденных .....	131
13.4. Особенности респираторной поддержки при аспирационном синдроме .....	133
13.5. Неинвазивная искусственная вентиляция легких у новорожденных .....	134
<b>Глава 14. Основы высокочастотной вентиляции легких .....</b>	<b>173</b>
<b>Глава 15. Отлучение от инвазивной вентиляции легких .....</b>	<b>180</b>
<b>Глава 16. Вентилятор-ассоциированная пневмония .....</b>	<b>186</b>
<b>Глава 17. Графический мониторинг респираторной поддержки .....</b>	<b>199</b>
<b>Глава 18. Увлажнение и согревание дыхательной смеси .....</b>	<b>204</b>
<b>Глава 19. Санация трахеобронхиального дерева .....</b>	<b>209</b>
<b>Глава 20. Экстракорпоральная мембранная оксигенация в педиатрии .....</b>	<b>215</b>
20.1. Экстракорпоральная мембранная оксигенация у новорожденных .....	215
20.2. Экстракорпоральная мембранная оксигенация у детей старшего возраста .....	219
<b>Глава 21. Особенности респираторной поддержки и интенсивной терапии при заболеваниях органов дыхания .....</b>	<b>225</b>
21.1. Инородное тело в верхних дыхательных путях .....	227
21.2. Острый эпиглоттит .....	228
21.3. Обструктивный ларингит .....	230
21.4. Острый бронхолит .....	237
21.5. Бронхиальная астма и астматический статус .....	241
21.6. Внебольничная пневмония .....	252
21.7. Дыхательная недостаточность .....	257
Список литературы .....	265
Приложение .....	269

Тот, кто работает руками, — рабочий.

Тот, кто работает руками и головой, — мастер.

Тот, кто работает руками, головой и сердцем, — художник.

*Франциск Ассизский*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящее руководство для врачей является вторым изданием книги «Респираторная поддержка у детей», которая увидела свет в 2009 г. С момента ее издания прошло уже десять лет. Появились новые клинические рекомендации по интенсивной терапии заболеваний легких и острого респираторного дистресс-синдрома, стало доступным широкое использование неинвазивных режимов респираторной поддержки в клинической практике, применение которой в настоящее время возможно не только в неонатальном периоде, но и у детей старшего возраста. Все перечисленное стало основной причиной публикации второго издания.

Существенное отличие этого издания от первой книги заключается в том, что в нем более детально описаны клиническая физиология и патофизиология респираторной поддержки, особое внимание уделено прикладным аспектам анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы у детей.

Представлены достаточно четкие характеристики и возможности различных аппаратов искусственной вентиляции легких, даны рекомендации по выбору аппарата искусственной вентиляции легких и подготовке его к работе. Детально описаны основные характеристики современных видов респираторной поддержки и особенности ее применения у детей.

Авторы попытались дать конкретные советы по принятию решения о необходимости проведения инвазивной искусственной вентиляции легких, подбору стартовых параметров искусственной вентиляции легких и уходу от респираторной поддержки при наиболее распространенных заболеваниях, сопровождающихся нарушениями газообмена и гипоксией.

Многолетний опыт преподавания вопросов респираторной терапии на факультете последипломного образования и частые бурные дискуссии с коллегами стали причиной появления глав, посвященных современным принципам неинвазивной искусственной вентиляции легких, профилактике, диагностике и лечению вентилятор-ассоциированных

инфекций, стратегиям экстракорпоральной мембранной оксигенации, которые в настоящее время широко используются во всем в мире — не только как «терапия отчаяния», но и как метод лечения, позволяющий обеспечить стабилизацию пациента, находящегося в критическом состоянии, и выиграть время.

Авторы не ставили перед собой задачу написать фундаментальное руководство, основной их целью было предложить практикующим врачам максимально необходимую информацию, которую можно использовать непосредственно у постели пациента для принятия своевременного, рационального, патогенетически обоснованного и взвешенного решения.

Стоит отметить, что респираторная поддержка — это совокупность знаний и умений, а также тонкая интуиция врача вместе с искренним желанием помочь пациенту. Искусство врача заключается в умелом применении ключевых принципов физиологии и патофизиологии с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания. Сочетание многолетних традиций отечественной клинической медицины, основным девизом которой было *Alus aegroti suprema lex* («Благо больного превыше всего»), с новейшими медицинскими технологиями и современными знаниями позволит как сохранить жизнь и не навредить ребенку, так и создать оптимальные условия для максимально быстрого саногенеза и выздоровления.

Предлагаем вниманию читателя одно из немногих пособий, вобравших практические рекомендации по респираторной поддержке при критических состояниях у детей, носящие прикладной характер и направленные на максимально быстрое принятие клинического решения. Авторы с искренней благодарностью примут все замечания и пожелания своих коллег.

Наш адрес: 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования. E-mail: Psh\_k@mail.ru (Константин Викторович Пшениснов).

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

♦	— торговое название лекарственного средства
ВАП	— вентилятор-ассоциированная пневмония
ВДП	— верхние дыхательные пути
ВЖК	— внутрижелудочковое кровоизлияние
ВПС	— врожденный порок сердца
ВЧ ИВЛ	— высокочастотная искусственная вентиляция легких
ВЧО ИВЛ	— высокочастотная осцилляционная искусственная вентиляция легких
ДО	— дыхательный объем
ДП	— дыхательные пути
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
КОЕ	— колониеобразующие единицы
КОС	— кислотно-основное состояние
НИВЛ	— неинвазивная искусственная вентиляция легких
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
$p_aO_2/FiO_2$	— индекс Горовица
$p_aO_2$	— напряжение кислорода в артериальной крови
$p_AO_2$	— напряжение кислорода в альвеолярном воздухе
$p_aCO_2$	— напряжение углекислого газа в артериальной крови
$p_ACO_2$	— напряжение углекислого газа в альвеолярном воздухе
$p_vO_2$	— напряжение кислорода в венозной крови
РДСН	— респираторный дистресс-синдром новорожденных
СУВ	— синдром утечки воздуха
ФОЕ	— функциональная остаточная емкость
ЭКМО	— экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭНМТ	— экстремально низкая масса тела
ВІРАР	— двухуровневое положительное давление в дыхательных путях (от англ. bilevel positive airway pressure)
ВЕ	— избыток или дефицит оснований (от англ. base excess)
СМV	— управление механической вентиляцией (от англ. control mechanical ventilation)
СРАР	— постоянное положительное давление в дыхательных путях (от англ. continuous positive airway pressure)
$FiO_2$	— фракция кислорода в дыхательной смеси
Hb	— гемоглобин
ІMV	— перемежающаяся принудительная вентиляция (от англ. intermittent mandatory ventilation)
МАР	— среднее давление в дыхательных путях (от англ. mean airway pressure)

nCPAP	— постоянное положительное давление в дыхательных путях, создаваемое с помощью назальных канюль (от англ. nasal continuous positive airway pressure)
nIPPV	— неинвазивная вентиляция легких с управлением вдохом по давлению (от англ. non-invasive intermittent positive pressure ventilation)
Paw	— давление в дыхательных путях (от англ. pressure air way)
PEEP	— положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) (от англ. positive end-expiration pressure)
Auto-PEEP	— ауто-ПДКВ, формирование «воздушных ловушек»
PIP	— положительное давление на вдохе (от англ. positive inspiration pressure)
PSV	— искусственная вентиляция легких с поддержкой давлением (от англ. pressure support ventilation)
sNIPPV	— синхронизированная назальная перемежающаяся принудительная вентиляция под положительным давлением (от англ. synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation)
$S_pO_2$	— сатурация гемоглобина кислородом пульсирующей крови
$S_vO_2$	— сатурация гемоглобина кислородом в венозной крови
$V_d$	— объем функционального мертвого пространства (от англ. tidal dead space volume)
$V_t$	— дыхательный объем (от англ. tidal volume)
Er	— эритроциты (от англ. erythrocyte)
Ht	— гематокрит (от англ. hematocrit)
L	— лейкоциты (от англ. leukocyte)
Tr	— тромбоциты (от англ. thrombocyte)

## ИСТОРИЧЕСКИЕ ВЕХИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

1530 г. — Парацельс (рис. 1) впервые применил искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) при механической асфиксии. В качестве аппарата искусственной вентиляции легких он использовал кожаные меха для раздувания огня в камине.

1543 г. — Андреас Везалий опубликовал свой фундаментальный гениальный труд «О строении человеческого тела» (*De humani corporis fabrica libri septem*), где описал искусственную вентиляцию легких с помощью специальной трубки, введенной в трахею (рис. 2).

1741 г. — английский священник Стивен Гейлз (Stephen Hales) создал один из первых ручных аппаратов ИВЛ и назвал его респиратором (рис. 3).

1775 г. — британский хирург Джон Хантер изобрел двойной мех с направляющими клапанами (рис. 4).

1799 г. — в Санкт-Петербурге издано первое популярное руководство по реанимации «Краткая книжка для народа, содержащая



Рис. 1. Филипп Ауруел Теофраст Бомбаст фон Гогенхайм (Парацельс) (1493–1541)



Рис. 2. Андреас Везалий (1514–1564)



Рис. 3. Стивен Гейлз (1677–1761)

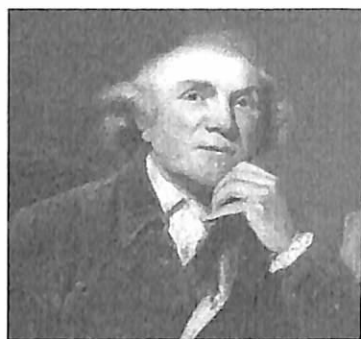


Рис. 4. Джон Хантер (1728–1793)

легкое и удобопонятное наставление, как с утопшими, замершими, удавившимися, упавшими в обморок, повесившимися или кажущимися быть мертвыми поступать надлежит», где особое внимание уделено проведению ИВЛ.

1821 г. — Жан-Жак-Джозеф Лерой д'Этиолль (Jean-Jacques-Joseph Leroeu d'Etiolles) изобрел дыхательные мешки с градуированной шкалой для определения объема вдоха (рис. 5).

1830 г. — доктор Ганн в своей книге «Внутренняя медицина Ганна, или Друг бедного человека» (*Domestic Medicine, or a Poor Man's Friend*) призывал акушерок делать все возможное для спасения жизни новорожденного. Если обычные средства медицины того времени (обтирание холодной водой, кровопускание) не помогали, он предлагал следующее: «легкие должны быть наполнены воздухом обычным шприцем, вводимым в одну из ноздрей, когда другая и рот были крепко сжаты».

1876 г. — созданы первые «кирасные» респираторы.

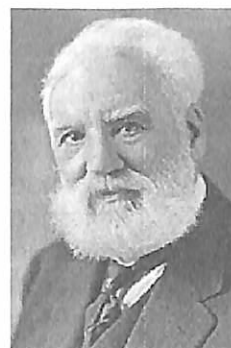
1889 г. — Александр Грэм Белл (Alexander Graham Bell) создал первый аппарат ИВЛ («кирасные легкие») для новорожденных (рис. 6).

1891 г. — Джордж Эдвард Фелл (George Edward Fell) изобрел мех для ИВЛ с управляемым вручную клапаном выдоха (рис. 7).

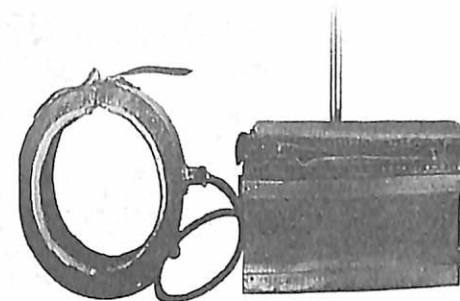
1896 г. — Джозеф О'Дуайер (Joseph O'Dwyer) соединил ручной мех Д. Фелла с Т-образной трубкой, которая заменила клапан выдоха (рис. 8).



Рис. 5. Жан-Жак-Джозеф Лерой д'Этиолль (1798–1860)



а



б

Рис. 6. Александр Грэм Белл (1847–1922) (а) и «кирасные» легкие А.Г. Белла для новорожденных (б)



Рис. 7. Джордж Эдвард Фелл (1849–1918)



Рис. 8. Джозеф О'Дуайер (1841–1898)

Вскоре аппарат ИВЛ данной конструкции приобрел ножной привод и стал известен в истории медицины как аппарат искусственного дыхания Фелла—О'Дуайера.

1907 г. — любекская компания Dräger первой в мире начала серийный выпуск аппарата для механической ИВЛ Pulmotor (рис. 9).

1920 г. — доктор Филипп Дринкер (P. Drinker) из высшей школы здравоохранения Гарварда предложил свою модель «кирасного» респиратора.

1931 г. — американские врачи Дж.У. Гале (J.W. Gale) и Р.М. Вотерс (R.M. Waters) продемонстрировали эффективность как ручного, так и аппаратного способа ИВЛ во время торакальных операций.

1937 г. — Филипп Айэр (T.P. Ayer) предложил Т-контур для проведения ИВЛ у новорожденных (рис. 10).

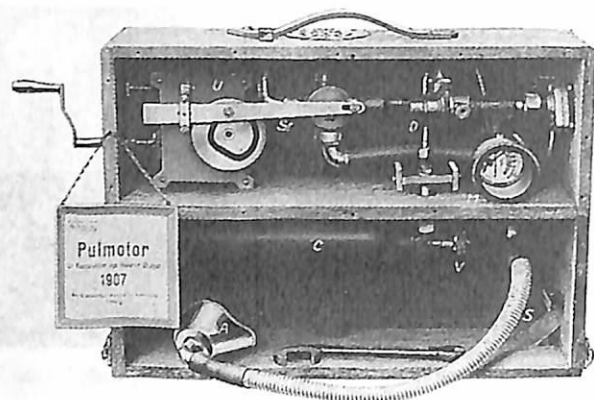


Рис. 9. Аппарат искусственной вентиляции легких (Pulmotor)



а



б

Рис. 10. Филипп Айер (1901–1934) (а) и его изобретение — Т-контур (б)

1938 г. — шведский профессор хирург К. Крафорд (С. Crafoord) создал аппарат ИВЛ Spiropulsator (рис. 11).

Доктор К. Крафорд известен еще и тем, что впервые выполнил успешную хирургическую коррекцию коарктации аорты. Операция состоялась 19 октября 1944 г. — за год до успешной операции, выполненной Робертом Гроссом.

1950 г. — компания Dräger создала первый прототип современного аппарата ИВЛ Sulla.

1952 г. — С. Ангстром (С. G. Engstrom) создал первый аппарат ИВЛ объемного вытеснения.

1960 г. — Дж. Рис (G. Jackson Rees) предложил аппараты ИВЛ для новорожденных, основанные на создании положительного давления на вдохе (рис. 12).

1971 г. — G.A. Gregory и соавт. опубликовали первую статью, посвященную лечению респираторного дистресс-синдрома новорожденных (РДСН) путем поддержания постоянного положительного давления в конце выдоха. Труд получил название «Лечение идиопатического респираторного дистресс-синдрома с помощью постоянного положительного давления в дыхательных путях» (*Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure*).

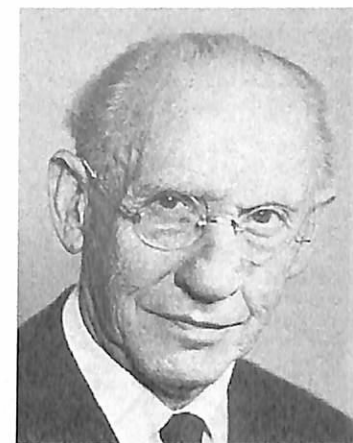
1975 г. — компания Dräger выпустила первый специализированный аппарат ИВЛ для новорожденных Babylog 1.

1990 г. — широкое внедрение концепции неинвазивной ИВЛ в рутинную клиническую практику при оказании помощи новорожденным.

История отечественных аппаратов ИВЛ для новорожденных и детей старшего возраста берет свое начало с таких респираторов, как аппараты РДА-1, ДП-5 (модель 297) и ВИТА-1.

При использовании аппарата ИВЛ РДА-1 вдох осуществлялся под положительным давлением при сжатии баллона (рис. 13).

Аппарат ИВЛ для новорожденных ДП-5 (рис. 14) обеспечивал вдох под положительным давлением, выдох происходил пассивно. Аппарат был снабжен электроприводом, работающим от электрической сети с напряжением 220 В. Частота вдохов (15–20–25 вдохов в минуту) менялась



а



б

Рис. 11. К. Крафорд (1899–1984) (а) и первый аппарат искусственной вентиляции легких Spiropulsator (б)





Рис. 12. Дж. Рис (1918–2001)

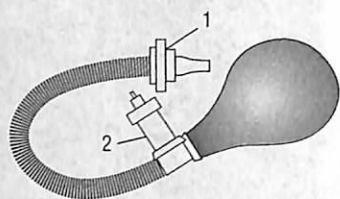


Рис. 13. Аппарат РДА-1 для проведения искусственной вентиляции легких у новорожденных: 1 — клапан выдоха; 2 — регулятор давления

ступенчато шестеренной коробкой передач. Дыхательный объем (ДО) изменялся путем регулировки давления за счет открытия клапана сброса и контролировался с помощью манометра. Выдох обеспечивался мембранным клапаном, открывающимся в атмосферу во время растяжения меха.

Объемно-частотный респиратор для детей ВИТА-1 (модель 112) приводился в действие электродвигателем. Частота дыхания регулировалась ступенчато с помощью коробки передач (20, 25, 30, 40, 50, 60 циклов в минуту). Дыхательный объем регулировался изменением амплитуды за счет перемещения мембраны с помощью маховичка, оцифрованного в кубических сантиметрах, и составлял от 20 до 200 см<sup>3</sup>. Соотношение времени вдоха и времени выдоха составляло 1:2. Давление на вдохе было фиксированным, контролировалось по манометру и устанавливалось на значениях 15, 30 и 50 см вод.ст. При избыточном давлении открывались предохранительные клапаны (рис. 15).

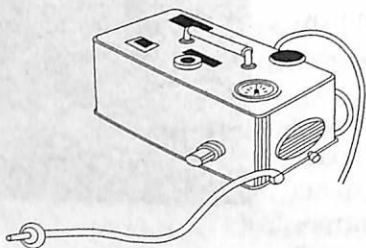


Рис. 14. Аппарат ДП-5 (модель 297)

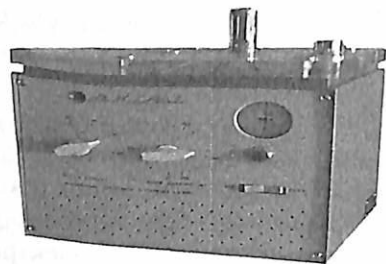


Рис. 15. Аппарат ВИТА-1 для детей

Таблица 1

Характеристика аппаратов искусственной вентиляции легких  
(Кастарек Р.М., 2011, с изменениями и дополнениями авторов)

Поколение	Годы создания	Отличительные признаки	Примеры аппаратов
I	Начало 1900-х — середина 1970-х годов	Только искусственная вентиляция с управлением вдохом по объему	Morch ventilator. Pulmotor. Emerson postoperative ventilator. Engstrom ventilator
II	Середина 1970-х — начало 1980-х годов	Первые попытки применения вспомогательной ИВЛ	Puritan Bennett MA-1. Ohio 560. Siemens Servo 900
III	Начало 1980-х — окончание 1990-х годов	Микропроцессорное управление вентиляцией	Puritan Bennett 7200. Bear 1000. Servo 300. Hamilton Veolar. Babylog 8000
IV	Конец 1990-х годов — настоящее время	Создано множество паттернов ИВЛ	Covidien/Puritan Bennett 840. Care Fusion Avea. Maquet Servo-i. Dräger Evita
Аппараты будущего	В настоящее время только обсуждаются	Режимы интеллектуальной ИВЛ	—

Аппарат ВИТА-1 был укомплектован специальным спирометром, определяющим объем вдоха с погрешностью не более 10 см<sup>3</sup>, и тележкой с комплектом принадлежностей.

В настоящее время принято выделять четыре поколения аппаратов ИВЛ (табл. 1).

*Основные черты аппарата ИВЛ будущего поколения* (Кастарек Р.М., 2011)

1. Интеграция с другими прикроватными устройствами пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

2. Способность обеспечивать адекватную вентиляцию пациентов всех возрастных групп с использованием всех возможных паттернов неинвазивной и инвазивной респираторной поддержки.

3. Объединение различных протоколов и опций респираторной поддержки в одну операцию.
4. Наличие систем интеллектуальной сигнализации с обратной связью.
5. Представление интегрированной информации о пациенте вместо разрозненных данных.
6. Поддержка принятия решения.
7. Контроль с обратной связью большинства опций респираторной поддержки.

## Глава 2

## АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Одним из существенных отличий дыхательной системы ребенка от взрослого человека являются особенности строения черепа, что может стать причиной нарушения проходимости верхних дыхательных путей (ДП).

В частности, у новорожденных и детей грудного возраста обычно крупная голова, выпуклый затылок и короткая шея (рис. 16), что может вызвать затруднения при интубации трахеи.

Выпуклый затылок может стать причиной сгибания шеи, поэтому для того, чтобы лучше визуализировать ротоглотку и голосовую щель, под верхнюю часть туловища ребенка необходимо подложить валик.

У детей подросткового возраста голову следует разместить на небольшой подушечке или «бублике» и разогнуть ее в атлanto-окципитальном суставе.

Характеристика анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы у детей и их клиническое значение представлены в табл. 2.

Кроме этого, у детей раннего и младшего возраста одним из факторов, предрасполагающих к быстрому прогрессированию дыхательной недостаточности, являются относительно большие внутренние органы брюшной полости, что может привести к чрезмерному повышению внутрибрюшного давления, ограничению экскурсии диафрагмы и существенному снижению функциональной остаточной емкости (ФОЕ) легких. Указанные изменения особенно характерны при наличии у ребенка пареза кишечника, развившегося на фоне гипоксии.



Рис. 16. Особенности анатомии черепа и шеи у детей различных возрастных групп

Книга за № 54758  
не числится  
Зав. библ.

Таблица 8

## Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы

Анатомо-физиологическая особенность	Особенности течения критического состояния и терапевтических мероприятий
Узкие носовые ходы	Высокий риск обструкции при скоплении слизи, отеке и введении назогастрального зонда
Большой язык. Гортань смещена в вентральном и краниальном направлении. Вход в гортань располагается на уровне $C_{IV}$ , а не $C_{VI}$ , как у взрослых	У ребенка первых шести месяцев отсутствует дыхание через рот. Переразгибание шеи в атланта-затылочном суставе при проведении прямой ларингоскопии оказывается неэффективным
Наиболее узкая часть дыхательных путей расположена на уровне перстневидного хряща	Легкая травматизация гортани. Эндотрахеальная трубка должна точно соответствовать диаметру дыхательных путей
Короткая трахея (длина — 4–5 см)	Высокий риск интубации правого главного бронха. Слишком короткая эндотрахеальная трубка может легко сместиться из трахеи
Очень мягкие хрящи трахеи, трахея может легко спадаться под действием отрицательного давления на вдохе	Необходимо поддержание постоянного положительного давления в дыхательных путях
Длинный, гибкий, U-образный надгортанник	Применяют ларингоскоп с прямым клинком, который вводят под надгортанник
Малый диаметр бронхов	Высокое аэродинамическое сопротивление дыхательных путей
Высокая эластичность и податливость хрящевого каркаса дыхательных путей	Склонность к спадению дыхательных путей, высокая вероятность развития обструктивного синдрома, особенно при сдавлении извне
Богатая васкуляризация слизистой оболочки дыхательных путей	Высокий риск развития отека дыхательных путей и обструктивного синдрома
Большая подвижность средостения	Компрессия магистральных сосудов и главных бронхов, сдавление легкого при смещении средостения, развитие синдрома внутригрудного напряжения

Окончание табл. 2

Анатомо-физиологическая особенность	Особенности течения критического состояния и терапевтических мероприятий
Высокая эластичность ребер, высокая податливость грудной клетки	Склонность к «парадоксальному» дыханию
Богатая васкуляризация легких, выраженное развитие междолевой соединительной ткани	Увеличение толщины альвеолокапиллярного барьера, снижение диффузионной способности, высокий риск развития отека легкого, генерализации инфекционного процесса
Недостаточное количество эластических элементов в бронхах и легких	Высока вероятность развития ателектазов, эмфиземы легких
Примитивный характер строения ацинусов, сниженная активность сурфактанта	Уменьшение компенсаторных возможностей дыхательной системы
Слабо развит кардиальный сфинктер желудка	Высока вероятность регургитации и аспирации содержимого желудка
Недостаточное развитие дыхательной мускулатуры, незначительная объемная скорость при спокойном дыхании на вдохе	Быстрая истощаемость дыхательной мускулатуры
Снижение комплайенса легких вследствие увеличения количества коллагеновых и уменьшения эластических волокон соединительной ткани	Увеличение работы дыхания
Диафрагмальный тип дыхания	Уменьшение подвижности диафрагмы приводит к уменьшению дыхательного объема
Низкие абсолютные величины дыхательного объема и объема мертвого пространства, физиологическое тахипноэ	Минимальное увеличение объема мертвого пространства может стать причиной гиповентиляции и гиперкапнии
Открытый артериальный проток у новорожденных	Возникновение право-левого шунтирования крови, нарастание гипоксемии
Уменьшение возбудимости дыхательного центра при гипоксемии, гиперкапнии	Увеличение времени адаптации при наличии минимальных проявлений дыхательной недостаточности
«Физиологический» дефицит буферных оснований	Высока вероятность развития метаболического ацидоза, периодического шумного дыхания (дыхание типа Куссмауля)

Одной из наиболее важных особенностей системы дыхания детского организма является значительная потребность в кислороде. Это связано с высокой интенсивностью обмена веществ, необходимой для роста и развития ребенка. В частности, у новорожденного потребность в кислороде составляет от 6 до 8 мл/кг в минуту, в то время как у взрослых она равна 3–4 мл/кг в минуту. Именно поэтому у детей при остановке дыхания или неадекватной альвеолярной вентиляции гипоксемия развивается гораздо быстрее, чем у взрослых.

В связи с высокой интенсивностью метаболизма у детей возникает необходимость элиминации значительного количества углекислого газа, что может быть достигнуто либо путем увеличения ДО, либо за счет увеличения частоты дыхания. У детей проблема устранения гиперкапнии была решена путем значительного увеличения частоты дыхания по сравнению со взрослыми (табл. 3).

Природа (или Творец) решила эту проблему именно таким образом потому, что увеличение ДО привело бы к нестабильности грудной клетки.

Наиболее значимые показатели внешнего дыхания и биомеханики легких представлены в табл. 4.

Таблица 3

#### Частота дыхания в покое у детей различных возрастных групп

Возраст, годы	Частота дыхания в минуту
<1	24–38
1–3	22–30
4–6	20–24
7–9	18–24
10–14	16–26–22
15–15–18	14–20

Таблица 4

#### Показатели внешнего дыхания и биомеханики легких (Gregory G.A., 1989)

Показатель	0–1 мес	6 мес	12 мес	3 года	5 лет	12 лет	Взрослые
Частота дыхания	50±10	30±5	24±6	24±6	23±5	18±5	12±3
Дыхательный объем, мл	21	45	78	112	270	480	575

Окончание табл. 4

Показатель	0–1 мес	6 мес	12 мес	3 года	5 лет	12 лет	Взрослые
Минутная вентиляция, л/мин	1,05	1,35	1,78	2,46	5,5	6,2	6,4
Альвеолярная вентиляция, мл/мин	385	–	1245	1760	1800	3000	3100
Отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Потребление кислорода, мл/кг в минуту	6,0±1,0	5,0±0,9	5,2±0,9	–	6,0±1,1	3,3±0,6	3,4±0,6
Жизненная емкость легких, мл	120	–	–	870	1160	3100	4000
Функциональная остаточная емкость, мл	80	–	–	490	680	1970	3000
Общая емкость легких, мл	160	–	–	1100	1500	4000	6000
Число альвеол, ×10 <sup>6</sup>	30	112	129	257	280	–	300
Резистентность бронхиол, мл/с×см вод.ст.×г	0,02	–	3,1	1,7	0,12	8,2	13,4
pH артериальной крови	7,3–7,4	–	7,35–7,45	–	–	–	7,35–7,45
p <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	30–35	–	30–40	–	–	–	30–40
p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> , мм рт.ст.	60–90	–	80–100	–	–	–	80–100

Существенное значение для дифференциальной диагностики основного патологического процесса имеет незавершенность формирования полостей воздухоносных костей черепа, что является одной из наиболее значимых анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы у детей (табл. 5).

Таблица 5

## Особенности развития придаточных пазух носа у детей

Название синуса	Сроки наиболее быстрого развития	Сроки выявления при рентгенологическом исследовании
Пазуха решетчатой кости	7–17–12 лет	С 3 мес
Пазуха верхней челюсти (гайморова) пазуха	2–7 лет	С 3 мес
Пазуха лобной кости	7–17–15 (20) лет	С 6 лет
Пазуха клиновидной кости	7–17–15	С 6 лет

Именно поэтому синуситы у детей первых шести лет жизни встречаются крайне редко и являются казуистикой.

На основании вышеизложенного можно выделить следующие особенности респираторной поддержки у детей:

- в большинстве случаев у детей первых пяти лет жизни искусственная вентиляция легких проводится с управлением вдохом по давлению;
- для детей характерны относительно небольшие ДО при отсутствии повреждений паренхимы легкого (4–6 мл/кг);
- частоту искусственных вдохов подбирают исходя из физиологических референтных значений;
- относительно большое время выдоха;
- оптимальное соотношение времени вдоха к времени выдоха 1:2;
- использование триггера по потоку с высокой чувствительностью.

## Глава 3

## КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Дыхание — это совокупность физических и биохимических процессов, в результате которых кислород поступает в альвеолы, обеспечивается его доставка к тканям и выделение оксида углерода из организма, образующегося в результате тканевого дыхания.

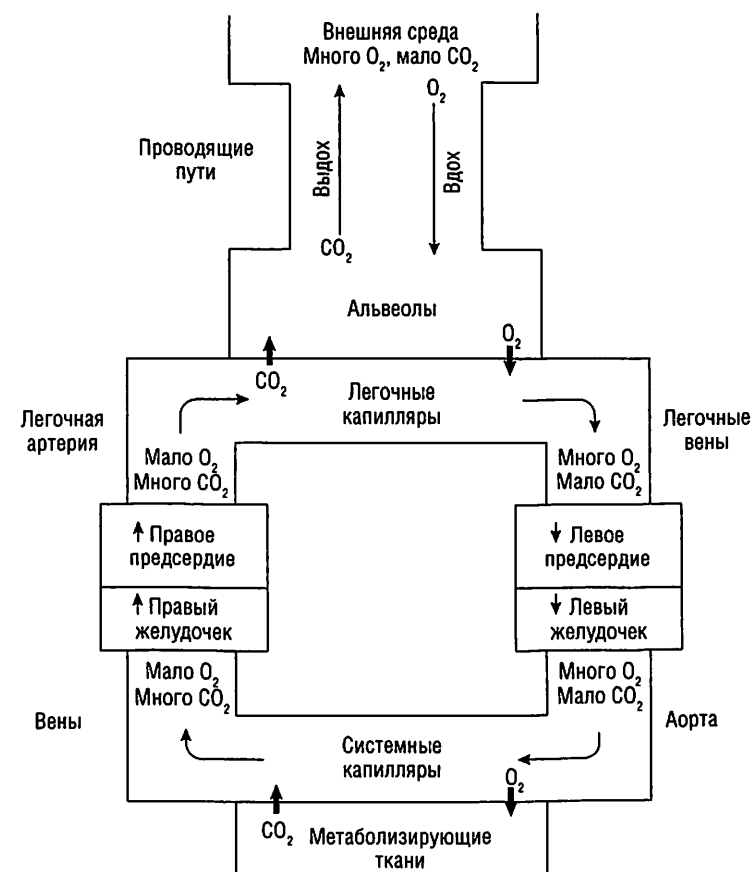


Рис. 17. Схематическое представление газообмена между организмом и окружающей средой

Различают внешнее и внутреннее (тканевое или клеточное) дыхание (рис. 17).

Внешнее дыхание включает оксигенацию и элиминацию углекислого газа, а внутреннее представляет собой систему биохимических каскадов, в результате которых происходит биологическое окисление энергетических субстратов (белков, жиров и углеводов) до углекислого газа и воды.

Взрослому человеку в покое необходимо около 300 мл/мин кислорода, при этом он выделяет 250 мл/мин углекислого газа.

Таким образом, потребление кислорода составляет 3–5 мл/кг массы тела, а выделение углекислого газа — 3 мл/кг массы тела.

Дыхание как физиологический процесс является результатом деятельности функциональной системы дыхания, которая представлена комплексом анатомо-физиологических образований, выполняющих одну задачу. Функциональная система дыхания состоит из следующих звеньев (Шик Л.Л., Канаев Н.Н., 1980):

- 1) внешнее, или легочное, дыхание, посредством которого осуществляется газообмен между наружной и внутренней средой организма (между атмосферным воздухом и кровью);
- 2) система кровообращения, обеспечивающая транспорт газов к тканям и от них;
- 3) кровь, переносщая газы от легких к тканям;
- 4) внутреннее, или тканевое, дыхание (биологическое окисление в митохондриях клеток);
- 5) нейрогуморальный аппарат регуляции дыхания.

### 3.1. ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

Основная задача внешнего дыхания — артериализация крови, то есть насыщение ее кислородом и элиминация углекислого газа. Этот процесс обеспечивается тремя механизмами: вентиляцией, диффузией газа через альвеоларно-капиллярную мембрану и непрерывным кровотоком в легочных капиллярах. Внешнее дыхание осуществляется за счет периодически возникающих изменений объема легких в результате движения грудной клетки и диафрагмы, что приводит к обмену газом между альвеолами и атмосферным воздухом.

Вдох происходит при сокращении инспираторных мышц (диафрагма, наружные косые межреберные мышцы). При затрудненном и/или глубоком вдохе в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы (большая и малая грудные, грудино-ключично-сосцевидные, лестничные, трапецевидные и др.).

При нормальном выдохе помимо действия эластических элементов легких и грудной клетки сокращаются внутренние косые межреберные мышцы, поперечные мышцы груди, мышцы брюшной стенки и др. При затрудненном или форсированном выдохе сокращаются мышцы, сгибающие позвоночник.

При вдохе воздух поступает в легкие по системе дихотомически ветвящихся трубочек. Вначале он проходит через проводящую (кондуктивную) зону, которая включает трахею, два главных бронха, и далее через мелкие ветви бронхиального дерева (до 16-й генерации бронхиол включительно). Транзиторная и респираторная области, в которых происходит газообмен, включают дыхательные бронхиолы (17–17–19-я генерации), альвеоларные ходы (20–22-я генерации) и мешочки (23-я генерация). Скорость воздушного потока в ДП снижается со 100 см/с в бронхах 1-й генерации до 1 см/с в начале переходной зоны и до 0,2 см/с в начале дыхательной зоны.

В зависимости от наличия газообмена все структуры дыхательной системы могут быть разделены на два пространства:

- 1) область, где происходит газообмен;
- 2) мертвое пространство, где газообмен отсутствует, которое условно делится на анатомическое и физиологическое.

*Анатомическое мертвое пространство* — это пространство от полости носа до дыхательных бронхиол. Основная функция этого отдела дыхательной системы заключается в увлажнении и согревании воздуха, который, дойдя до альвеол, приобретает температуру 37 °С и полностью насыщается водяным паром.

Все участки дыхательной системы, в которых не происходит газообмен, называют *физиологическим (функциональным) мертвым пространством*. Оно состоит из анатомического (ДП) и альвеоларного мертвого пространства (*альвеол, которые вентилируются, но не перфузируются*). Его объем равен сумме анатомического и альвеоларного мертвого пространств, что может быть отражено с помощью формулы:

$$V_d = V_t \cdot \frac{p_a \text{CO}_2 - p_e \text{CO}_2}{p_a \text{CO}_2},$$

где  $V_d$  — объем функционального мертвого пространства;  $V_t$  — дыхательный объем;  $p_a \text{CO}_2$  — парциальное давление углекислого газа в крови;  $p_e \text{CO}_2$  — парциальное давление углекислого газа в конце выдоха.

В норме объемы анатомического и физиологического мертвого пространств почти одинаковы. Однако при патологии легких объем последнего значительно возрастает.

При отсутствии перфузии вентиляция равнозначна увеличению мертвого пространства. Для оценки объема мертвого пространства

используют коэффициент — отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему ( $V_d/V_t$ ).

В норме он составляет 0,2–0,35 (25–30%) и рассчитывается по формуле:

$$\frac{V_d}{V_t} = \frac{p_a\text{CO}_2 - p_e\text{CO}_2}{p_a\text{CO}_2}$$

Даже небольшое увеличение коэффициента говорит о вентиляции неперфузируемого участка легочной паренхимы.

При заболеваниях легких, когда объем мертвого пространства увеличивается (то есть увеличивается число альвеол, которые не вентилируются и не перфузируются), отмечают повышение частоты и глубины дыхания, что является компенсаторным механизмом, направленным на увеличение минутного объема вентиляции, однако при этом возрастает цена дыхания.

Таким образом, альвеолярная вентиляция представляет собой количественное выражение объема воздуха, участвующего в газообмене. Показатель можно рассчитать по формуле:

$$\text{Альвеолярная вентиляция} = (\text{минутный объем вентиляции} - \text{объем мертвого пространства}) \cdot \text{частота дыхания.}$$

### 3.1.1. Биомеханика внешнего дыхания

Соотношение между давлением и объемом или давлением и расходом воздуха во время дыхательного цикла определяют как механику дыхания.

Дыхание представляет собой чередование вдоха и выдоха, сопровождающееся поступлением/выходом воздуха из ДП.

#### Давление как движущая сила газообмена

Вдох происходит при наличии градиента давлений между входом в ДП (полость носа, полость рта) и альвеолами.

Давление, окружающее легкие, называется внутриплевральным или плевральным. На высоте вдоха оно составляет  $-6...-8$  см вод.ст., а в конце выдоха равно  $-3...-5$  см вод.ст.

Давление в альвеолах ( $p_a$ ) в конце выдоха соответствует атмосферному, а разница между альвеолярным ( $p_{alv}$ ) и внутриплевральным давлением называется транспульмональным давлением ( $p_l$ ) или транспульмональным градиентом:

$$p_l = p_{alv} - p_{pl}$$

В норме величина этого градиента крайне мала, что обеспечивает оптимальное состояние легких и нормальные вентиляционно-перфу-

зионные отношения, а также предотвращает баротравму. При увеличении транспульмонального градиента риск ее возникновения существенно повышается.

Колебания транспульмонального давления на вдохе и выдохе представлены на рис. 18.

Основные градиенты давлений, определяющие биомеханику дыхания и газообмен, представлены на рис. 19.

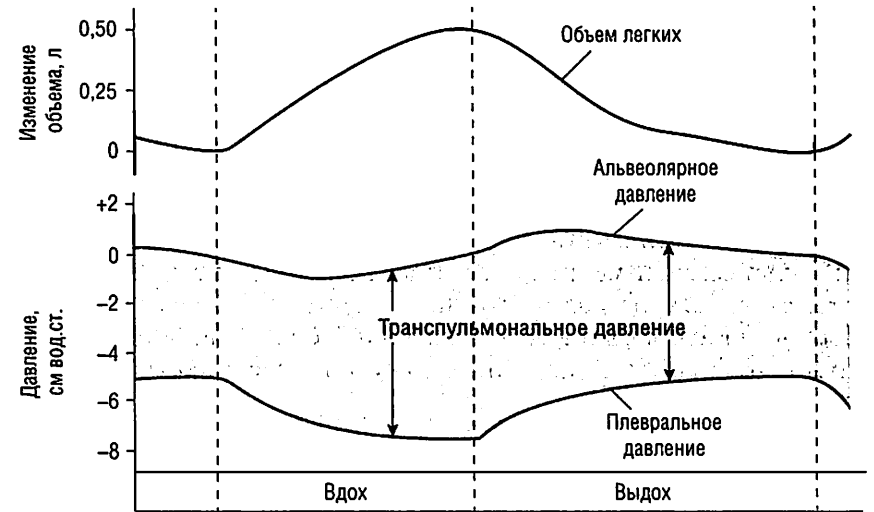


Рис. 18. Изменение транспульмонального давления на вдохе и выдохе

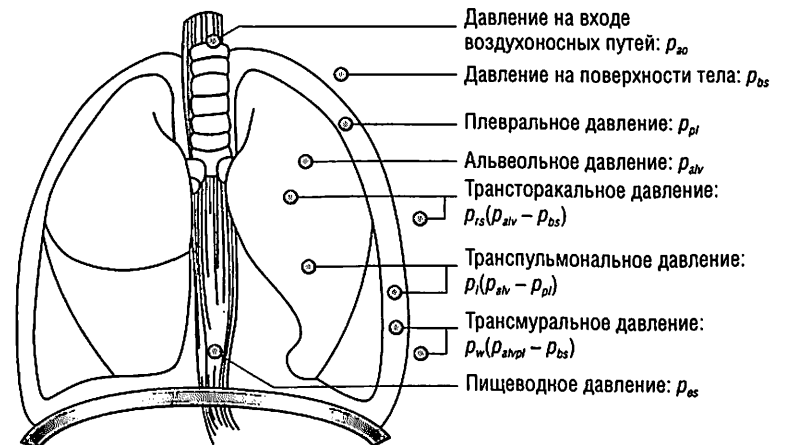


Рис. 19. Градиент давлений как движущая сила газообмена

### Эластичность грудной клетки и легких

Работа дыхательной мускулатуры в процессе дыхания направлена на преодоление статико-эластических и динамических сил сопротивления легких, грудной клетки и брюшной полости, величина которых определяется физиологическими механизмами, описанными ниже. Именно изменения в этих противостоящих силах определяют объем легких, характер и работу дыхания.

Грудная клетка и легкие обладают эластическими свойствами, что позволяет им изменять свой объем под действием приложенной силы и возвращаться к исходному состоянию после окончания воздействия (рис. 20). Другими словами, эластичность — это мера упругости.

Факторы, определяющие эластичность дыхательной системы, представлены в табл. 6.

Легкие и грудная клетка представляют собой две эластические параллельно соединенные системы, поэтому изменение эластичности одной системы неизменно приведет к изменениям и в другой.

Эластичность легких и грудной клетки у взрослых одинакова и составляет 200 мл/мм вод.ст., однако их общая эластичность не превышает 100 мл/мм вод.ст., поскольку они соединены параллельно (по закону Кирхгоффа).

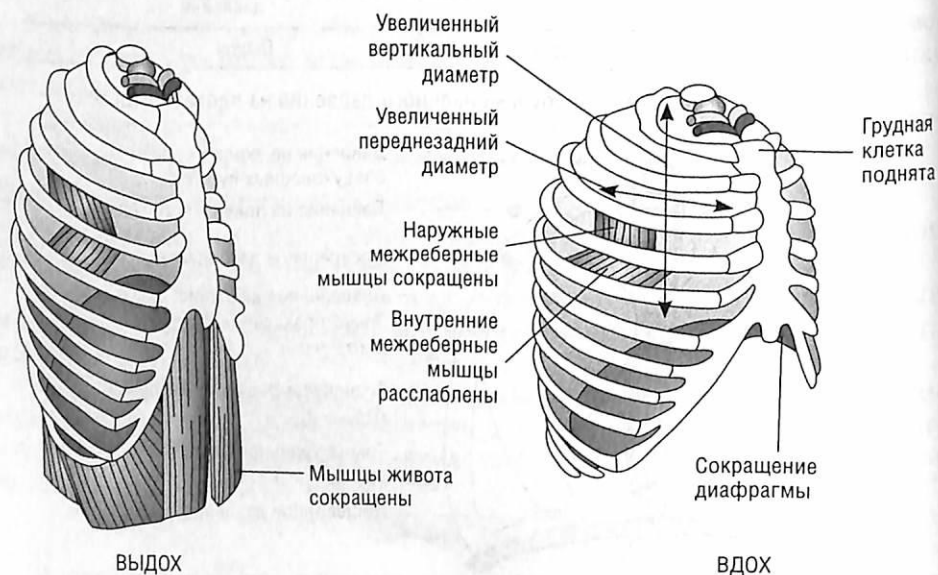


Рис. 20. Эластическая тяга грудной клетки и легких

Таблица 6

### Факторы, определяющие эластичность дыхательной системы

Эластичность грудной клетки	Эластичность легких
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эластичность мышц.</li> <li>• Эластичность хрящевых соединений.</li> <li>• Эластичность связок.</li> <li>• Эластичность ребер</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эластичность легочной ткани (наличие волокон эластина и коллагена в стенках альвеол, а также вокруг сосудов и бронхов).</li> <li>• Тонус бронхиальных мышц.</li> <li>• Поверхностное натяжение жидкости, выстилающей альвеолы (составляет 70–80% силы эластической тяги легких)</li> </ul>

У новорожденных и детей первых месяцев жизни эластичность легких очень высока, в то время как эластическая тяга грудной клетки существенно меньше. Следовательно, новорожденные более склонны к снижению устойчивости грудной стенки. Результатом значительной растяжимости грудной стенки и плохо растяжимых легких являются альвеолярный коллапс и снижение ДО в покое. Однако, несмотря на склонность к альвеолярному коллапсу, ребенок сохраняет большую динамическую ФОЕ с помощью высокой частоты дыхания, смыкания гортани и стабилизации грудной стенки с увеличением межреберных промежутков во время выдоха.

Физиологические показатели эластичности легких представлены в табл. 7.

Эластичность легких зависит от эластических свойств волокон, содержания воды и активности сурфактанта. При эмфиземе (из-за разрушения части легочной паренхимы) уменьшается сила, с которой легкие стремятся сжаться, а эластичность растет.

Повышение упругости и уменьшение растяжимости легких описывают как рестриктивную дыхательную недостаточность. Основные причины снижения эластичности у новорожденных представлены в табл. 8.

Таблица 7

### Эластичность легких

Возраст	Эластичность, мл/мм вод.ст.
Новорожденные	3–5
Дети старше 1 мес	10–40
Взрослые	70–100



Таблица 8

**Причины уменьшения эластичности  
дыхательной системы**

Поражение паренхимы легких	Нарушение функции сурфактанта	Уменьшение объема легких
<ul style="list-style-type: none"> <li>• СОПЛ/ОРДС.</li> <li>• Бронхопневмония.</li> <li>• Пневмония.</li> <li>• Отек легких.</li> <li>• Фиброз</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• СОПЛ/ОРДС.</li> <li>• Альвеолярный отек легких.</li> <li>• Ателектаз.</li> <li>• Аспирация</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пневмоторакс.</li> <li>• Высокое стояние диафрагмы</li> </ul>

*Примечание:* СОПЛ — синдром острого повреждения легких; ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром.

#### Комплаенс дыхательной системы

Показатель, обратный эластичности легочной ткани, называется растяжимостью или комплаенсом (compliance,  $C$ ).

**Комплаенс** — величина, отражающая зависимость между объемом и давлением газа в альвеолах в состоянии покоя. Другими словами, это мера растяжимости легких, которая противостоит эластическим свойствам аппарата внешнего дыхания. Она отражает способность легких увеличивать объем при повышении давления, измеряется в л/см вод.ст. или в мл/см вод.ст. и может быть описана формулой:

$$C = \Delta V / \Delta P,$$

где  $\Delta V$  — дыхательный объем, а  $\Delta P$  — давление в дыхательных путях.

Например:  $C = (\Delta V = 1000 \text{ мл} / \Delta P = 10 \text{ см вод.ст.}) = 100 \text{ мл/см вод.ст.}$

Растяжимость легких с возрастом существенно меняется из-за изменений альвеолярной структуры, количества эластина и сурфактанта. Сразу после рождения она очень низка, поскольку предшественники альвеол обладают толстыми стенками и сниженным количеством эластина. При дефиците сурфактанта отмечается еще большее снижение растяжимости легких.

Таким образом, комплаенс легких — это показатель растяжимости легких, который определяется давлением и объемом в ДП, что крайне важно учитывать при проведении респираторной поддержки у новорожденных, поскольку именно ДО на выдохе есть мера эффективности вентиляции.

Общий комплаенс респираторной системы ( $C_{TS}$ ), который чаще всего оценивают при проведении искусственной вентиляции легких

включает комплаенс легких ( $C_{pulm}$ ), грудной клетки ( $C_{cw}$ ) и может быть представлен в виде формулы:

$$\frac{1}{C_{TS}} = \frac{1}{C_{pulm}} + \frac{1}{C_{cw}}.$$

Общий комплаенс — это давление, необходимое для преодоления эластических сил респираторной системы при данном ДО в условиях нулевого потока. Все заболевания легких, сопровождающиеся увеличением сопротивления ДП или снижением легочного объема, приводят к снижению комплаенса, величина которого у новорожденных в норме составляет 3–6 мл/см вод.ст.

К основным показателям респираторной поддержки, влияющим на величину комплаенса, относятся дыхательный объем ( $V_t$ ) и положительное давление в конце выдоха (PEEP — positive end-expiration pressure), так как перерастяжение или ателектазирование легочной ткани также оказывают существенное влияние на растяжимость легких и других структур дыхательной системы.

#### Динамический комплаенс

Динамический комплаенс дыхательной системы определяется не только величиной ДО и давления, но и сопротивлением в ДП, поэтому в отличие от статического комплаенса он отражает не только эластические, но и резистентные свойства респираторной системы. Ориентировочно динамический комплаенс может быть рассчитан по формуле:

$$\text{DynChar} = \frac{V_t}{PIP - PEEP},$$

где  $V_t$  — дыхательный объем; PIP — положительное давление на входе (positive inspiration pressure); PEEP — положительное давление в конце выдоха.

В клинической практике на величину динамического комплаенса большое влияние оказывает диаметр эндотрахеальной трубки, особенно

Таблица 9

#### Физиологические показатели комплаенса дыхательной системы

Возраст	Комплаенс, мл/см вод.ст.
Новорожденные	3–5
Дети грудного возраста	10–20
Дети старше года	20–40
Подростки, взрослые	70–100

если он не соответствует диаметру трахеи, что будет способствовать увеличению аэродинамического сопротивления ДП. У новорожденных величина динамического комплайенса в норме составляет 5–6 мл/см вод.ст.

Нормальные показатели комплайенса у детей различного возраста представлены в табл. 9.

Снижение растяжимости легких и грудной клетки приводит к развитию рестриктивного синдрома, основные причины которого следующие (Шурыгин И.А., 2003):

- легочная рестрикция (снижение растяжимости легких);
- внелегочная рестрикция (снижение растяжимости структур, окружающих легкие);
- снижение растяжимости структур грудной стенки;
- давление, оказываемое на грудную стенку («внешняя рестрикция»).

#### Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей

Аэродинамическое сопротивление ДП (resistance) — это давление, необходимое для проведения по ДП единицы газового объема за единицу времени (рис. 21), которое может быть описано формулой:

$$R = \frac{P_{\text{альвеолярное}} - P_{\text{ротовой полости}}}{\text{Объемная скорость потока дыхательной смеси}}$$

Сопротивление ДП определяется величиной давления, необходимого для доставки по ДП единицы газового объема за единицу времени, и зависит от следующих факторов:

- инертности дыхательной системы;
- тканевой резистентности легких;
- тканевой резистентности грудной стенки;
- сопротивления ДП току газа.

Другими словами, резистентность определяется как отношение градиента давлений в ротовой полости и в альвеолах к объемной скорости, с которой газ проходит по ДП.

На сопротивление ДП влияет и тип воздушного потока, который может быть ламинарным или турбулентным.

При спокойном дыхании движение воздуха в ДП ламинарное, то есть линии тока газа параллельны стенкам проводящей системы. Такой поток воздуха чаще

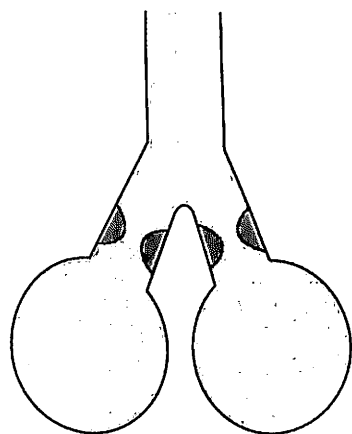


Рис. 21. Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей

всего отмечается в периферических ДП. Уменьшение диаметра ДП на 30% при ламинарном потоке приведет к четырехкратному увеличению давления для поддержания исходной объемной скорости потока.

Это важно учитывать при подборе диаметра эндотрахеальной или трахеостомической трубки и скорости потока при проведении ИВЛ, чтобы сопротивление ДП не было чрезмерно большим.

Как показано в табл. 10, при слишком маленьком диаметре дыхательной трубки и высокой скорости потока сопротивление путей увеличивается в несколько раз.

Турбулентный поток возникает, когда к линейному перемещению частиц воздуха присоединяются и их вращательные движения, что при спокойном дыхании отмечается на уровне гортани и трахеи. Сопротивление ДП при турбулентном потоке пропорционально плотности газа и квадрату скорости потока и обратно пропорционально радиусу ДП в четвертой степени:

$$R = \frac{8 \eta l}{\pi r^4},$$

где  $\eta$  — вязкость газа;  $l$  — длина трубки (бронха);  $r$  — радиус трубки (бронха).

Сопротивление ДП измеряется в см вод.ст. × с/л.

У здоровых людей аэродинамическое сопротивление ДП составляет 2–5 см вод.ст. × с/л. У интубированных пациентов со здоровыми

Таблица 10

Сопротивление дыхательных путей в зависимости от диаметра интубационной трубки и скорости потока

Поток, л/мин	Диаметр, мм			
	2,5	3,0	3,5	4,0
1	7	4	3	3
2	9	7	4	4
3	12	10	7	5
4	14	12	9	6
5	16	15	11	7
6	18	17	3,5	9
7	22	19	15	11
8	27	22	18	14

легкими сопротивление составляет 4–6 см вод.ст.×с/л. У пациентов, находящихся на ИВЛ и не имеющих обструктивных нарушений, эндотрахеальная трубка создает до половины всего сопротивления системы. Анатомические и физиологические особенности дыхательной системы у детей лежат в основе более высоких показателей сопротивления:

- новорожденные: 30–50–50 см вод.ст.×с/л.
- дети грудного возраста: до 30 см вод.ст.×с/л.
- дети старше года: до 20 см вод.ст.×с/л.
- взрослые: 2–4 см вод.ст.×с/л.

Сопротивление ДП значительно выше у пациентов с прогрессирующим кистозным фиброзом, бронхиолитом, приступом бронхиальной астмы. У них отмечается уменьшение радиуса периферических ДП, обусловленное пристеночной обструкцией, которая, в свою очередь, является результатом скопления секрета в просвете или бронхоспазма.

При заболеваниях сердца, сопровождающихся гиперволемией малого круга кровообращения, наружная компрессия мелких ДП приводит к увеличению интерстициального давления, что лежит в основе увеличения сопротивления и альвеолярной гиповентиляции.

Сопротивление ДП, в свою очередь, растет, что приводит к альвеолярной гиповентиляции. Для преодоления сил поверхностного натяжения, сопротивления току воздуха, эластического и тканевого вязкостного сопротивления у детей всех возрастных групп в норме затрачивается количество энергии, равное 1% общего основного обмена.

Давление, необходимое для преодоления сопротивления дыхательной системы, может быть описано формулой:

$$p_{RS} = p_{AO} = \frac{V}{C} + \dot{V} \cdot R + k,$$

где  $p_{RS}$  — давление, необходимое для преодоления сопротивления ДП;  $p_{AO}$  — давление раскрытия альвеол;  $V$  — объем легкого;  $\dot{V}$  — поток воздушной смеси;  $R$  — сопротивление дыхательной системы;  $k$  — постоянная, отражающая скорость повышения давления в ДП.

#### Изменение аэродинамического сопротивления дыхательных путей во время дыхания

Поскольку бронхи с 11–13-го порядка лишены хрящевого каркаса, то открытыми их поддерживает лишь эластическая тяга окружающей легочной ткани и внутриплевральное давление. При выдохе эластическая тяга уменьшается, поэтому бронхиолы сужаются и сопротивление растет.

Это объясняет большую продолжительность фазы выдоха. При форсированном выдохе увеличение внутриплеврального давления выше 40 мм вод.ст. может привести к динамической обструкции мелких ДП.

#### Константа времени

Один из основных показателей эффективности внешнего дыхания и легочного газообмена — временная константа или константа времени ( $TC$  — time constant), отражающая зависимость между растяжимостью (комплаенсом,  $C$ ) и аэродинамическим сопротивлением  $R$ :

$$TC = C \cdot R.$$

Единица этого показателя — время, необходимое для достижения давления в альвеолах, равного 63% давления в ротовой полости (рис. 22). Другими словами, для того, чтобы альвеолярное давление достигло 63% давления в ротовой полости и пациент получил пропорциональный этому ДО, необходимо время, равное одной константе, зависящее от особенностей функционирования дыхательной системы конкретного человека.

При описании физиологии дыхания константу времени используют для оценки длительности выдоха, поскольку она описывает только пассивно протекающие процессы.

**Для полного удаления воздуха из легких необходимо время выдоха, равное 3–5 временным константам.**

Временная константа и, следовательно, время выдоха увеличиваются при высоком сопротивлении ДП.

Таким образом, короткое время вдоха может способствовать уменьшению ДО, снижению давления в дыхательных путях и прогрессированию гиперкапнии и гипоксии.

Аналогичным образом недостаточное время выдоха может способствовать увеличению ФОЕ и неконтролируемому росту давления в конце выдоха, что приводит к формированию «воздушных ловушек» в легких. Этот эффект известен под названием непреднамеренного положительного давления в конце выдоха (auto-PEEP).

Например, легкие здорового новорожденного с комплаенсом 0,004 л/см вод.ст. и сопротивлением 30 см вод.ст.×л/с будут иметь константу времени, равную 0,12 с. Соответственно, чем больше время выдоха, тем большая часть ДО успеет покинуть легкие. В рассматриваемом случае минимальное время выдоха должно быть равно 0,36 с, а максимальное — 0,6 с. Время вдоха при соотношении вдоха к выдоху 1:2 должно составлять 0,3 с, а при соотношении 1:1 — 0,45 с.

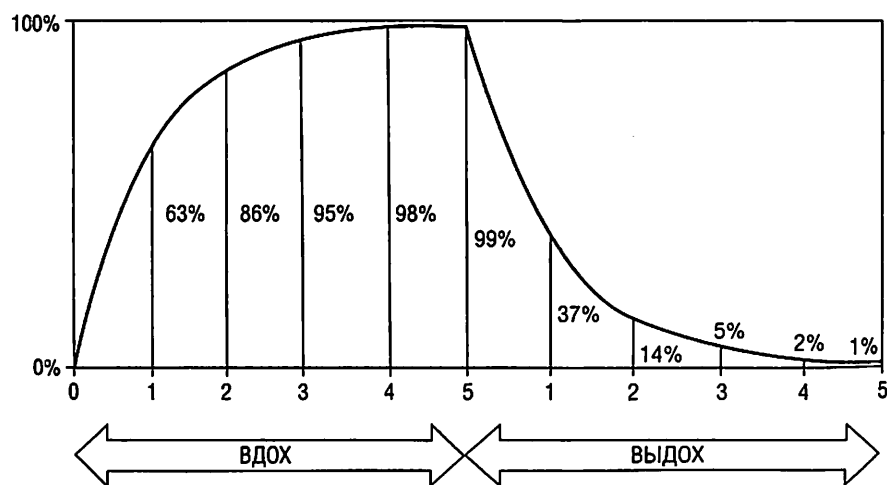


Рис. 22. Зависимость дыхательного объема и константы времени

Общая продолжительность дыхательного цикла равна 0,9 с, а частота дыхания — 66 в минуту.

При времени вдоха, равном 0,6 с, возникает инверсия дыхательного цикла, так как выдох становится короче вдоха (0,3 с), что также может привести к негативным последствиям и допустимо только как стратегия спасения при выраженной гипоксемии.

Если же время вдоха соответствует времени выдоха и равно 0,45 с ( $I:E=1:1$ ), то весь дыхательный цикл также составит 0,9 с. Следовательно, частота дыхания останется неизменной и будет равна 66 в минуту, что тоже необходимо учитывать.

У новорожденного с заболеванием легких, сопровождающимся низким комплаенсом (РДСН), константа времени будет более короткой, поэтому полная инфляция и дефляция будут происходить намного быстрее, чем в нормальных легких.

Другая ситуация возникает в случае увеличения сопротивления ДП (обструкции ДП), что приводит к увеличению константы времени. В результате этого возрастает время вдоха и выдоха.

Еще раз подчеркнем, клиническое значение константы времени состоит в том, что очень короткое время вдоха может привести к уменьшению ДО, снижению PIP и среднему давлению в дыхательных путях (MAP — mean airway pressure), прогрессированию гиперкапнии и гипоксемии, а короткое время выдоха может стать причиной волюмо- и баротравмы из-за неравномерной вентиляции различных отделов легкого и реализации эффекта, известного как pendelluft (рис. 23).

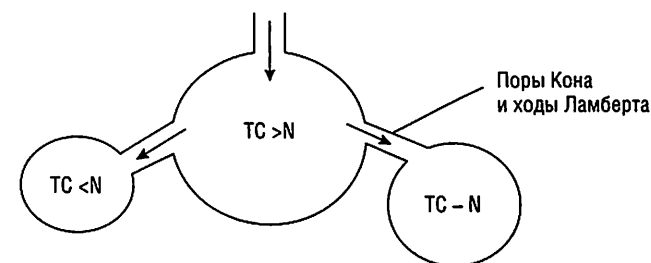


Рис. 23. Эффект pendelluft (TC — константа времени, N — норма)

В табл. 11 представлены значения константы времени у разных категорий пациентов.

Таблица 11

#### Константа времени при заболеваниях дыхательной системы

Категория пациентов	Константа времени, с
Здоровый взрослый	0,2
Взрослые с хронической обструктивной болезнью легких	0,9
Взрослые с ОРДС	0,24
Заинтубированный взрослый пациент после оперативного вмешательства	0,3
Дети с ОРДС	0,05

Примечание: ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром.

#### Работа дыхания

Работа, осуществляемая организмом человека для обеспечения дыхания, определяется как произведение давления на объем. Единица измерения работы — джоуль. Нормальные показатели дыхательной работы составляют 2,5–3 Дж/мин.

В нормальном состоянии у пациента исследуют только работу по осуществлению вдоха, поскольку выдох — это пассивный процесс. Естественно, что в условиях патологии этого правила не придерживаются.

При самостоятельном дыхании работа дыхания представлена двумя компонентами:

- «эластической работой» — преодолением эластической тяги легких;
- «работой трения» — преодолением неэластических сил тканей, направленным на снижение сопротивления ДП (при сужении ДП этот компонент увеличивается).

В физиологических условиях для обеспечения дыхательной работы необходимо 5 мл/мин кислорода, что составляет 2% общей потребности организма в кислороде. При глубоком и усиленном дыхании потребность в кислороде может значительно увеличиваться (до 20%). При длительном дисбалансе между доставкой и потреблением кислорода развивается слабость дыхательных мышц, при этом ухудшается альвеолярная вентиляция, что приводит к развитию дыхательной недостаточности и гиперкапнии.

При дыхательной работе, равной 10–15 Дж, отмечается выраженное истощение резервов дыхательной системы, что требует проведения респираторной поддержки. Кроме этого, дыхательная работа увеличивается и у интубированных пациентов.

### 3.1.2. Особенности внешнего дыхания при спонтанной и искусственной вентиляции легких

Как и при самостоятельном дыхании, искусственная вентиляция осуществляется за счет циклического изменения внутригрудного давления.

При самостоятельном дыхании вдох происходит за счет расширения грудной клетки и поддержания отрицательного внутриплеврального и внутригрудного давления. Благодаря этому в грудной полости увеличивается и венозный возврат к сердцу.

При проведении традиционной ИВЛ на вдохе создается положительное давление в ДП, что способствует движению воздуха в сторону альвеол, как и при естественном дыхании. Однако из-за положительного давления в конце вдоха растет внутриплевральное и внутригрудное давление, что приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу.

Как при самостоятельном дыхании, так и при ИВЛ выдох представляет собой пассивный процесс, обеспечиваемый эластической тягой легких и грудной клеткой.

В отличие от самостоятельного дыхания, при проведении ИВЛ внутригрудное давление увеличено в течение всего дыхательного цикла.

### 3.1.3. Патологические изменения внешнего дыхания

К нарушению внешнего дыхания приводят следующие факторы:

- патология центральной и периферической нервной регуляции;
- нарушения нервно-мышечной передачи;
- отсутствие каркасности и подвижности грудной клетки и диафрагмы;

- обструкция ДП;
- уменьшение комплайенса альвеолярной ткани;
- аномалии вентиляционно-перфузионных отношений в легких.

Г. Шмидт и Г. Тевс предложили классификацию типов вентиляции, в которой за основу принято парциальное давление газов в альвеолах:

- **нормовентиляция** — вентиляция, при которой парциальное давление  $CO_2$  в альвеолах поддерживается на уровне нормы (у взрослых в среднем — 40 мм рт.ст.);
- **гипервентиляция** — усиленная вентиляция с гипокапнией ( $p_A CO_2$  у взрослых меньше 40 мм рт.ст.);
- **гиповентиляция** — сниженная вентиляция с гиперкапнией ( $p_A CO_2$  у взрослых больше 40 мм рт.ст.).

Кроме того, важны и другие характеристики:

- **эупноэ** — нормальная вентиляция, сопровождающаяся чувством комфорта;
- **гиперпноэ** — увеличение глубины дыхания независимо от частоты дыхания;
- **тахипноэ** — учащение дыхания;
- **брадипноэ** — урежение дыхания;
- **апноэ** — остановка дыхания, как правило, центрального генеза;
- **диспноэ** (одышка) — субъективное неприятное ощущение недостатка воздуха и/или затрудненного дыхания;
- **ортопноэ** — одышка, вызванная сменой положения тела;
- **асфиксия** — угнетение дыхания любого генеза.

### 3.1.4. Вентиляция легких и газообмен

Вентиляцию характеризуют легочные объемы или количество воздуха в легких при разной степени растяжения грудной клетки. Все легочные объемы принято делить на статические и динамические.

Статические легочные объемы измеряют при завершенных дыхательных движениях без лимитирования их скорости (рис. 24), а динамические — при проведении дыхательных движений с ограничением времени на их выполнение.

### 3.1.5. Статические легочные объемы

- Дыхательный объем ( $DO, V_D$ ) — количество воздуха, поступающее в легкие, за один вдох.
- Резервный объем вдоха — объем воздуха, который можно дополнительно вдохнуть после обычного вдоха в покое.

- Резервный объем выдоха — объем воздуха, который можно дополнительно выдохнуть после обычного выдоха в покое.
- Остаточный объем (ОО, RV) — количество воздуха, остающееся в легких после максимального выдоха.
- Общая емкость легких — объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха, то есть все четыре объема.
- Жизненная емкость легких — объем воздуха, удаленного из легких после максимального вдоха при максимальном выдохе — включает ДО и резервные объемы вдоха и выдоха; жизненная емкость легких равна разнице общей емкости легких и остаточного объема легких.
- Емкость вдоха (Е вдоха) равна сумме ДО и резервного объема вдоха.
- Функциональная остаточная емкость — объем воздуха в легких после спокойного выдоха. В легких при спокойном вдохе и выдохе постоянно содержится определенный объем воздуха, заполняющего альвеолы и нижние ДП. Благодаря этому газовый состав альвеолярного воздуха сохраняется на постоянном уровне.

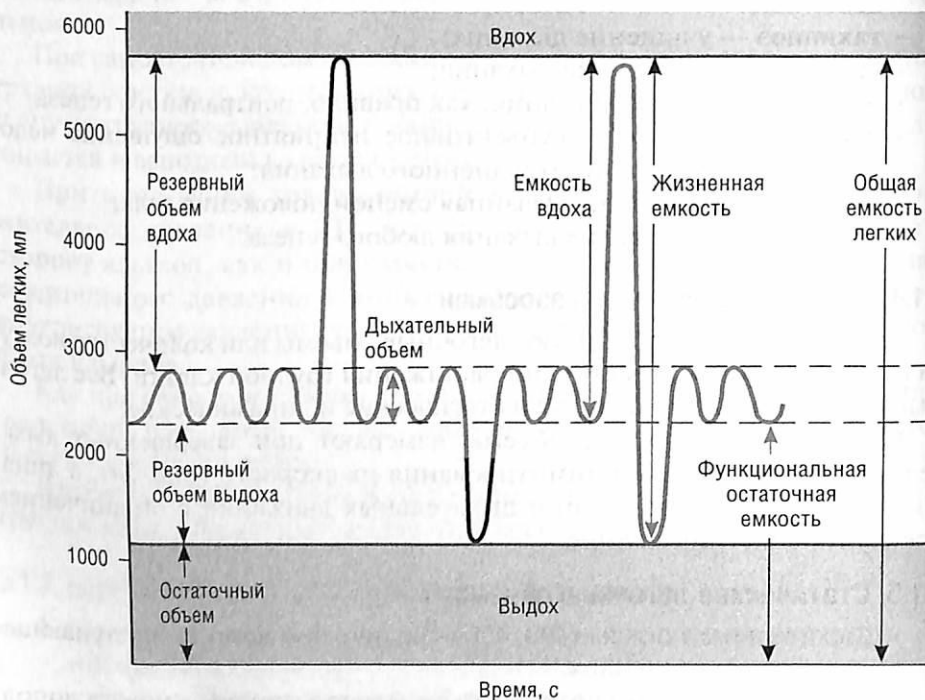


Рис. 24. Легочные объемы взрослого

Об интенсивности вентиляции можно судить по глубине вдоха и частоте дыхания, что может быть отражено в виде формулы:

$$V = f \cdot V_t,$$

где  $V$  — объем минутной вентиляции;  $f$  — частота дыхания;  $V_t$  — дыхательный объем.

В табл. 12 представлены показатели внешнего дыхания у новорожденного по сравнению с параметрами взрослого человека.

Таблица 12

## Легочные объемы и емкости у новорожденного

Легочные объемы и емкости	Объем, мл/кг массы тела	
	новорожденные	взрослые
Общая емкость легких	55–70	70–85
Жизненная емкость легких	35–40	47–69
Остаточный объем	23	17
Емкость вдоха	33	51
Функциональная остаточная емкость	25–30	34
Дыхательный объем	5–8	7–8
Физиологическое мертвое пространство	2–3	2–3
Резервный объем выдоха	7	10–14

## 3.1.6. Газообмен в легких

Газообмен в легких происходит путем диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану за счет градиента парциального давления газов в крови и альвеолярном воздухе.

Кислород и углекислый газ диффундируют через аэрогематический барьер, который состоит из слоя сурфактанта, выстилающего внутреннюю поверхность альвеолы, альвеолярной мембраны, интерстициального пространства, мембраны легочного капилляра и мембраны эритроцита (рис. 25). Малая толщина этого барьера (0,5–1,5–1,0 мкм) создает благоприятные условия для газообмена. Общая площадь внутренней поверхности альвеол составляет около 80 м<sup>2</sup>. Сурфактант представляет собой поверхностно-активное вещество, снижающее величину поверхностного натяжения, что в свою очередь предотвращает коллапсирование альвеол.

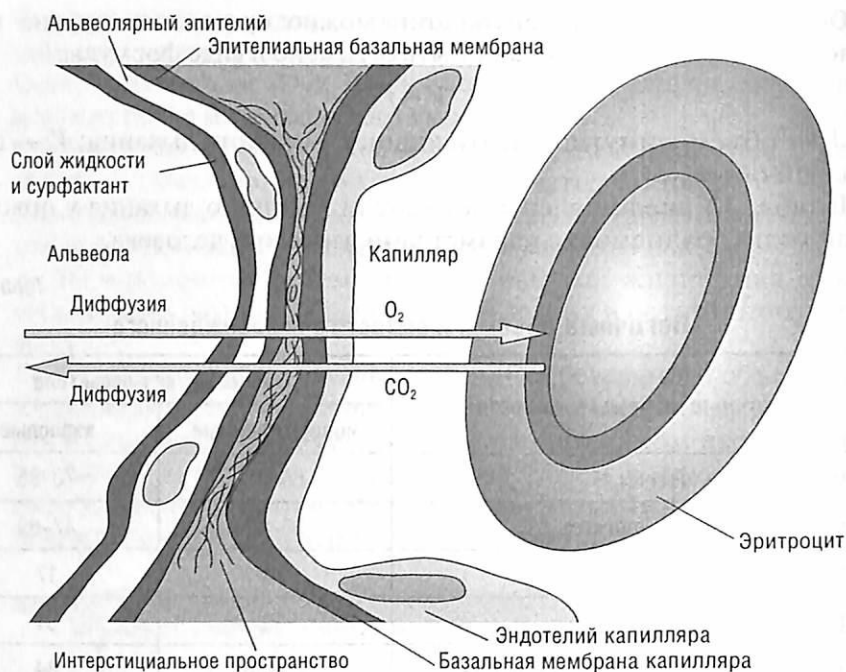


Рис. 25. Структура альвеолярно-капиллярной мембраны в поперечном разрезе

Парциальное давление кислорода ( $pO_2$ ) в альвеолярном воздухе в норме составляет 100 мм рт.ст., а в венозной крови — 40 мм рт.ст. Парциальное давление  $CO_2$  ( $pCO_2$ ) в венозной крови взрослого человека составляет 46 мм рт.ст., а в альвеолярном воздухе — 40 мм рт.ст. Таким образом, градиент давления по кислороду равен 60 мм рт.ст., а по углекислому газу — 6 мм рт.ст. (табл. 13).

Таблица 13

## Парциальное давление и содержание респираторных газов

Газ	Атмосферный воздух		Альвеолярный воздух		Выдыхаемый воздух	
	мм рт.ст.	%	мм рт.ст.	%	мм рт.ст.	%
$N_2$	597,0	78,62	569,0	74,9	566,0	74,5
$O_2$	159,0	20,84	104,0	13,6	120,0	15,7
$CO_2$	0,3	0,04	40,0	5,3	27,0	3,6
$H_2O$	3,7	0,50	47,0	6,2	47,0	6,2
Итого	760,0	100,0	760,0	100,0	760,0	100,0

Таблица 14

## Растворимость газа в биологических жидкостях

Газ	Коэффициент растворимости
Кислород	0,024
Углекислый газ	0,57
Угарный газ	0,018
Азот	0,012
Гелий	0,008

Следует отметить, что растворимость кислорода в биологических жидкостях в 20–25 раз ниже по сравнению с углекислым газом, что и лежит в основе более частого развития тяжелой гипоксемической дыхательной недостаточности, в то время как гиперкапническая недостаточность, требующая проведения ИВЛ, встречается не столь часто (табл. 14).

Показатель, отражающий способность газов проникать через альвеолярно-капиллярную мембрану, называют диффузионной способностью легких. Она равна количеству газов (мл), проникающему через мембрану за минуту на 1 мм рт.ст. средней альвеолярно-капиллярной разницы  $pO_2$ .

Диффузионная способность легких зависит от площади диффузии, толщины и проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, объема крови в легочных капиллярах и времени контакта крови с альвеолярным воздухом.

В физиологических условиях диффузионная способность легких для кислорода составляет 25–30 мл/мм рт.ст. в минуту, а для углекислого газа — 600 мл/мм рт.ст. в минуту. Таким образом, углекислый газ обладает большей растворимостью и диффузионной способностью, поэтому гиперкапния на фоне паренхиматозных заболеваний легких встречается крайне редко, в то время как гипоксемия — обязательный симптом поражения легочной паренхимы.

Нельзя не отметить и то, что оксигенация крови, проходящей через легочный капилляр, в физиологических условиях происходит за 0,75 с. Однако даже при физической нагрузке, когда эритроцит находится в легочном капилляре намного меньше (0,25 с), оксигенация остается достаточной (рис. 26). При увеличении толщины альвеолярно-капиллярной мембраны оксигенация значительно нарушается. При этом возникает альвеолярно-артериальный градиент кислорода (то есть напряжение кислорода в капилляре становится намного ниже, чем в альвеоле).

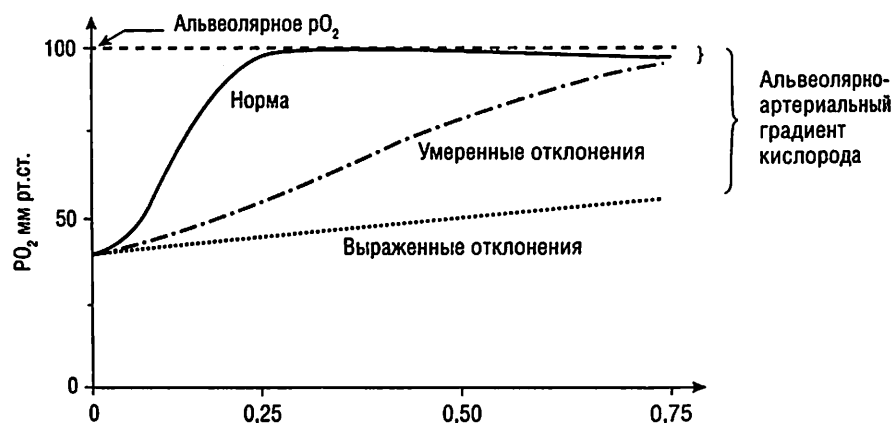


Рис. 26. Оксигенация крови в легких в норме и при патологии (Уэст Д.Б., 2008)

Наиболее часто гипоксемия возникает при патологических состояниях, приводящих к утолщению альвеолярно-капиллярной мембраны (диффузные поражение легких: пневмония, эмфизема, отек легких и др.). Кроме этого, она может возникать и при заболеваниях, приводящих к уменьшению площади диффузионной поверхности (деструктивные процессы в легких, ателектаз, резекция доли легкого и др.). Гипоксемия развивается и при уменьшении объема циркулирующих эритроцитов (анемия).

#### Легочный кровоток

Малый круг кровообращения — контур с большой емкостью и низким сопротивлением, который вмещает в себя весь объем сердечного выброса (как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке). Большая часть объема малого круга кровообращения обеспечивает перфузию базальных отделов легких, при этом большое количество сосудов не функционирует.

Отличительная особенность малого круга кровообращения — отсутствие механизмов ауторегуляции, поэтому вторичное повреждение легких развивается при любом критическом состоянии, характеризующем нарушением системной перфузии (гипо- или гиперволемию).

Существенной особенностью малого круга кровообращения у взрослого человека является и низкое периферическое сосудистое сопротивление независимо от объема кровотока.

В периоде новорожденности периферическое сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения достаточно велико и *снижается до показателей взрослого человека лишь спустя две недели после рождения.*

Это особенно важно помнить для максимально ранней диагностики врожденных пороков сердца (ВПС), сопровождающихся гиперволемией малого круга кровообращения. Если до двух недель жизни ребенок был здоров и вдруг, внезапно, возникла клиническая картина респираторного дистресса и гипоксемии, следует подумать о ВПС, поскольку ухудшение состояния в данном случае связано с механизмом, описанным выше. Самая распространенная ошибка — это неправильный диагноз «бронхиолит», который влечет за собой назначение высоких концентраций кислорода, а они в свою очередь еще больше снижают сопротивление в малом круге кровообращения. Это приводит к прогрессированию сердечной недостаточности и ухудшению состояния ребенка.

На величину легочного сосудистого сопротивления оказывает влияние и внутрисердечная гемодинамика. В частности, при повышении давления в легочной артерии легочное сосудистое сопротивление значительно уменьшается. Аналогичная ситуация наблюдается и при повышении давления в левом предсердии при условии постоянного давления в легочной артерии.

При увеличении давления в левом предсердии и легочных венах отмечается увеличение легочного сосудистого сопротивления (рефлекс Китаева), что предотвращает гиперволемию в малом круге кровообращения и отек легких. Чаще всего указанный механизм реализуется при стенозе митрального клапана.

Факторы, влияющие на сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения, представлены в табл. 15.

Таблица 15

#### Факторы, влияющие на сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения

Увеличение	Уменьшение
Колебания транспульмонального давления	Увеличение давления в левом предсердии
Повышение вязкости крови	Увеличение давления в легочной артерии
Альвеолярная гипоксия (рефлекс Эйлера-Лильестранда)	Увеличение объема крови в системе малого круга кровообращения (перераспределение)
Ацидемия	Ацетилхолин
Альвеолярная гиперкапния	Брадикинин
Катехоламины	Е-простагландины



Окончание табл. 1

Увеличение	Уменьшение
F-простагландины	Простаглицлин
Эндотелины	Оксид азота II
Ангиотензин	Уменьшение объема легких до функциональной остаточной емкости

Наиболее часто легочная гипертензия возникает при заболевании неонатального периода, которые могут быть представлены в виде акронима **DIAPHRAGMATIC** (Полин Р.А., Спитцер А.Р., 2011):

- Diaphragmatic hernia — диафрагмальная грыжа, гипоплазия легкого
- Infection — пневмония.
- Aspiration syndromes — аспирационный синдром.
- Postmaturity — переносимость.
- Hyperviscosity — повышенная вязкость крови (полицитемия, гиперфибриногенемия).
- Respiratory distress syndrome — респираторный дистресс-синдром.
- Asphyxia — асфиксия.
- Growth retardation — задержка внутриутробного развития.
- Maternal non-steroidal anti-inflammatory drug ingestion — прием матерью нестероидных противовоспалительных средств (НПВС)
- Air leak — синдром утечки воздуха (пневмоторакс, интерстициальная эмфизема).
- Transient tachypnea of newborn — транзиторное тахипноэ новорожденных.
- Idiopathic («black lung» PPHN) — идиопатическая стойкая легочная гипертензия («черное легкое»).
- Congenital anomalies of the lung — врожденные аномалии легких, альвеолярно-капиллярная дисплазия.

Одной из наиболее частых причин высокого сосудистого сопротивления (особенно в периоде новорожденности) является первичный или вторичный дефицит сурфактанта (рис. 27).

На рис. 28 представлены особенности гемодинамики малого круга кровообращения. Среднее легочное артериальное давление составляет 15 мм рт.ст., что соответствует 1/6 от среднего аортального давления (100 мм рт.ст.). Однако у новорожденных в первые часы жизни давление в легочной артерии и системное равны! Именно это и служит причиной частого развития персистирующей легочной гипертензии даже при минимальной гипоксии или ацидозе, что особенно характерно для доношенных новорожденных.

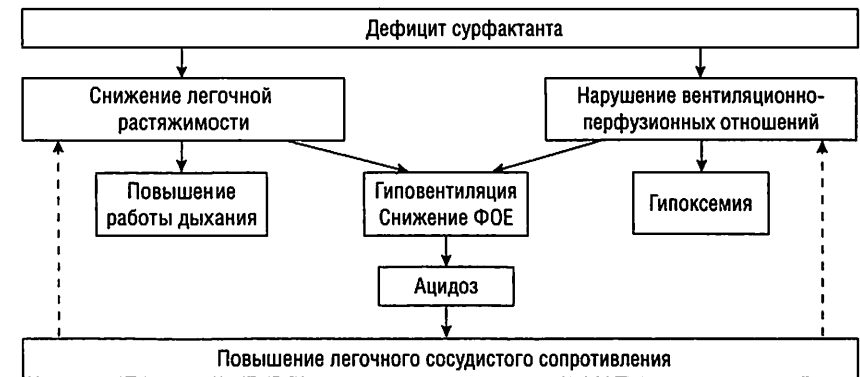


Рис. 27. Влияние дефицита сурфактанта на сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения (Шмаков А.Н., Кохно В.Н., 2012): ФОЕ — функциональная остаточная емкость

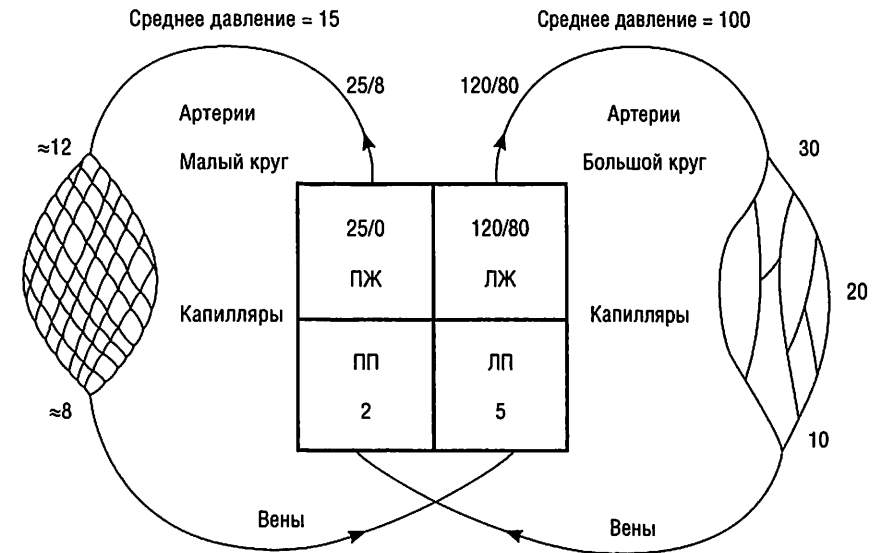


Рис. 28. Особенности гемодинамики малого круга кровообращения (Уэст Д.Б., 2008): ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; ПП — правое предсердие; ЛП — левое предсердие

Следует помнить, что объем крови в системе малого круга кровообращения непостоянен и зависит от величины кровотока, трансторакального давления и положения тела.

Завершая обсуждение особенностей легочного кровотока, необходимо подчеркнуть, что любая инвазивная ИВЛ приводит к улучшению

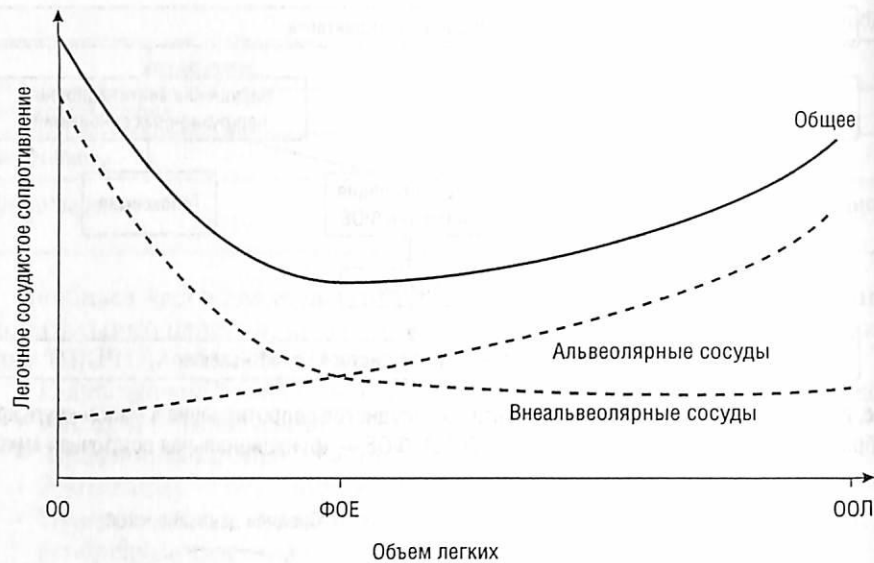


Рис. 29. Зависимость легочного сосудистого сопротивления от объема легких. ОО — остаточный объем; ФОЕ — функциональная остаточная емкость; ООЛ — общий объем легких (Гриппи М.А., 2005)

легочного кровотока за исключением только тех случаев, когда пиковое давление в ДП превышает 30–35 см вод.ст. Этот механизм очень просто объясняется рефлексом Эйлера–Лильестранда наоборот: «Та альвеола, которая вентилируется, лучше перфузируется».

Минимальное сосудистое сопротивление в малом круге отмечается в случае, когда объем легких равен ФОЕ (рис. 29). Именно поэтому в последние годы широко пропагандируется использование протективной ИВЛ, основанной на использовании минимальных физиологических ДО, поскольку они не оказывают негативного влияния на легочное сосудистое сопротивление.

### 3.1.7. Вентиляционно-перфузионные отношения

Вентиляционно-перфузионные отношения — это соотношение объема вентиляции ( $V$ ) к объему кровотока ( $Q$ ) в легких. В норме вентиляция приблизительно соответствует перфузии легких и соотношение  $V/Q$  близко к 0,8. Однако это справедливо, если речь идет о легких в целом, в то время как региональная вентиляция и кровоток в разных участках легкого существенно различаются.

Впервые наличие различий в вентиляции и перфузии разных участков легких было установлено Джоном Барнардом Вестом (рис. 30), который

долгое время занимался особенностями газообмена в условиях высокогорья.

Вентиляционно-перфузионные отношения зависят от нескольких факторов:

- 1) регуляции вентиляции и перфузии физиологическими рефлексами:
  - рефлекс Эйлера–Лильестранда — альвеола, которая не вентилируется, не перфузируется;
  - рефлекс Северингхауса — бронхоспазм в неперфузируемом легком;
- 2) коллатеральной вентиляции (поры Кона, ходы Ламберта);
- 3) непосредственного влияния кровотока на синтез сурфактанта;
- 4) одностороннего действия медиаторов на гладкую мускулатуру сосудов и бронхиального дерева;
- 5) гравитации.



Рис. 30. Джон Барнард Вест

Следует отметить, что именно коллатеральная вентиляция — причина реализации феномена «воздушных ловушек», который широко известен как явление *pendelluft*. Указанная ситуация возникает при избыточном давлении в конце выдоха и слишком коротком времени выдоха, которое не соответствует константе времени, что и приводит к избыточному скоплению воздуха в легких и его движению между альвеолами за счет наличия структур, обеспечивающих коллатеральную вентиляцию (рис. 31).

В вертикальном положении максимальный объем вентиляции (так же как и объем перфузии) характерен для базальных отделов легких, в то время как в области верхушек и вентиляция, и перфузия невелики. Именно это и создает предпосылки для формирования первичных туберкулезных аффектов в области верхушек легких, где аэрация минимальна, что особенно благоприятно для *Micobacterium tuberculosis*, которая в процессе жизнедеятельности может трансформироваться в анаэроба.

По мере уменьшения транспульмонального градиента (рис. 32), минимального в базальных отделах легких, отмечается значительное улучшение вентиляционно-перфузионных отношений.

Учитывая особенности вентиляции и перфузии разных отделов легких, в 1964 г. Джон Вест выделил три зоны легких, которые впоследствии стали носить его имя — «зоны Веста» (рис. 33).

В первой зоне (верхушка легкого) ДО альвеол максимален, и дальнейшее его увеличение невозможно, поскольку комплаенс здесь

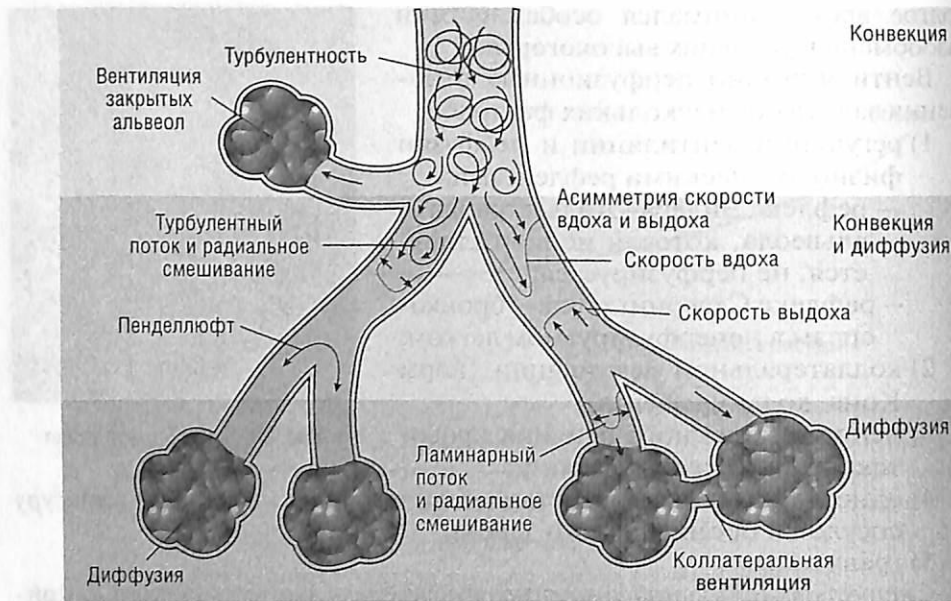


Рис. 31. Коллатеральная вентиляция и феномен pendelluft

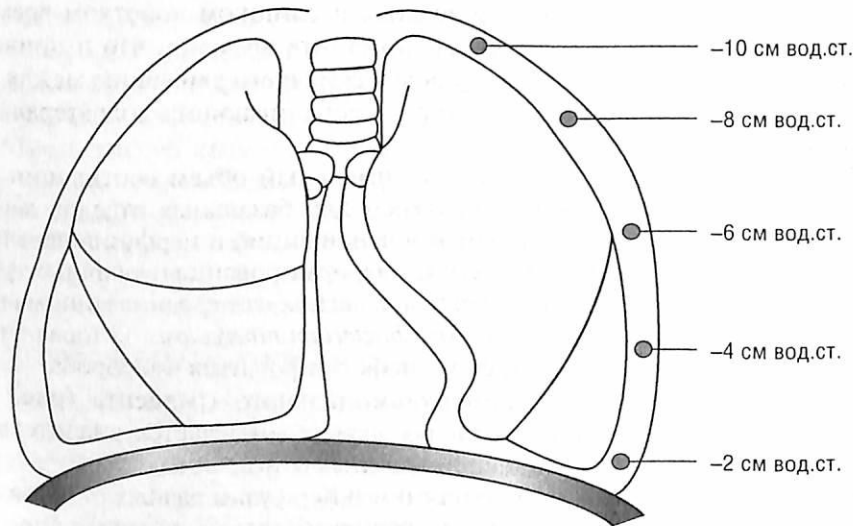


Рис. 32. Транспульмональный градиент

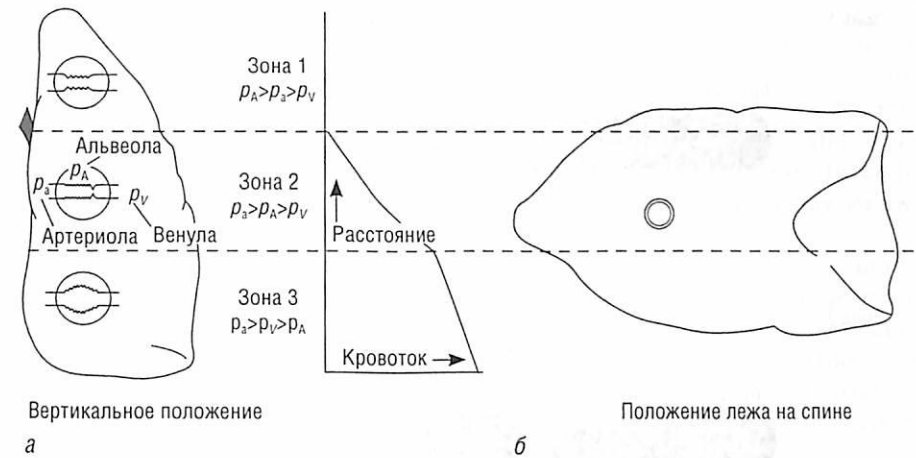


Рис. 33. Изменения вентиляционно-перфузионного отношения в разных отделах легких:  $p_A$  — давление в альвеолах;  $p_a$  — в легочных артериях;  $p_v$  — в легочных венах

очень мал. В связи с тем что альвеолярное давление превышает артериальное в легочном капилляре, легочные сосуды оказываются сдавленными, что и лежит в основе минимальной перфузии. Таким образом, для первой зоны характерны физиологическая гиповентиляция и гипоперфузия.

Особенности вентиляции и перфузии во второй зоне описываются феноменом водопада: улучшение вентиляции и ухудшение перфузии на выдохе с противоположными эффектами на выдохе.

Для средних отделов (третья зона Веста) легких характерно высокое давление на венозном конце легочного капилляра, что обеспечивает постоянный кровоток, однако при патологических состояниях в этих зонах формируется шунт.

В 1968 году J. Hughes и соавт. описали еще одну зону легкого, где кровоток сокращается из-за высокого гидростатического давления в интерстиции, которое превышает давление на венозном конце легочного капилляра. Именно в этой зоне при заболеваниях легких возникают застойные явления.

Таким образом, в легких условно можно выделить три зоны с различным кровотоком в соответствии с описанными выше зонами Веста (рис. 34).

В то же время необходимо отметить, что в физиологических условиях в легких чаще всего имеются только вторая и третья зоны, для которых характерен перемежающийся или постоянный кровоток.

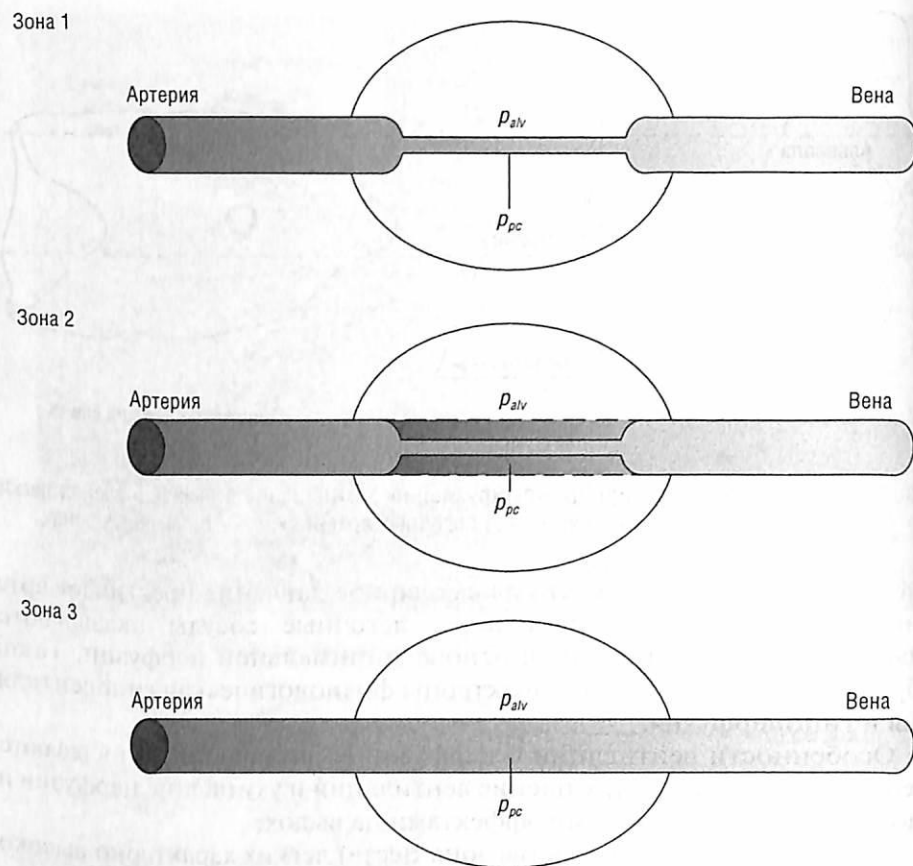


Рис. 34. Особенности кровотока в различных зонах легкого: зона 1 — кровоток отсутствует в течение всего сердечного цикла; зона 2 — перемежающийся кровоток (феномен водопада); зона 3 — постоянный кровоток.  $p_{alv}$  — альвеолярное давление;  $p_{pc}$  — давление в легочном капилляре

В горизонтальном положении при равномерной вентиляции все отделы легких (даже верхушки) перфузируются равномерно и постоянно. Это полностью соответствует третьей зоне легочного кровотока.

При положении пациента на боку, что часто встречается в анестезиологической практике, участки легких, находящиеся снизу, лучше вентилируются и перфузируются.

Наличие регионарной неравномерности функций легких как следствие гравитации — нормальное явление, направленное на поддержание гомеостаза.

Крайне важно понимать, что легочный кровоток по типу первой зоны может возникать только в случае развития критических патологических состояний, когда систолическое артериальное давление крайне мало, а давление воздуха в просвете альвеолы достигает максимума. Подобная ситуация в клинической практике возможна лишь при острой массивной кровопотере у пациентов, которые находятся на ИВЛ. **Именно поэтому на фоне системной гипоперфузии крайне важно избегать гипервентиляции!**

Аналогичная ситуация может возникнуть и при использовании «жестких» параметров ИВЛ на фоне тяжелой гипоксемической дыхательной недостаточности. В рассматриваемой ситуации вентилироваться будут только те альвеолы, которые уже вовлечены в газообмен. При этом давление воздуха в них будет существенно выше систолического давления в легочных капиллярах, что приведет к ухудшению перфузии и еще большему нарастанию гипоксемии.

#### Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений

К основным причинам нарушений региональной вентиляции (гиповентиляции) относятся следующие механизмы:

- региональная обструкция;
- региональное ограничение расправления;
- региональная динамическая компрессия;
- региональные нарушения эластичности.

Чаще всего все перечисленное реализуется при пневмонии, эмфиземе, хронических обструктивных заболеваниях легких, пневмофиброзе, остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС).

Нарушения региональной перфузии легких известны как внутрилегочный шунт (увеличение фракции крови, проходящей через малый круг кровообращения и не участвующей в газообмене).

В норме тоже наблюдается физиологический шунт, но его величина крайне невелика и не превышает 1–10%. Он формируется за счет крови, циркулирующей по бронхиальным артериям, минимальным коронарным венам сердца (тибезиевым венам) и экстраальвеолярным сосудам.

Классические примеры патологического шунтирования крови — тромбоэмболия легочной артерии и сосудистые мальформации легкого. У новорожденных патологическое шунтирование крови чаще всего возникает при врожденной диафрагмальной грыже и пороках развития сосудистого ложа легких.

Таким образом, можно выделить несколько типов нарушений вентиляционно-перфузионных отношений.

1. Отсутствие вентиляции при сохраненной перфузии ( $V/Q = 0$ ).
2. Отсутствие перфузии при сохраненной вентиляции ( $V/Q \rightarrow \infty$ ).

3. Вентиляция преобладает над перфузией ( $V/Q > 1$ ).
4. Перфузия преобладает над вентиляцией — шунт ( $V/Q < 1$ ).

В первом случае, когда вентиляция в альвеоле отсутствует, газ из легочных капилляров поступает в альвеолы. При этом давление кислорода и углекислого газа становится равным давлению этих газов в венозной крови: 40 и 45 мм рт.ст. соответственно (рис. 35).

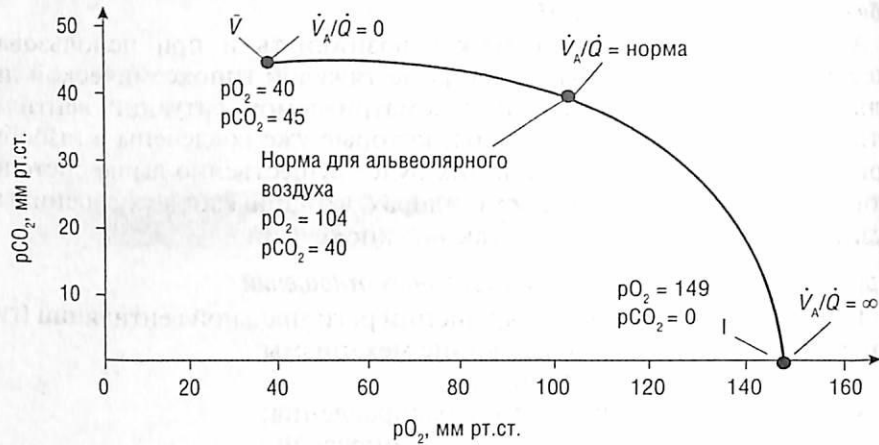


Рис. 35. Особенности газообмена в зависимости от вентиляционно-перфузионных соотношений

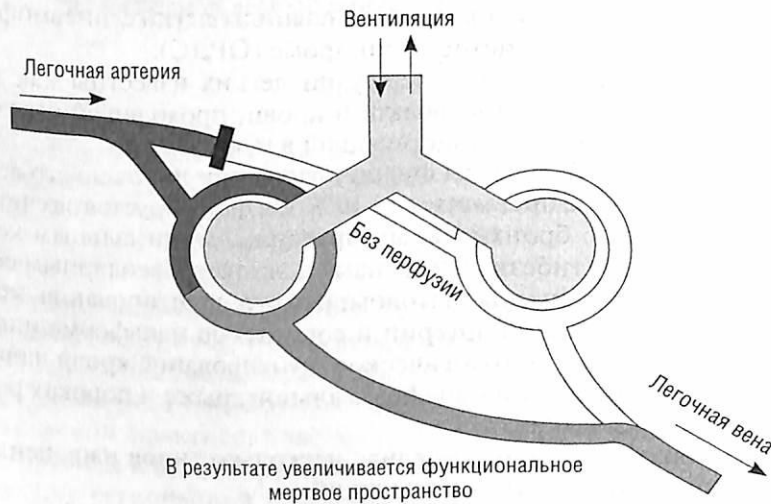


Рис. 36. Преобладание вентиляции над перфузией ( $V/Q > 1$ )

В случае же, когда в вентилируемой альвеоле отсутствует перфузия, давление кислорода и углекислого газа в альвеоле полностью соответствует показателям увлажненного воздуха (149 и 0 мм рт.ст. соответственно).

При третьем варианте нарушений, когда отмечается увеличение числа участков легких с коэффициентом  $V/Q > 1$ , происходит расширение альвеолярного мертвого пространства (рис. 36), которое в сумме с анатомическим мертвым пространством составляет физиологическое мертвое пространство  $V_d$ .

В данном случае вентиляция, как и большая часть работы дыхания, становится неэффективной. Указанный вариант нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений реализуется при выраженном тахипноэ (бронхиолит, приступ бронхиальной астмы, пневмония). На начальных стадиях заболевания возможно наличие лишь парциальной дыхательной недостаточности, характеризующейся гипокапнией и гипоксемией. Гипоксемия обусловлена тем, что большая часть вдыхаемого воздуха вообще не достигает аэрогематического барьера!

Нельзя также не отметить и то, что для организма имеет значение не столько величина физиологического мертвого пространства, сколько его отношение к ДО. В нормальных условиях  $V_d/V_t$  составляет 0,3, из чего следует, что только 70% вдыхаемого за один вдох воздуха участвует в газообмене, а 30% заполняет мертвое пространство.

Наличие альвеол, которые не вентилируются, но перфузируются, приводит к развитию четвертого вида нарушений и формированию альвеолярного венозно-артериального шунта (рис. 37).

Шунтирование крови справа налево составляет 2% сердечного выброса и обеспечивает 3–5 мм рт.ст. альвеолярно-артериальной разницы по кислороду ( $A-a$ )  $DO_2$  у старших детей и взрослых.

Венозно-артериальный шунт можно рассчитать по формуле:

$$\frac{Q_s}{Q_t} = \frac{C_c O_2 - C_a O_2}{C_c O_2 - C_v O_2},$$

где  $Q_s/Q_t$  — фракция шунта;  $C_c O_2$  — содержание кислорода в капилляре;  $C_a O_2$  — артериальное содержание кислорода;  $C_v O_2$  — содержание кислорода в смешанной венозной крови.

К четвертому виду нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений относится тотальная дыхательная недостаточность, которая характеризуется не только гипоксемией, но и гиперкапнией. Чаще всего подобная ситуация развивается при тяжелой двусторонней пневмонии и ОРДС.

Все виды нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений схематично представлены на рис. 38.

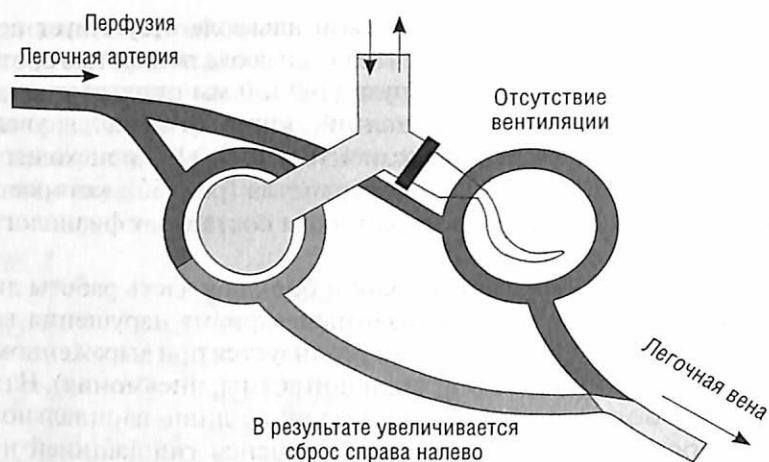
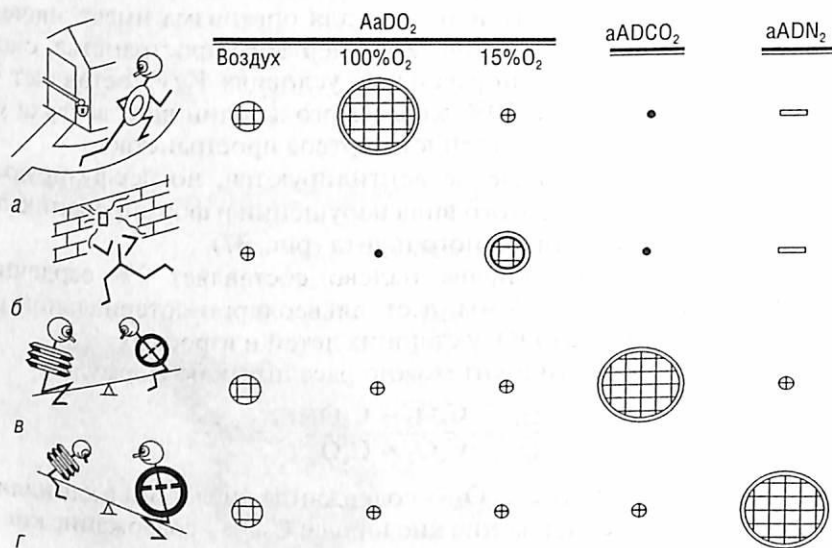
Рис. 37. Преобладание перфузии над вентиляцией ( $V/Q < 1$ )

Рис. 38. Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений: а — альвеолярный шунт (эритроцит пробегает мимо закрытой на замок альвеолы); б — нарушение диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану, которую тщетно пытается пробить молекула кислорода; в — преобладание вентиляции над кровотоком; г — преобладание кровотока над вентиляцией. Степень соответствия того или иного физиологического механизма альвеолярно-артериальному различию газов обозначена размерами кружков. Для альвеолярно-артериального различия O<sub>2</sub> указаны данные, полученные при ингаляции гипонормо- и гипероксических смесей (Зильбер А.П., 1977)

Все указанные виды нарушений вентиляционно-перфузионных отношений, как правило, возникают при хронических обструктивных заболеваниях легких и эмфиземе. Чаще всего возможна региональная обструкция, и  $V/Q$  становится меньше 1, при этом возникает патологическое шунтирование крови.

В случае если большая часть альвеол в результате патологического процесса разрушена, вентиляция сохраняется. Однако она становится неэффективной, поскольку воздух не доходит даже до аэрогематического барьера и не участвует в газообмене, при этом  $V/Q > 1$ , вследствие чего возникает физиологическое мертвое пространство.

#### Особенности вентиляционно-перфузионных отношений при проведении ИВЛ

В большинстве случаев при проведении инвазивной ИВЛ с «физиологическими параметрами» вентиляционно-перфузионные отношения большинства участков паренхимы соответствуют второй зоне Веста и второй зоне легочного кровотока, в которой перфузия альвеолы осуществляется только во время систолы, когда систолическое давление в легочном капилляре превышает давление воздуха в просвете альвеолы. Это особенно справедливо, когда используют высокие значения давления в конце выдоха.

#### Влияние инвазивной ИВЛ на сердечно-легочные взаимодействия в условиях изменения объема циркулирующей крови

В условиях гиповолемии инвазивная искусственная вентиляция легких приводит к следующим эффектам (рис. 39):

- 1) уменьшение преднагрузки на правый желудочек, что связано с несколькими факторами:
  - сдавление верхней полой вены на фоне высокого положительного внутригрудного и внутриплеврального давлений (1);
  - увеличение интрамурального давления в правом предсердии на фоне снижения трансмурального давления (2).
- 2) увеличение постнагрузки на правый желудочек за счет:
  - расширения первой и второй зон Веста (увеличение числа капилляров, в которых давление ниже альвеолярного, что приводит к их сдавлению) (3).
- 3) увеличение преднагрузки левого предсердия за счет увеличения внутриальвеолярного давления в третьей зоне Веста (4).
- 4) Уменьшение постнагрузки для левого желудочка за счет высокого положительного внутригрудного и внутриплеврального давлений (5).

В условиях гиперволемии инвазивная искусственная вентиляция легких приводит к обратным изменениям (рис. 40):

- верхняя полая вена и правые отделы сердца перерастянуты и не реагируют на изменение внутригрудного и внутриплеврального давлений;

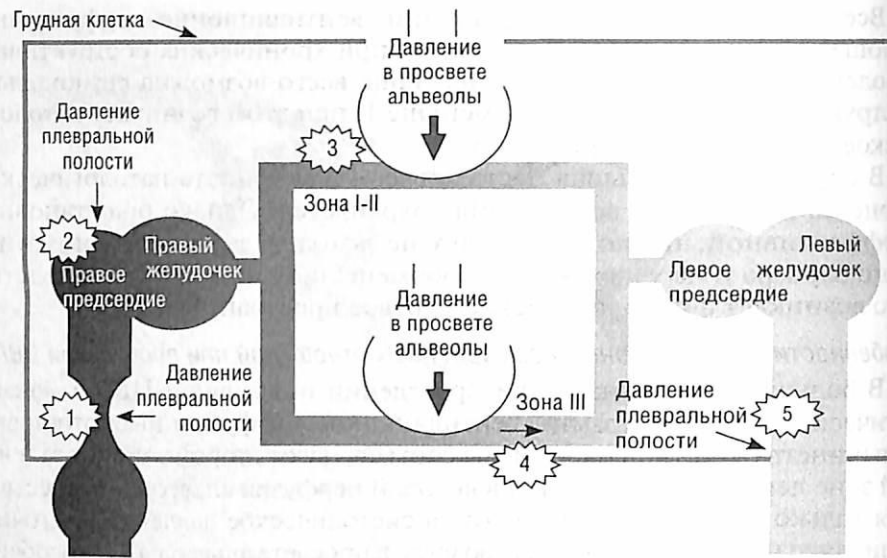


Рис. 39. Физиологические эффекты искусственной вентиляции легких на системную гемодинамику в условиях гиповолемии (Michard F., 2005). Объяснения в тексте

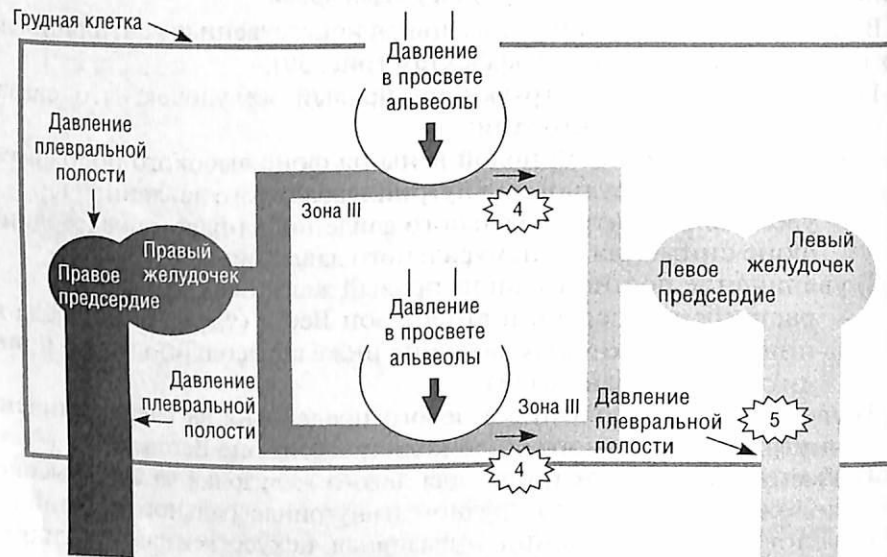


Рис. 40. Физиологические эффекты искусственной вентиляции легких на системную гемодинамику в условиях гиперволемии (Michard F., 2005). Объяснения в тексте

- в легких преобладает третья зона Веста и каждый искусственный вдох приводит к увеличению легочной перфузии и преднагрузки на левые отделы сердца (преимущественно желудочек) (4);
- уменьшение постнагрузки для левого желудочка за счет высокого положительного внутригрудного и внутриплеврального давлений (5).

Таким образом, газообмен в легких и оксигенация крови в малом круге кровообращения зависят от следующих факторов: вентиляции, диффузии, перфузии и сбалансированности этих показателей. О нарушении функции легких в целом можно судить по напряжению кислорода и углекислоты в артериальной и венозной крови (табл. 16).

Таблица 16

#### Нормальные показатели газового состава и кислотно-основного состояния крови

Параметры	N (среднее значение в артериальной крови)	Диапазон нормы в артериальной крови	Диапазон нормы в венозной крови	Диапазон нормы в капиллярной крови
pH	7,4	7,35–7,45	7,33–7,43	7,35–7,43
pCO <sub>2</sub> , мм рт.ст	40	35–45	41–51	34–45
pO <sub>2</sub> , мм рт.ст	95	80–95	35–49	80–50
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л	24	22–26	24–28	21–25
ВВ, ммоль/л	41,7±0,43			
Пределы колебаний ВЕ, ммоль/л	±2,0–2,3			

### 3.2. ТРАНСПОРТ ГАЗОВ КРОВЬЮ

Транспорт кислорода и элиминация углекислого газа зависят от:

- 1) работы сердечно-сосудистой системы (минутного объема кровообращения);
- 2) дыхательной функции крови (количества циркулирующего гемоглобина и кривой диссоциации гемоглобина).

#### Транспорт кислорода

После того как кислород поступает в капилляр, он растворяется в плазме крови. В 100 мл плазмы крови при парциальном напряжении кислорода 100 мм рт.ст. переносится только 0,3 мл кислорода, что не покрывает потребности организма даже на уровне основного обмена.

Переносчиком кислорода является дыхательный пигмент крови — гемоглобин, который, окисляясь, образует оксигемоглобин. Один грамм

гемоглобина связывает около 1,34 мл кислорода (число Хюфнера). Исходя из этого, можно высчитать кислородную емкость крови, то есть максимальное количество кислорода, которое способна связать кровь при полном насыщении гемоглобина кислородом.

Содержание кислорода в крови определяется по формуле:

$$C_aO_2 = (1,3 \cdot Hb \cdot S_aO_2) + (0,003p_aO_2).$$

$$C_aO_2 = (1,3 \cdot 14 \cdot 98) + (0,003 \cdot 100) = 18,1 \text{ мл/100 мл или (об\%)}.$$

Кислород в крови находится в двух формах: связанном с гемоглобином и растворенном в плазме кислорода. Первая часть уравнения ( $1,3 \cdot Hb \cdot S_aO_2$ ) отражает содержание кислорода, связанного с гемоглобином (переносится 98–99%  $O_2$ ). Один грамм гемоглобина при  $S_aO_2$  100% связывает 1,3 мл кислорода. Вторая часть уравнения ( $0,003p_aO_2$ ) представляет количество кислорода, растворенного в плазме 0,003 мл/ $O_2$  в 1 мл плазмы.

Насыщением или сатурацией ( $S_aO_2$ ) гемоглобина называют количество связанного с гемоглобином кислорода, отнесенное к общей кислородной емкости гемоглобина и выраженное в процентах.

Насыщение гемоглобина кислородом зависит от напряжения кислорода в альвеолярном воздухе и тканях, что отражается кривой диссоциации оксигемоглобина (рис. 41).

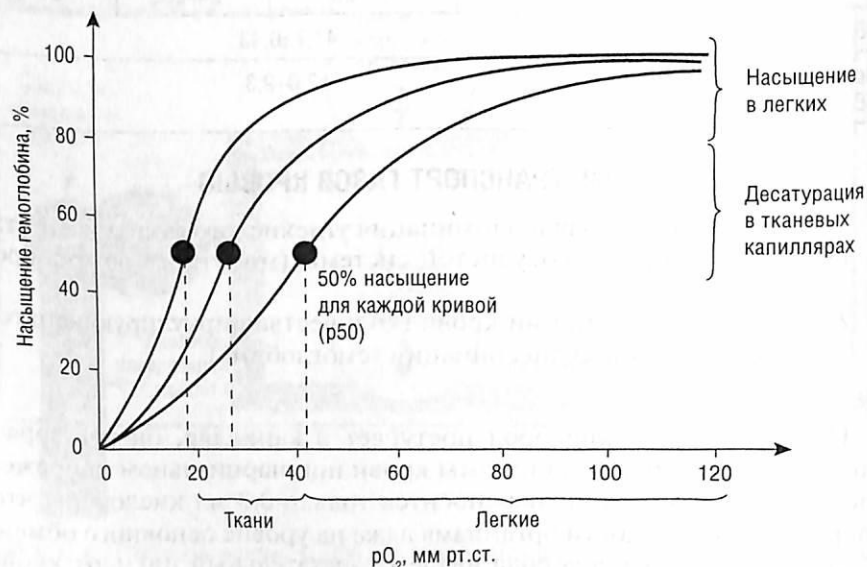


Рис. 41. Кривая диссоциации оксигемоглобина

Кривая диссоциации оксигемоглобина показывает связь между парциальным давлением кислорода и степенью насыщения гемоглобина. Низкое давление свидетельствует о малом насыщении гемоглобина кислородом и наоборот. Кривая диссоциации оксигемоглобина имеет S-образную форму, в которой условно можно выделить три отрезка: нижний пологий, крутой средний и верхний пологий.

При изменении давления в пределах пологих участков насыщение гемоглобина кислородом изменяется мало, однако при незначительном колебании давления в среднем участке сатурация может резко уменьшаться или увеличиваться.

Сродство гемоглобина к кислороду может меняться под воздействием ряда факторов, представленных на рис. 42.

Кривая диссоциации оксигемоглобина может быть смещена влево или вправо. При сдвиге кривой вправо отмечается снижение сродства гемоглобина к кислороду. При этом гемоглобин плохо насыщается кислородом в легких, однако хорошо отдает его тканям (эффект Бора). Чаще всего данное явление отмечается при ацидозе, гиперкапнии и лихорадке.

В случае если кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево, сродство гемоглобина к кислороду повышается, при этом он хорошо забирает его в легких и плохо отдает тканям. Такое состояние может возникнуть при алкалозе, гиперкапнии, гипертермии, недостатке 2,3-дифосфоглицерата.

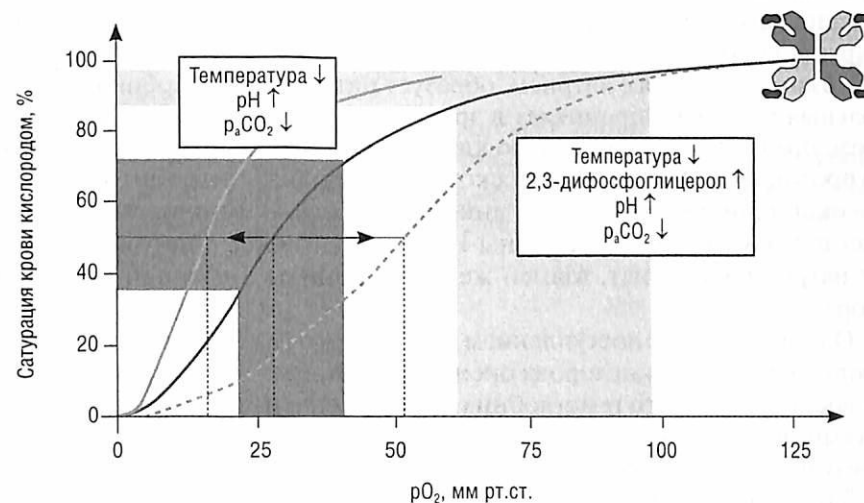


Рис. 42. Факторы, влияющие на кривую диссоциации оксигемоглобина



Роль этих процессов возрастает при патологии. Гемоглобин, взаимодействуя с угарным газом или метгемоглобинообразователями, образует гораздо более прочные, чем оксигемоглобин, соединения — карбоксигемоглобин и метгемоглобин соответственно, что значительно ухудшает оксигенацию тканей.

Измерение  $p_aO_2$  (указывает на адекватное поступление кислорода из легких) целесообразно для оценки эффективности газообмена в легких.

*Доставка кислорода*

$$DO_2 = CB \cdot C_aO_2.$$

$$DO_2 = CB (1,3 \cdot Hb \cdot S_aO_2).$$

$$DO_2 = 3(1,3 \cdot 14 \cdot 0,982)10 = 520 \text{ мл/мин на метр квадратный.}$$

*Потребление кислорода*

$$VO_2 = CB (C_aO_2 - C_vO_2),$$

где  $(C_aO - C_vO_2)$  — артериовенозная разница по кислороду.

$$VO_2 = CB(13 \cdot Hb)(S_aO_2 - S_vO_2).$$

$$VO_2 = 3(13 \cdot 14)(0,97 - 0,73) = 130 \text{ мл/мин на метр квадратный.}$$

*Транспорт углекислого газа кровью*

Углекислый газ — конечный продукт обмена веществ, образуется в клетках и тканях и диффундирует в плазму. В плазме крови часть углекислого газа растворяется и находится в растворенном состоянии, а другая часть гидратируется с образованием угольной кислоты, которая, взаимодействуя с натрием, образует натрия гидрокарбонат. Однако большая часть  $CO_2$  проникает в эритроциты, где благодаря карбоангидразе превращается в угольную кислоту, которая быстро диссоциирует на протон и гидрокарбонат. Поскольку мембрана эритроцитов обладает высокой проницаемостью для анионов, избыток анионов  $HCO_3$  поступает в плазму крови, где анионы  $HCO_3$ , соединяясь с натрием, образуют натрия бикарбонат, взамен же в эритроциты диффундируют ионы хлора.

Одновременно с поступлением углекислого газа внутрь эритроцитов происходит отдача кислорода оксигемоглобином тканям с образованием восстановленного гемоглобина. При увеличении содержания дезоксигемоглобина возрастает степень диссоциации угольной кислоты, в результате чего увеличивается захват  $CO_2$  кровью.

Затем часть углекислого газа соединяется с восстановленным гемоглобином, образуя карбаминогемоглобин. При поступлении в капил-

ляры легких напряжение  $CO_2$  в венозной крови падает и  $CO_2$  из эритроцитов выходит в плазму, по мере чего  $H_2CO_3$  превращается в  $CO_2$  и воду.

*Нарушения транспорта газов кровью*

Среди основных причин нарушения транспорта газов кровью можно выделить гемодинамические и гемические расстройства. К гемодинамическим нарушениям относится снижение сердечного выброса, а к гемическим — уменьшение концентрации гемоглобина, наличие аномальных форм гемоглобина (метгемоглобин, карбоксигемоглобин, сульфгемоглобин) и патологические изменения кривой диссоциации оксигемоглобина — уменьшение степени связывания кислорода гемоглобином в легких или отдачи его тканям.

### 3.3. ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ

В результате диссоциации оксигемоглобина молекулы кислорода путем диффузии переносятся по градиенту напряжения в окружающие ткани. Одновременно углекислота, образующаяся в результате окислительных процессов, диффундирует из тканей в кровь и транспортируется ею к легким.

Важнейшая реакция, обеспечивающая организм энергией, — окисление водорода кислородом воздуха. Выделяющаяся при этом энергия депонируется в таких макроэргических соединениях, как аденозинтрифосфат, креатинфосфат и другие, занимающих основное место в процессе обмена веществ и энергии.

В случае дисбаланса между потребностью в кислороде и его доставкой к тканям развивается гипоксия. С.Н. Ефуни выделяет следующие причины гипоксии:

- уменьшение поступления кислорода в кровь;
- снижение перфузии тканей нормально оксигенированной кровью;
- нарушение транспорта кислорода из тканевого капилляра в интерстициальное пространство и в клетку.

## Глава 4

## ХАРАКТЕРИСТИКА АППАРАТОВ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

В табл. 17 представлено большинство современных аппаратов ИВЛ, использующихся в клинической практике, значительная часть которых предназначена для проведения респираторной поддержки у пациентов всех возрастных категорий, начиная от новорожденных с низкой и экстремально низкой массой (ЭНМТ) и заканчивая взрослыми с избыточной массой тела.

При выборе аппарата ИВЛ следует исходить из характеристик, которые предъявляются к идеальному аппарату (Лебединский К.М. и др., 2006):

- 1) возможность устанавливать все необходимые параметры респираторной поддержки и дыхательного цикла с уведомлением о несовместимых или опасных параметрах;
- 2) возможность применять интерактивные режимы респираторной поддержки, предотвращая гипо- и гиперкапнию;
- 3) наличие смарт-систем тревожной сигнализации по заданному списку критических параметров внешнего дыхания, включая технические неисправности самого аппарата;
- 4) возможность осуществлять в автономном режиме и по требованию медицинского персонала протоколы самотестирования в сокращенном, штатном и расширенном вариантах;
- 5) наличие возможности полного демонтажа дыхательного контура для дезинфекции и стерилизации;
- 6) возможность мониторинга показателей биомеханики дыхания параллельно с параметрами респираторной поддержки и архивации указанных данных;
- 7) наличие источников автономного электрического питания на заданный ограниченный срок;
- 8) оснащенность внешними цифровыми входами и выходами (интерфейсами) для подключения к компьютерным сетям;
- 9) наличие многоступенчатой системы защиты от несанкционированного вмешательства в процессе управления.

Таблица 17

Современные аппараты искусственной вентиляции легких

Марка аппарата	Производитель	Страна-производитель	Категория пациентов	Масса тела
Babylog 8000 plus	Dräger	Германия	Новорожденные	Новорожденные с массой тела более 0,5 кг, дети весом до 20 кг,
Fabian	AcuTronic Medical	Швейцария	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Новорожденные.</li> <li>• Дети старшего возраста</li> </ul>	500 г — 30 кг
Servo-i (infant, adult, universal basic)	Maquet	Швеция	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Новорожденные.</li> <li>• Дети старшего возраста.</li> <li>• Взрослые</li> </ul>	Новорожденные и дети с массой тела до 30 кг, взрослые с массой тела 10–250 кг
MILLENNIUM	Sechrist	США	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Новорожденные.</li> <li>• Дети старшего возраста</li> </ul>	Новорожденные и дети с массой тела до 50 кг
Bird VIP	Viasys Healthcare	США	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Новорожденные.</li> <li>• Дети до года</li> </ul>	Новорожденные и дети с массой тела до 10 кг
V.I.P. Bird Gold	Viasys Healthcare	США	Новорожденные	Новорожденные с массой тела 0,5–5,0 кг
Inspiration LS	eVent Medical	Ирландия	Все категории пациентов	Более 0,5 кг
Avea	Viasys Healthcare	США	Все категории пациентов	Более 0,5 кг
Leoni plus	(Heinen + Lowenstein)	Германия	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Новорожденные.</li> <li>• Дети всех возрастов</li> </ul>	Более 0,5 кг
Hamilton G5	Hamilton Medical	Швейцария	Все категории пациентов	Более 0,5 кг

Марка аппарата	Производитель	Страна-производитель	Категория пациентов	Масса тела
Evita Infinity V500	Dräger	Германия	Все категории пациентов	Более 0,5 кг
Babylog VN500	Dräger	Германия	• Новорожденные. • Дети до года	Новорожденные, дети с массой тела до 30 кг
Savina 300	Dräger	Германия	• Дети старше одного месяца. • Взрослые	Дети весом более 3–4 кг
Stepanie, Sophie, Christina	Fritz Stephan GmbH	Германия	• Новорожденные. • Дети до 5 лет	Новорожденные, дети с массой тела до 20 кг
Puritan Bennett 840	Covidien	США	Все категории пациентов	Более 0,5 кг
Engstrom Carestation	GE Healthcare	Германия	Все категории пациентов	Более 0,5 кг

Если при выборе аппарата ИВЛ исходить из потребностей практикующего врача ОРИТ стационара, то очень важно оценить наличие следующих возможностей:

- ИВЛ с управлением вдохом как по давлению, так и по объему;
- наличие режимов ИВЛ с двойным управлением (например, PRVC — pressure regulated volume control);
- возможность спонтанного дыхания пациента через контур (CPAP — continious positive airway pressure, постоянное положительное давление в дыхательных путях);
- наличие высокочувствительных триггеров, лучше всего по потоку;
- возможность проведения неинвазивной респираторной поддержки;
- оснащенность системой тревожной сигнализации;
- возможность изменения формы потока дыхательной смеси при использовании различных параметров респираторной поддержки (прямоугольная, синусоидальная, нисходящая и т.д.);
- наличие опции точной регуляции положительного давления в конце выдоха в широком диапазоне (0–30 см вод.ст.) независимо от используемого паттерна вентиляции за исключением CPAP, при котором время выдоха очень незначительно;
- возможность выбора циклирующей переменной;
- наличие аккумуляторных батарей и встроенного компрессора;
- возможность мониторинга параметров внешнего дыхания и респираторной поддержки.

В представленном перечне указаны только основные требования, которые необходимы для проведения безопасной респираторной поддержки и безотказной работы аппарата ИВЛ, однако более полное представление о конкретном аппарате может сложиться только в результате его длительного многостороннего практического использования.

#### Подготовка аппарата искусственной вентиляции легких к работе

Перед подключением аппарата непосредственно к пациенту, следует выполнить следующие действия:

- 1) собрать дыхательный контур, проверить надежность всех соединений и подключить его к аппарату ИВЛ;
- 2) налить воду в камеру увлажнителя;
- 3) подключить аппарат к источникам кислорода и воздуха, проверить надежность соединения;
- 4) подключить аппарат ИВЛ к электрической сети;
- 5) подключить увлажнитель к электрической сети;
- 6) включить аппарат ИВЛ;
- 7) провести полное тестирование оборудования;

- 8) проверить дату последнего сервисного обслуживания и ознакомиться с любыми уведомлениями на аппарате;
- 9) откалибровать датчик потока (при необходимости);
- 10) откалибровать датчик кислорода (при необходимости);
- 11) настроить датчик углекислого газа (при необходимости);
- 12) установить требуемые параметры респираторной поддержки;
- 13) проверить, что мониторы аппарата ИВЛ включены с соответствующими сигналами тревоги, убедиться в наличии сигнала тревоги при расстыковке контура;
- 14) убедиться, что датчик кислорода, пульсоксиметр и капнограф функционируют;
- 15) проверить исправность и эффективность работы аппарата с установленными параметрами на модели легкого, устранить все возможные утечки;
- 16) убедиться в подаче кислорода к аппарату, при необходимости обеспечить резервный источник кислорода;
- 17) подключить аппарат ИВЛ к пациенту;
- 18) включить увлажнитель.

## Глава 5

## ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МЕТОДОВ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ В ПЕДИАТРИИ

### 5.1. ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ

Оксигенотерапия — наиболее популярный метод интенсивной терапии, используемый у пациентов в критическом состоянии. Однако рутинная и неоправданная дотация кислорода не только не целесообразна, но и вредна. Согласно современным рекомендациям по использованию кислорода у детей его назначение оправдано только в случае (Naque A., Rizvi M., Arif F., 2016):

- 1) гипоксемии ( $p_aO_2 < 60$  мм рт.ст.,  $S_pO_2 < 93\%$ );
- 2) остановки кровообращения, проведения мероприятий сердечно-легочной реанимации;
- 3) анемии тяжелой степени;
- 4) синдрома малого сердечного выброса;
- 5) септического шока;
- 6) тяжелой травмы;
- 7) периоперационного периода, анестезии.

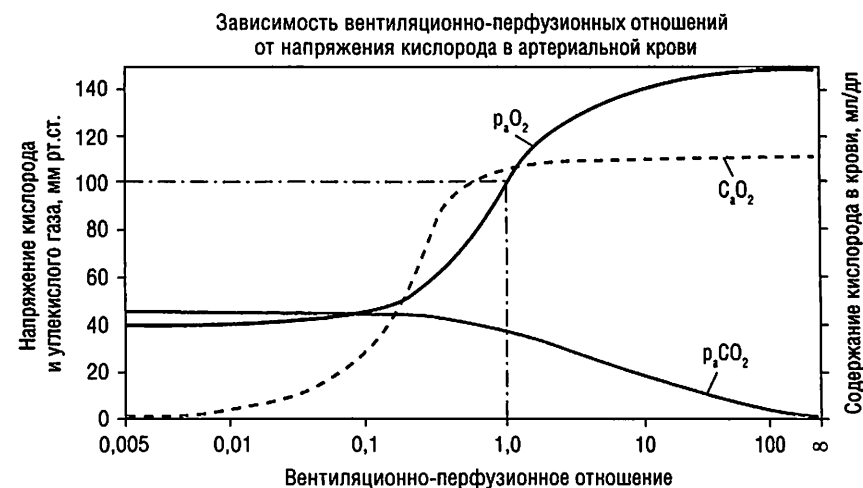


Рис. 43. Влияние гипоксии на вентиляционно-перфузионные отношения

Следует отметить, что гипоксия опасна не только ухудшением оксигенации тканей, но и негативным влиянием на вентиляционно-перфузионные отношения. Как показано на рис. 43, в верхней сглаженной части, относящейся к захвату кислорода в легких (светло-серая область),  $C_aO_2$  почти не меняется. Несмотря на колебания  $p_aO_2$  от 60 до 100 мм рт.ст.,  $C_aO_2$  изменяется только на 12%! Крайне важно понимать, что увеличение  $p_aO_2$  выше 100 мм рт.ст. не приводит к дальнейшему росту  $C_aO_2$ . При значениях  $p_aO_2 > 100$  мм рт.ст. смысла в дальнейшем увеличении фракции кислорода в дыхательной смеси нет, так как это не приведет к росту  $C_aO_2$ , а  $FiO_2 > 0,6$  потенциально токсична для легочной ткани! В средней крутой части кривой насыщения, имеющей отношение к высвобождению кислорода, даже незначительные различия в парциальном давлении кислорода ведут к существенным изменениям  $S_aO_2$ , то есть кислород высвобождается из оксигемоглобина даже при небольших различиях в парциальном давлении — всего 10 мм рт.ст. (20–30%)!

Таблица 18

## Классификация гипоксии

Вид гипоксии	Характеристика
Острая	Возникает внезапно, длительность не превышает 6 ч
Подострая	Длительность составляет от 6 ч до 7 дней
Длительная	Продолжительность 7–90 дней
Хроническая	Сохраняется более 90 дней
Наследственная	Обусловлена генетическими особенностями

Таблица 19

## Степень выраженности гипоксии в зависимости от показателей сатурации артериальной крови кислородом

$p_aO_2$ , мм рт.ст.	$S_aO_2$ , %
80	94
60	88
40	75
27	50

Таблица 20

## Эффективность оксигенотерапии в зависимости от этиологии гипоксии

Причина гипоксии	Влияние на альвеолярно-артериальный градиент	Эффективность оксигенотерапии
Снижение $FiO_2$	Не изменена или снижена	Высокая эффективность
Гиповентиляция	Не изменена	Умеренная эффективность
Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений	Повышена	Умеренная эффективность
Шунтирование справа налево	Повышена	Отсутствие эффекта
Нарушения диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану	Повышена	Умеренная эффективность

В зависимости от длительности гипоксии выделяют несколько ее видов, которые и определяют эффективность оксигенотерапии (табл. 18).

О степени выраженности гипоксии можно судить по показателям сатурации артериальной крови кислородом пульсирующей крови (табл. 19).

Кроме длительности и степени выраженности гипоксии на эффективность оксигенотерапии существенное влияние оказывает и причина гипоксемии (табл. 20).

При проведении оксигенотерапии крайне важно понимать, что следует не только обеспечить доставку кислорода пациенту, но и его потребление тканями, о чем еще говорил основоположник современной анестезиологии Роберт Макинтош (рис. 44): «В добром Божьем воздухе достаточно кислорода: надо только суметь довести его до больного».

Системы доставки кислорода, используемые в педиатрии, представлены в табл. 21.



Рис. 44. Роберт Макинтош (1897–1989)

Системы доставки кислорода

Система доставки	FiO <sub>2</sub>	Поток	Показания	Комментарии
Flow-by	Менее 0,3	Низкий переменный поток	Низкая потребность в кислороде, пациент не может переносить маску	Неустойчивая фракция кислорода в дыхательной смеси, обязательен мониторинг S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> *
Назальная канюля низкого потока (<6 л/мин)	0,25–0,4	Низкий переменный поток	Низкая потребность в кислороде	Фракция кислорода в дыхательной смеси зависит от инспираторного потока пациента
Назальная канюля высокого потока (1–70 л/мин)	0,21–1,0	Высокий или низкий переменный или постоянный поток	Низкая или высокая потребность в кислороде	Фракция кислорода в дыхательной смеси зависит от инспираторного и экспираторного потока пациента, требует увлажнения и согревания воздушной смеси
Простая маска	0,35–0,5	Низкий переменный поток	–	–
Частично реверсивная маска	0,5–0,6	Низкий переменный поток, резервуар	–	Пациент должен привыкнуть к маске
Нереверсивная маска	0,65–0,95	Низкий постоянный поток, резервуар	Высокая потребность в кислороде	Пациент должен привыкнуть к маске
Кислородная маска	0,24–0,9	Высокий или низкий переменный или постоянный поток	Низкая или высокая потребность в кислороде	Требует правильного положения источника кислорода, пациент должен привыкнуть к маске
Кислородная палатка или тент	Палатка: 0,25–0,9. Тент: 0,25–0,5	Высокий постоянный поток (палатка), высокий переменный поток (тент)	Низкая или высокая потребность в кислороде	Неточное дозирование подогреть и увлажнения

Дыхательный самонаполняющийся мешок	0,21–1,0	Постоянный поток, резервуар	Низкая или высокая потребность в кислороде, когда требуется механическая искусственная вентиляция легких	Может потребоваться блендер или резервуар, чтобы обеспечить необходимую фракцию кислорода в дыхательной смеси
Механическая ИВЛ	0,21–1,0	Высокий постоянный поток		Устройства для неинвазивной искусственной вентиляции легких не всегда могут обеспечить необходимую фракцию кислорода в дыхательной смеси

\* Сатурация гемоглобина кислородом пульсирующей крови

Для проведения оксигенотерапии у детей наиболее широко применяют кислородную маску Хадсона средней концентрации (МС — medium concentration). Она обеспечивает фракцию кислорода в дыхательной смеси около 50% при скорости потока дыхательной смеси 10–15 л/мин (рис. 45). Однако при скорости потока менее 5 л/мин может отмечаться значительная рециркуляция углекислого газа, поэтому при скорости потока менее 5 л в минуту следует пользоваться назальными канюлями.

Для оксигенотерапии также используют маски с мешком-резервуаром объемом 600–1000 мл (рис. 46). При применении указанной маски фракция кислорода в дыхательной смеси составляет около 80% при скорости потока 10–15 л/мин. Выделяют два типа кислородных масок с мешком-резервуаром: с частичной рециркуляцией и без нее. Маски с частичной рециркуляцией в основном используют во время транспортировки, когда запасы кислорода ограничены.

Независимо от типа маски мешки-резервуары должны быть заполнены кислородом до начала их использования. При адекватном наполнении мешок не должен спадаться при каждом вдохе пациента более чем на две трети. Для предотвращения коллапсирования мешка и нарушения оксигенации подобные маски с мешком-резервуаром применяют только при скорости потока кислорода более 10 л/мин.

Как простые маски Хадсона, так и маски Хадсона с мешком-резервуаром относятся к маскам низкого потока, так как максимальный поток кислорода при их использовании не должен превышать 15 л/мин, в то время как инспираторный поток пациента может быть намного выше.

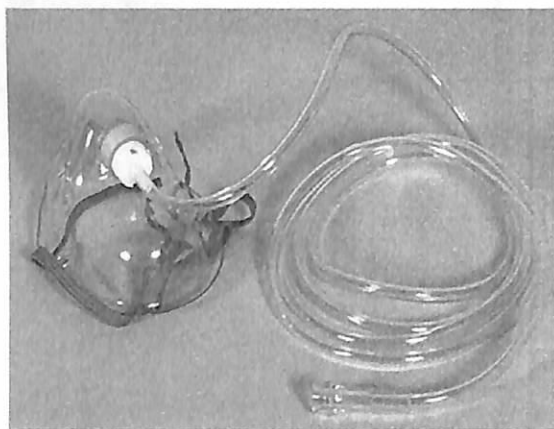


Рис. 45. Маска Хадсона



Рис. 46. Кислородная маска с мешком-резервуаром

Для проведения оксигенотерапии у пациентов с высокой скоростью инспираторного потока (пациенты с хронической обструктивной болезнью легких) обычно используют маску высокого потока (маска Вентури).

Маска Вентури имеет специальный клапан, в основу работы которого положен принцип Д. Бернулли: «В струе воздуха давление велико, если скорость мала, и давление мало, если скорость велика» (рис. 47).

При использовании маски Вентури создается градиент давлений по обе стороны клапана, при этом кислород, проходя через узкую часть клапана, поступает в более широкую, что приводит к снижению давления в области сужения, подсасыванию туда атмосферного воздуха и увеличению скорости потока кислородно-воздушной смеси (рис. 48).

Процент кислорода в дыхательной смеси, поступающей к пациенту, определяется размером отверстий в клапане Вентури. Клапаны различной цветовой маркировки позволяют подобрать оптимальную фракцию кислорода, необходимую конкретному пациенту (рис. 49).

Наиболее часто маску Вентури применяют у пациентов, которым необходимо тщательно контролировать фракцию кислорода в дыхательной смеси.

Основные принципы выбора маски представлены в табл. 22.

Обязательный компонент оксигенотерапии — это подогревание и увлажнение дыхательной смеси независимо от используемого типа

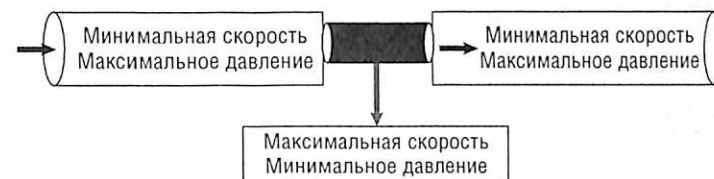


Рис. 47. Принцип Д. Бернулли

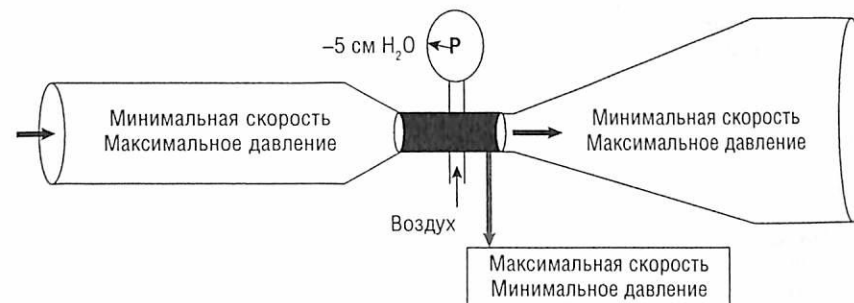


Рис. 48. Принцип работы клапана Вентури



Рис. 49. Маска и клапаны Вентури

Таблица 22

**Принципы выбора устройств для оксигенотерапии**

Клиническая ситуация	Тип устройства
Пациенты с компенсированными витальными функциями, нуждающиеся в оксигенотерапии в послеоперационном периоде	Назальные канюли (2–4 л/мин)
Выраженная гипоксемия, необходимость в дыхательной смеси с высоким содержанием кислорода, отсутствие потребности точного определения фракции кислорода на вдохе (тяжелый приступ бронхиальной астмы, острая левожелудочковая недостаточность, пневмония, политравма, сепсис)	Маска Хадсона (более 5 л/мин) или маски с мешком-резервуаром (более 10 л/мин)
Необходимость четкого контроля концентрации кислорода в дыхательной смеси	Маска Вентури



Рис. 50. Дыхательный контур для проведения оксигенотерапии

устройства для доставки кислорода непосредственно пациенту. Схема контура для проведения оксигенотерапии представлена на рис. 50.

При неоправданном назначении оксигенотерапии могут возникать осложнения, включающие гиперкапнию, биологическую травму легкого, разрушение сурфактанта, развитие ателектазов, появление участков легких с низким вентиляционно-перфузионным отношением и ретро-лентальную фиброплазию.

В последние годы для проведения оксигенотерапии стали больше использовать канюли высокого потока, которые могут применяться и у детей всех возрастов, и у взрослых. Основные эффекты канюль высокого потока представлены на рис. 51.

Показатели стартовой скорости потока в зависимости от возраста пациента представлены в табл. 23.

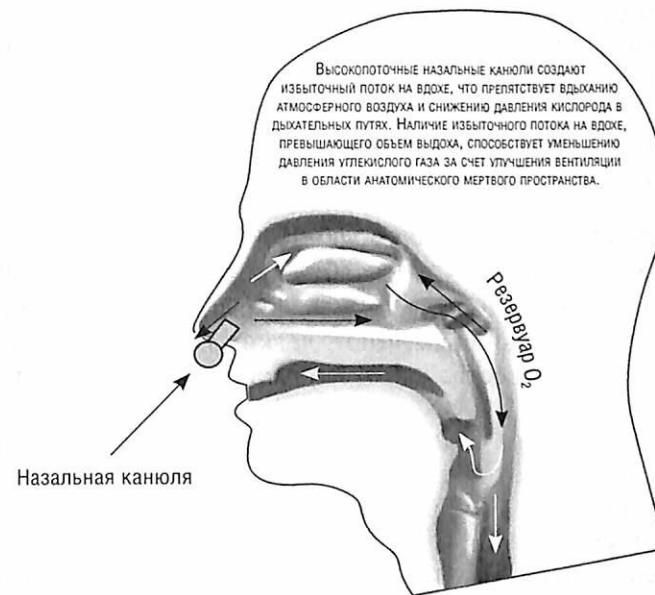


Рис. 51. Канюля высокого потока

Таблица 23

**Скорость потока воздушной смеси в зависимости от возраста пациента**

Возраст	Масса тела, кг	Скорость потока, л/мин
Менее 30 дней	3–5	0,6
1 мес — 1 год	5–10	0,5



Окончание табл. 23

Возраст	Масса тела, кг	Скорость потока, л/мин
1–7 лет	10–27	0,4
8–14 лет	20–40	0,3
Более 14 лет	Более 40	0,2

## 5.2. НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

В настоящее время одним из наиболее перспективных методов респираторной поддержки является неинвазивная вентиляция легких, под которой подразумевают проведение ИВЛ без интубации трахеи.

Выделяют четыре разновидности неинвазивной вентиляции:

- с постоянным положительным давлением в ДП;
- с двухфазным положительным давлением в ДП;
- вентиляция с поддержкой давлением;
- вентиляция, контролируемая по давлению.

### Постоянное положительное давление в дыхательных путях

Постоянное положительное давление в ДП — это способ вентиляции, при котором давление в конце выдоха превышает атмосферное, что позволяет увеличить объем, ФОЕ легких и существенно улучшить оксигенацию. Преимущества метода обусловлены следующими механизмами:

- увеличением объема и ФОЕ легких, улучшением вентиляционно-перфузионного соотношения;
- профилактикой ателектазирования и вовлечением в газообмен спавшихся альвеол;
- уменьшением работы дыхания и предотвращением усталости дыхательных мышц;
- нормализацией частоты дыхания за счет «шинирования» грудной клетки.

CPAP-терапию не стоит использовать у пациентов с высоким риском прогрессирования респираторного дистресс-синдрома, приступами апноэ длительностью более 20 с или периодически повторяющимся апноэ с брадикардией. Данный метод респираторной поддержки также категорически противопоказан при неадекватном спонтанном дыхании различного генеза и гиперкапнии ( $p_a\text{CO}_2 > 50$  мм рт.ст.).

### Двухфазное положительное давление в дыхательных путях

В отличие от CPAP при использовании режима BiPAP (bilevel positive airway pressure) устанавливаются два уровня постоянного положительного давления — на вдохе и на выдохе с последующей поддержкой на фоне самостоятельного дыхания пациента (рис. 52).

Данная методика, будучи разновидностью вентиляции с контролем по давлению, позволяет пациенту осуществлять самостоятельное дыхание в любой момент дыхательного цикла.

Для поддержания адекватной оксигенации и вентиляции у детей, у которых риск развития острой гипоксемической дыхательной недостаточности очень высок, но необходимость в инвазивной ИВЛ отсутствует, показано использование таких методов неинвазивной вентиляции, как CPAP и BiPAP через носовые канюли или лицевую маску. Их основной терапевтический эффект заключается в улучшении оксигенации и снижении работы дыхания. Причем данные методы достаточно хорошо переносятся детьми и не угнетают собственное дыхание пациента.

Аппараты для неинвазивной ИВЛ просты в использовании, легко подключаются, обеспечивают свободный доступ к ДП и ротовой полости, а также улучшают визуализацию лица пациента.

Следует отметить, что методы неинвазивной вентиляции показаны только на ранних стадиях ОРДС, при этом предпочтительным является CPAP. В случае прогрессирования синдрома необходимо выполнение интубации трахеи и ИВЛ с использованием аппаратов искусственного дыхания (респираторов).

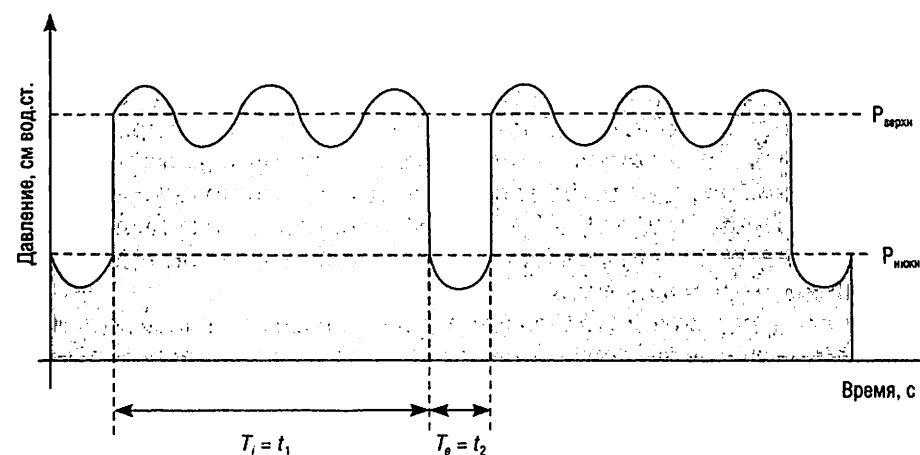


Рис. 52. Двухфазное положительное давление в дыхательных путях:  $T_i$  — время вдоха,  $T_e$  — время выдоха

Особенности проведения ИВЛ с поддержкой давлением и вентиляцией, контролируемой по давлению, детально описаны ниже, поскольку они ничем не отличаются по своим характеристикам как при неинвазивной, так и при инвазивной ИВЛ, за исключением необходимости интубации трахеи во втором случае.

### 5.3. ИНВАЗИВНАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Искусственная вентиляция легких — метод интенсивной терапии, основной целью которого является частичное или полное замещение функции внешнего дыхания.

В настоящее время выделяют два типа ИВЛ: конвекционную (традиционную) и высокочастотную. Независимо от метода ИВЛ основная ее цель — поддержание адекватных оксигенации и газообмена, что достигается путем транспорта кислорода и элиминации углекислого газа.

Существует множество классификаций ИВЛ, но, по нашему мнению, в клинической практике наиболее целесообразно использовать характеристику конвекционной вентиляции, основанную на наличии дыхательной активности у пациента с подробным указанием всех параметров ИВЛ. Именно такой подход взят за основу в классификации Роберта Чатбурна.

Представленная на рис. 53 классификация Р. Чатбурна считается общепризнанной и широко используется специалистами в области медицины критических состояний.

Согласно схеме при описании режима ИВЛ следует подробно охарактеризовать паттерн дыхания — принцип управления вдохом и способы их согласования (Breath Sequence + Control Variable), а также особенности вентиляционной стратегии. К ним можно отнести вентиляцию с гарантированным минутным объемом дыхания и др.

Только полностью описанный паттерн дыхания отражает характер респираторной поддержки, в то время как широко используемые аббревиатуры «режимов» ИВЛ (SIMV, ACV, ASV) являются, по сути, лишь зарегистрированным коммерческим «именем» технических опций аппарата того или иного производителя.

Под принудительной (управляемой) вентиляцией легких подразумевают такой режим ИВЛ, при котором попытки самостоятельного дыхания у пациента отсутствуют. Аппарат генерирует повторные принудительные вдохи с установленными частотой и объемом, при этом синхронизация с собственными вентиляционными усилиями пациента отсутствует.

При тяжелой сердечно-сосудистой и респираторной патологии единственным вариантом ИВЛ может быть управляемая механическая

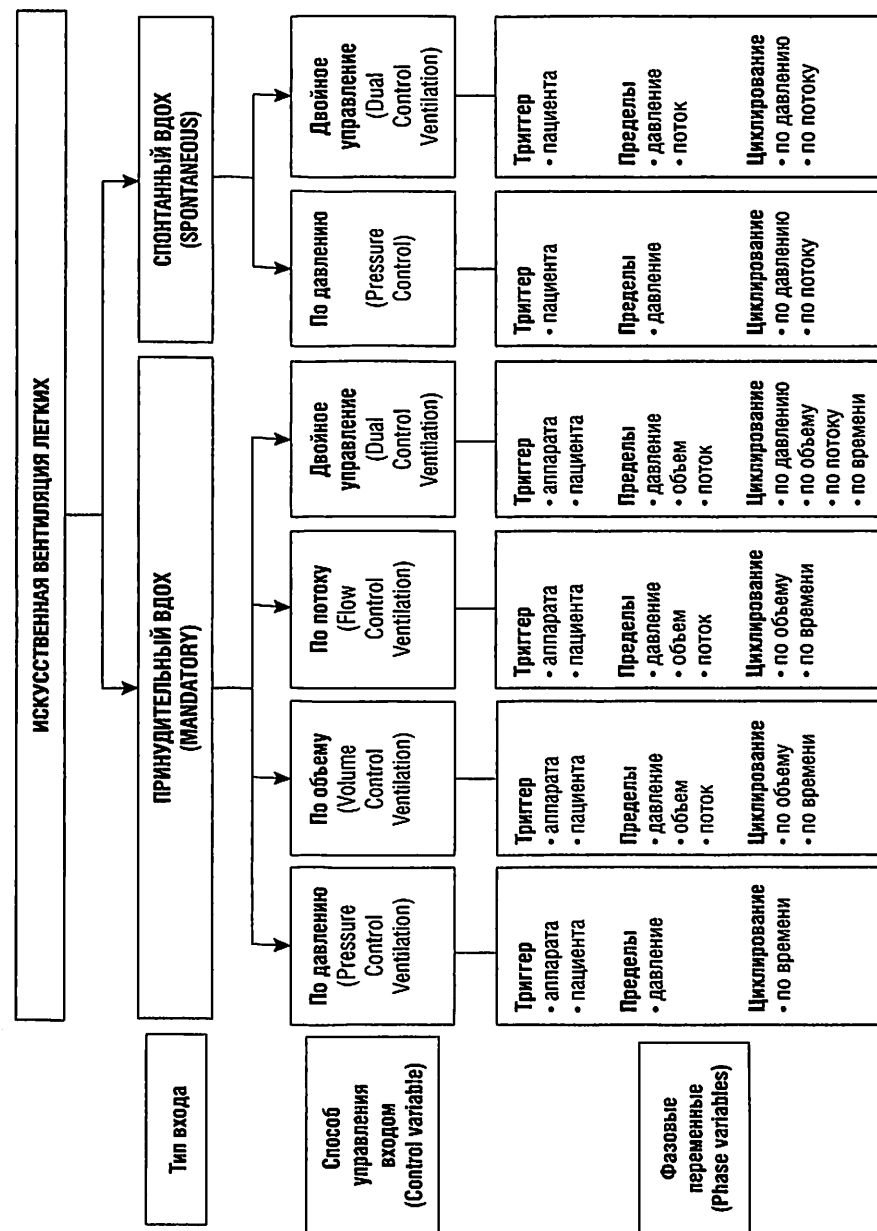


Рис. 53. Классификация искусственной вентиляции легких Р. Чатбурна

вентиляция. Она особенно уместна при респираторной недостаточности нейромышечного генеза, эпилептическом статусе и при острой церебральной недостаточности, когда необходимо устранить или предотвратить развитие внутричерепной гипертензии.

При вспомогательной вентиляции вентилятор обеспечивает принудительный вдох, который может быть инициирован как пациентом, так и аппаратом, в зависимости от заданных установок вентиляции. Обязательным условием ее проведения является способность пациента к спонтанной дыхательной активности и наличие специального устройства в аппарате (триггера), распознающего дыхательные попытки пациента. При правильно подобранных параметрах вспомогательного ИВЛ дыхательные попытки пациента и аппаратные принудительные вдохи синхронизированы.

В основу работы современных аппаратов конвекционной ИВЛ (positive pressure ventilation) положены четыре физические характеристики:

- 1) поток (flow) — скорость изменения объема;
- 2) давление (pressure) — сила, приложенная к единице площади;
- 3) время (time) — мера длительности и последовательности явлений;
- 4) объем (volume) — мера пространства.

Эти характеристики и отражают режим вентиляции, определяющий, каким именно образом аппарат обеспечивает искусственное дыхание.

## **ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ**

Острый респираторный дистресс-синдром является одной из основных причин летальных исходов в педиатрических ОРДС.

Согласно многочисленным исследованиям частота ОРДС у детей в США, Европе, Австралии и Новой Зеландии составляет 2,0–12,8 на 100 тыс. детей в год (Erickson S. et al., 2007; Kneyber M.C. et al., 2008; Zimmerman J.J. et al., 2009; Lypez-Fernandez Y. et al., 2012).

Несмотря на то что встречаемость ОРДС в детской популяции ниже чем у взрослых, летальность при его развитии у детей также крайне высока и составляет 18–27%, а в ряде стран она даже достигает показателей взрослых и равна 35% (Zimmerman J.J. et al., 2009; Li Y. et al., 2012; Lypez-Fernandez Y. et al., 2012).

L.R. Schouten и соавт. (2015) в своей работе делают вывод, что частота встречаемости и смертность при ОРДС не изменились за последние 20 лет, при этом число смертельных случаев зависит от географических особенностей страны, где проводилось исследование.

Обычно ОРДС развивается у пациентов мужского пола (как у взрослых, так и у детей), однако различия в летальности в зависимости от гендерной принадлежности отсутствуют (Zimmerman J.J. et al., 2009).

Чаще всего летальные исходы наступают у детей с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (Santschi M. et al., 2010; Erickson S.E. et al., 2009; Kangelaris K.N. et al., 2012).

Летальные исходы, развившиеся в результате прогрессирования ОРДС, составляют около 38,5% летальности стационара, причем показатели увеличиваются с возрастом. Основным фактором развития ОРДС является тяжелый сепсис, который имеет место в 79% случаев (Rubenfeld G.D. et al., 2005).

Как правило, ОРДС у детей развивается на фоне таких заболеваний, как сепсис, аспирационный синдром и тяжелая травма, при этом частота его развития может достигать 63–92%.

Чаще всего ОРДС на фоне пневмонии и сепсиса развивается у детей до года, в последующем вероятность его развития постепенно

снижается к 15 годам и вновь возрастает после 24 лет (Kochanek K.D. et al., 2011).

Критерии диагностики ОРДС и риска его развития у детей представлены в табл. 24 и 25.

Таблица 24

## Критерии диагностики острого респираторного дистресс-синдрома у детей

Признак	Описание			
Возраст	Исключаются пациенты с перинатальным поражением легких			
Время развития	В течение семи дней от момента начала заболевания			
Причина отека легких	Респираторные нарушения, которые не связаны с сердечной недостаточностью и перегрузкой объемом			
Рентгенологические изменения	Инфильтративные изменения, связанные с острым поражением легочной паренхимы			
Оксигенация	Неинвазивная ИВЛ		Инвазивная ИВЛ	
	Нет критериев степени тяжести	Легкий ОРДС	ОРДС средней степени тяжести	Тяжелый ОРДС
	Неинвазивная ИВЛ в режиме BiLevel с помощью лицевой маски; применение CPAP $\geq 5$ см вод.ст. $p_aO_2/FiO_2 \leq 200$ $S_pO_2/FiO_2 \leq 264$	$4 \leq OI \leq 8$	$8 \leq OI < 16$	$OI \geq 16$
		$5 \leq OSI < 7,5$	$7,5 \leq OSI < 12,3$	$OSI \geq 12,3$
<b>Сопутствующие заболевания</b>				
Врожденные пороки сердца, сопровождающиеся цианозом	Указанные выше критерии на фоне острых нарушений оксигенации, которые не могут быть объяснены только прогрессированием сердечной недостаточности на фоне врожденного порока сердца			
Хронические заболевания легких	Указанные выше критерии при наличии новых инфильтративных изменений в легких и острых нарушений оксигенации по сравнению с исходными показателями			
Дисфункция левого желудочка	Указанные выше критерии на фоне появления новых инфильтративных изменений в легких и острых нарушений оксигенации, которые не могут быть объяснены только дисфункцией левого желудочка			

Примечание: OI — индекс оксигенации; OSI — сатурационный индекс оксигенации.

Таблица 25

## Критерии риска развития острого респираторного дистресс-синдрома у детей

Признак	Описание		
Возраст	Исключаются пациенты с перинатальным поражением легких		
Время развития	В течение семи дней от момента начала заболевания		
Причина отека легких	Респираторные нарушения, которые не связаны с сердечной недостаточностью и перегрузкой объемом		
Рентгенологические изменения	Инфильтративные изменения, связанные с острым поражением легочной паренхимы		
Оксигенация	Неинвазивная респираторная поддержка		Инвазивная респираторная поддержка
	Назальная маска, CPAP или VIPAP	Дотация кислорода с помощью маски Хадсона, канюли низкого или высокого потока	Дотация кислорода для поддержания $S_pO_2 \geq 88\%$ , но $OI < 4$ или $OSI < 5$
	$FiO_2 \geq 0,4$ для поддержания $S_pO_2$ в пределах 88–97%	$S_pO_2$ поддерживается в пределах 88–97% при дотации минимального потока кислорода:	
		• менее года — 2 л/мин; • 1–5 лет — 4 л/мин; • 5–10 лет — 6 л/мин; • более 10 лет — 8 л/мин	

## Ключевые аспекты патофизиологии:

- 1) повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны;
- 2) значительное снижение комплайенса дыхательной системы;
- 3) выраженный дефицит сурфактанта;
- 4) формирование внутрилегочного шунта;
- 5) интерстициальный некардиогенный отек легких;
- 6) нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, уменьшение объема минутной вентиляции, уменьшение ФОЕ легких;
- 7) гипоксемия тяжелой степени, рефрактерная к оксигенотерапии.

## Показания для интубации и искусственной вентиляции легких:

- 1) расстройства сознания на фоне прогрессирования гипоксемии (у детей эквивалентом этого может быть выраженное психомоторное возбуждение);

- 2) цианоз и выраженный гипергидроз кожи;
- 3) выраженное тахипноэ, появление участков ослабленного дыхания при аускультации легких;
- 4) выраженная гипоксемия ( $p_aO_2 < 60$  мм рт.ст.);
- 5) выраженная гиперкапния ( $p_aCO_2 > 60$  мм рт.ст.).

Косвенными признаками ранних стадий ОРДС и показаний для интубации трахеи также являются:

- 1) снижение  $p_vO_2$  менее 30 мм рт.ст.;
- 2) снижение  $S_vO_2$  менее 60%.

При решении вопроса об интубации трахеи особое внимание необходимо уделять не оценке газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) артериальной крови, поскольку они могут быть компенсированы, а степени выраженности *клинических проявлений* дыхательной недостаточности.

Следует помнить, что гиперкапния — это признак поздней стадии ОРДС, поэтому решение о необходимости респираторной поддержки следует принимать на основе клинических данных.

Основной принцип при принятии решения об интубации трахеи у пациентов с ОРДС: *«плохо не то, что больного перевели на ИВЛ, а то, что сделали это с опозданием»* (Марино П., 1996).

В качестве примера приведем клинический случай развития ОРДС с компенсированными показателями газового состава и КОС крови на фоне выраженной дыхательной недостаточности.

Ребенок 6 мес, заболел остро, стал отказываться от груди, появилась смешанная одышка и цианоз, в связи с чем родители обратились в стационар. При поступлении в стационар состояние ребенка тяжелое. Сознание ясное, отмечается вялость. Острая менингеальная и очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Не лихорадит, температура тела нормальная. Отмечается тахикардия, частота сердечных сокращений — 160 в минуту, артериальное давление — 80/50 мм рт.ст. Дыхание затруднено, выраженная смешанная одышка, втяжение уступчивых мест грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Частота дыхания — 50 в минуту, центральный цианоз.  $S_pO_2$  на фоне дотации кислорода со скоростью потока 5 л/мин — 95%. Без дотации кислорода  $S_pO_2$  — 88%. При аускультации легких дыхание жесткое, равномерно ослаблено с двух сторон, хрипов нет. Со стороны внутренних органов без особенностей. На рентгенограмме органов грудной клетки отмечается инфильтрация верхней и средней доли правого легкого, инфильтрация верхней доли левого легкого (рис. 54).

В клиническом анализе крови Нб — 97 г/л; Ег —  $4,3 \times 10^{12}$ /л; Нт — 0,32 л/л; L —  $12 \times 10^9$ /л; Тг —  $227 \times 10^9$ /л, глюкоза крови — 7,1 ммоль/л.

Ребенок переведен в ОРИТ, где начата оксигенотерапия, инфузионная, антибактериальная и муколитическая терапия. В течение первых восьми часов,

несмотря на терапию, состояние ребенка оставалось очень тяжелым, нестабильным, отмечалось прогрессирование явлений гипоксемической дыхательной недостаточности. По данным газового состава и КОС крови наблюдался декомпенсированный смешанный ацидоз, в связи с чем усилена бронхолитическая терапия.

На этом фоне удалось достичь стабилизации состояния, явления декомпенсированного смешанного ацидоза регрессировали, в результате от интубации трахеи решено воздержаться. Принято решение о продолжении консервативной терапии. Показатели газового состава и КОС капиллярной крови представлены в табл. 26.

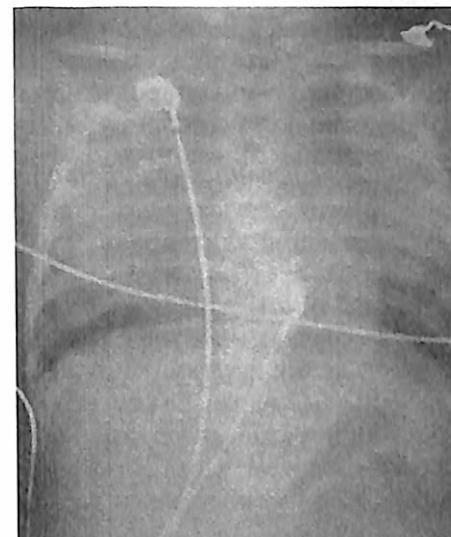


Рис. 54. Рентгенограмма пациента с острым респираторным дистресс-синдромом

Таблица 26

Показатели газового состава и кислотно-основного состояния капиллярной крови

Показатель	Анализ 1	Анализ 2	Анализ 3
pH	7,165	7,338	7,358
$pCO_2$ , мм рт.ст.	56,9	48,8	46,3
$pO_2$ , мм рт.ст.	36	50	48
$HCO_3^-$ , ммоль/л	20,5	26,2	26,1
BE, ммоль/л	-8	0	1
$SO_2$ , %	53	82	81

В дальнейшем отмечено нарастание явлений дыхательной недостаточности, ребенок переведен на ИВЛ с «жесткими» параметрами.

*Цель ИВЛ легких при ОРДС* — поддержание оптимального газового состава артериальной крови, устранение гипоксемии, обеспечение нормальной элиминации углекислого газа.

*Задачи ИВЛ при ОРДС:*

- 1) вовлечение в газообмен коллабированных альвеол и ателектазированных участков легких;
- 2) поддержание вентилируемых зон легких в «открытом» состоянии, предотвращение их экспираторного коллабирования;
- 3) предотвращение вентилятор-индуцированного повреждения легких, сохранение функциональной активности непораженных зон легких.

*Современные рекомендации по респираторной поддержке при ОРДС*

1. В настоящее время отсутствуют рекомендации по выбору типа респираторной поддержки (принудительная или вспомогательная) у пациентов с ОРДС.

2. При проведении ИВЛ объем вдоха должен соответствовать нижней границе возрастных референтных значений (5–8 мл/кг) в зависимости от основного заболевания и комплайенса дыхательной системы.

3. У пациентов с ОРДС ДО вдоха должен быть оптимизирован на основании оценки тяжести поражения легких. При значительном поражении легочной паренхимы объем вдоха должен составлять 3–6 мл/кг для пациентов; при ОРДС легкой степени используют ДО, близкие к физиологическим (5–8 мл/кг).

4. При отсутствии возможности мониторинга транспульмонального градиента давления плато ( $p_{\text{plato}}$ ) не должно превышать 28 см вод.ст. У пациентов со сниженным комплайенсом грудной клетки допустимо увеличение давления плато до 29–32 см вод.ст.

5. У пациентов с тяжелым ОРДС рекомендуется умеренное увеличение уровня РЕЕР до 10–15 см вод.ст. под контролем показателей гемодинамики и оксигенации.

6. Увеличение уровня РЕЕР выше 15 см вод.ст. возможно у пациентов с тяжелым ОРДС, при этом все усилия должны быть направлены на снижение давления плато.

7. Рекомендуется проводить тщательный мониторинг показателей доставки кислорода, комплайенса дыхательной системы и гемодинамики, особенно если используется РЕЕР выше физиологических значений.

8. С целью улучшения показателей оксигенации рекомендуется проведение маневра рекруитмента альвеол с применением методики мед-

ленного пошагового увеличения РЕЕР. Методику продленного вдоха не следует использовать в связи с отсутствием доказательств ее эффективности и безопасности.

9. Рекомендуется применение высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляции легких (ВЧО ИВЛ) как альтернативного метода респираторной поддержки у пациентов с тяжелой гипоксемией, у которых давление плато превышает 28 см вод.ст. при отсутствии снижения комплайенса грудной стенки.

10. Оптимальный ДО при проведении ВЧО ИВЛ подбирается путем пошагового увеличения и снижения среднего давления в ДП под контролем показателей оксигенации, уровня  $\text{CO}_2$  и гемодинамических параметров.

11. Рутинное применение высокочастотной инъекционной вентиляции у детей не рекомендуется.

12. При развитии синдрома утечки воздуха возможно сочетание высокочастотной осцилляторной (ВЧО) и инъекционной вентиляции.

13. При проведении конвекционной ИВЛ у пациентов с ОРДС необходимо использовать интубационные трубки с манжетками.

14. При поведении высокочастотной инъекционной вентиляции допустимо наличие утечки воздуха помимо интубационной трубки при условии обеспечения необходимого среднего давления в ДП.

15. При мониторинге показателей оксигенации и вентиляции необходимо тщательно оценивать токсичность кислорода и риски проведения вентиляционной поддержки.

16. При осуществлении ИВЛ у пациентов с легкой формой ОРДС и уровнем РЕЕР менее 10 см вод.ст. показатели  $\text{S}_p\text{O}_2$  должны поддерживаться в диапазоне 92–97%.

17. Уровень  $\text{S}_p\text{O}_2$  в диапазоне 88–92% после оптимизации РЕЕР допустим лишь в тех случаях, когда показатели РЕЕР  $\geq 10$  см вод.ст.

18. В настоящее время отсутствуют данные, позволяющие рекомендовать более низкий предел  $\text{S}_p\text{O}_2$ .

19. При показателях  $\text{S}_p\text{O}_2$  менее 92% необходим мониторинг сатурации центральной венозной крови и показателей кислородного статуса.

20. Рекомендуется использование методики перmissive гиперкапнии при среднетяжелом и тяжелом течении ОРДС с целью минимизации вентилятор-ассоциированного повреждения легких.

21. Необходимо поддерживать значения рН в диапазоне 7,15–7,30 для предотвращения повреждения легких. В настоящее время недостаточно данных, позволяющих указывать более низкие значения рН. Противопоказания к применению перmissive гиперкапнии включают внутричерепную, легочную гипертензию тяжелой степени, ВПС,

нестабильность показателей гемодинамики и значительную дисфункцию желудочков.

22. Не рекомендуется применять натрия гидрокарбонат в рутинной клинической практике.

#### Стартовые параметры ИВЛ

1. Оптимальный вариант респираторной поддержки — конвекционная ИВЛ с двойным управлением вдохом (управление по давлению, контроль ДО).

2.  $FiO_2 = 0,6$ .

3. ДО — 4–6 мл/кг.

4. Скорость потока — 5–7 объемов физиологической минутной вентиляции.

5. Минимально необходимая частота дыхания с целью устранения гипоксемии.

6. Минимизация времени вдоха.

7. Соотношение вдоха к выдоху — 1:2 (или 1:1 при необходимости поддержания высокой частоты дыхания).

8. Максимально допустимое пиковое давление в ДП — 30 см вод.ст.

9. Положительное давление в конце выдоха — 6–8 см вод.ст.

10. При достижении критических значений среднего давления в ДП целесообразно снижение скорости потока и ДО.

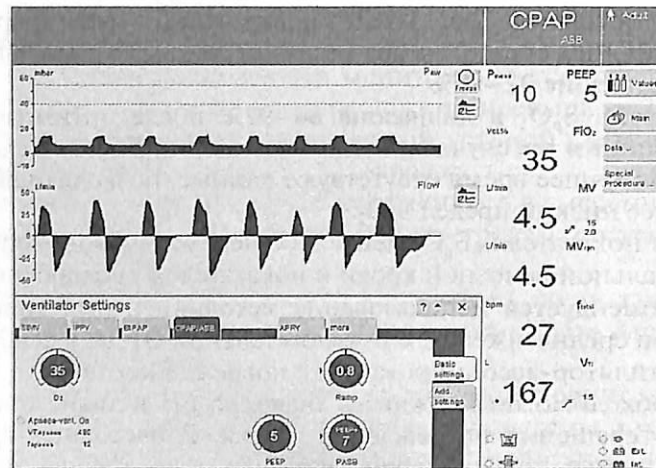


Рис. 55. Показатели скорости нарастания давления поддержки на дисплее аппарата искусственной вентиляции легких Evita-XL

11. Синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ достигают путем подбора оптимальных параметров респираторной поддержки. Следует избегать медикаментозной седации! Назначение седативных препаратов и миорелаксантов оправдано только после многократных попыток подбора комфортных для пациента параметров ИВЛ.

#### Отлучение от ИВЛ

1. Высокие показатели давления поддержки (pressure support).

2. Высокая скорость нарастания давления поддержки. С этой целью на аппарате ИВЛ Evita-XL регулируют параметр Ramp; на аппарате Servo-i — Rise time и на респираторе Puritan Bennett-840 — Flow rise (рис. 55).

3. Оптимальный вариант триггера — по потоку.

4. Высокие значения триггера подбор осуществляют индивидуально, исходя из потребностей пациента.

5. Основной принцип отлучения пациентов с ОРДС от ИВЛ — постепенное, очень медленное снижение параметров!

## Глава 7

## ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ОБСТРУКТИВНОМ СИНДРОМЕ

Заболевания дыхательной системы, сопровождающиеся обструкцией ДП, — одна из наиболее частых причин поступления детей в ОРИТ. Чаще всего тяжелое течение заболевания отмечается при обструкции нижних ДП, которая может возникать у ребенка любого возраста. В раннем возрасте самыми частыми причинами обструкции нижних ДП являются бронхолит и бронхолегочная дисплазия, в то время как у детей старше года на первое место выходит тяжелое течение бронхиальной астмы.

### Ключевые аспекты патофизиологии

1. Значительное увеличение аэродинамического сопротивления ДП, особенно на выдохе.
2. Высокий уровень положительного давления в конце выдоха (auto-PEEP), повышение остаточного объема легких.
3. Рост легочного сосудистого сопротивления.
4. Уменьшение венозного возврата, снижение сердечного выброса.
5. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, снижение вентиляции.

### Показания для интубации и искусственной вентиляции легких

1. Расстройства сознания на фоне прогрессирования гипоксемии (у детей эквивалентом этого может быть выраженное психомоторное возбуждение).
2. Цианоз и сильный гипергидроз кожи.
3. Выраженное тахипноэ, появление участков ослабленного дыхания при аускультации легких.
4. Гипоксемия тяжелой степени ( $p_aO_2 < 60$  мм рт.ст.).
5. Значительная гиперкапния ( $p_aCO_2 > 60$  мм рт.ст.).

**Перед тем как приступить к инвазивной искусственной вентиляции легких при обструкции дыхательных путей, следует ОБЯЗАТЕЛЬНО убедиться в отсутствии пневмоторакса.**

*Цель ИВЛ* — поддержание оптимального газового состава артериальной крови, устранение гипоксемии и гиперкапнии.

### Задачи инвазивной ИВЛ

1. Устранение гиперкапнии.
2. Предупреждение гипоксемии.
3. Предотвращение гипо- и гиперкапнии.
4. Предупреждение гипо- и гипероксии.
5. Использование минимальных ДО с целью предотвращения вентилятор-ассоциированного повреждения легких.

### Стартовые параметры ИВЛ

1. Вентиляция с управлением вдохом по объему (volume control ventilation).
2.  $FiO_2 = 0,8-1,0$ .
3. ДО — 8–18–10 мл/кг.
4. Скорость потока должна быть в 6–7 раз больше физиологической.
5. Минимально необходимая частота дыхания.
6. Минимизация времени вдоха.
7. Соотношение вдоха к выдоху — 1:2 (или 1:1 при необходимости применения высокой частоты дыхания).
8. Максимально допустимое пиковое давление в ДП — 35 см вод.ст.
9. В остром периоде минимизация положительного давления в конце выдоха (PEEP не более 3 см вод.ст.).
10. При достижении критических значений среднего давления в ДП целесообразно снижение скорости потока и ДО.
11. При высоком риске развития синдрома утечки воздуха целесообразно применение ИВЛ с управлением вдохом по давлению.

**Чем меньше время вдоха и выше давление, тем больше должна быть скорость потока.**

Параметры ИВЛ при тяжелом приступе бронхиальной астмы и астматическом статусе приведены в табл. 27.

### Особенности седации при обструктивных заболеваниях дыхательной системы

1. Следует использовать только лекарственные препараты с коротким периодом полувыведения (фентанил, мидазолам).
2. При необходимости дополнительной седации при выполнении инвазивных манипуляций препаратом выбора является пропофол.



Таблица 27

**Параметры искусственной вентиляции легких при тяжелом приступе бронхиальной астмы и астматическом статусе (Jauncey-Cooke J.L. et al., 2010)**

Параметр ИВЛ	Рекомендации	Комментарии
Управление вдохом	Управление вдохом по давлению	Постепенное снижение давления на вдохе приведет к снижению пикового и среднего давления в дыхательных путях, что позволит минимизировать риск возникновения синдрома утечки воздуха
	Управление вдохом по объему	Целевой дыхательный объем — 4–8 мл/кг, но лучше всего использовать вентиляцию, контролируруемую по давлению (PCV)
Частота	Низкая частота — 5–15–15 вдохов минуту	Устранение гипоксемии, предотвращение развития синдрома утечки воздуха
Время вдоха	1,0–1,5 с	Уменьшение времени вдоха с учетом низкой частоты дыхания
Отношение вдоха к выдоху	1:3–1:5	Увеличение времени выдоха позволит предотвратить развитие феномена replelluft
Положительное давление на вдохе	Пиковое давление в дыхательных путях не должно быть больше 35 см вод.ст. Давление плато должно быть меньше 30 см вод.ст.	Высокое давление в дыхательных путях, вероятнее всего, потребует для достижения необходимого дыхательного объема
Положительное давление в конце выдоха	Следует избегать высоких значений РЕЕР	Высокие значения РЕЕР могут стать причиной развития феномена replelluft и синдрома утечки воздуха

Назначение длительной инфузии пропофола у детей, находящихся в критическом состоянии, противопоказано в связи с высоким риском развития синдрома длительной инфузии пропофола.

3. Следует избегать применения препаратов, способствующих высвобождению гистамина из тучных клеток, среди которых наиболее широко в клинической практике используют морфин.

4. При отсутствии эффекта от всех вышеуказанных препаратов возможно применение кетамина в сочетании с бензодиазепинами.

5. Рекомендуется избегать использования миорелаксантов, особенно при необходимости длительной ИВЛ.

*Предотвращение вентилятор-ассоциированного повреждения легких при обструкции дыхательных путей (Marini J.J., 2013)*

Основные пути предотвращения вентилятор-ассоциированного повреждения легких при хронических обструктивных заболеваниях включают:

- 1) минимизацию объема минутной вентиляции;
- 2) ограничение положительного давления на вдохе;
- 3) применение минимального ДО, соответствующего возрасту пациента;
- 4) оптимизацию времени выдоха, коррекцию отношения вдоха к выдоху;
- 5) своевременную санацию трахеобронхиального дерева;
- 6) устранение десинхронизации пациента с аппаратом ИВЛ;
- 7) применение синхронизированных режимов ИВЛ;
- 8) тщательную седацию и аналгезию при выполнении инвазивных манипуляций.

*Отлучение от ИВЛ*

1. Высокие показатели давления поддержки (pressure support).
2. Оптимальный вариант триггера — триггер по потоку.
3. Высокие значения триггера.
4. После экстубации оправдано проведение оксигенотерапии с использованием канюль высокого потока или клапана Вентури.

## ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ АСПИРАЦИОННОМ СИНДРОМЕ

Аспирационный синдром является одной из наиболее частых причин проведения ИВЛ у детей, при этом он является жизнеугрожающим состоянием, поскольку летальность при нем в случае массивной аспирации может достигать 25%.

### *Ключевые аспекты патофизиологии*

1. Значительное снижение комплаенса легочной ткани.
2. Значительное увеличение аэродинамического сопротивления ДП, особенно на выдохе.
3. Высокий уровень auto-PEEP, повышение остаточного объема легких.
4. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, снижение вентиляции.

### *Показания для интубации и искусственной вентиляции легких*

1. Аспирация в анамнезе.
2. Центральная цианоз, сохраняющийся на фоне оксигенотерапии.
3. Выраженное тахипноэ, появление участков ослабленного дыхания при аускультации легких.
4. Значительная гипоксемия ( $p_aO_2 < 60$  мм рт.ст.).
5. Гиперкапния тяжелой степени ( $p_aCO_2 > 60$  мм рт.ст.).

*Цель ИВЛ* — поддержание оптимального газового состава артериальной крови, устранение гипоксемии и гиперкапнии.

### *Стартовые параметры ИВЛ*

1. Вентиляция с управлением вдохом по давлению.
2.  $FiO_2 = 0,8-1,0$ .
3. ДО — 4–6 мл/кг.
4. Скорость потока должна быть в 6–7 раз больше физиологической.
5. Минимально необходимая частота дыхания.

6. Минимизация времени вдоха.
7. Соотношение вдоха к выдоху — 1:2 (или 1:1 при необходимости применения высокой частоты дыхания).
8. Максимально допустимое пиковое давление в ДП — 35 см вод.ст.
9. В остром периоде минимизация положительного давления в конце выдоха (PEEP не более 4–5 см вод.ст.).
10. При достижении критических значений среднего давления в ДП целесообразно снижение скорости потока и ДО.
11. При высоком риске развития синдрома утечки воздуха целесообразно применение ИВЛ с управлением вдохом по давлению или высокочастотной ИВЛ.

### *Отлучение от ИВЛ*

1. Высокие показатели давления поддержки (pressure support).
2. Оптимальный вариант триггера — триггер по потоку.
3. Высокие значения триггера.

### *Синдром аспирации мекония у новорожденных*

К основным показаниям для проведения инвазивной ИВЛ у новорожденных с синдромом аспирации мекония в родильном зале относятся (Downes J.J. et al., 1970):

- 1) частота сердечных сокращений менее 100 в минуту;
- 2) апноэ или нерегулярное дыхание;
- 3) оценка по шкале Даунса более 6 баллов.

При проведении ИВЛ в родильном зале стартовая величина потока должна составлять 8–18–10 л/мин, а положительное давление в конце выдоха — не более 5–6 см вод.ст. Положительное давление на вдохе подбирают исходя из показателей сатурации гемоглобина кислородом пульсирующей крови ( $S_pO_2$ ) и экскурсии грудной клетки. Оптимальные показатели  $S_pO_2$  — 92–95%.

Параметры ИВЛ в палате интенсивной терапии или ОРИТ корректируют исходя из показателей газового состава и КОС крови. При отсутствии возможности проведения данного исследования параметры ИВЛ подбирают на основе показателей графического мониторинга респираторной поддержки и оценки биомеханических свойств легких (табл. 28).

При необходимости применения «жестких» параметров ИВЛ следует максимально рано использовать методику ВЧО ИВЛ с целью предотвращения развития синдрома утечки воздуха. Стартовые параметры ВЧО ИВЛ представлены в табл. 29.

Таблица 28

**Параметры конвекционной искусственной вентиляции легких при синдроме аспирации мекония (Володин Н.Н. и др., 2019, с изменениями и дополнениями)**

Показатель	Характеристика	Примечание
Положительное давление на вдохе, см вод.ст.	18–20	В большинстве случаев при синдроме аспирации мекония требуется достаточно высокое PIP, цель которого — обеспечить физиологический дыхательный объем <i>на выдохе</i> (5–6 мл/кг). Следует избегать использования высоких значений PIP в связи с высоким риском развития синдрома утечки воздуха и вентилятор-ассоциированного повреждения легких. При необходимости применения давления на вдохе более 26–26–28 см вод.ст. следует прибегнуть к высокочастотной осцилляторной ИВЛ
Положительное давление в конце выдоха, см вод.ст.	3–5 Максимально 6!	При синдроме аспирации мекония применение РЕЕР более 6 см вод.ст. <i>не оправдано</i> в связи с высоким риском развития феномена «воздушных ловушек», синдрома утечки воздуха и гемодинамических нарушений
Частота дыхания в минуту	30–40	В связи с наличием у ребенка тяжелой гипоксемии и гиперкапнии применение высокой частоты дыхания не оправдано в связи с высоким риском формирования «воздушных ловушек» и auto-РЕЕР. Следует помнить, что использование высоких частот для обеспечения адекватного газообмена на уровне альвеолярно-капиллярной мембраны невозможно в связи с маятникообразным движением дыхательной смеси
Время вдоха и выдоха, отношение вдоха к выдоху	Оптимальное отношение вдоха к выдоху — 1:2. При наличии тяжелой гипоксемии может быть оправдано применение соотношения 1:1 Стартовое время вдоха — 0,40–0,45	Подбор времени вдоха и выдоха должен осуществляться на основе расчета показателей константы времени. Крайне важно обеспечить вовлечение в газообмен всех спавшихся альвеол, предотвратить их вторичное повреждение и устранить гиперкапнию. Следует учитывать, что, несмотря на необходимость применения достаточно большого времени вдоха, время выдоха также должно быть достаточным для элиминации углекислого газа. Оптимальное время выдоха — 3–5 временных констант

Таблица 29

**Параметры высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляции легких при синдроме аспирации мекония (Володин Н.Н. и др., 2019, с изменениями и дополнениями)**

Показатель	Характеристика	Примечание
Среднее давление в дыхательных путях, см вод.ст.	Обычно превышает среднее давление, которое было на фоне конвекционной ИВЛ, на 2–4 см вод.ст.	MAP является основным параметром, <i>влияющим на оксигенацию</i> при проведении ВЧО ИВЛ. Цель применения высоких показателей MAP — расправление коллабированных альвеол и вовлечение их в газообмен. На фоне улучшения показателей оксигенации следует максимально пошагово снижать величину MAP и FiO <sub>2</sub>
Частота, Гц	8–10	Уменьшение частоты при использовании ВЧО ИВЛ ниже 6 Гц является крайне опасным в связи с высоким риском повреждения легких. При увеличении частоты выше 15 Гц крайне высок риск формирования «воздушных ловушек» и прогрессивного ухудшения состояния пациента. <b>Частоту осцилляций при проведении ВЧО ИВЛ следует менять только в случае крайней необходимости!</b>
Амплитуда колебаний	<b>Amp=MAP · 2</b> Подбирают исходя из визуальной оценки колебаний грудной клетки и показателей напряжения углекислого газа в крови	Амплитуда колебаний является основным параметром, влияющим на элиминацию углекислого газа. При выраженной гиперкапнии возможно увеличение амплитуды до 3 MAP. При последующем росте крайней высок риск повреждения легких, поэтому при высоких значениях амплитуды оправдано уменьшение частоты осцилляций
Соотношение вдоха и выдоха	Оптимальное отношение времени вдоха к времени выдоха — 1:2 (33%)	При увеличении отношения вдоха к выдоху до 1:1 (50%) крайне высок риск формирования «воздушных ловушек» и развития синдрома утечки воздуха. Использование такого соотношения (1:1) возможно лишь у детей старшего возраста в случае прогрессирующей гипоксемии

## Глава 9

## ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

### Ключевые аспекты патофизиологии

1. Отек мозга, внутричерепная гипертензия.
2. Снижение респираторного драйва, гиповентиляция.
3. Гиперкапния.

### Влияние парциального давления углекислого газа и кислорода на мозговой кровоток

1. При гиперкапнии повышение парциального давления углекислого газа на 1 кПа (7,5 мм рт.ст.) вызывает повышение церебрального кровотока примерно на 25–35%.
2. При уровне  $p\text{CO}_2$  выше 10–11 кПа (75–82,5 мм рт.ст.) мозговой кровоток не способен больше увеличиваться из-за максимальной вазодилатации сосудов головного мозга.
3. При  $p\text{CO}_2$  ниже 2,5 кПа (18,75 мм рт.ст.) дальнейшего вазоспазма сосудов головного мозга не происходит. Вероятнее всего, это обусловлено гипоксией, приводящей к компенсаторной вазодилатации.
4. Время полупериода реакции сосудов головного мозга на изменение парциального давления углекислого газа составляет 20 с.
5. Изменения внеклеточного рН головного мозга, обусловленные длительной гипервентиляцией и гипокапнией, полностью нормализуются в течение 6–16–12 ч.
6. Уменьшение парциального напряжения кислорода приводит к умеренно выраженной вазодилатации.
7. При гипероксии отмечают небольшое, но значимое снижение мозгового кровотока, составляющее около 10%.

### Показания для интубации и искусственной вентиляции легких

1. Угнетение сознания до уровня комы.
2. Защита ДП.
3. Аспирационный синдром.
4. Гиперкапния.
5. Гипокапния на фоне тахипноэ центрального генеза.

*Цель ИВЛ* — поддержание оптимального газового состава артериальной крови, устранение гиперкапнии, предотвращение гипокапнии.

### Задачи респираторной поддержки

1. Обеспечение и поддержание проходимости верхних ДП.
2. Устранение и предотвращение гиперкапнии.
3. Профилактика гипокапнии.
4. Устранение и предотвращение гипоксемии и гипероксии.

### Стартовые параметры ИВЛ

1. Вентиляция с управлением вдохом по объему и контролем по давлению.
2.  $\text{FiO}_2 \leq 0,3-0,3-0,4$ .
3. ДО — 4–6 мл/кг.
4. Скорость потока должна быть в 2–3 раза больше физиологической.
5. Физиологическая частота дыхания, избегать брадипноэ!
6. Отношение вдоха к выдоху — 1:2.
7. В остром периоде минимизация положительного давления в конце выдоха (РЕЕР не более 5 см вод.ст.) при отсутствии клинических признаков ОРДС, что особенно актуально для пациентов с тяжелой сочетанной травмой.
8. Среднее давление в ДП не должно превышать 10–12 см вод.ст.
9. Следует избегать гипервентиляции, поддерживать уровень  $p\text{CO}_2$  в пределах референтных значений.

### Особенности аналгезии и седации

Основные препараты, используемые для седации и аналгезии у детей с острой церебральной недостаточностью, представлены в табл. 30.

Следует подчеркнуть, что применение барбитуратов у детей с острой церебральной недостаточностью с целью седации оправдано лишь только при доказанной рефрактерной внутричерепной гипертензии и прогрессирующем отеке головного мозга в связи с высоким риском развития побочных эффектов.

К наиболее опасным побочным эффектам нужно отнести артериальную гипотензию, анэргию с высоким риском развития инфекции, парез желудочно-кишечного тракта, нарушения ритма сердца, гипернатриемию и тромбофлебиты. Кроме этого, нельзя не отметить и длительный период полувыведения барбитуратов, что не позволяет оценить неврологический статус пациента в течение 12 часов и более после прекращения инфузии препарата, что особенно актуально для детей раннего возраста.

Лекарственные препараты, используемые для аналгезии и седации

Класс	Препарат	Механизм действия	Доза	Период полувыведения	Побочные эффекты	Примечание
Бензодиазепины	Мидзололам	Агонист GABA-рецепторов	Внутривенно, болюсно 0,05–0,2 мг/кг. Внутривенно, микроструйно 0,05–0,5 мг/кг в час	5,5 ч (±3,5) ч	Угнетение дыхания, артериальная гипотензия, брадикардия, делирий	1. Активный метаболит — 1,4-гидрооксимидазолам. 2. Липофильный
	Фенобарбитал	Агонист GABA-рецепторов	Внутривенно, болюсно 5 мг/кг. Внутривенно, микроструйно 1–2 мг/кг в час	5–50 ч	Угнетение дыхания, артериальная гипотензия, ларингоспазм, анафилактические реакции	Липофильный
	Тиопентал натрия	Агонист GABA-рецепторов	Внутривенно, микроструйно 12,5 мг/кг в час (стартовая доза в течение первых 6 ч), затем 5 мг/кг в час и далее 3 мг/кг в час в зависимости от электроэнцефалограммы и концентрации барбитуратов в плазме крови	3–8 ч	Угнетение дыхания, артериальная гипотензия, ларингоспазм, бронхоспазм, аллергические реакции на коже	Липофильный

Другие	Пропофол	Агонист GABA-рецепторов	Внутривенно, болюсно 1–2 мг/кг. Внутривенно, микроструйно 4 мг/кг в час	2–10 мин	Угнетение дыхания, артериальная гипотензия, гипертриглицеридемия, синдром инфузии пропофола	Липофильный
	Декемедетомидин	Селективный агонист $\alpha_2$ -адренорецепторов	Внутривенно, микроструйно 0,1–2 мкг/кг в час, оптимальная доза насыщения — 0,25 мкг/кг	2 ч	Артериальная гипертензия, брадикардия	Липофильный
	Кетамин	Антагонист NMDA-рецепторов	Внутривенно, болюсно 1–2 мг/кг	2,5–3 ч	Ларингоспазм, тахикардия, диспноэ	Липофильный
	Этомидат	Агонист GABA-рецепторов	Внутривенно, болюсно 0,3–0,5 мг/кг	75 мин	Надпочечниковая недостаточность, артериальная гипертензия, ларингоспазм, дискинезия	Липофильный
Препараты для аналгезии						
Наркотические анальгетики	Морфин	Агонист опиатных рецепторов	Внутривенно, болюсно 0,05–0,1 мг/кг. Внутривенно, микроструйно 0,01–0,04 мг/кг в час	2–4 ч	Угнетение дыхания, артериальная гипотензия, задержка мочи, запор, рвота, кожный зуд	1. Активный метаболит — морфин-6-глюкуронид. 2. Непосредственное взаимодействие с опиатными рецепторами головного мозга. 3. Активный транспорт в клетки мозга

Окончание табл. 30

Класс	Препарат	Механизм действия	Доза	Период полувыведения	Побочные эффекты	Примечание
	Фентанил	Агонист опиатных рецепторов, ингибирование медиаторов ноцицепции	Внутривенно, болюсно 1–2 мкг/кг. Внутривенно, микроструйно 1–2 мкг/кг в час	7 ч	Угнетение дыхания, артериальная гипотензия, ригидность мышц грудной клетки, тошнота	1. Высокая степень липофильности. 2. Активный транспорт через гематоэнцефалический барьер отсутствует
	Ремифентанил	Специфический агонист опиатных $\mu$ -рецепторов ультракороткого действия	Внутривенно, болюсно 0,25–1,0 мкг/кг. Внутривенно, микроструйно 0,1–2 мкг/кг в минуту	1–20 мин	Угнетение дыхания, артериальная гипотензия, ригидность мышц грудной клетки, тошнота, кожный зуд	Непосредственное взаимодействие с опиатными рецепторами головного мозга
Нестероидные противовоспалительные средства	Ацетаминофен* (парацетамол)	Ингибитор циклооксигеназы	Внутривенно, болюсно 20 мг/кг (доза насыщения). Поддерживающая доза: 15 мг/кг, максимальная суточная доза — 60 мг/кг. Не более 1 г на один прием!	1–4 ч	Риск развития печеночной недостаточности при длительном использовании или назначении высоких доз	Ингибирует циклооксигеназу в тканях головного мозга

## Отлучение от ИВЛ

1. Обязательная отмена медикаментозной седации.
2. Высокие показатели давления поддержки (pressure support).
3. Оптимальный вариант триггера — триггер по потоку.
4. Высокие значения триггера.
5. Санация верхних ДП и трахеобронхиального дерева, стимуляция кашля.
6. Тщательное увлажнение и согревание кислородно-воздушной смеси.

## Глава 10

## ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ТОРАКАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

Поражение органов грудной клетки в структуре тяжелой сочетанной травмы у детей — одна из наиболее частых причин прогрессирующей дыхательной недостаточности и развития ОРДС. Чаще всего причиной торакальной травмы у детей являются дорожно-транспортные происшествия и падение с высоты (табл. 31).

Частота повреждений органов грудной клетки при тяжелой торакальной травме представлена в табл. 32.

Таблица 31

### Механизмы тяжелой торакальной травмы у детей (Ismail M.F., al-Refae R.I., 2012)

Механизм травмы	Частота, %
Проникающее ранение грудной клетки	2,5
Дорожно-транспортное происшествие с участием пешехода	38,3
Автотравма	28,1
Дорожно-транспортное происшествие с участием мотоцикла	19,9
Кататравма	6,7
Травма, вызванная животными	2,9
Спортивная травма	1,2

Таблица 32

### Характер повреждений органов грудной клетки (Ismail M.F., al-Refae R.I., 2012)

Механизм травмы	Частота, %
Ушиб легких	23,7
Разрыв легкого	6,9

Окончание табл. 32

Механизм травмы	Частота, %
Перелом ребер	23,9
Множественные переломы ребер	1,7
Флотирующие переломы ребер	2,5
Гемоторакс	18,0
Пневмоторакс	27,1
Напряженный пневмоторакс	7,4
Гемопневмоторакс	11,8
Эмфизема, требующая хирургического дренирования	6,1
Повреждение трахеобронхиального дерева	5,3
Повреждение диафрагмы	2,1

Наиболее частые причины неадекватной вентиляции легких у пациентов с тяжелой сочетанной или торакальной травмой представлены в табл. 33.

Таблица 33

### Основные причины неадекватной вентиляции у пациентов с сочетанной травмой

Односторонние	Двусторонние	Жизнеугрожающие состояния
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Интубация правого главного бронха.</li> <li>• Пневмоторакс.</li> <li>• Гемоторакс.</li> <li>• Инородное тело главного бронха.</li> <li>• Ушиб легких тяжелой степени.</li> <li>• Разрыв бронха.</li> <li>• Разрыв диафрагмы</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обструкция верхних дыхательных путей.</li> <li>• Отсутствие герметичности искусственных дыхательных путей.</li> <li>• Интубация пищевода</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обструкция дыхательных путей.</li> <li>• Синдром внутригрудного напряжения.</li> <li>• Тампонада сердца.</li> <li>• Открытая рана грудной клетки.</li> <li>• Массивный гемоторакс.</li> <li>• Флотационное повреждение грудной клетки*</li> </ul>

\* Флотационное повреждение грудной клетки развивается при переломе нескольких ребер в двух и более местах, при этом отмечается парадоксальная подвижность флотирующего участка — его втяжение на вдохе и выбухание на выдохе.

Как правило, в педиатрической практике встречается тупая травма органов грудной клетки, поэтому ее диагностика в ряде случаев может быть затруднена.

Основные травматические повреждения, требующие прицельного диагностического поиска:

- ушиб легких;
- ушиб сердца;
- разрыв легкого;
- разрыв диафрагмы;
- внутрилегочное кровоизлияние;
- частичный разрыв аорты или крупных сосудов;
- трахеобронхиальные раны;
- раны пищевода.

Ключевые симптомы, позволяющие провести дифференциальную диагностику при торакальной травме, представлены в табл. 34.

Таблица 34

#### Диагностика травматических повреждений грудной клетки

Повреждения грудной клетки	Возможное внутригрудное повреждение	Часто сочетающиеся повреждения
<b>Проникающие повреждения</b>		
Дефект мышечного слоя на месте повреждения, который может самостоятельно закрыться	Разрывы сердца и крупных сосудов. Разрывы пищевода, крупных воздухоносных путей	Разрывы печени или селезенки
<b>Травмы от сдавления или удара</b>		
Переломы ребер с или без flail-сегмента	Разрывы бронхов, ушиб сердца, ушиб легких	Разрывы печени, селезенки, переломы грудного отдела позвоночника
<b>Высокоскоростные повреждения (торможение)</b>		
Грудная стенка может быть интактной. Может отмечаться перелом ребер или грудины с или без flail-сегмента	Разрыв аорты, ушиб сердца, повреждение крупных дыхательных путей, разрывы диафрагмы	Травма головы или лица, шейного отдела позвоночника, переломы длинных костей, разрывы печени или селезенки
<b>Низкоскоростные (прямой удар) повреждения</b>		
Перелом грудины или ребер	Ушибы легких, сердца	Разрывы печени или селезенки

#### Основные симптомы повреждения пищевода

1. Левосторонний пневмо- или гидроторакс без переломов ребер.
2. Пневмомедиастинум.
3. Отделяемое по плевральному дренажу представлено содержимым желудка.
4. Шок.

Наиболее опасные осложнения, возникающие при травмах органов грудной клетки, — напряженный пневмоторакс и тампонада сердца.

Необходимо отметить, что напряженный пневмоторакс — диагноз клинический и он должен быть заподозрен только на основании физикального осмотра пациента.

**Артериальная гипотензия, тахикардия, повышение центрального венозного давления, олигурия — показатели напряженного пневмоторакса, тампонады сердца или сердечной недостаточности!**

#### Основные симптомы напряженного пневмоторакса

1. Респираторный дистресс.
2. Девиация трахеи в здоровую сторону.
3. Одностороннее (реже двустороннее) ослабление или отсутствие дыхательных шумов при аускультации легких.
4. Набухание шейных вен.

#### Основные симптомы тампонады сердца (триада Бека)

1. Повышение центрального венозного давления.
2. Артериальная гипотензия.
3. Глухость тонов сердца.

#### Ключевые аспекты патофизиологии

1. Механическая асфиксия при сопутствующем повреждении трахеи или бронхов, скоплении секрета и крови в них.
2. Снижение комплаенса дыхательной системы.
3. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений.
4. Тяжелая гипоксемия.
5. Нестабильность грудной клетки при наличии множественных или флотирующих переломов ребер.

ИВЛ при изолированной тяжелой торакальной травме требуется приблизительно в 10–15% случаев.

#### Показания для интубации и искусственной вентиляции легких

1. Наличие признаков декомпенсированной дыхательной недостаточности.
2. Аспирационный синдром.



**Цель ИВЛ** — поддержание оптимального газового состава артериальной крови, уменьшение работы дыхания.

**Задачи респираторной поддержки**

1. Поддержание адекватной оксигенации и элиминации углекислого газа.
2. Предотвращение волюмо- и баротравмы.
3. Стабилизация грудной клетки, предотвращение ее чрезмерной подвижности.

**Стартовые параметры ИВЛ**

1. Вентиляция с управлением вдохом по объему и контролем по давлению. При высоком риске вентилятор-индуцированного повреждения легких следует использовать ИВЛ с управлением вдохом по давлению и контролем по объему.
2.  $FiO_2 \leq 0,4-0,5$ .
3. ДО — 4–6 мл/кг.
4. Скорость потока должна быть в 2–3 раза больше физиологической.
5. Физиологическая частота дыхания, обеспечение адекватной минутной вентиляции.
6. Отношение вдоха к выдоху — 1:2.
7. В остром периоде минимизация положительного давления в конце выдоха (РЕЕР не более 5 см вод.ст.) с целью предотвращения волюмо- и баротравмы.

**До начала искусственной вентиляции легких необходимо обязательно устранить синдром внутригрудного напряжения!**

**Отлучение от ИВЛ**

1. Обязательная отмена медикаментозной седации.
2. Высокие показатели давления поддержки (pressure support).
3. Оптимальный вариант триггера — триггер по потоку.
4. Высокие значения триггера.
5. Санация верхних ДП и трахеобронхиального дерева, стимуляция кашля.
6. Тщательное увлажнение и согревание кислородно-воздушной смеси.

## ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Искусственная вентиляция легких у детей с врожденными пороками сердца может потребоваться как в пред-, так и в послеоперационном периоде, однако в последние годы частота ее применения в послеоперационном периоде имеет тенденцию к снижению.

Искусственная вентиляция легких показана практически при любых критических ВПС.

**Цель ИВЛ** — обеспечение баланса между легочным и системным кровотоком, предотвращение гиперволемии малого круга кровообращения.

**Задачи респираторной поддержки**

1. Уменьшение работы дыхания.
2. Снижение потребности в кислороде.
3. Обеспечение оптимальных вентиляционно-перфузионных отношений.

Влияние ИВЛ на работу сердца представлено на рис. 56.

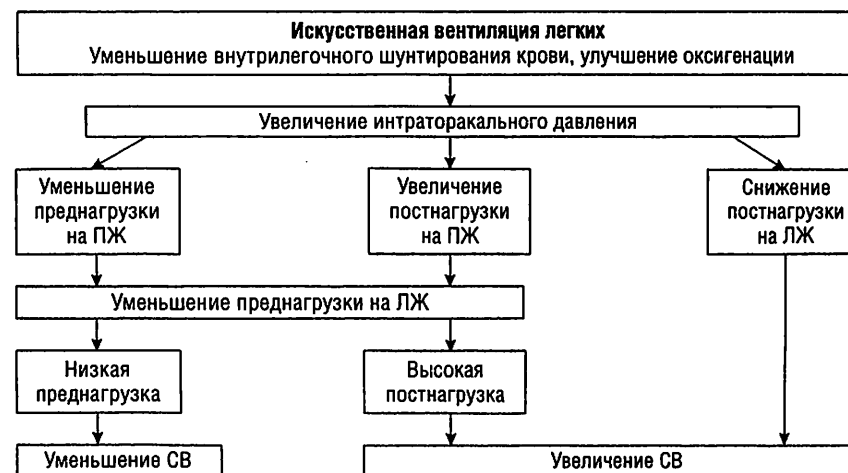


Рис. 56. Искусственная вентиляция легких и работа сердца: СВ — сердечный выброс; ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек

Таблица 35  
Влияние вентиляции на гемодинамический статус при различных врожденных пороках сердца (Shekerdemian L., 2009)

Состояние	Гемодинамический статус	Спонтанное дыхание	Искусственная вентиляция легких	Цель респираторной поддержки
Систолическая дисфункция (ранний период после искусственного кровообращения)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Увеличение постнагрузки на левый желудочек.</li> <li>Дисфункция миокарда</li> </ul>	Нормальное или повышенное отрицательное давление в полости плевры способствует увеличению постнагрузки на левый желудочек	<ul style="list-style-type: none"> <li>Уменьшение работы дыхания, устранение негативного влияния отрицательного внутриплеврального давления</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Искусственная вентиляция легких обладает положительным эффектом.</li> <li>Экстубация с поддержанием постоянного положительного давления в дыхательных путях</li> </ul>
Тетрада Фалло с рестриктивным правым желудочком	<ul style="list-style-type: none"> <li>Систолическая функция сохранена.</li> <li>Диастолическая дисфункция с диастолическим потоком в легочной артерии</li> </ul>	Отрицательное давление способствует увеличению постнагрузки на правый желудочек и скорости потока в легочной артерии	<ul style="list-style-type: none"> <li>Уменьшение постнагрузки на правый желудочек.</li> <li>Уменьшение скорости потока в легочной артерии в диастолу</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Поддержание низкого положительного давления в дыхательных путях в раннем послеоперационном периоде.</li> <li>Ранняя экстубация</li> </ul>
Состояние после операции Фонтена	<ul style="list-style-type: none"> <li>Систолическая функция сохранена.</li> <li>Диастолическая дисфункция.</li> <li>Пассивный легочный кровоток</li> </ul>	Отрицательное давление в полости плевры способствует улучшению легочного кровотока	<ul style="list-style-type: none"> <li>Уменьшение преднагрузки.</li> <li>Уменьшение скорости легочного кровотока</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Возвышенное положение тела пациента.</li> <li>Умеренно выраженный респираторный ацидоз на фоне ИВЛ.</li> <li>Максимально ранняя экстубация</li> </ul>
Двусторонний системно-легочный шунт	<ul style="list-style-type: none"> <li>Систолическая функция сохранена.</li> <li>Пассивный легочный кровоток.</li> <li>Повышение центрального венозного давления.</li> <li>Зависимость системной перфузии от напряжения углекислого газа в крови</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Улучшение легочного кровотока.</li> <li>Повышение системной доставки кислорода</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Снижение легочного кровотока.</li> <li>Повышение венозного давления</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Возвышенное положение тела пациента.</li> <li>Умеренно выраженный респираторный ацидоз на фоне ИВЛ.</li> <li>Максимально ранняя экстубация</li> </ul>

Сердечно-легочные взаимодействия при различных пороках сердца представлены в табл. 35.

#### Особенности респираторной поддержки

1. При ВПС с несбалансированным легочным кровотоком необходимо использовать максимальные значения РЕЕР (8–18–10 см вод.ст.).

2. При дуктусзависимых ВПС и пороках сердца с несбалансированным легочным кровотоком содержание кислорода в дыхательной смеси должно быть минимальным.

3. Допустимая сатурация гемоглобина пульсирующей крови ( $S_pO_2$ ) составляет 60–70%, а парциальное давление кислорода в артериальной крови должно быть не меньше 30 мм рт.ст., так как это позволяет избежать выраженной гипоксемии и метаболического лактат-ацидоза!

4. Для поддержания адекватной оксигенации крови и достижения необходимых показателей  $p_aO_2$ , равных 30–45 мм рт.ст., и  $S_pO_2$ , равных 70–85%, может потребоваться снижение pH и увеличение  $p_aCO_2$  по сравнению с физиологическими показателями.

5. Величина PIP должна быть подобрана таким образом, чтобы обеспечить объем выдоха, равный 4–6 мл/кг.

6. При наличии выраженной правожелудочковой недостаточности следует использовать минимальные значения положительного давления в конце выдоха (3–5 см вод.ст.), поскольку более высокие значения могут стать причиной ухудшения преднагрузки.

7. При левожелудочковой недостаточности и отеке легких показатели РЕЕР могут достигать достаточно высоких значений (до 10 см вод.ст.), но сразу после устранения отека и нормализации показателей оксигенации они должны быть снижены до минимальных физиологических значений.

8. После стабилизации показателей гемодинамики и регрессирования гипоксемии, особенно в послеоперационном периоде, следует использовать вспомогательные режимы вентиляции с двойным контролем (например, pressure regulated volume control).

#### Особенности ИВЛ при врожденных пороках сердца, сопровождающихся гиперволемией малого круга кровообращения

К ВПС, характеризующимся несбалансированным легочным кровотоком, относятся:

- дефект межжелудочковой перегородки большого размера;
- общий открытый атриоventрикулярный канал;
- общий артериальный ствол;
- синдром гипоплазии левых отделов сердца;
- единственный желудочек сердца без стеноза легочной артерии.

Ключевые звенья патогенеза данных ВПС представлены на рис. 57. Стартовые параметры ИВЛ представлены в табл. 36.

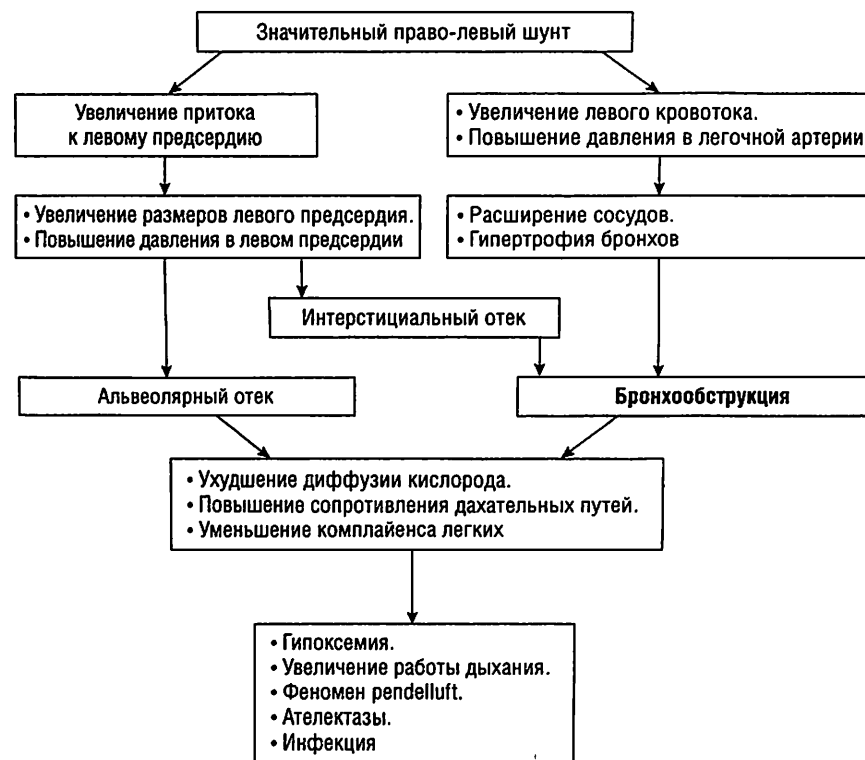


Рис. 57. Ключевые звенья патогенеза врожденных пороков сердца, сопровождающихся гиперволемией (Лебединский К.М. и др., 2015)

Таблица 36

**Стартовые параметры искусственной вентиляции легких, направленные на уменьшение легочного кровотока**

Параметр искусственной вентиляции легких	Значение
Положительное давление на вдохе, см вод.ст.	20–22
Положительное давление на выдохе, см вод.ст.	4
Время вдоха, с	0,4
Частота дыхания, число в минуту	22
Дыхательный объем, мл/кг	6–8
Скорость потока, л/мин	11–14
FiO <sub>2</sub>	0,21–0,25

*Особенности ИВЛ при функционально едином желудочке*

**Ключевая проблема:** высокие показатели системной сатурации крови кислородом при одновременном наличии синдрома малого сердечного выброса и метаболического ацидоза.

**Основная задача** — оптимизация системного и легочного кровотока.

При функционально едином желудочке возможно три клинических варианта течения порока.

1. «Розовый шоковый пациент» (гиперволемия малого круга кровообращения).
2. «Синий пациент» с нормальной системной перфузией (гипоперфузия малого круга кровообращения).
3. «Серый шоковый пациент».

В зависимости от конкретной клинической ситуации стратегии ИВЛ будут существенно различаться (табл. 37).

В качестве примера рассмотрим особенности респираторной поддержки при синдроме гипоплазии левых отделов сердца.

1. Стартовая величина РЕЕР обычно составляет 4–5 см вод.ст., но чаще всего требуются более высокие показатели РЕЕР (6–16–10 см вод.ст.), что способствует уменьшению легочного кровотока и увеличению право-левого шунта.

2. Концентрация вдыхаемого кислорода должна быть минимальной, в противном случае имеется риск закрытия артериального протока!

3. При возникновении попыток самостоятельного дыхания и десинхронизации с аппаратом ИВЛ (на фоне имеющейся гиперкапнии) показано обеспечение адекватной седации пациента (гипнотики, наркотические анальгетики); использование миорелаксантов, повышение РЕЕР до максимально возможных значений, что позволит нивелировать эффект гипервентиляции.

4. Целевые показатели газового состава и КОС крови представлены ниже:

- рН 7,30–7,40;
- р<sub>а</sub>СО<sub>2</sub> = 45–55 мм рт.ст.;
- р<sub>а</sub>О<sub>2</sub> = 30–45 мм рт.ст.;
- S<sub>р</sub>О<sub>2</sub> = 70–85%.

Влияние газообмена на системную гемодинамику в зависимости от стадии паллиативной хирургической коррекции представлено в табл. 38.

Одним из наиболее частых врожденных пороков сердца, требующих проведения ИВЛ, является и транспозиция магистральных сосудов. Стартовые параметры представлены в табл. 39.

## Особенности респираторной поддержки в зависимости от легочного кровотока

Клиническая форма/характеристика	«Розовый шоковый пациент»	«Синий пациент» с нормальной системной перфузией	«Серый шоковый пациент»
$S_aO_2$	>90%	<65–75%	<70–75%
$\Delta Sa-v O_2$ (артериовенозная разница сатурации крови по кислороду)	35–40%	25–30%	35–40%
Респираторная поддержка	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Принудительная ИВЛ.</li> <li>• <math>FiO_2 = 0,21</math>.</li> <li>• <math>PIP = 20</math> см вод.ст.</li> <li>• <math>V_t = 7-17-10</math> мл/кг.</li> <li>• <math>PEEP = 5-8</math> см вод.ст.</li> <li>• Частота — 20 в минуту.</li> <li>• Максимальное заглубление триггера.</li> <li>• <math>p_aCO_2 = 45-50</math> мм рт.ст.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Управляемая гипервентиляция.</li> <li>• <math>p_aCO_2 = 30-35</math> мм рт.ст.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Принудительная ИВЛ.</li> <li>• <math>FiO_2 = 0,21</math>.</li> <li>• <math>PIP = 20</math> см вод.ст.</li> <li>• <math>V_t = 7-17-10</math> мл/кг.</li> <li>• <math>PEEP = 4</math> см вод.ст.</li> <li>• <math>f = 30</math> в минуту.</li> <li>• Максимальное заглубление триггера.</li> <li>• <math>p_aCO_2 = 35-45</math> мм рт.ст.</li> </ul>

## Эффекты искусственной вентиляции легких на гемодинамику у детей с функционально единым желудочком (Marino B.S. et al., 2018)

Состояние газообмена	$S_aO_2$	$S_vO_2$	Qp/Qs	TPG	$SO_2$ a-v	$VO_2$	Лактат	ЦК	$rSO_2C$	$rSO_2S$
<i>До хирургической коррекции</i>										
Гипокапния										
Гипероксия										
Гиперкапния	↑	↑	↓		↓				↑	
Гипоксия	↓	↓	↓		↔				↔	
<i>I этап паллиативной хирургической коррекции</i>										
Гипокапния	↔	↔			↔					
Гипероксия	↑	↑			↔					
Гиперкапния	↔	↔ ↑	↔		↓	↓	↓	↑	↑	↓
Гипоксия										
<i>II этап паллиативной хирургической коррекции</i>										
Гипокапния									↓	
Гипероксия										
Гиперкапния	↑↑		↔	↑	↓	↓	↓	↑	↑	
Гипоксия										

Примечание: ↑ — увеличение; ↓ — уменьшение; ↔ — равнозначное действие.

## Особенности искусственной вентиляции легких при транспозиции магистральных сосудов

Параметры	Режим ИВЛ	PEEP, см вод.ст.	PIP, см вод.ст.	Время вдоха, с	Частота дыхания, число в минуту	Дыхательный объем, мл/кг	Скорость потока, л/мин	$FiO_2$
Стартовые параметры	SIMV	5	22	0,6	22	8	11–14	0,8– 18–1,0
Расстройства оксигенации		6–7	↑	↑		8		1,0
Расстройства вентиляции		↓ФОЕ	↑↑↑	0,6	Умеренное увеличение	8		

Таблица 40

## Целевые показатели оксигенации при врожденных пороках сердца

Показатель	Цианотический врожденный порок сердца	Нецианотический врожденный порок сердца
$p_aO_2$	>40 мм рт.ст. ( $S_aO_2 >75\%$ )	>60 мм рт.ст. ( $S_aO_2 >88\%$ )
$p_vO_2$	>25 мм рт.ст. ( $S_vO_2 >40\%$ )	>30 мм рт.ст. ( $S_vO_2 >60\%$ )
$S_pO_2$	75–85%	>92%

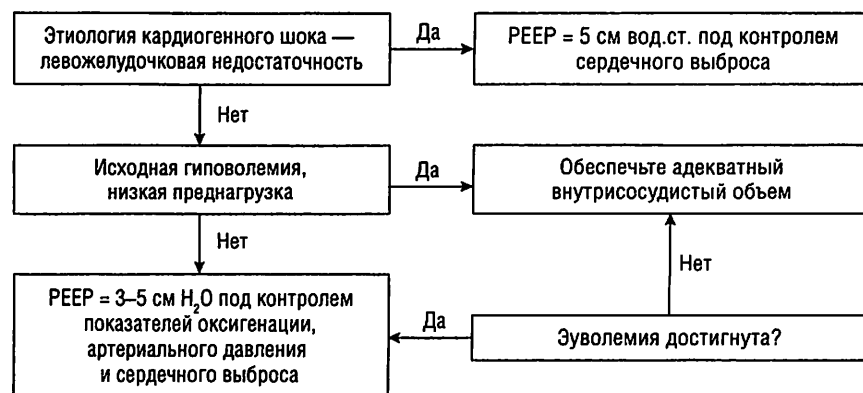


Рис. 58. Положительное давление в конце выдоха у пациентов с кардиогенным шоком: РЕЕР — положительное давление в конце выдоха

Целевые показатели газового состава крови и транскutánной сатурации ( $S_pO_2$ ) в зависимости от типа порока сердца представлены в табл. 40.

Методика оптимизации положительного давления в конце выдоха у пациентов с кардиогенным шоком представлена на рис. 58.

#### Экстубация и отлучение от ИВЛ при врожденных пороках сердца

Экстубацию и отлучение от ИВЛ у пациентов с ВПС проводят только при обязательном соблюдении следующих условий:

- стабильные показатели гемодинамики на фоне минимальной медикаментозной поддержки, нормальное функциональное состояние левого желудочка;
- удовлетворительная функция легких без явных нарушений комплаенса, минимальная потребность в кислороде ( $FiO_2 \leq 0,35$ );

- допустимые показатели газового состава и КОС крови ( $p_aO_2 > 60$  мм рт.ст. при  $FiO_2 < 0,4$  при последовательной циркуляции);
- отсутствие признаков выраженного кровотечения и жидкости в полостях;
- регрессирование отека синдрома;
- ясное сознание пациента;
- отсутствие пареза купола диафрагмы и выпота в плевральных полостях;
- отсутствие лихорадки;
- осуществление манипуляции только при достаточном количестве персонала ОРИТ.

## Глава 12

## НЕИНВАЗИВНАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Неинвазивная вентиляция легких является альтернативным вариантом респираторной поддержки в случаях респираторного дистресса или дыхательной недостаточности легкой степени, когда интубация трахеи и перевод пациента на механическую принудительную ИВЛ не показаны и могут стать причиной развития побочных эффектов.

В исследовании J. Mayordomo-Colunga и соавт. (2017) представлены данные, свидетельствующие о неуклонном росте частоты применения неинвазивной ИВЛ в педиатрических ОРИТ стран Европы. Было проведено анкетирование врачей 101 ОРИТ из 23 стран. Все педиатрические ОРИТ широко использовали неинвазивную ИВЛ, при этом в 99,1% случаев — как стартовую респираторную поддержку. Кроме этого, практически в 100% случаев неинвазивную ИВЛ применяли после экстубации трахеи и в 77,5% случаев она являлась элементом паллиативной помощи (рис. 59).

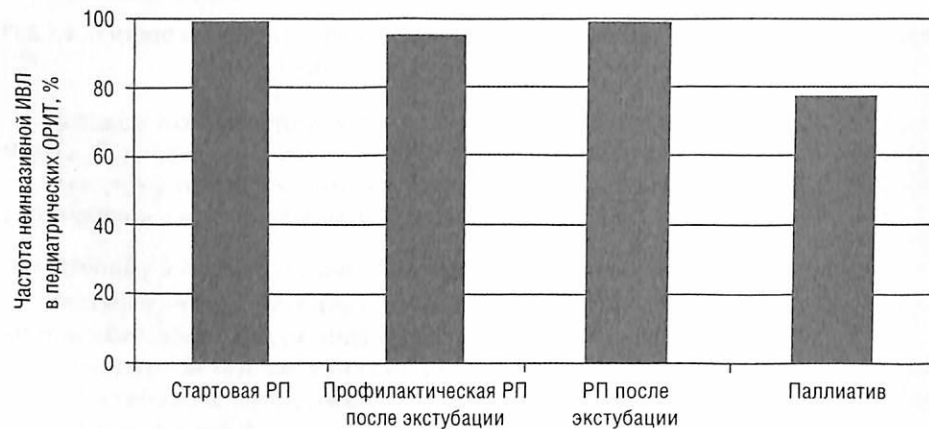


Рис. 59. Показания для неинвазивной респираторной поддержки. РП — респираторная поддержка; ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии

Кроме ОРИТ неинвазивную респираторную поддержку широко используют во время транспортировки (36,4%), в отделениях неотложной помощи (20%) и в учреждениях опеки — 15,5% (рис. 60).

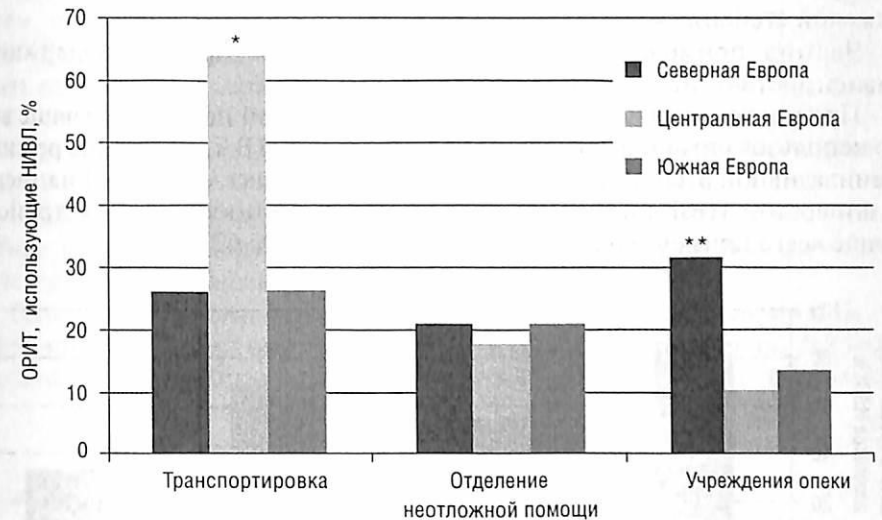


Рис. 60. Частота применения неинвазивной искусственной вентиляции легких вне отделения реанимации и интенсивной терапии

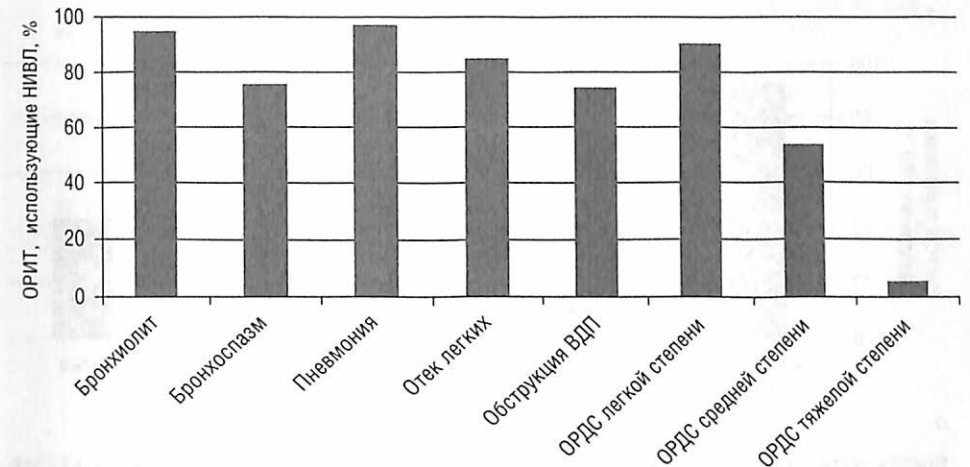


Рис. 61. Основные причины применения неинвазивной искусственной вентиляции легких

Основной причиной для использования неинвазивной ИВЛ были такие заболевания, как пневмония (97,3%), бронхолит (94,6%), бронхоспазм (75,2%), отек легких (84,1%), обструкция верхних ДП (76,1%) и ОРДС (91% — легкой степени, 53,1% — средней степени и 5,3% — тяжелой степени тяжести).

Частота применения неинвазивной респираторной поддержки в зависимости от нозологии представлена на рис. 61.

При проведении неинвазивной респираторной поддержки чаще всего использовали аппараты для конвекционной ИВЛ, имеющие режимы неинвазивной респираторной поддержки. Контакт между ДП пациента и аппаратом ИВЛ достигался за счет самых разнообразных устройств. Чаще всего применяли ороназальную маску (рис. 62).

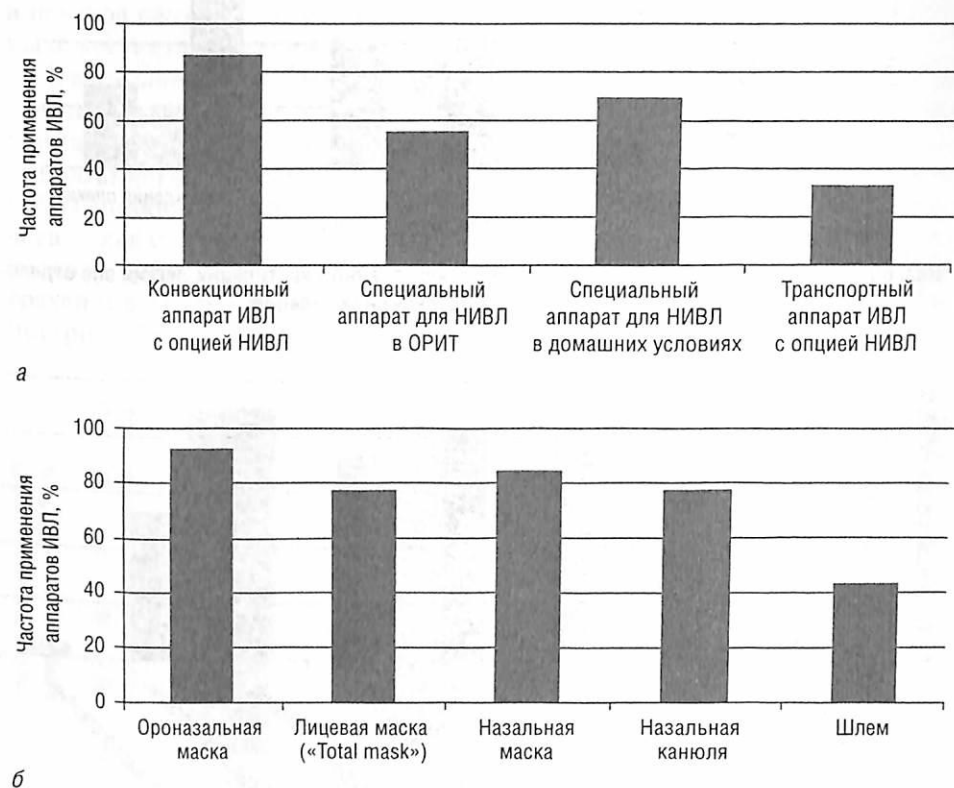


Рис. 62. Устройства для проведения неинвазивной респираторной поддержки: а — аппараты искусственной вентиляции легких; б — устройства, обеспечивающие герметичность дыхательных путей

Как правило, при проведении неинвазивной респираторной поддержки использовали вспомогательную вентиляцию с управлением по давлению (pressure support ventilation, PSV), причем это характерно для детей всех возрастных групп (рис. 63). Вероятнее всего это связано с тем, что применение режима вентиляции, контролируемой по давлению (Pressure control ventilation, PCV), у детей младшего возраста могло стать причиной неадекватной вентиляции и десинхронизации пациента с аппаратом ИВЛ, поскольку при использовании вентиляции, контролируемой по давлению, необходимо наличие дыхательных попыток пациента, способных инициировать аппаратный вдох.

Цель неинвазивной респираторной поддержки у детей — это уменьшение работы дыхания и улучшение газообмена, которые достигают путем реализации механизмов, представленных в табл. 41.

Одной из основных причин, приведших к распространению неинвазивной ИВЛ в клинической практике, стало достаточно большое количество потенциальных осложнений, которые могут возникнуть

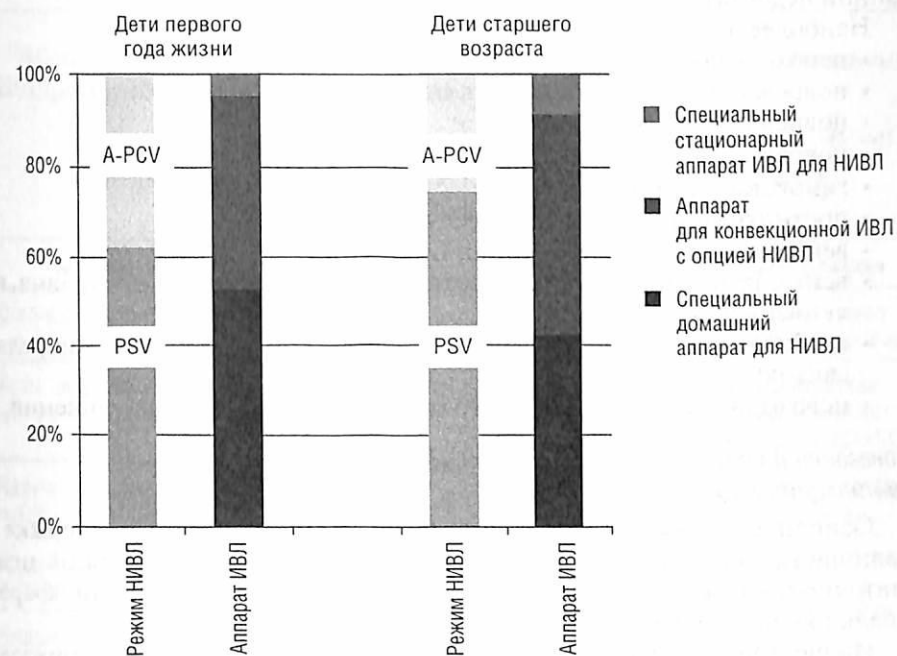


Рис. 63. Режимы неинвазивной респираторной поддержки: НИВЛ — неинвазивная искусственная вентиляция легких; A-PCV — управление вдохом по давлению; PSV — искусственная вентиляция легких с поддержкой давлением

Таблица 41

### Механизмы неинвазивной респираторной поддержки, направленные на улучшение газообмена

Уменьшение работы дыхания	Улучшение газообмена
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уменьшение частоты дыхания.</li> <li>• Уменьшение втяжений.</li> <li>• Снижение работы вспомогательной дыхательной мускулатуры</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижение <math>p_a\text{CO}_2</math>.</li> <li>• Увеличение <math>p_a\text{O}_2</math>.</li> <li>• Рост pH.</li> <li>• Увеличение функциональной остаточной емкости.</li> <li>• Улучшение проходимости дыхательных путей и уменьшение величины auto-PEEP</li> </ul>

*Примечание:* auto-PEEP — положительное давление в конце выдоха.

при проведении инвазивной ИВЛ. Несмотря на то что они встречаются достаточно редко, при возникновении большинства из них более чем в 50% случаев заболевание заканчивается развитием синдрома полиорганной недостаточности и фатальным исходом.

Наиболее частые побочные эффекты и осложнения:

- необходимость интубации трахеи;
- повреждения ротоглотки;
- повреждения гортани;
- повреждения трахеи;
- гипоксия, брадикардия;
- постинтубационный ларингостеноз;
- вентилятор-ассоциированная инфекция;
- вентилятор-ассоциированное повреждение легких: баротравма, волюмотравма;
- необходимость применения седативных препаратов и миорелаксантов;
- невозможность естественного питания и вербального общения.

*Показания и противопоказания к неинвазивной искусственной вентиляции легких*

Основное показание к неинвазивной респираторной поддержке — наличие признаков респираторного дистресса или дыхательной недостаточности легкой или средней степени тяжести. Критерии дифференциальной диагностики представлены в табл. 42.

Иначе говоря, неинвазивная респираторная поддержка показана в тех случаях, когда у пациента в ясном сознании выражены признаки дыхательной недостаточности, не требующие экстренной интубации и проведения принудительной ИВЛ.

Таблица 42

### Критерии диагностики респираторного дистресса и дыхательной недостаточности (Vitaliti G. et al., 2013; Richards A.M., 2016)

Респираторный дистресс	Дыхательная недостаточность
Тахипноэ	Выраженные нарушения дыхания, апноэ
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Гипоксия ( $\text{FiO}_2 > 50\%$ для поддержания $\text{SpO}_2 > 92\%$ )
Стонущее дыхание (попытка создать положительное давление в конце выдоха)	Гиперкапния ( $p\text{CO}_2 > 50$ мм рт.ст.)
Раздувание крыльев носа	Респираторный ацидоз ( $\text{pH} < 7,35$ )
Покачивание головой в такт дыханию	Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Угнетение сознания

Абсолютные и относительные противопоказания к неинвазивной респираторной поддержке представлены в табл. 43.

Таблица 43

### Противопоказания к неинвазивной респираторной поддержке (Nava S., Hill N., 2009; Bello G., Antonelli M., 2016)

Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Остановка кровообращения	Нестабильность гемодинамики, необходимость применения вазопрессоров
Кома, выраженные нарушения со стороны центральной нервной системы	Недавние хирургические вмешательства на дыхательных путях и верхних отделах желудочно-кишечного тракта
Нарушение проходимости дыхательных путей	Острое кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта
Трудности с обеспечением герметичности дыхательных путей	Отсутствие контакта с пациентом, плохая переносимость маски
Выраженные деформации лицевого скелета, травма, ожоги	Избыточная секреция
Синдром внутригрудного напряжения (неликвидированный пневмоторакс)	Врожденный порок сердца «синего» типа



*Методы неинвазивной респираторной поддержки у детей**Назальная канюля высокого потока для проведения оксигенотерапии*

Оксигенотерапия с использованием назальной канюли высокого потока (high flow nasal cannulae, HFNC) — высокоэффективный и безопасный метод респираторной поддержки при гипоксемической дыхательной недостаточности легкой степени. При использовании высокопоточной назальной канюли обеспечиваются оптимальное согревание и увлажнение дыхательной смеси и вентиляция анатомического мертвого пространства, включая и пазухи воздухоносных костей. При этом улучшается мукоцилиарный клиренс; блокируются воспалительные процессы, обусловленные нарушениями эвакуации содержимого трахеобронхиального дерева; предотвращается бронхоспазм, возникающий в ответ на раздражение ДП холодным и сухим кислородом. Кроме этого, за счет высокой скорости потока поддерживается постоянное положительное давление в ДП. В частности, в ряде работ было показано, что использование назальной канюли высокого потока для проведения оксигенотерапии обеспечивает поддержание постоянного положительного давления в ДП, которое у новорожденных может достигать 5 см вод.ст., а у детей старшего возраста находится в диапазоне  $4 \pm 2$  см вод.ст. Однако нельзя не отметить, что его величина переменна, что не всегда позволяет поддерживать необходимый уровень давления, особенно если у пациента открыт рот или имеется утечка воздуха.

*Поддержание постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP)*

При использовании методики CPAP создается положительное давление в ДП, которое поддерживается и на вдохе, и на выдохе. Данный метод неинвазивной респираторной поддержки наиболее эффективен у новорожденных и детей первого месяца жизни с выраженным тахипноэ.

Основные терапевтические эффекты CPAP (Шмаков А.Н., 2014):

- предотвращение раннего экспираторного закрытия ДП;
- уменьшение сопротивления ДП;
- перемещение воды из альвеол;
- повышение комплаенса легких;
- устранение ателектазов;
- нормализация вентиляционно-перфузионных отношений;
- перемещение воды из альвеол;
- увеличение ФОЕ легких;
- улучшение оксигенации;
- уменьшение частоты дыхания;
- снижение работы дыхания.

При использовании CPAP в газообмен вовлекаются коллабированные альвеолы, увеличиваются объем и ФОЕ легких, обеспечивается улучшение проходимости ДП, предотвращается их коллабирование, за счет чего уменьшается работа дыхательной мускулатуры, улучшается газообмен и снижается риск развития синдрома «воздушных ловушек», который известен как феномен *pendelluft*. Данный метод неинвазивной респираторной поддержки наиболее эффективен при гипоксемической дыхательной недостаточности.

*Вспомогательная неинвазивная искусственная вентиляция легких с поддержкой самостоятельного дыхания на двух уровнях (BiPAP)*

Применение методики BiPAP позволяет поддерживать определенное положительное давление в ДП как на вдохе, так и на выдохе. Увеличение ДО легких достигается за счет наличия градиента ( $\Delta P$ ) на вдохе и выдохе. Кроме этого, при использовании данного режима периодически осуществляются принудительные вдохи с заданной частотой, что способствует значительному уменьшению гиперкапнии и улучшению оксигенации. Методика BiPAP наиболее предпочтительна при гиперкапнии, но может использоваться и при легкой степени гипоксемической дыхательной недостаточности.

*Стартовые параметры неинвазивной респираторной поддержки*

Алгоритм выбора стартовых параметров неинвазивной респираторной поддержки и их коррекции в зависимости от типа и степени выраженности дыхательной недостаточности представлен на рис. 64.

Стартовые параметры неинвазивной респираторной поддержки должны быть минимальными, при необходимости они могут быть увеличены.

При проведении неинвазивной респираторной поддержки крайне важно проводить тщательный клинико-лабораторный мониторинг с оценкой газового состава и КОС крови. Объективное физикальное исследование состояния ребенка проводят каждые 30 мин (30, 60, 90, 120 мин).

При отсутствии улучшения состояния в течение двух часов от начала респираторной поддержки следует повторно провести дифференциальную диагностику причины и механизма дыхательной недостаточности и рассмотреть вопрос о необходимости интубации трахеи и инвазивной ИВЛ. При отсутствии эффекта от неинвазивной респираторной поддержки крайне важно не откладывать принятие решения об интубации трахеи, поскольку отсроченный перевод ребенка на традиционную конвекционную ИВЛ может стать причиной развития респираторного дистресс-синдрома и других серьезных осложнений.

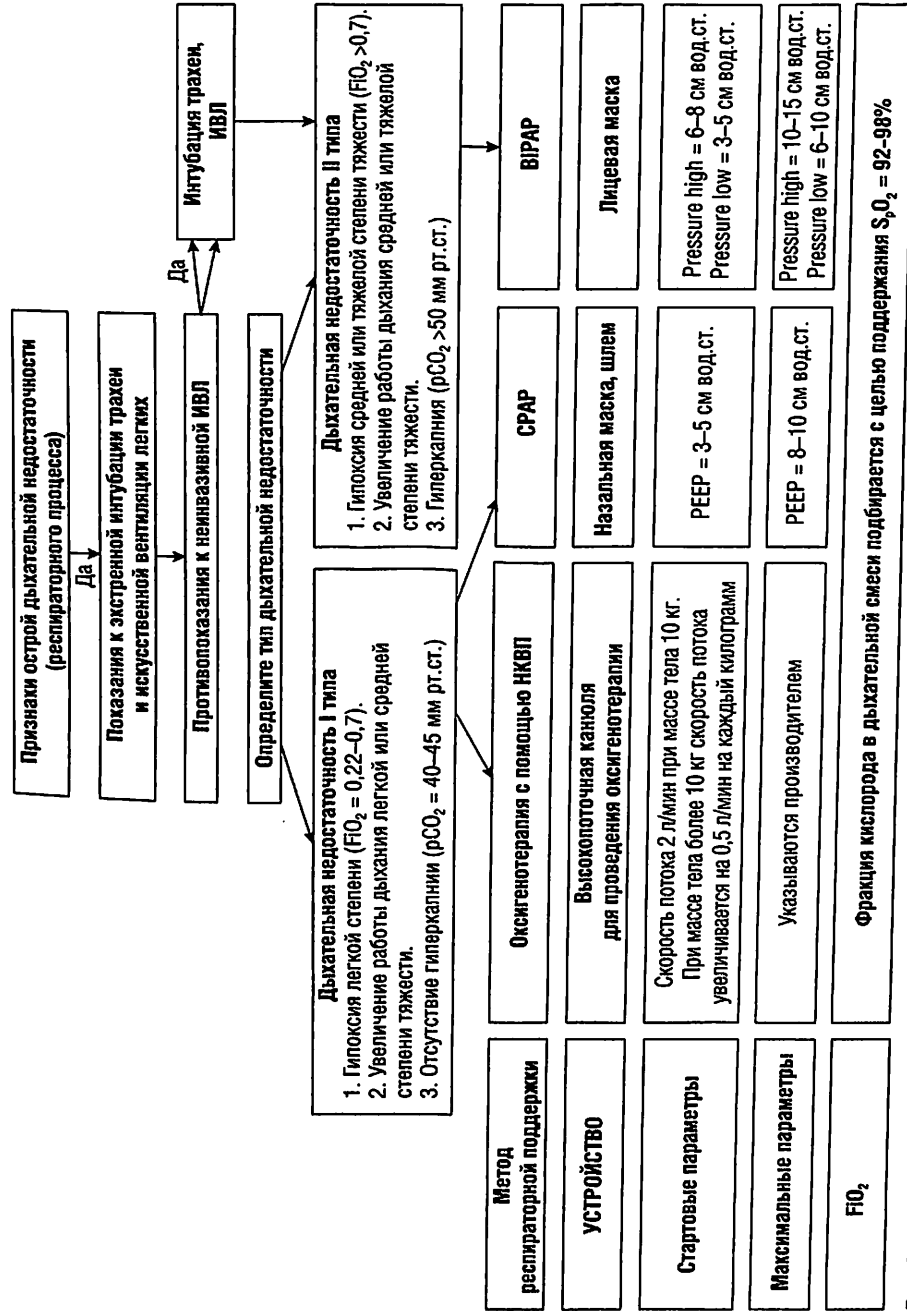


Рис. 64. Алгоритм выбора параметров неинвазивной респираторной поддержки в зависимости от степени выраженности дыхательной недостаточности. НКВП — назальные канюли с высоким потоком

**Факторы риска неудачной респираторной поддержки**

Неинвазивная респираторная поддержка — это высокоэффективный и безопасный метод терапии дыхательной недостаточности легкой и средней степеней тяжести, однако при крайне тяжелом течении заболевания и декомпенсированной дыхательной недостаточности единственным вариантом высокоэффективной респираторной поддержки остается конвекционная принудительная ИВЛ. Факторы риска неудачной неинвазивной респираторной поддержки и ее осложнения представлены в табл. 44.

Таблица 44

**Неудачи и осложнения неинвазивной респираторной поддержки у детей (Gay P.C., 2009; Abadesso C. et al., 2012)**

Предикторы неудачной неинвазивной ИВЛ	Осложнения неинвазивной ИВЛ
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Крайне тяжелое состояние пациента.</li> <li>• Ребенок раннего возраста.</li> <li>• Респираторный дистресс тяжелой степени или апноэ.</li> <li>• Отсутствие улучшения (сохраняющееся тахипноэ, высокая цена дыхания).</li> <li>• Потребность в высокой концентрации кислорода или отсутствие возможности уменьшить <math>FiO_2</math> в дыхательной смеси.</li> <li>• Плохая переносимость устройства для неинвазивной респираторной поддержки.</li> <li>• Высокое среднее давление в дыхательных путях.</li> <li>• pH менее 7,25 спустя 1-2 ч от начала неинвазивной респираторной поддержки.</li> <li>• Синдром полиорганной недостаточности.</li> <li>• Респираторный дистресс-синдром или пневмония средней или тяжелой степени тяжести.</li> <li>• Острая дыхательная недостаточность, обусловленная тяжелыми заболеваниями: иммуносупрессией, злокачественными новообразованиями, сепсисом.</li> <li>• Острые расстройства со стороны центральной нервной системы: кома, проблемы с обеспечением проходимости дыхательных путей</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Неадекватная вентиляция и оксигенация, постепенное увеличение дотации кислорода, скорости потока и давления поддержки.</li> <li>• Травматические повреждения мягких тканей лица, связанные с использованием устройств для неинвазивной ИВЛ.</li> <li>• Обструкция носовых ходов, обусловленная неправильным выбором размера канюли.</li> <li>• Обструкция носовых ходов, связанная с нарушением увлажнения и согревания дыхательной смеси.</li> <li>• Перерастяжение желудка, рвота, аспирация.</li> <li>• Вентилятор-ассоциированное повреждение легких: баротравма, волюмотравма (риск минимален).</li> <li>• Синдром утечки воздуха: пневмоторакс, пневмомедиастинум (необычное осложнение)</li> </ul>

## ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

### 13.1. ПРИНЦИПАЛЬНЫЕ ОТЛИЧИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННОГО

1. Высокое аэродинамическое сопротивление ДП → высокое сопротивление дыхательной системы.
2. Сниженный комплаенс легких и дыхательной системы в целом.
3. Низкие показатели константы времени → короткое время вдоха и выдоха.
4. Низкие абсолютные величины ДО и объема мертвого пространства.
5. Физиологическое тахипноэ.
6. Высокое общее периферическое сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения.

### 13.2. ИНВАЗИВНАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

*Цель инвазивной ИВЛ* — поддержание оптимального газового состава артериальной крови, уменьшение работы дыхания.

*Задачи респираторной поддержки*

1. Поддержание адекватной оксигенации и элиминации углекислого газа.
2. Предотвращение волюмо- и баротравмы.
3. Коррекция внутричерепной гипертензии, стабилизация мозгового кровотока.

*Показания к искусственной вентиляции легких*

- $p_aO_2 < 50$  мм рт.ст. при  $FiO_2 > 0,6$  (если масса тела при рождении менее 1000 г, при  $FiO_2 > 0,5$ ).
- $p_aCO_2 > 55-60$  мм рт.ст. и  $pH < 7,25$  (детям с массой тела при рождении менее 1250 г  $p_aCO_2 > 50$  мм рт.ст.).
- Декомпенсированный ацидоз —  $pH < 7,2$ .
- Неэффективность СРАР (СРАР = 10 см вод. ст. и выше при  $FiO_2 = 1,0$ ).

Для оценки необходимости проведения ИВЛ также можно использовать шкалу газового состава крови (табл. 45). ИВЛ абсолютно показана при суммарной оценке по шкале три балла и более.

Таблица 45

Шкала оценки газового состава крови для выбора метода респираторной поддержки у новорожденных (Goldsmith J., Karotkin E., 2003)

Показатель	Баллы			
	0	1	2	3
$p_aO_2$	>60	50–60	<50*	<50**
pH	>7,30	7,20–7,29	7,1–7,19	7,1
$p_aCO_2$	<50	50–60	61–70	>70

\* При дыхании атмосферным воздухом → СРАР.

\*\* Может быть показанием для СРАР или IMV, если исключены пороки сердца «синего» типа.

*Показанием для ИВЛ являются следующие критерии*

- Оценка 3 балла и более.
- $p_aO_2$  меньше 50 мм рт.ст. при  $FiO_2 > 0,6$ .
- Неэффективность СРАР (СРАР = 10 см вод.ст. и выше при  $FiO_2 = 1,0$ ).

*Современная концепция инвазивной ИВЛ у новорожденных*

При проведении инвазивной ИВЛ у новорожденных используется следующий принцип: Pressure limited, time-cycled, continuous flow ventilation — ограничение по давлению, циклирование по времени, наличие постоянного потока воздуха в контуре аппарата ИВЛ.

### 13.3. ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ НОВОРОЖДЕННЫХ

1. Максимально ранняя интубация и введение экзогенного сурфактанта в родильном зале (до начала ИВЛ).
2. Если спонтанная дыхательная активность сохранена — использование стратегии INSURE (интубация–сурфактант–экстубация), применение методик nCPAP (создание постоянного положительного давления в дыхательных путях через нос с помощью назальных канюль).
3. При отсутствии спонтанной дыхательной активности показано проведение ИВЛ.
4. Стартовые параметры ИВЛ подбирают в зависимости от массы тела ребенка и срока гестации (табл. 46).

**Задачи респираторной поддержки**

1. Поддерживать удовлетворительный газовый состав и КОС крови.
2. Купировать или минимизировать дыхательные нарушения.
3. Уменьшить вероятность повреждения легких у недоношенных новорожденных.

Таблица 46

**Стартовые параметры искусственной вентиляции легких при респираторном дистресс-синдроме новорожденных**

Положительное давление на вдохе	
Масса тела, г	PIP, см вод.ст.
500–1000	10–12
1001–1500	12–14
1501–2000	12–16
2001–2500	14–16
Положительное давление в конце выдоха	
Масса тела, г	PEEP, см вод.ст.
500–750	4
750 и более	5
Время вдоха	
Срок гестации, нед	$T_{\text{инсп}}$ , с
26	0,26
32	0,32
40	0,35–0,4
Частота дыхания	
Спонтанное дыхание отсутствует	Спонтанное дыхание сохранено
Не менее 40 в минуту	15–20 в минуту
Дыхательный объем выдоха, мл/кг	4–6
Скорость потока, л/кг в минуту	2–3

Целевые показатели газового состава и КОС крови:

- $p_aO_2 = 50–70$  мм рт.ст.;
- $S_pO_2 = 91–95\%$ ;
- $p_aCO_2 = 45–60$  мм рт.ст.;
- $pH = 7,22–7,4$ .

**13.4. ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ АСПИРАЦИОННОМ СИНДРОМЕ**

- Санация верхних дыхательных путей и трахеобронхиального дерева в родильном зале только при наличии четко доказанной аспирации мекония. Она не должна рассматриваться как рутинная манипуляция!
- Обработка дыхательных путей в родильном зале не должна рассматриваться как рутинная манипуляция.
- Применение методики nCPAP не рекомендуется!
- Оптимальный вариант респираторной поддержки — конвекционная или ВЧО ИВЛ.
- Стартовые параметры конвекционной ИВЛ
- PIP — до видимой экскурсии грудной клетки или до достижения  $V_t = 5–8$  мл/кг.
- PEEP — 3–4 см вод.ст.
- $T_{\text{in}}$  (время вдоха) — 0,3–0,3–0,4 с.
- $f$  (частота) — 40–50–50 в минуту.
- $FiO_2$  определяется величиной  $S_pO_2$ , которая должна быть не менее 95%.

Для подбора параметров конвекционной искусственной вентиляции легких у новорожденных с аспирационным синдромом можно также пользоваться алгоритмом, представленным в табл. 47.

Таблица 47

**Подбор параметров конвекционной искусственной вентиляции легких при синдроме аспирации мекония (Шмаков А.Н., 2012)**

Параметры	Стартовые значения	Неэффективность выбора параметра	
		признаки	действия
$F$ , мин <sup>-1</sup>	30–40	Десинхронизация пациента с аппаратом ИВЛ	Повысить PIP
$T_i$ , с	0,6–0,8	$S_pO_2 < 90\%$	Увеличить $T_i$
		$S_pO_2 > 95\%$	Уменьшить $T_i$

Окончание табл. 47

Параметры	Стартовые значения	Неэффективность выбора параметра	
		признаки	действия
$T_i / T_e$ , с	1:1,2	$S_pO_2 < 90\%$	Изменить соотношение до 1:1; 1,2:1 и т.д.
		$S_pO_2 > 95\%$	Изменить соотношение до 1:1,7; 1:1,5 и т.д.
PIP, см вод.ст.	30–40	Чрезмерные экскурсии или гипероксия	Снизить PIP
		Недостаточные экскурсии или гипоксемия	Повысить PIP до 45 см вод.ст. или увеличить PEEP
PEEP, см вод.ст.	4	$S_pO_2 < 90\%$	Увеличить PEEP
$FiO_2$	0,8	$S_pO_2 < 90\%$	Повысить PIP или увеличить PEEP
$V'$ , л/мин	8–18–10	На выдохе давление по манометру ниже заданного PEEP	Увеличить $V'$

Оценка эффективности респираторной поддержки при аспирационном синдроме

Целевые показатели газового состава и КОС крови:

- pH = 7,35–7,45;
- $p_aCO_2 = 35–50$  мм рт.ст.;
- $p_aO_2 = 60–80$  мм рт.ст.;
- $S_pO_2 = 95–100\%$ .

### 13.5. НЕИНВАЗИВНАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Маневр мобилизации альвеол в родильном зале

В основе респираторной стратегии, называемой маневром мобилизации альвеол, лежат работы R.J. Maunder и соавт. (1986) и L. Gattinoni и соавт. (1988), которые показали, что легкие при ОРДС поражаются неравномерно. Причем в них можно выделить три разные зоны:

- 1) *зону повреждения* — пораженные участки легких с воспаленными, заполненными экссудатом и ателектазированными альвеолами, которые не могут быть открыты даже при использовании высокого давления в дыхательных путях;

- 2) *промежуточную зону* — пораженные участки легких с наполненными экссудатом и коллабироваанными альвеолами, которые могут быть вовлечены в газообмен (открыты) при увеличении давления в дыхательных путях в безопасных пределах;
- 3) *здоровую зону* — области здоровой легочной ткани (альвеол), не затронутые болезнью с нормальным комплайенсом и газообменом.

Исходя из наличия указанных зон, необходимость в дифференцированной респираторной стратегии, которая обеспечила бы вовлечение в газообмен коллабироваанных альвеол без повреждения и перераздувания других отделов легкого. Именно стремление достичь этого результата и стало основанием для изучения маневра рекруитмента.

Маневр открытия альвеол (рекруитмент) — метод респираторной терапии, направленный на увеличение числа альвеол, участвующих в вентиляции (Halbertsma F.J.J. et al., 2007).

Сущность метода заключается в достаточно быстром кратковременном повышении положительного давления на вдохе и/или положительного давления на выдохе.

В 2007 году F.J.J. Halbertsma и соавт. провели исследование, в котором были показаны эффективность и относительная безопасность данной терапевтической стратегии у детей всех возрастных групп, в том числе и новорожденных. Максимальные значения давления в ДП, используемые в этом исследовании, указаны в табл. 48.

Установлено, что давление, создаваемое в дыхательных путях при проведении маневра рекруитмента у новорожденных, составляет  $20,5 \pm 4,3$  см вод.ст. Давление, необходимое для поддержания альвеол в расправленном состоянии, равно  $14,0 \pm 4,0$  см вод.ст. Применение маневра мобилизации альвеол в сочетании с назначением сурфактанта позволяет существенно улучшить оксигенацию и снизить фракцию вдыхаемого кислорода до  $0,24 \pm 0,03$ . Применение маневра рекруитмента не оказывает отрицательного влияния на гемодинамику и не повышает частоту развития синдрома утечки воздуха у новорожденных (Jaeger A.D. et al., 2006).

Таблица 48

Максимальные значения давления в дыхательных путях, создаваемого во время маневра рекруитмента

Параметр	Педиатрические ОРПТ	Неонатальные ОРПТ
Положительное давление конца выдоха, см вод.ст.	$28,3 \pm 7,5$	$9,2 \pm 1,1$
Положительное давление на вдохе, см вод.ст.	$46,7 \pm 12,1$	$35,8 \pm 4,9$

По результатам исследований выделяют несколько методик проведения маневра мобилизации альвеол:

- изолированное повышение положительного давления конца выдоха;
- изолированное повышение положительного давления на вдохе  $p_{\text{peak}}$ ;
- параллельное повышение давления на вдохе и на выдохе.

При проведении маневра рекруитмента следует помнить, что изолированное повышение положительного давления на вдохе ( $p_{\text{peak}}$ ) сопровождается высоким риском развития баротравмы и может быть использовано только при состояниях, приводящих к утрате положительного давления в конце выдоха (Suh G.Y. et al., 2002; Maggiore S.M. et al., 2003).

Оптимальный вариант рекруитмента — это параллельное увеличение положительного давления на вдохе и выдохе, поскольку увеличение давления на вдохе позволяет «раскрыть» альвеолы, не участвующие в газообмене, а высокое положительное давление конца выдоха поддерживает их в расправленном состоянии (Halter J.M. et al., 2003).

Следует подчеркнуть, что представленные данные ориентировочные, поскольку проведены только единичные исследования, посвященные изучению маневра в педиатрии, хотя эта стратегия респираторной поддержки представляется наиболее перспективной.

В настоящее время осуществлять маневр рекруитмента рекомендуют в палате ОРИТ и в родильном зале. Маневр рекруитмента заключается в создании положительного давления на вдохе, равного 20 см вод.ст., в течение 15–20 с (Байбарина Е.Н. и др., 2011).

Проведение маневра возможно только с помощью системы Айра или специального аппарата, позволяющего задержать давление на вдохе на 20 см вод.ст. (например, Neoriff).

Кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО СПбГПМУ был предложен алгоритм проведения маневра рекруитмента в палате ОРИТ и в родильном зале, представленный на рис. 65.

Обязательное условие применения этого алгоритма в клинической практике — возможность графического мониторинга биомеханических свойств легких, поскольку первое действие, которое необходимо выполнить, — определить нижнюю точку перегиба на петле «давление–объем» и установить положительное давление на выдохе, равное давлению на уровне нижней точки перегиба.

Все дальнейшие действия алгоритма выполняют на фоне постоянного мониторинга сатурации гемоглобина кислородом пульсирующей крови ( $S_pO_2$ ) и динамического анализа газового состава и КОС артериальной крови (Александрович Ю.С. и др., 2011).

В марте 2013 г. был опубликован протокол исследования SLISTUDY, в которое вошло 276 недоношенных новорожденных со сроком гестации 25–28 нед и высоким риском развития РДСН.

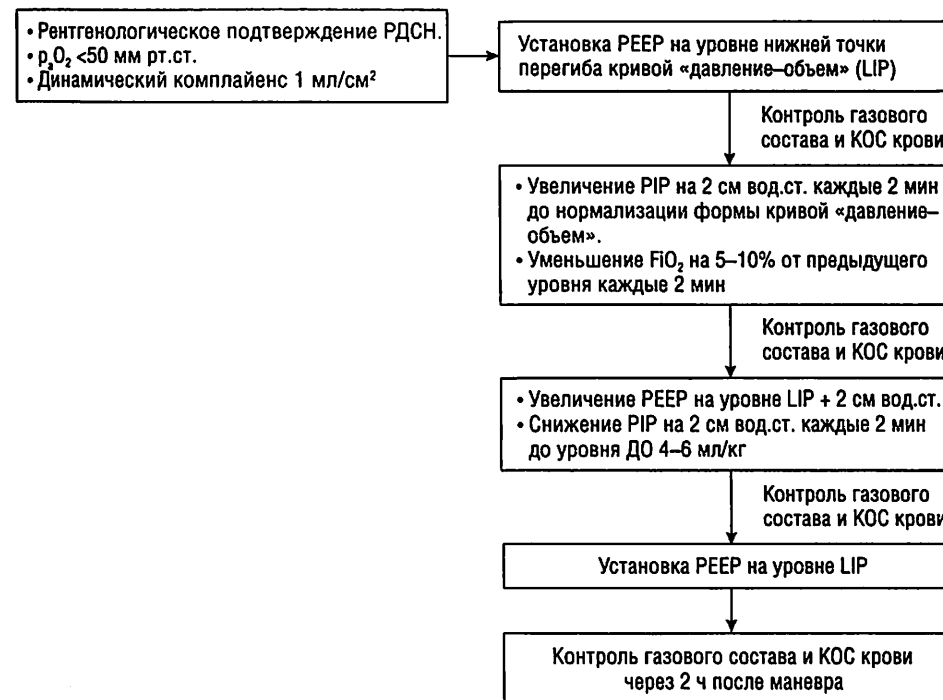


Рис. 65. Алгоритм проведения маневра рекруитмента в палате отделения реанимации и интенсивной терапии: ДО — дыхательный объем; РДСН — респираторный дистресс-синдром новорожденных; КОС — кислотно-основное состояние; LIP — нижняя точка перегиба (low inflection point); PIP — положительное давление на вдохе (positive inspiration pressure); РЕЕР — положительное давление в конце выдоха (positive end-expiration pressure)

В указанном исследовании мобилизация альвеол осуществлялась путем поддержания давления на вдохе равным 25 см вод.ст. в течение 15 с с помощью лицевой маски или системы Айра. В последующие 6–16–10 с проводили nCPAP с РЕЕР = 5 см вод.ст. под контролем частоты сердечных сокращений и  $S_pO_2$ . Если признаки респираторного дистресса сохранялись (апноэ, дыхание по типу «гасп», частота сердечных сокращений < 100 в минуту), маневр мобилизации альвеол проводили повторно. Если частота сердечных сокращений оставалась больше 60, но менее 100 уд./мин и после второго маневра, сердечно-легочную реанимацию проводили в полном объеме согласно протоколу (Dani C. et al., 2013).

Кроме этого, следует отметить и работу Н. Fuchs и соавт. (2012), в которой приводится обзор пяти исследований, посвященных маневру продленного вдоха у новорожденных (табл. 49).

Таблица 49

## Клинические исследования продленного вдоха на этапе ранней респираторной поддержки у новорожденных

Исследование	Характеристика пациентов	Респираторная поддержка	Основные результаты
Lindner et al., 1999 (ретроспективное исследование)	ГВ $\geq 24$ нед, масса $< 1000$ г ( $n=123$ )	<b>Основная группа:</b> PIP 20, 25 см вод.ст. в течение 15–20 с, далее nCPAP. <b>Ретроспективная группа:</b> ИВЛ с помощью мешка и маски, далее аппаратная ИВЛ	БЛД: 32 vs 12% ( $p<0,05$ ). ВЖК: 38 vs 16% ( $p<0,05$ ). Различия по синдрому утечки воздуха и летальности отсутствуют
Hartling et al., 2005 (РКИ)	ГВ=23–31 нед ( $n=52$ )	<b>Основная группа:</b> PIP 25–30 см вод.ст. в течение 5 с. <b>Контрольная группа:</b> PIP 25–30 см вод.ст. в течение 2 с	Нет различий по концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-1b, ФНО $\alpha$ ) и ближайшему, а также отдаленному исходу заболевания
Lindner et al., 2005 (РКИ)	ГВ=25–28 нед ( $n=61$ )	<b>Основная группа:</b> PIP 20, 25, 30 см вод.ст. в течение 15 с. <b>Контрольная группа:</b> nCPAP или неинвазивная аппаратная ИВЛ	Недостаточная терапия: 61 vs 70% ( $p=0,59$ ). Нет различий по частоте БЛД, ВЖК и летальности
te Pas et al., 2007 (РКИ)	ГВ=25–32 нед ( $n=207$ )	<b>Основная группа:</b> PIP 20, 25 см вод.ст. в течение 10 с, далее nCPAP. <b>Контрольная группа:</b> ИВЛ с помощью мешка и маски, в дальнейшем респираторная поддержка не проводилась	Недостаточная терапия: 37 vs 51% ( $p=0,04$ ). БЛД: 22 vs 34% ( $p=0,05$ ). Нет различий по частоте СУВ, ВЖК и летальности

Окончание табл. 49

Исследование	Характеристика пациентов	Респираторная поддержка	Основные результаты
Lista et al., 2011 (проспективное исследование)	ГВ=28 $\pm$ 2,5 нед ( $n=208$ )	<b>Основная группа:</b> PIP 25 см вод.ст. в течение 15 с. <b>Контрольная группа:</b> nCPAP	Необходимость в проведении ИВЛ: 51 vs 76% ( $p<0,001$ ). Необходимость в введении сурфактанта: 45 vs 61% ( $p<0,05$ ). БЛД: 7 vs 25% ( $p<0,01$ )

*Примечание:* БЛД — бронхолегочная дисплазия; ВЖК — внутрижелудочковое кровоизлияние; РКИ — рандомизированные контролируемые испытания; ГВ — гестационный возраст; СУВ — синдром утечки воздуха.

В исследованиях на животных было установлено, что использование продленного вдоха сразу после рождения позволяет обеспечить одинаковую вентиляцию и полностью достичь функциональной остаточной емкости легких еще до начала ИВЛ (te Pas A.V. et al., 2009). Это существенно уменьшает риск развития вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) вследствие регионального перераздувания и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений.

В работах te A.V. Pas и соавт. (2009) было продемонстрировано, что время, необходимое для обеспечения равномерной вентиляции легких, составляет 14 с, однако оптимальная продолжительность маневра может измениться в зависимости от степени зрелости легкого и тяжести состояния ребенка при рождении.

Следует отметить, что в большинстве работ, посвященных исследованию эффективности продленного вдоха у новорожденных, используется методика раздувания легких путем создания высокого давления на вдохе, в то же время имеются работы, где расправление легких достигается путем вентиляции по объему с ограничением ДО.

G.R. Polglase и соавт. (2014) показали, что продленный вдох с управлением по объему так же действенен и безопасен, как и по давлению. Авторы использовали ДО, равный 15 мл/кг, который доставлялся в легкие в течение 5 с и поддерживался на этом уровне в течение 20 с. После продленного вдоха осуществляли конвекционную вентиляцию легких с управлением вдохом по объему ( $V_T=7$  мл/кг) в течение 15 мин. Было отмечено, что продленный вдох путем доставки в легкие указанного ДО ( $V_T=15$  мл/кг) не имеет существенных физиологических отличий от продленного вдоха с использованием

высокого давления на вдохе и не сопровождается повреждением легочной паренхимы.

К существенным достоинствам маневра продленного вдоха относится и то, что он способствует более быстрой элиминации жидкости из просвета альвеол за счет ее реабсорбции в сосудистое русло.

Таким образом, продленный вдох и маневр рекруитмента являются перспективными методами неинвазивной респираторной поддержки непосредственно после рождения ребенка, позволяющими существенно улучшить исход заболевания. Вместе с тем необходимы дальнейшие исследования, которые позволят установить безопасный уровень давления на вдохе и минимальную продолжительность маневра, важную для полного расправления легких.

#### Методы неинвазивной искусственной вентиляции легких

Неинвазивная вентиляция легких — метод респираторной поддержки, при котором соединение респиратора и пациента осуществляется без интубации трахеи или формирования трахеостомы. Современная классификация методов неинвазивной искусственной вентиляции у новорожденных представлена на рис. 66.

При проведении неинвазивной искусственной вентиляции легких в ДП пациента поддерживается либо постоянное, либо переменное положительное давление, что реализуется в таких методах неинвазивной респираторной поддержки, как nCPAP или вентиляция легких с управлением вдохом по давлению, nIPPV.

Возможно также создание постоянного экстраторакального отрицательного давления (CNEP — continuous negative extra-thoracic pressure), однако этот метод в настоящее время практически не применяется в клинической практике, поскольку требует сложного оборудования.

В большинстве случаев для лечения дыхательной недостаточности у новорожденных используют такие виды неинвазивной респираторной поддержки, как назальные канюли высокого потока, CPAP, nIPPV и nSIPPV, при этом все они обеспечивают поддержание адекватного постоянного раздувающего давления.

Постоянное раздувающее давление (CDP) — интегральный термин, под которым понимают поддержание повышенного транспульмонального давления во время экспираторной фазы дыхания. Такие методики, как CPAP, РЕЕР и CNEP представляют собой самостоятельные варианты поддержания постоянного раздувающего давления.

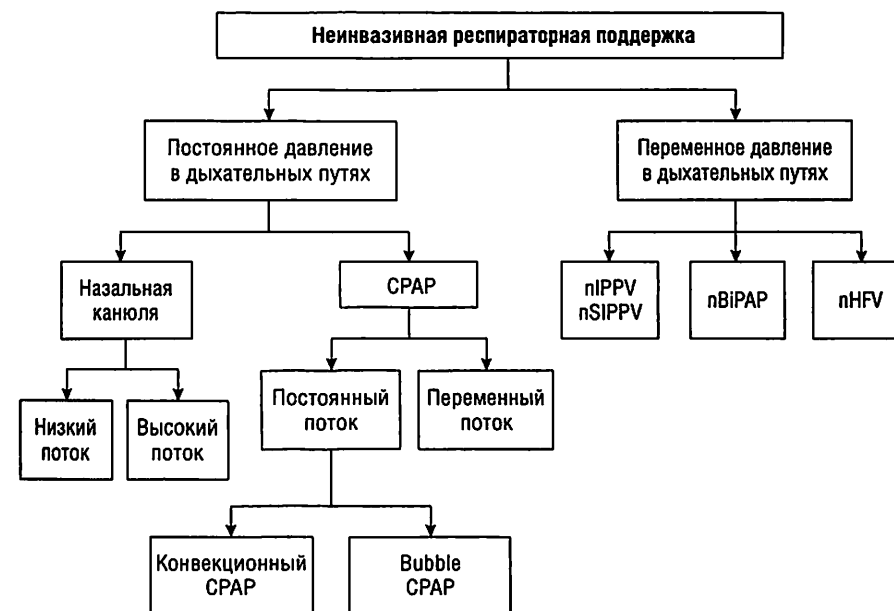


Рис. 66. Классификация методов неинвазивной респираторной поддержки новорожденных: CPAP — постоянное положительное давление в дыхательных путях; Bubble CPAP — постоянное положительное давление в дыхательных путях, создаваемое за счет эффекта пробуксовывания; nIPPV — неинвазивная вентиляция легких с положительным давлением на вдохе; nSIPPV — неинвазивная синхронизированная вентиляция под положительным давлением; nBiPAP — неинвазивная вентиляция с поддержкой давлением на двух уровнях; nHFV — неинвазивная высокочастотная вентиляция

Основная цель всех методов создания постоянного раздувающего давления заключается в том, чтобы обеспечить поступление адекватного ДО в легкие на вдохе и предотвратить коллапсирование ДП и альвеол во время выдоха.

#### Назальные канюли высокого потока

Канюли высокого потока (рис. 67) это устройства, позволяющие создать скорость потока воздушной смеси, превышающую потребности пациента, что особенно важно у новорожденных с бронхолегочной дисплазией и хроническими обструктивными заболеваниями легких, у которых инспираторный поток крайне высок.

Обычные носовые канюли представляют собой две маленькие тонкие конические трубки (обычно менее 1 см в длину), которые вставляются внутрь носовых ходов, не вызывая их окклюзии. Скорость потока



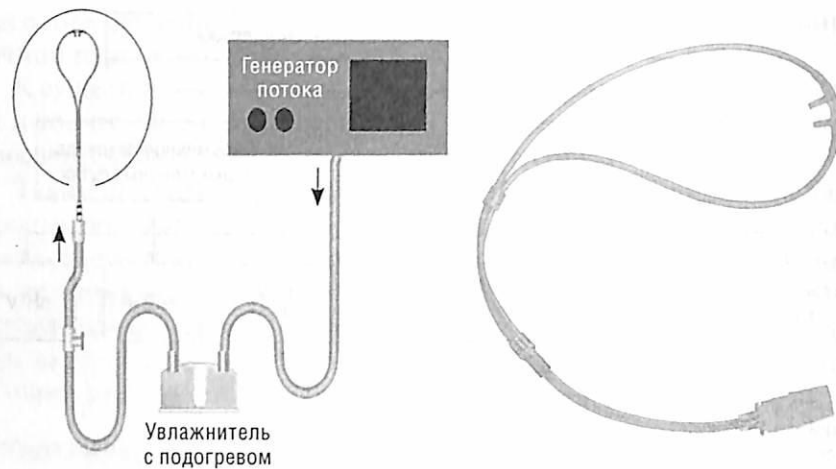


Рис. 67. Канюля высокого потока

кислорода или кислородно-воздушной смеси в таких канюлях не превышает 1 л/мин, поэтому они называются канюлями низкого потока.

Если скорость потока будет больше 1 л/мин, то можно поддерживать положительное давление в конце выдоха (РЕЕР).

Назальные канюли высокого потока поддерживают оптимальную влажность (около 99,9%) и температуру вдыхаемой смеси, соответствующую температуре тела ребенка.

Уровень давления, создаваемого носовыми канюлями, меняется в зависимости от скорости потока, типа канюль и их размера.

Использование носовых канюль с внешним диаметром 0,3 см в группе новорожденных с массой тела 1400 г при скорости потока 2 л/мин позволило создать положительное давление около 9 см вод.ст.

Канюли высокого потока (HFNC — high flow nasal cannulae) дают возможность избежать традиционной оксигенотерапии с помощью канюль низкого потока и предотвратить частое применение методики nCPAP или даже интубацию трахеи.

Подаваемый через такие канюли подогретый, увлажненный и, как правило, смешанный с воздухом кислород составляет альтернативу системе CPAP.

Основное преимущество канюль высокого потока заключается в обеспечении необходимого инспираторного потока, соответствующего потребностям ребенка, вентиляции полостей воздухоносных пазух костей черепа и кондиционирования вдыхаемой смеси, что лежит в основе оптимального мукоцилиарного клиренса.

Размер назальных канюль высокого потока не должен превышать 50% диаметра носовых ходов. При этом рот пациента может быть открыт, что предотвращает возникновение высокого давления.

Противопоказания к использованию назальных канюль высокого потока такие же, как и при использовании nCPAP.

*Создание постоянного положительного давления в дыхательных путях с помощью носовых канюль (методика назального CPAP — nCPAP)*

В настоящее время в неонатальной практике широко применяют системы, предназначенные для проведения неинвазивной вентиляции легких и респираторной поддержки.

Основным стимулом для более широкого использования неинвазивных методов респираторной поддержки у новорожденных стало желание избежать возможных осложнений, характерных для инвазивной вентиляции, хотя она крайне эффективна и незаменима при выраженной дыхательной недостаточности, когда необходимо поддержание адекватного альвеолярного газообмена и оксигенации тканей.

Наиболее часто при ИВЛ отмечаются повреждение верхних ДП, стеноз трахеи, трахеомалация, синусит, ВАП, синдром утечки воздуха и бронхолегочная дисплазия.

Следует подчеркнуть, что, так же как и любой другой метод лечения, создание постоянного положительного давления в ДП с помощью носовых канюль имеет строгие показания, противопоказания, поэтому должно применяться только после тщательной оценки состояния пациента и степени выраженности респираторного дистресса.

Постоянное положительное давления в ДП (CPAP — continuous positive airway pressure) может быть достигнуто как с помощью традиционных приемов (с помощью интубационной трубки), так и с помощью назальных канюль и масок, что наиболее оправдано и безопасно в неонатальной практике.

В результате использования режима CPAP в ДП ребенка на фоне спонтанного дыхания сохраняется постоянное положительное давление как в фазу вдоха, так и в фазу выдоха, что препятствует развитию ателектазов и способствует увеличению ФОЕ легких и улучшению комплайнса.

Существует несколько методов создания постоянного положительного давления в ДП. В зависимости от характеристики потока дыхательной смеси различают системы CPAP с постоянным и переменным потоком (табл. 50).

Таблица 50

**Системы CPAP, используемые в неонатальной практике  
(Verder H. et al., 2009)**

Системы с постоянным потоком
Системы «пробулькивания» — Bubble CPAP, water-seal (Hudson Respiratory Care, Inc., Packard Laboratories, Fisher&Paykel)
Системы экспираторного ограничения — Flow Resistor (Expiratory flow valve)
Система Boussignac (Vygon, Ecouep, Франция)
Системы с переменным потоком
The Infant Flow System (CareFusion)
The Infant Flow System LP (CareFusion)
Medin Medijet (Medical Innovations GmbH)
Arabella System (Hamilton Medical Systems)
Alladin II (Reno, NV, США)
SLE 1000 (SLE Itc.)
Клапан Benveniste ( <i>Gas jet device</i> ) Dameca (Copenhagen, Дания)
Аппараты искусственной вентиляции легких, имеющие опцию назального CPAP (постоянный поток)
Babylog 8000plus, Babylog VN500 (Dräger, Германия)
Fabian (Acutronic Medical)
SERVO-i infant (Maquet)
Sechrist Millennium (Sechrist Industries, Inc., США)
Bear Cub 750 (Medical Systems, Inc., США)
Bird VIP (Bird, США)
Bird VIP Gold (Bird, США)
Inspiration LS (eVent Medical, США)
Avea (CareFusion, США)
Fabian (Acutronic Medical)
Leoni 2, Leoni plus (Heinen + Lowenstein, Германия)

Окончание табл. 50

Аппараты искусственной вентиляции легких, имеющие опцию назального CPAP (постоянный поток)
Hamilton G5, Hamilton C2, Hamilton C3 (Hamilton Medical, Швейцария)
Evita XL, Evita V300, Evita Infinity V500 (Dräger, Германия)
Stepanie, Sophie, Christina (Fritz Stephan GmbH, Германия)

Основные элементы систем nCPAP, независимо от характеристик создаваемого потока, включают генератор потока, ротаметр, увлажнитель-нагреватель, инспираторную трубку, назальные канюли, экспираторную трубку, манометр и устройство, создающее положительное давление на выдохе (водный замок, механический респиратор, универсальный генератор).

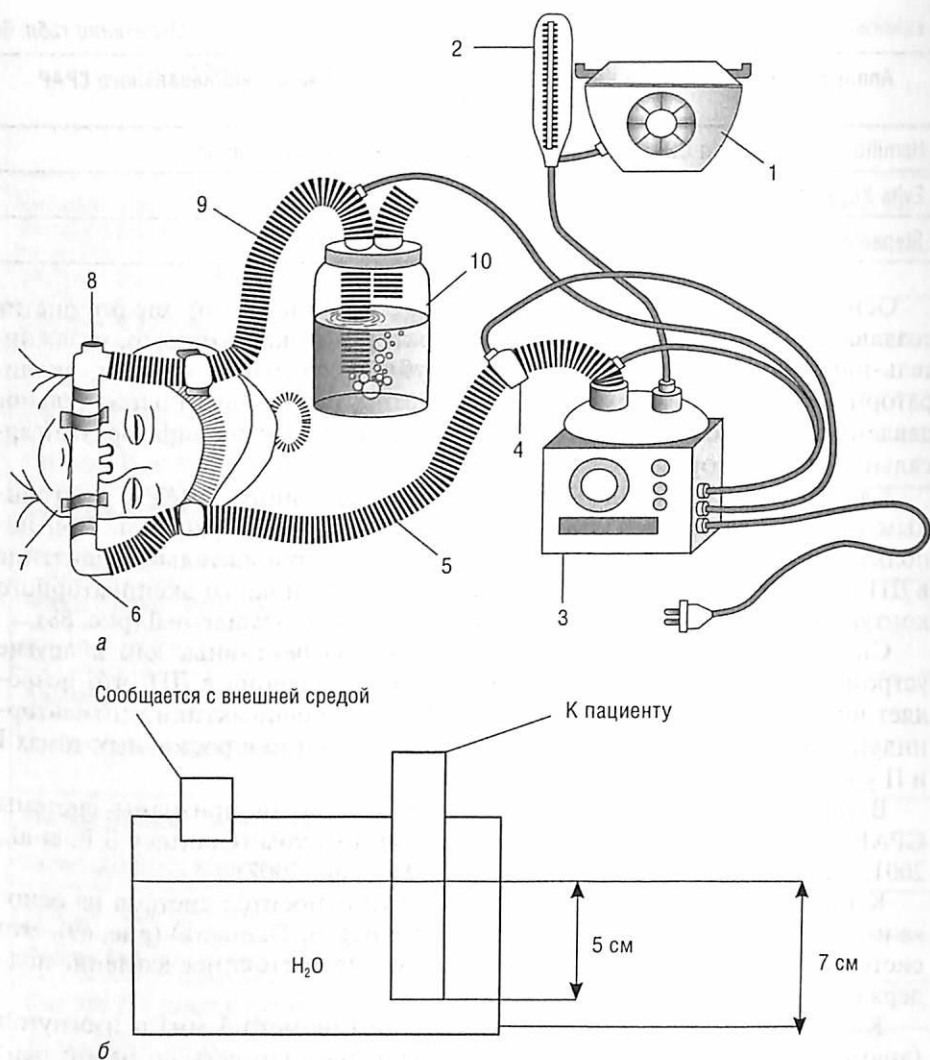
Классическим методом проведения назального CPAP с постоянным потоком является система «пробулькивания» (Bubble). При использовании этого устройства постоянное положительное давление в ДП создается за счет погружения дистальной части экспираторного контура в воду и формирования водного замка — water-seal (рис. 68).

Системы nCPAP типа Bubble так же эффективны, как и другие устройства для поддержания постоянного давления в ДП, что позволяет использовать их для лечения РДСН и профилактики вентилятор-индуцированного повреждения легких, особенно в родильных домах I и II уровней (Pillow J.J. et al., 2007).

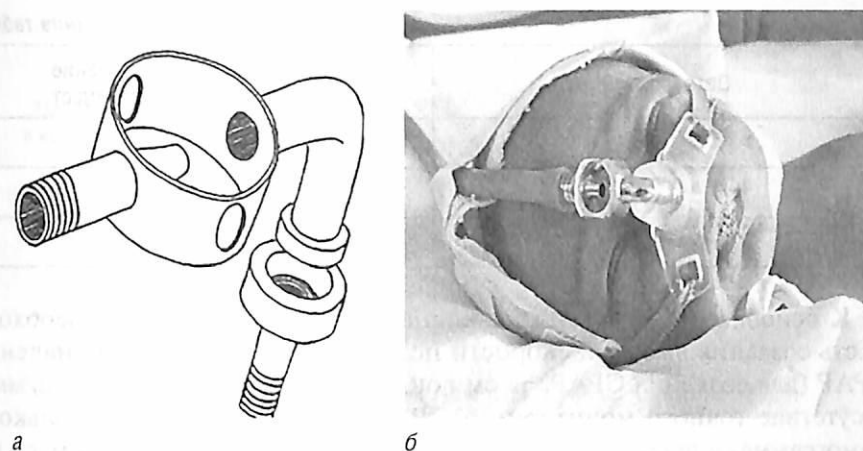
В настоящее время наиболее эффективными признаны системы CPAP с изменяющимся (переменным) потоком (Courtney S.E. et al., 2001; Pandit P.V. et al., 2001; Boumecid H. et al., 2007).

К газ-инжекционным системам CPAP относится система на основе инжектора Benveniste (Dameca, Copenhagen, Denmark) (рис. 69). Это система CPAP с переменным потоком, где постоянное давление поддерживается за счет принципа Вентури.

Клапан Benveniste состоит из прямой (диаметр 3 мм) и изогнутой (диаметр 4 мм) трубок, которые коаксиально (то есть по одной оси) помещены в кольцо. Трубки расположены таким образом, что струя согретой и увлажненной кислородно-воздушной смеси, идущая от испарителя, попадает в кольцо напротив отверстия изогнутой трубки, через которое дышит ребенок. Таким образом, ребенок осуществляет выдох против постоянного потока, создающего сопротивление выдоху, что и поддерживает положительное давление в ДП. В кольце имеются два отверстия, через которые происходит подсосывание воздуха или стравливание избыточной кислородно-воздушной смеси.



**Рис. 68.** Принципиальная схема и основные элементы системы назального СРАР с постоянным потоком: *а* — общая схема системы для пСРАР; *б* — механизм создания положительного давления в конце выдоха с помощью водного замка. 1 — кислородно-воздушный смеситель; 2 — флуометр; 3 — увлажнитель-нагреватель; 4 — термодатчик; 5 — инспираторная трубка; 6 — назальные канюли; 7 — липучие фиксаторы; 8 — манометр (оптимально); 9 — экспираторная трубка; 10 — емкость, заполненная асептической жидкостью и играющая роль «водного замка», который создает сопротивление на выдохе (глубина погружения на 5 см означает положительное давление +5 см вод.ст.)



**Рис. 69.** Инжектор Бенвенисте (*а*) и подсоединение инжектора Бенвенисте к пациенту (*б*)

Прямая часть устройства соединяется с кислородным шлангом, который подключается к системе увлажнения и подогрева кислорода (АН-077, Fisher&Paykel МР-850 и др.), связанной, в свою очередь, с источником кислорода. Изогнутая часть клапана через канюли (моноили биназальные) подсоединяется к пациенту.

При потоке воздушной смеси в диапазоне 4–20 л/мин клапан способен поддерживать давление в верхних ДП ребенка от 0,5 до 13 см вод.ст. (табл. 51).

Таблица 51

**Зависимость между скоростью потока воздушной смеси и величиной положительного давления в дыхательных путях при использовании клапана Benveniste**

Поток, л/мин	Положительное давление в конце выдоха, см вод.ст.
2	0
5	0,5
8	2
10	3
12	4
14	6

Окончание табл. 51

Поток, л/мин	Положительное давление в конце выдоха, см вод.ст.
16	8,5
18	11
20	13

К основным недостаткам клапана Benveniste относятся необходимость создания высокой скорости потока даже при средних значениях CPAP (для создания CPAP +5 см вод.ст. требуется поток до 14 л/мин), отсутствие точного мониторинга CPAP (рассчитать можно только по номограмме) и проблема увлажнения кислородно-воздушной смеси при большом потоке.

Уникальное отличие систем CPAP с варибельным потоком заключается в наличии универсального генератора nCPAP, создающего эффект двойной струи, при котором потоки воздуха не смешиваются на входе и выдохе.

Принцип действия генератора с варибельным потоком основан на трех основных законах аэродинамики: эффекте Бернулли, эффекте Вентури и эффекте Коанда.

Необходимо отметить, что эффект Коанда (стремление струи воздуха соприкоснуться с плоскостью и прилипнуть к ней в зоне отрицательного давления) возможен только в случае, если выдох полностью осуществляется в контур аппарата, иначе говоря, когда нет утечки. Кроме этого, он возникает только при отрицательном давлении, которое в данной ситуации нежелательно.

При усиленном вдохе ребенок вдыхает в себя большой объем воздуха, который он может получить только из рабочей камеры генератора, что, по эффекту Вентури, приведет к дополнительному подсаживанию воздуха из струйных инжекторов.

Переключение потока (вариабельность потока) в генераторе CPAP происходит следующим образом. Выдыхаемый воздух попадает в рабочую камеру генератора, соприкасаясь со стенкой экспираторного канала под таким углом, что дальнейшее его движение возможно только по этой стенке. При этом во время выдоха ребенку нет необходимости противодействовать инспираторному потоку высокого давления. Таким образом, работа дыхания при выдохе снижается по сравнению с CPAP с постоянным давлением. Остаточное давление кислородно-воздушной

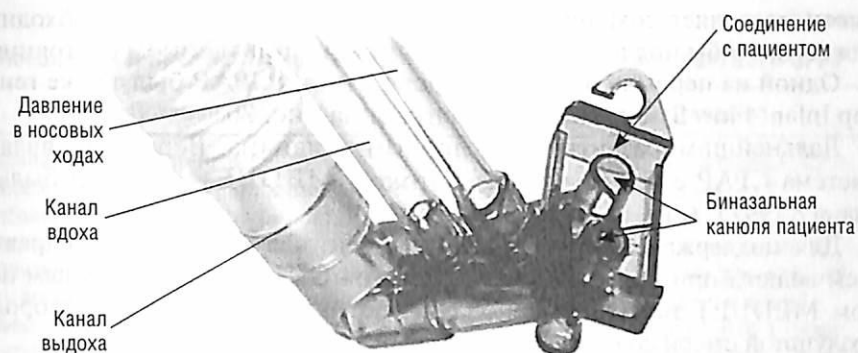


Рис. 70. Генератор nCPAP Infant Flow (Goldsmith J., Karotkin E., 2003)

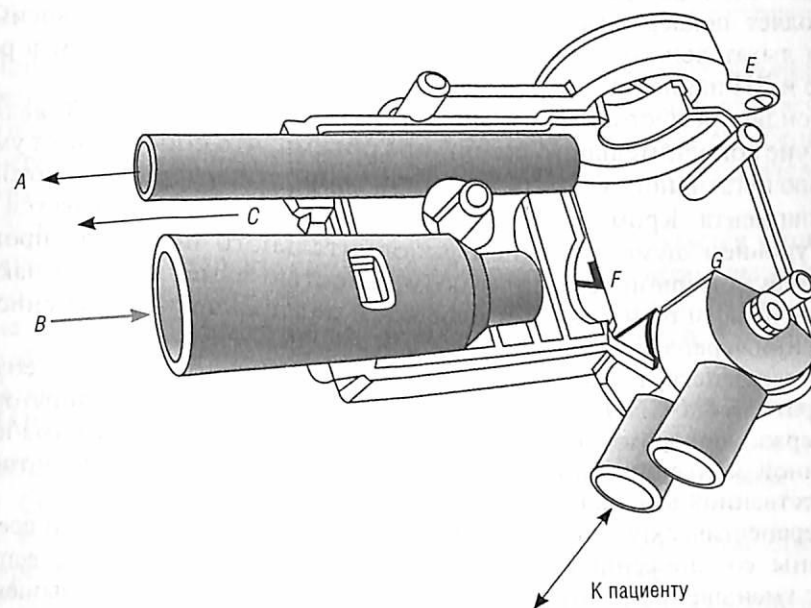


Рис. 71. Устройство генератора системы MEDIJET: A — линия измерения давления в дыхательных путях; B — линия вдоха; C — линия выдоха; D — порт для подключения небулайзера; E — заглушка порта для небулайзера; F — клапан Benveniste; G — резервуар дополнительного объема

смеси позволяет сохранять стабильный уровень СРАР, необходимый для того, чтобы поддерживать альвеолы в расправленном состоянии.

Одной из первых систем для проведения nСРАР был также генератор Infant Flow System, представленный на рис. 70.

Дальнейшим развитием технологии клапана Benveniste является система СРАР с переменным потоком MEDIJET, которая была создана в 1997 г. (рис. 71).

Для поддержания постоянного давления в ДП пациента, равного 5 см вод.ст., при использовании системы СРАР с переменным потоком MEDIJET необходима подача постоянного потока кислородно-воздушной смеси со скоростью 8 л/мин.

Поступающий поток создает давление в резервуаре дополнительного объема, который непосредственно контактирует с ДП пациента.

Наличие в резервуаре дополнительного объема клапана Benveniste позволяет поддерживать в нем постоянное давление независимо от фазы дыхательного цикла, а также баланс между давлением в резервуаре и ДП пациента.

Основным достоинством генератора системы MEDIJET является наличие дополнительного резервуара объема, что способствует уменьшению негативного влияния большой скорости воздушного потока на ДП пациента. Кроме этого, данный генератор характеризуется низким уровнем шума, наличием дополнительного порта для проведения небулайзерной терапии и возможностью изменять угол наклона в зависимости от массы тела ребенка и анатомических особенностей строения черепа.

Совершенствуя этот прибор, специалисты фирмы Medin создали аппарат Medin-CNO, который позволяет проводить респираторную поддержку новорожденных как в режиме СРАР, так и в режиме неинвазивной конвекционной, а также высокочастотной осцилляционной искусственной вентиляции легких.

Терапевтические эффекты СРАР весьма многообразны, но все они связаны со снижением аэродинамического сопротивления верхних ДП, с уменьшением право-левого шунтирования крови и повышением функциональной остаточной емкости легких, которое носит устойчивый характер. В результате применения систем nСРАР увеличивается ДО, повышается податливость легких, снижаются частота и работа дыхания, уменьшается вероятность возникновения парадоксальных дыхательных движений. Кроме этого, при использовании nСРАР отмечается увеличение среднего давления в ДП, что способствует устранению вентиляционно-перфузионных нарушений, улучшению оксигенации крови и элиминации углекислого газа.

Таблица 52

## Показания и противопоказания к применению систем назального СРАР

Показания	Противопоказания
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Терапия респираторного дистресса любой этиологии на ранних стадиях заболевания с целью профилактики его дальнейшего прогрессирования.</li> <li>• Отлучение от респираторной поддержки, восстановление адекватного спонтанного дыхания.</li> <li>• Интенсивная терапия апноэ различного генеза у новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Прогрессирующая дыхательная недостаточность (<math>p_aO_2 &lt; 40</math> мм рт.ст., <math>p_aCO_2 &gt; 60</math> мм рт.ст., <math>pH \leq 7,25</math>).</li> <li>• Врожденные пороки развития органов грудной клетки (диафрагмальная грыжа, трахеопищеводный свищ).</li> <li>• Тяжелая кардиоваскулярная, а также респираторная недостаточность с крайне нестабильным респираторным драйвом (частые эпизоды апноэ, сопровождающиеся брадикардией)</li> </ul>

При назальном СРАР торакальные и абдоминальные дыхательные движения синхронизируются, что особенно важно для респираторной адаптации недоношенных с ЭНМТ. Активируется рефлекс Геринга-Брейера, благодаря чему происходит стимуляция работы дыхательного центра ребенка.

Существенное преимущество систем nСРАР заключается в том, что на фоне самостоятельного дыхания обеспечивается оптимальное регионарное распределение ДО, устанавливается оптимальное распределение отношений вентиляция—перфузия и адекватный баланс между потребностями пациента и их обеспечением.

Основные показания и противопоказания к применению систем nСРАР представлены в табл. 52.

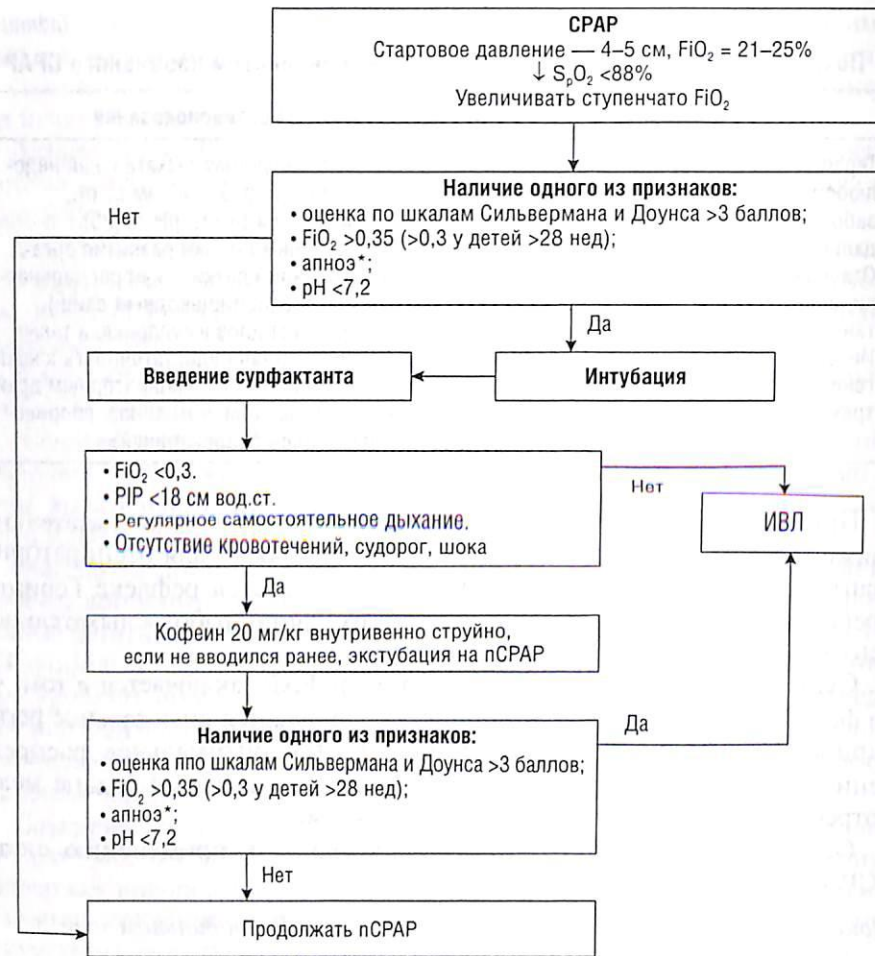
## Показания для использования методики nСРАР в родильном зале

1. Срок гестации 25–32 нед.
2. Наличие регулярного самостоятельного дыхания (даже стонущего) при частоте сердечных сокращений  $> 100$  в минуту.

Е.Н. Байбарина и соавт. (2011) предложили простой и удобный алгоритм респираторной поддержки детей с ЭНМТ при рождении в родильном зале (рис. 72).

Алгоритм респираторной поддержки с использованием СРАР у новорожденных при респираторном дистресс-синдроме и апноэ недоношенных в палате интенсивной терапии и ОРИТ представлен на рис. 73.

Используется  $FiO_2 = 0,21$  и РЕЕР = 5 см вод.ст.



\* Отсутствие эффекта на тактильную стимуляцию или частые апноэ (более 4 раз в час), отсутствие эффекта от терапии кофеином. При сроке гестации менее 26 нед методику INSURE (интубация–сурфактант–экстубация) не применяют. Если сурфактант введен, то необходимо продолжить искусственную вентиляцию легких до стабилизации состояния и появления достаточного респираторного драйва

Рис. 72. Алгоритм использования методики назального CPAP у новорожденных с экстремально низкой массой тела в родильном зале

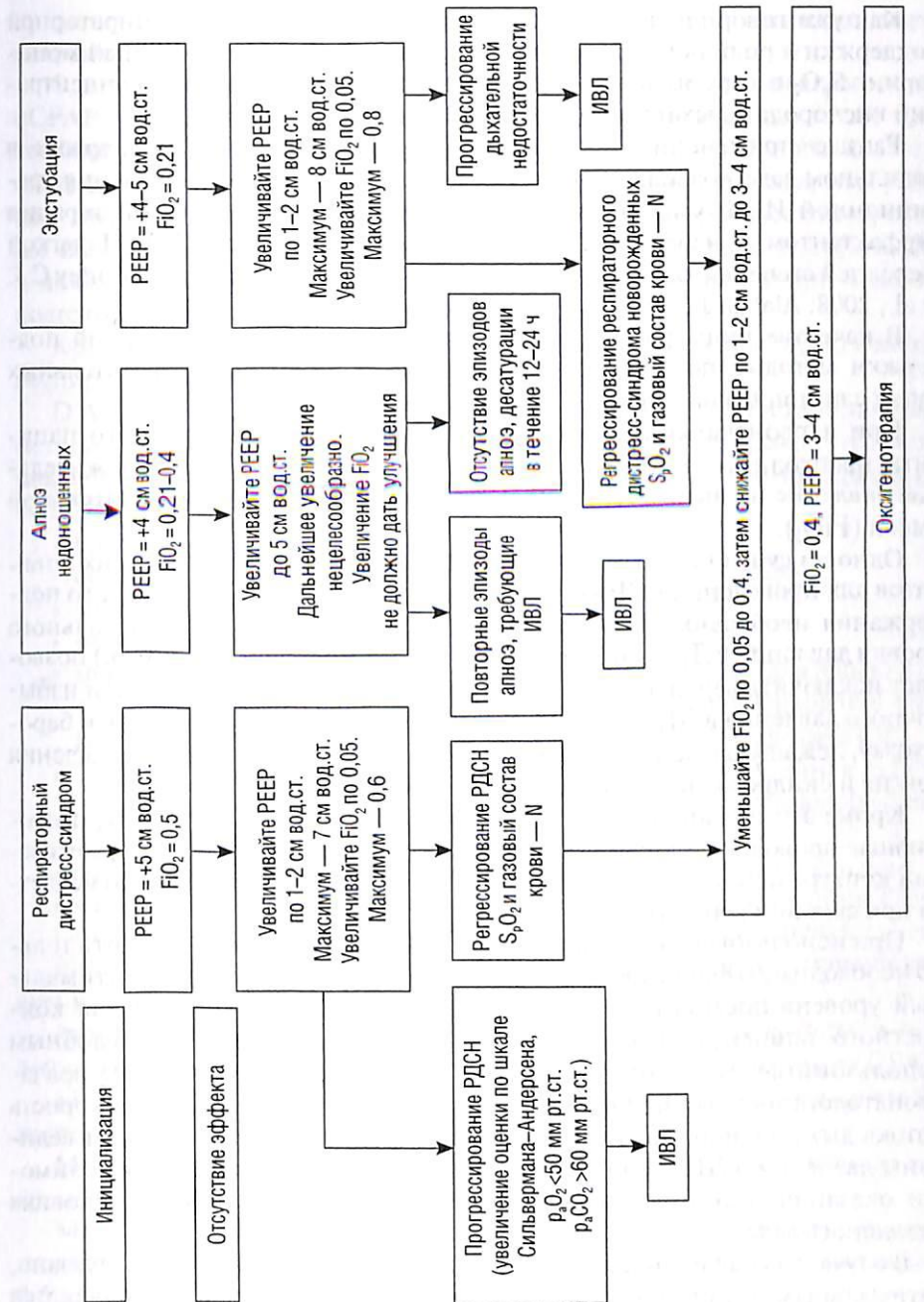


Рис. 73. Алгоритм применения назального CPAP у новорожденных в отделении реанимации и интенсивной терапии

Как уже говорилось выше, при проведении любой респираторной поддержки в родильном зале следует осуществлять постоянный мониторинг  $S_pO_2$  и стремиться к использованию минимальных концентраций кислорода в дыхательной смеси.

Раннее применение неинвазивной респираторной поддержки в родильном зале позволяет существенно снизить риск проведения традиционной ИВЛ, уменьшить потребность в заместительной терапии сурфактантом и избежать перевода новорожденных с РДСН легкой и средней степеней тяжести в ОРИТ стационаров III уровня (Morley C.J. et al., 2008; Alallah J., 2012).

В качестве примера рассмотрим применение респираторной поддержки методом поддержания постоянного давления в дыхательных путях с помощью назальных канюль и аппарата SLE 1000.

При первоначальной настройке аппарата для конкретного пациента необходимо установить только две переменные: положительное давление на выдохе (PEEP) и фракцию кислорода в дыхательной смеси ( $FiO_2$ ).

Одно из существенных отличий аппарата SLE 1000 от других аппаратов для проведения nCPAP — это возможность автоматического поддержания необходимой скорости потока для создания оптимального уровня давления в ДП. Данная опция (сервоуправляемый поток) позволяет исключить вероятность возникновения недостаточного или избыточного давления в ДП и предотвратить как ателектотравму, так и баротравму, лежащую в основе вентилятор-ассоциированного повреждения легких и синдрома полиорганной недостаточности.

Кроме этого, в аппарате SLE 1000 имеется кнопка «Наддув», позволяющая проводить маневр мобилизации альвеол в случае разгерметизации контура при прогрессировании гипоксемии, что нередко отмечается при санации верхних ДП.

При использовании аппарата SLE 1000 врачу надо установить только необходимую фракцию кислорода в дыхательной смеси и оптимальный уровень постоянного положительного давления в ДП для конкретного пациента. Такой простой подход делает очень удобным использование этого аппарата в условиях родильного дома, где у врача-неонатолога нет возможности постоянно контролировать скорость потока дыхательной смеси и корректировать ее в зависимости от величины давления в ДП в силу большой рабочей нагрузки и необходимости оказания реанимационной помощи новорожденным в условиях родильного зала.

В случаях когда использование систем для nCPAP противопоказано, оптимальным и единственным вариантом решения проблемы является

применение традиционной ИВЛ с минимально необходимыми параметрами.

Одно из обязательных условий эффективного использования систем nCPAP — постоянный мониторинг состояния пациента, а также проведение мероприятий, направленных на поддержание проходимости системы и ДП пациента. Только при соблюдении всех указанных условий этот метод может быть успешно применен в клинической практике. Выполнение приведенных рекомендаций не вызывает трудностей и может быть осуществлено в стационаре любого уровня при наличии подготовленного медицинского персонала.

Крайне важно и определение оптимальных сроков прекращения респираторной поддержки с помощью nCPAP.

D.A. Todd и соавт. (2012), оценивавшие эффективность различных методик прекращения CPAP у новорожденных со сроком гестации менее 30 нед, предложили критерии стабилизации для прекращения nCPAP:

- CPAP 4–6 см вод.ст.;
- содержание кислорода в дыхательной смеси менее 25%;
- частота дыхания <60 в минуту;
- отсутствие нарушений биомеханики дыхания;
- менее трех эпизодов самокупирующихся апноэ (длительностью <20 с), и/или брадикардии (<100 уд./мин), и/или уменьшение сатурации ( $\leq 86\%$ ) за час (показатели оцениваются за последние 6 ч);
- средние показатели  $S_pO_2 > 86\%$ ,  $p_aO_2$  или транскутанное  $p_aO_2 > 45$  мм рт.ст.,  $pCO_2$  не более 55 мм рт.ст. при нормальных значениях pH;
- отсутствие персистирующего артериального протока и сепсиса;
- отсутствие ухудшения при кратковременном прекращении CPAP (до 15 минут) при проведении манипуляций и мероприятий ухода.

Для прекращения респираторной поддержки должны присутствовать все критерии на протяжении последних 12 ч.

Авторы случайным образом разделили детей на три группы, в каждой из групп использовали различные методы (М) отлучения от CPAP:

$M_1$  — резкое отлучение от CPAP с дальнейшим наблюдением без повторного подключения к CPAP;

$M_2$  — периодическое отключение CPAP с постепенным увеличением времени без респираторной поддержки;

$M_3$  — периодическое отключение от CPAP, в периоды без применения CPAP использовали назальную канюлю (2 мм) со скоростью потока 0,5 л/мин.

Приведем критерии, свидетельствующие о неудачной попытке прекращения респираторной поддержки:

1. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, втяжение межреберных промежутков при частоте дыхания более 75 в минуту.

2. Увеличение случаев апноэ и/или брадикардии, и/или десатурации >2 за час в течение последних 6 ч.

3. Повышение потребности в  $O_2$  более чем 25% для поддержания сатурации >86% и/или  $p_aO_2$ /транскутанное  $p_aO_2$  >45 мм рт.ст.

4.  $pH < 7,2$ .

5.  $p_aCO_2$ /транскутанное  $p_aCO_2$  >65 мм рт.ст.

6. Длительное апноэ или брадикардия, требующие реанимационных мероприятий.

Наличие хотя бы двух из представленных выше критериев свидетельствует о неудачной попытке прекращения nCPAP.

Приводим результаты исследования (табл. 53), из которых следует, что одномоментное прекращение подачи CPAP с дальнейшим наблюдением без повторного подключения к CPAP значительно снижает время, необходимое для полного прекращения подачи CPAP, уменьшает продолжительность CPAP, кислородотерапии, снижает риск бронхолегочной дисплазии и уменьшает время госпитализации.

Таблица 53

#### Характеристики исследуемых новорожденных в зависимости от способа прекращения CPAP

Характеристика	$M_1$	$M_2$	$M_3$	Уровень значимости
Время отлучения, дни	11,3±0,8	16,8±1,0*	19,4±1,3*	$p < 0,0001$
Количество дней, CPAP	24,4±0,1	38,6±0,1*	30,5±0,1*	$p < 0,0001$
Постконцептуальный возраст на момент прекращения CPAP	31,9±0,1	34,1±0,1*	32,8±0,2*	$p < 0,0001$
Длительность оксигенотерапии	24,1±1,5	45,8±2,2*	34,1±2,0*	$p < 0,0001$
Бронхолегочная дисплазия	7/56 (12,5%)	29/69 (42%)	10/52 (19%)	$p = 0,011$
Длительность госпитализации	58,5±0,1	73,8±0,1*	69,5±0,1*	$p < 0,0001$

\* Различия статистически значимы по сравнению с группой  $M_1$ .

Наиболее часто встречающиеся осложнения при использовании систем для nCPAP и их профилактика представлены в табл. 54.

Методика nCPAP не всегда позволяет достичь желаемого клинического эффекта, что требует проведения конвекционной ИВЛ. Около 50–60% недоношенных детей с РДСН, у которых использовалась методика nCPAP, нуждаются в проведении конвекционной ИВЛ. Кроме этого, у 30–40% пациентов экстубация с последующей nCPAP оказывается неудачной, что требует реинтубации трахеи с переводом на ИВЛ.

Таблица 54

#### Осложнения назального CPAP и их профилактика

Осложнение	Профилактика
Раздражение и инфицирование кожи лица	<ul style="list-style-type: none"> <li>Мягкая фиксация канюль и генератора.</li> <li>Использование штатных канюль и шапочек.</li> <li>Тщательный контроль состояния кожи лица</li> </ul>
Повреждение тканей носа вплоть до некроза носовой перегородки	<ul style="list-style-type: none"> <li>Мягкая фиксация канюль и генератора.</li> <li>Постоянный контроль состояния носовых ходов.</li> <li>Использование назальных масок.</li> <li>Поочередная смена канюль и масок.</li> <li>Соблюдение оптимальных сроков проведения CPAP</li> </ul>
Обтурация канюль секретом	<ul style="list-style-type: none"> <li>Постоянное увлажнение кислородно-воздушной смеси.</li> <li>Мониторинг величины CPAP.</li> <li>Постоянный контроль проходимости канюль</li> </ul>
Перерастяжение желудка	<ul style="list-style-type: none"> <li>Постоянный контроль величины CPAP.</li> <li>Избегать использования CPAP более +8 см вод.ст.</li> <li>Своевременная постановка желудочного зонда.</li> <li>Использование систем CPAP с переменным потоком</li> </ul>
Перерастяжение легких	<ul style="list-style-type: none"> <li>Постоянный мониторинг величины CPAP.</li> <li>Избегать использования CPAP более +8 см вод.ст.</li> <li>Периодический контроль состояния легких путем рентгенологического исследования.</li> <li>Использование систем CPAP с переменным потоком</li> </ul>
Утечки кислородно-воздушной смеси	<ul style="list-style-type: none"> <li>Подбор шапочек, назальных канюль и масок в соответствии с анатомическими особенностями конкретного пациента.</li> <li>Пеленание ребенка</li> </ul>



### Назальная вентиляция с перемежающимся положительным давлением (nIPPV)

Неинвазивная ИВЛ — один из наиболее перспективных методов респираторной поддержки в неонатологии, где достаточно широко используется неинвазивная вентиляция легких с управлением вдохом по давлению (nIPPV — non-invasive intermittent positive pressure ventilation).

*Цель неинвазивной ИВЛ* — уменьшение работы дыхания и улучшение газообмена.

Достижение этой цели реализуется за счет ряда механизмов, представленных в табл. 55.

Неинвазивная вентиляция позволяет избежать возможных осложнений длительной ИВЛ через эндотрахеальную трубку (волютравма, подвязочный стеноз, инфекция). Кроме того, неинвазивная вентиляция легких имеет ряд преимуществ по сравнению с nCPAP и назофарингеальный CPAP (NPCPAP), так как способствует уменьшению мертвого пространства, стабилизации ФОЕ легких, быстрому регрессированию микроателектазов и улучшению механических свойств легких (Davis P.G., Cochrane, 2003).

В настоящее время широко используются три термина, описывающих неинвазивную вентиляцию:

- Nasal ventilation (NV) — назальная вентиляция;
- Nasal intermittent mandatory ventilation (NIMV) — назальная перемежающаяся принудительная вентиляция;
- Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) — назальная вентиляция с перемежающимся положительным давлением.

Аббревиатура (sNIPPV) обозначает синхронизированную назальную вентиляцию с перемежающимся положительным давлением. Суть

Таблица 55

#### Задачи неинвазивной искусственной вентиляции легких в неонатологии

Уменьшение работы дыхания	Улучшение газообмена
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уменьшение частоты дыхания.</li> <li>• Уменьшение втяжений.</li> <li>• Уменьшение работы вспомогательной дыхательной мускулатуры</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижение <math>p_a\text{CO}_2</math>.</li> <li>• Увеличение <math>p_a\text{O}_2</math>.</li> <li>• Повышение pH.</li> <li>• Увеличение функциональной остаточной емкости.</li> <li>• Улучшение проходимости дыхательных путей и уменьшение величины положительного давления в конце выдоха</li> </ul>

этого способа заключается в эффективном сочетании CPAP с периодическими триггерованными аппаратными вдохами.

Проведение неинвазивной вентиляции легких с перемежающимся положительным давлением возможно только с помощью специальных устройств, предназначенных для поддержания положительного давления на протяжении всего дыхательного цикла путем чередования верхнего (PIP) и нижнего (PEEP) давления. Таким образом, эти аппараты позволяют проводить вентиляцию с применением методики, известной как Bi-Level, или BiPAP.

Назальный BiPAP является разновидностью неинвазивной ИВЛ с управлением по давлению на фоне сохраненного спонтанного дыхания пациента, при этом давление, создаваемое аппаратом на вдохе и выдохе, различно. В отличие от nCPAP, при использовании которого давление на вдохе и выдохе постоянно, nBiPAP обеспечивает более высокое давление на вдохе и более низкое давление во время выдоха.

При проведении неинвазивной перемежающейся вентиляции под положительным давлением в отличие от nBiPAP используют более короткое время вдоха (0,3–0,3–0,5 против 0,5–2,0 с), высокие показатели давления на вдохе (18–25 против 10–12 см вод.ст.) и отмечается больший градиент PIP и PEEP ( $\Delta p$ ).

Именно в этом и кроются существенные отличия аппарата для неинвазивной вентиляции от конвекционного респиратора, который, как правило, обеспечивает короткое по времени (0,3–0,3–0,5 с), но высокое по значению (20–25 см вод.ст.) пиковое давление вдоха.

Этот нюанс мы рассматриваем, только чтобы объяснить, почему обычный респиратор нельзя использовать для неинвазивной вентиляции (за исключением наличия специальной опции!).

В то же время при использовании специального оборудования, например Miniflow nCPAP, проведение неинвазивной ИВЛ возможно и при помощи респиратора для традиционной конвекционной вентиляции легких (рис. 74).

*Показаниями к применению nIPPV* являются апноэ недоношенных, респираторный дистресс-синдром легкой и средней степени тяжести, продолжение респираторной поддержки (ИВЛ) после экстубации.

Стартовые параметры для NIPPV представлены в табл. 56.

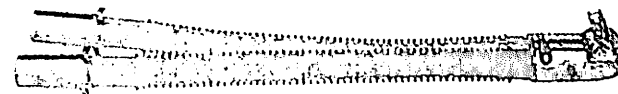


Рис. 74. Устройство для проведения nCPAP Miniflow CPAP

Таблица 56

Стартовые параметры неинвазивной вентиляции с перемежающимся положительным давлением (Bhandari V., 2011; Meneses J. et al., 2011; Ramanathan R. et al., 2012)

Заболевание	Частота дыхания, число в минуту	Время вдоха	PIP, см вод.ст.	PEEP, см вод.ст.	Поток, л/мин
Респираторный дистресс-синдром	20–30	0,3–0,3–0,5	15–20	4–6	8–18–10
Другие показания, кроме респираторного дистресс-синдрома	≈40	≈0,45	PEEP+ 10–15	4–8	8–18–15

Данные о преимуществах sNIPPV по сравнению с NIPPV пока противоречивы: от восторженных (Kulkarni A. et al., 2006) до индифферентных (Dumpa V. et al., 2012).

Основные принципы проведения неинвазивной ИВЛ у новорожденных рассмотрим на примере использования аппарата Infant Flow System (CareFusion), который может реализовать методики nCPAP и nIPPV (рис. 75).

Данный аппарат позволяет проводить неинвазивную респираторную поддержку с использованием двухуровневой вентиляции, которая в клинической практике больше известна как режим *ViPAP*.

При применении этого метода респираторной поддержки паттерн дыхания представляет собой возможность сочетания самостоятельного дыхания пациента и управляемой по давлению вентиляции, при этом переключение с принудительного вдоха на выдох происходит по времени (time trigger).

Иными словами, этот метод позволяет обеспечить поддержку самостоятельного дыхания пациента путем создания положительного давления на выдохе (PEEP) и на вдохе (PIP) без риска гипо- и гипервентиляции.

Нижнее давление предотвращает коллабирование альвеол, а верхнее — обеспечивает адекватный газообмен без риска развития ателектазов или баротравмы легкого на фоне сохраненного спонтанного дыхания пациента.



Рис. 75. Аппарат Infant Flow System SIPAP

При использовании этого метода респираторной поддержки необходимо установить следующие параметры:

- 1) фракцию кислорода в дыхательной смеси;
- 2) нижнее давление (PEEP);
- 3) верхнее давление (PIP);
- 4) время поддержания верхнего давления;
- 5) время поддержания нижнего давления.

Основные показатели, которые должны быть установлены и могут мониторироваться во время терапии, представлены на рис. 76.

Смену давления от нижнего к верхнему уровню активирует триггер потока в пределах временного триггерного окна с фиксированной временной позицией (25% времени фазы). Если в пределах этого интервала самостоятельное дыхание отсутствует, то в конце этого окна вентилятор переключается на верхний уровень давления. Смена с верхнего на нижний уровень давления происходит, когда пациент начинает выдох, а инспираторный поток падает до нуля.

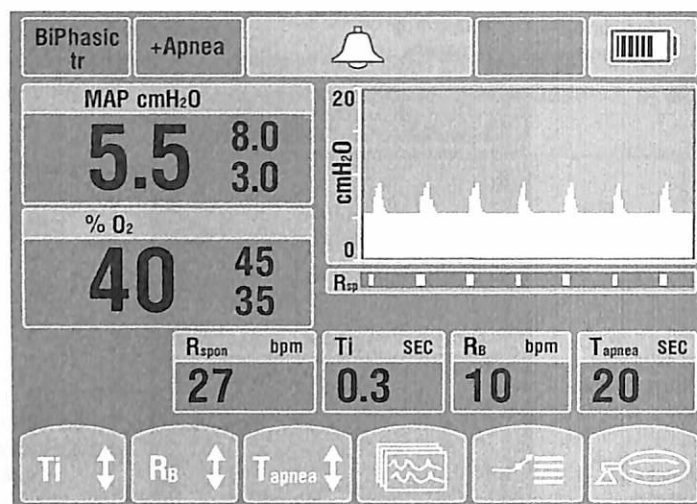


Рис. 76. Основные параметры, устанавливаемые при проведении респираторной поддержки путем ВІРАР

Для обеспечения адекватного газообмена может быть установлена необходимая частота дыхания, при этом реализуется методика, известная как sNIPPV, когда принудительные вдохи аппарата и самостоятельные вдохи пациента осуществляются на фоне постоянного положительного давления в дыхательных путях и синхронизированы между собой, что достигается с помощью триггера, расположенного на передней брюшной стенке.

Данный вариант респираторной поддержки является оптимальным на этапе перехода от инвазивной ИВЛ к поддержанию постоянного положительного давления в дыхательных путях с помощью назальных канюль.

В аппарате Leonі plus также имеется режим NIPPV, при котором проводится принудительная ИВЛ в соответствии с параметрами, установленными врачом, при этом спонтанная дыхательная активность пациента не учитывается (рис. 77).

Данный режим вентиляции предусматривает использование генератора Neojet, что позволяет поддерживать необходимое давление в конце выдоха не только во время принудительных, но и во время спонтанных вдохов.

Скорость потока на вдохе и выдохе может быть установлена в зависимости от потребностей конкретного пациента.

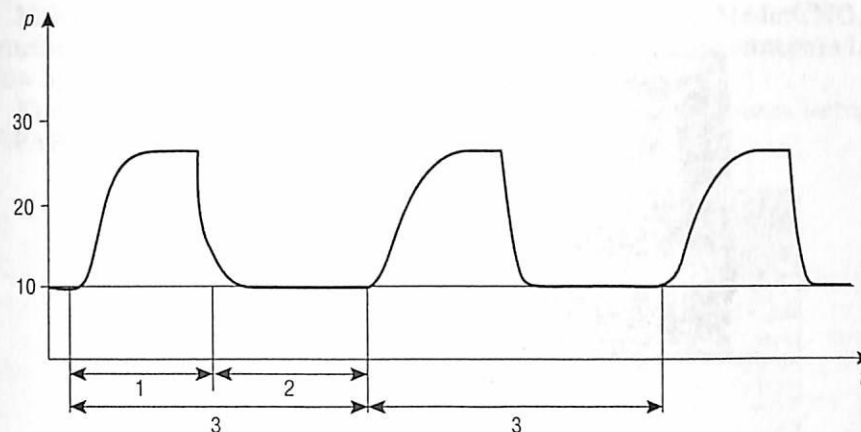


Рис. 77. Особенности паттерна дыхания при использовании режима nIPPV: 1 — заданная длительность вдоха; 2 — заданная длительность выдоха (<1,5 с); 3 — поддерживаемый дыхательный цикл

Возможность отдельной регуляции инспираторного и экспираторного потоков предотвращает как гиповентиляцию, так и волюмотравму во время вдоха, а также способствует снижению аэродинамического сопротивления дыхательных путей во время выдоха, поскольку поток на выдохе должен быть существенно ниже инспираторного потока.

Наличие этой опции крайне важно при проведении респираторной поддержки у новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела.

Данный вариант респираторной поддержки оптимален на этапе перехода от инвазивной ИВЛ к поддержанию постоянного положительного давления в ДП с помощью назальных канюль.

Особого внимания заслуживает аппарат MedinCNO для неинвазивной респираторной поддержки (рис. 78).

Режимы ИВЛ, которые позволяет применять этот аппарат в клинической практике, включают следующие:

- *CPAP* — базовый режим CPAP для новорожденных и недоношенных детей.
- *Апноэ CPAP* — эта опция сочетает в себе основной режим CPAP с обнаружением апноэ (рис. 79). Если активизирована опция **Backup**, то при апноэ аппарат инициирует принудительные вдохи с установленной частотой от 5 до 120 в минуту. При восстановлении спонтанного дыхания пациента принудительную вентиляцию прекращают;

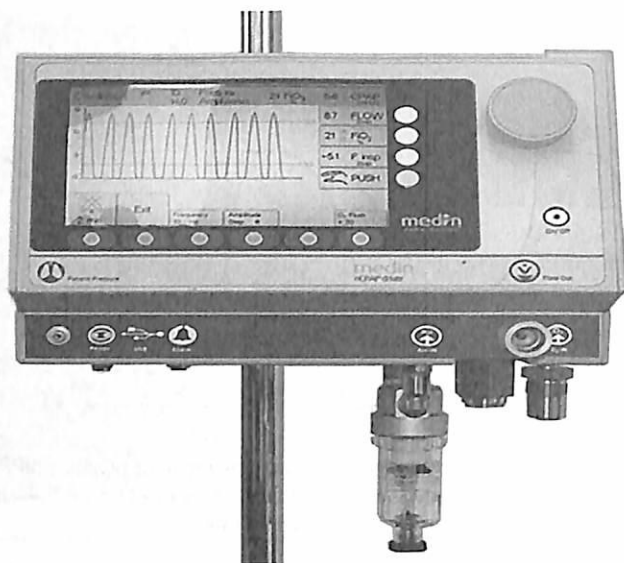


Рис. 78. Аппарат MedinCNO

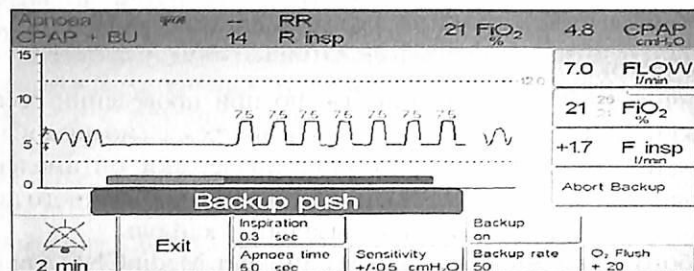


Рис. 79. Дисплей аппарата MedinCNO в режиме «Апноэ CPAP»

- *sNIPPV* — синхронизированный двухуровневый CPAP, разновидность неинвазивной вентиляции с поддержкой по давлению, при котором максимальная синхронизация дыхательных попыток пациента и вдохов аппарата достигается с помощью триггера по давлению (рис. 80). В данном режиме также может быть активизирована опция **Backup**.
- *Осцилляция* — неинвазивная высокочастотная вентиляция легких на фоне постоянного положительного давления в ДП (рис. 81).

Максимальное давление, создаваемое аппаратом MedinCNO, составляет 18 см вод.ст., в то время как при использовании аппарата Infant Flow System оно достигает лишь 15 см вод.ст.

Кроме этого, аппарат MedinCNO позволяет использовать методику nCPAP с компенсацией утечки вдыхаемой смеси (рис. 82).

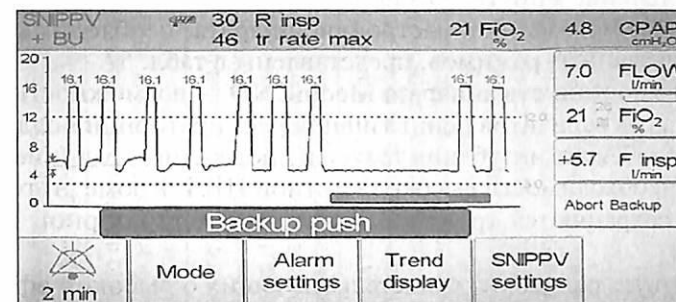


Рис. 80. Дисплей аппарата MedinCNO в режиме «nSIPPV»

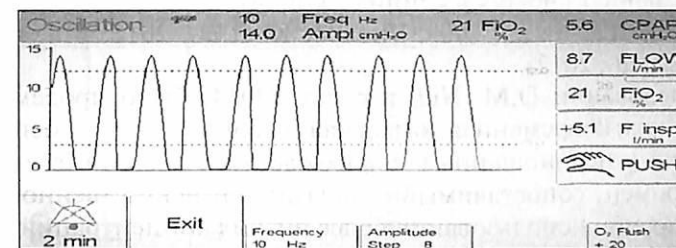


Рис. 81. Дисплей аппарата MedinCNO в режиме осцилляторной высокочастотной искусственной вентиляции легких

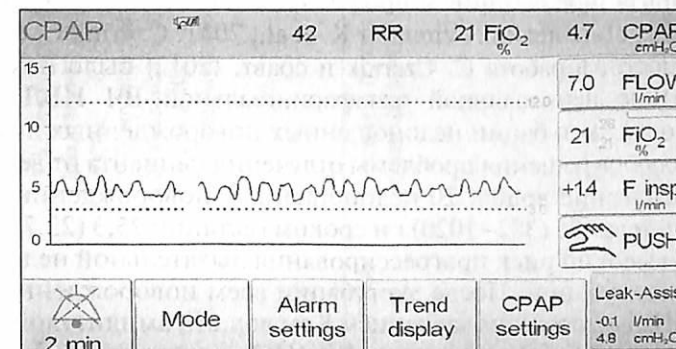


Рис. 82. Дисплей аппарата MedinCNO в режиме «nCPAP с компенсацией утечки»

Для компенсации утечки дыхательной смеси должна быть активизирована опция **Leak-Assist**. При утечке менее 2 л/мин аппарат компенсирует ее, поддерживая заданное давление в ДП.

Кроме того, аппарат позволяет обеспечить экстренную подачу вдыхаемой смеси с более высоким содержанием кислорода (+10; +20; +30 и 100%) в течение минуты (**O<sub>2</sub>Flush**).

Основные показания и настройки аппарата, необходимые для применения указанных режимов, представлены в табл. 57.

Одно из достоинств аппарата **MedinCNO** — возможность использования четырех вариантов неинвазивной респираторной поддержки, что позволяет избежать интубации трахеи и проведения традиционной ИВЛ даже при необходимости высокочастотной ИВЛ. Кроме этого, в данном аппарате сохраняются тренды параметров респираторной поддержки за 28 дней.

Существует ряд работ, свидетельствующих о высокой эффективности и безопасности проведения неинвазивной высокочастотной ИВЛ (ВЧ ИВЛ) у новорожденных. Это позволяет рекомендовать метод для широкого использования в клинической практике (vander Hoeven et al., 1998; Colaizy T.T. et al., 2008; Virender K. et al., 2011; Mikerji A., 2012; Czernik C. et al., 2012).

В исследовании D.M. Null и соавт. (2014) было продемонстрировано, что кратковременная назальная высокочастотная осцилляторная вентиляция у недоношенных новорожденных обеспечивает приемлемый газообмен, сопоставимый с инвазивной искусственной вентиляцией легких при использовании более низких концентраций кислорода в дыхательной смеси и положительного давления на вдохе.

Особого внимания заслуживают работы, посвященные применению неинвазивной высокочастотной вентиляции легких для перевода пациента на спонтанное дыхание и профилактике вентилятор-индуцированного повреждения легких (Virender K. et al., 2011; Czernik C. et al., 2012).

В частности, в работе С. Czernik и соавт. (2012) было показано, что использование неинвазивной назофарингеальной ВЧ ИВЛ непосредственно после экстубации недоношенных новорожденных является одним из способов решения проблемы отлучения пациента от вентилятора.

В исследование вошли 20 недоношенных новорожденных со средней массой тела 635 (382–1020) г и сроком гестации 25,3 (23,7–27,6) нед, имеющих высокий риск прогрессирования дыхательной недостаточности после экстубации. После экстубации всем новорожденным проводили ВЧ ИВЛ со средним давлением 8 см вод.ст., амплитудой 20 см вод.ст. и частотой 10 Гц. Длительность ВЧ ИВЛ составила 136,5 (7,0–456,0) ч с последующим переводом детей на nCPAP.

Таблица 57

Настройки параметров при использовании аппарата **MedinCNO**

Режим	Показания	Настройки параметров	
		FiO <sub>2</sub>	Минимально необходимая концентрация кислорода в дыхательной смеси для поддержания S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> в пределах 92–95%
CPAP	1. Компенсированная дыхательная недостаточность. 2. Отлучение пациента от инвазивной принудительной ИВЛ. 3. Апноэ новорожденных	PEEP	Наиболее часто применяется в пределах 4–6 см вод.ст. Существует общепринятое мнение, что использование PEEP менее 5 см вод.ст. нецелесообразно
		flow	Величина скорости потока должна быть подобрана таким образом, чтобы обеспечивать необходимое давление в конце выдоха. При наличии утечки воздуха она значительно возрастает. Для поддержания PEEP 5 см вод.ст. обычно устанавливают скорость потока 7 л/мин
		Дополнительный поток на вдохе	Рекомендуется начинать с 1–1,5 л/мин. После повторной оценки состояния пациента на фоне терапии возможно увеличение скорости потока до требуемого. Как правило, значение дополнительного потока устанавливают в диапазоне 1,5–3 л/мин. Чтобы проверить правильность настроек, необходимо провести аускультацию легких на фоне апноэ. Если при апноэ никакого воздействия и улучшения не происходит, можно предположить, что дополнительный поток недостаточный
Апноэ CPAP	Частые и повторяющиеся эпизоды апноэ	Триггер	Чувствительность триггера должна быть установлена таким образом, чтобы сигнал дыхания/давления на графике касался или пересекал верхнюю и нижнюю границы чувствительности. Чем меньше масса тела новорожденного, тем меньше будет величина чувствительности триггера, и наоборот. Необходимо подчеркнуть, что чувствительность триггера следует настраивать индивидуально в зависимости от состояния пациента

Режим	Показания	Настройки параметров
sNIPPV	1. Частые и/или повторяющиеся эпизоды апноэ. 2. Отлучение от аппарата искусственной вентиляции легких. 3. Проведение респираторной поддержки у новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении	Время апноэ Время апноэ можно устанавливать в пределах 2–20 с. Наиболее часто используются диапазон 5–15–10 с. Цель установки данного параметра — избежать негативных последствий апноэ, таких как брадикардия. Нецелесообразно устанавливать время апноэ больше чем 10 с, так как в данном случае апноэ будет длиться слишком долго, что может вызвать брадикардию. Следует учитывать, что дыхание недоношенных детей периодически и сопровождается короткими эпизодами апноэ, которые физиологичны и в целом не влияют на состояние пациента, поэтому нецелесообразно устанавливать время апноэ меньше чем 5 с
		Время вдоха Наиболее часто используются значения в диапазоне 0,2–0,5 с
		Дополнительный поток на вдохе Рекомендуется начинать с минимальных значений скорости потока, чтобы дать возможность пациенту адаптироваться. Стартовая скорость потока должна составлять 1,0–1,5 л/мин. В дальнейшем возможно увеличение скорости потока до оптимальных значений для конкретного пациента
		Время вдоха Пауза выдоха Устанавливается время вдоха в диапазоне 0,2–0,2–0,3 с. При использовании режима <i>BiPAP</i> время вдоха может достигать 2 с! Данный параметр определяет, сколько дополнительных вдохов будет подано пациенту. Во время паузы выдоха дополнительный поток пациенту не подается. Это означает, что чем больше пауза выдоха, тем меньше

		дополнительных вдохов может быть подано пациенту. Необходимое количество синхронизированных дополнительных вдохов зависит от состояния пациента. Рекомендуется начинать с низких значений, устанавливая максимальную паузу выдоха. Как только пациент адаптируется к ситуации, паузу выдоха можно уменьшить, получив при этом желаемое количество дополнительных вдохов. Чем длительнее пауза выдоха, тем меньше поддерживаемых вдохов, чем меньше пауза выдоха, тем больше поддерживаемых вдохов. Максимальное количество допустимых дополнительных вдохов — 120 в минуту
		При использовании данного режима триггер необходим по двум причинам. Первая — определение эпизодов апноэ, как и в режиме Apноэ CPAP (настройки триггера можно посмотреть выше). Вторая — определение начала вдоха для синхронизации с пациентом и подачи дополнительного потока на вдохе. При этом нижняя граница чувствительности триггера должна быть сопряжена с сигналом давления, так как падение давления сигнализирует о предстоящем вдохе. Чем ближе это значение чувствительности к давлению CPAP (=PEEP), тем быстрее подается дополнительный вдох. В данном режиме рекомендуется устанавливать чувствительность триггера в диапазоне от $\pm 0,2$ до $\pm 0,4$ мбар, при этом необходимо устранить помехи, например конденсат
Осцилляция или nFOV	1. Гиперкапния, рефрактерная к терапии.	MAP

Режим	Показания	Настройки параметров		
		FiO <sub>2</sub>	f	Амплитуда
	2. Респираторный дистресс-синдром новорожденных, тяжелое течение. 3. Отлучение от искусственной вентиляции легких. 4. Бронхолегочная дисплазия	Минимально необходимая концентрация кислорода в дыхательной смеси для поддержания S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> — в пределах 92–95%	Стартовая частота составляет 10 Гц. Чем больше частота осцилляций, тем медленнее происходит элиминация углекислого газа	Амплитуду устанавливают пошагово от 1 до 10. Максимальное давление при амплитуде, равной 10, составляет 20 см вод.ст. Рекомендуется начинать со значений амплитуды, равных 5–6. В дальнейшем необходимо подбирать такое значение амплитуды, при котором появляется видимая вибрация грудной клетки или верхних дыхательных путей. Чем выше амплитуда, тем быстрее происходит элиминация углекислого газа, и наоборот. Амплитуду и частоту следует регулировать в соответствии с напряжением углекислого газа в крови. Пациенты могут и должны спонтанно дышать

Среди новорожденных, которые были экстубированы впервые, реинтубация и перевод на инвазивную ИВЛ потребовались только одному ребенку. У детей с ранее неудачными попытками экстубации повторный перевод на ИВЛ потребовался пяти пациентам из девяти.

Напряжение углекислого газа не имело существенных различий через 2 ч после экстубации по сравнению с показателями при использовании конвекционной ИВЛ, но существенно снизилось через 32 ч после инициации ВЧ ИВЛ [59,8 (45,0–92,3) против 50,7 (39,8–74,4) мм рт.ст.], что явилось статистически значимым ( $p < 0,01$ ). Возвращение к исходному напряжению углекислого газа, которое имело место до экстубации, было отмечено при прекращении высокочастотной ИВЛ.

Вероятнее всего, положительные эффекты неинвазивной высокочастотной вентиляции легких на этапе отлучения новорожденного от вентилятора обусловлены в том числе и стимуляцией центрального респираторного драйва, и отсутствием смыкания голосовой щели на вдохе, что нередко отмечается при проведении неинвазивной конвекционной ИВЛ (Moreau-Bussire F. et al., 2007; Roy B. et al., 2008; Hadj-Ahmed M.A. et al., 2013).

D.W. Kaczka и соавт. (2014) продемонстрировали, что высокочастотная вентиляция улучшает элиминацию углекислого газа, оксигенацию и биомеханику дыхательных мышц, уменьшая при этом аэродинамическое сопротивление ДП, работу дыхания и обеспечивая более полное раскрытие альвеол.

В настоящее время создан аппарат Medin-NC3 нового поколения. Это первое устройство CPAP для неинвазивной поддержки дыхания у недоношенных новорожденных, которое работает с помощью турбины, что позволяет применять его даже при отсутствии источника сжатого воздуха.

В режиме «Апноэ CPAP» используется доказавшая свою эффективность технология MediTRIG. Кроме этого, в аппарате предусмотрена мощная компенсация утечки для обеспечения стабильной и эффективной терапии.

Следует отметить, что при проведении неинвазивной ИВЛ у новорожденных особое внимание должно быть уделено выбору системы триггера. Основные системы триггирования, их принцип действия и недостатки представлены в табл. 58.

В последние годы в клиническую практику внедряются такие методы триггирования, как респираторная индукционная плетизмография и пьезосенсорная система.

Ориентировочные показания для отмены неинвазивной вентиляции и перевода пациента на спонтанное самостоятельное дыхание или, в случае ухудшения, традиционную конвекционную ИВЛ представлены в табл. 59.

Таблица 58

**Системы триггирования, используемые при проведении неинвазивной искусственной вентиляции легких у новорожденных**

Тип триггера	Принцип действия	Недостаток
Абдоминальная пневматическая капсула	Регистрация движений передней брюшной стенки во время сокращения диафрагмы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Некорректное положение датчика может привести к погрешностям в его работе.</li> <li>• Любые артефакты могут стать причиной десинхронизации пациента с аппаратом искусственной вентиляции легких.</li> <li>• Погрешности при повышении внутрибрюшного давления</li> </ul>
Триггер, работающий по потоку	Расположен между Y-образным коннектором и носовой канюлей, регистрирует наличие и скорость потока между аппаратными вдохами	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Могут возникать погрешности в работе при утечке дыхательной смеси помимо дыхательного контура, увеличении мертвого пространства.</li> <li>• Большой вес датчика может стать причиной повреждения носовой полости</li> </ul>
Триггер, работающий по давлению	Регистрирует перепады давления в камере генератора (отражает давление в дыхательных путях) во время вдоха и выдоха	Практически отсутствуют, если нет утечки дыхательной смеси помимо контура аппарата
NAVA — Neurally Adjusted Ventilatory Assist (Нейро-регулируемая вспомогательная вентиляция)	Датчик регистрирует электрическую импульсацию диафрагмального нерва	Экспериментальные исследования проведены на кроликах и у взрослых пациентов. Случаи использования NAVA в неонатальной практике не описаны

Таблица 59

**Показания для отмены неинвазивной искусственной вентиляции легких**

Показания для перевода на самостоятельное дыхание	Показания для перевода на конвекционную ИВЛ
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Частота дыхания менее 15–25 в минуту.</li> <li>• Положительное давление на вдохе (PIP) &lt;17 см вод.ст.</li> <li>• РЕЕР &lt;6 см вод.ст.</li> <li>• <math>FiO_2</math> &lt;0,35</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pH &lt;7,25</li> <li>• <math>p_aCO_2</math> &gt;60 мм рт.ст.</li> <li>• Апноэ, требующие проведения ИВЛ с помощью мешка и маски.</li> <li>• Частые апноэ с брадикардией.</li> <li>• Частые эпизоды десатурации</li> </ul>

## ОСНОВЫ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Высокочастотная искусственная вентиляция легких — это механическая вентиляция, при которой дыхательный объем равен или меньше объема мертвого анатомического пространства, а частота дыхания составляет от 150 до 1800 колебаний в минуту.

В настоящее время выделяют три типа ВЧ ИВЛ, которые представлены в табл. 60.

Таблица 60

**Типы высокочастотной вентиляции легких**

Тип	Характеристика
Высокочастотная вентиляция легких с перемежающимся положительным давлением	На всех фазах дыхательного цикла (вдох и выдох) создаются высокочастотные модуляции или осцилляции (пневмоперкуссия)
Высокочастотная инъекционная вентиляция	Вентиляция обеспечивается вдуванием высокоскоростного прерывистого потока газа непосредственно в дыхательные пути через трехпросветный адаптер
Высокочастотная осцилляторная вентиляция	Вентиляция осуществляется за счет колебательных движений поршня и диафрагмы, при этом моделируются активный вдох и выдох

*Особенности высокочастотной искусственной вентиляции легких у новорожденных*

В неонатальной практике широко используют два основных метода ВЧ ИВЛ — струйный и осцилляторный.

ВЧО ИВЛ осуществляется за счет колебательных движений поршня и диафрагмы. При этом типе ВЧ ИВЛ моделируются активный вдох и выдох.

ВЧО ИВЛ оказывает такие терапевтические эффекты, как:

- снижение регионарных ателектазов;
- увеличение альвеолярной поверхности для газообмена;
- улучшение соотношения вентиляция/перфузия;
- уменьшение внутрилегочного шунтирования;



- уменьшение экспозиции действия высоких концентраций кислорода;
- снижение регионального перераздувания и перерастяжения легких;
- уменьшение внутриальвеолярного давления.

Показания к проведению ВЧО ИВЛ — терапия нарушений газообмена (гиперкапния, гипоксемия), которые не могут быть устранены с помощью конвекционной ИВЛ, профилактика баротравмы и биотравмы легких, профилактика и лечение синдрома утечки воздуха. К наиболее важным показателям, отражающим необходимость использования ВЧО ИВЛ, относятся среднее давление в ДП, индекс оксигенации и содержание кислорода в дыхательной смеси (табл. 61).

Рекомендуемые стартовые параметры ВЧО ИВЛ представлены в табл. 62.

Таблица 61

#### Показания к применению высокочастотной осцилляторной вентиляции легких

Категория пациентов	MAP, см вод.ст.	PIP, см вод.ст.
Масса тела <2000 г	MAP >10–12	PIP >20–22
Масса тела >2000 г	MAP >12–14	PIP >22–25
FiO <sub>2</sub> >0,8; OI >12		

**Примечание:** MAP — среднее давление в дыхательных путях; PIP — положительное давление на вдохе; OI — индекс оксигенации.  $OI = (MAP \cdot FiO_2 \cdot 100\%) / p_aO_2$ .

Таблица 62

#### Стартовые параметры высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляции легких

Параметр	Обозначение	Характеристика
Среднее давление в дыхательных путях	PAW, MAP	Показатель MAP на высокочастотной искусственной вентиляции легких должен превышать MAP на конвекционной искусственной вентиляции легких на 2 см вод.ст.
Амплитуда колебательного давления	ΔP	2,0–2,5
Частота	f, Hz	Подбирают в зависимости от массы тела ребенка

Окончание табл. 62

Параметр	Обозначение	Характеристика
Процент времени вдоха	T <sub>insp</sub> , %	Процент времени вдоха всегда составляет 33% дыхательного цикла независимо от нозологической формы! Увеличение времени вдоха провоцирует появление «воздушных ловушек»!
Основной поток	–	Недоношенные: 10–15 л/мин. Доношенные: 10–20 л/мин
Центрирование положения поршня	–	На мониторе контрольной панели положение поршня всегда должно поддерживаться в центре! Смещение поршня в инспираторную сторону приводит к увеличению пикового давления, а в экспираторную — к распространению ателектазов
Фракция кислорода в дыхательной смеси	FiO <sub>2</sub>	Минимальная!

Амплитуда колебательного давления определяет эффективность газообмена и величину рСО<sub>2</sub> во время ВЧ ИВЛ. Сразу после подключения ребенка к контуру аппарата ВЧ ИВЛ этот параметр подбирают с помощью ручки POWER в зависимости от визуальной оценки колебаний грудной клетки и передней брюшной стенки. Колебания грудной клетки представляют собой видимую вибрацию грудной стенки, распространяющуюся до пупочного кольца у доношенных новорожденных и ниже пупочного кольца у недоношенных детей. Контроль адекватности величины ΔP осуществляется по уровню р<sub>a</sub>СО<sub>2</sub>.

При подборе величины ΔP надо учитывать, что размер эндотрахеальной трубки существенно влияет на амплитуду колебательного давления в трахее и легких (*чем меньше размер эндотрахеальной трубки, тем сильнее гасятся волны колебательного давления!*).

Частота дыхания при ВЧ ИВЛ зависит от массы тела и возраста ребенка. Чем больше масса тела и старше ребенок, тем меньшая частота ему необходима. Снижение частоты дыхания приводит к увеличению ДО и элиминации СО<sub>2</sub> из легких.

Таблица 63

**Частота дыхания при высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляции легких в зависимости от массы тела**

Масса тела, г	Частота, Гц
500–1000	15
1000–2000	15–15–12
2000–3500	12–10
3500–50–5000	10–8

**Желательно не менять частоту вентиляции в ходе терапии без острой необходимости!**

**Частота МЕНЕЕ 6 Гц является агрессивной для любого новорожденного!**

Показатели частоты дыхания при ВЧО ИВЛ в зависимости от массы тела представлены в табл. 63.

Основной поток устанавливают в зависимости от массы тела и возраста пациента. Вентиляцию следует начинать с малых значений потока, поскольку увеличение потока приводит к усилению элиминации  $\text{CO}_2$ , а также к увеличению среднего давления в ДП.

**Основной поток редко меняется в процессе лечения!**

Фракцию кислорода в дыхательной смеси подбирают таким образом, чтобы она была минимально необходимой, поскольку одна из основных задач ВЧО ИВЛ — это снижение концентрации кислорода в дыхательной смеси до безопасных значений.

*Особенности высокочастотной искусственной вентиляции легких у детей старшего возраста*

Рекомендуемые стартовые параметры ВЧО ИВЛ у детей старшего возраста (Jarvis S. et al., 2012):

- MAP — на 4–5 см вод.ст. выше среднего давления в дыхательных путях, используемого при конвекционной искусственной вентиляции легких;
- частота зависит от возраста и массы тела ребенка (табл. 64);
- ΔP (амплитуда колебательного давления) должна быть достаточной для оптимального колебания грудной клетки, волны колебаний должны распространяться до пупочного кольца;

Таблица 64

**Частота дыхания при проведении высокочастотной осцилляторной вентиляции легких**

Масса тела, кг	Частота дыхания, Гц
До 3	15
3–30	10–15
Более 30	6–16–10

- время вдоха — 33% (отношение вдоха к выдоху — 1:2);
- основной поток — 15–20 л/мин.

Ориентировочный алгоритм подбора параметров при проведении ВЧО ИВЛ представлен на рис. 83.

*Мониторинг при высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляции легких*

При проведении ВЧО ИВЛ необходим тщательный мониторинг газового состава и КОС крови, а также периодическое рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Основные принципы мониторинга при проведении ВЧО ИВЛ представлены в табл. 65.

При рентгенологическом исследовании особое внимание уделяют состоянию легких и степени их расправленности. Идеальное расправление легкого соответствует верхнему краю правого купола диафрагмы,

Таблица 65

**Мониторинг при проведении высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляции легких**

Анализ газового состава и кислотно-основного состояния крови	Рентгенологическое исследование органов грудной клетки
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Через 30–60 мин после старта высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляции легких.</li> <li>• Через каждые 2 ч в течение 8 ч.</li> <li>• Через каждые 4 ч в течение 16 ч.</li> <li>• Далее через 8–18–12 ч в зависимости от состояния пациента.</li> <li>• После значительных изменений параметров вентиляции через 30 мин или по клиническим показаниям</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Через 4 ч после начала высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляции легких.</li> <li>• Каждые 12 ч в течение 24 ч.</li> <li>• Через каждые 4 ч в течение 16 ч.</li> <li>• Каждые 24 ч в течение 5 дней.</li> <li>• Каждые 48 ч в течение 8 дней.</li> <li>• Каждую неделю в последующем или по клиническим показаниям</li> </ul>

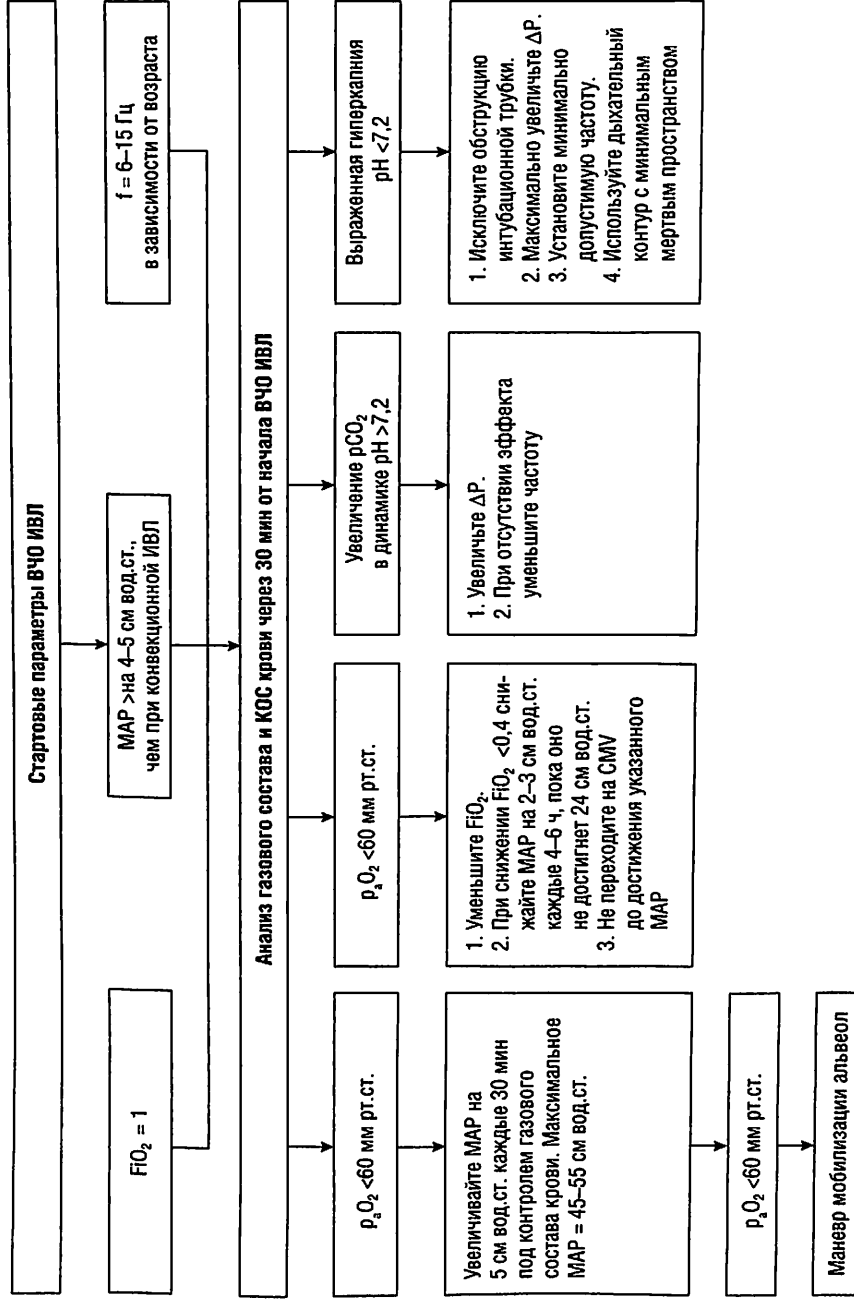


Рис. 83. Алгоритм проведения высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляции легких (ВЧО ИВЛ):  $FiO_2$  — содержание кислорода во вдыхаемой смеси; MAP — среднее давление в дыхательных путях;  $f$  — частота

расположенному между VIII и IX ребрами, но не ниже X ребра. При интерстициальной эмфиземе или массивном синдроме утечки воздуха следует применять стратегию низкого легочного объема. Это подразумевает расположение правого купола диафрагмы между VII и VIII ребрами.

Несмотря на многочисленные терапевтические эффекты ВЧО ИВЛ может приводить и к серьезным осложнениям, о которых следует помнить при использовании данного метода респираторной поддержки. В большинстве случаев встречаются такие осложнения, как перерастяжение легких, развитие синдрома утечки воздуха, избыточная гипероксия, гипо- или гиперкапния, поэтому тщательный мониторинг состояния пациента в процессе терапии имеет колоссальное значение.

## Глава 15

**ОТЛУЧЕНИЕ ОТ ИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

Прекращение ИВЛ и отлучение пациента от респиратора целесообразно только при полном восстановлении сознания и адекватного самостоятельного дыхания, стабильной гемодинамике и отсутствии выраженной органной дисфункции.

Основным критерием готовности пациента к экстубации является нормализация показателей газового состава и КОС крови, отсутствие гипоксемии и гиперкапнии.

К наиболее значимым показателям, свидетельствующим о готовности пациента к экстубации, можно отнести:

- ясное сознание, отсутствие патологической неврологической симптоматики;
- достаточный кашлевой рефлекс;
- температура ядра тела ниже 38,5 °С;
- адекватное спонтанное дыхание;
- рН 7,32–7,47;
- $p_aO_2$  выше 60 мм рт.ст. или  $S_pO_2$  не менее 95%;
- содержание кислорода во вдыхаемой смеси менее 50%;
- РЕЕР  $\leq$  7 см вод.ст.;
- $p_aCO_2$  менее 50 мм рт.ст.;
- отсутствие инфузии инотропных и вазоактивных препаратов;
- отсутствие потребности в увеличении параметров респираторной поддержки в предыдущие сутки;
- отсутствие необходимости проведения глубокой седации в последующие 12 ч.

*Абсолютные противопоказания к экстубации*

1. Угнетение сознания до уровня комы.
2. Отсутствие адекватной вентиляции и оксигенации:  $p_aO_2/FiO_2 < 150$  мм рт.ст.,  $FiO_2 > 0,4$ , РЕЕР  $> 10$  см вод.ст.
3. Шок различного генеза.
4. Отсутствие или слабый кашлевой рефлекс.
5. Открытая брюшная полость.
6. Применение миорелаксантов.

7. Необходимость хирургического вмешательства в ближайшие 24 ч.
8. Терапевтическая гипотермия.

Успех экстубации и отлучения пациента от аппарата ИВЛ определяется наличием баланса между дыхательными потребностями и возможностями конкретного ребенка.

При наличии признаков, свидетельствующих о готовности пациента к переводу на самостоятельное дыхание, обязательно должно быть прекращено введение седативных препаратов и миорелаксантов.

В настоящее время отсутствует единая стратегия отлучения от респиратора, что говорит о необходимости индивидуального подхода к каждому конкретному пациенту.

Наиболее часто при отлучении пациента от респиратора используют такие режимы вспомогательной вентиляции, как синхронизированная перемежающаяся принудительная искусственная вентиляция легких (SIMV) с постепенным уменьшением частоты и вентиляция легких с PSV.

Применение режима PSV (pressure support ventilation) в большей степени оправдано на поздних стадиях отлучения от респиратора, когда пациент уже дышит самостоятельно и сам обеспечивает адекватный газообмен.

Один из наиболее оптимальных вариантов PSV — дополнение этого режима опцией гарантированной минутной вентиляции, что позволяет обеспечить адекватную минутную вентиляцию даже при истощении пациента.

На последнем этапе отлучения от респиратора, как правило, используют методику поддержания постоянного положительного давления в ДП на фоне самостоятельного дыхания пациента с целью профилактики ателектазов.

Характеристика паттерна дыхания в зависимости от режимов вспомогательной вентиляции представлена в табл. 66.

Таблица 66

**Паттерн дыхания в зависимости от режима вспомогательной искусственной вентиляции легких**

Характеристика	IMV	SIMV	ACV	PSV
Триггер	Вентилятор	Пациент	Пациент	Пациент
Частота дыхания	Вентилятор	Вентилятор	Пациент	Пациент
Время вдоха	Вентилятор	Вентилятор	Вентилятор	Пациент

*Примечание:* IMV — перемежающаяся принудительная вентиляция; SIMV — синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция; ACV — вспомогательная контролируемая вентиляция; PSV — вентиляция с поддержкой по давлению.

Ориентировочные схемы отлучения от респиратора в зависимости от режима вспомогательной вентиляции и причины дыхательной недостаточности представлены в табл. 67 и на рис. 84–85.

Отлучение от респиратора нужно начинать в утренние часы, чтобы в течение дня своевременно заметить признаки нарастания дыхательной недостаточности и провести соответствующую коррекцию терапии.

Непосредственно перед экстубацией целесообразно оценить индекс Тобина, который в норме должен быть менее 100.

$$\text{Индекс Тобина} = \frac{\text{Частота дыхания}}{\text{Дыхательный объем}}$$

При величине индекса Тобина более 105 вероятность успешной экстубации крайне мала.

Таблица 67

#### Методы отлучения пациента от респиратора в зависимости от режима искусственной вентиляции легких

Режим	Схема отлучения от респиратора
Assist Control	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Уменьшение положительного давления на вдохе при условии доставки адекватного дыхательного объема (&gt;4 мл/кг).</li> <li>2. Уменьшение частоты дыхания до 25–30 в минуту.</li> <li>3. Повышение чувствительности триггера пациента на начальных этапах отлучения от респиратора.</li> <li>4. Экстубация непосредственно на фоне режима ACV или после перевода пациента на режим SIMV</li> </ol>
SIMV	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Постепенное уменьшение частоты аппаратного дыхания.</li> <li>2. Уменьшение положительного давления на вдохе при условии доставки адекватного дыхательного объема (&gt;4 мл/кг).</li> <li>3. Экстубация на фоне адекватного самостоятельного дыхания пациента при минимальной частоте аппаратных вдохов.</li> <li>4. Экстубация непосредственно на фоне режима SIMV или в сочетании с режимом PSV</li> </ol>
SIMV/PSV	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Комбинировать режим SIMV с режимом PSV, когда частота аппаратных вдохов будет меньше 30 в минуту.</li> <li>2. Давление поддержки должно обеспечивать адекватный объем вдоха (&gt;4 мл/кг).</li> <li>3. Постепенный уход от режима SIMV.</li> <li>4. Экстубация на фоне адекватного самостоятельного дыхания пациента при минимальной частоте аппаратных вдохов</li> </ol>

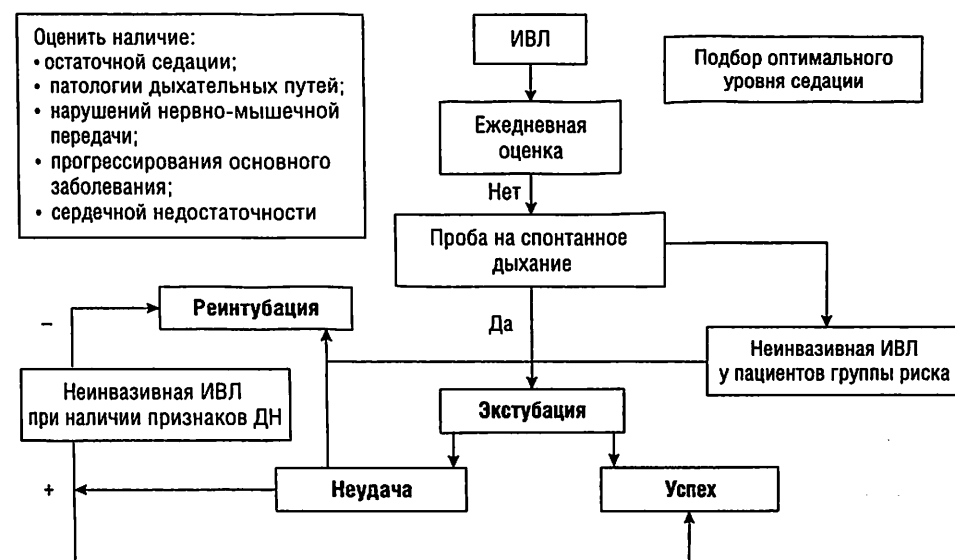


Рис. 84. Алгоритм отлучения от инвазивной искусственной вентиляции легких. ДН — дыхательная недостаточность

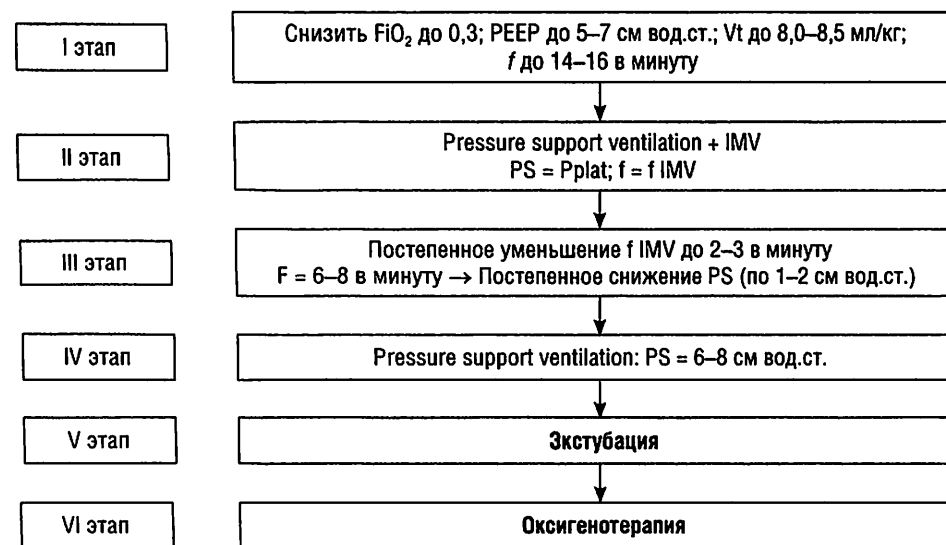


Рис. 85. Отлучение от ИВЛ при паренхиматозной дыхательной недостаточности

Одним из расчетных показателей, позволяющих оценить вероятность успешной экстубации, является и физиологическое мертвое пространство, которое может быть рассчитано по формуле:

$$\frac{V_d}{V_t} = \frac{p_a\text{CO}_2 - p_e\text{CO}_2}{p_a\text{CO}_2}$$

У здорового человека в норме оно равно 0,25–0,4.

К признакам, свидетельствующим о нарастании дыхательной недостаточности и необходимости продолжения респираторной поддержки, относятся:

- 1)  $S_p\text{O}_2 < 95\%$  при содержании кислорода во вдыхаемой смеси более 0,4;
- 2) необходимость дотации кислородно-воздушной смеси с  $\text{FiO}_2 > 0,5$  для поддержания  $S_p\text{O}_2 > 95\%$ ;
- 3) объем выдоха менее 5 мл/кг от идеальной массы тела;
- 4)  $p_a\text{CO}_2 > 50$  мм рт.ст. или его увеличение более чем на 10% исходного;
- 5) респираторный ацидоз с pH менее 7,3;
- 6) увеличение работы дыхания (частота дыхания превышает возрастные референтные значения):
  - менее 6 мес: 20–60 в минуту;
  - 6 мес — 2 года: 15–45 в минуту;
  - 2–5 лет: 15–40 в минуту;
  - более 5 лет: 10–35 в минуту;
- 7) участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (втяжение уступчивых мест грудной клетки, парадоксальное дыхание);
- 8) появление других признаков дыхательной недостаточности:
  - беспокойство или угнетение сознания;
  - частота сердечных сокращений превышает возрастные референтные значения;
  - снижение систолического артериального давления ниже возрастных референтных значений.

Наиболее частые причины неудачного отлучения плацента от респиратора представлены в табл. 68.

Таблица 68

**Причины неудач при отлучении пациента от респиратора  
(Sinha S.K., Donn S.M., 2006, с изменениями авторов)**

Увеличение работы дыхания	
Увеличение эластической тяги легких и грудной клетки	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Течение патологического процесса с поражением паренхимы легкого.</li> <li>• Вторичная пневмония.</li> </ul>

Окончание табл. 68

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гиперволемиа малого круга кровообращения (лево-правое шунтирование крови, открытый артериальный проток).</li> <li>• Синдром интраабдоминальной гипертензии.</li> <li>• Перерастяжение легких</li> </ul>
Увеличение аэродинамического сопротивления дыхательных путей	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Выделение густой мокроты в большом количестве.</li> <li>• Недостаточный диаметр или обструкция эндотрахеальной трубки.</li> <li>• Обструкция верхних дыхательных путей</li> </ul>
Увеличение минутной вентиляции	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Боль и возбуждение.</li> <li>• Сепсис, гипертермия.</li> <li>• Метаболический ацидоз</li> </ul>
<b>Уменьшение минутной вентиляции</b>	
Уменьшение респираторного драйва	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Избыточная седация.</li> <li>• Инфекция центральной нервной системы.</li> <li>• Внутривентрикулярное кровоизлияние</li> <li>• Перивентрикулярная лейкомаляция.</li> <li>• Респираторный алкалоз</li> </ul>
<b>Уменьшение минутной вентиляции</b>	
Мышечная дисфункция	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мышечная слабость вследствие гипотрофии.</li> <li>• Выраженные электролитные нарушения.</li> <li>• Хроническая легочная гипертензия (например, бронхолегочная дисплазия)</li> </ul>
Заболевания нейромышечной системы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дисфункция диафрагмы.</li> <li>• Увеличение длительности действия миорелаксантов (при почечной недостаточности, одновременном применении с аминогликозидами или фенобарбиталом).</li> <li>• Мышечные дистрофии, спинальная мышечная атрофия (болезнь Верднига–Гоффманна), миопатии различного генеза.</li> <li>• Травматические повреждения спинного мозга</li> </ul>

В большинстве случаев неудачные попытки экстубации и отлучения пациента от аппарата ИВЛ свидетельствуют о сохраняющемся поражении дыхательной системы различного генеза и требуют активного поиска причины с использованием инструментальных методов диагностики с последующей коррекцией терапии.

## Глава 16

Таблица 69

**ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННАЯ ПНЕВМОНИЯ****Факторы риска вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей**

Взрослые	Взрослые и дети	Дети
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Длительное использование интубационной трубки.</li> <li>• Возраст.</li> <li>• Использование ингаляционных <math>\beta_2</math>-агонистов.</li> <li>• Ожоги.</li> <li>• Заболевания центральной нервной системы.</li> <li>• Состояние ротовой полости</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Применение <math>H_2</math>-гистаминоблокаторов.</li> <li>• Снижение двигательной активности желудочно-кишечного тракта, микроаспирации.</li> <li>• Использование желудочных и других зондов для энтерального питания.</li> <li>• Степень тяжести заболевания.</li> <li>• Травма.</li> <li>• Реинтубация.</li> <li>• Положение на спине.</li> <li>• Хирургические вмешательства</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Искусственная вентиляция легких более 48 ч.</li> <li>• Наличие заболеваний дыхательной системы.</li> <li>• Генетические заболевания.</li> <li>• Иммунодефицит.</li> <li>• Внутригоспитальная транспортировка.</li> <li>• Продленное энтеральное питание.</li> <li>• Назначение <math>H_2</math>-гистаминоблокаторов, иммуносупрессоров, миорелаксантов, наркотических анальгетиков.</li> <li>• Предшествующее назначение антибиотиков.</li> <li>• Инфекции системы крови.</li> <li>• Гастрозофагеальный рефлюкс.</li> <li>• Угнетение сознания, кома</li> </ul>

Вероятность развития ВАП наиболее высока в первую неделю после интубации трахеи и начала ИВЛ (3% на каждый день). На второй неделе ИВЛ риск развития ВАП падает до 1% каждый день.

Следует подчеркнуть, что у пациентов с ожогами, политравмой, нейрохирургических пациентов или пациентов с респираторными повреждениями риск развития ВАП более высокий.

Кроме этого, генетические заболевания, реинтубация, необходимо- Кроме этого, генетические заболевания, реинтубация, использование центрального венозного катетера, проведение гемотрансфузии, бронхоскопии, торакоцентеза или транспортировки за пределы педиатрического ОРИТ значительно повышают риск развития ВАП.

Наличие первичной гематогенной инфекции также в значительной мере связано с развитием пневмонии у детей.

Основные факторы риска ВАП у детей по сравнению со взрослыми представлены в табл. 69.

*Этиология*

Микробиологический пейзаж при ВАП изменяется в зависимости от длительности стояния интубационной трубки в трахее.

При ранней ВАП в большинстве случаев выделяют грамположительную флору (*Staphylococcus aureus*).

Вентилятор-ассоциированная пневмония — пневмония, развившаяся спустя 48 ч после интубации трахеи при отсутствии инфильтративных изменений в легких до интубации.

Выделяют раннюю и позднюю ВАП. Признаки ранней ВАП появляются уже в первые четыре дня после интубации трахеи, а поздней — в более отдаленные сроки.

*Эпидемиология*

Данное заболевание — один из основных вариантов нозокомиальной инфекции в отделениях реанимации и занимает второе место после катетер-ассоциированной инфекции.

К группе риска среди пациентов педиатрических ОРИТ относятся новорожденные с низкой и экстремально низкой массой тела, а также дети от 2 до 12 мес жизни.

Развитие ВАП увеличивает длительность пребывания в стационаре на 8,7 дня, а стоимость лечения — на 51,157 доллара (Brilli R.J. et al., 2008).

В неонатальных ОРИТ у новорожденных с ЭНМТ развитие ВАП увеличивает длительность пребывания в стационаре на 56 дней (Apisarnthanarak A. et al., 2003).

Частота ВАП в мире различна и, по данным различных исследований, колеблется от 1,7 до 11,6 на 1000 дней респираторной поддержки (Elward A.M. et al., 2002).

Несмотря на то что катетер-ассоциированная бактериемия является основной проблемой в педиатрических ОРИТ, летальность при ВАП гораздо выше, хотя у детей она и не так высока, как у взрослых.

Смертность непосредственно от ВАП составляет 8%.

*Факторы риска*

Факторами риска развития ВАП у детей являются возраст ребенка, длительность искусственной вентиляции легких и пребывания в ОРИТ.

Длительная интубация трахеи и ИВЛ — важнейшие факторы риска развития пневмонии.

Таблица 70  
Частота выявления патогенной микрофлоры при вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей (%)

Исследование	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Serratia</i>	<i>Haemophilus</i>	<i>Streptococcus</i>	CONS*	Stenotrophomonas	<i>Enterococcus</i>	<i>Acinetobacter</i>	<i>Candida</i>	Другие грибы
Bigham M.T. et al., 2009	19	14,3	-	7,1	-	9,5	9,5	4,8	-	2,4	-	-	2,4	-
Srinivasan R. et al., 2009	2,6	23,1	-	7,7	10,3	5,1	10,3	2,6	5,1	-	-	-	-	2,6
Almuneef M. et al., 2004	56,8	18,9	10,8	2,7	-	-	-	2,7	-	5,4	-	5,4	-	-
Gaynes R.P. et al., 2003	10	27,8	7,2	18,1	5,0	4,7	-	-	1,8	-	1,3	6,9	-	-
Grohskopf L.A. et al., 2002	10	30	10	10	5	5	-	-	-	-	-	-	-	-
Elward A.M. et al., 2002	29,4	11,8	14,7	5,9	2,9	2,9	8,8	5,9	-	2,9	5,9	-	8,8	-
Raymond J., Aujard Y., 2000	35,6	18,6	6,7	2,5	-	6,7	-	-	7,6	-	-	-	11,9	-
Richards M.J. et al., 1999	21,8	16,9	5,3	9,3	3,6	3,6	10,2	3,4	0,9	-	1,0	3,1	2,0	0,5
Labenne M.M. et al., 1999	27,5	37,9	6,0	-	3,4	-	-	13,0	6,0	3,4	-	-	3,4	-

\* CONS — коагулазо-негативный стафилококк.

При поздней ВАП, как правило, обнаруживают значительное количество грамотрицательных микроорганизмов (*Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumonia*, *Escherichia coli*).

Частота выявления патогенной микрофлоры по данным многочисленных исследований представлена в табл. 70.

Таким образом, среди возбудителей ВАП у детей первое место занимает *Pseudomonas aeruginosa*, второе — *Staphylococcus aureus* и третье — *Klebsiella*.

#### Патогенез

Патогенез ВАП у детей изучен недостаточно хорошо. У взрослых ключевым звеном патогенеза ВАП считается колонизация нижних ДП патогенной микрофлорой орофарингеального пространства и желудочно-кишечного тракта, что приводит к супрессии местных иммунных механизмов, развитию локального, а затем и системного воспалительного ответа.

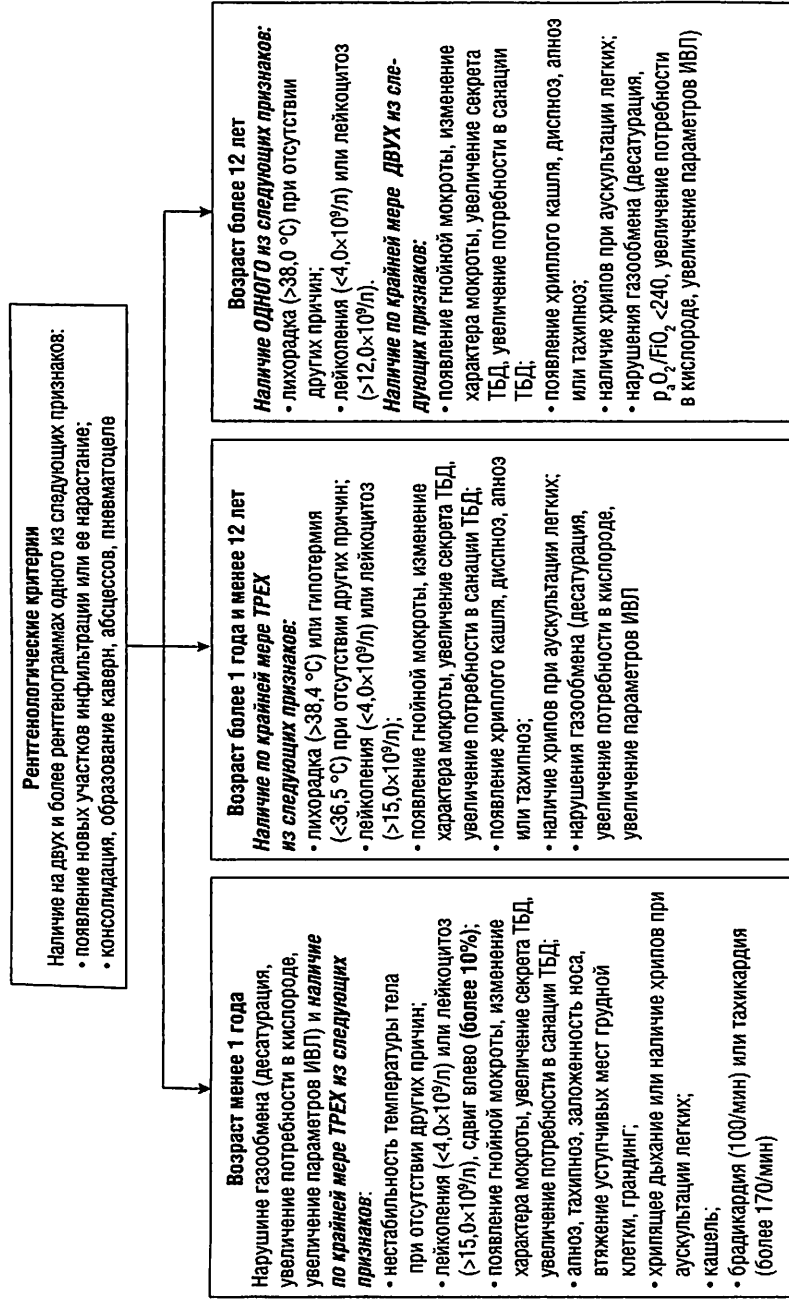
Наличие эндотрахеальной трубки облегчает колонизацию трахеобронхиального дерева. Скопление мокроты выше раздутой манжеты эндотрахеальной трубки также может стать источником аспирации.

Ключевые звенья патогенеза и пути предотвращения их реализации представлены на рис. 86.



Рис. 86. Ключевые звенья патогенеза вентилятор-ассоциированной пневмонии





**Рис. 87.** Алгоритм диагностики вентилятор-ассоциированной пневмонии в педиатрическом отделении реанимации и интенсивной терапии: ТБД — трахеобронхиальное дерево

### Клинические проявления и диагностика

Тщательное клинико-лабораторное обследование и выделение культуры микробиоты из нижних ДП — «золотой стандарт» диагностики (Klompas M., 2007).

Клинические проявления ВАП у детей весьма многообразны в своем разнообразии и зависят от возраста ребенка, что необходимо учитывать при верификации диагноза.

К наиболее частым клиническим проявлениям ВАП относят признаки дыхательной недостаточности, нарушения газообмена и оксигенации, необходимость увеличения параметров респираторной поддержки, синдром интоксикации, воспалительную реакцию крови и выделение гнойного секрета из трахеобронхиального дерева в большом количестве, что требует частой санации.

Несомненным и наиболее достоверным критерием ВАП как у детей, так и у взрослых является наличие или прогрессирование инфильтративных изменений легочной ткани при рентгенологическом обследовании органов грудной клетки.

Алгоритм диагностики ВАП у детей различного возраста представлен на рис. 87.

Клинические критерии ВАП могут быть дополнены и/или заменены следующими лабораторными признаками:

- положительным результатом бактериологического исследования крови, не связанным с определенным известным источником;
- положительным результатом бактериологического исследования мокроты;
- наличием  $\geq 10^4$  КОЕ/мл при исследовании секрета трахеобронхиального дерева или промывных вод бронхоальвеолярного лаважа;
- наличием более 5% внутриклеточных бактерий в мазке, окрашенной по Граму;
- положительным результатом патогистологического исследования биоптата легочной ткани.

Многие авторы полагают, что выявления бактерий из секрета трахеобронхиального дерева у пациентов, находящихся на ИВЛ, достаточно для диагностики ВАП.

Однако наличие положительного результата исследования эндотрахеального секрета отмечается только в 41% случаев ВАП у детей.

Если присутствуют клинические и рентгенологические признаки, при окраске по Граму обнаруживают внутриклеточные бактерии и выделяют определенную культуру в посевах, точность диагноза возрастает до 90%.

Во взрослой практике для оценки наличия ВАП также используют шкалу, представленную в табл. 71.

Таблица 71

## Шкала клинической оценки легочной инфекции

Температура тела, °С	Баллы	Оксигенация (p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> )	Баллы
≥36,5, но ≤38,4	0	>240 мм рт.ст.	0
≥38,5–38,9	1	<240 мм рт.ст.	1
>39 или <36	2	Рентгенография	Баллы
Число лейкоцитов	Баллы	Затемнение отсутствует	0
≥4000 ≤11 000	0	Рассеянное затемнение	1
<4000 или >11 000	1	Локализованные затемнения	2
Секрет из трахеобронхиального дерева	Баллы	Компьютерная томография	
Отсутствует	0	В 1/3 случаев выявляют инфильтративные изменения, отсутствующие на рентгенограммах	
Слизистые выделения	1		
Гнойные выделения	2		

## Терапия вентилятор-ассоциированной пневмонии

Краеугольным камнем терапии ВАП являются максимально ранняя экстубация пациента и использование неинвазивных методов респираторной поддержки.

При необходимости назначают короткий курс антибактериальных препаратов, однако следует отметить, что очень сложно эмпирически подобрать эффективную противомикробную терапию, особенно если пневмония вызвана вирусами, которые наиболее часто становятся источником нозокомиальной инфекции в педиатрических ОРИТ.

Длительность антибактериальной терапии должна быть по возможности минимальной, чтобы предотвратить развитие резистентности.

В назначении антибактериальной терапии нуждаются пациенты, у которых существенно увеличено количество КОЕ/мл в промывных водах бронхоальвеолярного лаважа, наблюдаются лейкоцитоз, лихорадка и отмечается ухудшение газообмена и оксигенации в течение трех дней.

При выявлении в посевах секрета из трахеобронхиального дерева *Pseudomonas aeruginosa* назначают препараты, позволяющие максимально быстро подавить рост данного возбудителя.

Наиболее часто при проведении эмпирической антибактериальной терапии используют препараты с широким спектром действия, гликопептиды (ванкомицин), аминогликозиды II и III поколений, карбапенемы (табл. 72).

Ориентировочный алгоритм антибактериальной терапии ВАП у детей представлен на рис. 88.

Таблица 72

## Антибактериальная терапия при вентилятор-ассоциированной пневмонии

Патогенные микроорганизмы	Антибактериальные препараты
<i>Acinetobacter</i> spp.	Имипенем, меропенем, сульбактам, дорипенем
<i>Pseudomonas</i> spp.	Цефепим, цефтазидим, имипенем, меропенем, дорипенем, β-лактамы с ингибитором в комбинации с аминогликозидом или хинолоном
Палочки ESBL+	Имипенем, меропенем, дорипенем, эртапенем
<i>Acinetobacter</i> spp., <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Enterobacteriaceae</i> , палочки ESBL+, KPC+, резистентные к другим антибиотикам	Колистиметат натрия (Колистин*), сульбактам (только в случае <i>Acinetobacter</i> ), тигециклин (за исключением <i>Pseudomonas</i> )
<i>Legionella pneumophila</i>	Левифлоксацин
Стафилококки MRSA	Ванкомицин, тейкопланин или линезолид
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Ко-тримоксазол
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Природные пенициллины, моксифлоксацин, левофлоксацин, цефтриаксон, азитромицин
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Тигециклин, фторхинолоны, тетрациклины, коллистиметат натрия (Колистин*)



Рис. 88. Алгоритм антибактериальной терапии вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей: БАЛ — бронхоальвеолярный лаваж

### Профилактика

Основные профилактические мероприятия заключаются в как можно более раннем отлучении пациента от респиратора, гигиене рук медицинского персонала, предотвращении аспирационного синдрома и предупреждении контаминации. Рекомендации по профилак-

тике ВАП, предложенные в различных исследованиях, представлены в табл. 73.

В педиатрической практике профилактика ВАП включает два основных компонента: предотвращение бактериальной колонизации и профилактику аспирации (табл. 74).

Особое внимание при проведении профилактических мероприятий ВАП у детей должно быть уделено гигиене рта. Основные рекомендации по уходу за ротовой полостью у детей, нуждающихся в ИВЛ, представлены в табл. 75.

Таблица 73

### Рекомендации по снижению частоты вентилятор-ассоциированной пневмонии (Cooper V.B., Haut C., 2013)

CDC* и HICPAC**	Coffin S.E. et al., 2008	APIC***
<ul style="list-style-type: none"> <li>Активное выявление пациентов с ВАП.</li> <li>Обучение медицинского персонала.</li> <li>Гигиена рук, использование перчаток и специальной одежды для предотвращения передачи возбудителей ВАП.</li> <li>Стерилизация и дезинфекция оборудования и окружающей среды.</li> <li>Назначение иммуномодуляторов.</li> <li>Профилактика аспираций.</li> <li>Подъем головного конца кровати.</li> <li>Неинвазивная ИВЛ.</li> <li>Очищение ротоглотки.</li> <li>Профилактика послеоперационной пневмонии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Активное выявление пациентов с ВАП.</li> <li>Обучение медицинского персонала.</li> <li>Регулярный уход за ротовой полостью.</li> <li>Отказ от рутинной замены контуров и элементов устройств для респираторной поддержки («Один контур — один пациент!»).</li> <li>Ежедневная отмена седации («терапевтические окна»), оценка готовности пациента к отлучению от аппарата ИВЛ.</li> <li>Использование неинвазивной вентиляции (по возможности).</li> <li>Возвышенное положение головы пациента.</li> <li>Использование закрытых систем для санации трахеобронхиального дерева и глотки</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Активное выявление пациентов с высоким риском развития ВАП.</li> <li>Гигиена рук.</li> <li>Ежедневная отмена седации («терапевтические окна»), оценка готовности пациента к отлучению от аппарата ИВЛ.</li> <li>Регулярный уход за ротовой полостью.</li> <li>Возвышенное положение головы пациента</li> </ul>

\*Centers for Disease Control and Prevention.

\*\*Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee.

\*\*\*Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology.

Таблица 74

## Профилактические стратегии вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей

Цель	Описание действий
Предотвращение бактериальной колонизации	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Замена контура аппарата ИВЛ и закрытых систем для санации ТОЛЬКО при наличии видимого загрязнения или снижения функциональности.</li> <li>• Удаление скопившегося конденсата из дыхательного контура аппарата каждые 2–4 ч.</li> <li>• Хранение устройства для санации ротовой полости в открытом пластиковом пакете непосредственно около постели больного.</li> <li>• Промывание устройства для санации после использования.</li> <li>• Гигиена рук до и после контакта с дыхательным контуром.</li> <li>• Использование защитной одежды непосредственно перед санацией, когда существует риск загрязнения секретом дыхательных путей.</li> <li>• Обработка ротовой полости каждые 2–4 ч</li> </ul>
Профилактика аспирации	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Возвышенное положение головного конца кровати (на 30–45°).</li> <li>• Удаление конденсата из дыхательного контура до перемещения пациента в постели.</li> <li>• Использование закрытых систем для санации трахеобронхиального дерева</li> </ul>

Таблица 75

## Гигиена ротовой полости у детей, нуждающихся в искусственной вентиляции легких

Категория пациентов	Протокол ухода за ротовой полостью
Новорожденные и дети первого года жизни, у которых нет зубов	<p><b>Каждые 2 ч:</b> увлажнение ротовой полости с помощью тампонов, смоченных чистой водой или 0,9% раствором натрия хлорида.</p> <p><b>Каждые 2 ч, по мере необходимости:</b> обработка губ масляным кремом</p>
Дети первого года жизни с зубами, дети до 6 лет	<p><b>Каждые 12 ч:</b> чистка зубов с помощью небольшой мягкой зубной щетки и фторсодержащей зубной пасты. Избыток зубной пасты должен быть удален путем отсасывания.</p> <p><b>Рот не прополаскивать!</b></p> <p><b>Каждые 2 ч:</b> увлажнение ротовой полости с помощью тампонов, смоченных чистой водой или 0,9% раствором натрия хлорида.</p> <p><b>Каждые 2 ч, по мере необходимости:</b> обработка губ масляным кремом</p>

Окончание табл. 75

Категория пациентов	Протокол ухода за ротовой полостью
Дети старше 6 лет с зубами	<p><b>Каждые 12 ч:</b> чистка зубов с помощью небольшой мягкой зубной щетки и фторсодержащей зубной пасты. Избыток зубной пасты должен быть удален путем отсасывания.</p> <p><b>Рот не прополаскивать!</b></p> <p>Обработка ротовой полости 0,1% раствором хлоргексидина. Орошение полости рта с помощью шприца или очищение слизистой оболочки с помощью тампонов. Избыток раствора должен быть удален путем отсасывания. <b>Рот не прополаскивать!</b> Обработку ротовой полости 0,1% раствором хлоргексидина необходимо проводить спустя как минимум 30 мин после чистки зубов.</p> <p><b>Каждые 2 ч:</b> увлажнение ротовой полости с помощью тампонов, смоченных чистой водой или 0,9% раствором натрия хлорида.</p> <p><b>Каждые 2 ч, по мере необходимости:</b> обработка губ масляным кремом</p>

Кроме этого, в работе Н. Алу и соавт. (2008) было продемонстрировано, что при проведении ИВЛ в положении на боку существенно снижается колонизация трахеобронхиального дерева патогенной микрофлорой, что также необходимо учитывать в клинической практике. Аналогичные эффекты характерны и при проведении ИВЛ в положении пациента на животе.

Одним из способов профилактики вентилятор-ассоциированного повреждения легких является и использование протективных режимов ИВЛ с двойным управлением вдохом, что позволяет предотвратить биотравму легкого, лежащую в основе ВАП (табл. 76).

Таблица 76

## Протективные режимы искусственной вентиляции легких с двойным управлением вдохом

Название вентилятора	Обозначение режима
Servo 300	Pressure regulated volume control
Servo-i	Pressure regulated volume control
Dräger Evita, Savina	Autoflow
ViasysAvea	Pressure regulated volume control
e-Vent	Pressure regulated volume control

Окончание табл. 76

Название вентилятора	Обозначение режима
Datex-Ohmeda	Volume guarantee
Dräger Babylog 8000 plus, Babylog VN500	Volume guarantee
Hamilton Galileo	Adaptive pressure ventilation
Venturi	Variable pressure control

Таблица 77

## Угол наклона головного конца кровати в зависимости от возраста

Возраст	Угол наклона головного конца кровати
Новорожденные	15–20°
Дети старше 1 мес	30–45°

Подводя итог обсуждению профилактических мероприятий ВАП в педиатрических ОРИТ, приводим рекомендации, используемые в мировой практике (Cooper V.B., Haut C., 2013).

1. Подъем головного конца кровати (табл. 77).
2. Гигиена рук до и после контакта с пациентом или оборудованием пациента.
3. Гигиена ротовой полости.
4. Замена дыхательного контура не чаще чем раз в семь дней или при наличии видимого загрязнения.
5. Санация трахеобронхиального дерева только при наличии показаний. Не использовать лаваж 0,9% раствора натрия хлорида!
6. Удаление конденсата из дыхательного контура каждые 2–4 ч и при перемещении пациента.

## Глава 17

ГРАФИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ  
РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

При проведении ИВЛ большинство современных аппаратов позволяет оценить следующие кривые и петли:

- 1) кривую «поток–время»;
- 2) петлю «давление–объем»;
- 3) петлю «поток–объем».

## Кривая «поток–время»

Оценка кривой «поток–время» позволяет оценить правильность подбора времени вдоха и выдоха, наличие синдрома «воздушных ловушек». Нормальная форма кривой и ее изменения при коротком времени выдоха представлены на рис. 89.

## Петля «давление–объем»

При анализе петли «давление–объем» можно получить самую разнообразную информацию. Однако в клинической практике она чаще

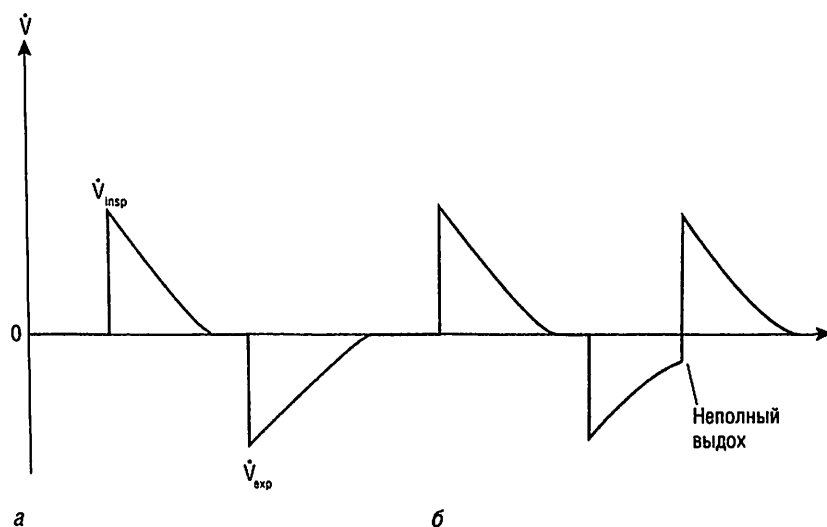


Рис. 89. Кривая «поток–время»

всего используется для оптимизации положительного давления в конце выдоха.

Нормальная форма петли «давление—объем» представлена на рис. 90. Следует отметить, что такой вид петли характерен только при проведении ИВЛ с управлением вдохом по объему.

Форма петли «давление—объем» при недостаточной и оптимальной величине РЕЕР представлена на рис. 91.

Патологические изменения формы петли «давление—объем», наиболее часто встречающиеся в практической деятельности, представлены на рис. 92.

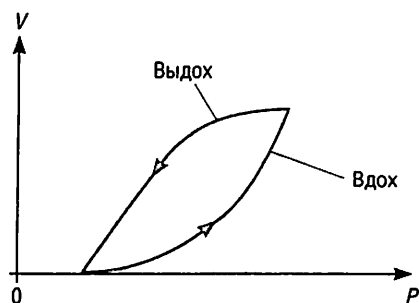


Рис. 90. Нормальная форма петли «давление—объем»

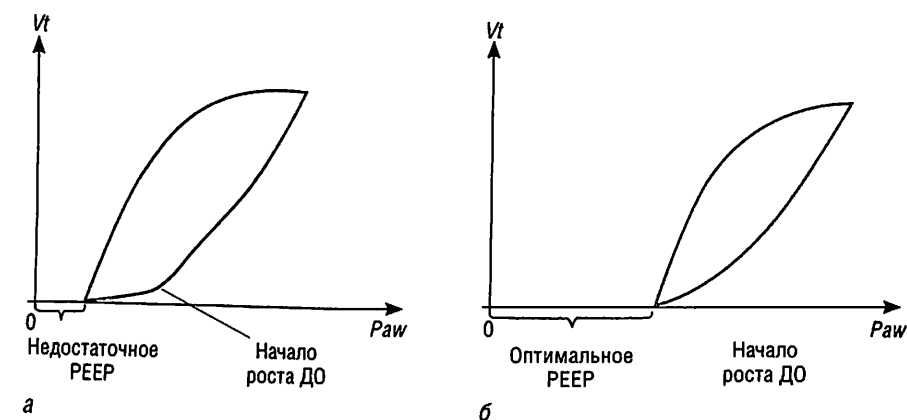
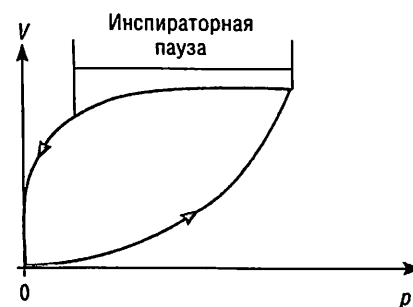
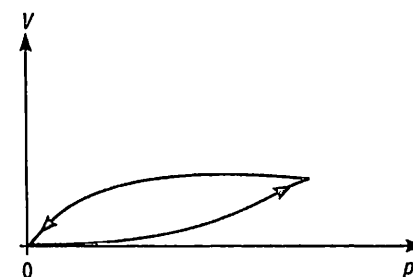


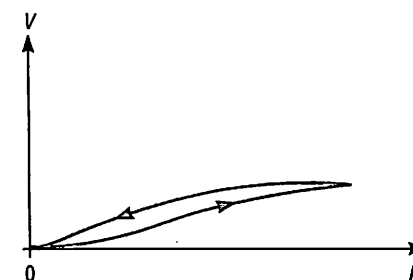
Рис. 91. Форма петли «давление—объем» в зависимости от величины положительного давления в конце выдоха: а — недостаточный уровень РЕЕР; б — оптимальный уровень РЕЕР; ДО — дыхательный объем;  $V_t$  — дыхательный объем;  $P_{aw}$  — давление в дыхательных путях



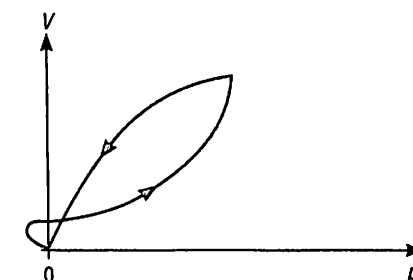
ИВЛ без применения РЕЕР, но с давлением плато («инспираторная пауза»). Снижение давления в верхней точке перегиба не сопровождается никакими изменениями объема, так как все клапаны аппарата закрыты, возникает инспираторная пауза



Вид петли при обструкции дыхательных путей. Увеличение давления в дыхательных путях сопровождается лишь незначительным увеличением объема, именно поэтому нижняя часть петли, отражающая вдох, практически лежит на оси  $P$  «Давление»

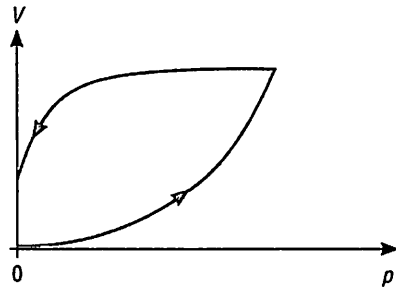


Вид петли при значительном снижении комплайенса дыхательной системы. Увеличение давления в дыхательных путях практически не сопровождается увеличением объема, поэтому петля очень плоская и лежит на оси  $P$  «Давление»

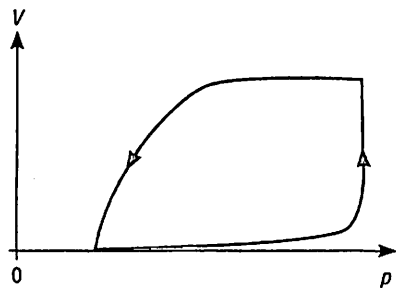


Форма петли, когда вдох инициирован пациентом. После снижения давления в контуре, сопровождающегося увеличением объема в легких, аппарат продолжил вдох до достижения заданного дыхательного объема

Рис. 92. Патологические изменения формы петли «давление—объем»



Вид петли при наличии утечек в контуре аппарата ИВЛ. Петля не замыкается, поскольку объем выдоха значительно меньше объема вдоха. Важно помнить, что при формировании auto-PEEP, когда объем выдоха также меньше объема вдоха, петля *остаётся замкнутой*, так как в этом случае потери дыхательного объема вдоха и приращение функциональной остаточной емкости легких за время каждого цикла остаются незначительными



Форма петли при проведении ИВЛ с управлением вдохом по давлению, наличием РЕЕР и давления плато («инспираторная пауза»). На протяжении всего времени вдоха давление в дыхательных путях остается постоянным

Рис. 92. Окончание. Патологические изменения формы петли «давление–объем»

#### Петля «поток–объем»

Петля «поток–объем» позволяет оценить правильность установки времени вдоха и времени выдоха, наличие утечек дыхательной смеси из контура аппарата ИВЛ и формирование auto-PEEP.

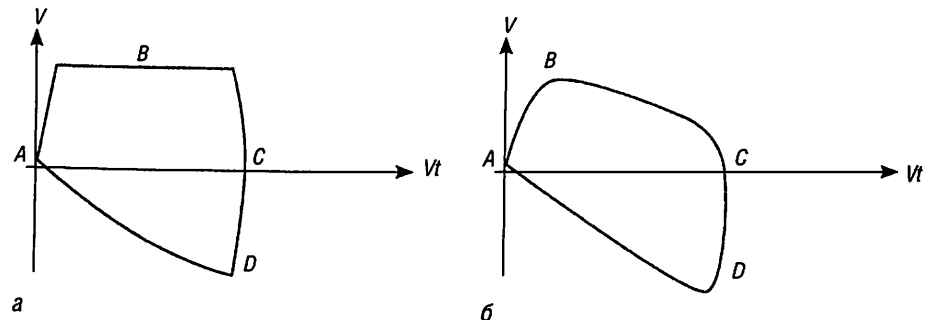


Рис. 93. Форма петли «поток–объем» в норме: а — управляемая искусственная вентиляция легких с заданным объемом; б — вентиляция с контролируемым давлением. А — начало вдоха, конец выдоха; В — пиковый поток на вдохе; С — конец вдоха, начало выдоха; D — пиковый поток на выдохе

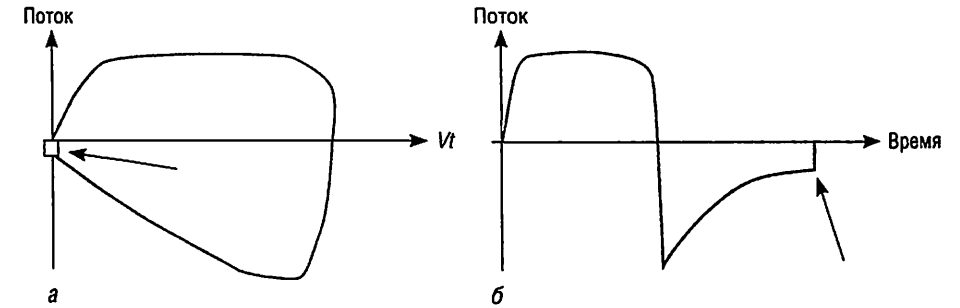


Рис. 94. Формы петли «поток–объем» (а) и кривой «поток–время» (б) при коротком времени выдоха

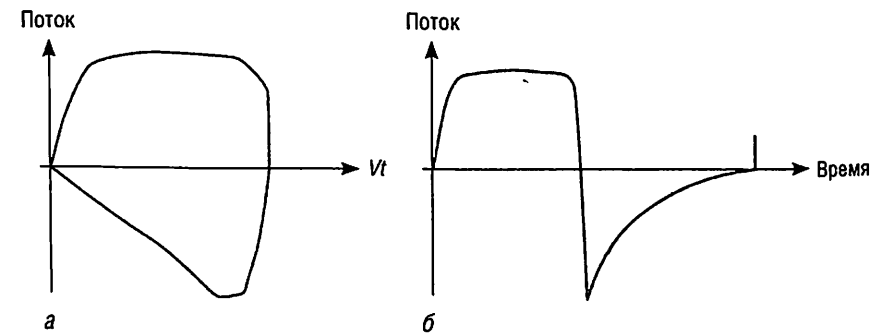


Рис. 95. Форма петли «поток–объем» (а) и кривой «поток–время» (б) после оптимизации времени выдоха

Форма петли «поток–объем» в норме представлена на рис. 93.

При анализе петли «поток–объем» крайне важно обратить внимание на ее экспираторную часть. Сохраняющийся поток в конце выдоха (отсутствие возвращения к нулю) свидетельствует либо о наличии утечки в контуре аппарата ИВЛ, либо о формировании auto-PEEP.

Неровности на экспираторной части этой же петли и кривой «поток–время» свидетельствуют о нарушении проходимости проксимальных отделов ДП или наличии жидкости в контуре аппарата ИВЛ.

На рис. 94 представлены формы петли «поток–объем» и кривой «поток–время» при слишком коротком времени выдоха.

Видно, что петля не замкнута, а на кривой «поток–время» экспираторный поток еще сохраняется к моменту начала очередного вдоха.

На рис. 95 показана форма тех же петли и кривой после оптимизации времени выдоха.

Петля становится замкнутой, а экспираторный поток полностью исчезает к моменту возникновения очередного вдоха.

## Глава 18

**УВЛАЖНЕНИЕ И СОГРЕВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СМЕСИ**

Обеспечение оптимального мукоцилиарного клиренса — одна из наиболее важных задач интенсивной терапии (как у детей, так и у взрослых), что особенно справедливо для пациентов, нуждающихся в респираторной поддержке. На рис. 96 представлены механизмы иммунного ответа дыхательной системы, из которых именно мукоцилиарный клиренс обеспечивает 80–90% защиты.

Основные структуры дыхательной системы, обеспечивающие нормальный мукоцилиарный клиренс:

- клетки Клара;
- реснитчатый эпителий (на каждой клетке имеется до 250 ресничек длиной 3–6 мкм и толщиной 0,3 мкм; частота биений ресничек равна 1000–1300 в минуту).

В трахее около 50% всех клеток представлены реснитчатым эпителием, в то время как в бронхах их всего лишь 15%. Скорость движения

мокроты в ДП зависит от их калибра. В трахее она равна 2–3 см в минуту, а в бронхах — 0,3–1,0 см в минуту.

Бокаловидные клетки (формирование слизистого слоя). Толщина слизистого слоя равна 6 мкм, при этом нижний слой — это золь, а верхний (перилиарный) — гель. В норме количество слизи, секретиромой бокаловидными клетками, составляет около 100 мл в сутки.

Факторы, подавляющие клиренс:

- изменение (уменьшение или увеличение) толщины перилиарного слоя;
- патологические изменения состава секрета;
- повышение температуры воздушной смеси;
- уменьшение влажности воздушной смеси;
- общая дегидратация;
- воспалительные заболевания органов дыхания;
- химический и термический ожог ДП;
- гиповитаминоз А;
- раннее экспираторное закрытие ДП;
- частые санации трахеобронхиального дерева;
- раздражение ДП интубационной или трахеостомической трубкой;
- метаболический ацидоз;
- ингаляция 100% кислорода;
- действие табачного дыма, токсичных газов (NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>);
- алкогольная интоксикация;
- использование лекарственных средств;
- синдром цилиарной дискинезии.

Кроме этого, необходимо отметить и то, что практически все лекарственные препараты, используемые в интенсивной терапии, также существенно подавляют мукоцилиарный клиренс (табл. 78).

Таблица 78

**Лекарственные средства, влияющие на мукоцилиарный клиренс**

Угнетение	Активация
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Общие и местные анестетики.</li> <li>• Гипнотики.</li> <li>• Наркотические анальгетики (морфин).</li> <li>• Препараты, содержащие кодеин.</li> <li>• α-Адреномиметики.</li> <li>• м-Холинолитики (атропин и его гомологи).</li> <li>• β-Адренолитики</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• β-Адреномиметики.</li> <li>• Ксантины (зуфиллин)</li> </ul>

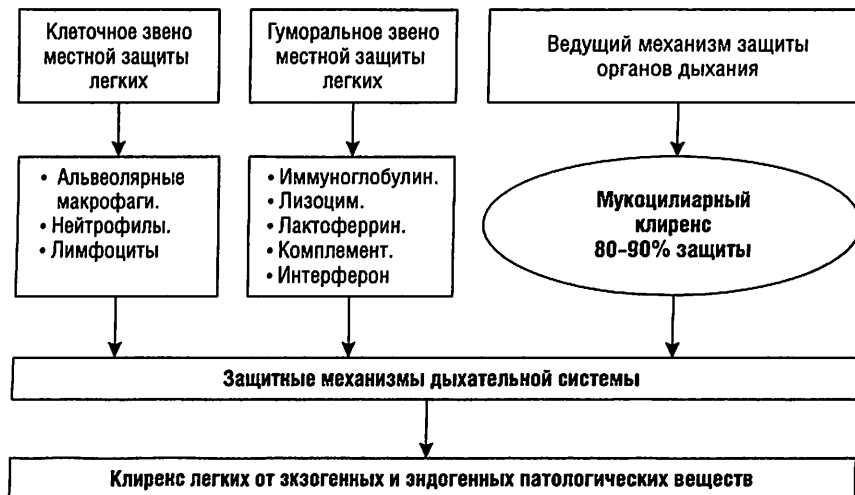


Рис. 96. Факторы иммунного ответа дыхательной системы



При проведении ИВЛ температура дыхательной смеси должна быть не менее 37 °С, а относительная влажность — 100%. При объеме минутной вентиляции 10 л/мин в дыхательную смесь необходимо добавлять около 600 мл воды в сутки, чтобы влажность слизистой оболочки трахеобронхиального дерева была нормальной.

В настоящее время для увлажнения и согревания дыхательной смеси используют различные устройства, характеристика которых представлена в табл. 79.

В настоящее время в педиатрических ОРИТ наиболее широко используется увлажнитель MR850 компании Fisher&Paykel (рис. 97).

Данное устройство работает только в автоматическом режиме как при инвазивной, так и при неинвазивной респираторной поддержке.

При использовании инвазивного режима обеспечивают подачу дыхательной смеси с температурой на выходе 37 °С и влажностью 44 мг/л, что соответствует оптимальным показателям. При указанной температуре и насыщении водяными парами газ считается термодинамически

Таблица 79

#### Сравнительная характеристика устройств для увлажнения дыхательной смеси

Характеристика	Активное увлажнение	Теплообменники	Пузырьковый увлажнитель	Ингалятор	Инстиляция 0,9% раствора натрия хлорида
Температура на выходе, °С	—	—	Температура окружающей среды	Температура окружающей среды	Температура окружающей среды
Влажность на выходе, мг/л	44	33	Менее 20	Менее 20	—
Агрегатное состояние воды	Водяные пары	Водяные пары	Водяные капли	Водяные капли	Жидкость
Постоянство параметров на выходе	Да	Нет	Нет	Нет	Да
Оптимальное увлажнение	Да	Нет	Нет	Нет	Нет

нейтральным. Это означает, что газ не отбирает у организма энергию в какой-либо форме (тепло или влагу).

Режим неинвазивной вентиляции предназначен для подачи несколько более холодного газа (в связи с температурной чувствительностью области вокруг рта и шеи) для пациентов, получающих терапию при помощи лицевой маски.

Ключевым преимуществом системы увлажнения MR850 является возможность ее применения для всех пациентов, вне зависимости от методов лечения.

Подобное преимущество иногда описывают как «одна система для всех пациентов». Это означает, что система увлажнения MR850 подходит для применения при инвазивной вентиляции, неинвазивной вентиляции и кислородной терапии.

Улучшенную модель предлагает компания Hamilton Medical AG — Hamilton-H900 (рис. 98).

Представленный увлажнитель предназначен также для увлажнения и согревания дыхательной смеси при неинвазивной и инвазивной респираторной поддержке, при этом благодаря тщательному прогреву стенок контуров существенно уменьшается образование конденсата.

Максимальная скорость потоков и температура дыхательной смеси в зависимости от вида респираторной поддержки представлена в табл. 80.



Рис. 97. Увлажнитель MR850



Рис. 98. Увлажнитель Hamilton-H900

Таблица 80

**Максимальная скорость потока и температура дыхательной смеси  
в зависимости от вида респираторной поддержки**

Показатель/вид респираторной поддержки	Неинвазивная ИВЛ	Инвазивная ИВЛ
Скорость потока, л/мин	120	60
Температура дыхательной смеси, °С	31	37

Продолжительность разогрева как при неинвазивной, так и при инвазивной ИВЛ составляет 30 мин. Кроме этого, необходимо отметить, что в увлажнителе Hamilton-N900 температуру дыхательной смеси можно устанавливать как в автоматическом, так и в ручном режиме.

При использовании инвазивной ИВЛ при установке температуры подогрева на 35–41 °С и максимальном уровне увлажнения минимальный уровень влажности (33 мг Н<sub>2</sub>О/л) достигается при потоке газовой смеси 60 л/мин и температуре окружающей среды 26 °С.

При неинвазивной ИВЛ температуру подогрева дыхательной смеси устанавливают в диапазоне 30–35 °С при максимальном увлажнении. В этом случае при скорости потока смеси до 120 л/мин и температуре окружающей среды 26 °С поддерживается минимальный уровень влажности, равный 10 мг Н<sub>2</sub>О/л.

## САНАЦИЯ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА

*Оборудование:* отсос, создающий разрежение не более 0,2 кг/см<sup>2</sup> (0,1 атм.), аспирационный катетер диаметром не более 2/3 диаметра интубационной трубки с центральным и двумя боковыми отверстиями.

Характеристики санационных катетеров представлены в табл. 81.

**При проведении манипуляции необходимо соблюдать стерильность!**

*Методика.* Перед манипуляцией необходимо увеличить концентрацию кислорода в дыхательной смеси на 10% в течение 3 мин. Продолжительность процедуры не должна превышать 20 с. Перед санацией трахеобронхиального дерева следует выполнить санацию верхних ДП и гортаноглотки. После этого меняют перчатки на руках персонала и вскрывают новый катетер для санации трахеобронхиального дерева.

Таблица 81

**Характеристики катетеров для санации трахеобронхиального дерева**

Размер по шкале Шарьера, Ch/Fr	Внутренний диаметр, мм	Внешний диаметр, мм	Цвет маркировки порта	Длина, мм
СН-05	0,87	1,67	Серый	500
СН-06	1,10	2,00	Светло-зеленый	500
СН-08	1,67	2,67	Синий	500
СН-10	2,10	3,33	Черный	500
СН-12	2,70	4,00	Белый	500
СН-14	3,27	4,67	Зеленый	500
СН-16	3,70	5,33	Оранжевый	500
СН-18	4,50	6,00	Красный	500

При санации трахеобронхиального дерева катетер вводят в просвет интубационной трубки, при этом он не должен выходить более чем на 0,5–1 см за ее конец. Если необходимо провести санацию еще один раз, то ее следует выполнить через несколько минут после первой, после стабилизации показателей  $S_pO_2$  на фоне аппаратной ИВЛ. После санации катетер необходимо промыть стерильной водой и замочить в дезинфицирующем растворе. Катетер используют только один раз!

После санации трахеобронхиального дерева следует оценить равномерность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания, затем продолжить ИВЛ с повышенной дотацией кислорода в течение 5 мин, после чего вернуться к исходным параметрам.

#### Осложнения

1. Травма слизистой оболочки трахеи, кровоточивость слизистой оболочки.

2. Бронхоспазм.

3. Обтурация бронха мокротой.

4. Гипоксия при длительном проведении манипуляции.

5. Нарушения ритма сердца (возникают крайне редко, чаще всего при длительной манипуляции).

Кроме санации трахеобронхиального дерева для улучшения эвакуации мокроты из трахеобронхиального дерева используют поструральное дренирование.

Положение тела пациента при поструральном дренировании представлено на рис. 99 и 100.

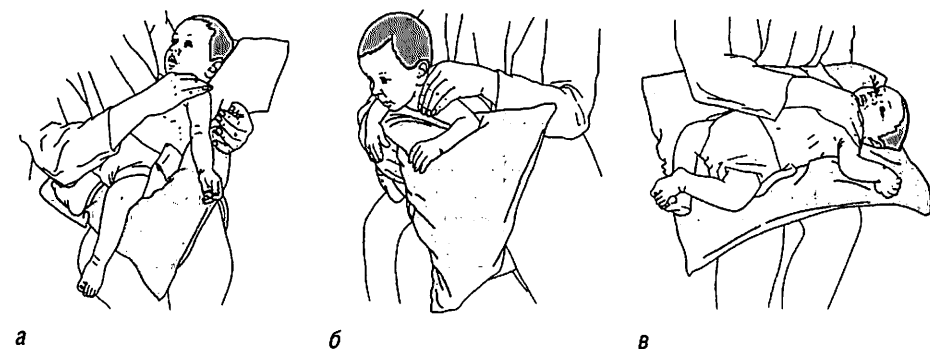


Рис. 99. Постуральные положения у детей раннего возраста — 0–3 года: а — верхушечный сегмент правой верхней доли и верхушечный субсегмент верхнезаднего сегмента левой верхней доли; б — задний сегмент правой верхней доли и задний субсегмент верхнезаднего сегмента левой верхней доли; в — передний сегмент правой и левой верхних долей (Brian K. Walsh, 2014)

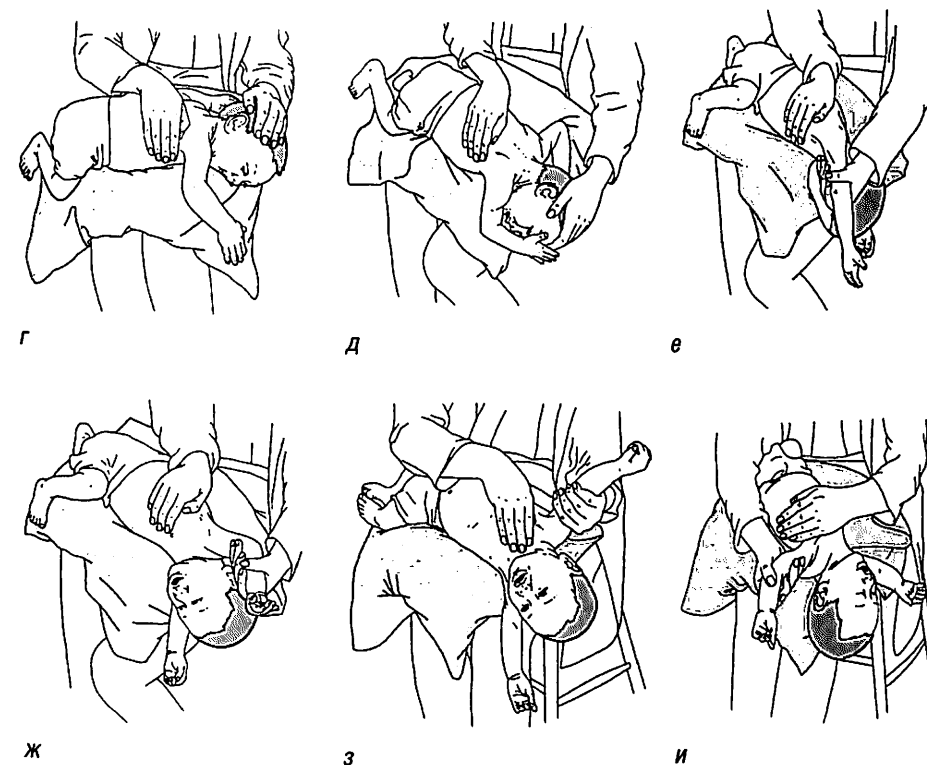
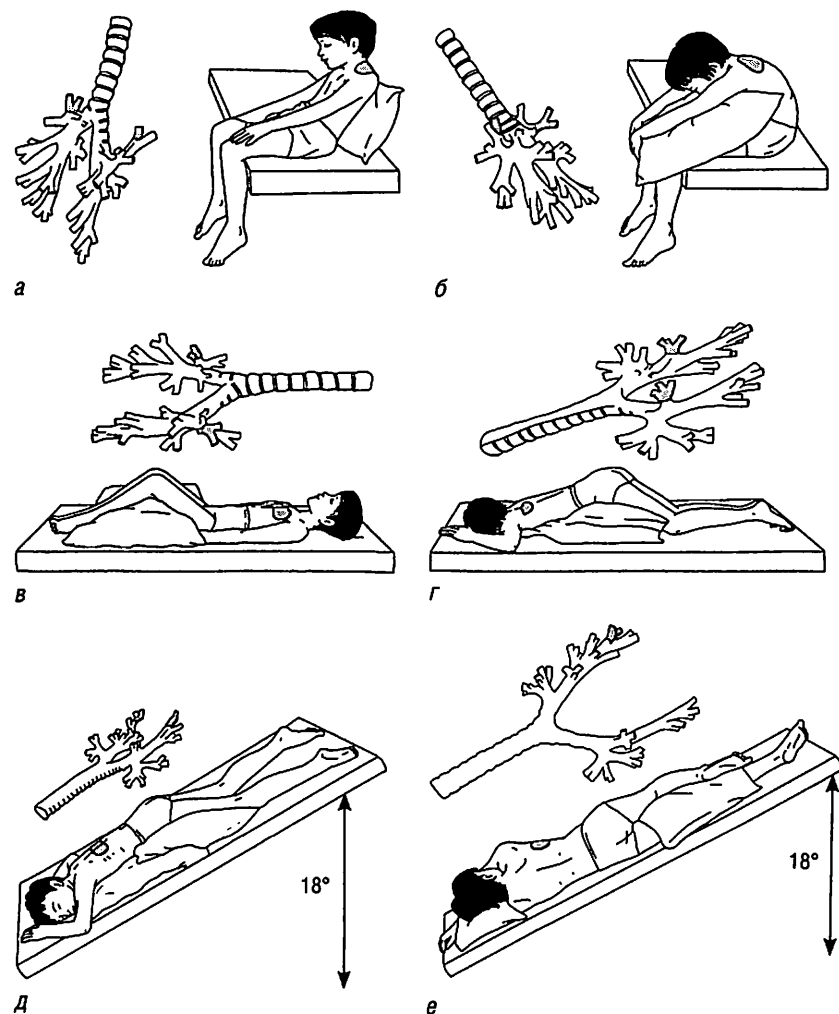
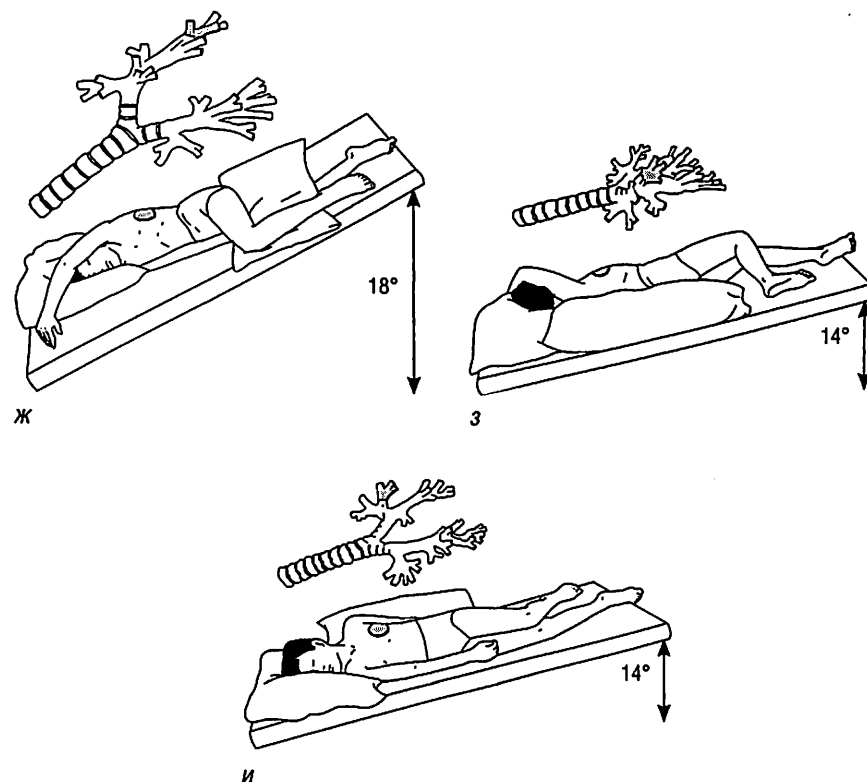


Рис. 99. Окончание. Постуральные положения у детей раннего возраста — 0–3 года: г — верхние сегменты обеих нижних долей; д — задние базальные сегменты обеих нижних долей; е — латеральный базальный сегмент правой нижней доли. Левый сегмент дренируется подобным образом, но в положении пациента на правом боку; ж — передний базальный сегмент правой нижней доли. Левый сегмент дренируется подобным образом, но в положении пациента на правом боку; з — правая средняя доля; и — левый язычковый сегмент нижней доли (Brian K. Walsh, 2014)



**Рис. 100.** Постуральные положения у детей старшего возраста и взрослых: *а* — вершечный сегмент правой верхней доли и вершечный субсегмент верхнезаднего сегмента левой верхней доли (область между ключицей и вершучкой лопаток); *б* — задний сегмент правой верхней доли и задний субсегмент верхнезаднего сегмента левой верхней доли (область верхней части спины); *в* — передний сегмент правой и левой верхних долей (область между ключицей и соском молочной железы); *г* — верхние сегменты обеих нижних долей (паравертебральная область ниже угла лопаток); *д* — задние базальные сегменты обеих нижних долей (паравертебральная область нижней части грудной клетки); *е* — латеральный базальный сегмент правой нижней доли. Левый сегмент дренируется подобным образом, но в положении пациента на правом боку (область средней части грудной клетки) (Brian K. Walsh, 2014)



**Рис. 100. Окончание.** Постуральные положения у детей старшего возраста и взрослых: *ж* — передний базальный сегмент левой нижней доли. Правый сегмент дренируется подобным образом, но в положении пациента на левом боку (нижняя половина грудной клетки, ниже подмышечной впадины); *з* — правая средняя доля (область правого соска молочной железы, ниже груди у девочек-подростков); *и* — левый язычковый сегмент нижней доли (область левого соска молочной железы, ниже груди у девочек-подростков) (Brian K. Walsh, 2014)



Рис. 101. Правильное положение руки (а) или устройства для вибрационного массажа (б) (Brian K. Walsh, 2014)

Одновременно с изменением положения тела пациента для улучшения эвакуации мокроты из определенных участков трахеобронхиального дерева проводят перкуссионный или вибрационный массаж зон, указанных на рис. 100. Правильное положение руки (чашеобразная форма ладони) или какого-либо устройства для массажа (например, жесткая лицевая маска соответствующего размера) представлено на рис. 101.

## ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В ПЕДИАТРИИ

Экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО) проводят у детей с дыхательной недостаточностью тяжелой степени, возникшей по потенциально излечимым причинам при неэффективности всех остальных методов лечения.

### 20.1. ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

#### Показания

- Индекс оксигенации  $>40$  в течение 4 ч и более.
- Индекс оксигенации  $>20$ , который не снижается в течение суток и более при использовании всех доступных методов терапии.
- Прогрессирующая декомпенсация состояния ребенка.
- Острая дыхательная недостаточность тяжелой степени при неэффективности лечебных мероприятий ( $p_aO_2 < 40$  мм рт.ст.).
- Прогрессирующая дыхательная недостаточность.
- Легочная гипертензия с подтвержденной недостаточностью правого желудочка и/или требующая применения высоких доз инотропных препаратов.

#### Противопоказания

##### Абсолютные:

- несовместимые с жизнью хромосомные аномалии (включая трисомию по 13-й и 18-й паре, но не по 21-й паре);
- продолжающееся кровотечение;
- внутрижелудочковое кровоизлияние III степени и выше.

##### Относительные:

- терминальная стадия синдрома полиорганной недостаточности (за исключением случаев, когда ребенок является донором органов);
- масса тела менее 2 кг;
- гестационный возраст менее 34 нед из-за увеличения частоты внутрижелудочковых кровоизлияний;

- длительность ИВЛ более 10–14 дней;
- высокая вероятность летального исхода.

У пациентов с врожденной диафрагмальной грыжей, у которых с момента рождения предуктальная  $S_pO_2 < 85\%$  и  $pCO_2 < 65$  мм рт.ст., как правило, прогноз значительно хуже ввиду более выраженной гипоплазии легких, которая является противопоказанием к ЭКМО в некоторых клиниках.

#### Сосудистый доступ

Сосудистый доступ для проведения ЭКМО у новорожденных с дыхательной недостаточностью тяжелой степени осуществляют путем катетеризации магистральных сосудов шеи. Канюли для большинства новорожденных при ЭКМО веноартериальные (однопросветные: 10, 12, 14 Fr) + артериальные (8, 10 Fr); веновенозные (двухпросветные: 12–16 Fr); периферические (устанавливают в проксимальную часть внутренней яремной вены для улучшения венозного оттока и минимального перекрытия просвета сосуда). Обычно используют катетеры диаметром 8 и 10 Fr. Канюли большего диаметра дают лучший отток и уменьшают венозный застой. Для этих целей могут применяться и артериальные катетеры, у которых отсутствуют боковые отверстия.

#### Сопутствующее лечение при экстракорпоральной мембранной оксигенации

##### Оксигенация

При высоком артериовенозном шунтировании возможно значительное увеличение  $p_aO_2$ . К наиболее негативным эффектам гипероксии относятся вазоконстрикция сосудов большого круга кровообращения и развитие фибролентальной ретинопатии у недоношенных новорожденных любого срока гестации. Именно поэтому следует отрегулировать скорость потока или содержание кислорода в газовой смеси таким образом, чтобы показатели  $p_aO_2$  были менее 100 мм рт.ст.

Дети в критическом состоянии при переводе на веноартериальную ЭКМО, как правило, нуждаются в высоких дозах инотропных и вазопрессорных лекарственных средств, поэтому в начале сеанса ЭКМО возможно резкое увеличение артериального давления, что сопряжено с высоким риском развития внутричерепного кровоизлияния. Исходя из этого дозу указанных препаратов необходимо постепенно снижать. Однако при снижении дозы катехоламинов отмечается уменьшение и общего периферического сосудистого сопротивления, что может привести к негативному снижению артериального давления.

Если на фоне артериальной гипотензии наблюдаются признаки системной гипоперфузии (снижение диуреза, ухудшение кровоснабжения кожи, повышение концентрации лактата), незамедлительно должны быть проведены терапевтические мероприятия, направленные на повышение артериального давления (гемотрансфузия, применение небольших доз инотропов и вазопрессоров). Следует помнить, что даже при низком среднем артериальном давлении системный кровоток может быть достаточным, что особенно справедливо для недоношенных новорожденных.

Если показатели оксигенации остаются низкими ( $S_vO_2 < 65\%$  при наличии лактат-ацидоза), необходимо увеличить скорость потока с целью оптимизации минутного объема кровообращения, пока не будут достигнуты целевые показатели.

Если для поддержания оптимального минутного объема кровообращения требуется дополнительный объем циркулирующей крови, его лучше всего восполнить компонентами крови, а не солевым раствором.

#### Респираторная поддержка

Независимо от того, используется ли вено-венозный или вено-артериальный режим, аппарат ИВЛ следует перевести на минимальные параметры, чтобы дать отдых легким. Распространенная ошибка — проводить маневр рекрутирования альвеол в фазу острого воспаления на фоне ЭКМО. Параметры ИВЛ, необходимые для обеспечения отдыха легким, представлены в табл. 82.

Следует помнить, что низкие показатели РЕЕР могут привести к коллапсированию альвеол и прогрессированию отека легких. В то же время при слишком высоких значениях РЕЕР ухудшается венозный возврат, что может стать причиной синдрома низкого сердечного выброса, особенно если используется веновенозный режим ЭКМО.

Таблица 82

Параметры конвекционной искусственной вентиляции легких во время экстракорпоральной мембранной оксигенации

Параметр	Целевое значение
Фракция кислорода во вдыхаемой смеси	0,2–0,3
Положительное давление на вдохе	15–22 см вод.ст.
Положительное давление в конце выдоха	5–8 см вод.ст.
Частота дыхания	12–20 в минуту
Время вдоха	0,5 с

В некоторых клиниках покой легким обеспечивают путем перевода пациента на ВЧ ИВЛ.

#### Синдром утечки воздуха

У новорожденных с дыхательной недостаточностью часто возникают персистирующие синдромы утечки воздуха до ЭКМО, а у некоторых — во время ЭКМО.

Во всех случаях состояние ребенка улучшается после снижения параметров ИВЛ. Параметры ИВЛ следует снижать до тех пор, пока сброс воздуха по дренажам полностью не прекратится.

Как правило, это происходит при низких значениях СРАР или при полном закрытии интубационной трубки на некоторое время.

Расправлять коллабированное легкое следует осторожно, в течение продолжительного времени, в зависимости от величины утечки (обычно 24–48 ч).

#### Седация

Обычно во время ЭКМО у новорожденных используют поверхностную седацию при помощи внутривенного микроструйного введения опиатов или бензодиазепинов. Миорелаксанты и высокие дозы опиатов в виде непрерывной инфузии применяют в редких случаях (врожденная диафрагмальная грыжа со значительным растяжением органов желудочно-кишечного тракта воздухом).

#### Осложнения экстракорпоральной мембранной оксигенации

Внутричерепные или внутримозговые кровоизлияния являются самым распространенным и тяжелым осложнением ЭКМО. Они могут быть очень значительными и приводить к смерти. При стабильном состоянии новорожденного как минимум в течение первых пяти суток ЭКМО необходимо каждые 24 ч проводить ультразвуковое исследование головного мозга. Если состояние пациента нестабильное, нейросонография может осуществляться ежедневно.

При небольших кровоизлияниях проводят коррекцию коагуляционных нарушений и контроль нейросонографии дважды в день для оценки размеров желудочков.

Если кровотечение продолжается или рецидивирует, следует отлучить ребенка от ЭКМО. При массивных кровоизлияниях ЭКМО прекращают ввиду плохого прогноза для жизни.

ЭКМО у новорожденных уникальна тем, что позволяет выполнить коррекцию диафрагмальной грыжи. Операцию должен выполнять хирург, обученный работать с пациентами на ЭКМО и умеющий осуществлять гемостаз у пациентов с гипокоагуляцией. Многие клиники рутинно

вводят внутривенно аминокaproновую кислоту или другой гемостатический препарат во время операции с целью улучшения гемостаза.

Метаанализ показал, что коррекция диафрагмальной грыжи после обеспечения ЭКМО повышает выживаемость.

По данным Международного регистра, среди детей, которым проводили мембранную оксигенацию по поводу тяжелой дыхательной недостаточности, выживают 85% пациентов, а 75% выписывается из стационара без существенных негативных последствий.

#### 20.1.1. Мониторинг и целевые показатели газового состава крови у новорожденных во время экстракорпоральной мембранной оксигенации

При проведении процедуры ЭКМО обязателен тщательный мониторинг среднего артериального давления и сатурации венозной крови. При проведении вено-артериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации целевая сатурация венозной крови составляет 65–80%. При использовании вено-венозной ЭКМО об удовлетворительной оксигенации говорят, если сатурация артериальной крови превышает 80%. Целевые показатели газового состава крови при проведении ЭКМО у новорожденных представлены в табл. 83.

Таблица 83

#### Показатели газового состава крови при проведении экстракорпоральной мембранной оксигенации у новорожденных

Показатель	Вено-артериальная ЭКМО	Вено-венозная ЭКМО
$S_vO_2$ , %	65–80	– (тренд!)
$S_pO_2$ , %	Более 90	80–90
$p_aO_2$ , мм рт.ст.	60–80	40–60
$p_aCO_2$ , мм рт.ст.	35–45*	35–45

\* У новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей или хроническими заболеваниями легких целевые значения  $p_aCO_2$  могут находиться в диапазоне 45–55 мм рт.ст.

#### 20.2. ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ МЕМБРАННАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

##### Показания

- Альвеолярно-артериальная разница по кислороду >450 мм рт.ст. в течение 4–14–12 ч.
- PIP >20–25 мм рт.ст.

- MAP > 30 мм рт.ст. на ВЧО ИВЛ.
- Баротравма.
- $p_aO_2/FiO_2 < 60-80$ .
- Индекс оксигенации >40.
- Респираторный ацидоз ( $pH < 7,1$ ).
- Отсутствие эффекта от других методов терапии.

### Противопоказания

#### Абсолютные:

- летальные хромосомные аномалии;
- аллогенная трансплантация костного мозга;
- тяжелые неврологические нарушения (внутрижелудочковые кровоизлияния);
- некурабельные злокачественные новообразования.

#### Относительные:

- длительность механической вентиляции более 14 сут.;
- нейрохирургические вмешательства или внутрижелудочковые кровоизлияния от 1 до 7 сут.;
- хронические заболевания с неудовлетворительным долгосрочным прогнозом.

#### Пациенты высокого риска:

- коклюшная пневмония или диссеминированный герпес;
- цитомегаловирусная инфекция;
- синдром полиорганной недостаточности;
- тяжелая коагулопатия или тромбоцитопения;
- пациенты, повторно подключаемые к ЭКМО.

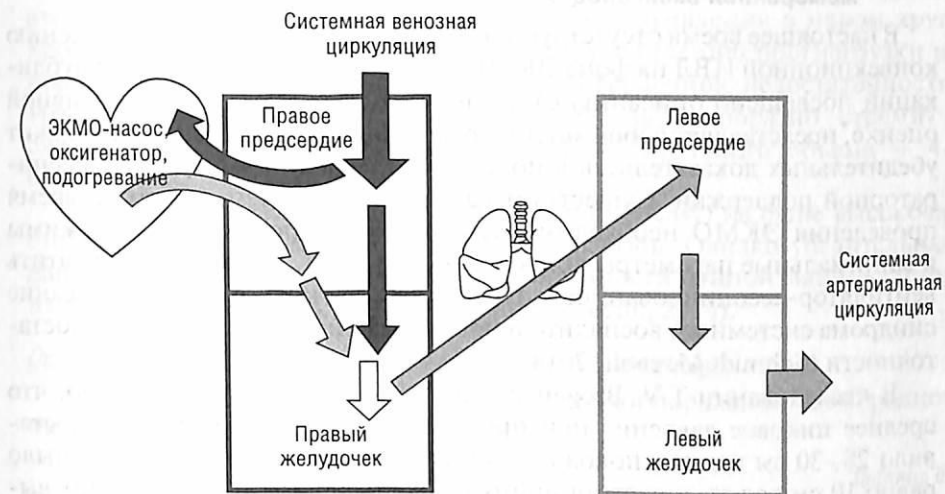
Объемная скорость потока при проведении ЭКМО представлена в табл. 84.

Таблица 84

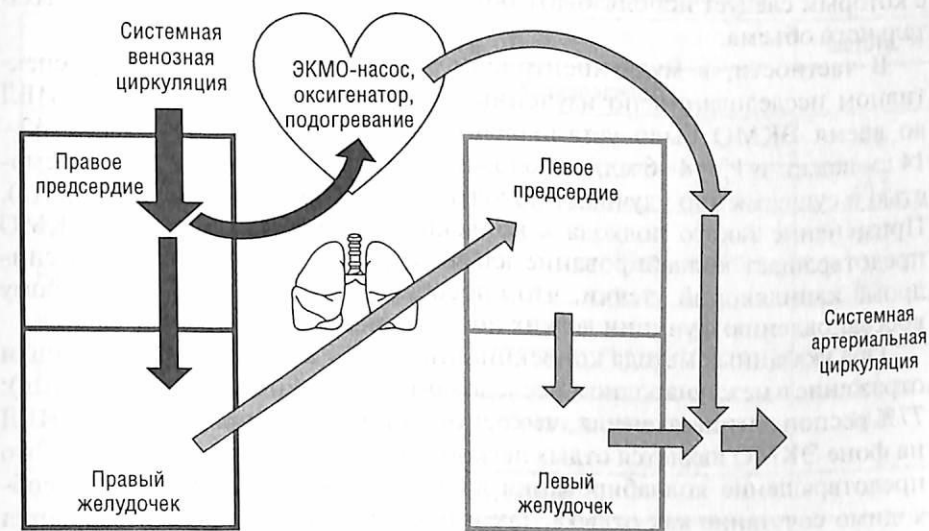
### Объемная скорость потока при экстракорпоральной мембранной оксигенации

Возраст	Объемная скорость потока, мл/кг в минуту
Новорожденные	150–200
Дети до года	120–180
1 год — 10 лет	100–150
Старше 10 лет	80–120

Схемы контуров для проведения ЭКМО как у новорожденных, так и у детей старшего возраста представлены на рис. 102.



а



б

Рис. 102. Контур для проведения экстракорпоральной мембранной оксигенации: а — вено-венозная экстракорпоральная мембранная оксигенация; б — вено-артериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация



### 20.2.1. Особенности конвекционной искусственной вентиляции легких при проведении экстракорпоральной мембранной оксигенации

В настоящее время отсутствуют четкие рекомендации по проведению конвекционной ИВЛ на фоне ЭКМО. Большинство имеющихся публикаций посвящено описанию отдельных случаев или ретроспективной оценке, представляет собой мнения отдельных экспертов и не содержит убедительных доказательств в пользу того или иного варианта респираторной поддержки. Существует единое мнение, что во время проведения ЭКМО необходимо использовать протективные режимы и минимальные параметры конвекционной ИВЛ, чтобы предотвратить вентилятор-ассоциированное повреждение легких, прогрессирование синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности (Schmidt M. et al., 2014).

В исследовании T.V. Vrogan и соавт. (2009) было установлено, что среднее пиковое давление при проведении ЭКМО у взрослых составило 28–30 см вод.ст., положительное давление в конце выдоха было равно 10 см вод.ст. и частота принудительных вдохов также не превышала 10 в минуту. Однако существует и другое мнение, в соответствии с которым следует использовать более высокие значения РЕЕР и дыхательного объема.

В частности, в мультицентровом интернациональном ретроспективном исследовании по изучению параметров конвекционной ИВЛ во время ЭКМО было установлено, что использование РЕЕР = 12–14 см вод.ст. и  $V_t = 4–6$  мл/кг положительно коррелирует с выживаемостью и существенно улучшает исходы лечения (Schmidt M. et al., 2015). Применение такого подхода к конвекционной ИВЛ во время ЭКМО предотвращает коллабирование альвеол, развитие ателектазов и синдрома капиллярной утечки, что способствует максимально быстрому восстановлению функции легких после прекращения процедуры.

Оба указанных метода конвекционной ИВЛ во время ЭКМО нашли отражение в международном исследовании J.D. Marhong и соавт. (2014): 77% респондентов отметили, что основной целью конвекционной ИВЛ на фоне ЭКМО является отдых легкого, 9% считают, что главное — это предотвращение коллабирования альвеол, и 9% полагают, что необходимо сочетание как отдыха, так и предотвращения коллабирования альвеол, однако пути достижения двух указанных целей одновременно предложены не были.

Мы считаем, что при проведении конвекционной ИВЛ на фоне ЭКМО целесообразно подобрать минимально необходимые параметры ИВЛ,

которые предотвратят как развитие ателектазов, так и вентилятор-ассоциированное повреждение легких. При использовании минимального дыхательного объема (2–4 мл/кг) крайне высок риск развития ателектазов и увеличения сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения, что может привести к увеличению постнагрузки на правый желудочек и прогрессированию сердечной недостаточности. Именно поэтому при проведении ИВЛ целесообразно стремиться достичь физиологических значений дыхательного объема — 4–6 мл/кг.

Описано проведение бронхоскопии при ЭКМО на фоне высокочастотной ИВЛ с целью устранения ателектазов. Однако убедительные данные, свидетельствующие об эффективности данной манипуляции, в настоящее время отсутствуют (Yehya N. et al., 2014).

#### Осложнения экстракорпоральной мембранной оксигенации

Наиболее частые осложнения экстракорпоральной мембранной оксигенации представлены в табл. 85.

Таблица 85

Осложнения экстракорпоральной мембранной оксигенации  
(Extracorporeal Life Support Organization, 2017)

Осложнение	Частота, %
<b>Механические (оборудование)</b>	
Попадание воздуха в контур	4,2
Проблемы, связанные с положением канюль	15,3
Разрыв, разгерметизация контура	2,3
Нарушения работы теплообменника	0,4
Нарушения работы оксигенатора	10,6
Поломка насоса	2,2
Гемолиз (концентрация свободного гемоглобина в плазме крови более 50 мг/дл)	10,2
<b>Кровотечение</b>	
В месте стояния канюли	18,3
Внутричерепное или внутримозговое кровоизлияние	6,4
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови	5,4

Окончание табл. 85

Осложнение	Частота, %
<b>Кровотечение</b>	
Желудочно-кишечное кровотечение	4,1
Легочное кровотечение	8,1
Кровотечение в области хирургического вмешательства	12,6
<b>Тромбообразование</b>	
Мост	3,5
Центральная нервная система	4,2
Гемофильтр	4,5
Оксигенатор	11,1
Другое	12,3
Инфекция (подтвержденная бактериологическим исследованием)	16,8
<b>Дисфункция органов</b>	
Гипербилирубинемия (прямой билирубин >2 мг/дл или общий билирубин >15 мг/дл)	5,2
Почечная недостаточность: • концентрация креатинина в плазме крови — 1,5–3,0 мг/дл; • концентрация креатинина в плазме крови >3,0 мг/дл; • диализ; • гемофильтрация	8,8 4,1 11,1 23,2
Судороги	5,4

Подводя итог, отметим, что экстракорпоральная мембранная оксигенация не является методом лечения конкретного заболевания, а представляет собой инструмент для временного поддержания нормального газообмена в условиях критического состояния, когда существует выраженная недостаточность как дыхательной, так и сердечно-сосудистой системы.

## Глава 21

## ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Наиболее часто причиной заболеваний дыхательной системы у детей является обструкция ДП на разных уровнях. В зависимости от локализации патологического процесса выделяют надсвязочную и подсвязочную обструкцию дыхательных путей (табл. 86).

Обструкция ДП может быть обусловлена как врожденными пороками развития, так и приобретенными заболеваниями (табл. 87).

Таблица 86

### Причины обструкции дыхательных путей у детей

Локализация обструкции	Инфекционные болезни	Неинфекционные причины
Надсвязочный процесс	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Заглоточный абсцесс.</li> <li>• Паратонзиллярный абсцесс.</li> <li>• Дифтерия зева.</li> <li>• Эпиглоттит</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аспирация инородного тела.</li> <li>• Аллергический отек.</li> <li>• Ожог дыхательных путей</li> </ul>
Подсвязочный процесс	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дифтерия гортани.</li> <li>• Вирусный ларинготрахеобронхит.</li> <li>• Бактериальный трахеит</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ларингоспазм.</li> <li>• Подсвязочный отек</li> </ul>

Таблица 87

### Этиология обструкции верхних дыхательных путей (Rogers M.C., 1995)

Врожденные заболевания	Приобретенные заболевания и повреждения
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уменьшение внутреннего просвета дыхательных путей:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– подсвязочный стеноз, мембрана, киста;</li> <li>– ларингоцеле, опухоль, ларингомалиция;</li> <li>– ларинготрахеозофагеальная мембрана;</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Инфекции:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– заглоточный абсцесс;</li> <li>– ангина Людвига;</li> <li>– ларинготрахеобронхит;</li> <li>– эпиглоттит;</li> </ul> </li> </ul>

Окончание табл. 87

Врожденные заболевания	Приобретенные заболевания и повреждения
<ul style="list-style-type: none"> <li>– трахеомалация;</li> <li>– трахеопищеводный свищ.</li> <li>• Сдавление дыхательных путей снаружи и повреждения:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– сосудистое кольцо;</li> <li>– цистогигрома.</li> </ul> </li> <li>• Родовая травма.</li> <li>• Неврологические нарушения.</li> <li>• Аномалии черепно-лицевой области.</li> <li>• Гипокальциемия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– грибковая инфекция;</li> <li>– паратонзиллярный абсцесс;</li> <li>– дифтерия;</li> <li>– бактериальный трахеит.</li> <li>• Травма:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– постинтубационный отек;</li> <li>– посттрахеостомический стеноз.</li> </ul> </li> <li>• Ожоги дыхательных путей (термические, химические).</li> <li>• Аспирация инородного тела.</li> <li>• Системные заболевания.</li> <li>• Опухоли.</li> <li>• Неврологические нарушения.</li> <li>• Хроническая обструкция верхних дыхательных путей.</li> <li>• Гипертрофический тонзиллит и аденоиды</li> </ul>

Среди врожденных пороков развития ДП выделяют распространенные и ограниченные пороки развития стенки трахеи и бронхов (табл. 88).

Одной из причин обструкции ДП у детей, особенно первого года жизни, могут быть и объемные новообразования средостения (табл. 89).

Необходимо отметить, что, несмотря на многообразие причин обструкции дыхательных путей, в рутинной деятельности врач наиболее часто сталкивается с такими состояниями и заболеваниями, как обструктивный ларингит, эпиглоттит, бронхолит и другие, на которых мы и остановимся более подробно.

Таблица 88

#### Врожденные пороки развития трахеи и бронхов, приводящие к обструкции дыхательных путей

Распространенные пороки развития стенки трахеи и бронхов	Ограниченные пороки развития стенки трахеи и бронхов
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Трахеобронхомалия (синдром Мунье-Куна).</li> <li>• Трахеобронхомалация.</li> <li>• Синдром Вильямса–Кемпбелла.</li> <li>• Бронхомалация.</li> <li>• Бронхоэктатическая эмфизема</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Врожденные стенозы трахеи.</li> <li>• Врожденная лобарная эмфизема.</li> <li>• Дивертикулы трахеи и бронхов.</li> <li>• Трахеопищеводные свищи</li> </ul>

Таблица 89

#### Объемные новообразования средостения, приводящие к обструкции дыхательных путей

Переднее средостение	Заднее средостение
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лимфаденит туморозный.</li> <li>• Лимфомы.</li> <li>• Внутригрудная щитовидная железа.</li> <li>• Опухоли тимуса.</li> <li>• Медиастинит.</li> <li>• Бронхогенная киста.</li> <li>• Плевроперикардиальная киста</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аневризмы аорты.</li> <li>• Аномалии и поражения пищевода.</li> <li>• Нейрогенные опухоли.</li> <li>• Менингоцеле</li> </ul>

### 21.1. ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

Инородное тело в ДП — это жизнеугрожающее состояние, которое может привести к смерти ребенка в течение нескольких минут.

Наиболее опасны инородные тела в верхних ДП. Чем ближе инородное тело расположено к гортани, тем более вероятно развитие у ребенка асфиксии и летального исхода (табл. 90).

Таблица 90

#### Клиническая картина и дифференциальная диагностика локализации инородного тела в дыхательных путях

Характеристика	Инородное тело в гортани и трахее	Инородное тело в бронхах
Голос	Охрипший	Не изменен
Кашель	Грубый, лающий	Сухой, мучительный
Одышка	Инспираторная	Экспираторная или смешанная
Наличие дистантных шумов при дыхании	Стонущее дыхание	Дистантные свистящие хрипы
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Характерно	Не характерно
Цианоз	Выраженный	Незначительный или отсутствует
Аускультация легких	Ослабление дыхания с двух сторон	Ослабление дыхания на стороне поражения

**Неотложная помощь**

1. Осмотр ротовой полости и ротоглотки.
2. Механическое удаление инородного тела (прием Геймлиха).
3. Обеспечение проходимости ДП всеми доступными методами.
4. Экстренная бронхоскопия.

Алгоритм проведения терапевтических мероприятий при инородном теле в ДП у детей представлен на рис. 103.

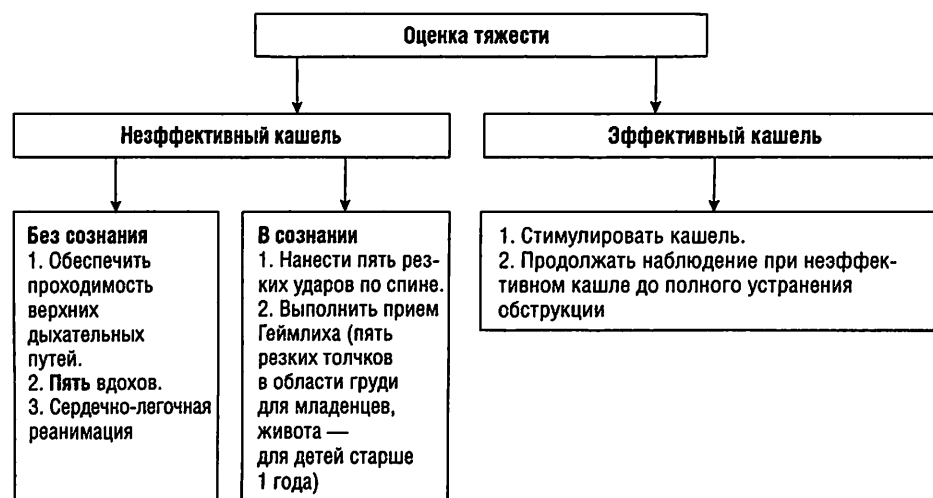


Рис. 103. Алгоритм терапевтических мероприятий при инородном теле дыхательных путей у детей

**21.2. ОСТРЫЙ ЭПИГЛОТТИТ**

Острый эпиглоттит — воспаление надгортанника и окружающих его тканей инфекционного происхождения, приводящее к развитию гиперкапнической дыхательной недостаточности по обструктивному типу.

Код по МКБ-10: J05.1.

**Этиология**

Эпиглоттит чаще всего вызывается *Haemophilus influenzae*, тип В.

**Клиническая картина**

Начало заболевания внезапное, иногда без предшествующей острой респираторной вирусной инфекции. Отмечаются боль в горле при глотании, дисфагия, лихорадка, обильное слюнотечение, стри-

дор и дыхательная недостаточность различной степени выраженности при отсутствии кашля. Дифференциально-диагностические критерии острого обструктивного ларингита и острого эпиглоттита приведены в табл. 91.

Таблица 91

**Дифференциальная диагностика обструктивного ларингита и острого эпиглоттита**

Признак	Обструктивный ларингит	Эпиглоттит
Возраст	6 мес — 3 года	2–6 лет
Начало	Постепенное	Быстрое
Область отека	Подсвязочная	Надсвязочная
Кашель	Лающий	Отсутствует
Речь	Хриплая, до афонии	Прерывистая
Мягкие ткани лица	Не изменены	Боль, припухлость в подъязычной области
Надгортанник	Не изменен	Отечный, темно-вишневого цвета
Этиология	Вирус	Гемофильная палочка
Частота	Часто (рецидивы)	Редко (без рецидивов)
Боль в горле	Отсутствует	Сильная
Положение больного	Любое	Сидя
Рот	Закрыт	Открыт, подбородок выдвинут вперед, тремор
Лихорадка	Редко, невысокая	Высокая
Внешний вид	Часто неболезненный	Испуганный, больной
Пальпация гортани	Безболезненная	Болезненная
Сезонность	Осень, зима	Нет
Стридор	Инспираторный	Инспираторный, экспираторный
Боль при глотании	Нет	Есть, с позывами на рвоту
Лечение	Ингаляции адреномиметиков, глюкокортикоиды	Интубация, антибиотики

**Интенсивная терапия**

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей. При декомпенсированной дыхательной недостаточности и прогрессировании гипоксемии показана интубация трахеи и проведение респираторной поддержки в режиме СРАР (минимально необходимая концентрация кислорода в дыхательной смеси, РЕЕР = 3–4 см вод.ст.).

**Следует помнить, что интубация трахеи у пациентов с эпиглоттитом может быть крайне затруднена. Манипуляции в области надгортанника могут стать причиной рефлекторной остановки сердца и развития клинической смерти, поэтому надо быть готовыми к проведению мероприятий сердечно-легочной реанимации.**

2. Антибактериальная терапия: ампициллин (200 мг/кг в сутки) или цефотаксим (150–200 мг/кг в сутки).

**21.3. ОБСТРУКТИВНЫЙ ЛАРИНГИТ**

Острый обструктивный ларингит (ложный круп) — это жизнеугрожающее состояние, в основе которого лежит резко выраженный отек подсвязочного пространства, проявляющийся осиплостью голоса, обструкцией дыхательных путей, лающим кашлем и инспираторной одышкой.

Код по МКБ-10: J05.0.

**Этиология и патогенез**

Причины развития обструктивного ларингита:

- острые респираторные вирусные заболевания (парагрипп, грипп, респираторно-синцитиальный вирус);
- бактериальные инфекции (стрептококковая, стафилококковая, кишечная палочка, микоплазма, и др.);
- сочетанные вирусно-бактериальные инфекции;
- аллергические реакции немедленного типа (отек Квинке, анафилактический шок);
- круп при различных инфекционных заболеваниях (корь, краснуха, ветрянка и др.).

**Классификация**

- Отечная форма (ранний круп).
- Обтурационная форма (поздний круп).

Дифференциально-диагностические критерии форм заболевания представлены в табл. 92.

Таблица 92

**Дифференциальная диагностика форм обструктивного ларингита**

Характеристика	Отечная форма	Обтурационная форма
Механизм	Отек, спазм	Обтурация просвета гортани из нижележащих отделов трахеобронхиального дерева, отек
Время появления симптомов стеноза	Начало внезапное, от нескольких часов до 1–2 сут	Свыше 2 сут
Возраст	2–3 года	Старше 3 лет
Голос	Осиплость	Выраженная осиплость до афонии
Кашель	Грубый, лающий на высоких тонах	Появление беззвучного кашля
Степень стеноза	I–II степени	От II до IV степени
Мокрота	Слизистая	Гнойная
Очаги бактериальной инфекции	Отсутствие очагов бактериальной инфекции в носоглотке	Наличие очагов бактериальной инфекции в носоглотке (аденоидиты, гаймориты, синуситы)
Эффект на стартовую терапию	Быстрый эффект на стартовую терапию	Эффект на терапию отсроченный и зависит от скорости подавления инфекции и ее характера
Быстрота купирования стеноза	Стеноз купируется в 1–2-е сутки	Стеноз купируется на 3–5-е сутки
Клинический анализ крови	Лимфоцитоз	Нейтрофиллез и сдвиг формулы влево
Температура	Субфебрильная	Фебрильная

Все симптомы, приведенные в табл. 92, должны рассматриваться в совокупности, поэтому изолированное наличие того или иного признака диагностического значения не имеет.

**Клиническая картина**

Основные клинические проявления обструктивного ларингита представлены в табл. 93.

Для оценки степени выраженности стеноза гортани можно пользоваться шкалой, представленной в табл. 94 (Ryan S., Molyneux E., 1996).

Таблица 93

## Клинические проявления обструктивного ларингита

Степень тяжести	Характеристика
Легкая	Редкий лающий кашель, отсутствие стридора в покое, отсутствие втяжений или незначительное втяжение межреберных промежутков
Средняя	Частый лающий кашель, отчетливое стридорозное дыхание в покое, втяжение супрастернальной ямки и грудины в покое, наличие признаков респираторного дистресса легкой степени, возбуждение
Тяжелая	Частый лающий кашель, выраженное стридорозное дыхание на вдохе и периодически на выдохе, значительное втяжение грудины, респираторный дистресс тяжелой степени, выраженное возбуждение
Прогрессирующая дыхательная недостаточность	Лающий кашель (часто невыраженный), отчетливое стридорозное дыхание в покое (периодически стридор может быть не слышен), втяжение грудины (чаще всего невыраженное), летаргия, угнетение сознания, серый цвет кожи без дотации кислорода

Таблица 94

## Клиническая шкала тяжести крупа

Симптомы	Баллы		
	0	1	2
Вдох	Норма	Грубый, с хрипами	Замедленный
Стридор	Нет	Инспираторный	На вдохе и выдохе
Кашель	Нет	Хриплый	Лающий
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Нет	Втяжение супрастернальной ямки	Втяжение всех уступчивых мест грудной клетки
Цианоз	Нет	На воздухе	На фоне ингаляции дыхательной смеси с $FiO_2 = 0,4$

Таблица 95

## Шкала Уэстли (The Westley Croup Score, Westley C.R. et al., 1978)

Критерий	Выраженность	Баллы
Инспираторная одышка	Отсутствует	0
	В покое (с помощью стетоскопа)	1
	В покое (на расстоянии)	2
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Отсутствует	0
	Умеренное в покое	1
	Выраженное в покое	2
Цианоз	Отсутствует	0
	Во время плача	1
	В покое	2
Сознание	Ясное	0
	Возбуждение	1
	Сопор	2
Тип дыхания	Регулярное	0
	Тахипноэ	1
	Апноэ	2

При оценке по шкале менее 4 баллов показано консервативное лечение, а при оценке более 7 баллов — интубация трахеи (см. табл. 94).

В настоящее время в мировой практике также широко используют шкалу Уэстли (табл. 95).

## Показания для госпитализации в стационар:

- все дети со стенозом II степени тяжести и более;
- дети со стенозом I степени на фоне врожденного стридора, эпилепсии и с другими отягощающими факторами;
- дети первого года жизни и глубоко недоношенные по анамнезу;
- дети, находящиеся в социально неблагоприятных условиях;
- отсутствие возможности обеспечить постоянное динамическое врачебное наблюдение за состоянием ребенка.

**Неотложная помощь и интенсивная терапия**

Вопросы, которые необходимо задать.

1. Как давно появились признаки нарушения дыхания?
2. На фоне чего возникло затрудненное дыхание?
3. Переносит ли ребенок в настоящее время какое-либо заболевание?
4. Не связано ли затрудненное дыхание с приемом каких-то лекарственных препаратов или введением в пищевой рацион новых продуктов?
5. Какими хроническими заболеваниями страдает ребенок?

При сборе анамнеза следует обратить внимание на следующие факторы:

- 1) наличие приступов затрудненного дыхания в анамнезе;
- 2) особенности аллергологического анамнеза;
- 3) наличие хронических заболеваний ЛОР-органов;
- 4) наличие врожденных пороков развития гортани, врожденного стридора.

При обследовании пациента следует обратить внимание на следующие симптомы:

- 1) наличие лающего кашля;
- 2) осиплость голоса, афония;
- 3) втяжение уступчивых мест грудной клетки, грудины;
- 4) наличие стридора;
- 5) наличие признаков дыхательной недостаточности в состоянии покоя.

Появление стридора, афонии и втяжения уступчивых мест грудной клетки свидетельствует о развитии у ребенка тяжелой дыхательной недостаточности!

**Лечебные мероприятия**

1. Минимизация всех манипуляций и негативных реакций ребенка.
2. Оксигенотерапия с тщательным увлажнением и подогреванием дыхательной смеси с целью поддержания  $S_pO_2 > 92\%$ .
3. Ингаляция пульмикорта (Будесонида\*) в дозе 1–2 мг с помощью компрессорного небулайзера.

Пульмикорт (Будесонид\*) — это препарат выбора у пациентов с рвотой и выраженной дыхательной недостаточностью. Может назначаться одновременно с эпинефрином (Адреналином\*).

4. При отсутствии эффекта внутривенное болюсное введение дексаметазона в дозе 0,6 мг/кг или преднизолона в дозе 3–5 мг/кг. При стенозе гортани легкой и средней степеней тяжести дексаметазон может быть назначен перорально. Возможно повторное назначение дексаметазона в той же дозе каждые 6 ч в течение суток.

Объем терапевтических мероприятий в зависимости от степени выраженности стеноза гортани представлен в табл. 96.

Таблица 96

**Мероприятия неотложной помощи и интенсивной терапии при стенозе гортани**

Степень стеноза гортани	Мероприятия неотложной помощи и интенсивной терапии
I степень	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Обильное теплое щелочное питье.</li> <li>2. Ингаляционная терапия: пульмикорт (Будесонид*) из расчета 0,5 мг через компрессорный небулайзер.</li> <li>3. При лихорадке — парацетамол в дозе 10–15 мг/кг внутрь или ректально или ибупрофен в разовой дозе 5–15–10 мг/кг детям старше года</li> </ol>
II степень	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ингаляция суспензии пульмикорта (Будесонида*) через компрессорный небулайзер в дозе 1 мг (через 30 мин повторить).</li> <li>2. При отказе от госпитализации в случае неполного купирования стеноза следует ввести дексаметазон в дозе 0,3 мг/кг (преднизолон — 2 мг/кг) внутримышечно или внутривенно</li> </ol>
III степень	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Внутривенное (или внутрикостное) введение дексаметазона из расчета 0,7 мг/кг или преднизолона в дозе 5–7 мг/кг.</li> <li>2. Ингаляция суспензии пульмикорта (Будесонида*) через компрессорный небулайзер в дозе 1,5–2 мг.</li> <li>3. Экстренная госпитализация в положении сидя, при необходимости — интубация трахеи.</li> <li>4. Готовность к проведению сердечно-легочной реанимации</li> </ol>
IV степень	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Интубация трахеи.</li> <li>2. При невозможности интубации трахеи проводят коникотомию после введения 0,1% раствора атропина в дозе 0,05 мл на год жизни внутривенно (при сохранении глоточного рефлекса возможно использование 20% раствора натрия оксибутирата внутривенно из расчета 0,4 мл/кг)</li> </ol>

5. При отсутствии эффекта от ингаляций с пульмикортом (Будесонидом\*) и внутривенного введения дексаметазона при стенозе гортани II степени целесообразно проведение ингаляций с 0,1% раствором Адреналина\* (табл. 97). При необходимости ингаляцию можно повторять каждые 20–30 мин.

Таблица 97

## Дозы Адреналина\* для ингаляций

Дети младше 2 лет	Дети старше 2 лет и взрослые
0,25 мл 0,1% раствора разводят в 3 мл 0,9% натрия хлорида непосредственно перед ингаляцией	0,5 мл 0,1% раствора разводят в 3 мл 0,9% натрия хлорида

6. Если на фоне ингаляционной терапии явления стеноза гортани купировать не удается и дыхательная недостаточность нарастает, показана интубация трахеи и проведение оксигенотерапии увлажненным и теплым воздухом через интубационную трубку.

7. Экстубация возможна только после регрессирования явлений стеноза гортани.

8. При невозможности интубации трахеи и прогрессировании гипоксемии показано выполнение коникотомии или как минимум пункции перстнещитовидной мембраны (рис. 104) катетером на игле или с помощью фирменного набора для коникотомии (мини-трахеостомии) по Сельдингеру MINI-TRACH с последующей оксигенотерапией (рис. 105).

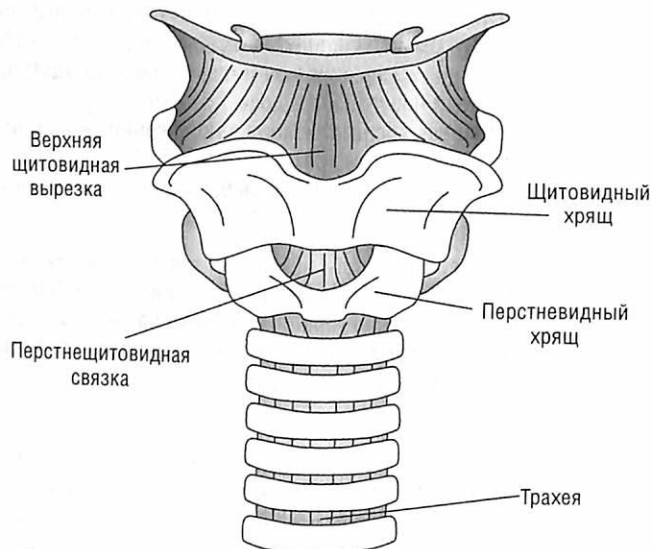


Рис. 104. Топографическая анатомия перстнещитовидной мембраны

Локализация перстнещитовидной мембраны



Топографические ориентиры перстнещитовидного хряща

Прокол и введение катетера на игле



Введение катетера, подсоединение адаптера

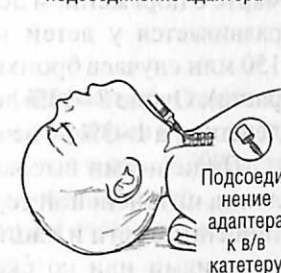


Рис. 105. Техника чрескожной коникотомии

Использование ларингеальной маски или других устройств для неинвазивного обеспечения проходимости дыхательных путей в данной ситуации не показано вследствие обструкции верхних дыхательных путей ниже уровня надгортанника.

Трахеостомия на догоспитальном этапе нецелесообразна ввиду сложности манипуляции и необходимости большего времени для ее проведения по сравнению с пункцией перстнещитовидной мембраны.

## 21.4. ОСТРЫЙ БРОНХОЛИТ

Бронхиолит — острое инфекционное заболевание верхних и нижних дыхательных путей.

Код по МКБ-10

- J21 Острый бронхиолит.
- J21.0 Острый бронхиолит, вызванный респираторным синцитиальным вирусом.
- J21.8 Острый бронхиолит, вызванный другими уточненными агентами.
- J21.9 Острый бронхиолит неуточненный.

Этиология

1. Респираторно-синцитиальный вирус (75%).
2. Вирус парагриппа I, II и III типов.
3. Вирус гриппа.
4. Аденовирус I, II и V типов.
5. Микоплазма.



Наиболее часто случаи развития бронхиолита встречаются в ноябре–марте с поражением детей раннего возраста. В 90% случаев заболевание развивается у детей младше 9 мес. Ежегодно в мире регистрируют 150 млн случаев бронхиолита (11 заболевших на 100 детей грудного возраста). Около 7–13% детей с этим заболеванием требуют стационарного лечения, а 1–3% — лечения в условиях ОРИТ.

Пациентами высокого риска, требующими госпитализации в отделения интенсивной терапии, являются дети младше 3 мес жизни, недоношенные дети и пациенты с хроническими сердечно-легочными заболеваниями или со скомпрометированной иммунной системой. Риск летального исхода наиболее высок у детей в возрасте младше 6 мес, особенно с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

Факторы риска развития и тяжелого течения бронхиолита представлены в табл. 98.

Таблица 98

#### Факторы риска развития и тяжелого течения бронхиолита

Факторы риска развития бронхиолита	Факторы риска тяжелого течения бронхиолита
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Наличие старших детей в семье.</li> <li>• Возраст до 6 мес.</li> <li>• Рождение за <math>\leq 6</math> мес до начала РСВ-сезона.</li> <li>• Большая семья (<math>\geq 4</math> человек).</li> <li>• Грудное вскармливание <math>\leq 2</math> мес.</li> <li>• Посещение детского сада.</li> <li>• Дети от многоплодной беременности</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Недоношенность (<math>&lt; 35</math> нед гестации).</li> <li>• Бронхолегочная дисплазия.</li> <li>• Другие хронические поражения респираторного тракта (например, врожденные пороки развития).</li> <li>• Гемодинамически значимые сердечно-сосудистые нарушения.</li> <li>• Иммунодефициты.</li> <li>• Возраст младше 3 мес.</li> <li>• Мужской пол.</li> <li>• Низкий социально-экономический уровень семьи.</li> <li>• Курение матери во время беременности, пассивное курение.</li> <li>• Респираторно-синцитиальная инфекция.</li> <li>• Нейромышечные заболевания.</li> <li>• Генетические особенности</li> </ul>

Примечание: РСВ — респираторно-синцитиальный вирус.

#### Клиническая картина

- Повышение температуры тела.
- Ринорея.
- Сухой непродуктивный кашель.
- Симптомы дыхательной недостаточности (выраженное тахипноэ, втяжение уступчивых мест, хрипы, раздувание крыльев носа, оральная крепитация, свистящее дыхание, гипоксемия и др.). У 20% детей раннего возраста с бронхиолитом может возникнуть апноэ.
- Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона, критерии диагностики которого следующие:
  - снижение концентрации натрия в плазме крови менее 130 ммоль/л;
  - снижение концентрации натрия в моче менее 60 ммоль/л;
  - осмолярность плазмы крови менее 275 мОсмоль/л;
  - осмолярность мочи более 500 мОсмоль/л;
  - плотность мочи более 1,020;
  - почасовой темп диуреза менее 1 мл/кг в час;
  - центральное венозное давление более 8 см вод.ст.

#### Показания для госпитализации в стационар:

- недоношенность ( $< 35$  нед гестации);
- бронхолегочная дисплазия;
- другие хронические поражения респираторного тракта (например, врожденные пороки развития);
- гемодинамически значимые сердечно-сосудистые нарушения;
- иммунодефициты;
- возраст младше 3 мес;
- мужской пол;
- низкий социально-экономический уровень семьи;
- курение матери во время беременности, пассивное курение;
- респираторно-синцитиальная инфекция;
- нейромышечные заболевания;
- генетические особенности.

#### Показания для госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии:

- показатели  $S_pO_2$  менее 92% на фоне оксигенотерапии;
- выраженное утомление дыхательной мускулатуры;
- рецидивирующие апноэ.

#### Интенсивная терапия

1. Оксигенотерапия, поддержание  $S_pO_2$  более 93%.
2. Тщательная санация верхних дыхательных путей.

3. Рутинная антибактериальная и противовирусная терапия не проводится.

4. Жидкость в объеме физиологической потребности. Следует избегать назначения жидкости в режиме гипергидратации, так как эти пациенты склонны к развитию синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона и отека легких. Оптимальный путь введения жидкости — энтеральный.

**Согласно Национальным клиническим рекомендациям по лечению острого бронхолита объем инфузионной терапии не должен превышать 20 мл/кг в сутки!**

5. Рутинная ингаляционная терапия путем назначения  $\beta_2$ -агонистов короткого действия в настоящее время не рекомендуется. В то же время следует отметить, что наличие положительного эффекта через 20 мин от начала ингаляционной терапии оправдывает продолжение начатого лечения.

Показано назначение  $\beta_2$ -агонистов (сальбутамол) с помощью компрессорного небулайзера. Разовая доза сальбутамола для ингаляции составляет 0,1 мг. Кратность введения через небулайзер строго индивидуальна и зависит от состояния пациента.

**При частоте сердечных сокращений более 160 в минуту или нарушениях ритма сердца ингаляции любых адrenomиметиков противопоказаны и должны быть прекращены!**

6. В настоящее время в многочисленных исследованиях рекомендуется применение ингаляций гипертонического раствора натрия хлорида (3–6%).

Следует еще раз подчеркнуть, что эффективность различных бронходилататоров, глюкокортикоидов и антибиотиков при бронхолите в настоящее время не доказана, поэтому их назначение определяется особенностями течения заболевания у конкретного пациента и опытом врача.

**Национальные клинические рекомендации по лечению острого бронхолита гласят:**

- ингаляционные глюкокортикоиды при бронхолите не должны использоваться из-за отсутствия доказательств их клинического эффекта;
- системные стероиды также не следует применять при бронхолите вследствие их неэффективности.

7. При отсутствии эффекта от консервативной терапии широко используют респираторную поддержку путем постоянного положительного давления в дыхательных путях. Показания к применению СРАР следующие:

- тяжелый респираторный дистресс;
- апноэ;
- поверхностное дыхание;
- снижение болевой реакции;
- гипоксемия, сохранение цианоза при дыхании кислородно-воздушной смесью с  $FiO_2 > 0,4$ ;
- снижение  $p_aO_2 < 60$  мм рт.ст.;
- увеличение  $p_aCO_2 > 55$  мм рт.ст.;
- потребность в оксигенотерапии с фракцией кислорода во вдыхаемом воздухе более 50%.

8. К показаниям для интубации трахеи и начала ИВЛ относят прогрессирование явлений дыхательной недостаточности и гипоксемии, несмотря на консервативную терапию и неинвазивную респираторную поддержку.

9. При проведении конвекционной ИВЛ может потребоваться длительное время вдоха и высокое давление на выдохе, что связано с необходимостью преодолеть высокое сопротивление ДП.

## 21.5. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Бронхиальная астма — заболевание дыхательной системы, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, характеризующееся их гиперактивностью и периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате выраженной бронхиальной обструкции.

Астматический статус — приступ бронхиальной астмы тяжелой степени тяжести, не купирующийся на фоне традиционной терапии, с высоким риском развития летального исхода.

Симптомы и критерии тяжести приступа бронхиальной астмы представлены в табл. 99.

У детей младше пяти лет для оценки степени тяжести приступа бронхиальной астмы следует использовать критерии, представленные в табл. 100.

*Факторы риска для развития приступа бронхиальной астмы с высокой вероятностью летального исхода*

Основные факторы риска развития фатального приступа бронхиальной астмы представлены в табл. 101.

Таблица 99

## Критерии тяжести приступа бронхиальной астмы

Признаки	Легкий	Среднетяжелый	Тяжелый	Неизбежная остановка дыхания
Одышка	Отмечается при ходьбе, пациент может лежать	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При разговоре, у детей первого года жизни — слабый короткий крик.</li> <li>• Трудности при кормлении.</li> <li>• Пациент предпочитает сидеть</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• В покое младенцы перестают есть.</li> <li>• Пациент сидит, наклонившись вперед</li> </ul>	Резко снижена или отсутствует
Речь	Предложения	Фразы	Слова	Отсутствует
Уровень сознания	Может быть возбуждение	Возбуждение	Возбуждение	Сонливость или оглушенность
Частота дыхания	Тахипноз	Тахипноз	Тахипноз	Тахипноз или брадипноз
Участие вспомогательной мускулатуры	Обычно нет	Есть	Есть	Парадоксальное торакоабдоминальное дыхание
Хрипы	Умеренные, чаще в конце выдоха	Громкие	Громкие	Отсутствуют
Пульс	Учащен	Учащен	Резко учащен	Брадикардия
Парадоксальный пульс	Отсутствует <10 мм рт.ст.	Может быть 10–25 мм рт.ст.	Есть 20–40 мм рт.ст.	Отсутствует, связан с утомлением дыхательной мускулатуры

ПСВ (%) после назначения бронходилататоров от нормы или лучших значений больного	Более 80%	Приблизительно 60–80%	Менее 60%, сохраняется более 2 ч	—
$P_aO_2$ при $FiO_2 = 0,21$	Норма	>60 мм рт.ст.	<60 мм рт.ст. Возможен цианоз	—
$P_aCO_2$	<45 мм рт.ст.	<45 мм рт.ст.	>45 мм рт.ст.	—
$S_pO_2$ при $FiO_2 = 0,21$	>95%	91–95%	<90%	—

Примечание: ПСВ — пиковая скорость выдоха.

Таблица 100

**Критерии тяжести приступа бронхиальной астмы  
у детей младше пяти лет (GINA, 2018)**

Симптом	Среднетяжелый приступ	Тяжелый приступ	
Угнетение сознания	Отсутствует	Ажитация или угнетение сознания, сонливость	
S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> , %	>95	<92	
Возможность говорить	Фразы, предложения	Отдельные слова	
Частота сердечных сокращений, число в минуту	<100	0–3 года	>200
		4–5 лет	>180
Центральный цианоз	Отсутствует	Может быть	
Интенсивность аускультативных шумов при аускультации легких	Различной степени интенсивности	Могут быть ослаблены, «немое» легкое	

Таблица 101

**Факторы риска развития фатального приступа бронхиальной астмы  
(Werner H.A., 2001)**

Особенности состояния пациента	Психосоциальные факторы	Этнические факторы
Предыдущие приступы бронхиальной астмы, характеризующиеся: <ul style="list-style-type: none"> <li>• тяжелым течением с внезапным, быстрым прогрессированием;</li> <li>• развитием дыхательной недостаточности;</li> <li>• развитием судорог или утратой сознания;</li> <li>• развитием на фоне употребления продуктов питания</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Опровержение или нежелание пациента реально оценить тяжесть заболевания.</li> <li>• Депрессия или любые другие психиатрические расстройства.</li> <li>• Невыполнение назначений врача и рекомендаций медицинского персонала.</li> <li>• Неблагополучная семья.</li> <li>• Низкий экономический статус семьи ребенка с бронхиальной астмой</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Все расы, за исключением европеоидной (афроамериканцы, испанцы и др.)</li> </ul>

*Критерии тяжести астматического статуса*

Наиболее клинически значимые критерии, позволяющие определить степень тяжести астматического статуса, представлены в табл. 102.

Таблица 102

**Оценка степени тяжести астматического статуса**

Характеристика	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия
pCO <sub>2</sub>	Снижено	Снижено	Нормальное	Высокое
pO <sub>2</sub>	Нормальное	Снижено	Снижено	Снижено
Примечание	Гипервентиляция	Гипервентиляция, гипоксемия	Ложная нормокапния, гипоксемия, декомпенсация	Дыхательная недостаточность

*Показания для экстренной госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии*

1. Ребенок не может говорить и/или пить:
  - цианоз;
  - втяжение уступчивых мест грудной клетки;
  - S<sub>p</sub>O<sub>2</sub> <92% на фоне дыхания атмосферным воздухом;
  - отсутствие дыхательных шумов при аускультации легких.
2. Отсутствие эффекта от стартовой бронходилатирующей терапии:
  - отсутствие эффекта от 6 толчков сальбутамола (по 2 дозы, повтор 3 раза) в течение более чем 1–2 ч;
  - прогрессирующее тахипноэ, несмотря на трехкратные ингаляции с сальбутамолом и на наличие других признаков клинического улучшения.
3. Отсутствие условий для терапии острого приступа бронхиальной астмы в амбулаторных условиях.

*Интенсивная терапия приступа бронхиальной астмы*

В настоящее время основным методом купирования приступов бронхиальной астмы любой степени тяжести является небулайзерная терапия. Основные лекарственные средства, используемые для проведения небулайзерной терапии, представлены в табл. 103.

В зависимости от степени тяжести приступа бронхиальной астмы используют различные схемы интенсивной терапии (рис. 106).

Таблица 103

## Лекарственные средства, используемые для небулайзерной терапии бронхиальной астмы у детей

Название препарата	Активное вещество	Доза	Примечание
Фенотерол (Беротек*) (β <sub>2</sub> -агонист)	1 мл = 1,0 мг фенотерола гидробромида	До 6 лет (масса тела до 22 кг): 50 мкг/кг 1–3 раза в день (5–20 капель = 0,25–1,0 мг)	–
Ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал*) (β <sub>2</sub> -агонист + м-холинолитик)	Флакон — 20 мл. 1 мл = 20 капель = 500 мкг фенотерола + 250 мкг ипратропия бромида. 1 капля = 25 мкг фенотерола + 12,5 мкг ипратропия бромида	До 6 лет (масса тела до 22 кг): 0,5 мл (10 капель) на ингаляцию (25 мкг ипратропия бромида + 50 мкг фенотерола гидробромида на 1 кг массы тела). Назначать не более 0,5 мл на ингаляцию! 6–14 лет (масса тела — 22–44 кг): 0,5–1,0 мл (10–20 капель) 1–4 раза в сутки	Препарат разводят изотоническим раствором натрия хлорида до объема 2–4 мл. Не разводить дистиллированной водой! Ингалировать в течение 5–15–10 мин. Интервал между ингаляциями — 4–6 ч
Сальбутамол (Вентолин-небуль*)	2,5 мл = 2,5 мг сальбутамола сульфата	Легкий приступ: 1,25–2,5 мг, минимальная доза — 1,25 мг, однократно. Ингаляцию можно повторить. Среднетяжелый приступ: 2,5–5,0 мг на одну ингаляцию (не более 5 мг)	Ингалируется в неразбавленном виде. При необходимости длительного применения более 10 мин может быть разбавлен стерильным изотоническим раствором натрия хлорида
Сальбутамол (Вентолин-небуль*). Эффект через 4–5 мин. Максимальное действие через 40–60 мин	2,5 мл = 2,5 мг сальбутамола сульфата	Тяжелый приступ: 0,15 мг/кг (минимальная доза — 2,5 мг) каждые 20 мин 3 дозы. Далее 0,15–0,3 мг/кг каждые 1–4 ч или 0,03 мг/кг или в дозе 0,5 мг/кг в час, максимальная доза — 5 мг	Длительная в течение 24–48 ч небулайзерная терапия проводится в дозе 0,15 мг/кг каждые 4–6 ч. Продолжительность действия — 4–5 ч

Ипратропия бромид (Атровент*) (м-холинолитик)	1 мл = 20 капель = 250 мкг ипратропия бромида	Дети первого года жизни: 125 мкг (10 капель) на ингаляцию. Старше года: 250 мкг (20 капель) на ингаляцию. В течение первого часа дозу 250 мкг можно повторить трижды, в последующем через 4–6 ч	Поддерживающая терапия: 1 мл (20 капель = 0,25 мг) 3–4 раза в сутки
Кромоглициевая кислота (Интал*)	Ампулы по 2 мл. 1 мл = 20 капель = 10 мг кромогликата натрия	По 2 мл 1–4 раза в сутки. В тяжелых случаях у детей старшего возраста доза может быть увеличена до 6 раз в 24 ч	–
Пульмикорт (Будесонид*)	Небулы по 2 мл. 1 мл = 20 капель = 0,5 мг пульмикорта	Доза — 0,25–0,5 мг 2 раза в сутки	После каждой ингаляции необходимо поласкать рот водой, при ингаляции через маску — вымыть лицо. Не использовать ультразвуковой ингалятор!

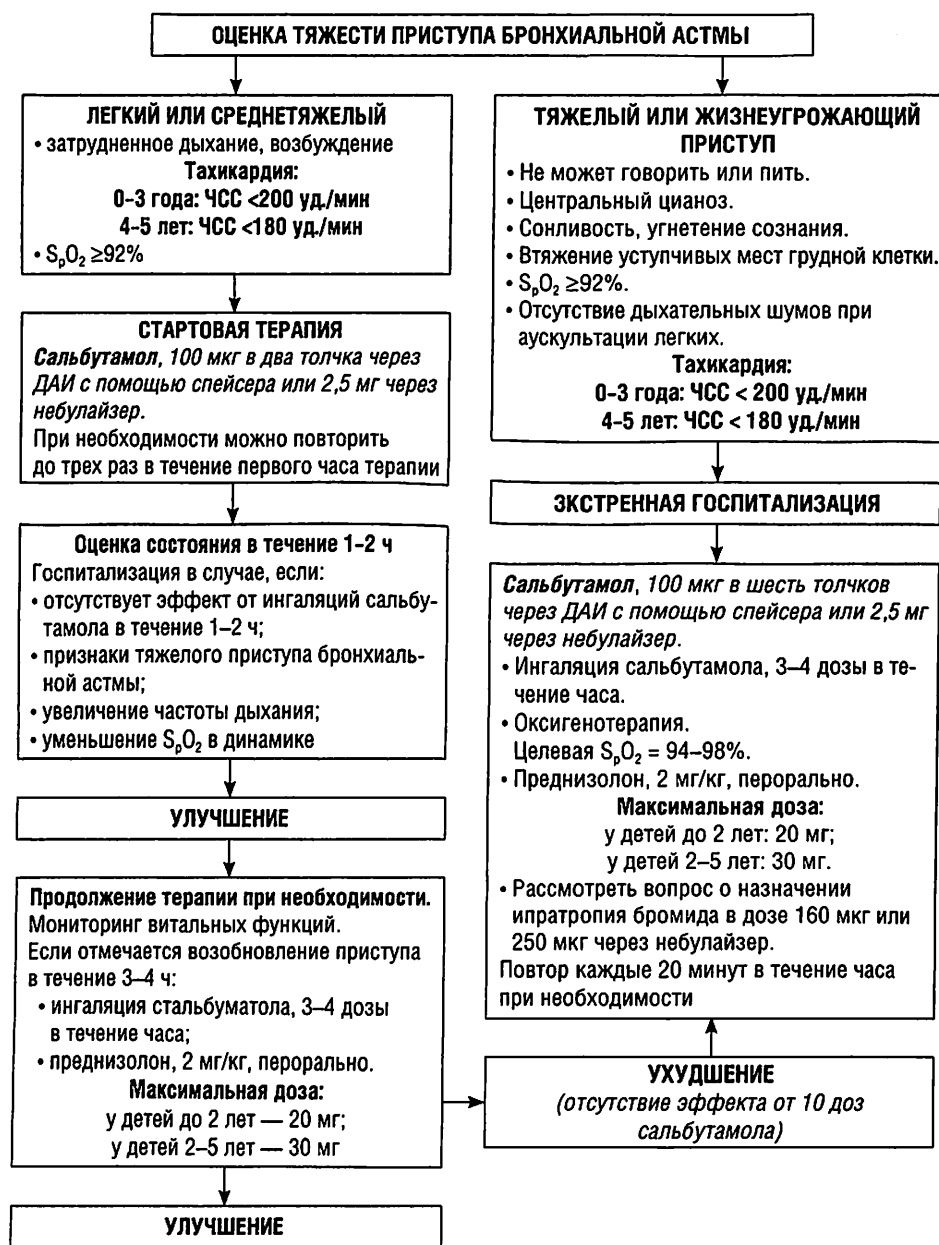


Рис. 106. Неотложная помощь и интенсивная терапия при приступе бронхиальной астмы: ДАИ — дозированный аэрозольный ингалятор (GINA, 2018)

### Интенсивная терапия при жизнеугрожающем приступе бронхиальной астмы

#### 1. Оксигенотерапия

Оксигенотерапия — обязательное и первоочередное мероприятие интенсивной терапии жизнеугрожающего приступа бронхиальной астмы.

Целевые показатели сатурации гемоглобина кислородом пульсирующей крови у взрослых и детей старшего возраста составляют 93–95%. У детей младше пяти лет целевые значения  $S_pO_2$  должны находиться в диапазоне 94–98%.

Для проведения оксигенотерапии могут быть использованы самые различные устройства (лицевая маска, носовые канюли низкого потока), однако предпочтение следует отдавать назальным канюлям высокого потока, особенно при высокой цене дыхания.

#### 2. Ингаляции короткодействующих $\beta_2$ -агонистов

Одновременно с оксигенотерапией проводят ингаляцию сальбутамола в дозе 2,5 мг, которую разводят в 3,0 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида. Частота применения указанной дозы зависит от терапевтического эффекта, который оценивают через 1–2 ч. Как правило, ингаляции проводят каждые 20 мин в течение первого часа с момента начала лечения.

При использовании дозированного ингалятора разовая терапевтическая доза составляет 200 мкг за один вдох (доставляется за два толчка). При тяжелом приступе бронхиальной астмы может потребоваться доза, равная 600 мкг.

При среднетяжелом или тяжелом приступе бронхиальной астмы, а также при отсутствии эффекта от ингаляций сальбутамола показано назначение препаратов ипратропия бромид. При использовании дозированного аэрозольного ингалятора его назначают в дозе 80 мкг за два толчка. При наличии небулайзера доза препарата составляет 250 мкг на ингаляцию. Ингаляции повторяют каждые 20 мин в течение первого часа терапии.

#### 3. Магния сульфат

Убедительных доказательств, свидетельствующих о высокой эффективности магния сульфата при тяжелом приступе бронхиальной астмы, нет, поскольку исследования, посвященные этой проблеме, единичны (особенно у детей младше двух лет).

Назначение ингаляций магния сульфата оправдано при тяжелом приступе бронхиальной астмы, когда симптомы дыхательной недостаточности сохраняются в течение 6 ч и более. В этом случае данный препарат следует рассматривать как адъювант короткодействующих  $\beta_2$ -агонистов и ипратропия бромид.

Доза магния сульфата для ингаляций равна 150 мг, в течение первого часа ингаляция может быть проведена три раза.

Разовая доза для внутривенного введения составляет 40–50 мг/кг и вводится в течение 20–60 мин путем микроструйной инфузии. Максимальная разовая доза — 2 г.

На фоне ингаляционной терапии необходимо проводить тщательное динамическое наблюдение за состоянием ребенка.

При отсутствии эффекта от лечения показано назначение системных глюкокортикоидов.

#### 4. Глюкокортикоиды

Системные глюкокортикоиды назначают перорально или внутривенно в зависимости от тяжести состояния ребенка в разовой дозе 2 мг/кг. Максимальная разовая доза у детей первых двух лет жизни составляет 20 мг, а у пациентов старше трех лет — 30 мг.

После стабилизации состояния метилпреднизолон назначают в дозе 1–1 мг/кг каждые 6 ч в течение первых суток терапии.

#### 5. Аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>)

В случае отсутствия оборудования для ингаляций или при недостаточном эффекте терапии внутривенно струйно назначают эуфиллин в дозе 4–6 мг/кг в течение 10–20 мин. При необходимости показана постоянная инфузия Эуфиллина<sup>®</sup> в течение 6–8 ч в дозе 0,6–1,0 мг/кг в час. Показатели фармакокинетики и фармакодинамики Эуфиллина<sup>®</sup> представлены в табл. 104.

#### 6. Эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>)

Если пациент не может создать пик потока на выдохе, оправдано внутривенное введение Адреналина<sup>®</sup> в дозе 10 мкг/кг (в разведении до 10 мл 0,9% раствором натрия хлорида). **Максимальная доза Адреналина<sup>®</sup> — 0,3 мл!** Основные клинико-фармакологические характеристики адреналина представлены в табл. 104.

Таблица 104

### Клиническая фармакология лекарственных средств, используемых при астматическом статусе

Адреналин <sup>®</sup>	
Описание	α-, β-Адреномиметик, обладающий положительным инотропным, дромотропным и хронотропным эффектом
Форма выпуска	Раствор адреналина гидрохлорида 0,1%, ампулы по 1 мл; 1 мл = 1 мг = 1000 мкг

Окончание табл. 104

Адреналин <sup>®</sup>	
Доза, способ применения	<b>Внутривенно, струйно:</b> 0,01 мг/кг (10 мкг/кг). <b>Внутривенно, микроструйно:</b> 0,1 мкг/кг в минуту с дальнейшим титрованием дозы в зависимости от клинического эффекта. <b>Максимальная доза:</b> 1 мкг/кг в минуту
Противопоказания	• Артериальная гипертензия. • Сахарный диабет. • Гиповолемия
Побочное действие	• Аритмии сердца. • Ишемия почек. • Повышение потребности миокарда в кислороде. • Артериальная гипертензия
Аминофиллин (Эуфиллин <sup>®</sup> )	
Описание	Аденозинергическое средство, метилксантин
Форма выпуска	2,4% раствор, ампулы, 10 мл; 1 мл = 24 мг
Доза, способ применения	<b>Стартовая доза:</b> 6 мг/кг, внутривенно болюсно за 30 мин. <b>Поддерживающая доза:</b> 1,0 мг/кг в час
Противопоказания	• Судорожный синдром. • Печеночная недостаточность. • Почечная недостаточность. • Сердечная недостаточность
Побочное действие	• Рвота. • Гипергликемия. • Синдром гипервозбудимости. • При передозировке возможно развитие судорожного синдрома

#### Интенсивная терапия при астматическом статусе

Основные элементы интенсивной терапии астматического статуса следующие:

- использование ингаляционных β<sub>2</sub>-агонистов короткого действия: сальбутамол — 2,5 мг или ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал<sup>®</sup>) детям до 6 лет — 0,5 мл (10 капель), старше 6 лет — 1,0 мл (20 капель) через небулайзер 5–10 мин;
- преднизолон 2 мг/кг внутривенно струйно;

- 3) будесонид (Пульмикорт<sup>®</sup>), 500–1000 мкг через небулайзер 5–10 мин;
- 4) при отсутствии эффекта назначение аминофиллина (Эуфиллина<sup>®</sup>) в дозе насыщения 4–6 мг/кг внутривенно медленно;
- 5) 25% раствор магния сульфата 25–50 мг/кг внутривенно медленно в течение 20–30 мин (максимальная доза — 2,0–2,5 г);
- 6) инфузионная терапия с использованием глюкозо-солевых растворов со скоростью 6–8 мл/кг в час;
- 7) при прогрессировании дыхательной недостаточности показаны интубация и ИВЛ.

## 21.6. ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Пневмония — острое инфекционно-воспалительное заболевание паренхимы легких, проявляющееся дыхательной недостаточностью и инфильтративными изменениями легочной ткани, выявляемыми при рентгенологическом исследовании.

### Этиология

В большинстве случаев этиологическим фактором, обуславливающим развитие внебольничной пневмонии, являются бактерии, в ряде случаев отмечается вирусно-бактериальная этиология пневмоний, причем вирус выступает как фактор, способствующий инфицированию легких бактериями.

Основные возбудители пневмонии в зависимости от возраста ребенка и клинические проявления пневмонии у детей представлены в табл. 105 и 106.

Таблица 105

### Этиология внебольничной пневмонии у детей различного возраста

1–6 мес	6 мес — 5 лет	5–15 лет
Вирусы (RS-вирус, вирус парагриппа)* <i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>	Вирусы (RS-вирус, вирус парагриппа, вирус гриппа) <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae b</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus haemolyticus</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>

\* Полужирным выделены наиболее часто встречающиеся возбудители.

Таблица 106

### Клиническая картина внебольничной пневмонии у детей

Характеристика	Описание
Жалобы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышение температуры тела до 38,5 °C и выше. Сохраняется в течение трех-пяти дней и более.</li> <li>• Кашель.</li> <li>• Ухудшение общего самочувствия</li> </ul>
Анамнез	В большинстве случаев имеются указания на течение острой респираторной инфекции
Внешний осмотр	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Наличие слизистого отделяемого из носовых ходов, гиперемия слизистых оболочек ротовой полости и носа.</li> <li>• Бледность кожи, в ряде случаев может отмечаться цианотичный оттенок. В тяжелых случаях наблюдается цианоз центрального происхождения.</li> <li>• Признаки дыхательной недостаточности (одышка смешанного характера, раздувание крыльев носа, втяжение уступчивых мест грудной клетки, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания)</li> </ul>
Пальпация	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Асимметрия грудной клетки.</li> <li>• Отставание в акте дыхания пораженной половины.</li> <li>• Уменьшение эластичности грудной клетки.</li> <li>• Усиление голосового дрожания</li> </ul>
Перкуссия	Притупление перкуторного звука
Аускультация	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ослабление дыхания над областью поражения.</li> <li>2. Наличие бронхиального дыхания в области поражения.</li> <li>3. Наличие крепитирующих хрипов в области поражения.</li> <li>4. Разнокалиберные сухие и влажные хрипы как в области инфильтративных изменений, так и над другими участками дыхательной поверхности легких (явления бронхита).</li> <li>Хрипы не являются патогномичным признаком пневмонии!</li> <li>5. Усиление бронхофонии над зоной поражения.</li> </ol> <p>Все указанные изменения отмечаются только в области инфильтративных изменений легочной ткани, поэтому в большинстве случаев они асимметричны</p>

### Критерии диагностики внебольничной пневмонии у детей

1. Связь с респираторной вирусной инфекцией.
2. Переохлаждение.
3. Жалобы на повышение температуры тела выше 38,5 °C в течение 3–5 дней и более и влажный кашель.



4. Ухудшение общего самочувствия ребенка (слабость, вялость, отказ от еды, рвота).

5. Наличие признаков дыхательной недостаточности: цианоз центрального генеза, одышка смешанного характера, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, «кряхтящее» или «стонущее» дыхание, втяжение уступчивых мест грудной клетки, наличие вторичного пареза кишечника.

6. **Локальные изменения** в легких **над областью поражения**, выявляемые методами физикального обследования.

#### Дифференциальная диагностика пневмонии

Дифференциальную диагностику пневмонии в первую очередь необходимо проводить с острым бронхитом и бронхиолитом (табл. 107).

Таблица 107

#### Дифференциальная диагностика пневмонии с острым бронхитом и бронхиолитом

Клинический признак	Пневмония	Острый бронхит
Синдром лихорадки	Повышение температуры тела выше 38,5 °С	Температура тела субфебрильная
Длительность лихорадки	Более 3–5 дней	Менее 3 дней
Кашель	Глубокий, влажный, редко болезненный	Поверхностный, сухой, часто болезненный
Признаки респираторного дистресса	Есть всегда!	Нет!
Локальное усиление голового дрожания	Есть	Нет
Укорочение перкуторного звука	Есть всегда!	Нет!
Локальное ослабление дыхания над областью поражения	Есть всегда!	Нет!
Бронхиальное дыхание над областью поражения	Есть	Нет
Локальные мелкопузырчатые влажные хрипы	Есть всегда!	Нет!

Окончание табл. 107

Клинический признак	Пневмония	Острый бронхит
Крепитирующие хрипы над областью поражения	Есть	Нет
Локальное усиление бронхофонии	Есть	Нет
Синдром лихорадки	Повышение температуры тела выше 38,5 °С	Очень часто нормальная или субфебрильная
Признаки дыхательной недостаточности	Умеренной степени выраженности	Выражены в максимальной степени
Признаки обструкции дыхательных путей	Не характерно	Есть в большинстве случаев
Наличие изменений при пальпации грудной клетки	Характерно	Отсутствуют
Изменения перкуторного звука	Укорочение	Коробочный оттенок
Аускультативные изменения	Ослабление дыхания и крепитирующие хрипы над областью поражения	Крепитирующие хрипы и ослабление дыхания над всей дыхательной поверхностью легких. Удлинение выдоха
Локализация	В большинстве случаев одностороннее поражение	Двустороннее поражение

#### Интенсивная терапия

1. При наличии признаков дыхательной недостаточности и гипоксемии показано незамедлительное начало оксигенотерапии с  $FiO_2 > 60\%$  с целью поддержания  $S_pO_2$  более 93%.

2. При отсутствии улучшения оксигенации тканей на фоне оксигенотерапии с  $FiO_2 > 60\%$  необходимо выполнить интубацию трахеи и начать ИВЛ.

3. Дотация жидкости в объеме физиологической потребности + восполнение дефицита жидкости. Для проведения инфузионной терапии целесообразно использовать сбалансированные глюкозо-солевые растворы.

4. Категорически противопоказано использование седативных лекарственных средств при сохраненном спонтанном дыхании! Применение указанных препаратов создаст только мнимое благополучие, в то время как состояние ребенка будет прогрессивно ухудшаться за счет нарушения газообмена.

5. Основные принципы этиотропной антибактериальной терапии представлены в табл. 108.

Дозы антибактериальных препаратов, используемых при лечении внебольничной пневмонии, указаны в табл. 109.

Таблица 108

#### Эмпирическая антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у детей

Возраст	Возбудитель	Стартовый препарат
1–6 мес	<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus</i> Энтеробактерии	<b>Перорально:</b> амоксициллин + клавулановая кислота (Амоксиклав*, Аугментин*). <b>Внутримышечно, внутривенно:</b> ампициллин + оксациллин (Ампиокс*) или цефазолин + аминогликозид
6 мес — 6 лет	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	<b>Перорально:</b> амоксициллин + клавулановая кислота (Амоксиклав*, Аугментин*) и/или современный макролид
6–15 лет	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<b>Перорально:</b> амоксициллин + клавулановая кислота (Амоксиклав*, Аугментин*) или цефуроксим, азитромицин при непереносимости лактамов

Таблица 109

#### Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии

Препарат	Форма выпуска	Способ применения
<b>Средства для парентерального применения</b>		
Ампициллин + оксациллин (Ампиокс*)	Флаконы, 0,1; 0,2; 0,5 г	Внутривенно, внутримышечно. До года: 100–200 мг/кг в сутки. 1–7 лет: 100 мг/кг в сутки. 7–17–14 лет: 50 мг/кг в сутки. Старше 14 лет: 2,0–4,0 г/сут. Кратность введения: 4–6 раз в сутки

Окончание табл. 109

Препарат	Форма выпуска	Способ применения
Амоксициллин + клавулановая кислота	Флаконы, 600 (500/100) и 1200 (1000/200) мг	До 3 мес: 60 мг/кг в сутки, кратность введения: 2 раза в 24 ч внутривенно. 3 мес — 12 лет: 90–120 мг/кг в сутки, кратность введения: 3–4 раза в 24 ч внутривенно. Старше 12 лет: 3,6–4,8 г/сут, кратность введения: 3–4 раза в 24 ч внутривенно
Цефазолин	Флаконы, 0,25; 0,5; 1,0; 2,0; 4,0 г	Суточная доза: 50–100 мг/кг в сутки. Кратность введения: 3–4 раза в сутки
Амикацин	Флаконы, 0,125; 0,25; 0,5 г	Суточная доза: 10–15 мг/кг в сутки. Кратность введения: 2–3 раза в сутки
Нетилмицин (Нетромицин*)	Раствор, флаконы, 2 мл (1 мл = 25 и 100 мг препарата)	Новорожденные первой недели жизни: 6,0 мг/кг в сутки. Новорожденные старше 7 дней жизни, дети первого года жизни: 7,5–9,0 мг/кг в сутки. Дети старше года: 6,0–7,5 мг/кг в сутки. Кратность введения: 2–3 раза в сутки

## 21.7. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность — патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормального газового состава крови, либо он обеспечивается только повышенной работой дыхания, проявляющейся одышкой.

Респираторный дистресс или недостаточность становятся причиной госпитализации в отделения реанимации почти 50% детей и основной причиной кардиопульмональных синкопе.

По патогенезу дыхательную недостаточность разделяют на гипоксемическую (недостаток кислорода) и гиперкапническую (избыток углекислоты).

Гипоксемическая дыхательная недостаточность (I тип, паренхиматозная, легочная) характеризуется снижением парциального давления кислорода в крови менее 60 мм рт.ст. при нормальном или пониженном парциальном давлении углекислого газа в крови.

Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, патологическое шунтирование крови в легких и нарушение диффузии — ключевые звенья патогенеза гипоксемической дыхательной недостаточности.

Наиболее частые причины гипоксемии (за исключением детей с врожденными пороками сердца и внутрисердечным право-левым шунтированием крови) представлены в табл. 110.

Этиология гипоксемии у детей

Уменьшение кислорода в окружающем пространстве	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Разряженная атмосфера.</li> <li>• Ингаляция нефизиологических смесей газов (<i>ингаляционные анестетики!</i>)</li> </ul>	Нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Интерстициальный фиброз.</li> <li>• Ателектазы.</li> <li>• Пневмония, отек легких</li> </ul>	Альвеолярная гиповентиляция	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Угнетение дыхательного центра (травма, отравления, инфекция).</li> <li>• Обструкция дыхательных путей (трахеальные кольца, эпиглоттит и др.).</li> <li>• Мышечная гипотония (инсульт, спинальный шок, отравления).</li> <li>• Ограничение подвижности легких (диафрагмальная грыжа, напряженный пневмоторакс)</li> </ul>	Нарушение связи кислорода с гемоглобином и транспортной функции гемоглобина	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аномальный гемоглобин (мет- и карбоксигемоглобин, сульфгемоглобин, сульфмоноглобин).</li> <li>• Нарушение активности оксигемоглобина (снижение концентрации 2,3-дифосфоглицерата, изменение pH и температуры тела).</li> <li>• Избыток восстановленного гемоглобина при повышенной вязкости крови</li> </ul>	Расстройства легочного кровотока	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Врожденные обструктивные пороки сердца с обеднением малого круга кровообращения.</li> <li>• Идиопатическая легочная гипертензия.</li> <li>• Синдром перестиртующей легочной гипертензии.</li> <li>• Дисбаланс вентилационно-перфузионных отношений.</li> <li>• Фармакологические воздействия (натрия нитропруссид)</li> </ul>	Недостаточность кровообращения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гипоперфузия.</li> <li>• Полициитемия</li> </ul>	Сердечная недостаточность	Синдром малого сердечного выброса
--	---	--	---	-----------------------------	---	---	---	----------------------------------	--	--------------------------------	---	---------------------------	-----------------------------------

Следует четко различать гипоксемию и гипоксию, поскольку гипоксия, в отличие от гипоксемии, это не просто снижение напряжения кислорода в крови, при котором оксигенация тканей может и не страдать, а выраженный дефицит кислорода и нарушения кислородного статуса организма на системном уровне, наиболее тяжелым клиническим проявлением которых является синдром полиорганной недостаточности.

**Гиперкапническая дыхательная недостаточность** (II тип, вентиляционная, «насосная») характеризуется увеличением  $p_a\text{CO}_2$  более 50 мм рт.ст. и развивается в случае гиповентиляции — недостаточного поступления воздуха в легкие за единицу времени, при этом альвеолы плохо вентилируются и из них недостаточно выводится углекислота, что приводит к ее накоплению в организме.

К острой гиперкапнической дыхательной недостаточности могут привести следующие причины:

- угнетение центральной нервной системы;
- нарушение нервно-мышечной передачи возбуждения;
- дыхательные ограничения, обусловленные повреждением грудной стенки, диафрагмы, пневмо- и гемотораксом;
- обструкция верхних ДП;
- обструкция нижних ДП;
- нарушение перфузии легких.

Необходимо отметить, что альвеолярная гиповентиляция может быть причиной как гипоксемической, так и гиперкапнической дыхательной недостаточности.

В то же время следует понимать, что ключевым звеном патогенеза гипоксемической дыхательной недостаточности являются нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, дисбаланс вентиляционно-перфузионных отношений и патологическое внутрилегочное шунтирование крови, в то время как при гиперкапнической дыхательной недостаточности в первую очередь отмечаются гиповентиляция альвеол и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений.

Классический пример гиперкапнической дыхательной недостаточности, в основе которой лежит альвеолярная гиповентиляция, — тяжелое поражение центральной нервной системы с угнетением дыхательного центра. Механизм развития дыхательной недостаточности у данной категории пациентов представлен на рис. 107.

В результате альвеолярной гиповентиляции возникают гиперкапния и респираторный ацидоз, при этом согласно уравнению альвеолярного газа повышение напряжения углекислого газа в альвеоле приведет и к снижению напряжения кислорода в ней, что, в свою очередь, вызовет



Рис. 107. Патогенез гиперкапнической дыхательной недостаточности при поражении центральной нервной системы

экспоненциальное снижение  $p_AO_2$ , хотя диффузия кислорода через альвеоларно-капиллярную мембрану страдать не будет.

В большинстве случаев поражения легких отмечаются смешанные формы дыхательной недостаточности, сопровождающиеся как гипоксемией, так и гиперкапнией, при этом страдают как вентиляционно-перфузионные отношения, так и «насосная» функция легких.

Причины дыхательной недостаточности в зависимости от ключевого звена патогенеза представлены в табл. 111.

Независимо от механизма развития дыхательной недостаточности ее диагностика базируется на оценке клинико-лабораторных показателей (газовый состав артериальной крови) и функционального состояния дыхательной системы (биомеханические свойства легких и др.).

Выделяют четыре основных клинико-лабораторных симптома острой дыхательной недостаточности: *одышку, гипоксемию, гиперкапнию и респираторный ацидоз.*

Классическими диагностическими критериями дыхательной недостаточности являются гипоксемия и/или гиперкапния. В то же время

Таблица 111

## Причины дыхательной недостаточности у детей

Легочная недостаточность	Нарушение функции «дыхательного насоса»
<b>Обструкция верхних дыхательных путей</b>	<b>Поражение центральной нервной системы</b>
Круп (ларинготрахеобронхит)	Травма головы
Бактериальный трахеит	Травма спинного мозга
Эпиглоттит	Внутричерепное кровоизлияние
Инородное тело	Внутричерепная гипертензия
Врожденные аномалии	Инфекции центральной нервной системы
Паралич голосовых связок, папиллома или гранулема	Лекарственная интоксикация
Ожоги	Эпилептический статус
Постинтубационный отек, грануляции или рубцы	Апноэ во сне
Опухоли	Центральная гиповентиляция
Аденотонзиллярная гипертрофия	
<b>Обструкция нижних дыхательных путей</b>	<b>Анатомические нарушения грудной клетки</b>
Бронхиальная астма	Кифосколиоз
Бронхиолит	Грыжа диафрагмы
Инородное тело	Флотирующая грудная клетка
Лобарная эмфизема	Сильное вздутие живота
Кистозный фиброз	Тяжелая форма ожирения
	Пневмоторакс, пневмомедиастинум
<b>Поражения альвеол и интерстиция легких</b>	<b>Нервно-мышечные заболевания</b>
Пневмония	Послеоперационное повреждение диафрагмального нерва
Отек легких	Полиомиелит
Массивный ателектаз	Миастения
Острый респираторный дистресс-синдром	Синдром Гийена–Барре

Окончание табл. 111

Легочная недостаточность	Нарушение функции «дыхательного насоса»
<b>Поражения альвеол и интерстиция легких</b>	<b>Нервно-мышечные заболевания</b>
Отек легких	Нейродегенеративные заболевания (болезнь Верднига–Гоффманна)
Травма легкого	Мышечная дистрофия
Легочное кровотечение	Миопатии
Шок	Высокое поражение шейного отдела спинного мозга
Синдром системной воспалительной реакции	Ботулизм
Сепсис	Столбняк

следует помнить, что на ранних стадиях заболевания газовый состав крови может оставаться в пределах нормальных значений за счет компенсаторных механизмов (одышка, усиление работы дыхания путем вовлечения вспомогательных мышц, дыхание по типу грантинга и др.).

Основными клиническими проявлениями *декомпенсированной дыхательной недостаточности* являются:

- тахи- или брадипноэ, апноэ 10 в минуту > частота дыхания >70 в минуту;
- гипоксемия:  $p_aO_2 < 40-60$  мм рт.ст. или  $S_pO_2 < 93\%$ ; разлитой цианоз при дыхании воздухом;
- гиперкапния:  $p_aCO_2 > 50-60$  мм рт.ст.;
- отсутствие роста  $p_aO_2$  или  $S_pO_2$  на фоне ингаляции кислородно-воздушной смеси с  $FiO_2 > 0,6$ .

Современные газоанализаторы позволяют не только исследовать основные показатели газообмена, но и оценить показатели кислородного статуса, при этом следует отметить, что это особенно важно, поскольку доставка и потребление кислорода определяют метаболизм организма в целом.

К косвенным показателям кислородного статуса организма можно отнести *альвеоло-артериальный градиент напряжения кислорода*:

$$D(A - a)O_2 = p_AO_2 - p_aO_2.$$

В норме альвеолярно-артериальная разница по кислороду у детей составляет 10–15 мм рт.ст.

Увеличение градиента свидетельствует о нарушении диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, что может привести к патологическому шунтированию крови и дисбалансу вентиляционно-перфузионных отношений, которые и лежат в основе гипоксемии.

Нормальные значения альвеолярно-артериального градиента по кислороду при клинической картине острой дыхательной недостаточности будут свидетельствовать о наличии альвеолярной гиповентиляции.

Таким образом, расчет альвеолярно-артериального градиента напряжения кислорода является основным диагностическим критерием, позволяющим определить механизм гипоксемии: наличие патологического внутрилегочного шунтирования крови или альвеолярной гиповентиляции.

*Показатель  $p_aO_2/FiO_2$*  (индекс Горовица) — один из наиболее простых методов оценки оксигенации, который широко доступен в рутинной клинической практике.

Нормальное значение  $p_aO_2/FiO_2$  составляет 500 мм рт.ст.

Этот показатель наиболее чувствителен к выявлению тяжелых шунто-диффузионных поражений и также свидетельствует о наличии патологического шунтирования крови.

Снижение индекса происходит тогда, когда при увеличении концентрации кислорода во вдыхаемой смеси (то есть увеличение  $FiO_2$ ) оксигенация крови не изменяется (не меняется  $p_aO_2$ ).

В 2007 году T.W. Rice и соавт. продемонстрировали, что вместо соотношения  $p_aO_2/FiO_2$  можно использовать соотношение  $S_pO_2/FiO_2$ . Показатели  $S_pO_2/FiO_2$  235 и 315 согласовываются с показателями  $p_aO_2/FiO_2$  200 и 300 соответственно, что можно применять с целью диагностики острого повреждения легких и ОРДС.

Эффективность и целесообразность использования соотношения  $S_pO_2/FiO_2$  для оценки тяжести гипоксемии у детей подтвердили R.G. Khemani и соавт. (2009) и N.J. Thomas и соавт. (2010). Ниже приведены значения  $S_pO_2/FiO_2$ , коррелирующие со значениями  $p_aO_2/FiO_2$  (табл. 112).

Таким образом, патологическое шунтирование крови — одно из ключевых звеньев патогенеза гипоксемической дыхательной недостаточности.

Следует отметить, что и в физиологических условиях имеется незначительная фракция циркулирующей крови, которая, проходя через малый круг кровообращения, не оксигенируется, однако она составляет не более 3%.

Таблица 112

Корреляция между показателями  $S_pO_2/FiO_2$  и  $p_aO_2/FiO_2$ , их чувствительность и специфичность

Тип	$p_aO_2/FiO_2$	$S_pO_2/FiO_2$ (Khemani R.G. et al., 2009)	$S_pO_2/FiO_2$ (Thomas N.J. et al., 2009)
Синдром острого повреждения легких	$\leq 300$ мм рт.ст.	263 (93/43%)	253 (93/43%)
Острый респираторный дистресс-синдром	$\leq 200$ мм рт.ст.	201 (84/78%)	212 (76/83%)

### Интенсивная терапия

Объем мероприятий интенсивной терапии определяется особенностями течения основного заболевания, приведшего к развитию дыхательной недостаточности, и степенью тяжести состояния пациента.

При компенсированной дыхательной недостаточности показано проведение оксигенотерапии и неинвазивной респираторной поддержки.

При наличии хотя бы одного признака декомпенсированной дыхательной недостаточности показано проведение инвазивной ИВЛ с использованием принудительных режимов вентиляции.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Интенсивная терапия новорожденных. СПб. : Изд-во Н-Л, 2013. 672 с.
- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Мониторинг газообмена и оксигенации у детей в критическом состоянии // Тольяттинский медицинский консилиум. 2012. № 5–6. С. 13–20.
- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Мониторинг кислородного статуса при критических состояниях у детей // Тольяттинский медицинский консилиум. 2011. № 5–6. С. 7–17.
- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Сердечно-легочная реанимация у детей : пособие для врачей. 3-е изд., испр. и доп. СПб. : СПбГПМУ, 2018. 208 с.
- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Острый респираторный дистресс-синдром в педиатрической практике. Ч. 1 // Вестник интенсивной терапии. 2014. № 3. С. 23–29.
- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Острый респираторный дистресс-синдром в педиатрической практике. Ч. 2 // Вестник интенсивной терапии. 2014. № 4. С. 22–29.
- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Блинов С.А. и др. Особенности респираторной поддержки и биомеханических свойств легких у новорожденных в критическом состоянии // Вестник интенсивной терапии. 2013. № 2. С. 3–11.
- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Гордеев В.И. Интенсивная терапия критических состояний у детей. СПб. : Изд-во Н-Л, 2014. 976 с.
- Богданов А.Б., Корячкин В.А. Интубация трахеи. СПб. : Санкт-Петербургское медицинское изд-во, 2004. 183 с.
- Вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии / В.Л. Касиль и др. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 720 с.
- Гайтон А.К., Холл Дж.Э. Медицинская физиология : пер. с англ. М. : Логосфера, 2008. 1296 с.
- Гесс Д.Р., Качмарек Р.М. Искусственная вентиляция легких : пер. с англ. А.Н. Анваера под ред. И.А. Шурыгина. М. ; СПб. : БИНОМ-Диалект, 2009. 432 с.
- Гордеев В.И., Александрович Ю.С., Паршин Е.В. Респираторная поддержка у детей : руководство для врачей. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2009. 176 с.
- Горячев А.С., Савин И.А. Основы ИВЛ. М. : Медиздат, 2009. 255 с.
- Гриппи М. Патофизиология легких : пер. с англ. М. : Бином, 2004. 304 с.
- Грицан А.И., Колесниченко А.П. Графический мониторинг респираторной поддержки. Красноярск : Версо, 2006. 108 с.
- Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии : пер. с англ. М. : Медицина, 1984. 380 с.

- Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Респираторная поддержка: руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. М. : Медицина, 2004. 480 с.
- Кровообращение и анестезия. Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии / под ред. К.М. Лебединского. СПб. : Человек, 2012. 1076 с.
- Лазарев В.В. Анестезия в детской практике : учебное пособие. М. : МЕДпресс-Информ, 2016. 552 с.
- Лазарев В.В. Неотложная помощь и интенсивная терапия в педиатрии. М. : МЕДпресс-Информ, 2014. 588 с.
- Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В. Основы респираторной поддержки. СПб. : Человек, 2008. 208 с.
- Любименко В.А., Мостовой А.В., Иванов С.Л. Высоочастотная искусственная вентиляция легких в неонатологии : руководство. М., 2002. 128 с.
- Паршин Е.В., Александрович Ю.С. Постоянное положительное давление в дыхательных путях через носовые канюли (назальный СРАР) в профилактике и лечении респираторного дистресса у новорожденных : пособие для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. Петрозаводск : ИнтелТек, 2008. 42 с.
- Рыбицкий З. Антибиотикотерапия в проблематике госпитальных инфекций. Люблин : Макмед, 2014. 350 с.
- Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких. М. : Медицинская литература, 2007. 352 с.
- Способ профилактики бронхолегочной дисплазии у новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении / Рынди́н А.Ю., Антонов А.Г. : пат. № 2416388 Рос. Федерация ; опубл. 20.04.2011.
- Уэст Дж.Б. Патофизиология органов дыхания : пер с англ. М. : Бином, 2008. 232 с.
- Фомичев М.В. Респираторная терапия у новорожденных. СПб. : СпецЛит, 2000. 80 с.
- Хеннеси А.А.М., Джапп А.Дж. Анализ газов артериальной крови понятным языком : пер. с англ. под ред. В.Л. Кассиль. М. : Практическая медицина, 2018. 168 с.
- Шабалов Н.П. Неонатология : учебное пособие: в 2 т. М. : МЕДпресс-Информ, 2006. 656 с.
- Шмаков А.Н. Клиническая физиология в интенсивной педиатрии. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2014. 384 с.
- Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб. : Диалект, 2003. 416 с.
- Aleksandrovich Yu.S, Pshenisnov K.V., Chijenas V. Modern concepts of non-invasive respiratory support in neonatology. Baden-Baden : Deutscher Wissenschafts-Verlag, 2015.

- Ann Arbor. Extracorporeal Life Support Organization, MI. International ECLS Registry Report. 2017.
- Baraka A. History of the Ayre's T-piece // Middle East J. Anaesthesiol. 1978. Vol. 5, N 2. P. 71–75.
- Bello G., De Pascale G., Antonelli M. Noninvasive ventilation: practical advice // Curr. Opin. Crit. Care. 2013. Vol. 19, N 1. P. 1–8.
- Brogan T.V., Thiagarajan R.R., Rycus P.T. et al. Extracorporeal membrane oxygenation in adults with severe respiratory failure: a multi-center database // Intensive Care Med. 2009. Vol. 35, N 12. P. 2105–2114.
- Cooper V.B., Haut C. Preventing ventilator-associated pneumonia in children: an evidence-based protocol // Crit. Care Nurse. 2013. Vol. 33, N 3. P. 21–29.
- Fedor K.L. Noninvasive respiratory support in infants and children // Respir. Care. 2017. Vol. 62, N 6. P. 699–717.
- Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. 2018. 160 p.
- Goldsmith J.P., Karotkin E.H. Assisted Ventilation of the Neonate. 5<sup>th</sup> Edition. Saunders, 2010. 656 p.
- Gray B., Rintoul N. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) Guidelines for Neonatal Respiratory Failure, 2017.
- Harvey C. Cannulation for neonatal and pediatric extracorporeal membrane oxygenation for cardiac support // Front. Pediatr. 2018. Vol. 19, N 6. P. 17.
- Jauncey-Cooke J.I., Bogossian F., East C.E. Lung protective ventilation strategies in paediatrics. — A review // Aust. Crit. Care. 2010. Vol. 23, N 2. P. 81–88.
- Klauwer D., Neuhäuser C., Thul J., Zimmermann R. Pädiatrische Intensivmedizin — Kinderkardiologische Praxis. Deutscher Ärzte-Verlag, 2013. 410 p.
- Kneyber M.C.J., de Luca D., Calderini E. et al. Recommendations for mechanical ventilation of critically ill children from the Paediatric Mechanical Ventilation Consensus Conference (PEMVECC) // Intensive Care Med. 2017. Vol. 43, N 12. P. 1764–1780.
- Lin J.C. Extracorporeal membrane oxygenation for severe pediatric respiratory failure // Respiratory Care. 2017. Vol. 62, N 6. P. 732–750.
- Marhong J.D., Telesnicki T., Munshi L. et al. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation. An international survey // Ann. Am. Thorac. Soc. 2014. Vol. 11, N 6. P. 956–961.
- Marino B.S., Tabbutt S., MacLaren G. et al. Cardiopulmonary resuscitation in infants and children with cardiac disease: a scientific statement from the American heart association // Circulation. 2018. Vol. 137, N 22. P. e691–e782.
- Mayordomo-Colunga J., Pons-Òdena M., Medina A. et al. Non-invasive ventilation practices in children across Europe // Pediatr. Pulmonol. 2018. Vol. 53, N 8. P. 1107–1114.
- Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation // Anesthesiology. 2005. Vol. 103, N 2. P. 419–428.

Nava S., Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure // Lancet. 2009. Vol. 374, N 9685. P. 250–259.

Richards A.M. Pediatric respiratory emergencies // Emerg. Med. Clin. North Am. 2016. Vol. 34, N 1. P. 77–96.

Shekerdemian L. Perioperative manipulation of the circulation in children with congenital heart disease // Heart. 2009. Vol. 95, N 15. P. 1286–1296.

Schmidt M., Pellegrino V., Combes A. et al. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation // Crit. Care. 2014. Vol. 18, N 1. P. 203.

Schmidt M., Stewart C., Bailey M. et al. Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: a retrospective international multicenter study // Crit. Care Med. 2015. Vol. 43, N 3. P. 654–664.

Viscusi C.D., Pacheco G.S. Pediatric emergency noninvasive ventilation // Emerg. Med. Clin. N. Am. 2018. Vol. 36, N 2. P. 387–400.

Vitaliti G., Wenzel A., Bellia F. et al. Noninvasive ventilation in pediatric emergency care: a literature review and description of our experience // Expert. Rev. Respir. Med. 2013. Vol. 7, N 5. P. 545–52.

Yehya N., Dominick C.L., Connelly J.T. et al. High-frequency percussive ventilation and bronchoscopy during extracorporeal life support in children // ASAIO J. 2014. Vol. 60, N 4. P. 424–428.

Walsh B.K., Smallwood C.D. Pediatric oxygen therapy: A Review and Update. Respir Care. 2017. Vol. 62, N 6. P. 645–661.

Walsh B.K. Neonatal and pediatric respiratory care. 4<sup>th</sup> edition. Elsevier, 2014. 736 p.

Werner H.A. Status asthmaticus in children: a review // Chest. 2001. Vol. 119, N 6. P. 1913–1929.

Wiesen J., Ornstein M., Tonelli A.R. et al. State of the evidence: mechanical ventilation with PEEP in patients with cardiogenic shock // Heart. 2013. Vol. 99, N 24. P. 1812–1827.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНДЕКСЫ

Таблица П.1

#### Индексы, отражающие эффективность оксигенации

Название индекса	Формула для расчета
Индекс оксигенации	$IO = (MAP \cdot FIO_2 \cdot 100\%) / p_aO_2$
Индекс гипоксемии (индекс Горовица)	$p_aO_2 / FIO_2$ или $S_pO_2 / FIO_2$
Сатурационный индекс оксигенации	$[FIO_2 \cdot MAP] / S_pO_2$

Таблица П.2

#### Индексы, отражающие эффективность элиминации углекислого газа

Автор	Формула для расчета
Михельсон В.А., 1995	$ИВ = 3800 / (PIP - PEEP) \cdot f \cdot pCO_2$
Rivera R.A., Butt W., Shann F., 1990	$ИВ = p_aCO_2 \cdot f \cdot PIP / 1000$
Bohn D. et al., 1987; 1996	$ИВ = MAP \cdot f$
Фракция мертвого альвеолярного пространства	$p_aCO_2 - P_{тCO_2} / p_aCO_2$

Таблица П.3

#### Показатели внешнего дыхания у детей

Характеристика	Новорожденные	Дети	Взрослые
Частота дыханий, мин	20–60	20–30	12–20
Дыхательный объем, мл/кг	4–8	4–8	6–8
Жизненная емкость легких, мл	120	870–3100	4000
Функциональная остаточная емкость, мл/кг	25	35	40
Комплаенс, мл/см вод.ст. на килограмм	1,5–2,0	2,5–3,0	100
Резистентность, см вод.ст./л в секунду	40	20	4–5
Минутная вентиляция, мл/кг в минуту	240–480	–	70
Альвеолярная вентиляция, мл/кг в минуту	100–150	–	60
Константа времени, с	0,12	–	0,5



**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»  
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

<b>Архангельск.</b> «АВФ-книга»: ул. Ленина, 3; тел.: (8182) 65-38-79
<b>Артем.</b> Ул. Фрунзе, 69; тел.: (42337) 4-26-78
<b>Астрахань.</b> «Медицинская книга»: ул. Бакинская, 121 / ул. Кирова, 51 (около Медицинского университета); тел.: (8512) 60-87-06, (917) 170-25-22; факс: (8512) 25-87-06
<b>Большой Камень.</b> Ул. Приморского Комсомола, 1; тел.: (42335) 5-72-09
<b>Владивосток.</b> Ул. Алеутская, 25; тел.: (423) 254-21-78
<b>Владивосток.</b> Океанский пр-т, 140; тел.: (423) 245-38-02
<b>Владивосток.</b> «Медицинская книга»: Партизанский пр-т, 62А, Дворец культуры железнодорожников; тел.: (914) 792-11-26
<b>Владивосток.</b> Ул. Русская, 5; тел.: (423) 234-11-47
<b>Владивосток.</b> Ул. Светланская, 45; тел.: (908) 452-02-45
<b>Волгоград.</b> «Современник»: пр-т Ленина, 2; тел.: (8442) 38-33-94, 38-33-96
<b>Воронеж.</b> ИП Собацкий Б.Н., «Медицинская книга»: ул. Кольцовская, 6; тел.: (4732) 40-59-56
<b>Екатеринбург.</b> Магазин медицинской книги: ул. Волгоградская, 184; тел./факс: (343) 338-77-25; <a href="http://www.mmbook.ru/">http://www.mmbook.ru/</a> ; торговый представитель: г. Тюмень, ул. Одесская, 59. Магазин «Милан», отдел «Медкнига»

<b>Ессентуки.</b> «РОССЫ»: ул. Октябрьская, 424; тел.: (8793) 46-93-09
<b>Иваново.</b> «Новая мысль»: пр-т Ленина, 5; тел.: (4932) 41-64-16
<b>Ижевск.</b> Магазин «Медицинская литература» (ИП Тюлькин А.В.): ул. Лихвинцева, 46 (ТЦ «Виктория»); тел.: (912) 850-71-72, (950) 165-32-15; e-mail: alextyulkin@yandex.ru; <a href="http://www.doctorbooks.ru">www.doctorbooks.ru</a>
<b>Иркутск.</b> Магазин «Медкнига»: ул. К. Либкнехта, 157; тел.: (3952) 20-06-68, (914) 901-91-17
<b>Казань.</b> Магазин «Медкнига»: ул. Бутлерова, 31; тел.: (843) 238-8-239, (950) 312-80-27
<b>Казань.</b> Ул. Бутлерова, 36 (КГМА); тел.: (952) 038-11-12
<b>Краснодар.</b> ИП Горбанев К.А. («Медицинская книга»): ул. Седина, 6/1; тел.: (908) 671-63-91
<b>Краснодар.</b> ИП Белик Е.Н.: ул. Седина, 4; тел.: (918) 330-08-73
<b>Красноярск.</b> «Академкнига»: ул. Сурикова, 45; тел.: (391) 227-03-90, 227-34-26; e-mail: akademkniga@bk.ru
<b>Лесозаводск.</b> Ул. Пушкинская, 42; тел.: (42355) 2-27-17
<b>Москва.</b> Дом книги «Молодая гвардия»: ул. Б. Полянка, 28, стр. 1; тел.: (495) 780-33-70, 238-50-01

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»  
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

<b>Москва.</b> Торговый дом «Библио-Глобус»: ул. Мясницкая, 6/3, стр. 1; тел.: (495) 781-19-00; факс: (495) 628-87-58
<b>Находка.</b> Ул. Спортивная, 2; тел.: (4236) 65-30-03
<b>Нижний Новгород.</b> «Дом книги»: ул. Советская, 14; тел.: (831) 246-22-92, 246-22-73, 277-52-07; e-mail: kniga@kis.ru
<b>Новосибирск.</b> «Книги Сибири»: ул. Часовая, 6/2; тел.: (383) 335-61-63
<b>Пермь.</b> Книжный магазин «Пермкнига»: ул. Лодыгина, 6; тел.: (342) 278-33-23, 242-84-90, 242-72-74
<b>Республика Крым и г. Севастополь.</b> ИП Славгородский Л.Л.: Симферополь, б-р Ленина, 2А (здание Военторга, 1-й этаж); тел.: (978) 769-88-67 (МТС РФ), (978) 796-36-99 (МТС РФ), (978) 941-40-05 (К-Телеком), (987) 852-61-62 (МТС РФ); <a href="http://knigamed.com/">http://knigamed.com/</a>
<b>Ростов-на-Дону.</b> «РОСТОВКНИГА»: ул. Таганрогская, 106; тел.: (863) 295-89-36; tovaroved@rostovkniga.com
<b>Рязань.</b> Супермаркет «Книги»: Московское ш., 5А, ТД «БАРС-1»; тел.: (4912) 93-29-54
<b>Санкт-Петербург.</b> «Санкт-Петербургский дом книги»: Невский пр-т, 28; тел.: (812) 318-49-15, 312-01-84
<b>Санкт-Петербург.</b> СЗГМУ им. И.И. Мечникова: ул. Кирочная, 41; тел.: (921) 799-45-25

<b>Санкт-Петербург.</b> ИП Кузьменок И.В. (медицинская и ветеринарная литература): ДК им. Крупской, 2-й этаж, место № 54, 80; тел.: (962) 708-77-64 (место № 54), (911) 24-22-54 (место № 80); <a href="http://krupaspb.ru/uchastniki/">http://krupaspb.ru/uchastniki/</a> ; e-mail: personal/medkniga.htm
<b>Санкт-Петербург.</b> «Медицинская литература на Боткинской, 3»: ул. Боткинская, 3 (ТК «У метро», помещение 209); тел.: (921) 927-27-37, (905) 259-85-84.
<b>Саратов.</b> «Стержень»: ул. Валовая, 92; тел.: (8452) 23-46-44; факс: (8452) 23-56-99
<b>Смоленск.</b> СГМУ, магазин «Пульс»: ул. Крупской, 28; тел.: (4812) 31-09-25
<b>Спасск-Дальний.</b> Ул. Советская, 86; тел.: (42352) 2-51-25
<b>Ставрополь.</b> «Мир Знаний»: ул. Лермонтова, 191, корп. 43; тел.: (8652) 24-28-77; e-mail: mz@kavkazinterpress.ru
<b>Уссурийск.</b> Ул. Калинин, 43; тел.: (4234) 32-28-21
<b>Уссурийск.</b> Ул. Советская, 96; тел.: (4234) 31-91-39
<b>Хабаровск.</b> «Деловая книга»: ул. Промышленная, 20Д/1; тел.: (4212) 45-06-65, 46-95-31, 45-06-64
<b>Челябинск.</b> ЧП Луговых А.Ю., Южно-Уральский ГМУ (главный корпус, 1-й этаж): ул. Воровского, 64; тел.: (351) 775-77-47, (912) 895-26-36

**ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ**

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

**ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ**

учебной литературы для вузов и колледжей, атласов, руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.  
Тел. (495) 921-39-07.

*Научно-практическое издание*

Серия «Библиотека врача-специалиста»

*Александрович Юрий Станиславович*

*Пшениснов Константин Викторович*

**РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ  
В ПЕДИАТРИИ И НЕОНАТОЛОГИИ**

**Руководство для врачей**

*Зав. редакцией А.В. Андреева*

*Менеджер проекта Т.Б. Макарова*

*Выпускающий редактор А.Ю. Барышева*

*Редактор Л.А. Титова*

*Корректоры Т.А. Дич, Н.П. Першакова*

*Компьютерная верстка Я.В. Попова*

*Дизайн обложки Д.Т. Халмурзина*

*Технолог О.А. Ильина*

Подписано в печать 02.10.2019. Формат 60×90 1/16.

Бумага офсетная. Печать цифровая.

Объем 17 усл. печ. л. Тираж 500 экз. Заказ № 7846.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12.

Тел.: 8 (495) 921-39-07.

E-mail: [info@geotar.ru](mailto:info@geotar.ru), <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в АО «Первая Образцовая типография».

Филиал «Чеховский Печатный Двор».

142300, Московская обл., г. Чехов, ул. Полиграфистов, д. 1.

ISBN 978-5-9704-5418-3



9 785970 454183 >



Ю.С. Александрович  
К.В. Пшениснов

# Респираторная поддержка при критических состояниях в педиатрии и неонатологии

В руководстве изложены основные сведения об особенностях дыхательной системы у детей, представлены современные принципы респираторной поддержки в педиатрии, предложены алгоритмы стартовой респираторной поддержки при дыхательной недостаточности различного генеза. Особое внимание уделено неинвазивной респираторной поддержке у новорожденных и детей старшего возраста.

Издание предназначено неонатологам, анестезиологам-реаниматологам, педиатрам и ординаторам.



ISBN 978-5-9704-5418-3



9 785970 454183 >

"Книжный Мир"  
Респираторная



Цена: 261 000

[www.geotar.ru](http://www.geotar.ru)

[www.medknigaservis.ru](http://www.medknigaservis.ru)