

# Дыхательная недостаточность

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

**Дыхательная недостаточность (ДН)** – неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови.

Более практичным является следующее определение:

*ДН – патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ) меньше 60 мм рт. ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа ( $PaCO_2$ ) больше 45 мм рт. ст.*

Следует отметить, что напряжение газов крови для конкретного индивидуума может зависеть от разных факторов, таких как барометрическое давление, фракция кислорода во вдыхаемом воздухе, положение и возраст пациента (зависимость  $PaO_2$  от возраста выражается уравнением:  $PaO_2 = 104 - 0,27 \times \text{возраст, лет}$ ) и др.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует несколько типов классификаций ДН: по патогенезу; по скорости развития; по степени тяжести; по анатомическому принципу.

**I. Патогенетическая классификация ДН.** Различают две большие категории ДН: гипоксемическую (паренхиматозную, легочную или ДН I типа) и гиперкапническую (вентиляционную, «насосную» или ДН II типа) (*рис. 1*).

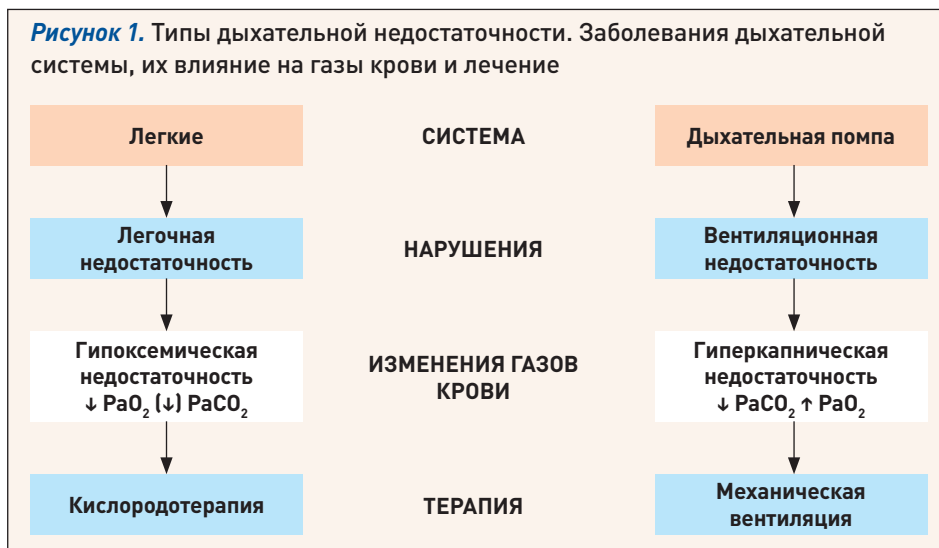
**Гипоксемическая ДН** характеризуется гипоксемией (снижением  $PaO_2$ ), трудно корригируемой кислородотерапией. Обычно эта форма ДН возникает на фоне таких тяжелых паренхиматозных заболеваний легких, как пневмония, острый респираторный синдром взрослых (ОРДС), отек легких, диффузные интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ).

Основными механизмами гипоксемии являются:

- снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
- общая гиповентиляция легких;
- нарушения диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану;
- нарушение вентиляционно-перфузионных отношений;
- шунт (прямой сброс венозной крови в артериальную систему кровообращения);
- снижение парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови.

Кардинальным признаком **вентиляционной ДН** является гиперкапния (повышение  $PaCO_2$ ); гипоксемия также присутствует, но она обычно хорошо поддается

**Рисунок 1.** Типы дыхательной недостаточности. Заболевания дыхательной системы, их влияние на газы крови и лечение



терапии кислородом. Вентиляционная ДН может развиваться вследствие нарушений функции «дыхательной помпы» и дыхательного центра. К заболеваниям, которые могут быть ассоциированы с гиперкапнической ДН, относят нарушения центральной регуляции дыхания, нейромышечные заболевания, болезни грудной клетки и плевры и обструктивные заболевания дыхательных путей (ХОБЛ и др.).

Основными механизмами гиперкапнии являются:

- снижение минутной вентиляции легких (гиповентиляция);
- увеличение физиологического «мертвого» пространства;
- повышение продукции углекислоты.

**II. По скорости развития** различают острую и хроническую ДН. **Острая дыхательная недостаточность (ОДН)** развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут и требует проведения интенсивной терапии, так как может представлять непосредственную угрозу для жизни больного. При быстром развитии ДН не успевают включиться компенсаторные механизмы со стороны систем дыхания, кровообращения, кислотно-основного состояния (КОС) крови. Характерным признаком ОДН является нарушение КОС крови – респираторный ацидоз при вентиляционной ДН (рН<7,35) и респираторный алкалоз при паренхиматозной ДН (рН>7,45). ОДН часто сопровождается нарушениями гемодинамики.

**Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН)** развивается в течение месяцев-лет. Начало ХДН может быть незаметным, постепенным, исподволь, или она может развиваться при неполном восстановлении после острой ДН. Длительное существование ХДН позволяет включиться компенсаторным механизмам (полицитемия, повышение сердечного выброса, нормализация респираторного ацидоза за

**Таблица 1.** Классификация ДН по анатомическому принципу

ПОРАЖЕНИЕ ЗВЕНА АППАРАТА ДЫХАНИЯ	ПРИМЕР ДН
Центральная нервная система и дыхательный центр	Передозировка наркотических средств; гипотиреоз, центральное апноэ; нарушение мозгового кровообращения
Нейромышечная система	Синдром Гийена – Барре; ботулизм; миастения; болезнь Дюшена; слабость и утомление дыхательных мышц
Грудная клетка	Кифосколиоз; ожирение; состояние после торакопластики; пневмоторакс; плевральный выпот
Дыхательные пути	Ларингоспазм; отек гортани; бронхиальная астма; ХОБЛ; муковисцидоз; облитерирующий бронхит
Альвеолы	Пневмония; ОРДС; отек легких; альвеолиты; легочные фиброзы; саркоидоз

счет задержки почками бикарбонатов). ОДН может развиваться и у пациентов с уже существующей ХДН – ОДН на фоне ХДН. Синонимами этой формы ДН являются «обострение ХДН» или «декомпенсация ХДН».

### III. Классификация ДН по анатомическому принципу

Кроме заболеваний легких к развитию ДН могут приводить и большое количество внелегочных заболеваний. ДН может развиваться при поражении любого отдела или звена системы внешнего дыхания. Условно среди причин ДН принято выделять поражение ЦНС и дыхательного центра; нейромышечные заболевания, болезни грудной клетки, болезни дыхательных путей и альвеол (**табл. 1**).

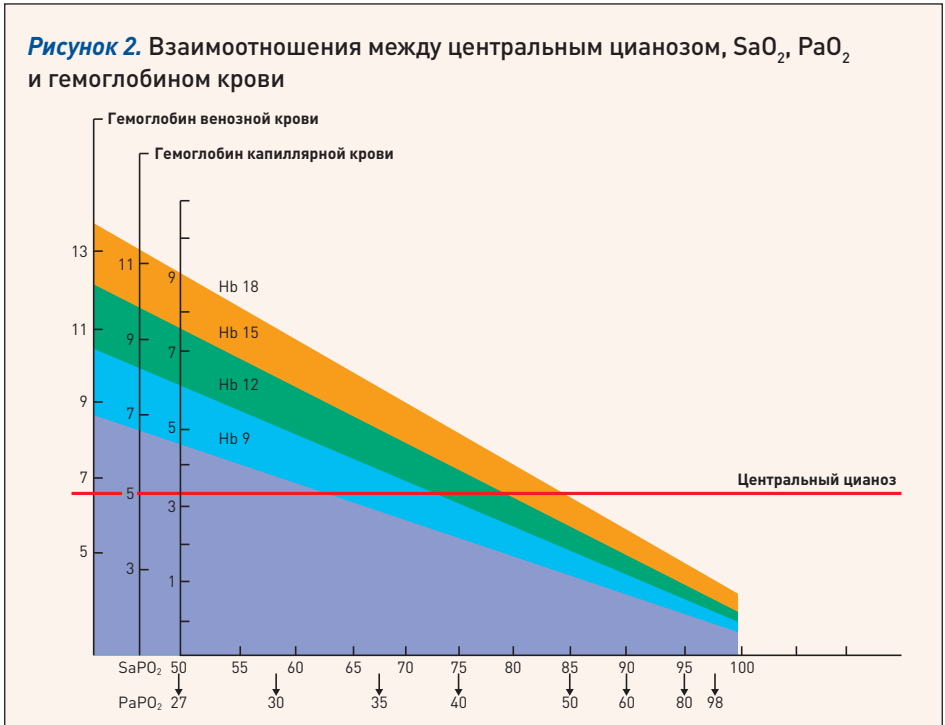
### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДН

Клинические проявления ДН зависят от этиологии и типа ДН, ее тяжести. Наиболее универсальными симптомами ДН являются одышка (диспноэ), признаки и симптомы гипоксемии, гиперкапнии, дисфункции дыхательной мускулатуры.

Одним из наиболее частых симптомов ДН является одышка (диспноэ), т. е. некомфортное или неприятное ощущение собственного дыхания. Диспноэ при ДН чаще всего определяется больным как «ощущения дыхательного усилия» и очень тесно связано с активностью инспираторных мышц и дыхательного центра. Гипоксемия и гиперкапния также вносят важный вклад в развитие диспноэ, однако корреляция между  $PaO_2$  и  $PaCO_2$  и диспноэ довольно слабые, поэтому классификации ДН не могут быть основаны на градациях диспноэ. У пациентов с вентиляционной ДН респираторная поддержка является наиболее эффективным методом коррекции диспноэ, и если одышка не уменьшается, то должны исключаться другие ее возможные причины, например, эмболия легочной артерии, пневмоторакс и др.

Клинические проявления гипоксемии ( $PaO_2 \leq 60$  мм рт. ст.) трудно отграничить от других проявлений ДН (например, гиперкапнии). Наиболее чувствительным органом-мишенью для гипоксемии является головной мозг, поражение которого наступает раньше других органов. При снижении  $PaO_2$  до 55 мм рт. ст. у нормального индивидуума нарушается память на текущие события, а при уменьшении  $PaO_2$  до 30 мм рт. ст. происходит потеря сознания. У пациентов с сосудистыми поражениями головного мозга клинические симптомы могут появляться и при менее выраженных значениях снижения  $PaO_2$ . Важным клиническим признаком гипоксемии является цианоз. Цианоз отражает тяжесть гипоксемии, независимо от ее причины, и появляется при повышении концентрации восстановленного гемоглобина в капиллярной крови более 5 г/дл, т. е. обычно при  $PaO_2 < 60$  мм рт. ст. и  $SaO_2 < 90\%$  (рис. 2). Для ДН характерен центральный цианоз, при котором артериальная кровь, покидающая левый желудочек, остается недостаточно оксигенированной. Характерными гемодинамическими эффектами гипоксемии являются тахикардия и умеренная артериальная гипотензия. Маркерами хронической гипоксемии являются вторичная полицитемия и легочная гипертензия. Длительно существующая легочная гипертензия приводит к развитию легочного сердца и застойной сердечной недостаточности. Клинические проявления гипоксемии представлены в **таблице 2**.

**Рисунок 2.** Взаимоотношения между центральным цианозом,  $SaO_2$ ,  $PaO_2$  и гемоглибином крови



**Таблица 2. Основные эффекты гипоксемии**

<b>СИСТЕМА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ:</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• диспноэ (одышка)</li><li>• тахипноэ – учащение дыхания</li><li>• гиперпноэ – углубление дыхания</li></ul>
<b>СИСТЕМА ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ:</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• тахи- или брадикардия</li><li>• аритмии</li><li>• артериальная гипер- или гипотензия</li><li>• цианоз видимых слизистых оболочек</li><li>• легочная гипертензия</li><li>• правожелудочковая сердечная недостаточность</li></ul>
<b>ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА:</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• головная боль и бессонница</li><li>• снижение интеллектуальных функций</li><li>• возбуждение и негативизм</li><li>• нарушения координации движений и судороги</li><li>• психические расстройства (делирий)</li><li>• нарушения сознания и кома</li></ul>
<b>ДРУГИЕ:</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• общая слабость</li><li>• утомляемость</li><li>• увеличение уровня гемоглобина</li><li>• повышение уровня гематокрита</li></ul>

Клинические эффекты гиперкапнии ( $\text{PaCO}_2 \geq 45$  мм рт. ст.) могут быть результатом как повышенного ответа со стороны симпатической нервной системы, так и прямого действия избытка  $\text{CO}_2$  на ткани (**табл. 3**). Основными проявлениями повышения  $\text{PaCO}_2$  являются гемодинамические эффекты (тахикардия, повышение сердечного выброса, системная вазодилатация – у больных с гиперкапнией, как правило, теплые конечности) и эффекты со стороны ЦНС (хлопающий тремор, бессонница, частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время, утренние головные боли, тошнота). При быстром повышении  $\text{PaCO}_2$  возможно развитие гиперкапнической комы, что связано с повышением мозгового кровотока, повышением внутричерепного давления и развитием отека мозга. Как правило, гиперкапническая кома сопровождается отеком сосков дисков зрительных нервов. Толерантность к хронической гиперкапнии при условии адекватной оксигенации может быть значительной, некоторые больные адаптированы к  $\text{PaCO}_2$  до 90–140 мм рт. ст.

К физическим признакам, характеризующим дисфункцию (утомление и слабость) дыхательной мускулатуры, относятся тахипноэ и изменение дыхательного паттерна (стереотипа). Тахипноэ – частый признак легочных и сердечно-сосудистых забо-

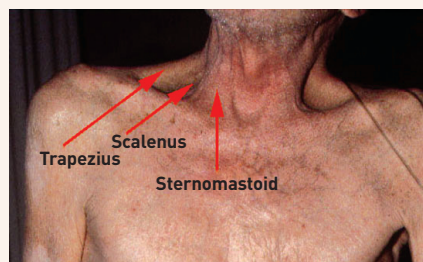
**Таблица 3.** Основные эффекты гиперкапнии

СИМПТОМЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
<ul style="list-style-type: none"> <li>• головная боль</li> <li>• беспокойство</li> <li>• тремор конечностей</li> <li>• миоклонические судороги</li> <li>• отек диска зрительного нерва</li> <li>• спутанная речь</li> <li>• нарушение сознания (оглушение, сопор, кома)</li> </ul>
ДРУГИЕ:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• покраснение кожных покровов (багрово-синюшное лицо)</li> <li>• экзофтальм с гиперемией сосудов конъюнктивы</li> <li>• повышенная потливость</li> <li>• артериальная гипертензия и тахикардия</li> <li>• одутловатость лица</li> </ul>

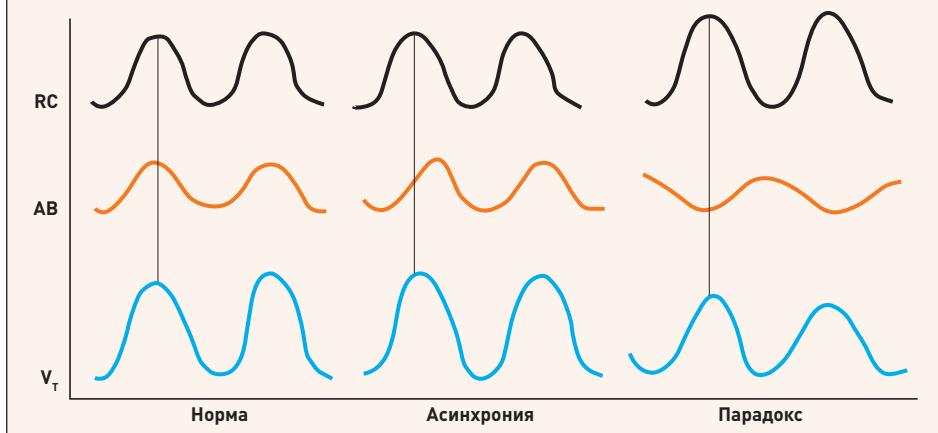
леваний, повышение частоты дыхания >25/мин может являться признаком начинающегося утомления дыхательных мышц. Брадипноэ (ЧД <12/мин) является более серьезным прогностическим признаком, чем тахипноэ. Постепенная смена частого дыхания редким может быть предвестником остановки дыхания. «Новый» паттерн дыхания характеризуется вовлечением дополнительных групп дыхательных мышц и, возможно, является отражением попытки дыхательного центра выработать оптимальную стратегию во время стрессовых условий. Могут вовлекаться мышцы верхних дыхательных путей в виде активных раздуваний крыльев носа. При осмотре и пальпации надключичных областей может быть обнаружено синхронное с дыханием напряжение лестничных мышц. При быстро развившейся тяжелой бронхиальной обструкции происходит активное вовлечение в процесс дыхания грудинно-ключично-сосцевидных мышц (**рис. 3**). При пальпации также можно обнаружить активное сокращение брюшных мышц во время выдоха. Данный признак присутствует при тяжелом ограничении воздушного потока и гиперинфляции легких.

При высокой нагрузке на аппарат дыхания теряется мягкая и синхронная инспираторная экскурсия кнаружи груди и живота, что приводит к так называемой торако-абдоминальной асинхронии (**рис. 4**). В крайних случаях утомления и слабости дыхательных мышц может выявляться явное парадоксальное дыхание: во время

**Рисунок 3.** Выраженная работа вспомогательных дыхательных мышц у больного с обострением ХОБЛ



**Рисунок 4.** Кривые движения грудной клетки (rib cage – RC), живота (abdomen – AB) и их сумма (VT), зарегистрированные с помощью индуктивной плетизмографии



вдоха живот втягивается внутрь, а грудная клетка движется кнаружи (*рис. 4, 5*).

Работа дыхания при ОДН может увеличиться в 10–20 раз. К сожалению, клинически очень трудно аккуратно оценить избыточную работу дыхания. Ориентировочными признаками избыточной работы дыхания являются такие симптомы, как тахикардия, потливость, парадоксальный пульс, ЧД выше 30–35/мин, использование в акте дыхания вспомогательной мускулатуры.

## ДИАГНОСТИКА

Основным инструментальным методом оценки ДН является **анализ газов артериальной крови** (АГАК). Современные газоанализаторы непосредственно измеряют парциальное напряжение кислорода ( $PO_2$ ), парциальное напряжение углекислоты ( $PCO_2$ ) и концентрацию ионов водорода (pH), содержание общего количества гемоглобина (tHb), насыщение оксигемоглобина кислородом ( $O_2Hb$ ), насыщение других форм гемоглобина, таких как карбоксигемоглобин (COHb) и метгемоглобин (MetHb). Все остальные показатели обычно являются расчетными (например, уровень бикарбонатов плазмы и избыток/дефицит оснований). Нормальные значения параметров АГАК представлены в *таблице 4*.

**Рисунок 5.** Парадоксальное дыхание (инспираторное втяжение верхней части брюшной стенки) у пациента с ОДН



**Таблица 4.** Нормальный газовый состав артериальной крови\*

ПАРАМЕТРЫ	НОРМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ
pH	7,35–7,45
PaCO <sub>2</sub>	35–45 мм рт. ст.
PaO <sub>2</sub>	70–100 мм рт. ст.**
SaO <sub>2</sub>	93–98%
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	22–26 мэкв/л
%MetHb	<2,0%
%COHb	<3,0%
Избыток оснований (BE)	-2,0 to 2,0 мэкв/л
CaO <sub>2</sub>	16–22 мл O <sub>2</sub> /дл

**Примечание.**

\* На уровне моря. \*\* Зависят от возраста.

**PaO<sub>2</sub>** – парциальное давление кислорода в артериальной крови, **PaCO<sub>2</sub>** – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, **SaO<sub>2</sub>** – сатурация (насыщение артериальной крови кислородом), **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** – бикарбонаты, **%MetHb** – метгемоглобин, **%COHb** – карбоксигемоглобин, **CaO<sub>2</sub>** – содержание кислорода в артериальной крови.

**ОЦЕНКА ОКСИГЕНАЦИИ**

**Насыщение артериальной крови кислородом** чаще всего оценивается неинвазивно при помощи пульсоксиметра (SpO<sub>2</sub>), но также может измеряться и газоанализатором. Критический уровень SaO<sub>2</sub>, ниже которого наступает тканевая гипоксия, неизвестен, что связано со множеством причин гипоксии. Снижением считают SaO<sub>2</sub> ≤95% в покое или десатурацию ≥5% при физической нагрузке, однако данные параметры нельзя рассматривать изолированно от других клинических и функциональных признаков. Например, SaO<sub>2</sub> 95% в покое может считаться сниженной, если ранее у пациента она составляла 99%.

**Парциальное давление кислорода в артериальной крови**

**Парциальное давление кислорода в артериальной крови** (PaO<sub>2</sub>) – это количество кислорода, растворенного в плазме, которое измеряется при помощи газоанализатора. Как и для сатурации, критический порог PaO<sub>2</sub>, при котором наступает тканевая гипоксия, не установлен. Однако считается, что PaO<sub>2</sub> <80 мм рт. ст. является патологическим, хотя данный показатель, как и SaO<sub>2</sub>, нельзя рассматривать обособленно от других параметров.

**Альвеоло-артериальный градиент по кислороду** (P[A-a]O<sub>2</sub>) – это различие между парциальным давлением кислорода в альвеолах (PAO<sub>2</sub>) и артериальной крови (PaO<sub>2</sub>):

$$P[A-a]O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

При этом PaO<sub>2</sub> измеряется при помощи газоанализатора, а PAO<sub>2</sub> рассчитывается по формуле:  $PAO_2 = (FiO_2 \times [Patm - PH_2O]) - (PaCO_2/R)$ , где FiO<sub>2</sub> – фракция кислорода



во вдыхаемой смеси (в воздухе 0,21),  $P_{atm}$  – атмосферное давление (760 мм рт. ст. на уровне моря),  $P_{H_2O}$  – парциальное давление паров воды (47 мм рт. ст. при температуре 37 °С) и R – респираторный коэффициент (0,8 в стабильном состоянии, но зависит от утилизации углеводов, белков, жиров и т. д.).

Возможно использование упрощенной формулы:

$$P[A-a]O_2 = 147 - (PaO_2 + 1,25 PaCO_2)$$

В норме  $P[A-a]O_2$  равен 8–15 мм рт. ст.

**Отношение  $PaO_2/FiO_2$**  – еще один широко используемый параметр оксигенации. В норме  $PaO_2/FiO_2$  равно 300–500 мм рт. ст., значения менее 300 мм рт. ст. говорят о наличии гипоксемии, а менее 200 мм рт. ст. – о тяжелой гипоксемии. Например, у больного с  $PaO_2$  60 мм рт. ст., получающего кислород с  $FiO_2$  0,50 (т. е. 50%),  $PaO_2/FiO_2$  составляет 120 мм рт. ст.  $PaO_2/FiO_2$  является наиболее популярным параметром оксигенации, используемым в интенсивной терапии.

**pH артериальной крови** позволяет оценить нарушения кислотно-основного состояния метаболического или респираторного генеза. При ацидозе происходит увеличение концентрации ионов  $H^+$  и pH снижается, а при алкалозе, соответственно, концентрация  $H^+$  уменьшается и pH увеличивается.

Нарушение вентиляционной способности легких в поддержании кислотно-основного равновесия отражается на процессе выведения двуокиси углерода. Метаболические изменения вызывают либо увеличение (накопление), либо потерю «связанных кислот» или бикарбоната в околоклеточной жидкости. Метаболические изменения в кислотно-основном равновесии могут быть быстро компенсированы выведением двуокиси углерода за счет увеличения вентиляции. Вслед за этим происходит медленное выведение почками излишка кислоты или основания. Повышение  $PaCO_2$  снижает pH (вызывает ацидоз), и наоборот, снижение  $PaCO_2$  за счет повышения вентиляции вызывает алкалоз (повышение pH).

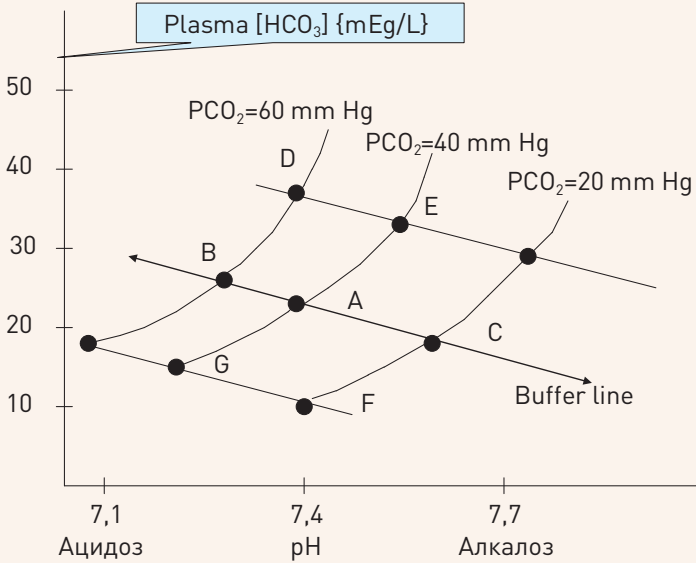
Существует четыре формы первичных кислотно-основных расстройств: респираторный ацидоз, респираторный алкалоз, метаболический ацидоз, метаболический алкалоз.

**1. Респираторный ацидоз:** результат острой гиповентиляции;  $PaCO_2$  увеличивается, pH уменьшается. Устойчивое повышение  $PaCO_2$  стимулирует клетки почечных канальцев секретировать большее количество водородных ионов, задерживая бикарбонат, в результате содержание бикарбоната в плазме увеличивается, т. е. почки компенсируют ацидоз за счет сохранения  $[HCO_3^-]$ . В результате pH возвращается к норме (**рис. 6:** на диаграмме точка В – точка D).

**2. Респираторный алкалоз:** результат острой гипервентиляции;  $PaCO_2$  уменьшается, pH увеличивается. Если гипервентиляция сохраняется, например, при акклиматизации к высоте, почки выделяют  $[HCO_3^-]$ , нормализуя pH (**рис. 6:** на диаграмме точка С – точка F).

**3. Метаболический ацидоз:** результат накопления связанных кислот и снижение  $[HCO_3^-]$  (например, при передозировке аспирина, диабетическом кетоацидозе, лактат-ацидозе или почечной недостаточности). Респираторная система за счет

**Рисунок 6.** Диаграмма pH-[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]



увеличения вентиляции (снижение PaCO<sub>2</sub>) пытается компенсировать эти изменения (рис. 6: на диаграмме точка G – точка F).

**4. Метаболический алкалоз:** уменьшение связанных кислот, увеличение [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] (например, при многократной рвоте, приеме внутрь щелочей (антацидов), избыточной задержке бикарбоната почками). Респираторная система отвечает на эти изменения уменьшением вентиляции, что приводит к увеличению PaCO<sub>2</sub> (рис. 6: на диаграмме точка E – точка D). Однако объем дыхательной компенсации метаболического алкалоза ограничен, PaCO<sub>2</sub> не возрастает выше 55 мм рт. ст.

Взаимоотношения между PaCO<sub>2</sub> и pH можно представить в виде следующих правил:

- при повышении PaCO<sub>2</sub> на 20 мм рт. ст. происходит снижение pH на 0,1;
- при снижении PaCO<sub>2</sub> на 10 мм рт. ст. происходит повышение pH на 0,1.

Изменение концентрации водородных ионов на 1 экв/л приводит к изменению pH на 0,01. Отношение PCO<sub>2</sub>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> указывает на то, что содержание H<sup>+</sup> в плазме крови прямо пропорционально уровню PCO<sub>2</sub> и обратно пропорционально концентрации HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Данное соотношение лежит в основе первичных и вторичных нарушений КОС, приведенных в **таблице 5**, при этом биологический смысл компенсаторных процессов состоит в поддержании указанного соотношения на постоянном уровне. В случае изменения одного из компонентов соотношения лечебные мероприятия следует направить на изменение другого компонента в соответствующем направлении. Важно подчеркнуть, что компенсаторные механизмы приводят только к ограничению сдвигов pH плазмы крови, но не предотвращают полностью их развития.

**Таблица 5.** Первичные и вторичные нарушения КОС

ПЕРВИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ	КОМПЕНСАТОРНАЯ РЕАКЦИЯ
Увеличение $PCO_2$ (респираторный ацидоз)	Увеличение содержания $HCO_3^-$ (метаболический алкалоз)
Снижение $PCO_2$ (респираторный алкалоз)	Снижение содержания $HCO_3^-$ (метаболический ацидоз)
Снижение содержания $HCO_3^-$ (метаболический ацидоз)	Снижение $PCO_2$ (респираторный алкалоз)
Увеличение содержания $HCO_3^-$ (метаболический алкалоз)	Повышение $PCO_2$ (респираторный ацидоз)

### Оценка функции внешнего дыхания

Исследование ФВД наряду с изучением газового состава артериальной крови дает возможность объективно оценить тяжесть, а иногда и характер патологического процесса, лежащего в основе развития ДН. Использование рутинных методов позволяет получить информацию о величине легочных объемов и емкостей, объемной скорости воздушных потоков, свойствах и состоянии легочной ткани.

При анализе изменений показателей ФВД выделяется два основных варианта (или их сочетание): обструктивный вариант, характеризующийся снижением скорости воздушных потоков за счет обструкции дыхательных путей, и рестриктивный вариант, характеризующийся ограничением легочных объемов.

При заболеваниях рестриктивного типа работа дыхания возрастает вследствие снижения **объемной растяжимости** или **податливости (compliance)** респираторной системы ( $C_{RS}$ ), характеризующей изменение легочного объема на единицу внутрилегочного (альвеолярного) давления:

$$CRS = V_T / P_{alv} \text{ (мл / см вод. ст.)}$$

При заболеваниях легких по обструктивному варианту работа дыхания увеличивается за счет повышения **сопротивления воздушному потоку** ( $R_{aw}$ ), характеризующего изменение давления в дыхательных путях на единицу воздушного потока:

$$R_{aw} = \Delta P / V \text{ (см вод. ст. / л/с)}$$

### Основные тесты для оценки силы дыхательных мышц

Так как основной задачей дыхательных мышц (ДМ) является создание отрицательного (во время вдоха) и положительного (во время выдоха) давления, то силу ДМ оценивают, измеряя создаваемое ими давление в результате волевой активации пациентом (*volitional*) или при электрической или магнитной стимуляции диафрагмального нерва (*nonvolitional*). Давление можно измерять в ротовой полости, в носу, в грудной клетке (при помощи пищеводного катетера) и в брюшной полости (при помощи желудочного катетера).

## ЛЕЧЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Все методы терапии ДН условно можно разделить на:

- терапию, направленную на разрешение причины, приведшей к развитию ДН;
- методы, обеспечивающие поддержание проходимости дыхательных путей;
- нормализацию транспорта кислорода;
- снижение нагрузки на аппарат дыхания.

## ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ОДН

### Ургентная кислородотерапия

Главная задача лечения больных с гипоксемической ОДН состоит в обеспечении достаточной оксигенации организма, так как выраженная гипоксемия приводит к серьезным и часто необратимым функциональным нарушениям жизненно важных органов. Ведущим методом терапии ОДН является кислородотерапия ( $O_2$ -терапия).

**Основные показания к  $O_2$ -терапии:**  $SpO_2 < 90\%$  или  $PaO_2 < 60$  мм рт. ст.

- Абсолютно необходимым условием для проведения  $O_2$ -терапии является сохранение проходимости дыхательных путей.
- $O_2$ -терапия не должна использоваться вместо респираторной поддержки, если имеются очевидные показания к применению последней!
- Оптимальным считается поддержание  $SpO_2$  в диапазоне 92–96% и  $PaO_2$  в диапазоне 65–80 мм рт. ст. (для пациентов с ХОБЛ и другими хроническими респираторными заболеваниями –  $SpO_2$  в диапазоне 88–92% и  $PaO_2$  в диапазоне 55–65 мм рт. ст.).

**При мониторинге  $O_2$ -терапии** надо руководствоваться следующими рекомендациями:

- У больных с гипоксемией должно постоянно проводиться мониторинг насыщения крови кислородом ( $SpO_2$ ) посредством пульсоксиметрии.
- У пациентов с риском гиперкапнии (ХОБЛ, синдром ожирения-гиповентиляции, нейромышечные заболевания) требуется проведение анализа газов артериальной крови (ГАК) для определения значений  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  и pH.
- При назначении  $O_2$ -терапии ежедневно должны проводиться анализ ГАК с последующей коррекцией фракции кислорода во вдыхаемой смеси ( $FiO_2$ ).
- Повторный анализ ГАК может быть выполнен через 30–60 мин после начала  $O_2$ -терапии или изменения  $FiO_2$ .

### Методы доставки $O_2$

Все системы для доставки  $O_2$  в дыхательные пути пациента условно можно разделить на низкопоточные (носовые канюли, носовые катетеры, простые маски) и высокопоточные системы (маски Вентури и маски с резервуаром, или маски без возвратного дыхания) (*рис. 7*). Оба типа доставки способны обеспечить различные значения  $FiO_2$ ; термины «низкопоточные системы» и «высокопоточные системы» отражают не величину  $FiO_2$ , а объем потока  $O_2$ -воздушной смеси, проходящего через систему (*табл. 6*). Величина  $FiO_2$  зависит не только от потока кислорода, но и от факторов пациента (минутная вентиляция и дыхательный паттерн).

**Рисунок 7.** Интерфейсы для доставки кислорода: а) носовые канюли, б) простая кислородная маска, в) маска Вентури, г) маска с резервуаром



**Таблица 6.** Средства доставки  $O_2$

ИНТЕРФЕЙС	ПОТОК $O_2$ (л/мин)	$FiO_2$ (%)
Носовые канюли	1	21–24
	2	23–28
	3	27–34
	4	31–38
	5–6	32–44
Простые маски	5–6	30–45
	6–10	35–55
Маски Вентури	4	28
	6	28–31
	8	31–35
	12	40–50
Маски с резервуаром (маски без возвратного дыхания)	$\geq 10$	60–80

**Носовые канюли** – удобны, хорошо переносятся большинством больных.

Примерное значение  $FiO_2$  при использовании носовых канюль высчитывается по формуле:  $FiO_2 = 20\% + 3 \times \text{поток } O_2$ .

**Простая маска** обычно имеет объем дополнительного «мертвого» пространства от 50 до 100 мл. Для обеспечения «вымывания»  $CO_2$  рекомендуется устанавливать минимальный поток  $O_2$  более 5 л/мин.

Достоинством **маски Вентури** является способность обеспечивать достаточно точные значения  $\text{FiO}_2$ , не зависящие от минутной вентиляции и инспираторного потока больного. Маска Вентури признана наиболее безопасным и эффективным способом доставки  $\text{O}_2$  в дыхательные пути у больных с риском  $\text{O}_2$ -индуцированной гиперкапнии.

**Маска с резервуаром** (маска без возвратного дыхания) создает более высокие концентрации  $\text{O}_2$  – в среднем 60–80%. Обычно используют поток  $\text{O}_2$  более 10–15 л/мин, т. е. поток  $\text{O}_2$  должен превышать минутную вентиляцию больного, и резервуар маски всегда должен быть наполнен перед вдохом пациента.

#### **Выбор системы доставки кислорода:**

- У пациентов с гипоксемией и без гиперкапнии  $\text{O}_2$ -терапию проводят при помощи простых масок или носовых канюль (начальный поток  $\text{O}_2$  5–6 л/мин).
- У пациентов с гипоксемией и риском гиперкапнии  $\text{O}_2$ -терапию следует начинать с низких концентраций  $\text{O}_2$  при помощи носовых канюль (поток 1–4 л/мин) или маски Вентури ( $\text{FiO}_2$  24 или 28%).
- Необходимо увеличивать поток ( $\text{FiO}_2$ ) до уровня  $\text{SpO}_2$  в диапазоне 92–96% (для пациентов с ХОБЛ и другими хроническими заболеваниями легких – 88–92%).
- При выраженной гипоксемии ( $\text{SpO}_2 < 75\%$  на воздухе) рекомендовано начинать  $\text{O}_2$ -терапию с помощью маски с резервуаром (начальный поток  $\text{O}_2$  – 10 л/мин).

## **ВЫСОКОПОТОЧНАЯ КИСЛОРОДОТЕРАПИЯ (ВПКТ)**

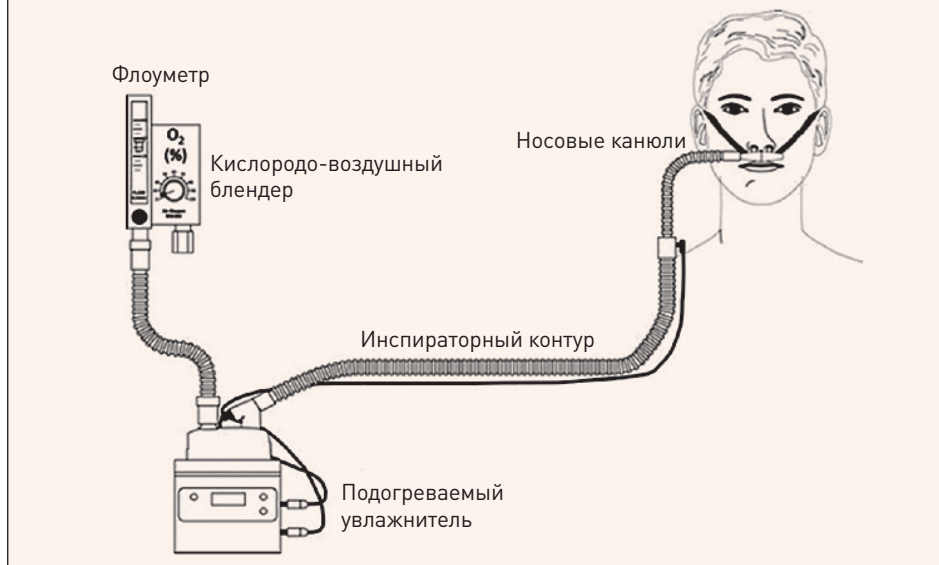
**Высокопоточная кислородотерапия (ВПКТ)** – это метод кислородной терапии, который доставляет подогретую и увлажненную кислородо-воздушную смесь через носовые канюли при высоких скоростях потока (до 60 л/мин), при этом имея возможность обеспечивать  $\text{FiO}_2$  до 100% (рис. 8). У пациентов с ОДН пиковая скорость вдоха высока и часто превышает поток кислорода, доставляемого традиционными кислородными устройствами, что приводит к субъективному ощущению нехватки воздуха. Использование ВПКТ преодолевает указанные ограничения.

**Основное показание к ВПКТ:** гипоксемическая ОДН ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  в диапазоне 150–300 мм рт. ст.).

#### **ВПКТ имеет дополнительные физиологические преимущества:**

- Кондиционирование газа предотвращает высушивание дыхательных путей, улучшает мукоцилиарную функцию, облегчает мобилизацию секрета и снижает образование ателектазов.
- ВПКТ обеспечивает эффект вымывания  $\text{CO}_2$  из носо- и ротоглотки в результате высокого потока кислорода. Это уменьшает функциональное «мертвое» пространство и работу дыхания.
- ВПКТ создает небольшой уровень положительного давления (РЕЕР) в дыхательных путях, этот эффект приводит к увеличению конечно-экспираторного объема легких и, таким образом, к раскрытию спавшихся альвеол. Поток от 35 до 60 л/мин создает среднее давление 2–3 см  $\text{H}_2\text{O}$  при дыхании пациента с открытым ртом и 5–7 см  $\text{H}_2\text{O}$  – при дыхании с закрытым ртом.

**Рисунок 8.** Схема системы высокопоточной кислородотерапии с помощью назальных канюль



- Метаболическая нагрузка, связанная с нагреванием и увлажнением вдыхаемого газа, отсутствует, поскольку газ оптимально кондиционируется перед подачей в ВПКТ.

### Процедура ВПКТ

- Необходимо проверить размеры канюль, которые должны хорошо подходить ноздрям пациента (носовые канюли должны прилегать плотно).
- ВПКТ можно начать со скоростью потока около 30 л/мин. Скорость следует увеличивать с шагом от 5 до 10 л/мин до снижения ЧД или до тех пор, пока дальнейшее увеличение потока не начнет плохо переноситься. Дискомфорт пациента, как правило, связан со скоростью газа, и может быть уменьшен с помощью выбора канюли большего диаметра.
- В случае постоянного дискомфорта скорость потока может быть уменьшена до 30 л/мин.
- Поток следует титровать до максимальной скорости 60 л/мин в зависимости от комфорта пациента.
- Необходимо выбрать  $FiO_2$  для достижения  $SpO_2$  в диапазоне 92–96% (для больных ХОБЛ – 88–92%).
- Необходимо установить подогрев смеси на желаемую температуру (31–37 °С). Температура может быть снижена, если пациент отмечает, что газ слишком теплый.

## Осложнения $O_2$ -терапии

- Высокие концентрации  $O_2$  могут приводить к повреждению эпителия слизистых и легких (от легкого трахеобронхита до диффузного альвеолярного повреждения).
- Возможными осложнениями  $O_2$ -терапии с высокими  $FiO_2$  являются развитие абсорбционных ателектазов и  $O_2$ -индуцированная гиперкапния.

## НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ (НВЛ)

**Главными задачами** применения НВЛ при гипоксемической ОДН с клинической точки зрения являются:

- коррекция гипоксемии (и гиперкапнии);
- снижение нагрузки на аппарат дыхания и уменьшение работы дыхания;
- уменьшение выраженности одышки;
- профилактика ИВЛ-ассоциированного повреждения легких.

### Показания к НВЛ при ОДН

- симптомы и признаки ОДН:
- выраженная одышка в покое;
- ЧДД  $\geq 25$ /мин, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, парадоксальное дыхание.
- Признаки нарушения газообмена:
  - $PaO_2/FiO_2 < 200$  мм рт. ст.;
  - $PaCO_2 > 45$  мм рт. ст., pH  $< 7,35$ .

### Противопоказания к НВЛ при ОДН:

- остановка дыхания;
- нестабильная гемодинамика (гипотония, неконтролируемые аритмии или ишемия миокарда);
- признаки нарушения сознания (угнетение или агитация), неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом;
- лицевая травма, ожоги, анатомические нарушения, препятствующие наложению маски;
- невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушения кашля и глотания);
- избыточная бронхиальная секреция;
- неподготовленный медицинский персонал.

### Режимы, используемые при неинвазивной вентиляции

Наиболее часто у больных ОДН применяются следующие режимы НВЛ:

- спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (continuous positive airway pressure – CPAP);
- поддержка давлением на вдохе (pressure support – PS);
- вспомогательно-контролируемый режим с регуляцией по давлению (pressure assisted/controlled ventilation, чаще обозначается как P-A/C);



- режим с двумя уровнями положительного давления (bi-level positive airway pressure – BiPAP).

При режиме CPAP пациент дышит самостоятельно (спонтанно), и при этом в его дыхательных путях на протяжении всего дыхательного цикла поддерживается определенное положительное, по отношению к атмосферному, давление (*рис. 9*).

Режим PS является вспомогательным режимом: в ответ дыхательное усилие пациента респиратор создает в дыхательных путях заданный уровень давления, вдох прекращается при снижении инспираторного потока до определенного значения (например, 25% от пикового потока).

Режим BiPAP, по сути, не отличается от режима PS: так называемое экспираторное давление (EPAP) соответствует положительному давлению в конце выдоха (PEEP), а инспираторное давление (IPAP) соответствует сумме PEEP + PS (*рис. 9*).

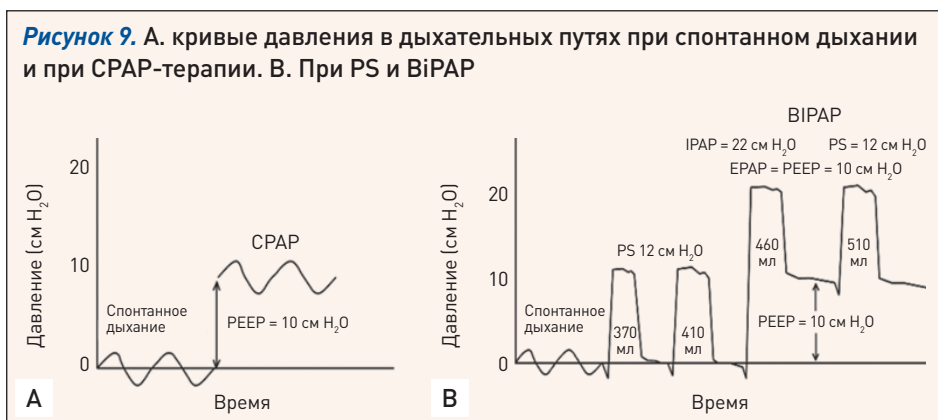
Режим P-A/C: этот режим является вспомогательным, однако позволяет задать гарантированную частоту дыхания (back-up rate). Если спонтанная частота дыхания пациента ниже заданного уровня, респиратор автоматически переключается в контролируемый режим. Во многих портативных респираторах этот режим называется Spontaneous-Timed mode (S/T), который является, по сути, PS с гарантированной частотой дыхания.

## Процедура проведения НВЛ

Учитывая эти данные, рекомендуется рассматривать НВЛ для пациентов, не требующих срочной интубации и не имеющих значимого нарушения гемодинамики и тяжелого метаболического ацидоза.

Для пациентов, определенных для проведения НВЛ, необходимо:

- Обеспечить соответствующую обстановку для проведения НВЛ (подготовленная палата) и соответствующее оборудование для респираторной поддержки.



- Для проведения НВЛ у пациентов с ОДН нужно использовать ороназальную (лицевую) или полную лицевую маски (**рис. 10**), которые полностью покрывают границы носа и рта, чтобы минимизировать утечку, или шлем (*helmet*).
- Преимуществами шлема (**рис. 10**) является возможность обеспечения герметичного крепления интерфейса у больных с практически любым контуром лица, отсутствие повреждений кожи лица и большой комфорт для пациента, что позволяет обеспечивать более длительное проведение НВЛ. Чаще всего при использовании шлема применяют режим СРАР.
- СРАР является основным методом неинвазивной респираторной поддержки для пациентов с гипоксемической ОДН (например, при COVID-19 пневмонии). Рекомендуемые начальные установки: СРАР 10 см H<sub>2</sub>O и FiO<sub>2</sub> 50–60%. СРАР может обеспечить повышенное давление в дыхательных путях, что способствует раскрытию спавшихся альвеол (рекрутмент). СРАР не приводит к увеличению дыхательного объема, что обуславливает более щадящую вентиляцию легких.
- У пациентов с выраженной одышкой, высокой работой дыхания и гиперкапнией предпочтительней использовать вентиляцию с поддержкой давлением (PS) (в портативных респираторах – режим S) или P-A/C (в портативных респираторах – режим S/T). Рекомендуемые параметры: РЕЕР 6–10 см H<sub>2</sub>O и PS 8–10 см H<sub>2</sub>O.
- Увеличивать FiO<sub>2</sub> до уровня SpO<sub>2</sub> в диапазоне 92–96% (для больных ХОБЛ – 88–92%).
- Оптимальный уровень дыхательного объема (VT) – 5–8 мл/кг (от идеальной массы тела [ИМТ]) и ЧД ≤25/мин.
- Через 30–60 мин после начала НВЛ рекомендовано выполнить анализ ГАК:
  - Если PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <100 мм рт. ст., срочно обсудить вопрос о проведении ИВЛ.
  - Если PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> >150 мм рт. ст., у пациента среднетяжелый/легкий ОРДС, на данном этапе возможно продолжить НВЛ.
  - Если наблюдается развитие или усиление гиперкапнии с респираторным ацидозом (например, pH <7,3 при PaCO<sub>2</sub> >50 мм рт. ст.), необходимо оптимизировать параметры НВЛ (повышение PS), и при отсутствии эффекта – рассмотреть возможность проведения ИВЛ.

**Рисунок 10.** Интерфейсы для неинвазивной вентиляции легких: А. Лицевая ороназальная маска. В. Полная лицевая маска. С. Шлем (*helmet*)



## Мониторинг НВЛ при ОДН

Во время проведения НВЛ в обязательном порядке необходимо проводить регулярное мониторирование клинических и лабораторных показателей:

- Оценивать комфорт пациента и наличие утечки.
- Оценивать взаимодействие пациент – вентилятор и синхронность вентиляции (возможные варианты асинхронии: неэффективное триггирование, двойное триггирование, автотриггирование).
- Измерять частоту дыхания и регулировать настройки вентиляции, стремиться к ЧД  $\leq 25$ /мин.
- Мониторировать дыхательный объем (VT), стремиться к значениям 5–8 мл/кг (от идеальной массы тела).
- Регулярно измерять уровень ГАК для оценки оксигенации и уровня  $\text{PaCO}_2$ .

Необходимо быть готовым к инициации ИВЛ у пациентов с тяжелой ОДН. Задержка проведения необходимой интубации увеличивает риск летального исхода.

Осложнения НВЛ у пациентов с ОДН и варианты их коррекции представлены в **таблице 7**.

**Таблица 7. Осложнения НВЛ и варианты коррекции**

ОСЛОЖЕНИЯ	ВАРИАНТЫ КОРРЕКЦИИ
<ul style="list-style-type: none"><li>• Дискомфорт от маски</li><li>• Чрезмерная утечка вокруг маски</li><li>• Изъязвления и некроз кожи лица</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Проверить положение маски на лице пациента</li><li>• Уменьшить натяжение креплений маски</li><li>• Поменять на другую маску другой модели</li><li>• Обработать и провести туалет раны</li></ul>
Сухость во рту или в носу или заложенность носа	<ul style="list-style-type: none"><li>• Добавить или усилить увлажнение</li><li>• Орошать носовые ходы физ. раствором</li><li>• Добавить топические деконгестанты</li></ul>
Аэрофагия/вздутие живота	Использовать максимально низкий эффективный уровень давления для поддержания адекватного дыхательного объема
Аспирация	Убедиться, что дыхательные пути пациента защищены
Обтурация дыхательных путей вязким секретом	Обеспечить адекватное увлажнение и подогрев смеси

## Терапия экзогенным сурфактантом

Одним из основных механизмов при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) является повреждение альвеолоцитов II типа, вследствие чего снижается выработка эндогенного сурфактанта, что предрасполагает к формированию ателектазов, воспалению и повреждению альвеолярно-капиллярного барьера с интерстициальным отеком и последующим тромбозом капиллярного русла легких. Терапия экзогенным сурфактантом успешно и безопасно применяется для лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных. Эффективность терапии экзогенным сурфактантом при ОРДС у взрослых (который обычно вводится эндотрахеально у интубированных пациентов) удалось подтвердить не во всех рандомизированных контролируемых исследованиях, вероятно, из-за некоторых методологических ограничений, таких как неадекватные сроки, дозы и способы доставки сурфактанта и гетерогенные группы пациентов с ОРДС. Возможно, раннее начало терапии экзогенным сурфактантом у пациентов с ОРДС, до проведения интубации трахеи и ИВЛ, может оказаться еще более эффективным. Одним из доступных в настоящее время методов доставки сурфактанта у пациентов со спонтанным дыханием (т. е. неинтубированных пациентов) является ингаляционный путь введения. Согласно данным нескольких обсервационных исследований, ингаляционная терапия сурфактантом способна улучшить газообмен, уменьшить потребность в ИВЛ и прогноз при ОРДС, вызванном вирусом SARS-CoV-2. В крупном рандомизированном контролируемом исследовании, проведенном в России, ингаляционная терапия Сурфактантом-БЛ (МНН Таурактант) у пациентов с COVID-19-ассоциированным ОРДС приводила к снижению времени кислородотерапии и потребности в инвазивной респираторной поддержке.

## ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ОДН

### Длительная кислородотерапия

В отличие от неотложных состояний (пневмония, отек легких, травма), использование кислорода у больных с хронической гипоксемией должно быть постоянным, длительным и, как правило, проводиться в домашних условиях, поэтому такая форма терапии называется длительной кислородотерапией (ДКТ). По данным рандомизированных контролируемых исследований (Medical Research Council trial и Nocturnal Oxygen Therapy Trial),  $O_2$ -терапия в течение как минимум 15 ч в сутки снижает летальность у больных ХОБЛ с  $PaO_2$  менее 55 мм рт. ст.

#### Другие благоприятные физиологические и клинические эффекты ДКТ:

- уменьшение диспноэ и повышение толерантности к физическим нагрузкам;
- снижение уровня гематокрита;
- улучшение функции и метаболизма дыхательных мышц;
- улучшение нейropsychологического статуса пациентов;
- снижение частоты госпитализации больных.

Показания к ДКТ представлены в **таблице 8**, следует подчеркнуть, что наличие клинических признаков легочного сердца предполагает более раннее назначение ДКТ.

- Параметры газообмена, на которых основываются показания к ДКТ, должны оцениваться только во время стабильного состояния больных, т. е. через 3–4 недели после обострения основного заболевания, так как именно такое время требуется для восстановления газообмена и кислородного транспорта после периода ОДН.
- Назначение ДКТ должно основываться на показателях газового состава артериальной крови. Данных пульсоксиметрии в этом случае недостаточно, так как при наличии повышенных уровней карбоксигемоглобина и метгемоглобина значения насыщения крови кислородом будут завышены.
- Большинству больных ХОБЛ достаточно потока  $O_2$  1–3 л/мин, хотя, конечно, у наиболее тяжелых больных поток может быть увеличен и до 4–5 л/мин. На основании данных приведенных исследований MRC и NOTT рекомендуется проведение ДКТ не менее 15 ч/сут.
- Максимальные перерывы между сеансами  $O_2$ -терапии не должны превышать 2 ч подряд.
- В ночное время, при физической нагрузке и при воздушных перелетах пациенты должны увеличивать поток кислорода в среднем на 1 л/мин по сравнению с оптимальным дневным потоком.
- Для проведения ДКТ в домашних условиях в подавляющем большинстве случаев используются концентраторы кислорода – наиболее экономные источники  $O_2$ . Реже используются баллоны со сжатым газом и системы с жидким кислородом (**рис. 11**).
- В домашних условиях в качестве систем для доставки кислорода в дыхательные пути пациента чаще всего используются носовые канюли.

**Таблица 8.** Показания к длительной кислородотерапии

■ **Постоянная кислородотерапия**

- $PaO_2 < 55$  мм рт. ст. или  $SaO_2 < 88\%$  в покое;
- $PaO_2 56–59$  мм рт. ст. или  $SaO_2 89\%$  при наличии:
  - Cor pulmonale;
  - Эритроцитоз (Ht  $> 55\%$ )

■ **«Ситуационная» кислородотерапия**

- Снижение  $PaO_2 < 55$  мм рт. ст. или  $SaO_2 < 88\%$  при физической нагрузке;
- Снижение  $PaO_2 < 55$  мм рт. ст. или  $SaO_2 < 88\%$  во время сна.

# СУРФАКТАНТ-БЛ

(ТАУРАКТАНТ)

НЕЗАМЕНИМАЯ ПОМОЩЬ ЛЕГКИМ



**Единственный в мире отечественный препарат легочного сурфактанта с зарегистрированными показаниями к применению в комплексной терапии и профилактике ОРДС у взрослых,**

**развившегося вследствие прямого или непрямого повреждения легких, в том числе вирусной инфекции**

**БИСУРФ**

ООО «Биосурф»  
197758, Россия, г. Санкт-Петербург,  
пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70  
E-mail: [info@biosurf.ru](mailto:info@biosurf.ru)  
Руководитель разработки: д.м.н., проф.  
Розенберг Олег Александрович  
Тел./факс: +7 (812) 596-87-87  
E-mail: [rozenberg@biosurf.ru](mailto:rozenberg@biosurf.ru)



**АКСЕЛЬФАРМ**

123242, Россия, г. Москва,  
пер. Капранова, д. 3, стр. 2,  
БЦ «Премьер Плаза»  
Тел.: +7 (495) 601-91-35

Реклама

Входит в перечень ЖНВЛП  
Регистрационное удостоверение Р N003383/01-230710

**Рисунок 11.** Источники кислорода для длительной кислородотерапии в домашних условиях



### Длительная домашняя вентиляция легких (ДДВЛ)

Дисфункция дыхательной мускулатуры в сочетании с высокой резистивной, эластичной и пороговой нагрузкой на аппарат дыхания приводят к развитию гипервентиляции и гиперкапнии. У ряда больных с ХДН кислородотерапия может приводить к нарастанию гиперкапнии, особенно во время сна. Ночная гиперкапния изменяет чувствительность дыхательного центра к  $\text{CO}_2$  (ресеттинг), приводя к более высокому уровню  $\text{PaCO}_2$  и в дневное время, что имеет негативные последствия

для функции сердца, головного мозга и дыхательных мышц. Таким образом, развивается «порочный цикл», разорвать который может только проведение респираторной поддержки (вентиляции легких). Учитывая, что в основе функциональных изменений у больных с ХДН лежат необратимые структурные изменения, респираторная поддержка, как и в случае с ДКТ, должна проводиться длительно, на постоянной основе, в домашних условиях. **Длительная домашняя вентиляция легких (ДДВЛ)** – метод долговременной респираторной поддержки больных со стабильным течением ХДН и не нуждающихся в интенсивной терапии. Показания к ДДВЛ у больных с ХДН с различными заболеваниями представлены в **таблицах 9–11**.

В основе эффективности ДДВЛ, кроме улучшения газообмена, лежат следующие механизмы:

- улучшение функции дыхательных мышц;
- восстановление чувствительности хеморецепции;
- снижение нагрузки на аппарат дыхания;
- улучшение качества сна;
- улучшение функции легких;
- улучшение клиренса дыхательных путей.

У разных категорий больных с ХДН механизмы действия ДДВЛ могут несколько различаться (**табл. 12**).

- ДДВЛ позволяет значительно улучшить показатели газообмена и субъективное самочувствие больных, сократить время пребывания пациентов в стационаре и улучшить выживаемость больных с ХДН.
- Как правило, при проведении ДДВЛ пациенты используют респираторы в ночное время и, возможно, несколько часов в дневное время.
- Взаимосвязь респиратор – пациент осуществляется при помощи трахеостом, носовых и лицевых масок.
- Наложение трахеостомы у больных с ХДН сопровождается благоприятными физиологическими эффектами: уменьшением анатомического «мертвого» пространства, уменьшением сопротивления верхних дыхательных путей и работы дыхания, возможностью проведения эндобронхиального дренажа, предупреждением эпизодов обструктивного ночного апноэ, часто присутствующих при ХДН (overlap syndrome). Однако эти достоинства оттеняются такими недостатками, как инвазивность процедуры трахеостомии, потребность в большем уходе, чем при других видах интерфейсов, риск развития инфекционных осложнений и стеноза трахеи.
- По желанию и согласию больного трахеотомия показана в следующих ситуациях:
  - невозможность установки соответствующих масок;
  - непереносимость НВЛ;
  - неэффективность НВЛ;
  - тяжелые бульбарные симптомы с рецидивирующей аспирацией;
  - неэффективность неинвазивного управления секрецией дыхательных путей;
  - невозможность перехода на НВЛ после интубации и инвазивной механической вентиляции легких.



**Таблица 9.** Показания к проведению ДДВЛ у больных ХОБЛ

СИМПТОМЫ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ И ПО КРАЙНЕЙ МЕРЕ 1 ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Хроническая дневная гиперкапния с <math>\text{PaCO}_2 \geq 50</math> мм рт. ст.</li> <li>• Ночная гиперкапния с <math>\text{PaCO}_2 \geq 55</math> мм рт. ст.</li> <li>• Дневная гиперкапния с <math>\text{PaCO}_2</math> 46–50 мм рт. ст. и увеличением <math>\text{PtcCO}_2 \geq 10</math> мм рт. ст. во время сна.</li> <li>• При наличии стойкой гиперкапнии (<math>\text{PaCO}_2 &gt; 53</math> мм рт. ст.) по крайней мере через 14 дней после завершения терапии ИВЛ по поводу острого респираторного ацидоза.</li> <li>• Когда деканюляция после длительного отлучения возможна только с помощью НВЛ.</li> </ul>

**Таблица 10.** Показания к проведению ДДВЛ у больных с торакальными рестриктивными заболеваниями

СИМПТОМЫ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ И НЕ МЕНЕЕ 1 ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Хроническая дневная гиперкапния с <math>\text{PaCO}_2 \geq 45</math> мм рт. ст.</li> <li>• Ночная гиперкапния с <math>\text{PaCO}_2 \geq 50</math> мм рт. ст.</li> <li>• Дневная нормакапния с ночным повышением <math>\text{PtcCO}_2 \geq 10</math> мм рт. ст.</li> </ul>

**Таблица 11.** Показания к проведению ДДВЛ у больных с нейромышечными заболеваниями (НМЗ)

СИМПТОМЫ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ И НЕ МЕНЕЕ 1 ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Хроническая дневная гиперкапния с <math>\text{PaCO}_2 \geq 45</math> мм рт. ст.</li> <li>• Ночная гиперкапния с <math>\text{PaCO}_2 \geq 45</math> мм рт. ст.</li> <li>• Ночное <math>\text{PtcCO}_2 \geq 50</math> мм рт. ст. в течение более 30 мин</li> <li>• Дневная нормакапния с ночным повышением <math>\text{PtcCO}_2 \geq 10</math> мм рт. ст.</li> <li>• Для бокового амиотрофического склероза (БАС) или других быстро прогрессирующих НМД – быстрое снижение ФЖЕЛ более чем на 10% от исходного значения в течение 3 мес.</li> </ul>

**Таблица 12.** Изменения респираторных функциональных параметров во время длительной вентиляции легких

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ	ХОБЛ	РЕСТРИКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	НМЗ
Сила дыхательных мышц ( $\text{PE}_{\text{max}}$ , $\text{PI}_{\text{max}}$ )	= или ↑	= или ↑	= или ↑
Центральный драйв ( $\text{P}_{0.1}$ )	=	возможно ↑	возможно ↑
Газообмен ( $\text{PaCO}_2$ )	=	↓	↓
Гемодинамика (давление в легочной артерии)	= или ↓	↓	—
Толерантность к физическим нагрузкам	—	↑	—

Масочная НВЛ в течение последнего десятилетия является основным методом ДДВЛ. Главным достоинством масочной НВЛ является ее неинвазивная природа, что обеспечивает такие преимущества, как снижение числа инфекционных и механических осложнений метода.

Домашняя НВЛ у пациентов с ХОБЛ и другими обструктивными заболеваниями должна быть начата, если гиперкапния сохраняется более 2 нед. после завершения неотложной респираторной поддержки по поводу острого респираторного ацидоза (*рис. 12*).

Цель домашней НВЛ – нормализовать  $\text{PaCO}_2$ ; для этого может потребоваться достаточно высокая интенсивность респираторной поддержки с высоким эффективным давлением на вдохе, а также использование контролируемых режимов вентиляции.

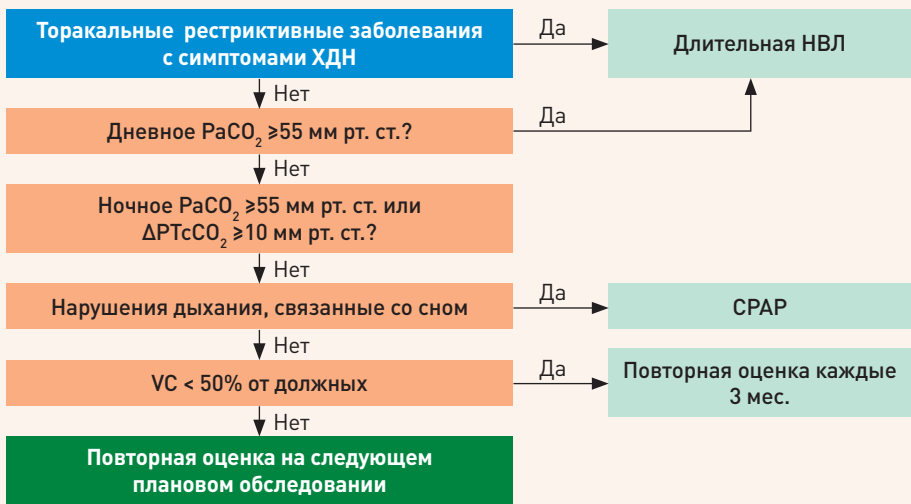
НВЛ является основным терапевтическим вариантом ДДВЛ у пациентов с торакальными рестриктивными заболеваниями (такими как кифосколиоз, посттравматические и постоперационные деформации грудной клетки) и ХДН. Важнейшими критериями для начала длительной НВЛ являются гиперкапния в сочетании как с типичными симптомами ХДН, так и со снижением качества жизни (*рис. 13*).

- СРАР или НВЛ являются основными вариантами ДДВЛ у пациентов с синдромом ожирения-гиповентиляции (СОГ).
- При СОГ первичная попытка СРАР-терапии должна проводиться под поли(сомно)графическим контролем. НВЛ может быть показана при наличии серьезных сопутствующих заболеваний или выраженной гиперкапнии.
- При СОГ переход на НВЛ показан в следующих случаях: постоянная непереносимость СРАР, стойкая гиповентиляция, связанная со сном или нарастающая во время сна, и/или стойкие дыхательные нарушения, связанные со сном, несмотря на постоянное использование СРАР.
- При СОГ терапевтический переход от НВЛ к СРАР следует рассматривать при стабилизации ХДН, особенно после снижения веса пациента; если применимо, можно рассмотреть возможность отказа от респираторной поддержки.
- Клиническая оценка и определение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) у пациентов с НМЗ должны проводиться с интервалом от 3 до 12 мес. ФЖЕЛ <70% является показанием к поли(сомно)графии и измерению  $\text{PaCO}_2$ .
- У пациентов с НМЗ нет показаний к профилактическому проведению НВЛ при отсутствии ХДН.
- Измерение кашлевой способности обязательно у пациентов с НМЗ. Наличие слабого кашля (пиковый кашлевой поток <270 л/мин) является показанием к использованию методов контроля секреции.
- Параметры вентиляции обычно подбирают в условиях стационара, а затем проводится регулярное наблюдение за пациентами и обслуживание аппаратуры специалистами на дому.

**Рисунок 12.** Алгоритм респираторной поддержки при хронической гиперкапнической дыхательной недостаточности у пациентов с ХОБЛ



**Рисунок 13.** Алгоритм респираторной поддержки при хронической дыхательной недостаточности у пациентов с рестриктивными торакальными заболеваниями



- Нередко при проведении ДДВЛ у больных с ХДН требуется дополнительная подача кислорода из кислородного концентратора, критерии дозирования  $O_2$  такие же, как при ДКТ ( $PaO_2 > 60$  мм рт. ст. и  $SaO_2 > 90\%$ ).
- В домашних условиях используются преимущественно портативные респираторы – с режимами, регулируемые по объему и по давлению.
- Режимы, регулируемые по давлению, в т. ч. pressure support, позволяют лучше компенсировать «утечку» дыхательного объема, а режимы, регулируемые по объему, обеспечивают стабильную величину дыхательного объема и минутной вентиляции, несмотря на изменения импеданса бронхолегочной системы (**табл. 13**).

**Таблица 13.** Сравнение режимов респираторной поддержки, контролируемых по объему и по давлению

	РЕЖИМЫ, РЕГУЛИРУЕМЫЕ ПО ОБЪЕМУ (VOLUME CONTROLLED – ACV)	РЕЖИМЫ, РЕГУЛИРУЕМЫЕ ПО ДАВЛЕНИЮ (PRESSURE CONTROLLED – PSV)
Комфорт	+	++
Газообмен	+	+
Разгрузка дыхательных мышц	++	+
Компенсация утечки	+	++

**Примечание.** ACV – assisted controlled ventilation, PSV – pressure support ventilation.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Дыхательная недостаточность. В: Авдеев С.Н. (ред.). Интенсивная терапия в пульмонологии. М.: Атмосфера; 2014. Т. 1. С. 12–49.
2. Авдеев С.Н. Ургентная кислородотерапия. В: Авдеев С.Н. (ред.). Интенсивная терапия в пульмонологии. М.: Атмосфера; 2014. Т. 1. С. 50–67.
3. Авдеев С.Н. Неинвазивная вентиляция легких у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в стационаре и домашних условиях. Пульмонология. 2017;27(2):232–249.
4. Windisch W., Geiseler J., Simon K. et al. German National Guideline for Treating Chronic Respiratory Failure with Invasive and Non-Invasive Ventilation: Revised Edition. 2017 – Part 1. Respiration. 2018;96(1):66–97.
5. Windisch W., Geiseler J., Simon K. et al. German National Guideline for Treating Chronic Respiratory Failure with Invasive and Non-Invasive Ventilation – Revised Edition. 2017: Part 2. Respiration. 2018;96(2):171–203.
6. Frat J.P., Le Pape S., Coudroy R., Thille A.W. Noninvasive Oxygenation in Patients with Acute Respiratory Failure: Current Perspectives. Int J Gen Med. 2022;15:3121–3132.
7. Piraino T. Noninvasive Respiratory Support. Respir Care. 2021;66(7):1128–1135.
8. Frat J.P., Coudroy R., Thille A.W. Non-invasive ventilation or high-flow oxygen therapy: When to choose one over the other? Respirology. 2019;24(8):724–731.
9. Canham E.M. Interpretation of arterial blood gases. In: Parsons P.E., Weiner-Kronish J.P. (eds.). Critical care secrets. 3rd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus, Inc.; 2003, pp. 21–24.
10. Roussos C., Koutsoukou A. Respiratory failure. Eur Respir J. 2003;47(Suppl):3s–14s.