



Российское общество
скорой медицинской помощи



Национальное руководство

Скорая медицинская ПОМОЩЬ

Под редакцией
С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя,
А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЗОТАР-Медиа»



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ

Глава 4

Неотложные состояния при заболеваниях органов дыхания

4.1. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

А.Л. Ершов, В.А. Волчков

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Под синдромом острой дыхательной недостаточности (ОДН) понимают быстро развивающееся патологическое состояние, при котором самостоятельное дыхание пациента окружающим воздухом или не в состоянии обеспечить нормальный газовый состав крови (p_aO_2 —92–100 мм рт.ст., p_aCO_2 —35–45 мм рт.ст.), или это достигается за счет чрезмерного напряжения компенсаторных механизмов, приводящему к их быстрому истощению.

В значительной части случаев ОДН характеризуется гипоксемией в сочетании с гипо- или гиперкапнией. Как правило, синдрому сопутствуют нарушения гемодинамики различной степени выраженности.

Для развития ОДН требуется небольшой промежуток времени (минуты и часы, реже — сутки). В этом заключается одно из его отличий от синдрома хронической дыхательной недостаточности, когда респираторные расстройства нарастают на протяжении многих месяцев или даже лет. Второе отличие — пациент с впервые развившейся ОДН всегда плохо адаптирован к резким изменениям газового состава крови, в связи с чем его общее состояние значительно тяжелее, чем у больного с хронической дыхательной недостаточностью, имеющего близкие или даже более выраженные отклонения от нормы в лабораторных показателях. Пациенту с ОДН во всех случаях показана экстренная медицинская помощь.

В качестве особого варианта развития синдрома ОДН следует рассматривать эпизоды резкого ухудшения хронической дыхательной недостаточности, когда состояние пациента становится существенно более тяжелым, чем во время привычных для него суточных колебаний самочувствия. В подобных ситуациях стандартная для больного медикаментозная терапия обычно не приносит облегчения.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Предложено много подходов к классификации ОДН. Часть из них основаны на различиях в этиологии синдрома, другие — на особенностях клинических проявлений ОДН, а третьи — на патогенетических вариантах формирования состояния. Все эти подходы в той или иной степени используются в практической и научно-исследовательской работе, взаимно дополняя друг друга.

Наиболее часто применяют этиологическую, патогенетическую и клиническую классификацию ОДН.

Этиологическая классификация острой дыхательной недостаточности

Различают первичную (нарушение доставки кислорода к альвеолам) и вторичную (нарушение транспортировки кислорода от альвеол к тканям) ОДН.

Причины первичной ОДН:

- нарушение проходимости дыхательных путей;
- уменьшение дыхательной поверхности легких;
- нарушение центральной регуляции дыхания;
- нарушение передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, вызывающее расстройство механики дыхания;

- другие патологии, нарушающие доставку кислорода к альвеолам.

Причины вторичной ОДН:

- гипоициркуляторные нарушения;
- нарушения микроциркуляции;
- гиповолемические расстройства;
- кардиогенный отек легких;
- ТЭЛА;
- шунтирование (депонирование) крови при шоковых состояниях.

Патогенетическая классификация острой дыхательной недостаточности

Различают вентиляционную и паренхиматозную (легочную) форму ОДН.

Причины паренхиматозной формы ОДН (ОДН I типа):

- нарушение эластичности легочной ткани, сужение и обструкция дыхательных путей;
- нарушение диффузии газов и кровотока в легких.

Причины вентиляционной формы ОДН (ОДН II типа):

- поражение дыхательного центра любой этиологии;
- нарушения в передаче импульсов в нервно-мышечном аппарате;
- повреждение грудной клетки, легких;
- изменение нормальной механики дыхания при патологии органов брюшной полости.

Клиническая классификация острой дыхательной недостаточности

В клинической практике принята следующая классификация ОДН:

- ОДН *центрального генеза* — наблюдают при некоторых отравлениях, ЧМТ, инсульте и др.;
- ОДН, связанная с *обструкцией дыхательных путей*, — при попадании ИТ в дыхательные пути, ларинго- и бронхоспазме и др.;
- ОДН, обусловленная нарушениями *нервно-мышечной передачи*, — при миастении, столбняке, миопатиях и др.;
- ОДН при нарушении *диффузии газов* через альвеолярно-капиллярную мембрану — при пневмониях, отеке легких, обострении хронических заболеваний легких с нарастанием дыхательной недостаточности (эмфизема, пневмосклероз);
- ОДН, связанная с *повреждениями и заболеваниями* дыхательного аппарата, — при тяжелых травмах грудной клетки, пневмо- и гемотораксе и др.;
- ОДН *смешанного типа* — при сочетании нескольких механизмов формирования синдрома ОДН.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления ОДН могут варьировать от скудных, маловыраженных признаков до чрезвычайно ярких симптомов. Так, например, вентиляционная дыхательная недостаточность на фоне комы, вызванной передозировкой опиатов и седативных лекарственных препаратов, сопровождается умеренно выраженной клинической симптоматикой — обращает на себя внимание лишь миоз, поверхностное дыхание. У большинства пациентов нарастание $p_a\text{CO}_2$ приводит

к стимуляции дыхательного центра, что проявляется увеличением частоты и глубины дыхания. У лиц, находящихся в состоянии наркотического опьянения, этого не происходит. Более того, ингаляция кислорода может привести к дальнейшему снижению объема вентиляции легких, иногда вплоть до развития апноэ. Похожую реакцию на оксигенотерапию с избыточным потоком кислорода нередко отмечают у пациентов с обострением ХОБЛ.

Первым клиническим симптомом дыхательной недостаточности чаще всего бывает ощущение больным нехватки воздуха (диспноэ). Дыхание становится вначале более глубоким, затем — частым. При непроходимости верхних дыхательных путей одышка носит инспираторный, при бронхиальной непроходимости — экспираторный характер. В случае преобладания рестриктивных процессов и шунтирования крови сразу повышается частота дыхания.

Если гипоксемия протекает с гипокапнией (паренхиматозный вариант ОДН), то в развитии клинической картины можно выделить три последовательных стадии (по В.Л. Кассиль и Н.М. Рябовой, 1977).

- I стадия. Первые симптомы — изменения психики. Больные несколько возбуждены, напряжены, негативны по отношению к окружающим, жалуются на головную боль. Кожа холодная, бледная и влажная. Характерен легкий цианоз видимых слизистых оболочек, ногтевых лож. Артериальное давление (АД), особенно диастолическое, повышено; наблюдают тахикардию.
- II стадия. Сознание спутано, отмечают агрессивность и двигательное возбуждение. При быстром нарастании гипоксии могут быть судороги. Выражен цианоз кожных покровов. Характерны стойкая артериальная гипертензия, тахикардия, иногда экстрасистолия. Возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация.
- III стадия (гипоксическая кома). Сознание отсутствует, возникают судороги, зрачки расширены. Кожные покровы синюшного цвета, с мраморным рисунком. АД критически падает. Выявляют стойкие, угрожающие жизни нарушения ритма сердца. Если больному не оказывают адекватную помощь, то наступает летальный исход.

При сочетании гипоксемии с гиперкапнией (вентиляционный вариант ОДН) также выделяют три стадии.

- I стадия. Больные эйфоричны, много разговаривают, но речь из-за одышки прерывистая. Кожа теплая, гиперемированная; отмечают усиленное потоотделение. Характерны тахикардия, высокое АД и ЦВД.
- II стадия. Больные возбуждены, иногда беспричинно веселы, не отдают себе отчета в тяжести своего состояния. Кожный покров синюшно-багрового цвета. Отмечают обильное потоотделение, гиперсаливацию и бронхиальную гиперсекрецию. Характерны выраженная артериальная и венозная гипертензия, сохраняется стойкая тахикардия.
- III стадия — гиперкапническая кома. Сознание постепенно угасает. Внешне может создаваться обманчивое впечатление, что больной «успоко-

ился», задремал, однако без оказания адекватной помощи пациент довольно быстро впадает в карбонарроз. Зрачки вначале сужены, затем быстро расширяются до максимальных размеров. Отмечают арефлексию. Кожные покровы цианотичны. АД снижено, пульс аритмичный. При отсутствии квалифицированной помощи наступает летальный исход.

Следует отдельно рассмотреть развитие утомления и недостаточности дыхательной мускулатуры — важнейших клинических симптомов ОДН.

- Начальным признаком утомления дыхательных мышц нередко служит изменение частоты дыхания. Повышение частоты вдохов свыше 25 в минуту, как правило, отражает начальную стадию утомления респираторной мускулатуры. Смена тахипноэ на брадипноэ — более серьезный прогностический симптом (вслед за этим нередко наступает остановка дыхания).
- Вовлечение в акт дыхания вспомогательной мускулатуры (мышцы верхнего плечевого пояса, экспираторной мускулатуры, раздувание крыльев носа, синхронное с дыханием активное сокращение брюшных мышц во время выдоха) — важный клинический признак наступающей декомпенсации у пациентов с ОДН. В крайних случаях утомления и слабости дыхательных мышц наблюдают дискоординированные подергивания межреберных мышц, развитие парадоксального дыхания (втягивание брюшной стенки на вдохе).

По современным представлениям, цианоз ногтевых лож и слизистой оболочки губ — достаточно поздний симптом ОДН. Его преимущественно наблюдают в запущенных случаях, когда значительно снижается напряжение кислорода в артериальной крови. Исследования, выполненные L. Martin и соавт. еще в начале 1990-х годов, показали, что у лиц с нормальным содержанием гемоглобина заметный для глаза цианоз возникает при $p_aO_2 < 50$ мм рт.ст. (или при значениях $S_aO_2 < 85\%$). У пациентов с низким уровнем гемоглобина цианоз вовсе может отсутствовать, несмотря на очевидные внешние проявления других симптомов ОДН. Следует учитывать, что оценка выраженности цианоза у пациентов с ОДН отличается субъективностью, существенно зависит от условий освещенности, а также от особенностей врожденной окраски кожного покрова у больного (у смуглых людей цианоз выявляют позднее).

Для верификации диагноза ОДН врач СМП использует доступные средства инструментального и лабораторного контроля. На современном этапе оснащения бригад обязательно применение пульсоксиметрии. Включение в табель оснащения портативных капнометров или капнографов значительно расширяет диагностические возможности при оказании экстренной медицинской помощи. Данные капнометрии (оценки содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе) служат ценной информацией о процессах вентиляции, позволяющей дифференцировать варианты развития ОДН и объективно оценивать степень ее тяжести.

Концентрация углекислого газа в конце фазы выдоха ($p_{et}CO_2$) у большинства пациентов совпадает или незначительно отличается от напряжения углекислого газа в артериальной крови. Признаком вентиляционной ОДН следует считать выявление $p_{et}CO_2$, равное или превышающее 50 мм рт.ст., особенно при тенденции к дальнейшему увеличению данного показателя в процессе наблюдения за пациентом. Нормальные значения $p_{et}CO_2$ составляют 35–45 мм рт.ст.

В последние годы часть специализированных машин СМП оснащают портативными биохимическими анализаторами, позволяющими, в числе прочих исследований, выполнить анализ газового состава артериальной крови. Это исследование имеет определяющее значение при оценке формы (вентиляционная, паренхиматозная) и степени тяжести ОДН.

В табл. 4.1 представлены критерии оценки типа и глубины ОДН по данным исследования газового состава крови.

Советы позвонившему

Диспетчер СМП должен уточнить обстоятельства, предшествующие эпизоду нарушения дыхания, а также выяснить ключевые данные анамнеза (указания на хроническую легочную или сердечно-сосудистую патологию, наличие подобных приступов в прошлом). Дальнейшие советы по оказанию первой помощи зависят от полученной информации и носят, по возможности, дифференцированный характер.

Основные положения по оказанию первой помощи при заболеваниях и патологических состояниях, сопровождающихся высокой вероятностью развития ОДН, изложены в соответствующих разделах данного пособия. В тех случаях, когда позвонивший диспетче-

Таблица 4.1. Тип и глубина острой дыхательной недостаточности по данным исследования газового состава артериальной крови (по Ю.Н. Шанину и А.Л. Костюченко, 1982)

Состояние	Вентиляционная ОДН		Паренхиматозная ОДН		
	p_aCO_2 , мм рт.ст.	p_aO_2 , мм рт.ст.	p_aCO_2 , мм рт.ст.	p_aO_2 , мм рт.ст.	гемоглобин оксигенированный (HbO_2), %
Норма	36–44	80–96	36–44	80–96	94–97
Умеренная ОДН	46–55	79–65	32–38	65–79	90–93
Выраженная ОДН	56–65	64–55	30–40	55–64	80–89
Запредельная ОДН	70–85	54–45	28–42	45–54	70–79
Гиперкапническая кома	90–130	44–35	—	—	—
Гипоксемическая кома	—	—	26–44	30–39	55–69

ру не обладает достаточной информацией о пациенте, следует исходить из двух возможных вариантов: пациент в сознании или в бессознательном состоянии. Если пациент с ОДН находится в бессознательном состоянии, позвонившему необходимо выполнить следующее:

- при подозрении на ингаляционное отравление токсичными соединениями (угарный газ и другие ядовитые продукты горения, пары и аэрозоли токсичных жидкостей и т.д.) пациента, находящегося в помещении, немедленно перенести в безопасную зону с доступом свежего воздуха;
- освободить полость рта от возможных ИТ (рвотные массы, зубные протезы и др.) — обследование полости выполняют указательным пальцем с намотанным на него носовым платком или тряпкой;
- принять меры к снижению риска обтурации верхних дыхательных путей языком, придав пациенту соответствующее положение на боку или запрокинув голову назад и выдвинув вперед нижнюю челюсть;
- расстегнуть или снять тесную одежду, мешающую нормальному дыханию пациента;
- тучным пациентам желательно придать полусидячее положение для увеличения экскурсий диафрагмы;
- при наступлении у пациента апноэ — провести ИВЛ методом «изо рта в рот» до прибытия бригады скорой помощи;
- при сочетании апноэ с остановкой сердечной деятельности — приступить к первичной СЛР по стандартной схеме (чередовать 30 компрессий грудной клетки за счет толчкообразного нажатия на нижнюю треть грудины с частотой от 100 до 110 в минуту с двумя вдохами «изо рта в рот»).

Если пациент в сознании и способен к продуктивному общению, следует уточнить обстоятельства ухудшения дыхания (обострение хронического легочного заболевания, предшествующие интенсивные боли в области сердца, аллергическая реакция на запахи или прием пищи, тулая травма груди, проникающее ранение грудной клетки; попадание в дыхательные пути ИТ и т.д.) и дать рекомендации по оказанию помощи в зависимости от полученной информации (см. соответствующие разделы настоящего руководства).

ЛЕЧЕНИЕ

Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе

При оказании помощи пациенту с проявлениями ОДН на догоспитальном этапе целесообразно придерживаться следующей тактики.

- Краткий сбор анамнеза и одновременно — первичный осмотр пациента¹ (оценка цвета и влажности кожного покрова, частоты дыхания, показателей гемодинамики; аускультация сердца и легких; оценка сатурации кислорода — S_{pO_2}).

¹ Этот этап у пациентов в крайне тяжелом состоянии может быть пропущен или сведен к необходимому минимуму.

- Проведение экстренной терапии — восстановление проходимости дыхательных путей при наличии самостоятельного дыхания с удовлетворительной глубиной и частотой (от 8 до 25–30 в минуту). Необходимо начать оксигенотерапию и быть готовым к переводу пациента на ИВЛ при более выраженных изменениях частоты дыхания, возникновении апноэ или при очевидной неэффективности оксигенотерапии.
- Повторный, более углубленный осмотр пациента; применение средств инструментальной диагностики — пульсоксиметрии, капнометрии, ЭКГ, контроль уровня гликемии и т.д.
- Постановка предварительного диагноза.
- Проведение дифференцированной медикаментозной терапии в зависимости от индивидуальных, нозологических и патогенетических особенностей развития ОДН у пациента.
- У пациентов, переведенных на ИВЛ, — оптимизация режима (в том случае, если аппарат имеет несколько режимов ИВЛ), подбор параметров респираторной поддержки.
- Принятие решения о транспортабельности и оправданности госпитализации пациента; целесообразности вызова специализированной бригады скорой помощи, а также допустимости оставления больного на дому с дальнейшим амбулаторно-поликлиническим наблюдением.

При сборе анамнеза в первую очередь необходимо уточнить обстоятельства ухудшения состояния. Немаловажное значение имеют сведения об эпизодах нарушения дыхания в прошлом: чем вызывались, какое лечение проводилось и с каким эффектом; знает ли пациент о наличии у него легочной или сердечно-сосудистой патологии, лекарственной или пищевой непереносимости, аллергии при контакте с теми или иными веществами. Следует выяснить данные о принимаемых лекарственных препаратах, применении наркотических веществ в немедицинских целях.

При внешнем осмотре пациента с ОДН оценивают степень сохранности сознания, наличие или отсутствие вынужденного положения тела, степень вовлеченности в акт дыхания вспомогательной респираторной мускулатуры, наличие цианоза и гипергидроза, глубину и частоту дыхания, равномерность дыхательных движений грудной клетки справа и слева, патологическое дыхание. Затем выполняют перкуссию и аускультацию органов грудной клетки, пальпацию органов брюшной полости (ОДН может сопутствовать панкреатиту, перитониту). Перкуссия легких — более чувствительный метод по сравнению с аускультацией на начальных этапах развития сегментарной и долевой пневмонии, а также при диагностике пневмоторакса. Именно поэтому выполнение данного метода считают обязательным.

Восстановление проходимости дыхательных путей включает освобождение полости рта от ИТ и санацию ТБД. При попытках откашливания полезно провести вибрационный массаж грудной клетки (быстрые и интенсивные похлопывания ладонной поверхностью кистей рук по задним и боковым участкам грудной клетки). У пациентов в бессознательном состоянии для профилактики западания языка вводят ротовой

или носовой воздуховод. Последний тип воздуховодов предпочтительнее, так как они плотно фиксируются в носовых ходах и не склонны к дислокации. Кроме того, носовые воздуховоды не могут быть пережаты зубами в случае возникновения непроизвольного гипертонуса жевательной мускулатуры.

Пациентам с явлениями ОДН показано постоянное мониторирование с помощью портативного пульсоксиметра, а также капнометра или капнографа (при их наличии). Капнография — ценный метод контроля эффективности процессов вентиляции в альвеолах, предоставляющей врачу информацию, которую невозможно получить с помощью пульсоксиметрии. Капнографию относительно давно и широко используют при оценке адекватности параметров ИВЛ, однако этим далеко не исчерпываются диагностические возможности данного метода. Так, например, капнография позволяет верифицировать нахождение интубационной трубки в трахее, своевременно корректировать параметры ИВЛ при гипер- и гиповентиляции, выявить разгерметизацию дыхательного контура аппарата ИВЛ и т.д. Кривая капнографии может помочь при диагностике остановки сердечной деятельности, а значения $p_a\text{CO}_2$ обладают высокими прогностическими свойствами в ходе выполнения СЛР.

Пациентам с ОДН показано постоянное мониторирование ЭКГ. АД измеряют 1 раз в 10–15 мин, а при нестабильной гемодинамике интервалы между измерениями еще больше сокращают.

У пациентов с частым и поверхностным дыханием на фоне нарушенного сознания рекомендуют определение уровня гликемии, так как подобная симптоматика нередко встречается при кетоацидотической диабетической коме (вариант дыхания Куссмауля). При выявлении высокого уровня глюкозы в плазме крови тахипноэ не следует рассматривать в качестве показания к переводу на ИВЛ. Этот феномен, как правило, носит компенсаторный характер и служит своеобразным «противодействием» прогрессирующему кетоацидозу за счет респираторного алкалоза. Попытки во время ИВЛ принудительно навязать «нормальную» частоту дыхания у больных с диабетическим кетоацидозом закономерно приводят к нарастанию метаболических расстройств и дальнейшему ухудшению их состояния. Частота дыхания у пациентов с кетоацидотической комой нормализуется на фоне адекватного медикаментозного лечения и улучшения общего состояния больного (см. соответствующий раздел настоящего руководства).

Оксигенотерапия предусматривает ингаляцию кислорода через носовой катетер или лицевую маску (при отсутствии нарушений сознания). С помощью носовых катетеров подают 100% кислород со скоростью 1–6 л/мин. Преимущество носовых катетеров — быстрая и легкая адаптация к ним пациентов. Носовые катетеры удобнее и меньше ограничивают больного, чем лицевые маски. При потоке кислорода со скоростью 5–6 л/мин использование носовых катетеров позволяет повысить фракционную концентрацию кислорода во вдыхаемой дыхательной смеси (FiO_2) до 45%. Дальнейшее повышение потока кислорода, подаваемого через катетер, обычно не сопровождается повышением FiO_2 .

Альтернативой носовым катетерам служит носороговая маска для ингаляции кислорода. Стандартные ингаляционные маски снабжены открытыми клапанами, позволяющими выдыхаемому воздуху выводится в окружающую среду. Однако такие клапаны при чрезмерной минутной вентиляции легких способствуют разбавлению кислорода атмосферным воздухом. Стандартные лицевые маски позволяют быстрее подавать кислород (до 15 л/мин), чем носовые катетеры, и соответственно обеспечивать более высокую FiO_2 (до 50–60%). Вместе с тем присутствуют некоторые конструктивные ограничения при использовании таких масок у пациентов с высокой минутной вентиляцией легких.

Первоначальный поток кислорода при оксигенотерапии устанавливают на уровне 4–6 л/мин, затем осуществляют корректировку потока исходя из значений пульсоксиметрии. Как правило, эффект от оксигенотерапии расценивают как удовлетворительный, если уровень $S_p\text{O}_2 \geq 92\%$. В таких случаях поток кислорода можно постепенно уменьшить, не допуская при этом снижения сатурации гемоглобина менее 92%.

У пациентов с тяжелым обострением ХОБЛ при оксигенотерапии поток кислорода не должен превышать 1–2 л/мин. Кратковременное превышение данного значения допустимо лишь для ликвидации крайне выраженной гипоксемии. Следует иметь в виду, что при длительном течении ХОБЛ практически прекращается стимуляция дыхания повышенным содержанием в крови углекислого газа (таким образом, больные «адаптируются» к постоянной гиперкапнии), но ответная реакция организма на снижение в крови концентрации кислорода не нарушается. Активная оксигенотерапия, быстро приводящая к нормализации уровня кислорода в крови, а затем и к гипероксии, опасна возможным наступлением апноэ. При чрезмерном потоке кислорода у пациентов с обострением ХОБЛ, как правило, остановке дыхания предшествует тяжелая и малочувствительная к медикаментозному лечению артериальная гипотензия.

Больным с тяжелой формой ОДН необходима экстренная госпитализация. Транспортировку пациента до машины скорой помощи и от машины до ОSMПС осуществляют на каталке с приподнятым головным концом или в полусидячем положении. При угрозе западения языка пациента укладывают на бок, при наличии показаний используют воздуховоды или выполняют интубацию трахеи. Некоторые пациенты с ОДН лучше переносят транспортировку на сидячей («кресельной») каталке. Во время транспортировки продолжают ранее начатую респираторную поддержку, контролируя проходимость дыхательных путей и параметры гемодинамики.

Скорая медицинская помощь на стационарном этапе

Скорая помощь в условиях ОSMПС служит продолжением терапии, начатой на догоспитальном этапе. Однако стационар обладает существенно более широкими диагностическими возможностями по сравнению с бригадой СМП.

При поступлении в ОSMПС пациента с ОДН в тяжелом или крайне тяжелом состоянии переводят в ОРИТ или БИТ в составе профильного отделения больницы.

В ОРИТ обеспечивают постоянное наблюдение и интенсивный уход за больным. При наличии показаний пациента подключают к аппарату ИВЛ (или продолжают ранее начатую ингаляцию кислорода), выполняют катетеризацию центральной вены, по показаниям — артерии, а также проводят соответствующую медикаментозную терапию. Одновременно исследуют газовый состав и КОС артериальной или капиллярной крови, начинают мониторирование жизненно важных параметров организма. При отсутствии противопоказаний (острый ИМ, ОКС) выполняют лечебно-диагностическую бронхоскопию. У пациентов с чрезмерным образованием мокроты и ослабленным кашлевым рефлексом целесообразно проводить данную манипуляцию несколько раз в сутки. По показаниям выполняют КТ и МРТ органов грудной клетки, УЗИ внутренних органов и магистральных сосудов.

Пациенты, состояние которых оценивают как средней степени тяжести, наблюдаются и проходят первоначальное клинико-лабораторное обследование в ОСМПС. С учетом нозологической формы заболевания, вызвавшей развитие ОДН, показана консультация врача соответствующей специальности. Вопросы об объеме обследования, проводимой терапии, целесообразности госпитализации в профильное отделение решают коллегиально с врачом-специалистом.

В связи с высокой практической значимостью вопроса следует отдельно рассмотреть некоторые принципы ИВЛ при оказании СМП взрослым пациентам.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Показания к применению искусственной вентиляции легких

В клинической практике для принятия решения о целесообразности перевода пациента с ДН на ИВЛ используют три группы критериев: клинические, инструментальные и лабораторные. В настоящее время на догоспитальном этапе применение портативных инструментальных и лабораторных средств контроля состояния пациентов с ОДН не представляет технических сложностей. Широкое внедрение данного оборудования ограничивается только относительно высокой стоимостью самих устройств и расходных материалов к ним. Нередко врач СМП начинает ИВЛ на основании краткого анамнеза и осмотра пациента.

Клинические показания к переводу пациента на ИВЛ:

- остановка сердечной деятельности (в составе других реанимационных мероприятий);
- остановка дыхательных движений (апноэ);
- выраженные отклонения от нормы частоты дыханий (брадипноэ менее 8 или тахипноэ свыше 35 в минуту);
- быстро нарастающая ДН, резистентная к проводимой ингаляции кислорода;
- быстро нарастающее угнетение сознания у пациента с проявлениями гипоксии;
- чрезмерное дыхание, приводящее к прогрессирующей усталости дыхательной мускулатуры и угрозе наступления апноэ;

- быстро прогрессирующий цианоз и гипергидроз кожных покровов у пациента с ДН;
- отек легких, резистентный к медикаментозной терапии;
- кома с нарушением кашлевого и глотательного рефлекса;
- появление и быстрое нарастание аускультативного феномена «немой зоны» у пациентов с выраженной обструктивной или рестриктивной патологией.

Из методов инструментальной диагностики, используемых при решении вопроса о переводе пациента на ИВЛ, для службы скорой помощи наиболее доступна пульсоксиметрия. Показанием для ИВЛ следует считать падение S_pO_2 ниже 85%. Нормальные значения S_pO_2 — 94–98%. У больных с ХОБЛ нижняя граница относительной нормы S_pO_2 составляет 88–92%.

В тех случаях, когда бригада может использовать капнометрию (или капнографию), показанием к началу ИВЛ служит $p_{et}CO_2$ ниже 25 или выше 60 мм рт.ст. У здоровых людей значения $p_{et}CO_2$ составляют 36–43 мм рт.ст.

В настоящее время накапливается опыт применения некоторыми специализированными бригадами СМП портативных биохимических анализаторов. С их помощью стало возможным в течение нескольких минут оценить газовый состав крови и параметры КОС. В клинических условиях эти показатели играют важнейшую роль при оценке варианта развития и степени тяжести ДН. Перевод на ИВЛ показан при $p_aO_2 < 60$ мм рт.ст. и/или $p_aCO_2 > 55$ –60 мм рт.ст., $pH \leq 7,25$.

В ситуациях, когда клинические признаки ОДН ярко манифестированы, нет оснований дожидаться снижения уровня S_pO_2 или повышения $p_{et}CO_2$ до критических значений, указанных выше. В подобных случаях врач скорой помощи должен незамедлительно приступить к проведению респираторной поддержки, опираясь на данные осмотра и динамики состояния пациента.

Особенно тщательно следует подойти к решению вопроса о переводе на ИВЛ пациентов с обострением хронической дыхательной недостаточности. У данной категории больных инструментальные и лабораторные показатели, упомянутые выше, могут резко отличаться от нормальных значений даже в период относительного благополучия. По этой причине указанные критерии при решении вопроса о переводе на ИВЛ не всегда принципиально важны. У пациентов с хронической легочной патологией следует ориентироваться на степень выраженности клинических проявлений хронической дыхательной недостаточности.

Все случаи перевода пациента на ИВЛ необходимо обосновывать в карте вызова!

Обеспечение проходимости дыхательных путей

Различают инвазивный и неинвазивный варианты проведения ИВЛ. Инвазивный вариант ИВЛ подразумевает предварительную интубацию трахеи или наложение трахеостомы. Неинвазивный вариант ИВЛ (НИВЛ) предполагает использование средств

доставки дыхательной смеси, не достигающих нижних дыхательных путей (т.е. не заходящих за уровень голосовых связок). К таким средствам можно отнести различные виды лицевых масок для ИВЛ, воздуховоды, ларингеальные маски и т.д.

В последние два десятилетия при оказании СМП нИВЛ рассматривают в качестве предпочтительного метода вентиляции. Его использование позволяет избежать многих осложнений, связанных с интубацией трахеи, а также обеспечивает больший комфорт во время ИВЛ у пациентов в сознании. Однако существует целый ряд противопоказаний и ограничений для применения нИВЛ (табл. 4.2). Врачам скорой помощи необходимо соблюдать их в своей работе.

Основной недостаток нИВЛ — сложность герметизации дыхательных путей, сопровождающаяся двумя негативными процессами: сбросом во время вдоха части дыхательного объема в атмосферу и повышенным риском аспирационных осложнений. В наибольшей степени эти недостатки свойственны нИВЛ, проводимой с помощью лицевых масок.

Как правило, у пациентов с гипоксическим вариантом ОДН эффективность нИВЛ ниже, чем при гиперкапнической форме синдрома. В последующем у 30–50% больных с исходной тяжелой гипоксией возникает необходимость в переводе на инвазивную ИВЛ. При гиперкапнической ОДН перевод пациента с нИВЛ на инвазивный вариант требуется значительно реже.

При использовании инвазивной ИВЛ традиционным способом обеспечения проходимости дыхатель-

ных путей служит оротрахеальная интубация под контролем прямой ларингоскопии. Данной методикой интубации должны владеть все врачи СМП.

В качестве возможной альтернативы оротрахеальной интубации рассматривают назотрахеальную интубацию, а также операцию трахеотомии или крикотиреотомии. В этом случае удобнее использовать одноразовые наборы для чрескожной дилатационной трахеостомии и коникотомии. На этапе оказания скорой помощи к выполнению указанных манипуляций допускают врачей, прошедших дополнительное обучение и имеющих необходимые навыки.

На некоторых современных аппаратах транспортной ИВЛ конструктивно предусмотрена возможность переключения с инвазивного варианта на неинвазивный [на импортных аппаратах «нИВЛ» нередко обозначают аббревиатурой «nIV» (от non-invasive ventilation)]. Активизация данной функции обычно предполагает частичную или полную компенсацию утечек нагнетаемого в легкие воздуха, так как выведенный аппаратом объем потерь дыхательной смеси автоматически добавляется к следующему принудительному вдоху.

Ниже представлены обобщенные данные о наиболее частых осложнениях интубации трахеи, а также подходы к выбору между инвазивным и неинвазивным способом ИВЛ (табл. 4.3).

Мерой профилактики некоторых из перечисленных осложнений интубации трахеи служит тщательная предварительная подготовка необходимого оборудования и инструментария:

Таблица 4.2. Противопоказания для неинвазивной вентиляции и критерии для перевода пациента на инвазивную вентиляцию легких

Противопоказания для неинвазивной (масочной) вентиляции легких	Критерии для прерывания неинвазивной вентиляции легких и перехода к инвазивной ИВЛ
Высокий риск аспирации — необходимость интубации для защиты дыхательных путей от аспирации (например, у пациентов с «полным желудком», при коме и т.д.)	Неспособность больного переносить маску вследствие дискомфорта или боли
Неспособность больного к откашливанию обильного секрета ТБД	Неспособность масочной вентиляции улучшить газообмен или уменьшить диспноэ
Невозможность плотного прилегания маски к лицу, приводящая к значительным утечкам воздуха, в том числе при челюстно-лицевых травмах или деформациях лица	Необходимость эндотрахеальной интубации для удаления секрета или защиты дыхательных путей
Неспособность больного из-за тяжести состояния или нарушения сознания выполнять указания медперсонала, связанные с проводимой ИВЛ	Нестабильность гемодинамики
Выраженное ожирение (более 200% идеальной массы тела)	Появление признаков ишемии миокарда или клинически значимых желудочковых аритмий на ЭКГ
Артериальная гипотензия (САД ниже 90 мм рт.ст.). Сочетание ОДН, требующей начала ИВЛ, с нестабильной стенокардией или острым инфарктом миокарда, гемодинамически значимыми аритмиями	Нарастание энцефалопатии у больного
Неспособность больного убрать маску с лица при рвоте	Остановка спонтанного дыхания
Указания на желудочно-кишечное кровотечение	—
Обструкция верхних дыхательных путей	—
Недавно перенесенные операции в полости рта, на пищеводе или желудке	—
Переломы основания черепа	—

Таблица 4.3. Осложнения, связанные с интубацией трахеи, и действия врача скорой помощи

Возможное осложнение	Действия врача при выявлении осложнения
Осложнения в процессе интубации трахеи	
Травма зубов, губ, языка, глотки, трахеи, шейного отдела позвоночника, носа или глаз	Доставка в приемное отделение стационара для лечения специалистом соответствующего профиля
Аспирация (крови, зубов или желудочного содержимого)	Санация ТБД с помощью отсоса. Доставка в приемное отделение стационара для срочной фибробронхоскопии
Непреднамеренная интубация пищевода (запоздалое распознавание)	Срочная экстубация. Выполнение масочной ИВЛ 100% кислородом. После стабилизации состояния пациента возможна интубация новой трубкой с аускультативным контролем ее положения
Однолегочная интубация	Наиболее часто трубка смещается из трахеи в правый главный бронх. Показано удаление воздуха из манжеты ЭТТ, затем ее аккуратное подтягивание наружу при одновременном аускультативном контроле в левой подключичной области. В дальнейшем фиксируют ЭТТ в положении, когда дыхательные шумы одинаково проводятся в обе стороны грудной клетки
Рефлекторные вегетативные реакции	Симптоматическая терапия
Осложнения, связанные с введением ЭТТ	
Бронхоспазм	Углубление анестезии! Возможно введение глюкокортикоидов и препаратов с бронхорасширяющим эффектом
Перфорация или разрыв трахеи	Срочная госпитализация в стационар с дальнейшим переводом в отделение торакальной хирургии
Неадекватная санация ТБД	Проверка исправности отсоса. ПеркуSSIONный массаж грудной клетки в сочетании с санацией дыхательных путей. После госпитализации — выполнение срочной лечебно-санационной бронхоскопии
Обтурация перераздутой манжетой ЭТТ просвета трахеи	Уменьшение объема воздуха в манжете ЭТТ
Повреждение манжеты ЭТТ	Замена ЭТТ. Допустима тугая тампонада ротоглотки смоченным в физиологическом растворе марлевым бинтом
Осложнения в ходе экстубации трахеи	
Травма гортани или глотки раздутой манжетой	Срочный осмотр оториноларингологом
Аспирация надманжеточного содержимого	Одна из причин развития пневмонии, связанной с ИВЛ. Осложнение редко своевременно распознают. При выявлении аспирации — срочная санация ТБД, лечебно-санационная бронхоскопия. В процессе сброса давления в манжете ЭТТ и ее извлечения необходима непрерывная санация ТБД катетером, заведенным через интубационную трубку в трахею
Ларингоспазм	Стандартное лечение (устранение причины). Готовность к срочной интубации и госпитализации
Отек дыхательных путей	Стандартное лечение. Готовность к срочной интубации и госпитализации
Осложнения после экстубации	
Боль в горле, дисфагия	Как правило, осложнение быстро проходящее и специальной терапии не требует. При сохранении явлений более суток — осмотр оториноларингологом
Афония	Как правило, осложнение быстро проходящее и специальной терапии не требует. При сохранении явлений афонии более 2–3 ч — осмотр оториноларингологом (состояние голосовых связок)
Паралич подъязычного или язычного нерва	Осмотр оториноларингологом и неврологом
Отек, воспаление и изъязвление дыхательных путей	Осмотр оториноларингологом, диагностическая бронхоскопия (по показаниям), осмотр торакальным хирургом

- исправного аппарата ИВЛ, подключенного к источнику кислорода с достаточным запасом газа¹;
- отсоса-аспиратора с комплектом одноразовых санационных катетеров;
- ручного дыхательного мешка с маской;

¹ Объем газа, находящегося в баллоне, высчитывают, умножая объем баллона (в литрах) на давление в баллоне (в барах или атм.). В процессе работы не рекомендуется полностью опустошать баллоны. Остаточное давление должно составлять от 3 до 5 атм.

- исправного ларингоскопа с набором клинков;
- ЭТТ соответствующего пациенту размера;
- шприца на 10 мл (для раздувания манжеты на ЭТТ после интубации);
- приспособления для фиксации ЭТТ после интубации трахеи (полоски лейкопластыря, марлевой тесемки, фиксатора Томаса и т.д.);
- проводника для ЭТТ в случае сложной интубации;
- ротового и/или носового воздуховода.

Ингаляцию кислорода, проводимую непосредственно перед интубацией трахеи («преоксигенация»),

осуществляют при потоке газа 5–6 л/мин в течение 2–3 мин. Она позволяет избежать быстрого развития гипоксемии во время ларингоскопии. При неэффективном самостоятельном дыхании предварительную гипервентиляцию проводят через лицевую маску с помощью ручного дыхательного мешка (оптимально — с подключением его к источнику кислорода) или аппаратом ИВЛ, используя принудительный режим со 100% содержанием кислорода в дыхательной смеси.

Непосредственно перед интубацией трахеи внутривенно вводят атропин, седативные препараты, миорелаксанты (премедикация). Отказ от премедикации допустим у пациентов с остановкой сердечной деятельности или явлениями апноэ, а также при наличии противопоказаний к назначению препаратов из вышеперечисленных групп.

Искусственная вентиляция легких при коме, обусловленной тяжелой травмой головного мозга

Основания для перевода на ИВЛ пациента с тяжелой ЧМТ

- Необходимость коррекции гиповентиляции или апноэ, вызванных прямым повреждением головного мозга или формированием отека вещества мозга, гематомы.
- Необходимость восстановления проходимости дыхательных путей у пациентов в коме. После интубации показана санация ТБД с помощью отсоса-аспиратора.
- Купирование центральной гипервентиляции, резко повышающей потребление кислорода при интенсивной работе дыхательной мускулатуры.

Главная задача ИВЛ — борьба с гипоксемией, оказывающей выраженное негативное воздействие на поврежденную мозговую ткань (целевое значение $S_aO_2 \geq 92\%$), а также достижение умеренной гипокапнии (30–35 мм рт.ст.) — способствует сокращению сосудов головного мозга и уменьшению его отека.

В настоящее время на некоторых станциях СМП используют высококлассные аппараты ИВЛ, обладающие достаточно большими функциональными возможностями. Они позволяют врачу осуществлять эффективный контроль проводимой ИВЛ и выбирать оптимальные параметры респираторной поддержки. При выполнении ИВЛ у пациентов с ЧМТ по возможности не допускают высокого среднего давления в дыхательных путях (p_{mean}), так как это ухудшает венозный отток от головного мозга. В таких случаях рекомендуют применять положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) не выше 6 см вод. ст., использовать дыхательный объем, не превышающий 8–9 мл/кг массы тела¹, а отношение вдоха к выдоху необходимо сохранять на уровне 1:2–1:2,5.

При изолированной травме головного мозга легкие остаются относительно интактными. В подобной ситуации следует использовать принудительный режим ИВЛ с контролем по объему — VC-SMV (классификация режимов ИВЛ здесь и в дальнейшем — по R.L. Chatburn), обеспечивающий надежную оксиге-

нацию и наиболее эффективное удаление углекислого газа из крови. Метод доставки дыхательной смеси в легкие — инвазивная ИВЛ.

Первоначальные установки параметров ИВЛ

- Дыхательный объем (V_T) = 8–9 мл/кг (обычно 600–700 мл).
- f = 12–14 в минуту.
- ПДКВ = 3–5 см вод. ст.
- FiO_2 = 0,3–0,6.
- Триггер (по давлению) = 3–4 см вод. ст.
- Форма потока дыхательной смеси во время вдоха — нисходящая.
- Пауза вдоха = 0,1–0,3 с.
- Скорость пикового потока = 35–40 л/мин.
- Продолжительность вдоха (Ti): продолжительность выдоха (Te) = 1:2.
- У пострадавших с затрудненным выдохом скорость потока можно увеличить до 70–90 л/мин, а отношение Ti: Te — уменьшить до 1:3–1:4.

Во время проведения ИВЛ у пациентов с тяжелой ЧМТ рекомендовано возвышенное положение головы и плечевого пояса (для улучшения оттока венозной крови от головного мозга).

Искусственная вентиляция легких при тяжелой травме грудной клетки

Основания для перевода на ИВЛ пациента с тяжелой травмой грудной клетки

- Механическая асфиксия (повреждения трахеи и крупных бронхов).
- Нарушение «каркаса» грудной клетки при множественном переломе ребер.
- Тяжелый ушиб ткани легких.

Перед началом ИВЛ у пациента с травмой грудной клетки необходимо убедиться в отсутствии клинических признаков напряженного пневмоторакса!

При получении данных в пользу напряженного пневмоторакса перед переводом на ИВЛ показано экстренное дренирование грудной клетки на стороне поражения. При выраженном болевом синдроме необходимо введение обезболивающих препаратов.

Предпочтительный режим ИВЛ — VC-SMV. При высоком пиковом давлении в дыхательных путях (больше 26–28 см вод. ст.) возможен переход на ИВЛ с контролем по давлению [PCV — режим принудительной ИВЛ с контролем давления (от pressure control ventilation); PC-SIMV — режим синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции с контролем давления (от pressure controlled continuous mandatory ventilation)]. Рекомендованный метод доставки дыхательной смеси в легкие при тяжелой механической травме грудной клетки — инвазивная ИВЛ.

Первоначальные установки параметров ИВЛ

- Дыхательный объем (V_T) = 8–10 мл/кг.
- f = 12–14 в минуту.
- ПДКВ = 4–5 см вод. ст.
- FiO_2 = 0,3–0,7.
- Триггер (по давлению) = 3–4 см вод. ст.
- Форма потока дыхательной смеси во время вдоха — нисходящая.
- Пауза вдоха = 0,1–0,3 с.
- Скорость пикового потока = 50–60 л/мин.
- Ti: Te = 1:2, при затрудненном выдохе — 1:2,5–1:3.

¹ Здесь и далее подразумевается «идеальная», а не истинная масса тела пациента.

После интубации трахеи и начала ИВЛ необходимо выполнить санацию ТБД, так как у пациентов данной группы высока вероятность скопления в дыхательных путях мокроты и крови.

Искусственная вентиляция легких при гиповолемическом и геморрагическом шоке

Цель проведения ИВЛ в данном случае — борьба с выраженной гипоксией. Особое внимание следует уделить контролю гемодинамики, так как в ходе вентиляции может резко снизиться АД до критических значений. Это обусловлено уменьшением венозного возврата к сердцу из-за высокого внутригрудного давления во время аппаратного вдоха. Выраженность данного негативного явления усиливается по мере нарастания гиповолемии.

Современные транспортные дыхательные аппараты, обладающие режимами перемежающейся вентиляции, делают проведение ИВЛ у данной категории пациентов значительно менее рискованной. Спонтанные вдохи обладают менее выраженным негативным влиянием на общую гемодинамику, чем принудительные.

У пациентов с гиповолемическим и геморрагическим шоком наиболее приемлемым режимом становится BiLevel (режим ИВЛ с двумя уровнями поддержки), проводимый с помощью лицевой маски (НИВЛ). В настоящее время этот режим ИВЛ поддерживают только транспортные аппараты высокого класса.

Первоначальные установки параметров ИВЛ в режиме BiLevel

- P_{high} (максимальный уровень давления в дыхательных путях) = 12–15 см вод.ст.
- P_{low} (минимальный уровень давления в дыхательных путях) = 2–3 см вод.ст.
- f = 12–14 в минуту.
- FiO_2 = 0,4–0,5 или выше (целевое значение $S_pO_2 \geq 90\%$).
- Триггер (по давлению) = 3–4 см вод.ст.
- Триггер (по потоку) = 1,5–2 л/мин.

Искусственная вентиляция легких при тяжелом обострении хронической обструктивной болезни легких

Под обострением ХОБЛ понимают относительно длительное (более 24 ч) ухудшение состояния больного, по своей тяжести выходящее за пределы привычной для пациента суточной вариабельности симптомов. Обострение ХОБЛ характеризуется относительно острым началом и необходимостью в изменении ранее подобранной для пациента схемы терапии.

Обострение инфекционного процесса в бронхиальном дереве — ведущая причина ОДН у больных с ХОБЛ. Однако примерно в половине всех случаев причинами ОДН могут быть и неинфекционные факторы: застойные явления в малом круге кровообращения, ТЭЛА, бронхоспазм, пневмоторакс, ятрогенные причины (нерациональная оксигенотерапия, назначение седативных препаратов).

Гипоксемия представляет реальную угрозу для жизни больного, поэтому оксигенотерапия служит приоритетным направлением в лечении ОДН на фоне ХОБЛ. Цель оксигенотерапии — достижение у больного с обострением ХОБЛ уровня S_pO_2 , превышаю-

щего 90–92%. Однако ингаляции кислорода у данной категории пациентов нередко приводит к нарастанию гиперкапнии (кислород-индуцированная гиперкапния). Причины гиперкапнии разнообразны, в значительной степени они связаны с патофизиологическими особенностями регуляции дыхания при ХОБЛ. Риск развития указанного осложнения тем выше, чем тяжелее была гипоксемия перед началом ингаляции кислорода.

При развитии кислород-индуцированной гиперкапнии грубой ошибкой считают прекращение кислородотерапии. В подобных ситуациях следует продолжить ингаляцию кислорода, но с объемной скоростью, не превышающей 1–2 л/мин; необходимо улучшить механику дыхания (бронходилататоры, мобилизация и удаление мокроты), использовать более активные варианты респираторной поддержки (НИВЛ).

При наличии показаний к проведению ИВЛ у пациентов с обострением ХОБЛ следует использовать неинвазивную методику. Обычно больной находится в сознании и не нуждается в применении седативных и тем более миорелаксирующих препаратов. Масочная вентиляция для пациента субъективно более комфортная процедура, чем инвазивная ИВЛ. Еще одно важное достоинство НИВЛ — возможность быстрого прекращения вентиляции при улучшении состояния пациента, а также немедленное ее возобновление, если это необходимо.

При решении вопроса о переводе пациента на НИВЛ в первую очередь ориентируются на тяжесть состояния. Показаниями к началу НИВЛ при обострении ХОБЛ можно считать частоту дыхания более 24 в минуту, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, появление парадоксального дыхания.

При осуществлении НИВЛ основной целью становится купирование выраженной гипоксемии, снижение работы дыхания (уменьшение нагрузки на дыхательные мышцы), улучшение условий для газообмена в легких.

Наиболее подходящими режимами НИВЛ для пациентов с обострением ХОБЛ служит CPAP (constant positive airway pressure — постоянное положительное давление в воздушных путях) и BiPAP — режимы вентиляции с положительным давлением в дыхательных путях.

Примерные начальные параметры НИВЛ.

- При использовании CPAP.
 - ✧ Уровень CPAP = 12–14 см вод. ст.
 - ✧ FiO_2 — достаточное для поддержания S_pO_2 выше 90%.
- При использовании BiPAP.
 - ✧ P_{high} (максимальный уровень давления в дыхательных путях) = 14–16 см вод. ст.
 - ✧ P_{low} (минимальный уровень давления в дыхательных путях) = 4–6 см вод. ст.
 - ✧ FiO_2 — достаточное для поддержания S_pO_2 выше 90%.

Инвазивную ИВЛ лучше начинать с режимов VC-SIMV (синхронизированная перемежающаяся вентиляция легких с контролем по объему) или VC-CMV.

Параметры ИВЛ в режиме VC-SIMV

- Дыхательный объем (V_T) = 8–10 мл/кг.
- f = 10–12 в минуту;
- Ti: Te = 1:2,5–1:3,5.

- ПДКВ = 4–5 см вод. ст.
- FiO_2 — достаточное для поддержания $\text{S}_p\text{O}_2 \geq 90\%$.
- Триггер вдоха (по давлению) = 2–3 см вод. ст.
- Пиковый инспираторный поток = 50–70 л/мин.
- Максимальное давление в дыхательных путях — до 45 см вод.ст.

По мере улучшения состояния больного респираторную поддержку постепенно снижают (например, в режиме SIMV — за счет уменьшения принудительных вдохов).

Искусственная вентиляция легких при заболеваниях и травмах сердца

Ожидаемые позитивные эффекты от проведения ИВЛ у пациентов с ОДН на фоне сердечной недостаточности:

- ликвидация или уменьшение гипоксии (уменьшение работы дыхательной мускулатуры);
- уменьшение венозного возврата при принудительном вдохе (снижение преднагрузки на пораженный миокард без существенного уменьшения АД);
- снижение постнагрузки на левый желудочек (во время принудительного вдоха легкие оказывают давление на левый желудочек и помогают выбросу крови).

Основное противопоказание к ИВЛ при острой патологии сердца — инфаркт ПЖ.

Показанием к переводу на ИВЛ (особенно в варианте нИВЛ) следует считать кардиогенный отек легких. Наиболее предпочтительно использовать режим СРАР, не уступающий по эффективности по эффективности режиму BiLevel.

Первоначальные параметры ИВЛ в режиме СРАР:

- p_{aw} (давление в дыхательных путях) = 8–10 см вод. ст.;
- $\text{FiO}_2 = 0,5–0,7$.

При неэффективности нИВЛ в режиме СРАР показан переход на инвазивную ИВЛ в режимах VC–CMV или A/C.

Примерные установки аппарата ИВЛ в режиме A/C

- Дыхательный объем (V_T) = 8–9 л/мин.
- $f = 12–14$ в минуту.
- ПДКВ = 5–8 см вод. ст.
- Триггер (по давлению) = 3–4 см вод.ст.
- Форма потока — нисходящая.
- Пауза вдоха = 0,1–0,3 с.
- Скорость пикового потока = 35–40 л/мин.
- $T_i: T_e = 1:2$ (при затруднении выдоха скорость увеличивают до 70–90 л/мин, а $T_i: T_e = 1:3$ или 1:4).
- FiO_2 — увеличивать концентрацию кислорода в дыхательной смеси до достижения уровня $\text{S}_p\text{O}_2 \geq 95\%$ (обычно достаточно $\text{FiO}_2 = 0,5–0,7$).

Контроль состояния пациента во время искусственной вентиляции легких на догоспитальном этапе

Пациенты, находящиеся на ИВЛ, требуют к себе постоянного пристального внимания членов бригады скорой помощи. Основанием для этого становятся риск отказа аппарата ИВЛ, разведения элементов дыхательного контура, дислокации ЭТТ, случаи самоэкстубации неадекватными больными, возникновение необходимости в срочной санации ТБД и т.д.

Недопустимо даже на непродолжительный отрезок времени оставлять пациента на ИВЛ без наблюдения медицинским работником!

Контроль состояния больного включает внешний осмотр, аускультацию и перкуссию грудной клетки, а также инструментальные методы исследования.

Внешний осмотр пациента позволяет оценить уровень сознания, степень двигательной активности, цвет и влажность кожного покрова, выраженность экскурсий грудной клетки, наличие и эффективность попыток спонтанного дыхания.

Цвет и влажность кожного покрова дает ориентировочное представление об адекватности режима и параметров ИВЛ. Появление или прогрессирование цианоза, гипергидроза требует незамедлительной аускультации грудной клетки (исключение дислокации ЭТТ, развития пневмоторакса), контроля герметичности дыхательного контура, проверки проходимости дыхательных путей (накопление мокроты), а также оценки необходимости в коррекции параметров респираторной поддержки.

При осмотре грудной клетки оценивают достаточность и равномерность дыхательных экскурсий. При корректном проведении ИВЛ грудная клетка заметно расширяется в момент вдоха и спадается при выдохе. При отставании или отсутствии движений в правой или левой половине грудной клетки в первую очередь следует исключить дислокацию ЭТТ. Другой, более редкой причиной данного феномена может быть пневмоторакс или обтурация одного из главных бронхов ИТ (или мокротой). Осмотр в этих случаях следует дополнить аускультацией и перкуссией.

При односторонней ИВЛ, обусловленной дислокацией ЭТТ, необходимо раздуть манжету и подтянуть трубку кнаружи на 2–3 см. После выравнивания дыхания (при аускультации в правой и левой подключичных областях) следует вновь раздуть манжету, а ЭТТ — надежно зафиксировать.

Инструментальный контроль в доступном объеме (S_pO_2 , P_{et}CO_2 , мониторинг ЭКГ, частоты пульса, АД) в процессе ИВЛ должен осуществляться у всех пациентов.

Во время ИВЛ персонал скорой помощи обязан контролировать исправность аппарата ИВЛ, оценивать запас кислорода в баллоне. При появлении очевидных признаков неисправности аппарата пациента следует незамедлительно перевести на ИВЛ ручным дыхательным мешком. Экономии кислорода в процессе ИВЛ способствует снижение концентрации газа в дыхательной смеси. Вентиляция 100% кислородом рекомендовано всем пациентам в начальном периоде ИВЛ, однако затем, при положительной динамике клинических и инструментальных критериев тяжести ОДН, возможен постепенный переход на вентиляцию с более низким уровнем FiO_2 (0,4–0,5).

При интубации трахеи для санации ТБД необходимо использовать стерильные перчатки и одноразовые санационные катетеры, что существенно снижает риск бактериальной контаминации нижних дыхательных путей пациента и развития так называемой вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Использование врачом в ходе интубации трахеи и санации ТБД хирургических перчаток, защитных очков и хирургической маски позволяет снизить риск

заражения от пациентов с ВИЧ-инфекцией, гепатитом, туберкулезом и другими инфекционными заболеваниями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гесс Д.Р., Качмарек Р.М. Искусственная вентиляция — М.: СПб.: БИНОМ; Диалект, 2009. — 432 с.
2. Горячев А.С., Савин И.А. Основы ИВЛ. — 3-е изд. — М.: МД, 2013. — 258 с.
3. Гриппи М.А. Патофизиология легких / Под общ. ред. Ю.Н. Наточина. — М.: БИНОМ, 2005. — 304 с.
4. Интенсивная терапия: Национальное руководство: В 2 т. / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — Т. 1. — С. 406–540.
5. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная вентиляция легких. — М.: Медицина, 2004. — 480 с.
6. Кассиль В.Л., Рябова Н.М. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. — М.: Медицина, 1977. — 259 с.
7. Марино П.Л. Интенсивная терапия: Пер. с англ. / Под общ. ред. А.П. Зильбера. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 275–394.
8. Мэскел Н., Миллер Э. Руководство по респираторной медицине: Пер. с англ. / Под ред. С.Н. Авдеева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 600 с.
9. Парсонз П., Хеффнер Д. Секреты пульмонологии: Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 479–550.
10. Пульмонология: национальное руководство / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — С. 691–749.
11. Российская Федерация. Министерство здравоохранения и социального развития РФ. Об утверждении порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи. 20 июня 2013 г. Приказ МЗ РФ № 388н.
12. Российская Федерация. Министерство здравоохранения и социального развития РФ. Стандарт скорой медицинской помощи при острой респираторной недостаточности. 20 декабря 2012 г. Приказ МЗ РФ № 1080н.
13. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких. — М.: Медлит, 2007 — 352 с.
14. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 7-е изд. — М.: Медицинское информационное агентство, 2012. — 656 с.
15. Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л. Реанимационная терапия острых дыхательных расстройств // Реаниматология. — Л., 1975. — С. 39–195.
16. Chatburn R.L., Volsko T.A., Hazy J. et al. Determining the basis for a taxonomy of mechanical ventilation // *Respir. Care*. — 2012. — Vol. 57, N 4. — P. 514–524.
17. Gray A.J., Goodacre S., Newby D.E., et al. A multi-centre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema // *Health Technol. Assess.* — 2009. — Vol. 13, N 33. — P. 1–106.
18. Medha M. What's new in emergencies, trauma and shock? Mechanical ventilation in trauma patients: A tight-rope walk // *J. Emerg. Trauma Shock*. — 2014. — Vol. 7, N 1. — P. 1–2.
19. Richter T., Ragaller M. Ventilation in chest trauma // *J. Emerg. Trauma Shock*. — 2011. — Vol. 4, N 2. — P. 251–259.
20. Schönhofer B., Kuhlen R., Neumann P. et al. Clinical practice guideline: non-invasive mechanical ventilation as treatment of acute respiratory failure // *Dtsch Arztebl. Int.* — 2008. — Vol. 105, N 24. — P. 424–433.
21. Singh G., Pitoyo C.W. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure // *Acta Med. Indones.* — 2014. — Vol. 46, N 1. — P. 74–80.

22. Tobin M.J., Laghi F., Jubran A. Ventilatory failure, ventilator support and ventilator weaning // *Compr. Physiol.* — 2012. — Vol. 2, N 4. — P. 2871–2921.

4.2. ПНЕВМОНИЯ

О.Н. Титова, Н.А. Кузубова, А.Г. Козырев

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Пневмонии — группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

Большинство пневмоний носят характер внебольничных, т.е. возникают вне стационара. **Внебольничная пневмония** (ВнП) — острое инфекционное заболевание, сопровождающееся поражением нижних дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких. Пневмонию считают внебольничной, если она развивается вне стационара или спустя 4 нед после выписки из него, в первые 48 ч от момента госпитализации, или у пациента, не находившегося в домах престарелых ухода/отделений длительного медицинского наблюдения ≥ 14 сут.

Тяжелая ВнП — особая форма заболевания, характеризующаяся выраженной дыхательной недостаточностью и/или признаками тяжелого сепсиса. Тяжелую ВнП отличает плохой прогноз и необходимость проведения интенсивной терапии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В соответствии с проспективными популяционными исследованиями, выполнявшимися в различных странах, ежегодная заболеваемость ВнП составляет 5–11 случаев на 1000 взрослого населения. Частота пневмоний в Российской Федерации в 2011 г. составляла 365,2 случаев на 100 000 взрослого населения, что несколько меньше показателя 2010 г. (413,1). В абсолютных величинах было зарегистрировано 425 924 и 480 320 больных соответственно. Вероятно, истинные показатели заболеваемости ВнП в нашей стране заметно выше из-за гиподиагностики заболевания.

Смертность от ВнП в последние три-четыре десятилетия, несмотря на развитие медицины, снижается незначительно. Стандартизованные коэффициенты смертности населения Российской Федерации от пневмонии (число умерших на 100 тыс. населения) в 2009, 2010 и 2011 гг. составляли 25,0, 24,1 и 23,8 соответственно.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ВнП способны вызывать многие микроорганизмы, однако основное значение имеет лишь небольшой список возбудителей. Основной возбудитель ВнП — *Streptococcus pneumoniae* (20–40% случаев). На долю атипичных микроорганизмов (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, реже — *Legionella pneumophila*) приходится 10–35% случаев заболевания, *Haemophilus influenzae* — 2–7%. Следует отметить,