

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии-реаниматологии

А. В. Маньков, М. Л. Лебедь, А. И. Провадо

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ПРОТЕКТИВНАЯ ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЁГКИХ

Учебное пособие

Иркутск
ИГМУ
2024

УДК 616.24:615.816.2(075.8)

ББК 53.776я73

М 23

Рекомендовано ЦКМС ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России в качестве учебного пособия по дисциплине «Анестезиология-реаниматология» для обучающихся по образовательной программе высшего образования – программе ординатуры по специальности «Анестезиология-реаниматология», а также для обучающихся по программам дополнительного профессионального образования (протокол № 4 от 10.04.2024)

Авторы:

А. В. Маньков – канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

М. Л. Лебедь – д-р мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии - реаниматологии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России.

А. И. Провадо – канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Рецензенты:

З. З. Надирадзе – д-р. мед. наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ИГМАПО – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ

Ю. А. Бахарева – д-р мед. наук, заведующая дистанционно-консультативным центром анестезиологии-реаниматологии ГБУЗ Иркутская ордена "Знак Почета" областная клиническая больница

Маньков, А. В.

М 23 Интраоперационная протективная вентиляция легких : учебное пособие / А. В. Маньков, М. Л. Лебедь, А. И. Провадо ; Иркутский государственный медицинский университет, Кафедра анестезиологии-реаниматологии. – Иркутск : ИГМУ, 2024. – 57 с. – Текст : непосредственный.

Учебное пособие посвящено процессу протективной искусственной вентиляции во время периоперационного периода. Рассматриваются особенности вентиляции при различных заболеваниях, возможные осложнения искусственной вентиляции и пути их предотвращения. Представлены ситуации, встречающиеся при искусственной вентиляции и общей анестезии в практике врача анестезиолога-реаниматолога.

Учебное пособие предназначено для использования в образовательном процессе при обучении по программе ординатуры по специальности «Анестезиология-реаниматология», а также может использоваться для слушателей, осваивающих дополнительные профессиональные программы.

УДК 616.24:615.816.2(075.8)

ББК 53.776я73

© Маньков А. В., Лебедь М. Л., Провадо А. И., 2024

© ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, 2024

Оглавление

Оглавление	3
Условные обозначения и сокращения.....	4
Введение.....	6
Глава 1. Влияние анестезии на физиологию дыхания.....	7
Глава 2. Общие вопросы протективной ИВЛ.....	11
Глава 3. Протективная вентиляция во время индукции анестезии.....	15
Глава 4. Интраоперационная протективная вентиляция лёгких.	20
Глава 5. Манёвр рекрутирования альвеол	22
Глава 6. Постнаркозная протективная вентиляция лёгких	26
Глава 7. Особенности искусственной вентиляции легких у некоторых групп пациентов	30
Глава 8. Осложнения, связанные с искусственной вентиляцией легких	39
Заключение	49
Клинические ситуационные задачи	50
Тестовые задания	51
Ответы на клинические ситуационные задачи	53
Ответы на тестовые задания	54
Рекомендуемая литература	55

Условные обозначения и сокращения

БА – бронхиальная астма

ЖЁЛ – жизненная ёмкость лёгких

ИБЛ – искусственная вентиляция лёгких

ИМТ – индекс массы тела

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ПДКВ – положительное давление в конце выдоха

ПЛО – послеоперационные лёгочные осложнения

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФОЁ – функциональная остаточная ёмкость лёгких

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь лёгких

ЦНС – центральная нервная система

EELV – объем легких в конце выдоха

ERS – эластичность дыхательной системы

F – поток газовой смеси

F_IO₂ – фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси

FRC – функциональная остаточная ёмкость лёгких

NIPPV – неинвазивная вентиляция с положительным давлением

P₀ – начальное альвеолярное давление

PaO₂ – парциальное давление кислорода в артериальной крови

P_{aw} – давление в дыхательных путях

PBW – расчётная (предсказанная, идеальная) масса тела

PC ARM – манёвр рекрутирования альвеол с регулируемым давлением

PCV – ИВЛ с контролем по давлению

PEEP – положительное давление в конце выдоха

P_{IP} – пиковое давление вдоха

P_{plat} – давление плато

R – резистенс, сопротивление потоку

SpO₂ – степень насыщения гемоглобина кислородом

VC ARM – манёвр рекрутирования альвеол с регулируемым объемом

VCL ARM – манёвр рекрутирования альвеол с контролем по объёму

VCV – ИВЛ с контролем по объёму

VT – дыхательный объём

ZEEP – нулевое давление в конце выдоха

ΔP – движущее давление (driving pressure), эластическое давление

Введение

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) это один из важнейших способов поддержания дыхания и оксигенации как во время оперативного вмешательства и периоперационном периоде, так и при критических состояниях пациента. Появление новых режимов вентиляции, распространение этих режимов вентиляции, раньше использовавшихся только в интенсивной терапии, на наркозные аппараты обязует врача анестезиолога-реаниматолога знать и уметь применять их в процессе своей работы. Понимание механизмов влияния ИВЛ на состояние органов и систем пациента, способность искусственной вентиляцией предотвращать послеоперационные осложнения, создавать безопасные условия для пациента во время оперативного вмешательства и в периоперационный период – это современные реалии анестезиологического обеспечения. Анестезиолог, используя знания и современное оборудование, может обеспечивать необходимую вентиляцию лёгких пациентам с различными заболеваниями и при различных видах хирургических вмешательств, например при лапароскопии и открытых операциях на органах брюшной и грудной полостей, однолёгочной вентиляции, при диагностических манипуляциях в дыхательных путях, у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ), бронхиальной астмой (БА), избыточной массой тела. Стратегия протективной вентиляции лёгких с использованием небольших дыхательных объёмов, высокого положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) и применения маневра рекрутмента лёгких становится всё более распространённой среди анестезиологического сообщества и помогает сделать ИВЛ более безопасной для пациента и предотвратить осложнения, связанные с ИВЛ в периоперационном периоде.

Глава 1. Влияние анестезии на физиологию дыхания

Общая анестезия оказывает значительное влияние на дыхание, вызывая неспособность пациента контролировать вдох и выдох, дыхательную мускулатуру, приводя к радикальному изменению перфузионно-вентиляционных процессов на фоне ИВЛ. Определенное положение пациента, необходимое для выполнения оперативного вмешательства, манипуляции в брюшной и грудной полостях также влияют на биомеханику дыхания.

Основным параметром, на который ориентируется дыхательный центр для регуляции минутной вентиляции, является содержание углекислого газа в артериальной крови. Содержание PaCO_2 находится в достаточно жестких параметрах и даже небольшое его повышение вызывает увеличение минутной вентиляции лёгких. Содержание кислорода в артериальной крови PaO_2 не так сильно влияет на дыхательные центры. Более значимое влияние на дыхание и альвеолярную вентиляцию оказывает рН мозгового вещества, которое также зависит от уровня углекислого газа, хорошо преодолевающего гематоэнцефалический барьер.

Регуляция дыхания зависит от сложных межнейронных взаимодействий центральной и периферической нервной систем. Какие-то участки отвечают за ритм и частоту дыхания, другие отвечают за задержку дыхания или выполнение вдоха. Дыхательные центры, являющиеся группами нейронов, располагаются билатерально в ретикулярной формации продолговатого мозга и моста на дне четвертого желудочка. Дыхательные центры делятся на инспираторные, пневмотаксические и экспираторные. Область инспираторных нейронов находится в дорзальных отделах продолговатого мозга и генерирует ритмичные циклы, которые по блуждающему нерву передаются на диафрагму. Сигналы с периферических (каротидные тельца) и центральных (ствол мозга) хеморецепторов, а также из лёгких передаются по блуждающему и глоссофарингеальному нерву обратно в инспираторный дыхательный центр, регулирующий альвеолярную вентиляцию по механизму обратной связи. Импульсы пневмотаксического центра, находящегося в мосте мозга, тормозят

инспираторные дыхательные центры, предотвращая излишнее перерастяжение лёгких и регулируя частоту дыхания. При обычных условиях выдох – это пассивный процесс, обусловленный эластичностью лёгких и грудной клетки. При пассивном выдохе экспираторный центр неактивен. Его активация происходит для увеличения альвеолярной вентиляции путём форсирования выдоха мышцами грудной клетки и живота. Также дыхание контролируется мотонейронами коры головного мозга при сознательном изменении ритма или задержки дыхания.

Большинство препаратов, использующихся для седации и обезболивания при анестезии, действуют на центральные и периферические хеморецепторы, угнетая дыхание. Такие ингаляционные анестетики как галотан, изофлюран, десфлюран, энфлюран подавляют ответ дыхательных центров на гипоксию даже в субанестетических концентрациях. Также ингаляционные анестетики способны потенцировать действие миорелаксантов на дыхательную мускулатуру. Мидазолам и пропофол, тиопентал натрия, вводимые внутривенно, снижают чувствительность дыхательных центров к гипоксии. Редким исключением является кетамин, немного повышающий респираторный ответ на гиперкапнию.

Опиаты, наиболее часто использующиеся в качестве обезболивающих в процессе операционной анестезии, снижают минутную вентиляцию и делают дыхание неритмичным, что реализуется в гипоксии и гиперкапнии. Это происходит из-за действия опиатов на периферические хеморецепторы. При болюсном введении опиаты могут полностью блокировать дыхательный центр при сохраненном сознании. Депрессия дыхания при введении опиатов в спинномозговое или эпидуральное пространство может наступить быстро, если препарат с ликвором достигает ЦНС. При системной резорбции опиата из места введения депрессия наступает с задержкой. К факторам, увеличивающим риск и степень депрессии дыхательных центров при спинномозговой или эпидуральной анестезии с использованием опиоидов, относятся дополнительное внутривенное введение наркотических анестетиков; кашель,

способствующий распространению препарата по ликворному пространству; повторное введение препаратов; использование морфина; пожилой возраст; эпидуральная анестезия в грудных сегментах; общая анестезия; повышенное внутригрудное давление.

Изменение состояния дыхательной мускулатуры при общей анестезии. Подавление активности дыхательной мускулатуры во время общей анестезии носит не тотальный характер. Есть некоторые различия в зависимости от лекарственных препаратов. Мышцы грудной клетки, отвечающие за вдох и выдох, а также диафрагма, не одновременно выключаются из акта дыхания при индукции общей анестезии после введения обезболивающих, седативных и миорелаксантов.

Снижение мышечного тонуса приводит к смещению диафрагмы внутрь грудной клетки под давлением органов брюшной полости. Диаметр грудной клетки уменьшается, снижая объём лёгких на 200–300 мл. В послеоперационном периоде двигательная активность диафрагмы восстанавливается быстрее, чем активность межреберных мышц. В результате этого при начале попыток самостоятельного дыхания, создаваемое диафрагмой отрицательное давление, передаётся на нижние отделы грудной клетки, вызывая их втяжение. При повышении сопротивления верхних дыхательных путей, например, узкой интубационной трубке, такое дыхание более заметно. Мышцы грудной клетки, участвующие в активном выдохе, меньше подвержены влиянию анестезии и могут помогать пациенту удалять мокроту, кашлем реагируя на интубационную трубу.

Влияние общей анестезии на вентиляцию и перфузию лёгких. Искусственная вентиляция как при общей анестезии, так сама по себе вызывает значительные изменения в вентиляционно-перфузионных соотношениях в лёгких. Основное влияние заключается в увеличении внутрилегочного шунтирования крови. Общая анестезия и оперативные вмешательства перераспределяют перфузию из хорошо вентилируемых участков, ухудшая процесс газообмена. Изменение просвета бронхов под действием барбитуратов

(тиопентал), опиатов (морфин) и миорелаксантов (атракуриум и тубокурарин), которые высвобождают гистамин тем самым вызывая отек легочной ткани и уменьшение вентиляционного компонента. При положении пациента во время операции и ИВЛ на спине, происходит смещение диафрагмы в краниальном направлении, что уменьшает вентиляционно-перфузионное соотношение из-за компрессии прилегающих к диафрагме участков лёгких. Причем этот процесс более выражен в дорзальных отделах лёгких. Положение Тренделенбурга и карбоперитонеум усиливают компрессию лёгких, что может переместить перфузионный компонент в краниальные участки лёгких, сохраняя относительную стабильность вентиляционно-перфузионных отношений по лёгким в целом. При операциях на верхнем этаже брюшной полости использование ранорасширителей также может компримировать легочную ткань и вызывать изменения в подвижности грудной клетки.

При однолёгочной вентиляции из-за коллапса оперируемого лёгкого вентиляционный компонент ограничен одним лёгким. Положение пациента на операционном столе обычно с оперируемым лёгким вверх, перераспределяет кровоток в область неоперируемого лёгкого. Гипоксическая лёгочная вазоконстрикция также приводит к повышению перфузии вентилируемого лёгкого.

Глава 2. Общие вопросы протективной ИВЛ

Анестезиологическое обеспечение оперативного вмешательства представляет собой комплекс мер по адаптации пациента к крайне неблагоприятным условиям хирургической агрессии, а также компенсации дисфункций систем жизнеобеспечения, наступившим вследствие хирургической травмы и / или анестезии. Искусственная вентиляция лёгких используется во всех случаях (либо высоком риске) нарушения функции внешнего дыхания.

Целями протективной интраоперационной ИВЛ является обеспечение эффективного протезирования функции внешнего дыхания на протяжении всего вмешательства и снижение частоты послеоперационных лёгочных осложнений (ПЛО).

Параметры дыхания при ИВЛ.

Взаимосвязь основных параметров ИВЛ – давления, объёма и потока – описывается упрощённым уравнением:

$$P_{aw} = P_0 + (R \times F) + (V_T \times E_{RS}), \text{ где}$$

P_{aw} – давление в дыхательных путях,

P_0 – начальное альвеолярное давление,

R – сопротивление потоку,

F – поток,

V_T – дыхательный объём,

E_{RS} – эластичность дыхательной системы.

При ИВЛ альвеолярное давление в начале вдоха может быть равно атмосферному («нулевому») давлению или быть выше него («положительным»). У пациентов с обструкцией дыхательных путей (например, при ХОБЛ) вследствие замедления экспирации воздуха выдох может оказаться неполноценным, что приводит к внутреннему ПДКВ (аутоПДКВ), когда альвеолярное давление становится выше предустановленного ПДКВ.

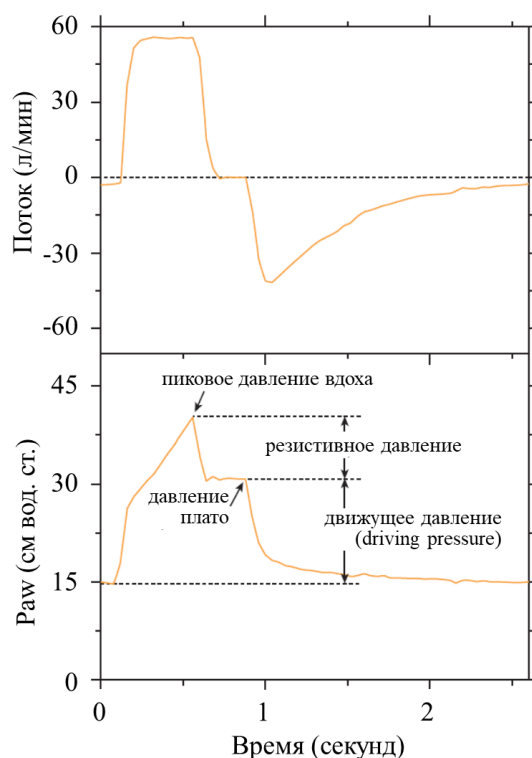


Рисунок 1. Кривые потока и давления во время дыхательного цикла.

Давление в дыхательных путях, измеренное в конце выдоха, называют общим ПДКВ.

Коэффициент эластичности дыхательной системы (E_{RS}) характеризует упругость дыхательной системы и является величиной обратной комплаенсу дыхательной системы (C_{RS}):

$$E_{RS} = 1 / C_{RS}$$

Давление в дыхательных путях после окончания вдоха называется давлением плато (P_{plat}) (рис. 1). Оно равно альвеолярному давлению на вдохе, поскольку при нулевом потоке сопротивление дыхательных путей отсутствует. Исходя из уравнения параметров ИВЛ при нулевом потоке (во время инспираторной паузы), можно легко найти комплайнс дыхательной системы:

$$C_{RS} = V_T / (P_{plat} - P_0).$$

Резистенс (сопротивление — R) зависит от градиента давлений, необходимого для создания заданного потока. Резистенс может быть рассчитан при постоянном (на графике потока квадратном) инспираторном потоке как разность между пиковым давлением вдоха (P_{IP}) и P_{plat} , делённая на поток:

$$R = (P_{IP} - P_{plat}) / F$$

Значительная часть инспираторного сопротивления определяется сопротивлением эндотрахеальной трубки.

ΔP (движущее давление, driving pressure, эластическое давление) – разность давлений в дыхательных путях в начале и конце искусственного вдоха:

$$\Delta P = P_{plat} - P_0$$

или, поскольку P_0 при ИВЛ равно ПДКВ,

$$\Delta P = P_{plat} - \text{ПДКВ}$$

Величина ΔP также может быть рассчитана как отношение между дыхательным объёмом (V_T) и комплайнсом дыхательной системы (C_{RS}):

$$\Delta P = V_T / C_{RS}$$

Предоперационная оценка риска послеоперационных лёгочных осложнений. Предоперационная оценка имеет целью выявление пациентов с повышенным риском развития послеоперационных лёгочных осложнений ПЛО.

Факторами, представляющими наибольший риск, являются:

- возраст > 50 лет,
- ИМТ > 40 кг/м²,
- физический статус по шкале ASA >2,
- обструктивное сонное апноэ,
- предоперационная анемия,
- предоперационная гипоксемия,
- экстренная или неотложная операция,
- продолжительность ИВЛ > 2 ч.

Послеоперационные легочные осложнения

Концепция образования ателектазов лёгких во время общей анестезии начала формироваться в 70-х годах прошлого века и объясняла этот процесс снижением оксигенации и податливости лёгких. Визуализация лёгочной ткани с использованием компьютерной томографии подтвердила коллабирование

участков лёгких при наркозе. Ателектазы могут выявляться примерно у 90 % всех пациентов, перенёсших хирургическое вмешательство в условиях общей анестезии, независимо от того, было сохранено спонтанное дыхание или проводилась ИВЛ, использовались внутривенные либо ингаляционные анестетики. Ателектазы могут сохраняться в течение нескольких недель после операции. Основными механизмами, способствующими образованию ателектазов при наркозе, считаются коллапс мелких дыхательных путей, сдавление лёгких, абсорбция внутриальвеолярного газа и нарушение функции легочного сурфактанта.

При снижении при анестезии ФОЁ лёгких ниже определенного уровня может наступить коллабирование участков лёгочной ткани. При повышении тонуса гладкой мускулатуры в дыхательных путях, например при ХОБЛ, бронхиальной астме или при применении при наркозе лекарств, вызывающих бронхоспазм (тиопентал, атракуриум, тубокурарин), снижает порог коллабирования.

В результате ателектазирования увеличивается гетерогенность эластических свойств лёгочной ткани, что приводит к циклическому перерастяжению легких, снижению функциональной остаточной ёмкости (ФОЁ) и увеличению движущего давления (ΔP).

Высокое значение ΔP считается ключевым фактором повреждения легких во время вентиляции под положительным давлением, в то время как более низкие интраоперационные показатели ΔP связаны со снижением ПЛО. Таким образом, интраоперационная ИВЛ, которая позволяет поддерживать альвеолы в открытом состоянии, не вызывая чрезмерного растяжения лёгочной ткани, может снизить риск послеоперационных лёгочных осложнений и повысить периоперационную оксигенацию за счет улучшения механики дыхания, предупреждения повреждения легких, снижения воспалительной реакции и оксидативного стресса.

Глава 3. Протективная вентиляция во время индукции анестезии

Позиционирование пациента. Положение на спине во время индукции анестезии вызывает краниальное смещение содержимого брюшной полости и диафрагмы, что приводит к сдавлению базальных областей легких. Эти изменения уменьшаются при подъёме головного конца операционного стола. Во время индукции анестезии, особенно у людей с ожирением, метод приподнятого положения головного конца операционного стола («the head-up method») обеспечивает более длительное время апноэ без гипоксии по сравнению с горизонтальным положением, что даёт больше времени для ларингоскопии. Следует избегать горизонтального положения во время индукции анестезии и послеоперационном периоде так как поднятие головного конца на 30 градусов или обратное положение Тренделенбурга приводит к меньшим снижениям ФОЁ. В процессе операции вентрально-дорзальный градиент транспульмонального давления при снижении тонуса диафрагмы приводит к взаимодействию между органами грудной и брюшной полости.

Неинвазивная вентиляция во время индукции анестезии. Преоксигенация осуществляется методом неинвазивной вентиляции с положительным давлением (NIPPV) или постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP).

Приподнятое положение головного конца хирургического стола в сочетании с NIPPV или CPAP позволяет добиться менее выраженного снижения ФОЁ при индукции анестезии, что в свою очередь, увеличивает PaO_2 и длительность апноэ без гипоксии, прежде всего у пациентов с ожирением. Вентиляция в режимах NIPPV или CPAP уменьшает артериовенозное шунтирование в легких по сравнению со спонтанным дыханием.

Оптимальные настройки аппарата искусственной вентиляции легких. Дыхательный объем. Ключевым моментом протективной ИВЛ является использование низкого дыхательного объема V_T 6–8 мл/кг расчётной, а не фактической массы тела (PBW), поскольку нормальный размер лёгких коррелирует именно с PBW (табл. 1).

Расчётная (предсказанная, идеальная) масса тела определяется по формуле:

PBW (кг) = 50.0 + 0.91 (рост в сантиметрах - 152.4) для мужчин, и

PBW (кг) = 45.5 + 0.91 (рост в сантиметрах - 152.4) для женщин.

Таблица 1. Расчёт дыхательного объёма на 6 и 8 мл/кг PBW

мужчины				женщины			
Рост (см)	PBW (кг)	V _T (мл)		Рост (см)	PBW (кг)	V _T (мл)	
		6 мл/кг	8 мл/кг			6 мл/кг	8 мл/кг
150	48	287	383	150	43	260	347
155	52	314	419	155	48	287	383
160	57	341	455	160	52	314	419
165	61	369	492	165	57	342	456
170	66	396	528	170	62	369	492
175	71	423	565	175	66	396	529
180	75	451	601	180	71	424	565
185	80	478	637	185	75	451	601
190	84	505	674	190	80	478	638

Однако использование низкого V_T без адекватного PEEP может увеличить риск повреждения лёгких в результате циклического коллабирования-расправления альвеол.

Давление в конце выдоха (ПДКВ). Искусственная вентиляция легких с нулевым давлением в конце выдоха (ZEEP) после индукции анестезии сопровождается выраженным уменьшением объема легких в конце выдоха (EELV), увеличением площади ателектаза, снижением комплайенса (C_{RS}) в ателектазированных областях, чрезмерным перераздуванием аэрированной легочной ткани (волюмотравма). Всё это стало причиной рекомендации не допускать ZEEP.

Индивидуально подобранная величина ПДКВ улучшает насыщение крови кислородом, оптимизирует EELV и механику дыхательной системы во время

вентиляции; впрочем, все эти эффекты могут исчезнуть вскоре после экстубации. Дополнительные исследования необходимы для количественной оценки того, оказывают ли эти положительные интраоперационные эффекты клинически значимое влияние на механику дыхательной системы в послеоперационном периоде и общий исход лечения.

Оптимальный уровень ПДКВ остается предметом дискуссий. В основе протективной ИВЛ лежит сочетание низкого V_T и ПДКВ. Исследования показали, что интраоперационная вентиляция с пониженным V_T (6–8 мл/кг) и повышенным уровнем ПДКВ (6–10 см H_2O) предотвращает ПЛО, уменьшает ателектазирование и травму при рекрутменте; улучшает C_{RS} , оптимизирует EELV, повышает PaO_2 без чрезмерного перерастяжения. Тем не менее, хотя ZEEP не рекомендуется, точный уровень ПДКВ остается спорным.

Индивидуальный подбор ПДКВ особенно важен у пациентов с ожирением, во время абдоминальной инсуффляции (лапароскопические вмешательства), в горизонтальном положении или положении Тренделенбурга. Исследование пациентов с ожирением ($ИМТ > 35 \text{ кг/м}^2$), перенесших лапароскопическую операцию, показало, что средний рассчитанный индивидуальный ПДКВ может составлять 18,5 см H_2O .

Рекомендуется начальная установка ПДКВ на уровне 5 см H_2O , с дальнейшим индивидуальным подбором. Цель индивидуального подбора – оптимизация C_{RS} и ΔP , ведь эти показатели статистически связаны с частотой ПЛО. Сам по себе уровень ПДКВ не влияет на частоту ПЛО, если это не приводит к увеличению ΔP . Преимущества протективной интраоперационной ИВЛ связаны со снижением ΔP , а не с изменениями V_T или уровня ПДКВ.

Соотношение вдох/выдох (I:E). Чёткие рекомендации отсутствуют. Обычно используется соотношение вдоха и выдоха (I:E) 1:2. Исследования с увеличением длительности вдоха демонстрируют повышение C_{RS} и PaO_2 , низкий альвеолярно-артериальный градиент, снижение маркеров воспаления. Соотношение I:E = 1:1 характеризуется как обеспечивающее "баланс стресса во времени" и связано с уменьшением повреждения легких. Увеличение

длительности вдоха повышает среднее давление в дыхательных путях с одновременным снижением пикового давления. Оптимизация времени вдоха у отдельных пациентов может быть достигнута путем мониторинга параметров оксигенации, C_{RS} и ΔP .

Интраоперационное F_{IO_2} . Общепринятые рекомендации отсутствуют. Повышенное F_{IO_2} во время ИВЛ используют для предотвращения или коррекции гипоксемии. При этом возникает риск гипероксии. Данные о клиническом значении гипероксии противоречивы. С одной стороны, она может усиливать оксидативный стресс, вызывать сужение коронарных артерий и периферических сосудов, снижать сердечный выброс, способствовать резорбционным ателектазам и увеличивать частоту ПЛО и даже влиять на летальность. В то же время, есть данные о протективном действии гипероксемии и об отсутствии влияния на клинический результат лечения.

При высокой альвеолярной концентрации O_2 и хорошей перфузии альвеол может возникать значительное уменьшение альвеолярного газа за счет поглощения кислорода кровью. МСКТ-исследование лёгких показывает возможность коллабирования 16–20 % лёгочной ткани из-за резорбционных ателектазов. Это может сочетаться со схлапыванием мелких дыхательных путей при значительном уменьшении функциональной остаточной емкости легких. Циркулирующая в малом круге кровообращения кровь захватывает запертый в альвеолах кислород, вызывая ателектазирование. Данный процесс усиливается при низком содержании кислорода в крови, например при длительной интубации трахеи в начале операции.

В отсутствие результатов крупных мультицентровых рандомизированных исследований по этому вопросу, мнение экспертов склоняется к поддержанию нормоксемии при ИВЛ. Гипероксия в альвеолах и оксидативный стресс в сочетании с ингаляционными анестетиками могут приводить к повреждению сурфактанта, что будет усиливать ателектазирование и снижать поверхность газообмена в лёгких.

Мониторинг SpO_2 может выявить гипоксемию, но не гипероксию. Возможно, именно поэтому, контроль SpO_2 снижает частоту гипоксемии, но не снижает заболеваемость и смертность, не улучшает общий результат лечения пациентов. Следовательно, после интубации F_{IO_2} следует установить на уровень 0.4 с целью использования минимального F_{IO_2} для достижения нормоксии (SpO_2 не менее 94 %). Следует избегать излишне высокого F_{IO_2} . Использование более низкого F_{IO_2} не только снизит риск гипероксии, но и уменьшит маскирующий эффект кислородной терапии, позволит раньше диагностировать нарушения газообмена.

Глава 4. Интраоперационная протективная вентиляция лёгких.

Режимы механической вентиляции. Рекомендации о предпочтительности режимов ИВЛ с контролем по давлению (PCV) или с контролем по объёму (VCV) отсутствуют из-за неоднородности результатов исследований. VCV ассоциируется с более низким давлением плато (P_{plat}), большим V_T и меньшей вентиляцией мертвого пространства. Риск ПЛО выше у пациентов, получавших PCV, по сравнению с VCV, особенно при $PEEP < 5$ см H_2O . Анализ данных об использовании различных режимов интраоперационной ИВЛ у пациентов с ожирением пришёл к выводу о предпочтительности VCV перед PCV. VCV с паузой на вдохе позволяет измерить P_{plat} , что позволяет более точно определить ΔP . Преимущества PCV над VCV заключаются в более низком пиковом давлении на вдохе и оптимальных результатах исследований газов артериальной крови.

Интраоперационный мониторинг механики дыхания и оксигенации. Поскольку легкие представляют собой динамическую систему, изменяющуюся под влиянием анестезии и собственно хирургического вмешательства, необходимо постоянно контролировать показатели механики дыхания (C_{RS} , ΔP и P_{plat}) у всех пациентов с ИВЛ. Именно по динамике C_{RS} при постоянном V_T должны оцениваться целесообразность и эффективность мероприятий оптимизации механики дыхания.

Обычно контроль функции внешнего дыхания сосредоточен в первую очередь на выявлении гипоксемии по показателю SpO_2 , и основные действия врача больше направлены на увеличение SpO_2 , часто за счет увеличения F_{IO_2} , а не на улучшение механики дыхания. Увеличение F_{IO_2} эффективно увеличивает оксигенацию, но не влияет на вентиляционно-перфузионное соотношение, нарушение которого лежит в основе ухудшения функции внешнего дыхания во время анестезии.

Чтобы минимизировать риск ПЛО, связанных с ИВЛ, аппарат ИВЛ должен быть настроен на поддержание как можно более низких значений ΔP . Правильно установленный уровень ПДКВ должен поддерживать ФОЁ без

избыточного перерастяжения, о чем свидетельствует минимальный уровень ΔP при расчётном V_T . Хирургические или анестезиологические факторы, вызывающие изменения C_{RS} или ΔP , следует корректировать так, чтобы восстановить физиологические параметры объемов легких, избегая при этом как чрезмерного растяжения, так и недостаточного наполнения. Потеря положительного давления в дыхательном контуре во время ИВЛ, при отключении или переключении на ручной режим, немедленно приводит к снижению объема легких, уменьшению C_{RS} и увеличению ΔP . Для увеличения C_{RS} и предотвращения чрезмерного растяжения легких необходимо восстановить ФОЁ путем увеличения давления в контуре, достаточного для преодоления коллапса альвеол.

Величина ФОЁ поддерживается и зависит от величины ПДКВ. Но ПДКВ не способно восстановить ФОЁ после коллабирования альвеол. Следовательно, чтобы предотвратить чрезмерное растяжение легких, связанное с ПДКВ, ФОЁ следует восстановить с помощью рекрутмент-маневра перед любым увеличением уровня РЕЕР. Аналогичным образом, рекрутмент-маневр может устранить коллапс альвеол, но эффект будет кратковременным без достаточного ПДКВ, которое следует подбирать индивидуально после выполнения рекрутмент-маневра, чтобы избежать чрезмерного растяжения или коллапса альвеол.

Глава 5. Манёвр рекрутирования альвеол

По современным данным, общая анестезия способствует образованию ателектазов, что негативно влияет на дыхательную функцию и может вызывать ПЛО. Также установлено, что эти ателектазы являются обратимыми, и используя возможности аппаратов ИВЛ, выполняя маневр рекрутмента альвеол (ARM), возможно уменьшить объём ателектазированной легочной ткани. позволяет раскрыть коллабированные альвеолы, улучшить механику дыхания, увеличить C_{RS} и PaO_2 . Это отвечает стратегии «открытых лёгких», наиболее благоприятной для осуществления ИВЛ и предотвращения осложнений.

Период сразу после индукции анестезии часто характеризуется гемодинамической нестабильностью, вызванной введением препаратов для наркоза и действием положительного давления в дыхательных путях при ИВЛ. В то время как в большинстве случаев ARM считается безопасным и эффективным, у некоторых пациентов, например с гиповолемией, тяжелой эмфиземой или ХОБЛ, заметна тенденция к артериальной гипотензии во время ARM.

Строгого указания выполнять рутинно ARM всем пациентам после интубации трахеи нет. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, каким пациентам будет полезна ARM сразу после индукции анестезии. Тем не менее, с учётом индивидуальной оценки отношения риска и пользы ARM может быть рекомендован после разгерметизации дыхательного контура или любого эпизода снижения SpO_2 до 94 % и ниже.

Ручной способ маневра рекрутмента альвеол. Существуют два основных способа выполнения маневра рекрутмента альвеол : ручной и аппаратный. Ручной способ предполагает продолжительное раздувание легких при подаче газовой смеси через мешок-резервуар аппарата ИВЛ с обязательной установкой необходимого верхнего предела на клапане ограничения давления. Главным недостатком ручного способа ARM является риск кратковременной потери положительного давления в дыхательных путях при возобновлении

работы аппарата ИВЛ, что приводит к повторному коллапсу альвеол. По этой причине предпочтение отдается аппаратной ARM.

Аппаратный маневр рекрутмента альвеол. Аппаратный ARM можно разделить на три типа по ключевому показателю:

- с контролем ЖЁЛ (VCL ARM)
- с регулируемым давлением (PC ARM)
- с регулируемым объемом (VC ARM)

VCL ARM напоминает ручной способ, за исключением того, что V_T подается аппаратом ИВЛ, а не через мешок-резервуар. Нужен аппарат ИВЛ, способный обеспечить CPAP или задержку дыхания на вдохе в течение 7–8 секунд. С учетом индивидуальных особенностей пациента (ожирение, положение Тренделенбурга, инсуффляция газа в брюшную полость) может потребоваться более длительное время задержки на вдохе и более высокое пиковое давление вдоха. У здоровых пациентов с ИМТ $< 35 \text{ кг/м}^2$ для повышения PaO_2 и комплайенса легких требуется удержание PIP 40 см H_2O . Для пациентов с ИМТ $> 35 \text{ кг/м}^2$ рекомендовано более высокое давление (до 50 см H_2O) или несколько последовательных ARM. В PC ARM целевое давление в дыхательных путях зависит от ИМТ пациента, как это описано выше. Давление "открытия" должно поддерживаться в течение 10 вдохов. Обратите внимание, что использование PIP $> 50 \text{ см H}_2\text{O}$ требует чрезвычайной осторожности!

VC ARM предполагает старт V_T 6–8 мл/кг PBW при соотношении I:E = 1:1 с последующим увеличением V_T на 4 мл/кг PBW каждые три-шесть вдохов, пока не будет достигнуто Pplat 30–40 см H_2O . После трех-шести вдохов на этом уровне и появления признаков раскрытия альвеол V_T может быть уменьшен.

Для поддержания альвеол в открытом состоянии после ARM может потребоваться коррекция ПДКВ. Рекомендуется оценить изменение C_{RS} и ΔP после ARM и повторить ARM с более длительной задержкой вдоха или более высоким давлением, если проведенный ARM оценивается как неэффективный.

Отмечено, что даже после ARM нормальные альвеолы, заполненные чистым кислородом, имеют тенденцию к коллабированию, что приводит к

уменьшению площади газообмена и некоторому шунтированию крови. Следовательно, такие резорбционные ателектазы могут быть предупреждены выполнением ARM с $F_{I}O_2 < 1,0$. Рекомендуется использовать относительно низкие уровни $F_{I}O_2$ во время ARM, что поможет точнее определить давление открытия и коллабирования альвеол, а также предупредить возникновение резорбционных ателектазов.

ARM должен выполняться с использованием наименьших эффективных значений PIP, наименьшего эффективного времени и наименьшего количества вдохов. Эффективность ARM может быть определена по повышению оксигенации, C_{RS} или уменьшению ΔP .

В настоящее время продолжают исследования, направленные на выяснение оптимального использования ARM для предупреждения послеоперационных лёгочных осложнений и улучшения вентиляционной поддержки во время операции. В современных дыхательных аппаратах имеется программное обеспечение, позволяющее в автоматическом режиме выполнять рекрутмент-маневр. Хотя в основном это относится к аппаратам ИВЛ, использующихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Возможно, что такие автоматические режимы вскоре появятся и на наркозных аппаратах ИВЛ.

Осложнения, связанные с маневром рекрутирования альвеол. Как правило, ARM переносится пациентами хорошо. Тем не менее, при ARM возможны эпизоды десатурации, а также кратковременной нестабильности гемодинамики, требующие использования вазопрессоров. Поэтому рекомендуется непрерывный мониторинг гемодинамики и SpO_2 до и во время ARM. Выполнение ARM возможно только в условиях стабильной гемодинамики.

Основные рекомендации по проведению протективной интраоперационной вентиляции лёгких:

1. Начальные настройки аппарата ИВЛ должны включать V_T 6–8 мл/кг PBW и PEEP = 5 см H_2O . ZEEP не рекомендуется.

2. Индивидуально подобранное РЕЕР и манёвр рекрутирования альвеол могут улучшить интраоперационную дыхательную функцию и предотвратить ПЛО.

3. Перед индукцией анестезии положение операционного стола должно быть с приподнятым на 30 градусов головным концом ("шезлонг"); крайне желательно избегать горизонтального положения лежа на спине. В отсутствие противопоказаний перед выключением спонтанного дыхания необходимо использовать NIPPV или CPAP, чтобы уменьшить вызванные анестезией изменения дыхания.

4. Дополнительно к стандартному мониторингу (ASA / ESA) у всех пациентов с ИВЛ следует контролировать динамический комплаенс, движущее давление (driving pressure, Pplat - РЕЕР) и Pplat.

5. Рекомендуются непрерывный мониторинг гемодинамики и насыщения крови кислородом (в том числе, до и во время манёвра рекрутмента альвеол). Манёвр рекрутмента альвеол проводится только на фоне стабильной гемодинамики. При наличии противопоказаний манёвр рекрутмента альвеол не проводится.

Глава 6. Постнаркозная протективная вентиляция лёгких

Пробуждение после наркоза. Следует избегать ситуаций во время пробуждения, которые нивелируют интраоперационные усилия по рекрутменту и поддержанию открытыми альвеол. Рекомендации аналогичны тем, что применяются во время индукции анестезии, включая оптимизацию положения пациента (головной конец операционного стола приподнят на 30 градусов) и предотвращение ZEEP. Следует избегать уменьшения объема легких при рутинно выполняемой аспирации бронхиального секрета через эндотрахеальную трубку непосредственно перед экстубацией. Другие вмешательства, вероятно, полезные, включают профилактику кашля и сопротивления эндотрахеальной трубке, а также предотвращение обструкции верхних дыхательных путей после экстубации. Следует также избегать распространенной практики отключения аппарата ИВЛ для накопления углекислого газа и стимуляции спонтанного дыхания, поскольку период апноэ сопровождается ZEEP и коллапсом альвеол.

Ателектазы, развивающиеся во время общей анестезии, сохраняются в послеоперационном периоде. Всё перечисленное является предпосылкой к использованию методов поддержания открытых альвеол, таких как применение СРАР во время перехода от ИВЛ к спонтанному дыханию. В то же время необходимо отметить, что использование ARM с последующим подбором ПДКВ, а затем поддержание положительного давления в дыхательных путях с помощью СРАР от восстановления спонтанного дыхания до экстубации статистически не улучшают послеоперационную оксигенацию.

$F_{I}O_2$ во время пробуждения. Вентиляция с $F_{I}O_2 > 0.8$ во время пробуждения значительно способствует формированию ателектазов. Для предотвращения образования ателектазов целесообразно использовать $F_{I}O_2 \leq 0.4$, если позволяет клиническая ситуация. Снижение $F_{I}O_2$ во время пробуждения может улучшить послеоперационную функцию легких. СРАР с низким $F_{I}O_2$ (< 0.3 , например) после экстубации может уменьшить площадь

ателектаза. После экстубации дополнительная ингаляция кислорода проводится при $SpO_2 < 94 \%$.

Неинвазивная респираторная поддержка. Использование CPAP для профилактики гиповентиляции в послеоперационном периоде снижает частоту ПЛО у пациентов, перенесших абдоминальные вмешательства. Конкретные параметры CPAP обобщить достаточно сложно, поэтому для каждого пациента необходим индивидуальный подбор параметров вентиляции в этом режиме. Послеоперационный режим CPAP с давлением в дыхательных путях 7–8 см H_2O в сравнении с подачей увлажненного кислорода потоком 6 л/мин с помощью маски снижает частоту повторных интубаций, пневмонии, инфекционных осложнений и сепсиса после больших абдоминальных операций. CPAP 10 см H_2O после торакоабдоминальных операций уменьшает ПЛО и сокращает продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии и в стационаре.

Использование CPAP сразу после экстубации у пациентов с ожирением уменьшает образование ателектазов, улучшает оксигенацию и может свести к минимуму риск развития ПЛО. Применение NIPPV в раннем послеоперационном периоде у пациентов с ожирением также способствует более быстрому восстановлению функции легких и улучшению оксигенации в сравнении с подачей 50 % кислорода потоком 6 л/мин с помощью маски Вентури. Кроме того, показатели PaO_2 и PaO_2/FiO_2 значительно улучшаются в течение первых суток после операции, если CPAP применяют сразу после экстубации у пациентов с ожирением.

У пациентов с ожирением, перенесших лапароскопическую операцию, использование NIPPV после экстубации улучшает функцию легких и снижает риск респираторных осложнений, однако не уменьшает риск повторной интубации или незапланированного повторного поступления в отделение интенсивной терапии.

Вопрос о послеоперационном профилактическом применении NIPPV или CPAP следует более часто рассматривать у пациентов, которым эти методы

использовались для поддержания адекватной вентиляции легких перед операцией и шире применять эти методы вентиляции в клинической практике.

Таким образом, формирование периоперационных клинически значимых ателектазов может быть важным фактором риска развития ПЛО. Снижение комплайенса, вызванное хирургическими или анестезиологическими факторами (например, пневмоперитонеум, положение на операционном столе и разгерметизация дыхательного контура) требует вмешательства. Индивидуально подобранное РЕЕР может предотвратить прогрессирующий коллапс альвеол. Манёвр рекрутмента альвеол может устранить коллапс альвеол, но имеет ограниченное значение без достаточного РЕЕР. Повышение FiO_2 может увеличивать оксигенацию крови, но не является эффективным способом улучшения динамического комплаенса дыхательной системы.

Рекомендуется использовать рекрутмент-маневр для раскрытия альвеол в соответствии с индивидуальной оценкой риска/пользы. Также, спорным остаётся тезис о том, что низкий F_iO_2 ($< 0,3$) при СРАР сразу после экстубации трахеи может снизить риск резорбционных ателектазов.

Практические рекомендации по ИВЛ у взрослых пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) строго поддерживают использование вентиляции с низким V_T (4–8 мл/кг PBW) и ограничение P_{plat} менее 30 см H_2O . Представленные в этом методическом пособии рекомендации аналогичны, за исключением использования ΔP вместо P_{plat} , поскольку этот показатель лучше коррелирует с конечными результатами лечения и также наглядно определяется при мониторинге дыхания. У хирургических пациентов титрование РЕЕР в сочетании с ARM, вероятно, будет полезным, особенно если C_{RS} быстро меняется, например, в начале ИВЛ или при переводе пациента в положение Тренделенбурга. Использование более жёстких уровней РЕЕР и ARM рекомендуется только при ОРДС. Эти различия отражают принципиальную разницу ОРДС (воспалительный отек легких, накопление продуктов клеточного метаболизма в альвеолах) по сравнению с хирургическим вмешательством (здоровые легкие с высокой степенью

ателектаза). В то время как ателектазированные альвеолы во время операции могут быть повторно открыты с помощью ARM и поддерживающего РЕЕР, лёгкие при ОРДС могут не иметь такого же потенциала рекрутмента альвеол и, следовательно, могут не так эффективно реагировать на ARM и РЕЕР.

Глава 7. Особенности искусственной вентиляции легких у некоторых групп пациентов

ИВЛ при лапароскопических операциях. Методика лапароскопии достаточно широко используется для хирургического лечения и диагностики. Считается, что преимуществами лапароскопии перед классическими оперативными вмешательствами заключаются в меньшей инвазивности, небольших шрамах на коже, меньшем сроке пребывания в стационаре. Нагнетание газа в брюшную полость, однако, значительно влияет на объём легких, механизм дыхания и гемодинамику. Причём, несмотря на вроде бы меньшую хирургическую инвазивность, пациент может провести на операционном столе гораздо больше времени, чем при операции, проводимой через традиционный хирургический доступ. Большинство пациентов, всё-таки, удовлетворительно переносят механическую вентиляцию во время лапароскопии. Однако пневмоперитонеум и увеличение внутрибрюшного давления могут осложнить вентиляционную поддержку во время лапароскопии у пациентов с сопутствующей патологией лёгких и избыточной массой тела.

Давление газа в брюшной полости при лапароскопии составляет 10–15 мм рт. ст., вызывая смещение диафрагмы и уменьшение объёма лёгких. На объём лёгких также влияет положение пациента на операционном столе. Так, положение Тренделенбурга во время лапароскопии еще больше снижает остаточный объём лёгких.

Пневмоперитонеум при лапароскопии снижает податливость, комплаенс грудной клетки и лёгких, что приводит к смещению кривой давление-объём вправо. То есть, чтобы ввести в лёгкие тот же дыхательный объём, что и до наложения пневмоперитонеума, в дыхательных путях потребуется создать большее давление. Также при лапароскопии, компрессия лёгких со стороны брюшной полости приводит к сужению дыхательных путей, тем самым увеличивая резистивность лёгочной ткани. Всё это можно наглядно увидеть на мониторах современных наркозных аппаратов. Необходимо обращать внимание на показатели $P_{\text{пик}}$ и P_{plat} , которые могут значительно возрасти, и

будут сигнализировать о необходимости применения более безопасных параметров вентиляции.

При наличии патологии стенок грудной клетки рекомендуется заранее оценить эластичность и резистивность лёгких для понимания возможностей изменения вентиляционной поддержки у конкретного пациента.

Во время лапароскопии CO_2 проходит через брюшину и увеличивает содержание CO_2 в крови. Для поддержания нормальных значений PaCO_2 рекомендуется увеличивать минутную вентиляцию приблизительно на 30 % от обычного уровня. Это может быть выполнено увеличением дыхательного объёма и/или частоты дыхания. Однако, увеличение частоты дыхания может привести к появлению аутоПДКВ у пациентов с сужением дыхательных путей, что может быть не очень заметно на графических мониторах наркозных аппаратов.

Оксигенация артериальной крови практически не страдает во время лапароскопической операции, даже у пациентов с ожирением. Хотя показано уменьшение оксигенации тканей при лапароскопии в сравнении с обычной хирургией. Пациентам с ожирением при лапароскопии рекомендуется придать положение с приподнятым головным концом операционного стола. В этом случае сочетание ПДКВ и перераспределение веса грудной клетки способствуют улучшению оксигенации, тогда как увеличение дыхательного объёма не приводит к значимому улучшению газообмена. Сочетание повышенного внутрибрюшного давления и высокого ПДКВ может негативно влиять на сердечный выброс, что требует мониторинга гемодинамики.

В основном при лапароскопии применяют режимы вентиляции с контролем по объёму (VCV), чтобы компенсировать влияние пневмоперитонеума на лёгкие. При этом необходимо контролировать пиковое давление, при повышении которого можно увеличить время вдоха, изменить паттерн потока на более плавный, чтобы способствовать равномерному распределению газа в дыхательных путях. При использовании режимов вентиляции с контролем по давлению необходимо следить за минутной

вентиляцией лёгких, так как при этих режимах хотя и нет опасных повышений давления в лёгких, но гиповентиляция может привести к уменьшению элиминации CO_2 , особенно у пациентов с избыточной массой тела.

Интраоперационная ИВЛ у пациентов с избыточной массой тела. У пациентов с избыточной массой тела есть определенные особенности физиологии, которые в периоперационном периоде могут негативно влиять на процесс лечения. Например, после индукции анестезии у пациентов с ожирением ФОЁ лёгких может снижаться до 50 % от преднаркозных значений. Это происходит из-за того, что под силой тяжести грудной клетки происходит сдавление лёгких, уменьшается подвижность диафрагмы, увеличивается внутрибрюшное давление. Всё это ведет к образованию ателектазов и нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений, что, в сочетании с анестезией и миорелаксацией, реализуется в ухудшении оксигенации. Биомеханически это выражается в увеличении упругости лёгких и грудной клетки в период наркоза. У пациентов с выраженным ожирением время десатурации после стандартной преоксигенации 100 % кислородом гораздо меньше, чем у обычных людей. Поэтому использование СРАР или НИВЛ у таких пациентов во время индукции может предотвратить значительное уменьшение ФОЕ, уменьшить ателектазирование и увеличить продолжительность периода приемлемой сатурации во время апноэ при интубации трахеи. Также эти режимы при индукции помогают предотвратить уменьшение ФОЕ и уже во время оперативного вмешательства, даже при лапароскопических операциях.

В интраоперационном периоде пациентов с ожирением рекомендуется вентилировать с ПДКВ не менее 10 см H_2O , с дыхательным объёмом не более 13 мл/кг идеальной массы тела, с наиболее низким FiO_2 в дыхательной смеси, способным обеспечить SpO_2 выше 92 %. Касательно последнего пункта, считается, что вентиляция с FiO_2 больше 0,8 у таких пациентов приводит к резорбционным ателектазам в областях с низким вентиляционно-перфузионным соотношением. Использование большого дыхательного объёма

(больше 13 мл/кг идеальной массы тела) не приводит к улучшению оксигенации, но может вызвать гипокапнию, вентилятор-индуцированное повреждение лёгких и оказывать негативное влияние на гемодинамику.

Также некоторые руководства рекомендуют периодически во время операции выполнять большие вдохи с помощью ручной вентиляции мешком или при помощи аппарата ИВЛ. Такой рекрутмент-маневр помогает раскрывать альвеолы, ателектазированные из-за повышенного внутрибрюшного давления и тяжелой грудной клетки. Давление в дыхательных путях при этом маневре может достигать 60 см H₂O. Продолжительность маневра не должна превышать 10 секунд для минимизации негативного влияния на гемодинамику. Конечно, рекрутмент-маневр должен проводиться только у пациентов с нормальным водным балансом и гемодинамикой. При вентиляции без ПДКВ рекрутмент-маневр может выполняться каждые 30 минут для реколлабирования образующих ателектазов. Установка ПДКВ на 10 см H₂O после рекрутмент-маневра также помогает поддерживать дистальные дыхательные пути в раскрытом состоянии. Использование рекрутмент-маневра и высокого ПДКВ показало свою эффективность при лапароскопических операциях. Не нужно забывать и о негативном влиянии избыточного ПДКВ, что выражается в сдавлении легочных капилляров с увеличением вентиляционно-перфузионных соотношений, перерастяжении альвеол, снижении сердечного выброса.

Для предотвращения дыхательной недостаточности в послеоперационный период могут использоваться такие меры как позиционирование пациента (с приподнятым на 30–45 градусов головным концом кровати), физиотерапия, дыхательная гимнастика. Неинвазивная вентиляция улучшает оксигенацию и уменьшает работу дыхания, что помогает восстановить параметры лёгких до предоперационного периода. СРАР и НИВЛ желательно использовать в профилактических целях, не дожидаясь нарастания дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде.

ИВЛ у пациентов с ХОБЛ и бронхиальной астмой. Бронхиальная астма (БА) и ХОБЛ – это самые распространенные обструктивные заболевания

лёгких. Повышенное сопротивление дыхательных путей при этих заболеваниях может доставить немало сложностей анестезиологу, так как такие пациенты с нуждаются в особом медикаментозном обеспечении анестезии и особой вентиляционной поддержке.

Патофизиологически при бронхиальной астме бронхоспазм происходит при сокращении гладкой мускулатуры бронхов в ответ на триггер. При ХОБЛ сужение бронхов происходит из-за гипертрофии гладкой мускулатуры стенок бронхов в результате хронического бронхита, что приводит к снижению упругости лёгких и развитию эмфиземы. Сужение дыхательных путей, особенно в период обострения заболевания, выражается в динамической гиперинфляции, неэффективном газообмене и сердечно-сосудистой недостаточности. С помощью ИВЛ анестезиолог может влиять на патогенез этих состояний.

Гиперинфляция (повышенная воздушность лёгких) выражается в увеличении показателей объёма легких в сравнении с нормальными значениями. Это происходит из-за увеличения остаточной емкости лёгких на фоне эмфиземы, и такие структурные изменения резистентны к лекарственной терапии. Также, пациент испытывает затруднения с выдохом из-за повышенного сопротивления дыхательных путей, ведущего к образованию внутреннего ПДКВ, которое необходимо преодолеть для выполнения выдоха. Внутреннее ПДКВ при ИВЛ возникает в результате измененных резистивных свойств лёгких, высокой частоты дыхания, снижения времени для выдоха на фоне увеличения дыхательного объёма, снижении скорости потока при выдохе. Последнее приводит к коллапсу дыхательных путей в конце выдоха и может быть обнаружено по кривой «поток-время», которая показывает, что поток в конце выдоха не снижается до нуля, тогда как график кривой «давление-время» показывает, что давление в дыхательных путях снизилось до значений ПДКВ, установленных на аппарате ИВЛ. На кривой «поток-объём» экспираторная часть петли имеет криволинейную (вогнутую к оси объёма) форму и обрывается, когда поток газа прекращается в конце выдоха. Поэтому при

вентиляции пациентов с ХОБЛ необходимо обращать внимание на: скорость потока в конце выдоха на графике «поток-время», повышение давления в конце выдоха на графике «давление-время», линейность графика «поток-объем» и обрыв петли «поток-объем». Когда внутреннее ПДКВ возникает по причинам, отличным от снижения потока в конце выдоха, увеличение аппаратного ПДКВ приведет к дальнейшему увеличению внутреннего ПДКВ и давления плато в дыхательных путях с возможными негативными последствиями для гемодинамики. В противоположность этому, увеличение аппаратного ПДКВ при снижении потока в конце выдоха при ХОБЛ не приводит к увеличению давления плато и не влияет на гемодинамику, если оно составляет не более $\frac{3}{4}$ от внутреннего ПДКВ. В анестезиологической практике необходимо уметь находить на графиках, показываемых на мониторе аппарата ИВЛ, патологические изменения потока, объема, давления, реагировать на них и минимизировать осложнения, связанные с вентиляцией, у этой группы пациентов. Графики и показатели потока и объема могут использоваться для сравнения объема легких в конце аппаратного выдоха и в конце пассивного выдоха пациента. Объем газа, выдыхаемый во время периода продленного апноэ (около 40 секунд), также может использоваться для определения объема газа сверх ФОЁ. Общий объем выдоха измеряется от конца вдоха до тех пор, пока объем по данным аппарата ИВЛ не перестанет меняться. Мониторинг кривой «давление-время» помогает предотвратить перераздувание лёгких. При нормальном состоянии лёгких и при обычном процессе аппаратного наполнения лёгких газом, кривая «давление-время» при постоянном потоке во время вентиляции с контролем по давлению имеет линейную направленность. То есть давление увеличивается пропорционально увеличению объема. В случае перераздувания лёгких появляется вогнутость кривой к оси времени из-за прогрессивного повышения давления непропорционально увеличению объема (рис. 2).

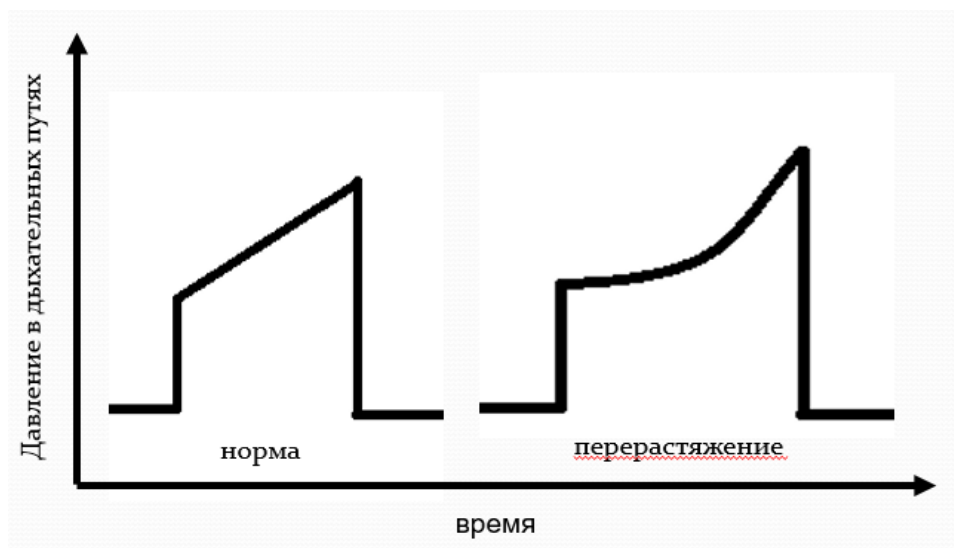


Рисунок 2. График изменения давления в дыхательных путях при ИВЛ в норме и при перерастяжении большим дыхательным объёмом.

Нарушения газообмена выражаются в гипоксемии или гиперкапнии. Гипоксемия различной тяжести возникает из-за нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений и связана с венозным примешиванием при обострении ХОБЛ или БА. Гиперкапния является показателем сочетания нарушения соотношения вентиляции-перфузии и гиповентиляции из-за дисфункции дыхательной мускулатуры и недостатка респираторной поддержки. Во время приступа астмы гипоксия обычно сочетается с гипокапнией, и повышение PaCO_2 считается угрожающим признаком критической дыхательной недостаточности.

Сердечно-сосудистая недостаточность может возникать у пациентов с ХОБЛ и БА в результате острых или хронических нарушениях газообмена, динамического перераздувания лёгких и перегрузки правых отделов сердца. Повышение давления в легочных артериях возникает при ХОБЛ из-за гипоксической легочной вазоконстрикции и вялотекущего системного воспаления дыхательных путей.

Предоперационная подготовка у пациентов этой группы должна включать в себя оценку общего статуса и возможное лечение обратимых причин дыхательной недостаточности. У пациентов с астмой необходимо

улучшить и стабилизировать состояние лёгких с помощью бронходилататоров и противовоспалительных препаратов (комбинация продленных β_2 – агонистов и ингаляционных кортикостероидов), а также антагонистов лейкотриеновых рецепторов, чтобы уменьшить риск возникновения угрожающих жизни ситуаций, связанных с гиперреактивностью дыхательных путей. Необходимо в предоперационном осмотре обратить внимание на наличие возможной инфекции дыхательных путей, гиперсекреции мокроты. Спирометрия помогает определиться с функциональным состоянием лёгких как при ХОБЛ, так и при БА. Рентгенография органов грудной клетки может быть выполнена, если есть подозрения на пневмонию.

При необходимости в предоперационном периоде анестезиолог может оценить газовый состав артериальной крови. Показаниями для анализа газов артериальной крови могут быть плохие результаты спирометрии, например, объём форсированного выдоха за 1 секунду меньше одного литра или форсированная жизненная емкость легких меньше 1,5 литра. Значительным фактором риска послеоперационных легочных осложнений является гиперкапния $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст. При $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. имеется большая вероятность, что в послеоперационном периоде пациент будет нуждаться в ИВЛ, тогда как при $PaCO_2$ не более 45 мм рт. ст. обычно можно обойтись кислородной поддержкой через носовые канюли или неинвазивной вентиляцией. В принципе, операция может быть отложена на некоторое время, если есть уверенность в том, что предоперационное медикаментозное лечение ХОБЛ или БА приведет к улучшению функции лёгких и снизит риск возникновения респираторных осложнений. Предоперационное обучение пациента правильному дыханию после операции (глубокое спокойное дыхание, возможность наличия маски для НИВЛ на лице) может улучшить процесс восстановления самостоятельной вентиляции.

При ХОБЛ и БА искусственная вентиляция при общей анестезии имеет некоторые особенности: эмфизематозные лёгкие, высокий риск баротравмы и волюмотравмы, гемодинамическая нестабильность. Таким образом, при ИВЛ

необходимо предотвратить дополнительное перераздувание лёгких, которое может реализоваться в осложнения. Для этого рекомендуется уменьшать минутную вентиляцию лёгких путём снижения дыхательного объёма и частоты дыхания. При этом допускается небольшая гиперкапния и умеренный респираторный ацидоз. Время, необходимое для адекватного выдоха у пациентов с ХОБЛ и БА может достигать трёх секунд. Если настройки аппарата ИВЛ не позволяют осуществить полноценный выдох, то будет происходить постепенное увеличение остаточного давления в лёгких (аутоПДКВ). Увеличение времени для выдоха достигается увеличением инспираторного потока под контролем пикового давления и уменьшением до минимума паузы в конце вдоха. Динамическую гиперинфляцию лёгких также может предотвратить снижение экспираторного сопротивления дыхательных путей при использовании бронходилататоров или газокислородных смесей повышенной текучести (гелиокс).

Некоторые эксперты рекомендуют начинать вентиляцию с PCV режима, устанавливая давление для достижения дыхательного объёма 6–8 мл/кг, при частоте дыханий 11–14 в минуту и ПДКВ от 0 до 5 см H₂O. Данные параметры рекомендуются, если pH > 7,2 и P_{плато} меньше 30 см H₂O. Если при этих параметрах давление плато не удается держать меньше 30 см H₂O., то необходимо выяснить причину такого высокого сопротивления в лёгких (пневмоторакс, смещение интубационной трубки, отёк лёгких).

У пациентов с ХОБЛ и БА маневр рекрутмента лёгких может применяться только в крайних случаях. Необходимо предотвращать избыточное самостоятельное дыхание при вентиляции с циклом по времени, так как уменьшение времени на выдох может привести к дополнительному перераздуванию лёгких и появлению аутоПДКВ, поэтому при общей анестезии вместо традиционного А/С режима лучше использовать режимы не циклированные по времени.

Глава 8. Осложнения, связанные с искусственной вентиляцией легких

У пациентов в критическом состоянии возможно возникновение осложнений, связанных с процессом лечения основного заболевания, ввиду инвазивности терапевтических манипуляций – так называемые ятрогенные повреждения. ИВЛ также является серьёзным вмешательством в естественное дыхание человека, вызывая изменение нормальных физиологических реакций, и может сопровождаться клинически значимыми осложнениями. Некоторые осложнения возникают из-за эндотрахеальной или трахеостомической трубки, вентиляции легких с положительным давлением или в результате терапии, проводимой во время искусственной вентиляции легких. Другие осложнения могут быть результатом сопутствующего заболевания или сопутствующих состояний, актуализирующихся в процессе ИВЛ. Изменения в функциях органов при искусственной вентиляции во время периоперационного периода должны учитываться и соответствующим образом профилактироваться или своевременно лечиться для снижения заболеваемости и смертности.

Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта.

Взаимодействие между ИВЛ и состоянием желудочно-кишечного тракта в критических ситуациях является сложным. У пациентов, особенно в экстренных случаях, сопровождающихся стрессом, получающих ИВЛ, часто регистрируются изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. По некоторым данным, при ИВЛ длительностью более трех дней, изменения слизистой ЖКТ могут быть обнаружены в 100 % случаев. Можно выделить несколько основных факторов, приводящих к этому. Гипоперфузия органов брюшной полости, по-видимому, играет ключевую роль в патогенезе этих осложнений, включая повреждение слизистой оболочки, нарушения моторики и ишемию брыжейки. Не изменяя общего притока крови к органам пищеварительного тракта, симпатическая стимуляция перераспределяет приток крови к мышечной стенке за счет уменьшения перфузии слизистой оболочки. Это приводит к серьезным ишемическим изменениям в клетках слизистой,

поскольку слизистая оболочка метаболически более активна, чем мышечный слой, и более уязвима к последствиям нарушения кровоснабжения.

Искусственная вентиляция легких влияет на функцию желудочно-кишечного тракта, изменяя системную гемодинамику. При установке высокого ПДКВ или большого дыхательного объема уменьшается венозный отток из сосудов брюшной полости и, соответственно, снижается преднагрузка, что, в свою очередь, снижает сердечный выброс, опять же приводя к гипоперфузии кишечника. Экспериментально показано снижение кровотока в кишечнике и снижение сердечного выброса при уровнях ПДКВ от 15 до 20 см H₂O. ПДКВ также повышает активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и высвобождение катехоламинов, что влияет на кровоснабжение органов брюшной полости. Поэтому, когда по клиническим показаниям пациенту требуется вентиляция с высокими значениями ПДКВ в палате реанимации или в операционной, врач-анестезиолог должен учитывать негативные эффекты вентиляционных параметров на гемодинамику, особенно у нестабильных пациентов.

С ИВЛ и стрессом связан язвенный вариант поражения ЖКТ. В классических работах Г. Селье были описаны стресс-индуцированные язвенные поражения слизистой желудка. В литературе можно найти большое количество работ, посвященных влиянию ИВЛ на состояние слизистой желудка. Стресс-индуцированные поражения желудка являются основной причиной желудочно-кишечных кровотечений у пациентов, находящихся на ИВЛ. Риск ЖКТ кровотечений возрастает с увеличением числа дней на ИВЛ и срока нахождения пациента в реанимации. ИВЛ является достаточно серьезным стрессовым фактором для организма человека, а в сочетании с критическим состоянием ульцерогенные механизмы усиливают друг друга. В нормальных условиях целостность слизистой желудка и ДПК обеспечивается балансом между повреждающими факторами (соляная кислота, ферменты поджелудочной железы) и защитными механизмами (слизеобразование, простагландины). Кислая среда в желудке считается главной, но не

единственной причиной язвообразования. Немаловажную роль в сочетании с ИВЛ также играет вышеупомянутое общее уменьшение кровотока в органах брюшной полости (и в желудке, в частности), повышение свободных радикалов, ионов водорода, оксида азота в слизистой верхних отделов ЖКТ. Это, в свою очередь, приводит к воспалению и повреждению клеток желудка, что клинически реализуется в образовании язвенных дефектов слизистой оболочки желудка у пациентов на ИВЛ. Для предотвращения стресс-индуцированных повреждений слизистой желудка у пациентов на ИВЛ используются в основном блокаторы протонной помпы и антагонисты H_2 -гистаминовых рецепторов. Антациды, хоть и достаточно эффективны в снижении кислотообразования в желудке, но не всегда применимы ввиду периоперационных проблем с моторикой кишечника, особенностью оперативных вмешательств на ЖКТ.

Несмотря на то, что противоязвенные препараты доказали свою эффективность в предотвращении желудочно-кишечных кровотечений у пациентов на ИВЛ, в последнее время обоснованность их профилактического назначения является дискуссионным вопросом по нескольким причинам. Есть данные, что назначение препаратов, уменьшающих кислотность желудочного сока, влияет на частоту развития пневмоний у пациентов в отделении интенсивной терапии. Также, на современном этапе достаточно актуален вопрос клостридиальной инфекции у пациентов реанимации. Некоторые научные исследования свидетельствуют об увеличении случаев колита, ассоциированного с *Clostridium difficile*, среди пациентов, получающих противоязвенные препараты.

Немедикаментозным методом профилактики желудочно-кишечных кровотечений у вентилирующихся пациентов, является раннее зондовое кормление, которое благоприятно влияет на состояние слизистой и кровообращение стенки кишечной трубки. Но в данном случае ограничивающим моментом будет отсутствие моторики кишечника при патологии или в послеоперационном периоде.

Также, непосредственно сама ИВЛ может негативно влиять на перистальтику ЖКТ, являясь стрессовым фактором, вызывая повышение катехоламинов. Последние, наряду с такими лекарствами как опиаты, седативные, НПВС, могут назначаться пациенту для терапии основной патологии или синхронизации с ИВЛ, тем самым влияя на состояние ЖКТ. Снижение активности интерстициальных клеток Кхаля, являющихся важным водителем ритма перистальтики ЖКТ, также отмечается при искусственной вентиляции лёгких.

Для минимизации желудочно-кишечных осложнений при ИВЛ врач анестезиолог-реаниматолог должен контролировать водный баланс, электролиты, застойные процессы в ЖКТ у вентилируемых пациентов. Назначение препаратов, угнетающих моторику ЖКТ, должно быть своевременно уменьшено. Раннее зондовое питание и прокинетики могут быть добавлены в лечебный план пациента, находящегося на ИВЛ.

Хочется упомянуть в данном учебном пособии о заболевании, одним из значимых факторов риска для которого считается искусственная вентиляция легких в течение 72 часов. Это акалькулезный холецистит. Другими предрасполагающими факторами являются шок, дегидратация, переливание компонентов крови, полное парентеральное питание и такие лекарственные препараты как опиаты, седативные и цефтриаксон. Клинически данное заболевание может быть не ярко выражено, особенно у пациентов на ИВЛ, но данные УЗС или МСКТ будут показывать утолщение стенки желчного пузыря, отслоение слизистой, наличие газовых включений. Основным механизмом патогенеза считается венозный застой в подслизистой оболочке желчных протоков, и нарушение оттока желчи на этом фоне. В общем анализе крови может нарастать лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Пальпация живота в проекции желчного пузыря может быть болезненной. Основным методом лечения – холецистэктомия, дренирование холедоха. При несвоевременной диагностике акалькулезный холецистит может стать угрожающим жизни пациента состоянием, поэтому врач анестезиолог-

реаниматолог должен знать про данную патологию и быть настороженным на нее в случае соответствующих симптомов у длительно вентилирующихся пациентов.

ИВЛ также оказывает влияние на перфузию печени. При самостоятельном дыхании половина кислорода и две трети крови поступают в печень из воротной вены, а остальное обеспечивает печеночная артерия. Снижение сердечного выброса при ИВЛ с положительным давлением приводит к соответственному уменьшению печеночного кровотока. Также, компрессия со стороны лёгких на диафрагму ведет к непосредственному сдавлению печеночной паренхимы и повышению внутрибрюшного давления. Это ведет к возрастанию печеночного сосудистого сопротивления и препятствию портальному кровотоку. Режимы вентиляции с возможностью самостоятельных вдохов улучшают оксигенацию ткани печени и способствуют элиминации лактата из печени в сравнении с режимами вентиляции с полной респираторной поддержкой. Поэтому важно постоянно оценивать состояние пациента на возможность уменьшения респираторной поддержки. Использование высоких значений ПДКВ (около 15 см H₂O) при вентиляции пациентов с поврежденными лёгкими реализуется в таком влиянии на печень как уменьшение синтеза глюкозы и снижении насыщения кислородом крови в печеночных венах, что может вносить свой негативный вклад в полиорганную недостаточность.

При ИВЛ с достаточно высоким положительным давлением в дыхательных путях у пациента может возникнуть пневмоперитонеум. Обнаружение свободного газа в брюшной полости у неоперированных на брюшной полости пациентов обычно расценивается как неблагоприятное явление, так как это признак перфорации полого органа. Но при ИВЛ пневмоперитонеум возникает из-за поступления воздуха через перерастянутые альвеолы в периваскулярное пространство сосудов лёгких, с последующей миграцией воздуха через средостение и диафрагмальные отверстия Морганьи (в области прикрепления диафрагмы к груди) и отверстия Богдалека (в

области прикрепления диафрагмы к позвоночнику) в брюшную полость. Факторами риска для данного осложнения являются высокое давление в дыхательных путях, большой дыхательный объём, плохая податливость лёгких, такие сопутствующие заболевания лёгких как ХОБЛ и РДСВ. Пневмоперитонеум, возникший в результате ИВЛ, может быть ошибочно принят за симптом перфорации полого органа, но отсутствие признаков воспаления, боли в животе, перитонеальных симптомов должны насторожить врача. При рентгенконтрастном исследовании с введением водорастворимого контраста в кишечник перфорация полого органа может быть исключена. Лечение заключается в уменьшении агрессивности параметров ИВЛ, что приводит к исчезновению пневмоперитонеума через несколько дней, хотя в литературе описаны единичные случаи напряженного пневмоперитонеума в результате ИВЛ, которые требовали дренирования брюшной полости для декомпрессии и предотвращения ишемии кишечника.

Сердечно-сосудистые осложнения. ИВЛ оказывает негативное влияние на сердечно-сосудистую систему в основном при проведении вентиляции тяжелобольным пациентам через изменения кровотока в малом круге кровообращения. Патологическое влияние ИВЛ на сердце может проявляться в виде аритмий, ишемии миокарда.

Большинство аритмий, встречающихся у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии, являются тахикардиями, которые в свою очередь делятся на наджелудочковые (фибрилляция предсердий) и желудочковые. Хотя аритмии могут быть самостоятельной патологией сердечной проводимости, имеется связь между ними и вентиляцией с положительным давлением. Пациенты на ИВЛ чаще испытывают гипоксию, гиперкапнию, ацидоз или алкалоз, имеют нарушения электролитного состава. Такие препараты как вазопрессоры, инотропы, ингаляционные бета-агонисты, назначаемые пациентам в тяжелом состоянии, обладают аритмогенным действием, и врач должен понять, что привело к аритмии у пациента на ИВЛ. Либо это гипоксия на фоне бронхообструкции, либо болевой синдром, либо

аритмогенное действие допамина, например. Нарушение нормального проведения возбуждения в миокарде приводит к снижению сердечного выброса и усугубляет гипоксию на фоне уменьшения кровоснабжения тканей.

Признаки ишемии миокарда у пациентов, получающих вентиляционную поддержку, могут наблюдаться при повышении системного и миокардиального потребления кислородом в процессе отлучения от ИВЛ и попыток самостоятельного дыхания. Депрессия сегмента ST у таких пациентов может быть не сильна заметна ввиду низкой чувствительности прикроватных мониторов, особенностей расположения электродов, отсутствия характерных классических жалоб пациента из-за наличия других, связанных с хирургическим вмешательством, например, источников боли. Неспособность пациента справиться с попыткой отлучения от ИВЛ может быть признаком возникшей ишемии миокарда. Диагностическими критериями, помогающими установить ишемию миокарда и его повреждения, всё же являются клинические признаки, а также ЭКГ, биомаркеры, такие как тропонин. Причём необходимо учитывать особенности повышения тропонина у пациентов в тяжелом состоянии при почечной недостаточности, при повышенном сосудистом сопротивлении в малом круге кровообращения, что характерно для ИВЛ, и правожелудочковой недостаточности на этом фоне. При выявлении ишемии миокарда необходимо проводить синдромальное лечение и не увеличивать работу дыхания.

Почечные осложнения ИВЛ. Искусственная вентиляция с положительным давлением, оказывая влияние на гемодинамику, также может опосредованно влиять и на функцию почек. В классической работе Drury D.R. и соавторов, опубликованной в 1947 г. в The Journal of Clinical Investigation, показано уменьшение диуреза при масочной вентиляции добровольцев положительным давлением до 40 мм рт. ст. Дальнейшие исследования подтвердили связь между механической вентиляцией в отделениях интенсивной терапии и развитием почечной недостаточности. Например, риск возникновения почечной недостаточности возрастал в 17 раз при увеличении

ПДКВ выше 6 см H₂O, несмотря на адекватное восполнение объёма и кислородотерапию.

По современным представлениям к негативному влиянию на почечную функцию могут приводить три основные группы факторов: гемодинамические, нейрогуморальные, а также биотравма. Системные гемодинамические эффекты положительного давления в дыхательных путях проявляются в сложном взаимодействии внутригрудного давления, сердечного выброса и внутрисосудистого объёма. Так, повышение внутригрудного давления приводит к снижению кровотока через почки, снижению гломерулярной фильтрации и, соответственно, к уменьшению мочеотделения. Выраженность этих проявлений зависит от степени дегидратации пациента, сопутствующей сердечной и лёгочной патологии, величины инотропной поддержки. Выявлено, что при применении значений ПДКВ больше 10 см H₂O возникает перемещение кровотока из корковых в юкстамедуллярные нефроны почек. Это отражается на объёме диуреза и клиренсе креатинина. Основными нейрогуморальными изменениями, влияющими на функцию почек, являются увеличение содержания в плазме крови антидиуретического гормона, ренина, изменения симпатoadреналовой регуляции, что также вызывает уменьшение почечного кровотока и гломерулярной фильтрации, что, в свою очередь, приводит к уменьшению доставки натрия к дистальным канальцам. Эта ситуация активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, приводя к задержке натрия почками. Клинически это проявляется снижением диуреза в результате уменьшения осмолярной экскреции электролитов. Несмотря на понимание механизмов влияния положительного давления в дыхательных путях при искусственной вентиляции на почечную функцию, не разработано конкретных лечебных мероприятий, помогающих компенсировать этот побочный эффект механической вентиляции. Единичные работы сообщают о положительном влиянии допамина в дозе 5 мкг/кг/мин на увеличение почечного кровотока.

Вентиляция с положительным давлением, кроме ухудшения почечного кровотока, может приводить к высвобождению провоспалительных цитокинов.

Такие цитокины как IL-8, IL-6, и TNF-α вызывают задержку нейтрофилов в паренхиме почки, стимулируют рост числа рецепторов для адгезии лейкоцитов и уменьшают гломерулярную фильтрацию, снижая сосудистый тонус. Агрессивные параметры вентиляции, с высоким дыхательным объемом или без ПДКВ, ведут к апоптозу клеток клубочков. Хотя механизм этого процесса до конца не выяснен, очевидно, что нарушения в лёгких, оксидативный стресс и клеточный апоптоз, являются ответом на ИВЛ.

При сравнении классического режима CMV плюс ПДКВ с низкочастотной вентиляцией плюс экстракорпоральным удалением углекислого газа отмечается увеличение мочеотделения, клиренса креатинина и электролитов сразу после перевода пациента на последний вентиляционный режим. Возможность спонтанного дыхания при APRV вентиляции улучшает системный кровоток и перфузию почек. Создание пермиссивной гиперкапнии во время вентиляции Гиперкапния, хотя и приводит к системной вазодилатации, вызывает почечную вазоконстрикцию и стимулирует выработку норадреналина через активацию симпатoadреналовой системы, что в совокупности ухудшает клубочковую фильтрацию. Поэтому в операционной необходимо следить за состоянием натронной извести и не допускать гиповентиляции у пациента.

Инфекционные осложнения. Статистические данные говорят о том, что у 25–50 % пациентов реанимационных отделений развивается нозокомиальная инфекция.

Инфекционное осложнение, которое обычно связывают с механической вентиляцией, является воспаление в параназальных синусах. Механическая обструкция интубационной трубкой или назогастральным зондом, отёк слизистой носа, отсутствие нормальной вентиляции носовых ходов и удаления носовых выделений приводит к синуситу. Скопление мокроты в носоглотке у интубированных и трахеостомированных пациентов благоприятствует развитию патогенной флоры в этом месте. Прекращение выхода оксида азота, обладающего бактерицидным действием, из параназальных пазух также

способствует росту бактерий. Всё это может привести как к локальному гнойному образованию, так и к генерализации инфекции. Когда у пациента не ясен источник сепсиса, врачу следует обратить внимание на состояние синусов. Могут потребоваться визуализационные методы исследования (рентген, томография пазух верхней челюсти), так как пациент на искусственной вентиляции может быть без сознания или не иметь возможности предъявить соответствующие жалобы. При подтверждении клинически значимого синусита может выполняться пункция и дренирование содержимого пазух, удаление инородных тел из носа и назначение соответствующих антибиотиков.

Заключение

Искусственная вентиляция лёгких – это сложный процесс, помогающий замещать функцию самостоятельного дыхания у пациентов во время операций, а также в критическом состоянии. Совершенствование дыхательной аппаратуры приводит к появлению в наркозных аппаратах новых режимов, раньше доступных только в аппаратах палат реанимации и интенсивной терапии. Эти нововведения направлены на оказание адекватной интраоперационной респираторной поддержки пациентам в различных ситуациях, включая лапароскопию и классическую операционную технику, однологичную вентиляцию, вмешательства на дыхательных путях, при легочной и сопутствующей патологии и т. д. Стратегии протективной вентиляции, рассмотренные в данном методическом пособии, рекрутмент-маневр, неинвазивная вспомогательная вентиляция становятся все более распространенными при общей анестезии. Умение анестезиолога правильно использовать новые возможности, основанные на современных технологиях и научных исследованиях, способствует уменьшению легочных осложнений при ИВЛ в периоперационном процессе, делая его более безопасным.

Клинические ситуационные задачи

Задача 1. Пациент мужчина 60 лет с диагнозом панкреонекроз, находится на операционном столе по поводу некрсеквестрэктомии. В предоперационном периоде отмечалась дыхательная недостаточность и пациент получал респираторную поддержку в виде НИВЛ, а респираторный индекс составлял $PaO_2/FiO_2 = 200$. при $FiO_2 = 0,5$. Какой режим ИВЛ и какие параметры вентиляции будут способствовать поддержанию газообмена во время наркоза?

Задача 2. Мужчина 65 лет, поступил в отделение реанимации с тяжелой пневмонией и выраженной дыхательной недостаточностью на этом фоне. Для обеспечения оксигенации ввиду неэффективности остальных мер была выполнена седация, интубация трахеи и начата ИВЛ в режиме CMV с параметрами ЧДД 15 в минуту, FiO_2 1.0, ПДКВ 5 см H_2O , ДО 500 мл. Несмотря на начало ИВЛ значимого повышения SpO_2 не произошло. Что можно изменить в параметрах вентиляции для улучшения газообмена?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ЗАДАНИЕ 1. Выберите один или несколько ответов. Процесс расправления коллабированных альвеол называется:

- 1) поддержка давлением
- 2) рекрутмент-манёвр
- 3) инверсия вдоха/выдоха
- 4) ателектазирование

ЗАДАНИЕ 2. Выберите один или несколько ответов. Протективная вентиляция предполагает:

- 1) большой V_t и высокое ПДКВ
- 2) небольшой V_t и высокое ПДКВ
- 3) большой V_t и низкое ПДКВ
- 4) небольшой V_t и нулевое ПДКВ

ЗАДАНИЕ 3. Выберите один или несколько ответов. Резорбционные ателектазы возникают из-за:

- 1) высокого ПДКВ
- 2) высокого дыхательного объёма
- 3) высокого FiO_2
- 4) высокой минутной вентиляции

ЗАДАНИЕ 4. Выберите один или несколько ответов. Осложнения, связанные с маневром рекрутирования альвеол:

- 1) повышение артериального давления
- 2) снижение артериального давления
- 3) снижение SpO_2
- 4) пневмоторакс

ЗАДАНИЕ 5. Ответьте на вопрос. Как изменяется объём кровотока в малом круге кровообращения при повышении давления в дыхательных путях?

ЗАДАНИЕ 6. Ответьте на вопрос. Как изменяется объём лёгких при лапароскопических операциях?

ЗАДАНИЕ 7. Выберите один или несколько ответов. Объём функциональной остаточной ёмкости лёгких у взрослого человека в среднем составляет

- 1) 1–2 л
- 2) 2–3 л
- 3) 3–3,5 л
- 4) 25% от ЖЕЛ

ЗАДАНИЕ 8. Выберите один или несколько ответов. Функциональная остаточная ёмкость лёгких состоит из

- 1) Жизненная ёмкость лёгких - остаточный объём
- 2) Остаточный объём + резервный объём вдоха
- 3) Остаточный объём + резервный объём выдоха
- 4) Дыхательный объём - минутная вентиляция лёгких

ЗАДАНИЕ 9. Выберите один или несколько ответов. Факторами, представляющими наибольший риск развития послеоперационных легочных осложнений, являются:

- 1) Предоперационная гипоксемия
- 2) Высокий уровень креатинина в сыворотке крови
- 3) Обструктивное сонное апноэ
- 4) ИМТ < 40 кг/м²

ЗАДАНИЕ 10. Выберите один или несколько ответов. В интраоперационном периоде пациентов с ожирением рекомендуется вентилировать с ПДКВ не менее 10 см H₂O

- 1) с ПДКВ не менее 10 см H₂O
- 2) с ПДКВ 0 см H₂O
- 3) с дыхательным объёмом не более 13 мл/кг ИМТ
- 4) с максимальным дыхательным объёмом

ЗАДАНИЕ 11. Выберите один или несколько ответов. Особенности лёгких при бронхиальной астме и ХОБЛ заключаются в

- 1) пониженной воздушности лёгких
- 2) повышенной воздушности лёгких
- 3) уменьшении остаточной ёмкости лёгких
- 4) увеличении остаточной ёмкости лёгких

Ответы на клинические ситуационные задачи

Ответ на задачу 1. Согласно концепции протективной вентиляции лёгких пациенту рекомендуется проводить ИВЛ с дыхательным объёмом 6–8 мл/кг. Таких параметров и следует придерживаться в данном случае, используя режим CMV с вентиляцией по объёму. Ввиду имеющейся дыхательной недостаточности и скорее всего наличия РДСВ средней тяжести ($PaO_2/FiO_2 = 200$) необходимо не допускать разгерметизации дыхательных путей во время операции для предотвращения ателектазирования. Таким образом, ПДКВ должно быть около 5 см водн. ст. Необходимо следить за давлением в дыхательных путях, предупреждая высокие значения PIP. ЧДД можно установить 16–20 в минуту. В начале наркоза пациент может вентилироваться с $FiO_2 = 1.0$, но при нормальных значениях SpO_2 и газов крови концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси можно снизить во избежание резорбционных ателектазов и кислородной токсичности. В конце операции или после перевода пациента на ИВЛ в отделение реанимации можно выполнить рекрутмент-манёвр для реколлабирования спавшихся альвеол.

Ответ на задачу 2. Можно увеличить ПДКВ. В данном случае пациент на ИВЛ уже получает 100 % кислород, поэтому повысить FiO_2 уже не получится. Увеличение ПДКВ приведёт к увеличению площади газообмена из-за раскрытия альвеол в повреждённой пневмонией части лёгких. Увеличение дыхательного объёма не желательно, так как это может вызвать повреждение лёгких в виде баротравмы в результате сокращения комплаенса и избыточного перерастяжения вентилируемых участков лёгких. Также увеличение дыхательного объёма может привести к увеличению внутригрудного давления с последующим уменьшением сердечного выброса и ухудшением гемодинамических показателей.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Задание	Правильные варианты ответов
1	2
2	2
3	3
4	2,3,4
5	снижается
6	уменьшается
7	3
8	3
9	1,3
10	1,3
11	2,4

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература:

1. Заболотских, И. Б. Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия. Национальное руководство / И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. - Интенсивная терапия. Национальное руководство. Т. 1. – 2-е издание, исправленное и дополненное. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 1152 с. – Текст : непосредственный.
2. Министерство здравоохранения РФ. Методические рекомендации. Периоперационное ведение пациентов с дыхательной недостаточностью. [Текст] / Доступно: https://faronline.ru/api/static/cms-files/c8b0e215-0b04-4b41-b216-dad837620d9a/ПВП_с_ДН_2022_-_для_сайта_ФАР.pdf (дата обращения: 12.08.2023). Текст : электронный.
3. Министерство здравоохранения РФ. Методические рекомендации. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей у взрослых в стационаре. [Текст] / Доступно: https://faronline.ru/api/static/cms-files/ad51a5f4-0de4-4665-83e2-8e00a6334fe8/Обеспечение_проходимости_верхних_дыхательных_путей_у_взрослых.pdf (дата обращения: 17.07.2023). Текст : электронный.

Дополнительная литература:

1. Delivery of Lung-protective Ventilation for Acute Respiratory Distress Syndrome: A Hybrid Implementation-Effectiveness Trial / I. Peltan, A Knighton, B. J. Barney. [et al.]. – DOI: 10.1513/AnnalsATS.202207-626OC. – Текст : электронный // Annals of the American Thoracic Society. – 2023. – Vol. 20 (3). – P. 424 – 432. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36350983/> (дата обращения: 02.12.2023).
2. Implementation of Lung-Protective Ventilation in Patients With Acute Respiratory Failure / C. Grissom, M. Lanspa, D. Groat. [et al.]. – DOI: 10.1097/CCM.0000000000005840. – Текст : электронный // Critical care

- medicine. – 2023. – Vol. 51 (6). – P. 797 – 807. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36988337/> (дата обращения: 08.12.2023).
3. Recruitment maneuvers in patients undergoing thoracic surgery: a meta-analysis / M. Hu, Y. Yang, T. Chen. . [et al.]. – DOI: 10.1007/s11748-021-01673-7. – Текст : электронный // General thoracic and cardiovascular surgery. – 2021. – Vol. 69. – P. 1553 – 1559. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34152550/> (дата обращения: 09.12.2023).
 4. Recruitment Maneuver to Reduce Postoperative Pulmonary Complications after Laparoscopic Abdominal Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis / S. Pei, W. Wei, K. Yang. [et al.]. – DOI: 10.3390/jcm11195841. – Текст : электронный // Journal of clinical medicine. – 2022. – Vol. 11. – P. 5841. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36233708/> (дата обращения: 15.11.2023).
 5. The effects of continuous pressure breathing on kidney function / D. R. Drury, J. P. Henry, J. Goodman. – DOI: 10.1172/JCI101889. – Текст : электронный // The journal of clinical investigation. – 1947. – Vol. 26 (5). – P. 945 – 951. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC439393/> (дата обращения: 10.11.2023).
 6. Clinical strategies for implementing lung and diaphragm-protective ventilation: avoiding insufficient and excessive effort / E. C. Goligher, A. H. Jonkman, J. Dianti. [et al.]. – DOI: 10.1007/s00134-020-06288-9. – Текст : электронный // Intensive care medicine. – 2020. – Vol. 46 (12). – P. 2314 – 2326. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33140181/> (дата обращения: 04.12.2023).

Учебное издание

Маньков Александр Викторович

Лебедь Максим Леонидович

Провадо Антон Иванович

**ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ПРОТЕКТИВНАЯ
ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЁГКИХ**

Учебное пособие