

ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ

Гипоксемическая дыхательная недостаточность определяет необходимость использования методов респираторной поддержки, направленных на улучшение доставки кислорода к газообменным зонам легких и увеличение парциального напряжения кислорода (PaO_2) в артериальной крови с целью уменьшения неблагоприятных эффектов, оказываемых гипоксией на органы и ткани. Современная терапия дыхательной недостаточности — это комплексный подход, включающий применение респираторных и фармакологических опций лечения. «Золотым стандартом» и наиболее часто используемым клиницистами методом стартовой терапии дыхательной недостаточности является оксигенотерапия. Так называемый метод традиционной оксигенотерапии заключается в подаче кислородно-воздушной смеси в дыхательные пути пациента для возмещения дефицита кислорода, что находит отражение в изменении клинической картины и лабораторных показателей. На этом месте стоит сделать уточнение. Если мы говорим о показателе SpO_2 , то можно сказать, что это неинвазивный метод отражения уровня насыщения гемоглобина кислородом, измеряемый путем прохождения спектра волн через пальцевой датчик или датчик, фиксирующийся на мочке уха. Если же речь идет о показателе SaO_2 , то имеется в виду истинное насыщение гемоглобина кислородом, измеряемое прямым методом путем пункции артерии.

Современные методы доставки кислорода традиционной низкопоточной оксигенотерапии на сегодняшний день представлены достаточно широко. За долгие годы использования, помимо назальных канюль и стандартной кислородной маски, появилось немало интересных инструментов доставки кислорода, где используется низкий поток до 15 литров в минуту. При этом некоторые из них способны создавать даже невысокие уровни положительного конечно-эспираторного давления, что может дополнять благоприятные эффекты, оказываемые оксигенотерапией. Несмотря на это у каждого метода есть свои положительные и отрицательные стороны, поэтому в рамках представленного руководства будут кратко описаны основные методы доставки кислорода в условиях подачи так называемого «традиционного» потока через расходомер до 15 литров в минуту.

Назальные канюли традиционно являются наиболее распространенным методом доставки кислорода ввиду простоты использования и относительной дешевизны, представляя не только клинический, но и фармакоэкономический интерес. Используются путем прямого подключения к кислородному расходомеру и довольно просто фиксируются на голове пациента: силиконовые трубки для подачи кислорода располагаются над ушными раковинами, застежка — на затылочной части головы. Представленный метод



Рисунок 13. Стандартные назальные канюли

доставки кислорода хорошо переносится пациентами. Оксигенотерапия с использованием назальных канюль позволяет пациенту беседовать и принимать пищу, при этом подача кислорода в дыхательные пути не прекращается. Но несмотря на эти качества у метода существует и ряд ограничивающих недостатков. Так, считается оптимальным использование потока в назальных канюлях от 1 до 6 л/мин., что обеспечивает доставку кислорода в дыхательные пути с вариабельностью от 24 до 45 %. При этом следует учитывать респираторный драйв самого пациента, поскольку на фоне проявлений острой дыхательной недостаточности инспираторный поток пациента может значительно превышать возможности метода, не позволяя создавать оптимальные скорости потока кислородно-воздушной смеси через узкий просвет канюль. Из этого следует: чем выше пиковый инспираторный поток, создаваемый пациентом при дыхательном усилии, тем больше объем «примешивания» комнатного воздуха снаружи и тем ниже % кислорода, доставляемый к газообменным зонам легких. Следующим серьезным недостатком метода является отсутствие увлажнения и согревания подаваемой кислородно-воздушной смеси, что может вызвать повреждение эпителия слизистой дыхательных путей, обусловленное высыханием (вплоть до развития носовых кровотечений), а также затруднением отхождения секрета, нарушая мукоцилиарный клиренс. Как правило, такие повреждения возможны при использовании потока кислорода свыше 4–5 л/мин. и времени использования более 12–24 часов.



Рисунок 14. Простая кислородная маска

Простая кислородная маска наравне с назальными канюлями является наиболее часто используемым методом стандартной оксигенотерапии по тем же причинам. Она представляет собой лицевую маску с бесклапанными отверстиями по бокам, способную как пропускать воздух извне внутрь, так и выпускать наружу маски. Любая маска, в отличие от канюль, обладает объемом мертвого пространства от 50 до 100 мл. В зависимости от респираторного драйва пациента и скорости генерируемого потока расходомером (до 15 л/мин.) маска способна обеспечивать концентрацию подаваемого кислорода от 30 до 55 %.

Но, как и любой другой метод, она обладает рядом недостатков, ограничивающих применение в определенных клинических ситуациях. Так, масочная оксигенотерапия, как и любой стандартный метод доставки кислорода из больничной системы напрямую через расходомер, подает холодный и некондиционированный поток газа, оказывающий пагубное влияние на легочный эпителий. Во время дыхания маска закрывает лицо, что не дает возможности пациенту принимать пищу и затрудняет речевой контакт. При развитии рвоты возрастает риск аспирации желудочного содержимого, что в конечном итоге увеличивает шанс развития аспирационной пневмонии. У некоторых пациентов встречаются аллергические реакции на материал, из которого изготовлена маска, что проявляется раздражением кожи в местах соприкосновения.

Маска Вентури представляет собой маску несколько иного типа. Ее конструктивной особенностью является способность создавать достаточно точные концентрации FiO_2 во вдыхаемой кислородно-воздушной смеси. Такая конструкция основана на принципе Бернулли, когда газ, проходя через отверстие малого диаметра, приобретает высокую объемную скорость потока. Маска Вентури имеет набор маркированных (как правило, цветных) насадок, на которых указано, какая скорость потока должна быть в расходе для достижения FiO_2 , указанного на насадке маски. Особенность насадки заключается в том, что создаваемая скорость потока кислорода из отверстия малого просвета достаточно высока и достигает 30–40 л/мин. Такой скорости потока достаточно для создания разрежения в области выхода кислорода и возможности подсасывания воздуха снаружи насадки, после чего кислородно-воздушная смесь стремительно движется к дыхательным путям пациента. Однако несмотря на все достоинства маски данного типа, существуют и ограничения, которые в первую очередь связаны со снижением точности FiO_2 в условиях высокого респираторного драйва пациента, когда скорость пикового инспираторного потока при одышке значительно превышает 40 л/мин. При этом формируется «поточковый голод», а точность концентрации снижается при $\text{FiO}_2 > 35\%$ и при снижении потока кислородно-воздушной смеси < 40 л/мин., что может не удовлетворять потоковым инспираторным потребностям пациента.



Рисунок 15. Маска с клапаном Вентури



Рисунок 16. Кислородная маска с дополнительным кислородным резервуаром

Маска с дополнительным резервуаром — это конструкция, состоящая из лицевой маски с односторонними клапанами вдоха и выдоха и плотно спаянного с маской резервуарного кислородного мешка. Клапаны выдоха располагаются по боковым поверхностям маски и не создают при вдохе условий для подсасывания воздуха снаружи к кислородной смеси, поступающей в дыхательные пути пациента. Клапан снизу не позволяет газу, насыщенному углекислотой, попадать во время выдоха в резервуарный кислородный мешок. Такая конструкция позволяет обеспечивать наибольшую концентрацию FiO_2 вплоть до 70 %. Подсасывание воздуха происходит по бокам от маски в местах неплотного прилегания. Оксигенотера-

пия представленным способом осуществляется с потоками не менее 10 л/мин. и выше, что необходимо для обеспечения наполнения резервуарного кислородного мешка перед каждым последующим вдохом. Ограничения использования схожи с предыдущими методами — это аллергические реакции на материал маски и высокий респираторный драйв пациента, превышающий возможности доставки кислородно-воздушной смеси.



Рисунок 17. Маска с клапаном Boussignac

Маска Boussignac и аналоги — самый молодой относительно всех вышеперечисленных методов доставки кислорода «традиционной» оксигенотерапии. Впервые внедрена в клиническую практику в 80-х годах XX века французским врачом-анестезиологом, разработавшим ее. Именно в его честь маска и получила свое название. Помимо способности обеспечивать весьма точные значения FiO_2 , достигающей почти 100 %, эта система впервые продемонстрировала возможность выполнения CPAP-терапии. Конструкция основана на формировании высокой скорости объемного потока (принцип маски Вентури и эффекта Бер-

нулли), направленного в центр плотно прилегающей к лицу маски. При этом скорость турбулентного потока создает сопротивление на выдохе и формирует своеобразную «воздушную подушку». Таким образом создаются условия для образования конечно-экспираторного давления (РЕЕР) в дыхательных путях, напрямую зависящего от скорости подаваемого потока с диапазоном ПДКВ в различных аналогичных системах от +2,5 см вод. ст. до +12 см вод. ст. Поскольку система является открытой (клапаны вдоха и выдоха отсутствуют), во время вдоха давление в маске становится нулевым и не создает препятствий для дыхания.

ВЫСОКОПОТОЧНАЯ НАЗАЛЬНАЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ HFNOT (HIGH FLOW NASAL OXYGEN THERAPY)

Говоря о том, что необходимо учитывать ограничения и недостатки стандартных методов оксигенотерапии, следует отметить, что сегодня существует возможность использования более современного и технологичного метода доставки кислорода — **высокопоточной назальной оксигенации (ВПНО)**. В этом разделе предлагается глубже взглянуть на этот относительно молодой и перспективный метод в терапии острой дыхательной недостаточности, понять его суть на основе физиологии и биомеханики дыхания и рассмотреть прикладные вопросы его использования.

ВПНО — это молодой инструмент респираторной терапии в сравнении с традиционными методами доставки кислорода, такими как носовые канюли или кислородная маска. Метод позволяет подавать кислородно-воздушную смесь с гораздо более высокой скоростью потока от 20 л/мин. до 80 л/мин. в зависимости от технических характеристик используемого оборудования. Позволяет более точно регулировать концентрацию подаваемого кислорода и обеспечивать его лучшую доставку к газообменным зонам легких. Методика ВПНО позволяет согревать и увлажнять газ, тем самым обеспечивая защиту эпителия дыхательных путей от повреждения, а также ряд других эффектов, которые будут описаны ниже. Название высокопоточной назальной оксигенации является не совсем корректным, поскольку существует возможность использования как назальных канюль, так и специальной насадки на трахеостомическую трубку. Вероятно, более правильно сам метод называть **высокопоточной оксигенотерапией (ВПО)**. Так, литературные данные свидетельствуют о том, что впервые ВПО как метод был запатентован еще в 1988 году компанией Transpiration Technologies, Inc. Предполагалось, что он разработан для терапии дыхательных расстройств у людей и лошадей. Почти два десятка лет метод находился в тени и не получал широко распространения. Но все изменилось в начале XXI века: тогда метод ВПНО получил свое развитие и популярность в терапии сонного апноэ у недоношенных новорожденных младенцев и в дальнейшем хорошо зарекомендовал себя как метод респираторной поддержки в педиатрии у пациентов с бронхолитом, пневмонией и другой легочной патологией, требующей неинвазивной вентиляции легких или интубации трахеи с последующим переводом на механическую вентиляцию легких. В последующие годы метод ВПНО попал в фокус внимания специалистов интенсивной терапии и начал все чаще использоваться в лечении дыхательной недостаточности у категории взрослых пациентов, где продолжает демонстрировать свою эффективность. Метод ВПНО сегодня представлен в медицинском респираторном оборудовании как в виде отдельных аппаратов, предназначенных исключительно для выполнения этой задачи, так и в виде экспертных многофункциональных аппаратов искусственной вентиляции легких, где методика интегрирована в программное обеспечение в виде отдельного режима.

Конструкция системы ВПО

Как уже было сказано выше, конструктивно систему ВПО можно разделить на два типа:

- система ВПО в виде отдельного самостоятельного аппарата, предназначенного исключительно для выполнения только этой функции;
- ВПО как отдельный режим в аппарате искусственной вентиляции легких.

Однако в обоих случаях конструкция системы единообразна. В первую очередь необходим доступ кислорода, поэтому в комплект самостоятельного аппарата (например Airvo-2) входит наружный кислородный флоуметр с регулируемой скоростью потока и трубкасоединения с самим аппаратом. Сам аппарат («голова») крепится на стойке и имеет турбину и экран с интерфейсом для визуализации и изменения настроек. Система обогрева представляет собой пластину накалывания, где фиксируется камера увлажнения, которая заполняется дистиллированной водой до необходимой отметки. Затем идет однотрубчатый подогреваемый контур, на дистальный конец которого фиксируются либо назальные канюли, либо трахеостомическая насадка. Пример конструкции отображен на рисунке 18. В аппарате ИВЛ принципиально ничего не меняется, кроме отсутствия внешнего флоуметра, поскольку кислородно-воздушный смеситель находится внутри аппарата и регулировка осуществляется электронным способом. Сам аппарат подключен в больничную систему подачи кислорода. Также имеется «голова» аппарата, на которой присутствует экран с интерфейсом и возможностью выбора режима ВПО. На стойке аппарата зафиксирован нагреватель с возможностью установки камеры увлажнения и система однотрубчатых контуров, которые аналогично заканчиваются фиксацией назальных канюль или трахеостомической насадкой на дистальном конце контура.

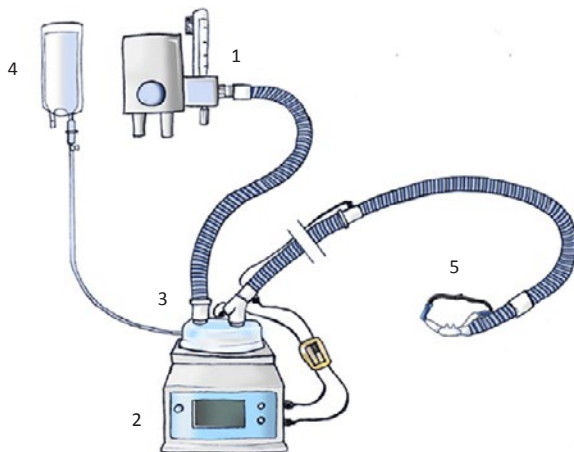


Рисунок 18. 1. Внешний флоуметр, подключающийся в общебольничную кислородную консоль или баллон; 2. Аппарат ВПО с индикаторным экраном; 3. Нагреватель с расположенной сверху камерой увлажнения; 4. Дистиллированная вода; 5. Однотрубчатый контур и зафиксированные назальные канюли

Основу метода составляет взаимодействие трех основных компонентов:

- кислород;
- поток;
- увлажнение и обогрев.

Широкое распространение в терапии острых респираторных нарушений методики ВПНО получила благодаря ряду положительных эффектов, оказывающих благоприятное воздействие на респираторную систему человека. Она включает:

- уменьшение анатомически мертвого пространства;
- снижение сопротивления дыхательных путей;
- поддержание стабильных концентраций кислорода (FiO_2);
- создание положительного конечно-экспираторного давления (РЕЕР);
- уменьшение работы дыхания и метаболических затрат;
- адекватное согревание и увлажнение воздушной смеси.

1. Уменьшение анатомически мертвого пространства.

Известно, что при нормальном дыхании около 25–30 % дыхательного объема теряется, преобразуется в анатомически мертвое пространство. То есть существует некий постоянный объем газа, который циркулирует в проводящей зоне дыхательных путей и не принимает участия в газообмене. Этот объем мертвого пространства может значительно увеличиваться при развитии дыхательной недостаточности, когда нарушения вентиляции сопровождаются снижением дыхательного объема (ДО), развитием частого и поверхностного дыхания с увеличением вентиляции мертвого пространства, что неизбежно ведет к нарушению элиминации CO_2 и развитию гиперкапнии. Таким образом, при использовании ВПНО значительное увеличение скорости потока в носоглотке создает условия для активного «вымывания» насыщенного углекислотой (CO_2) газа мертвого пространства верхних дыхательных путей и его заменой на обогащенную кислородом воздушную смесь. Это обеспечивает значительное снижение вероятности повторного вдыхания углекислоты. Благодаря этому эффекту увеличивается дыхательный объем и концентрация вдыхаемого кислорода, что обеспечивает высокую альвеолярную концентрацию O_2 ($\text{P}_\text{A}\text{O}_2$) и как следствие — повышение парциального напряжения кислорода (PaO_2) в артериальной крови. При ВПНО пациент может дышать как с открытым, так и закрытым ртом, поскольку система является открытой. Однако имеются данные о том, что вентиляция с открытым ртом увеличивает общую концентрацию вдыхаемого кислорода, поскольку, вероятно, имеет место так называемая циркулирующая проточная гипервентиляция мертвого пространства носоглотки и ротоглотки. В подтверждение эффективности вымывания мертвого пространства существует ряд убедительных исследований, выполненных с участием как животных, так и пациентов с дыхательной недостаточностью. Одно из показательных исследований, выполненное Winfried Möller et al. и опубликованное в 2015 году, демонстрирует эффективность «вымывания» мертвого пространства, которое было смоделировано с применением индикаторного газа в двух респираторных моделях при разной скорости потока — 15, 30 и 45 л/мин. (рис. 19 и 20). Во всех случаях отчетливо видна эффективность, при этом прямо пропорционально зависящая от скорости потока. Чем выше был поток, тем быстрее «вымывался» индикаторный газ мертвого пространства.

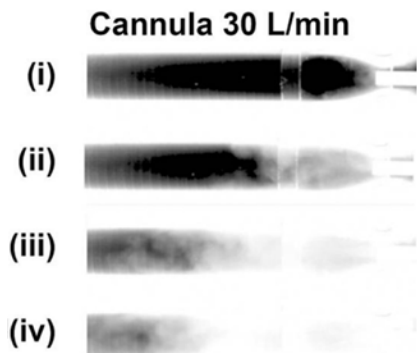


Рисунок 19. Скорость «вымывания»

индикаторного газа из мертвого пространства в зависимости от скорости воздушного потока (Möller W et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models // J Appl Physiol (1985). 2015.Vol. 118, iss. 12. P. 1525–32. DOI: 10.1152/jappphysiol.00934.2014.)

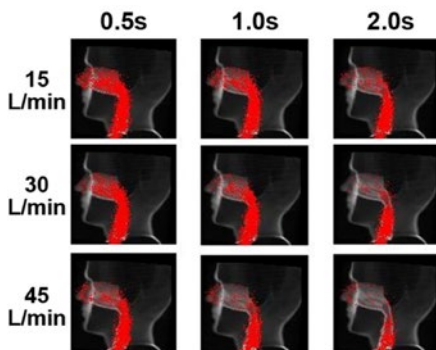


Рисунок 20. КТ-сканы модели дыхательных путей в разные периоды времени при разных потоковых инспираторных скоростях. Демонстрируется скорость элиминации индикаторного газа из верхних дыхательных путей (Möller W et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models // J Appl Physiol (1985). 2015.Vol. 118, iss. 12. P. 1525–32. DOI: 10.1152/jappphysiol.00934.2014.)

Еще одно, чуть более позднее, исследование, выполненное теми же авторами в 2017 году, опубликованное в авторитетном журнале Lancet, также демонстрирует эффективность «вымывания» мертвого пространства у добровольцев, среди которых 10 человек со здоровыми легкими и 3 — с ХОБЛ. На контрольных снимках во время задержки вдоха выполнялась визуализация распределения газа, а далее проводилось сравнение снимков через 500 мс при подаче кислородно-воздушной смеси со скоростью потока 45 л/мин. Были получены схожие результаты с предыдущим исследованием, и ВПО вновь продемонстрировала эффективность «вымывания» мертвого пространства дыхательных путей (рис. 21).

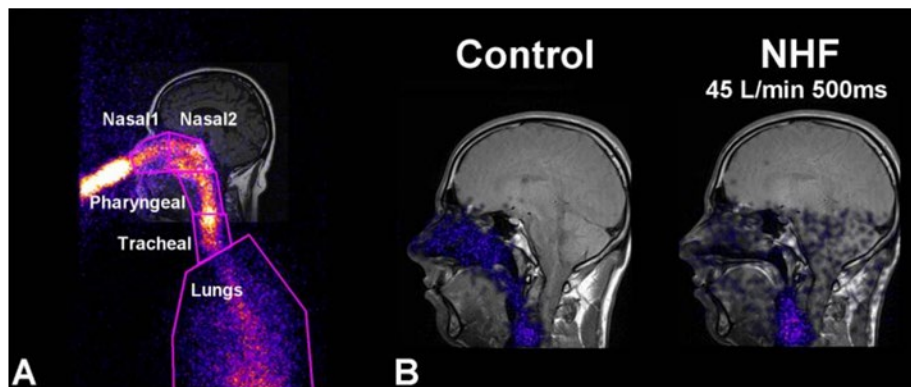


Рисунок 21. Эффективность «вымывания» индикаторного газа на 500 мс при скорости потока 45 л/мин. (Möller W et al. Nasal high flow reduces dead space // J Appl Physiol (1985). 2017. Vol. 122, iss. 1. P. 191–197. DOI: 10.1152/jappphysiol.00584.2016.)

2. Снижение сопротивления дыхательных путей.

Итак, почему возникает снижение сопротивления? Ранее уже обсуждался вопрос о том, что такое сопротивление дыхательных путей и какие виды потока встречаются в респираторном тракте. Конструктивно рото- и носоглотка устроены для обеспечения адекватного первичного согревания и увлажнения воздуха, поступающего извне. При этом большая площадь соприкосновения воздуха с этими структурами и их растяжимость создают широкую вариабельность сопротивления потоку, что было продемонстрировано в исследованиях, анализирующих петли «поток – объем» в рото- и носоглотке. ВПНО позволяет генерировать высокие потоки кислородно-воздушной смеси, поэтому путем титрования скорости подачи возможно обеспечить достижение скорости пикового инспираторного потока в дыхательных путях пациента и даже превысить его. Это позволяет снизить сопротивление в дыхательных путях и работу дыхания, где большая часть энергии расходуется на преодоление резистивного сопротивления.

3. Поддержание стабильных концентраций кислорода (FiO_2).

Важный эффект ВПНО заключается в возможности поддержания стабильных концентраций кислорода на всем протяжении дыхательных путей: от поступления кислородно-воздушной смеси из носовых канюль в верхние дыхательные пути до газообменных зон легких и альвеол. В чем же заключается секрет этого механизма? Довольно просто это можно понять на примере сравнения системы ВПНО с системой стандартной оксигенотерапии. Например, с традиционными носовыми канюлями дело обстоит так, что во время вдоха человек усилием инспираторных мышц создает определенную скорость потока в дыхательных путях, которая достигает своего максимума на определенном отрезке времени. Эта максимальная скорость потока называется пиковым инспираторным потоком в дыхательных путях. Таким образом, легко понять, что эта скорость потока может значительно изменяться в зависимости от состояния респираторной системы и инспираторного усилия. Этот механизм можно наблюдать в нормальных физиологических условиях у потенциально здоровых людей, например во время физической нагрузки, когда с увеличением потребности организма в кислороде усиливается респираторный драйв и нарастает частота дыхательных движений, а вместе с ней — скорость инспираторного потока. Соответственно, чем сильнее дыхательное усилие, тем выше пиковый инспираторный поток. Но одно дело, если это потенциально здоровый человек, у которого одышка регрессирует в течение нескольких минут после окончания физической нагрузки, и совершенно другое — если это пациент с дыхательной недостаточностью, где инспираторное усилие и одышка обусловлены заболеванием. Следовательно, у пациентов с дыхательной недостаточностью во время инспираторного усилия создается определенная скорость пикового инспираторного потока в дыхательных путях, которая зависит от тяжести ОДН, выраженности одышки и тонуса респираторной мускулатуры.

Так, во время традиционной оксигенотерапии через кислородный расходомер при помощи обычных носовых канюль или кислородной маски достигается скорость потока максимум в 15 л/мин., при этом пиковый инспираторный поток пациента с дыхательной недостаточностью может в разы превышать возможности доставки кислорода, подаваемого с такой скоростью потока. Известно, что при дыхательной недостаточности во время одышки пиковый инспираторный поток в дыхательных путях пациента может превышать 100 л/мин. Возникает феномен так называемого

«потокового голода», при котором происходит значительное примешивание атмосферного воздуха к потоку кислорода, подаваемого через обычные носовые канюли или стандартную лицевую кислородную маску. Чем сильнее инспираторное усилие, тем больше будет и примешивание, и возрастание скорости пикового инспираторного потока, генерируемого дыхательным усилием пациента. Следовательно, при стандартной оксигенотерапии может происходить значительное несоответствие между концентрацией кислорода, который подается в дыхательные пути, и концентрацией кислорода, дошедшего до газообменной зоны, что затрудняет мониторинг и коррекцию проводимой респираторной поддержки. ВПНО, в свою очередь, помогает избежать «потокового голода» за счет способности подавать кислородно-воздушную смесь с гораздо более высокими скоростями — от 20 до 80 л/мин. и даже больше (что зависит от типа используемого оборудования). Это дает преимущество с той позиции, что при достижении пикового инспираторного потока пациента и даже его превышении создаются условия, позволяющие избежать примешивания воздуха извне. При этом максимально сохраняется концентрация заданного кислорода (FiO_2) на протяжении всего респираторного тракта в диапазоне значений FiO_2 от 0,21 до 1,00. Во время респираторной поддержки методом ВПНО пациент может дышать как с закрытым ртом, так и с открытым. При этом интересным наблюдением явилось, что FiO_2 более постоянно не только при высоких скоростях потока, но и при дыхании с открытым ртом, что, вероятно, происходит за счет высокой резервуарной воздушной емкости верхних дыхательных путей.

4. Создание положительного конечно-эспираторного давления (РЕЕР).

Система ВПНО, в отличие от НИВЛ, является открытой. При этом секрет создания положительного давления в конце выдоха заключен в скорости потока. Поскольку при выполнении методики ВПНО поток в верхних дыхательных путях (носоглотке и ротоглотке) сохраняется постоянным вне зависимости от фазы дыхательного цикла (вдох или выдох), то эспираторный поток, создаваемый эластической тягой респираторной системы на выдохе, встречает сопротивление инспираторному потоку кислородно-воздушной смеси в верхних дыхательных путях. Таким образом, возникает столкновение противоположно направленных потоков, после чего создаются условия для формирования положительного конечно-эспираторного давления в дыхательных путях, и ориентировочно принято считать, что ПДКВ в 1 см вод. ст. соответствует скорости потока 10 л/мин. Соответственно, при скорости потока, генерируемого аппаратом ВПНО, равной 60 л/мин. уровень РЕЕР будет примерно соответствовать 6 см вод. ст. Однако стоит учитывать тот факт, что пациент может дышать как с открытым ртом, так и с закрытым. Доказано, что при дыхании с открытым ртом снижается и уровень конечно-эспираторного давления. Так, при дыхании пациента с открытым ртом и скорости потока 60 л/мин. эспираторное давление в ротоглотке будет около 3 см вод. ст.

Очень многое известно сегодня о ПДКВ, способах настройки и положительных эффектах, которые оно оказывает при респираторной поддержке пациентов с дыхательной недостаточностью. Альвеолярный рекрутмент, или открытие спавшихся альвеол за счет увеличения конечно-эспираторного давления (ПДКВ) в дыхательных путях, является одним из ключевых эффектов, оказывающих положительное влияние на респираторный статус пациента. Адекватный уровень ПДКВ не только обеспечивает открытие альвеол, увеличивая объем газообменной зоны и улучшая вентилиционно-перфузионные отношения, но и способствуют перемещению экссудата

из альвеол в интерстициальное пространство при отеке легких или ОРДС, а также увеличивает уровень ФОЕ. В исследованиях было продемонстрировано, что невысокий уровень ПДКВ, создаваемый во время ВПНО, способствует увеличению конечно-экспираторного объема легких (EELV) и дыхательного объема (V_t). Особенно благоприятно это отражалось на респираторном статусе у пациентов с избыточной массой тела (ИМТ) более 30.

5. Уменьшение работы дыхания (WOB).

Как мы помним из физиологии дыхания, вдох — это процесс активный, а выдох в нормальных условиях — это процесс всегда пассивный, формирующий за счет эластической тяги легких и грудной стенки. Работа дыхания представляет собой энергию, затрачиваемую на работу дыхательной мускулатуры в процессе акта дыхания. Одними из наиболее частых клинически наблюдаемых маркеров чрезмерной работы дыхания являются одышка с повышением частоты дыхательных движений и участием вспомогательной мускулатуры, чрезмерные инспираторные/экспираторные усилия, торакоабдоминальный асинхронизм. Традиционно НИВЛ используется как неинвазивный метод респираторной поддержки, помогающий снизить работу дыхания и уменьшить торакоабдоминальный асинхронизм. Каким же образом методика ВПНО помогает уменьшить энергозатраты в процессе дыхания? Секрет вновь кроется в скорости подаваемого потока кислородно-воздушной смеси. Выше были перечислены некоторые эффекты, которые обеспечиваются благодаря скорости потока, такие как вымывание мертвого пространства, создание конечно-экспираторного давления и снижение сопротивления в дыхательных путях. Все они в совокупности создают благоприятные условия для уменьшения работы дыхания у пациентов с дыхательной недостаточностью. При адекватной настройке параметров ВПО у пациентов клинически наблюдается уменьшение одышки со снижением частоты дыхания, нивелируется торакоабдоминальный асинхронизм, увеличивается дыхательный объем, что создает пациенту комфортное дыхание и улучшение респираторного статуса, позволяющего не производить дальнейшую эскалацию респираторной терапии, заканчивающейся, как правило, интубацией трахеи и переводом на механическую вентиляцию легких. Это многократно было продемонстрировано в исследованиях у совершенно различных категорий пациентов.

6. Адекватное согревание и увлажнение воздуха.

Необходимость согревания и увлажнения воздуха при проведении респираторной поддержки зачастую недооценивается в повседневной клинической практике. А зря. Клетки респираторного эпителия нормально функционируют только в условиях достаточной влажности. Прежде чем перейти к глубокому осознанию необходимости кондиционирования и обогрева кислородно-воздушной смеси, необходимо разобраться в терминологии. Влажность газа определяют следующие параметры:

- абсолютная влажность;
- относительная влажность;
- точка росы.

Абсолютная влажность представляет собой количественное содержание пара в одном литре газа и измеряется мг/л. Соответственно, если литр газа содержит 22 мг пара, то абсолютная влажность будет составлять 22 мг/л. Любой объем газа не в состоянии бесконечно обогащаться водяным паром, и это возможно лишь

до максимальной абсолютной влажности зависящей от температуры среды.

Относительная влажность представляет собой степень насыщения газа водяным паром и выражается в процентах. Рассчитать относительную влажность можно по формуле:

Относительная влажность, % = Абсолютная влажность / Макс. абсолютная влажность × 100

Таким образом, если абсолютная влажность газа составляет 22 мг/л, а максимальная емкость паров воды этого же газа — 44 мг/л, то относительная влажность будет составлять 50 %. Максимальная емкость водяного пара, или максимальная абсолютная влажность газа, находится в прямой зависимости от температуры (табл. 1). Учитывая это, можно заметить, что при температуре 30 °С этот показатель составляет 30 мг/л, а при температуре 37 °С — уже 44 мг/л.

Температура воздуха, °С	15	20	30	31	32	33	34	35	36	37
Максимальная абсолютная влажность, мг/л	13	17	30	32	34	36	38	40	42	44

Таблица 1. Зависимость максимальной абсолютной влажности от температуры среды

Точка росы представляет собой температуру, при которой относительная влажность газа составляет 100 %. Ниже этой температуры газ начинает конденсироваться и оседает в виде капель воды на поверхности, что и можно наблюдать в контуре аппарата ИВЛ при отсутствии его подогрева. Взаимоотношения между этими тремя понятиями определяются температурой газа (табл. 2).

В физиологических условиях в дыхательных путях происходит адекватный обогрев и кондиционирование вдыхаемого воздуха. Так, во время вдоха при температуре атмосферного воздуха 18—22 °С и относительной влажности около 45—50 % (абсолютная составляет 8—12 мг/л) при прохождении через верхние дыхательные пути в носоглотке и ротоглотке он подвергается нагреву в среднем до 32 °С и уже имеет относительную влажность порядка 90 % (абсолютная — 32 мг/л). Далее, когда воздух проходит через гортань и трахею в области бифуркации, его температура достигает 37 °С при относительной влажности почти 100 % (абсолютная — 44 мг/л). Если вдыхаемый газ будет холоднее и суше, то его обогрев и конденсация будут проходить в нижележащих бронхах.

	Медицинские газы, O ₂	Атмосферный воздух	Легкие
Температура, °С	15	20	37
Относительная влажность, %	2	50	100
Абсолютная влажность, мг/л	0,5	12	44

Таблица 2. Взаимосвязь относительной и абсолютной влажности в зависимости от температуры среды

Этот пример демонстрирует крайнюю необходимость кондиционирования и увлажнения газа во время респираторной поддержки, поскольку ворсинчатый эпителий способен нормально функционировать во влажной и теплой среде. При несоблюдении и невыполнении этих двух условий мы противоречим одному из главных принципов медицины — «Не навреди». К тому же от респираторной поддержки пациент получит больше вреда, нежели пользы.

При выполнении ВПНО конструкция системы позволяет достаточно просто выполнить обогрев и кондиционирование вдыхаемой кислородно-воздушной смеси. Используются нагреватели различных производителей и камеры увлажнения, которые фиксируются на обогревателе. На блоке управления самого обогревателя врач может выставить необходимую температуру обогрева, и тогда газ, проходя через нагретую камеру, будет подаваться в дыхательные пути пациента увлажненным и подогретым. Рекомендуется использовать контуры с возможностью внутреннего обогрева, чтобы избежать потерь влаги. Нагретый и увлажненный газ из камеры, поступая в холодный контур, быстро достигает точки росы и в виде капель оседает на стенках контура, что может обуславливать значительные потери влаги и тепла.

Исследования, подтверждающие эффективность ВПНО

Parke et al (2011): одно из первых исследований, сравнивающих методику высокопоточной назальной оксигенации и кислородотерапию стандартной лицевой маской.

- 60 пациентов, рандомизированных либо в группу с обычной кислородной маской, либо в группу ВПНО.
- Основным оцениваемым критерием была необходимость эскалации респираторной терапии до НИВЛ.
- В данном исследовании группа, получавшая терапию ВПНО, продемонстрировала наибольшую эффективность (10 % из группы ВПНО потребовалась НИВЛ по сравнению с 30 % в группе, где использовалась стандартная кислородная маска).

Исследование FLORALI (2015): первое многоцентровое открытое исследование, включавшее 310 пациентов.

- Включены пациенты с гипоксемической дыхательной недостаточностью со снижением индекса $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$. Пациенты с гиперкапнической дыхательной недостаточностью в исследование не включались.
- За первичную конечную точку была принята частота интубации, а за вторичную конечную точку — смертность.
- ВПНО сравнивали с группой стандартной оксигенотерапии и группой НИВЛ.
- Результаты не выявили разницы в частоте интубаций в исследуемых группах, однако 90-дневная летальность была ниже в группе ВПНО.
- В группе НИВЛ средняя величина ДО составила 9 мл/кг, что, вероятно, могло повлиять на высокую смертность в этой группе ввиду дополнительного повреждения паренхимы легких (баротравма, волюмотравма).

- Среди интубированных пациентов наибольшее число летальных исходов было обусловлено развитием септического шока, а не изолированным проявлением дыхательной недостаточности.

PREOXYFLOW (2015): многоцентровое, рандомизированное, открытое исследование, включающее 124 пациента.

- Пациенты рандомизированы в группу кислородной маски с максимальным потоком во время интубации (снимается в конце интубации) и группу ВПНО, где канюли не снимались на всем протяжении процесса интубации.
- Целью исследования ставилось выяснение эффективности доставки кислорода в дыхательные пути у пациентов с апноэ методом ВПНО. Предполагалось, что пациенты в группе ВПНО будут десатурировать медленнее.
- В двух сравниваемых группах пациентов скорость десатурации была приблизительно одинаковой, и была отмечена лишь статистически недостоверная разница в 1 % SpO₂.

THRIVE (2014): исследование, включающее серию из 25 наблюдений пациентов с трудными дыхательными путями.

- ВПНО была инициирована до начала индукции анестезии.
- В условии выдвижения нижней челюсти у пациентов с апноэ доставка кислорода осуществлялась методикой ВПНО, при этом время апноэ отсчитывалось от момента введения миорелаксанта.
- Средняя продолжительность апноэ по времени составила 14 мин. (от 9 до 19 мин.). У пациентов десатурация при этом не превышала 90 %.
- Авторами была отмечена высокая эффективность ВПНО в исследовании, поскольку такой низкой десатурации удалось добиться у исходно тяжелых пациентов, у 50 % из которых было ожирение, а у трети — стридор.

BiPOP (2015): многоцентровое рандомизированное исследование с участием 830 кардиохирургических пациентов в раннем послеоперационном периоде.

- В исследование были включены пациенты с дыхательной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде, а также пациенты «группы риска» с высокой вероятностью развития ОДН.
- Пациенты рандомизированы в группу ВПНО и группу НИВЛ.
- По результатам исследования частота интубаций в обеих группах была одинаковой.
- Не выявлено статистически значимых различий летальности в обеих группах.
- При НИВЛ частота повреждений кожного покрова была выше в сравнении с ВПНО. Пациенты отмечали больший комфорт при ВПНО, чем при НИВЛ.

Метаанализ (Nedel et al, 2016): тяжелобольные пациенты с наличием дыхательной недостаточности или высоким риском ее возникновения.

- 9 исследований были включены в анализ согласно критериям отбора.
- Не было выявлено различий смертности в исследованиях при подробном анализе ввиду разнородности структуры самих исследований и гетерогенности

измеряемых параметров улучшения оксигенации.

- Многие исследования включали только гипоксемическую дыхательную недостаточность, при этом были исключены пациенты с хронической гиперкапнической дыхательной недостаточностью (ХОБЛ), хотя потенциально ВПНО может оказывать благотворное влияние у этой категории больных.

Метаанализ (Monro-Somerville et al, 2017).

- В анализ включены 14 исследований, соответствующие критериям отбора (n = 2 507).
- Не выявлены различия в смертности пациентов, которым проводилась ВПНО, в сравнении с пациентами, которым выполнялась традиционная оксигенотерапия.
- Не было отмечено разницы по частоте интубаций.
- У пациентов с ВПНО отмечен наибольший комфорт и снижение работы дыхания в сравнении с группой «стандартной» оксигенотерапии.

Метаанализ (Huang et al, 2018): пациенты с иммунодефицитом и респираторными нарушениями.

- По критериям отбора было проанализировано 667 пациентов.
- Выявлено значительное снижение летальности в раннем периоде и снижение частоты интубации у пациентов, которым проводилась ВПНО.
- Сроки пребывания в отделениях реанимации и интенсивной терапии не различались у всех категорий пациентов.

Ограничения использования ВПО

На данный момент нет четких и стандартизированных противопоказаний для использования метода ВПО, поэтому в клинической практике опираются на противопоказания к использованию НИВЛ. Однако методика ВПО однозначно будет противопоказана в следующих ситуациях:

- остановка дыхания и кровообращения;
- выраженные расстройства сознания;
- травматические повреждения лица и носа;
- высокий риск аспирации;
- обструкция верхних дыхательных путей;
- шок (независимо от его этиологии);
- состояние после СЛР.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ

Несмотря на все благоприятные эффекты, оказываемые оксигенотерапией, у пациентов с дыхательной недостаточностью в рутинной клинической практике зачастую игнорируются все неблагоприятные воздействия кислорода, которые он может оказывать при несоблюдении рациональности использования. Кислород, как и любое иное вещество, используемое в медицинской практике, требует соблюдения дозы (концентрации). Избыточное содержание кислорода в организме называется гипероксией, хотя четкого определения этому понятию нет, и, вероятно, гипероксией можно считать любое состояние, при котором парциальное напряжение кислорода превышает уровень референсных значений, а концентрация вдыхаемого кислорода составляет 21 %. Так, при несоблюдении рационального использования кислород может спровоцировать ряд побочных эффектов. Основные среди них включают:

- Клеточное повреждение и повреждение дыхательных путей. Избыточное поступление кислорода при длительном времени экспозиции вызывает высвобождение свободных форм кислорода, называемых свободными радикалами, оказывающими выраженное цитотоксическое воздействие на клетки и их последующую гибель. Помимо этого, свободные радикалы способны индуцировать воспалительный ответ и обуславливать вторичное повреждение легких. Таким образом гипероксия, вызванная повышенными концентрациями кислорода во вдыхаемой смеси, приводит к повреждению и деструкции эпителия слизистой оболочки дыхательных путей, что ведет за собой нарушение мукоцилиарного клиренса, высыхание слизистого слоя, покрывающего поверхность клеток и нарушающего реологические свойства мокроты, развитию бронхоспазма и дисплазии эпителия дыхательных путей.
- Развитие абсорбционных ателектазов. Как известно, наибольшую часть атмосферного воздуха составляет азот. Он имеет огромное значение в поддержании альвеол в открытом состоянии в совокупности с силами поверхностного натяжения сурфактанта. Помимо того, что избыточные концентрации кислорода разрушают сурфактант, избыток O_2 способствует вымыванию азота из альвеол. Поскольку сам кислород достаточно быстро проникает через альвеолярно-капиллярную мембрану, при этом азот практически отсутствует в альвеоле, а сурфактант разрушен, создаются все условия для «слипания» альвеол и формирования ателектазов. Это весьма грозное осложнение оксигенотерапии, поскольку при снижении фракции кислорода объем ателектазированной легочной ткани не уменьшается. Поэтому при респираторной поддержке необходим быстрый подход к титрованию кислорода до минимально достаточных концентрации с целью поддержания целевого уровня SpO_2 88–92 % и $PaO_2 \geq 60$ мм рт. ст.
- Кислород-индуцированная гипер- и гипокания. Гиперкапния, обусловленная использованием высокой концентрации O_2 , наиболее характерна для пациентов с хронической дыхательной недостаточностью и компенсированным респираторным ацидозом. Кислород, обладающий анксиолитическим эффектом и способностью уменьшать диспноэ, способен провоцировать выраженную гиперкапнию во время сна у данной категории пациентов, когда отсутствует

сознательная регуляция респираторного драйва и дыхание находится под контролем метаболических механизмов. Нарушение реагирования дыхательного центра ведет к гиповентиляции — уменьшению респираторного драйва и скорости инспираторного потока, что снижает подсасывание окружающего воздуха к кислороду, и этот избыток O_2 в дыхательных путях также провоцирует развитие гиперкапнии. Однако, помимо гиперкапнии, у другой категории пациентов с преимущественно внелегочными заболеваниями может наблюдаться так называемый «феномен кислород-индуцированной гипокапнии», поскольку кислород способен стимулировать усиление респираторного драйва, вследствие которого возникает гипервентиляция. Эффект Холдейна описывает взаимосвязь между гипероксией и гипервентиляцией, заключающуюся в том, что оксигемоглобин способен связывать небольшое количество CO_2 , что ведет к его избыточному содержанию в тканях. Многие органы и ткани переносят этот избыток углекислоты, не вызывая клинических проявлений. Однако в головном мозге тканевой избыток CO_2 вызывает клеточный ацидоз с увеличением количества ионов H^+ , что провоцирует дыхательный центр, усиливая респираторный драйв и развитие еще большей гипокапнии.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО МОНИТОРИНГУ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Тщательное наблюдение за пациентом во время лечения — это неотъемлемая часть работы всей медицинской команды. Респираторная терапия в каком бы то ни было виде требует особого внимания и настороженности от персонала, поскольку изменения респираторного статуса пациента могут происходить настолько быстро, что даже незначительное промедление в изменении терапии может вызвать необратимые последствия.

Спонтанное дыхание пациента — это краеугольный камень респираторной терапии. С одной стороны, сохранение самостоятельного дыхания приоритетнее, чем механическая вентиляция легких по множеству причин, среди которых вентилятор-ассоциированные повреждения легких, инфекционные осложнения и др. С другой стороны, спонтанное дыхание ограничивает возможности мониторинга, не позволяя увидеть показатели, отражающие механические свойства респираторной системы, капнографию и т. д. Это определяет необходимость медицинского персонала владеть определенным набором компетенций и навыков в оценке эффективности проводимой оксигенотерапии. Цель этого процесса — вовремя распознать прогностически неблагоприятные изменения респираторного статуса и предпринять стратегически правильные действия, необходимые для их коррекции.

В повседневной клинической практике зачастую мониторинг дыхания замыкается на нескольких показателях, таких как сатурация, парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) и индексах $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$, что может неизбежно привести к ошибочным интерпретациям результатов, причины которых будут описаны ниже. В этой ситуации можно использовать одно известное многим выражение: «Лечим пациента мы, а не лабораторные показатели». Из вышесказанного следует, что оценивать дыхание больного и эффективность проводимой респираторной поддержки необходимо комплексно:

- клиническая оценка механики и работы дыхания;
- лабораторный контроль показателей оксигенации.

Клиническая оценка механики и работы дыхания

Какое первое действие врача при входе в отделение реанимации и интенсивной терапии? В первую очередь нужно обратить внимание на показатели прикроватного монитора и наличие кислородной маски на лице пациента. И хотя «голубая» цифра (95 %) удовлетворяет врача, для пациента это значение может быть недостаточным.

Все же первым делом необходимо произвести осмотр больного и оценить работу дыхания. Такой физикальный осмотр основывается на шести основных признаках

избыточной работы дыхания, которые достаточно оценить, просто стоя у постели больного:

- Участие грудинно-ключично-сосцевидной мышцы.
- Подтягивание трахеи.
- Колебания яремной вырезки.
- Движения грудной клетки и живота.
- Повышенная потливость.
- Частота дыхательных движений.



Рисунок 21. Исследование активности грудино-ключично-сосцевидной мышцы в акте дыхания (Tobin M. J. Why physiology is critical to the practice of medicine: a 40-year personal perspective // Clin Chest Med. 2019. Vol. 40, iss. 2. P. 243–257.)

Участие грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. В предыдущих разделах был подробно представлен комплекс вспомогательной инспираторной мускулатуры, в состав которого входит грудинно-ключично-сосцевидная мышца. Еще в XIX веке французские врачи обращали пристальное внимание на участие грудинно-ключично-сосцевидной мышцы и даже прозвали ее активное состояние «дыхательным пульсом». Оценка ее активности не утратила своей актуальности и сегодня. Однако оценить степень ее участия путем одного лишь осмотра нельзя, поскольку в некоторых случаях конституциональные особенности пациента не позволяют ее увидеть. Поэтому методологически это выполняется следующим образом. Кончик указательного пальца мягко соприкасается с кожной

поверхностью над брюшком мышцы, и во время фазы вдоха оценивается напряжение. Акцентируется внимание исключительно на фазной активности мышцы во время вдоха, а гипертонус мышцы, который никаким образом может быть не связан с дыханием, совершенно не играет роли. Существуют исследования, демонстрирующие эффективность оценки данным способом при правильном выполнении у пациентов с острой дыхательной недостаточностью. При этом исследования пациентов с ХОБЛ демонстрируют отрицательные результаты этого метода, вероятно, по причине того, что изначально у выбранной категории пациентов уже существуют изменения исходного физиологического дыхательного паттерна.

Подтягивание трахеи. Во время повышенного инспираторного усилия происходит движение трахеи книзу, так называемое «подтягивание». Поскольку мышцы не крепятся напрямую к трахее и щитовидному хрящу, эти движения характеризуют изменения транспульмонального давления. Таким образом, во время избыточного инспираторного усилия создается резко отрицательное транспульмональное давление, которое во время вдоха тянет за собой органы средостения. Оценка движения трахеи, как и оценка грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, не долж-



Рисунок 22. Исследование выраженности колебания трахеи во время дыхания (Tobin M. J. Why physiology is critical to the practice of medicine: a 40-year personal perspective // Clin Chest Med. 2019. Vol. 40, iss. 2. P. 243–257.)



Рисунок 23. Визуальное исследование колебательных изменений яремной вырезки при дыхании (Tobin M. J. Why physiology is critical to the practice of medicine: a 40-year personal perspective // Clin Chest Med. 2019. Vol. 40, iss. 2. P. 243–257.)

на выполняться только визуально по причине конституциональных особенностей пациентов. Она проводится путем прикладывания кончика указательного пальца к щитовидному хрящу. После этого во время вдоха оцениваются колебания. Чем более выраженными будут дыхательная недостаточность и инспираторное усилие пациента, тем сильнее будут ощутимы колебания трахеи и движение щитовидного хряща книзу.

Колебания яремной вырезки. Как и подтягивание трахеи, колебания яремной вырезки являются отражением изменений внутриплеврального и транспульмонального давлений. Чем ниже величина внутриплеврального давления во время инспираторного усилия, тем сильнее заметно колебание яремной ямки (втягивание). Исследования взаимоотношений пищевого давления (суррогат внутриплеврального) и рецессии яремной ямки путем измерения чрескожной плетизмографии продемонстрировали, что изменения внутриплеврального давления соответствуют силе колебательных движений ямки.

Движения грудной клетки и живота. Дополнительный осмотр контрлатеральной поверхности грудной клетки и живота может дать дополнительные сведения о чрезмерной работе дыхания. Во время вдоха, выполненного в состоянии покоя, не происходит выраженных движений живота. Все движения выполняются синхронно с грудной клеткой. Спокойное инспираторное усилие обуславливает плавные изменения размеров грудной клетки в передне-заднем и боковом направлениях. При чрезмерной работе мышц во время вдоха можно наблюдать выраженную рецес-

сию ребер. Наблюдается симптом Гювера — движение нижней латеральной поверхности грудной клетки, направленное внутрь во время вдоха, при этом без нарушений изменения в передне-заднем направлении. Такой парадокс возникает по причине выраженного изменения внутриплеврального и трансдиафрагмального давлений. Также избыточная работа приводит к торакоабдоминальной асинхронии, увеличивая проявления острой дыхательной недостаточности.

Повышенная потливость. Повышенное потоотделение — частый симптом, сопровождающий пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии. Повышенная потливость может быть отражением совершенно разных состояний, в частности лихорадки, на фоне инфекционно-воспалительных процессов и множества других причин. Однако у пациентов в сознании с явлениями дыхательной недостаточности в условии, когда исключены иные причины развития потливости, этот признак может быть следствием отражения деятельности вегетативной нервной системы во время физиологического стресса и избыточной работы дыхания. Как и в случае с другими физикальными признаками, будет более надежным оценить потливость не только визуально, но и проведя кончиком пальца по лобной поверхности кожи пациента.

Частота дыхательных движений. В спокойном состоянии частота дыхательных движений (ЧДД) в среднем составляет 17 в минуту с физиологическим разбросом от 16 до 22 в минуту. При острой гипоксемической дыхательной недостаточности усиливается респираторный драйв, и поэтому ЧДД может значительно увеличиваться, зачастую сопровождаясь более поверхностным дыханием, что обуславливает высокую степень дыхания «вхолостую» за счет значительной вентиляции анатомически мертвого пространства. Также это сопровождается избыточной работой дыха-



Рисунок 24. Осмотр боковых поверхностей грудной клетки и живота, оценка и степень их вовлеченности в процесс дыхания (Tobin M. J. Why physiology is critical to the practice of medicine: a 40-year personal perspective // Clin Chest Med. 2019. Vol. 40, iss. 2. P. 243–257.)



Рисунок 25. Исследование влажности кожного покрова как маркера избыточной работы дыхания (Tobin M. J. Why physiology is critical to the practice of medicine: a 40-year personal perspective // Clin Chest Med. 2019. Vol. 40, iss. 2. P. 243–257.)

ния. Говоря об эффективности проводимой оксигенотерапии, в особенности если речь идет об оценке эффективности ВПНО, можно сказать, что такой показатель, как изменение ЧДД, может иметь принципиальное значение. При правильном выполнении ВПНО и адекватно подобранных параметрах, соответствующих дыхательному паттерну пациента, будет отмечаться значительное снижение частоты дыхательных движений и работы дыхания. При отсутствии эффекта от ВПНО в течение двух часов рекомендовано прибегнуть к эскалации респираторной поддержки.

Лабораторные показатели оксигенации и эффективности терапии

Лабораторный контроль дыхательного статуса пациента и проводимой респираторной терапии в основном осуществляется по результатам анализа газов артериальной крови (АГАК). Нормальные значения показателей представлены в таблице 3.

Насыщение артериальной крови кислородом (SaO₂).

Показатель насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом в клинической практике может быть измерен прямым методом, путем пункции артерии и выполнения анализа газов артериальной крови (SaO₂) или путем пульсоксиметрии, когда специальный датчик фиксируется на пальце или мочке уха и измерение происходит неинвазивно (SpO₂) (рис. 26). Безусловно, наиболее точным будет являться прямой метод измерения, однако при его использовании должны быть соблюдены правила забора и транспортировки биологического материала (кровь) с целью исключения возможных преаналитических ошибок. Метод пальцевой пульсоксиметрии более распространен и охватывает 100 % пациентов по ряду причин, среди которых имеет значение неинвазивность методики, достаточно простое техническое оснащение и дешевизна метода. Однако некоторые факторы могут ограничивать использование и обуславливать грубую недостоверность показателя. Так, у пациентов с шоком любой этиологии, сопровождающимся периферическим вазоспазмом, высока вероятность неточности измерения или вовсе невозможность получения результата. Такими пациентами являются пожилые люди с выраженным нарушением периферического кровообращения на фоне атеросклеротического поражения сосудов и др.

Показатель	Значения
pH	7,35—7,45
PaCO ₂	32—45 мм рт. ст.
PaO ₂	80—110 мм. рт. ст.
P _A O ₂	> 110 мм. рт. ст.
TCO ₂	22,7—28,6 ммоль/л
AB	19—25 ммоль/л
SB	20—27 ммоль/л
BE	± 2,5 ммоль/л
BE-ecf	± 2,9 ммоль/л
BB	40—60 ммоль/л
P ₅₀	24—28 мм рт. ст.
CaO ₂	18,8—22,3 мг%
CtO ₂	18,8—22,3 мг%
DA-aO ₂	5—15 мм рт. ст.
SpO ₂	95—99 %

Таблица 3. Нормальные показатели газов артериальной крови

Показатель насыщения артериальной крови кислородом, или сатурация (SaO_2 , SpO_2), — это отражение насыщения гемоглобина кислородом, измеряемое в процентах (%). Нормальной сатурацией принято считать диапазон значений $\text{SaO}_2 = 96\text{--}100\%$. Однако стоит быть осторожным при интерпретации, поскольку этот параметр не должен рассматриваться изолированно от других клинико-лабораторных показателей.

Парциальное напряжение кислорода артериальной крови (PaO_2).

Показатель PaO_2 отражает количество растворенного кислорода в плазме крови, которое измеряется в пробе артериальной крови при выполнении анализа кислотно-основного состояния. Диапазон нормальных значений — **70–100 мм рт. ст.**, при этом достоверно известно, что с возрастом парциальное напряжение кислорода в крови может снижаться, что не будет являться отклонением от нормы. Однако в нормальных физиологических условиях снижение $\text{PaO}_2 < 80$ мм рт. ст. может свидетельствовать о нарастании гипоксемии, причина которой требует дополнительного диагностического поиска.

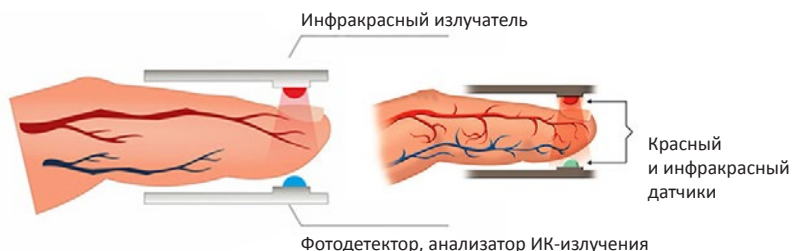


Рисунок 26. Схематическое изображение принципа работы метода пульсоксиметрии

При респираторной поддержке у пациентов с гипоксемической дыхательной недостаточностью не рекомендовано стремиться к «идеальным» значениям как показателя SaO_2 , так и PaO_2 . Так, приемлемыми целевыми значениями у пациентов с острой дыхательной недостаточностью будут считаться показатели $\text{SaO}_2 = 88\text{--}92\%$ и $\text{PaO}_2 \geq 60$ мм рт. ст. Увеличение парциального напряжения кислорода более 100 мм рт. ст. является нефизиологичным и не может служить желаемой целью проводимой оксигенотерапии. Высокие значения PaO_2 не улучшают оксигенацию по двум причинам. Первая причина — это невозможность гемоглобина связать больше кислорода, чем это возможно. В таком случае избыток O_2 будет просто циркулировать в плазме. Вторая причина состоит в том, что для достижения высоких значений PaO_2 требуются высокие концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси, которые влекут за собой рассмотренные ранее негативные последствия.

Отсутствие эффективности оксигенации при высоких значениях PaO_2 можно проследить на кривой диссоциации гемоглобина (рис. 27), которая отражает взаимоотношения между парциальным давлением кислорода артериальной крови PaO_2 и насыщением гемоглобина артериальной крови кислородом SaO_2 . Как видно, кривая диссоциации представляет собой S-образную форму и до значения парциального давления кислорода 60 мм рт. ст. имеет крутой вертикальный наклон, который отражает высокую степень насыщения гемоглобина кислородом. Когда значение парциального давления становится выше

60 мм рт. ст., кривая становится все более и более пологой, свидетельствуя о том, что «донасыщение» гемоглобина происходит медленно. Выше парциального напряжения в 90 мм рт. ст. кривая вовсе становится горизонтальной, и это говорит о том, что большего насыщения гемоглобина кислородом происходить не будет и сатурация выше 100 % быть не может. Из вышесказанного следует, что избыточная концентрация кислорода критична и неестественна.

Для оценки респираторного статуса пациента и эффективности респираторной поддержки используются расчетные индексируемые

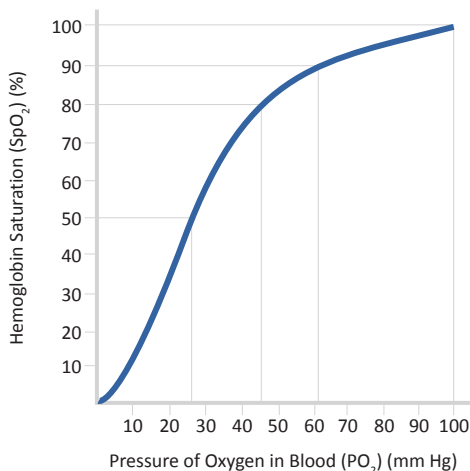


Рисунок 27. Кривая диссоциации гемоглобина

Показатели, отражающие выраженность гипоксемии и дыхательной недостаточности.

Первым научно обоснованными и наиболее часто используемым в клинической практике, особенно в отделениях реанимации и интенсивной терапии, является индекс отношения парциального напряжения кислорода в артериальной крови к концентрации вдыхаемого кислорода PaO_2/FiO_2 , или индекс Горовица. В обычных физиологических условиях при дыхании атмосферным воздухом с $FiO_2 = 0,21$ ($O_2 - 21\%$) нормой PaO_2/FiO_2 считается диапазон значений 300–500 мм рт. ст. Представленный индекс обрел широкую популярность в респираторной медицине и заложен в основу многих диагностических критериев, наиболее значимыми среди которых могут, безусловно, считаться диагностические критерии степени тяжести ОРДС на основе индекса PaO_2/FiO_2 и выбор стратегии респираторной терапии (рис. 28).

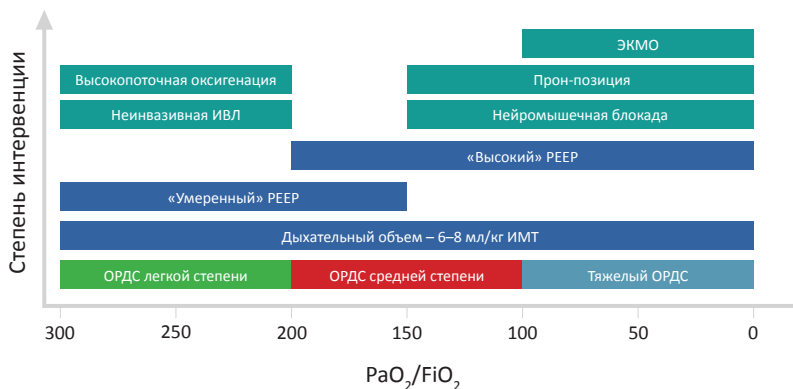


Рисунок 28. Степень интервенции респираторной поддержки в зависимости от тяжести ОРДС по критериям индекса PaO_2/FiO_2 согласно критериям диагностики и лечения ОРДС, утвержденными Федерацией анестезиологов и реаниматологов в 2020 г.

И оксигенотерапия, и высокопоточная назальная оксигенация не только могут выполняться в ОРИТ, но и рекомендуются к использованию в палатах интенсивного наблюдения под чутким присмотром медицинского персонала. В палатах интенсивного наблюдения на территории линейных отделений в большинстве случаев отсутствует возможность выполнения анализа газов артериальной крови как по техническим причинам, так и в связи с отсутствием необходимых мануальных навыков пункции артерий. Это породило необходимость разработки дополнительных показателей, помогающих оценить степень ОДН. Так, относительно недавно разработан и рекомендован к использованию у пациентов с дыхательной недостаточностью индекс, отражающий отношение SpO_2/FiO_2 . У самостоятельно дышащих пациентов необходимым условием является расчет показателя при дыхании атмосферным воздухом без дополнительной инсуффляции кислорода. Исследования взаимосвязи между «золотым стандартом» PaO_2/FiO_2 и SpO_2/FiO_2 продемонстрировали, что:

$SpO_2/FiO_2 = 315$ соответствует индексу **$PaO_2/FiO_2 = 300$** с чувствительностью 91 % и специфичностью 56 %.

$SpO_2/FiO_2 = 235$ соответствует индексу **$PaO_2/FiO_2 = 200$** с чувствительностью и специфичностью 85 %.

ROX-индекс. Широкое использование ВПО в клинической практике вызвало острую необходимость в поиске дополнительных маркеров, позволяющих оценивать эффективность терапии и прогнозировать потенциальный неуспех. Это является критически важной составляющей терапии, поскольку известно, что промедление в эскалации и задержка интубации трахеи могут пагубно и необратимо сказаться на состоянии пациентов с дыхательной недостаточностью. В 2016 году Oriol Roca и др. описали первый опыт использования ROX-индекса для мониторинга эффективности терапии ВПНО у пациентов с дыхательной недостаточностью. В последующие годы индекс был многократно исследован и продемонстрировал свою эффективность в различных категориях пациентов. Сегодня ROX-индекс рекомендован к оценке эффективности респираторной поддержки ВПНО и прогнозирования неуспеха терапии в отделениях реанимации и интенсивной терапии, а также в палатах интенсивного наблюдения.

ROX-индекс рассчитывается по формуле:

$ROX = (SaO_2/FiO_2)/RR$, где **RR – частота дыхательных движений**

$ROX > 4,88$ свидетельствует о пользе успеха терапии ВПНО и о меньшей вероятности дальнейшей эскалации респираторной поддержки.

$ROX < 3,85$ говорит о неэффективности проводимой терапии ВПНО и о высокой вероятности интубации трахеи и механической вентиляции легких.

Каковы оптимальные сроки измерения индекса? Анализ опубликованных исследований свидетельствует, что наиболее часто оценивали эффективность терапии через 2, 4, 6, 12 и 24 часа от начала ВПНО. Основываясь на результатах этих исследований, рационально предложить следующие рекомендации:

- выполнять оценку ROX-индекса каждые 2 часа на протяжении первых 6 часов от начала выполнения ВПНО, поскольку раннее распознавание неэффективности терапии снижает риск упустить сроки интубации.
- статистические данные свидетельствуют о том, что в отделении реанимации и интенсивной терапии в большинстве случаев интубация трахеи выполняется

в период от 12 до 24 часов пребывания в отделении. После 12 часов ВПНО рекомендуется более тщательный мониторинг за респираторным статусом пациента. Необходимо не только обращать внимание персонала на показатели пульсоксиметрии и ROX-индекса, но и обязательно делать акцент на работе дыхания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром дыхательной недостаточности является одним из наиболее частых состояний, сопровождающих и утяжеляющих течение основного заболевания. Причины, провоцирующие развитие дыхательной недостаточности, как и ее клинические проявления, носят крайне гетерогенный характер. В этих условиях врач должен обладать глубоким уровнем знаний и навыков для выбора грамотной стратегии респираторной поддержки. Стремительно развивающиеся медицинские технологии обязуют врача идти в ногу со временем и постоянно осваивать новые компетенции и методики во благо здоровья людей.

В представленном пособии авторы постарались кратко, но емко изложить основы анатомического строения респираторной системы, гистологию эпителиальной выстилки дыхательных путей, освежить знания патофизиологических механизмов дыхательной недостаточности и, безусловно, рассмотреть современные методы оксигенотерапии.

Важный акцент сделан на ключевых моментах мониторинга эффективности респираторной поддержки: от физикального осмотра до современных индексированных показателей. Представлены рекомендации по настройке высокопоточной назальной оксигенации, основанные на патофизиологических принципах дыхательной недостаточности и современных исследованиях.

Авторы надеются, что представленное учебно-методическое пособие поможет читателю в изучении очень непростой, но крайне интересной области интенсивной терапии — респираторной медицине.

С уважением, кафедра анестезиологии и реаниматологии
ФДПО РНИМУ имени Н. И. Пирогова.