

НИИ  
ОРГАНИЗАЦИИ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И МЕДИЦИНСКОГО  
МЕНЕДЖМЕНТА

# ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

## УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

---

МОСКВА  
2023

# ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Государственное бюджетное учреждение города Москвы  
«Научно-исследовательский институт организации  
здравоохранения и медицинского менеджмента  
Департамента здравоохранения города Москвы»

## **ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Учебное пособие для практикующих  
врачей и клинических ординаторов

Москва  
ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ»  
2023

УДК 616-01  
ББК 53.7  
О52

*Рецензенты:*

И. И. Афуков, главный внештатный детский специалист анестезиолог-реаниматолог  
Департамента здравоохранения города Москвы

С. В. Свиридов, заведующий кафедрой реаниматологии и интенсивной терапии лечебного  
факультета ГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, д. м. н., профессор

*Авторы:*

А. О. Быков, Д. Н. Проценко, Е. М. Шифман, И. Н. Тюрин, Е. Б. Гельфанд, Б. З. Белоцерковский,  
М. А. Магомедов, О. А. Мамонтова, Е. С. Ларин

*Дополнительные иллюстрации:* А. М. Быкова

**052** **Оксигенотерапия у пациентов с дыхательной недостаточностью:** учебное пособие для практикующих врачей и клинических ординаторов / [А. О. Быков и др.]. – М. : ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2023. – 75 с.

**ISBN 978-5-907717-24-4**

Интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности – «краеугольный камень» медицины критических состояний. Наиболее часто применение неинвазивных методов доставки кислорода позволяет достигать тех же физиологических эффектов и целей, что и инвазивная искусственная вентиляция легких, при этом позволяя во многом не только избежать опасных осложнений, связанных с самой процедурой интубации трахеи, но и снизить риски развития вторичных бактериальных инфекций. Несмотря на огромный клинический опыт, накопленный десятилетиями, большой выбор современного оборудования для проведения неинвазивной респираторной поддержки, недостаточные знания анатомии дыхательной системы, патофизиологических механизмов развития острой дыхательной недостаточности могут привести к неэффективности терапии, отсроченной интубации трахеи и фатальным осложнениям. Цель данного пособия – систематизировать базовые представления об анатомии и физиологии дыхательной системы, патофизиологических механизмах развития острой дыхательной недостаточности, особенностях применения различных технологий оксигенотерапии (НПО и ВПО), способствуя тем самым расширению профессиональных компетенций клинических ординаторов и практикующих врачей – анестезиологов-реаниматологов.

УДК 616-01  
ББК 53.7

*Утверждено и рекомендовано к изданию Научно-методическим советом ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ»  
(Протокол № 5 от 23 мая 2023 г.).*

*При использовании материалов публикации ссылка на первоисточник с указанием правообладателя  
(ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ») обязательна.*

ISBN 978-5-907717-24-4

© Коллектив авторов, 2023  
© ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2023

## Информация об авторах

**Быков Андрей Олегович** – ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, врач – анестезиолог-реаниматолог Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Московский многопрофильный клинический центр “Коммунарка” Департамента здравоохранения города Москвы» (ГБУЗ «ММКЦ “Коммунарка” ДЗМ»).

**Проценко Денис Николаевич** – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФДПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, директор Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Московский многопрофильный клинический центр “Коммунарка”» Департамента здравоохранения города Москвы» (ГБУЗ «ММКЦ “Коммунарка” ДЗМ»), главный внештатный специалист по анестезиологии-реаниматологии Департамента здравоохранения города Москвы.

**Шифман Ефим Муневич** – д.м.н., профессор, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского».

**Тюрин Игорь Николаевич** – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, главный врач ГБУЗ «ИКБ № 1 ДЗМ».

**Гельфанд Елизавета Борисовна** – к.м.н., врач высшей категории, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, заведующая учебной лабораторией кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова.

**Белоцерковский Борис Зиновьевич** – к.м.н., врач высшей категории, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 5, врач – анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ «ММКЦ “Коммунарка” ДЗМ».

**Магомедов Марат Адессович** – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, заместитель главного врача по ургентной помощи, врач – анестезиолог-реаниматолог ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова.

**Мамонтова Ольга Алексеевна** – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова.

**Ларин Егор Сергеевич** – заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн № 3 ДЗМ», заведующий организационно-методическим отделом по анестезиологии и реаниматологии ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента ДЗМ».

# СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
АНАТОМИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ И ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ	8
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ САМООЧИЩЕНИЯ ЛЕГКИХ	14
МЕРТВОЕ ПРОСТРАНСТВО	17
ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЕ ОТНОШЕНИЯ	19
ОСНОВЫ БИОМЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ	22
РАБОТА ДЫХАНИЯ	26
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	27
КИСЛОРОД	30
ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ	33
ВЫСОКОПОТОЧНАЯ НАЗАЛЬНАЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ	37
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НАСТРОЙКЕ ВПНО	48
ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ	50
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО МОНИТОРИНГУ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ	52
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	61
ПРИЛОЖЕНИЕ	62
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ	66
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	72

# СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- Csw – податливость респираторной системы
- Cdyn – динамический комплаенс
- COVID-19 – новая коронавирусная инфекция
- Cst – статический комплаенс
- EELV (End-Expiratory Lung Volume) – конечно-экспираторный объем легких
- Ers – эластичность респираторной системы
- FiO<sub>2</sub> (Fraction of inspired Oxygen) – фракция вдыхаемого кислорода
- O<sub>2</sub> – кислород
- P<sub>A</sub> – альвеолярное давление газа
- P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> – парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови
- P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> – парциальное напряжение кислорода в альвеоле
- PaO<sub>2</sub> – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
- P<sub>E</sub>CO<sub>2</sub> – парциальное напряжение углекислоты в выдыхаемом газе
- P<sub>i</sub> – давление интерстиция
- P<sub>v</sub> – венозное давление
- R (resistance) – сопротивление дыхательных путей
- SaO<sub>2</sub> – показатель истинного насыщения артериальной крови кислородом
- SpO<sub>2</sub> – периферическая капиллярная оксигенация (сатурация)
- V/Q – вентиляционно-перфузионные отношения
- V<sub>D</sub> (мертвое пространство)
- V<sub>t</sub> (volume tidal) – дыхательный объем
- WOB (Work of Breathing) – работа дыхания
- АГАК – анализ газов артериальной крови
- ВПНО – высокопоточная назальная оксигенотерапия (оксигенация)
- ВПО – высокопоточная оксигенотерапия (оксигенация)
- ДО – дыхательный объем
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИМТ – индекс массы тела
- КТ – компьютерная томография
- НИВЛ – неинвазивная вентиляция легких
- ОДН – острая дыхательная недостаточность

ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром

ПДКВ – положительное давление в конце выдоха

СО<sub>2</sub> – углекислый газ

СЛР – сердечно-легочная реанимация

ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ЧДД – частота дыхательных движений

# ВВЕДЕНИЕ

Дыхание — это физиологический процесс, сопровождающий нас от момента первого вдоха, когда мы рождаемся, и до последнего предсмертного выдоха.

Отделения реанимации и интенсивной терапии организованы для лечения пациентов, находящихся в тяжелом и порой критическом состоянии. Эти состояния могут быть обусловлены множеством причин и нередко сопровождаются полиорганной недостаточностью. В отделении интенсивной терапии явления дыхательной недостаточности встречаются едва ли не у каждого второго пациента и могут быть обусловлены отнюдь не патологией легких, а порой причинами, которые, казалось бы, совершенно не могут быть связаны с дыханием. Но как бы то ни было, респираторная функция требует коррекции независимо от ее причины.

Оксигенотерапия от момента открытия кислорода и внедрения его в клиническую практику уже более 250 лет является повседневным инструментом тружеников медицины. За это время были разработаны, исследованы и интегрированы различные способы доставки кислорода пациентам с дыхательной недостаточностью. Прделаны титанические усилия в исследованиях, отражающих влияние кислорода на организм человека. Богатый клинический опыт и научные изыскания позволили познать как положительные эффекты кислорода, так и его негативные стороны.

Сегодня современная медицина и передовые технологии создают врачу непростые условия, в которых необходимо поддерживать высокий уровень знаний и компетенций, позволяющих грамотно и с толком использовать современные инструменты в лечении сложных заболеваний.

Авторы данного руководства преследуют цель улучшить качество лечения пациентов с гипоксемической дыхательной недостаточностью, требующей оксигенотерапии. Читателю предлагается освежить знания в основных вопросах анатомии и физиологии респираторной системы и ознакомиться с современными возможностями оксигенотерапии, методами доставки кислорода и технологией высокопоточной назальной оксигенации.

# АНАТОМИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ И ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Изучение респираторной медицины невозможно без базовых фундаментальных знаний анатомии респираторной системы и физиологии дыхания. Говоря о дыхании, мы, как правило, думаем и представляем себе легкие, но в действительности это не совсем так. Да, безусловно, при отсутствии такого органа, как легкие, ни одно существо, дышащее атмосферным воздухом на земле, включая современного *homo sapiens*, не могло бы существовать. Однако легкие являются лишь компонентом в сложном комплексе структур, составляющих респираторную систему. Но далее обо всем по порядку.

Врачу-клиницисту необходимо знать органы и структуры, входящие в состав респираторной системы, которые включают:

- **Воздухоносные пути**, представляющие собой сеть трубок различного диаметра, расположенные на верхних и нижних дыхательных путях и подразделяющиеся на проводящую зону и газообменную зоны.
- **Паренхима легких** и респираторная структурно-функциональная единица.
- **Грудная стенка.**

**Воздухоносные пути** — разветвления трубок разного диаметра, которые, переходя из одной в другую, создают широкую сеть, имеющую дихотомическое строение, где каждая предыдущая трубка делится на две последующих с уменьшением просвета. Эта сеть из трубок (воздухоносные пути) является естественным связующим звеном между атмосферным воздухом внешней среды и газообменной зоной легких. Анатомически воздухоносные пути подразделяются на верхние и нижние. Анатомо-функциональной границей, разделяющей верхние и нижние дыхательные пути, является гортань с входящей в нее структурой под названием «Голосовая щель», представленная голосовыми связками. Последние благодаря своей способности плотно смыкаться выполняют не только речевую функцию, но и куда более важную. Связки образуют подобие «дыхательного клапана», участвующего в регулировании градиента давлений по разные стороны голосовой щели, и обеспечивают тем самым адекватный механизм кашлевого толчка. Помимо этого, нормально функционирующие связки выполняют функцию защиты нижних дыхательных путей от аспирации содержимого из ротовой полости и желудка при регургитации.

**Трахея** представляет собой эластическую трубку, способную динамически изменять просвет в зависимости от фазы дыхательного цикла. Она представляет собой сеть последовательно соединенных между собой связками хрящевых полуколец, открытая сторона которых обращена в сторону пищевода. Это так называемая мембранозная часть, состоящая из эпителия, эластических и коллагеновых волокон, слоя гладкомышечных клеток, которая не защищена более твердыми структурами (хрящами) и представляет высокую угрозу травматизации во время манипуляций на дыхательных путях,

что может сопровождаться развитием таких жизнеугрожающих состояний, как пневмомедиастинум, медиастинит, развитием трахеопищеводного свища. Длина трахеи разная у всех людей и может варьироваться в диапазоне длины 90–150 мм, включающей от 16 до 19 хрящевых полуколец, и средним диаметром 15–16 мм. Заканчивается трахея бифуркацией, то есть разделением на левый и правый главные бронхи.

**Бронхиальное дерево** – строение по принципу дихотомического деления дыхательных путей от главных бронхов до терминальных бронхиол, заканчивающихся альвеолярными ходами и альвеолярными мешочками. В различных зонах может быть от 18 до 23 таких последовательных генераций, при этом дыхательные пути до 17-й генерации принято считать проводниковой зоной, где воздух не участвует в процессе газообмена. Последующие генерации (вплоть до самих альвеол) называются газообменной зоной, в которой происходят активные одноименные процессы. Между проводящей зоной и газообменной крайне трудно провести дифференцировку, однако финальными структурными элементами всех дыхательных путей являются терминальные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки (рис. 1).

Гистологически слизистая оболочка дыхательных путей выстлана многоядерным реснитчатым эпителием и включает не менее восьми типов клеток, среди которых важное значение имеют **базальные**, или **Clara-клетки**, **бокаловидные клетки**, **реснитчатые** и **нейроэндокринные клетки**, именуемые **нейроэндокринными тельцами Фрейлиха**.

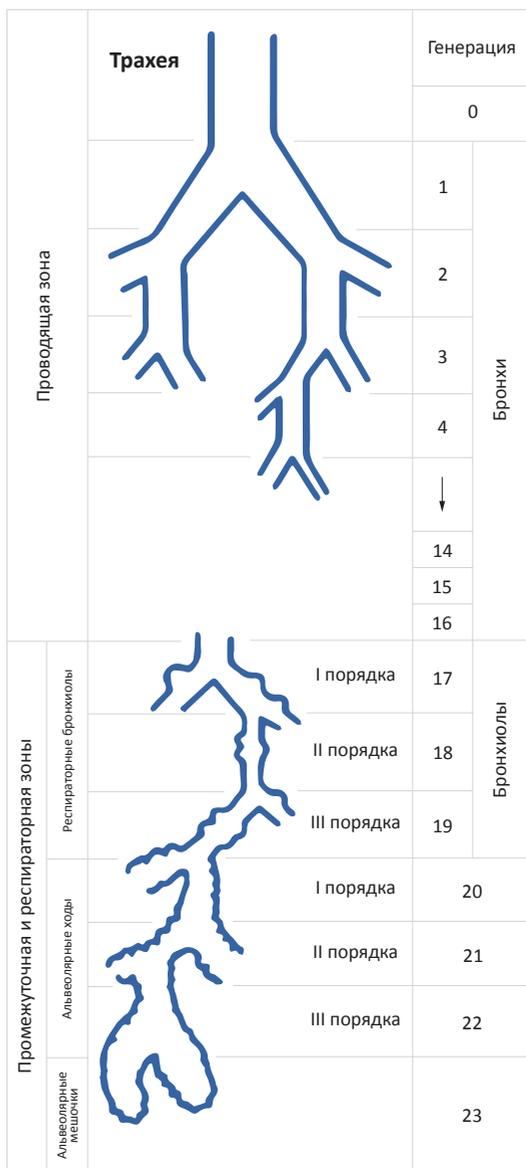


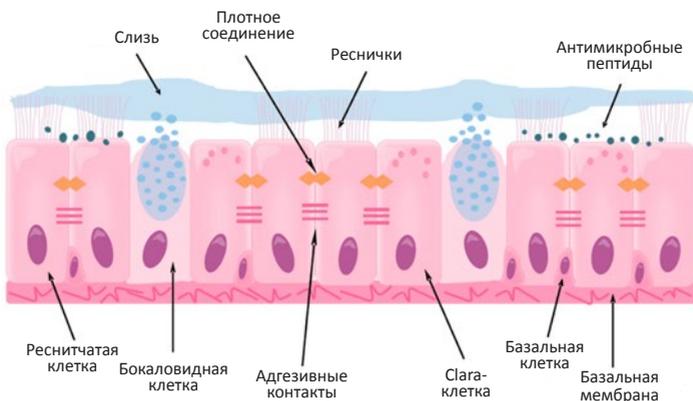
Рисунок 1. Дихотомическое строение трахеобронхиального дерева

**Базальные (Clara-клетки).** Один из типов клеток эпителиальной выстилки дыхательных путей. Являются ранними предшественниками других клеток слизистой. Обладая высокой способностью к пролиферации, эти клетки при необходимости легко дифференцируются в любой другой тип при повреждении слизистой, обеспечивая резерв для регенерации слизистой и пополнения недостающих типов клеток. Помимо этого, базальные клетки секретируют жидкость, создающую гипофазный слой альвеолярного сурфактанта.

**Бокаловидные (секреторные) клетки.** Клетки, основная функция которых заключается в продукции слизи, обеспечивающей адекватные условия для работы всего реснитчатого эпителия дыхательных путей. Название «бокаловидные» было получено не случайно, а в результате того, что визуально эти клетки принимают форму бокала во время накопления слизи перед секрецией. В норме около 100 мл слизи в сутки секретируется бокаловидными клетками, и, безусловно, этот объем слизи, как и ее свойства, может в значительной степени изменяться при различных патологических состояниях, как, например, при бронхиальной астме, воспалении и др.

**Реснитчатые клетки** — довольно сложный по структуре и многочисленный тип клеток, покрывающий до 2/3 поверхности эпителия дыхательных путей. Общность строения заключается в том, что каждая клетка имеет на своей поверхности от 150 до 200 мелких выростов (ресничек) с приблизительно одинаковой длиной (5–7 мкм) и диаметром до 0,3 мкм. Реснитчатые эпителиоциты активно участвуют в механизме естественного очищения дыхательных путей, известного как мукоцилиарный клиренс. Благодаря способности микроворсинок создавать колебательные движения обеспечивается быстрое их смещение в вертикальном (краниальном) направлении с медленной реверсией в отношении приблизительно 1:3. Стоит отметить, что скорость продвижения содержимого просвета дыхательных путей не везде одинакова, и в этом есть глубокий физиологический смысл. В связи с тем, что площадь поперечного сечения респираторной зоны во много раз превышает площадь крупных бронхов и трахеи, скорость движения увеличивается по направлению снизу вверх благодаря количественной разнице реснитчатых клеток на различных участках дыхательных путей с наибольшим их содержанием в трахее, где скорость продвижения секрета зафиксирована на уровне 2–3 см/мин.

**Нейроэндокринные клетки (тельца Фрелиха)** — наименьшая группа клеток респираторного эпителия по количеству. Но несмотря на это нейроэндокринные клетки выполняют чрезвычайно важные функции. Наибольшее их количество обнаруживается на стыке бронхиолярного и альвеолярного эпителия, наименьшее количество — в районе бифуркации бронхов. В целом нейроэндокринные клетки встречаются на всем протяжении дыхательных путей и выполняют регуляцию вентиляционно-перфузионных отношений путем выработки бронхоактивных и вазоактивных пептидов.



**Рисунок 2.** Основные типы клеток эпителия дыхательных путей

**Легкие** — это асимметричный парный паренхиматозный орган, заключенный между плотно прилегающими друг к другу париетальным и висцеральным листками плевры. Располагаются легкие в грудной полости, окруженной структурами, которые в совокупности составляют грудную стенку. Стоит отметить полифункциональность этого органа, выполняющего, помимо основной респираторной функции, многие другие, обеспечивающие адекватные жизненные процессы всего организма. Несмотря на то, что грудная полость небольшого объема, потрясает площадь поверхности респираторной зоны легких, которая достигает почти 90 м<sup>2</sup>, при этом количество альвеол может достигать до 350 миллионов. Морфофункциональной единицей считается ацинус, однако для понимания физиологии газообмена наибольший интерес представляет структура, находящаяся на границе между «кровью и газом», именуемая **альвеолярно-капиллярной мембраной**, или **аэрогематическим барьером**.

**Альвеолярно-капиллярная мембрана** — комплекс, состоящий из нескольких слоев, который формирует естественный барьер между кровью и воздухом. В нормальных условиях толщина приблизительно 0,3–0,5 мкм, но может значительно увеличиваться при патологических состояниях. Выделяют следующие слои:

1. **Альвеолярный слой** — поверхностная эпителиальная выстилка альвеол, которая включает несколько типов специфических клеток альвеолоцитов, каждая из которых выполняет свои уникальные функции:
  - **Альвеолоциты 1-го типа (мембранные пневмоциты)** составляют порядка 8 % массы легких, при этом покрывая почти 90 % всей альвеолярной поверхности. Выполняют важнейшую функцию транспорта газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.
  - **Альвеолоциты 2-го типа (гранулярные пневмоциты)** — высокоэнергетический тип клеток, включающий огромное количество митохондрий, необходимых для выполнения ими основной функции по производству и выработке сурфактанта, вещества, покрывающего альвеолярный эпителий. Помимо этого, гранулярные пневмоциты защищают эпителий от повреждающего воздействия высоких концентраций

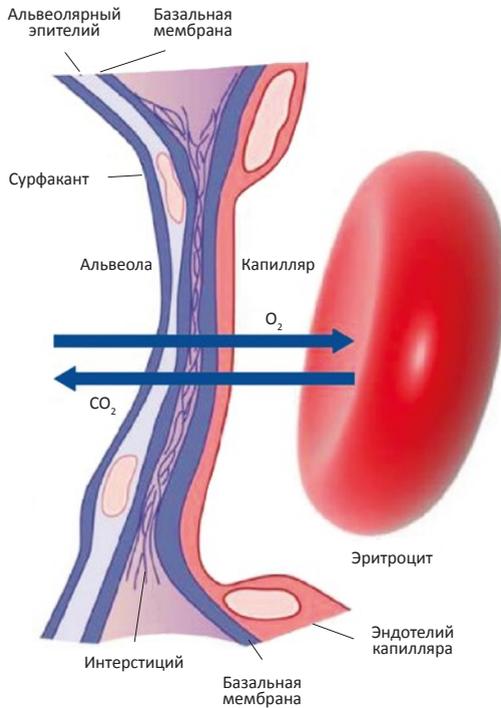
кислорода (гипероксии), а также при необходимости принимают участие в регенераторной функции за счет способности трансформироваться в альвеолоциты 1-го порядка при условии повреждения последних.

- **Альвеолоциты 3-го типа (щеточные клетки)** — самая малочисленная группа клеток альвеолярного эпителия, функциональная особенность которых заключается в абсорбции жидкости из альвеолярного пространства и выполнения функции хеморецепции.

**2. Слой легочного интерстиция** занимает около 40 % суммарного объема альвеолярно-капиллярной мембраны, тогда как альвеолярный и эндотелиальный — по 30 % каждый. При патологическом процессе (независимо от того, первичное ли повреждение со стороны альвеолярного слоя или вторичное со стороны эндотелия сосудов) всегда в воспалительный процесс будет включен интерстиций.

Основу строения интерстициального слоя образуют клетки и цитоскелет, представленный волокнами нескольких типов:

- **Коллаген** составляет наибольшую часть волокон интерстиция легких, занимая порядка 60 % его массы. Представляет собой малорастяжимое плотное волокно с возможностью удлинения до 2 % от исходного размера. Коллаген обладает способностью активно впитывать воду, при этом известно, что 1 грамм коллагена способен связать около 0,5 мл воды.
- **Эластин** — это белок, образующий высокоэластичные эластические волокна, составляющие порядка 25–30 % массы интерстиция. Эластин способен удлиняться и достигать 140 % от исходного размера. Эластические волокна способны к регенерации, однако происходит это довольно медленно, что в клинических условиях проявляется длительно сохраняющимися явлениями дыхательной недостаточности, требующей долгой реабилитации с использованием различных методов респираторной поддержки. Потеря эластических волокон может происходить как при острых состояниях, например, при ОРДС с последующим фиброзированием легочной ткани и длительным процессом регенерации, так и при хронических заболеваниях, при которых утрата эластических волокон происходит навсегда (проявляется в форме хронической дыхательной недостаточности).
- **Гликозаминогликаны** — немногочисленный тип клеток, составляющий около 1 % массы легочного интерстиция. Несмотря на это они выполняют важную роль по обеспечению адекватной барьерной функции, образуя аморфное вещество между волокнами и клетками, создавая тем самым непроницаемый барьер для молекул воды и белков и сохраняя баланс жидкости по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны.
- **Фибронектин** представляет собой самую малочисленную группу низкомолекулярных белков, составляющих до 0,5 % массы легочного интерстиция. В организме существует в тканевой и циркулирующей в крови формах. Альвеолярно-капиллярная мембрана содержит тканевую форму, выполняющую функции сцепления эндотелиоцитов и альвеолоцитов с базальной мембраной, а также регенеративную функцию при повреждении.



**Рисунок 3.** Строение альвеолярно-капиллярной мембраны

- 3. Эндотелиальный слой** — это внутренний слой альвеолярно-капиллярной мембраны, представленный эндотелиоцитами кровеносных сосудов, лежащими на базальной мембране. Эндотелиальный слой выполняет многочисленные недыхательные функции легких, однако без этого слоя невозможна адекватная оксигенация крови, проходящей через огромную сеть легочных капилляров площадью около  $70 \text{ м}^2$ .

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ САМООЧИЩЕНИЯ ЛЕГКИХ

В нормально функционирующих здоровых легких часть энергии тратится на метаболическую работу клеток слизистой дыхательных путей, которые продуцируют различные вещества, такие как слизь, сурфактант и многие другие. В условиях воспаления в десятки раз возрастают метаболические затраты на работу клеток, вследствие чего может значительно увеличиваться объем секретируемых веществ. Это есть нормальный защитный физиологический ответ организма на повреждающий фактор. Следует обратить внимание на следующие понятия и запомнить, что слизь представляет собой нормальный продукт, секретируемый клетками слизистой оболочки дыхательных путей. В обычных условиях ее продуцируется до 100 мл в сутки, чего вполне хватает для адекватного функционирования клеток эпителия. **Мокрота** — патологический секрет, представляющий собой грубо измененную слизь с примесью различных частиц. Секретируемый объем при заболеваниях в значительной степени превышает 100 мл в сутки. Для удаления этого патологического продукта существуют 2 физиологических механизма самоочистки дыхательных путей, формирующих дренажную систему легких. Они включают:

- 1. Мукоцилиарный клиренс.** Клетки, выстилающие слизистую оболочку дыхательных путей, как уже было сказано, в норме выше продуцируют слизь, а в патологических условиях образуется мокрота. Основные типы клеток эпителиальной выстилки были подробно представлены и описаны выше. Концепция самого механизма мукоцилиарного клиренса заключается в перемещении секрета дыхательных путей от мелких бронхиол до трахеи. Эту функцию выполняют реснитчатые клетки благодаря колебательным движениям ресничек в пропорции 1:3 в краниальном направлении. То есть реснички резким движением проталкивают секрет вперед и медленно возвращаются в исходное положение. Скорость продвижения секрета отличается на разных участках дыхательных путей и обуславливается разницей в количественном содержании реснитчатых клеток на этих участках. С другой стороны, площадь поперечного сечения бронхиол газообменной зоны легких больше трахеи примерно в 2 000 раз, и если бы не ускорение продвижения мокроты по респираторному тракту, то многие отделы оказались бы переполнены патологическим отделяемым. Это возникает при нарушении нормального функционирования механизма мукоцилиарного очищения и увеличении образования мокроты. Средняя скорость продвижения секрета в бронхах составляет от 0,3 до 1,0 см/мин. и достигает в верхней части трахеи 3 см/мин. Система мукоцилиарного очищения может быть нарушена по разным причинам, но основными среди них являются:
  - *высыхание слизистой оболочки*, которое может быть следствием воспаления, общей гипогидратации организма, а также развиваться вследствие негативного воздействия кислорода на слизистые при неадекватном его использовании;

- химическое или термическое повреждение слизистой дыхательных путей;
  - воздействия табачного дыма и иных курительных смесей и др.
2. **Кашлевой механизм.** Представляет собой вспомогательный механизм очистки дыхательных путей в условиях неадекватного функционирования мукоцилиарного клиренса или избыточного образования мокроты. Кашлевой толчок можно разделить на 3 последовательные фазы (рис. 4):
- **I фаза** — глубокий вдох, запаасающий большой объем воздуха в легких, и закрытие голосовой щели.
  - **II фаза** — сжатие легких путем опосредованного создания высокого давления в грудной полости за счет сокращения экспираторной группы мышц в условиях закрытой голосовой щели (давление в грудной полости преимущественно опосредуется через внутрибрюшное давление, которое в значительной степени увеличивается при сокращении экспираторной группы мышц живота и тем самым смещает диафрагму в краниальном направлении, создавая резко положительное давление в дыхательных путях).
  - **III фаза** — мгновенное раскрытие голосовой щели и создание высокой скорости потока, обеспечивающего мгновенный выброс патологического содержимого из дыхательных путей.

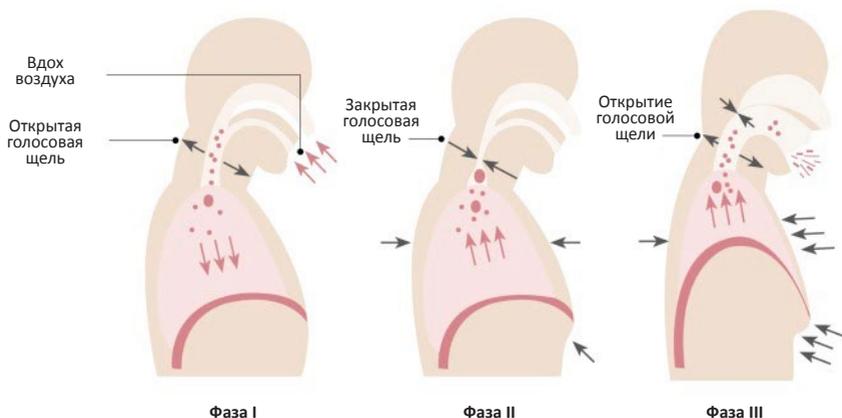


Рисунок 4. Схематическое изображение кашлевого механизма

Адекватное функционирование кашлевого механизма возможно при соблюдении ряда условий, которые включают:

- нормальные реологические свойства мокроты (чрезмерная вязкость затрудняет отхождение мокроты);
- структурная целостность голосовой щели (обеспечивает герметизацию

за счет плотного смыкания связок и создание необходимого давления в дыхательных путях);

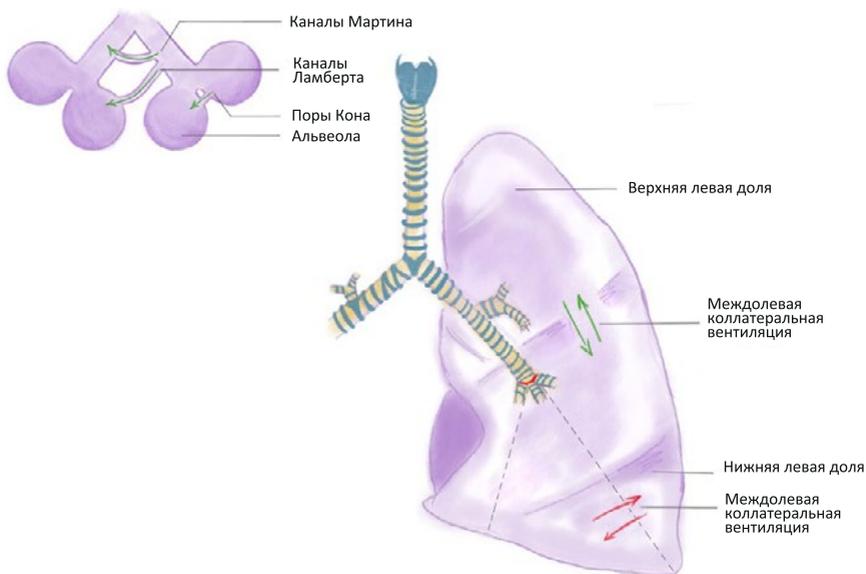
- *адекватная нейрорегуляция* процессов открытия и закрытия голосовой щели;
- *целостность грудной клетки и нормальный мышечный тонус* экспираторной группы мышц.

**3. Коллатеральная вентиляция легких.** Альвеолы и терминальные дыхательные пути, заполненные вязкой мокротой, должны быть дренированы для увеличения площади газообменной зоны. Но чтобы открыть и опорожнить заполненную альвеолу, необходимо приложить давление, которого невозможно достигнуть в реальной клинической ситуации (нужно, чтобы оно превышало 140 см вод. ст.). Однако в респираторном тракте существуют дополнительные «обходные пути», которые обеспечивают движение газа между различными отделами и дренирование мокроты за счет создания давления в нижележащих отделах, формируя условия для опорожнения альвеол и терминальных бронхиол по принципу «выдавливания пробки из бутылки». Выделяют следующие анатомические коллатерали (рис. 5):

**Поры Кона** — межальвеолярные анастомозы размером от 5 до 13 мкм. Каждая альвеола может содержать до 20 пор.

**Каналы Ламберта** — бронхоальвеолярные анастомозы большего диаметра от 60 до 100 мкм, обеспечивающие соединения долек между собой.

**Каналы Мартина** — межбронхиоларные и межбронхиальные анастомозы.



**Рисунок 5.** Коллатеральная вентиляция легких

# МЕРТВОЕ ПРОСТРАНСТВО

Объем газа, находящийся в просвете дыхательных путей и не участвующий в газообмене, называется **анатомически мертвым пространством** ( $V_D$ ). То есть это газ, который циркулирует в просвете рото- и носоглотки, гортани, трахеи, бронхов и не доходит до газообменной зоны легких. В среднем этот объем составляет 2–2,2 мл/кг ИМТ (идеальной массы тела). Например, у человека массой 75 кг  $V_D$  составляет приблизительно 165 мл. В этой связи становится понятно, что существует общая минутная вентиляция легких ( $V_E$ ), которая складывается из вентиляции мертвого пространства  $V_D$  и альвеолярной минутной вентиляции ( $V_A$ ), которую приблизительно можно рассчитать по формуле:

$V_A = f (V_t - V_D)$ , где  $f$  — частота дыхательных движений,  $V_t$  — дыхательный объем,  $V_D$  — анатомически мертвое пространство.

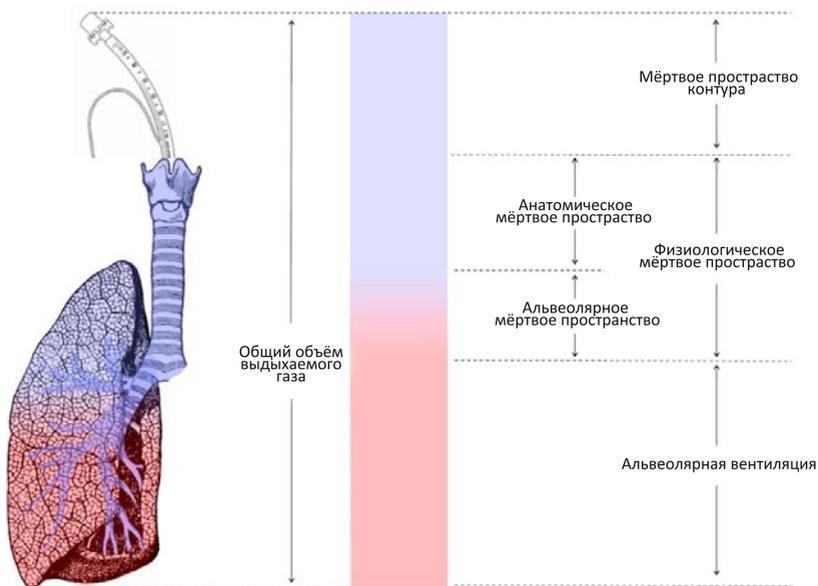
Проводя расчет мертвого пространства указанного выше в качестве примера пациента с ИМТ 75 кг, с частотой дыхательных движений 14 и дыхательным объемом 500 мл, получаем:

$$V_A = 14 (500 - 165) \approx 4,6 \text{ л/мин.}$$

Величина нормальной альвеолярной вентиляции взрослого человека при спокойном дыхании составляет в среднем от 4 до 5 л/мин. Этого достаточно для адекватного поступления атмосферного воздуха и оксигенации крови, а также для элиминации образовавшегося углекислого газа.

Мертвое пространство бывает не только анатомическое. Необходимо выделить **альвеолярное мертвое пространство**, которое представляет собой объем газа, находящийся в альвеолах, но несмотря на это не принимает участия в газообмене. Этот на первый взгляд парадокс наблюдается, как ни странно, в нормальных условиях в верхних отделах легких, где альвеолы находятся в перераздутом состоянии, а легочные капилляры сдавливаются, ограничивая при этом перфузию. При патологических состояниях объем альвеолярного мертвого пространства может увеличиваться за счет ограничения перфузии, например, при тромбоэмболии легочной артерии или тромбозе легочных капилляров на фоне гиперкоагуляции, обусловленной течением новой коронавирусной инфекции COVID-19 и др. Таким образом, с функциональной позиции существует **физиологическое (функциональное) мертвое пространство, представляющее собой сумму анатомического и альвеолярного мертвых пространств**. Однако в клинической практике важно знать не столько объем мертвого пространства, сколько отношение мертвого пространства к дыхательному объему, отражающее степень участия дыхательного объема в газообмене.  $V_D/V_t$  можно рассчитать, применив модифицированное уравнение Бора:  $V_D/V_t = (P_A \text{CO}_2 - P_E \text{CO}_2)/P_A \text{CO}_2$ , где  $P_A \text{CO}_2$  — альвеолярное парциальное напряжение  $\text{CO}_2$ ,  $P_E \text{CO}_2$  — парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в смешанном выдыхаемом воздухе. В норме соотношение  $V_D/V_t$  равно 0,3. При увеличении вентиляции объем мертвого пространства будет изменяться, а соотношение  $V_D/V_t$  будет меньше 0,3. Такое возможно при дыхательной недостаточности, сопровождающейся поверхностным и частым дыханием, когда атмосферный воздух практически не доходит до газообменной зоны. Безусловно, при проведении респи-

раторной терапии врач должен учитывать этот факт и оптимально подбирать параметры для пациента.



**Рисунок 6.** Схематическое представление мертвого пространства в респираторной системе

Адекватный процесс дыхания обусловлен взаимодействием трех основных компонентов, его составляющих:

- **Вентиляция** — способность кислородно-воздушной смеси беспрепятственно циркулировать по системе воздухоносных путей.
- **Диффузия** — перемещение газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, где кислород ( $O_2$ ) проникает в кровь и, обогащая гемоглобин, переносится к тканям, а углекислый газ ( $CO_2$ ), диффундирующий из крови в альвеолы, элиминируется в процессе выдоха.
- **Перфузия** — кровоснабжение легочной ткани, которое обеспечивает ток крови по огромной системе легочных сосудов, занимающей первое место среди остальных органных сетей кровообращения.

# ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЕ ОТНОШЕНИЯ (V/Q)

Для дальнейшего понимания патофизиологии дыхательных нарушений необходимо понять, каким образом в легких осуществляется процесс взаимодействия между вентиляцией и перфузией, или (говоря иными словами) между воздухом и кровью. Но прежде чем перейти к описанию вентиляционно-перфузионных отношений, необходимо освежить в памяти некоторые факты, которые на первый взгляд не имеют к медицине и респираторной физиологии никакого отношения. Но это лишь на первый взгляд.

Все мы, обитатели планеты Земля, ходим по ее поверхности и не замечаем, как на нас действуют гравитация и атмосферное давление на уровне моря величиной 760–765 мм рт. ст. Учитывая это, можно понять, что уже изначально существуют условия, определяющие неравенство между вентиляцией и кровотоком в легких на разных уровнях. Во-первых, малый круг кровообращения — это система низких давлений, и поэтому силы тяжести тут оказывают наиболее выраженное воздействие. Во-вторых, легкие, наверное, — единственный орган, где происходит тесное взаимодействие совершенно разных по массе и плотности веществ, таких как кровь, воздух и ткань.

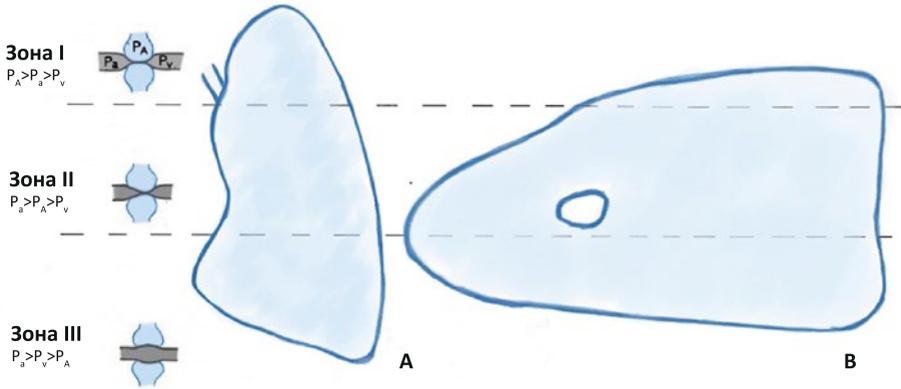
В 70-х годах XX века физиологом Джоном Вэстом были подробно описаны эти неравенства, названные вентиляционно-перфузионными отношениями (V/Q), или зонами Вэста. На неравенстве четырех давлений можно описать внутрилегочное неравенство вентиляции и кровотока — это давление альвеолярное ( $P_A$ ), давление артериальное ( $P_a$ ), давление венозное ( $P_v$ ) и давление интерстиция ( $P_i$ ). Из вышесказанного следует, что далее последует описание четырех зон, где разница этих давлений составляет вентиляционно-перфузионные отношения.

**I зона** определяется взаимоотношением давлений как  $P_A > P_a > P_v$ . Это самая верхняя часть легких, занимающая 3–5 см от их верхушек. Это зона активной вентиляции, поэтому она является всегда перераздутой, и выраженное доминирование альвеолярного давления определяет сдавливание тонкостенных легочных капилляров и, соответственно, отсутствие перфузии в этой зоне. Иначе говоря, это зона *альвеолярного мертвого пространства*. В обычных условиях газообмена в этой зоне не происходит.

**II зона** занимает порядка 15 см от верхушек, и кровотоки в этой области определяются давлениями  $P_a > P_A > P_v$ . Альвеолярное давление одинаково во всех зонах легких, но кровотоки различны ввиду наличия гравитации. Таким образом, во второй зоне систолическое давление в легочной артерии доминирует над альвеолярным, но при этом ниже венозного. И разница между этими давлениями на протяжении дыхательного цикла является движущей силой, определяющей скорость кровотока.

**III зона** представляет собой область легких, где венозное давление начинает доминировать над альвеолярным, но не над артериальным, и движущей силой кровотока здесь является отношение  $P_a > P_v > P_A$ . Занимает около 10 см от основания легких. В этой зоне обнаружен шунтирующий эффект, в норме существующий у человека, но не превышающий, как правило, 5-процентный барьер.

**IV зона**, как правило, не указывается в классической иллюстрации, однако эта зона находится у самого основания легких. В ней давление интерстиция преобладает над всеми остальными, определяющими движущую силу кровотока в вышележащих зонах. Тут кровоток резко снижен, и давления в этой зоне определяются как  $P_i > P_a > P_v > P_A$ .



**Рисунок 7.** Зоны неравномерности вентиляции и кровотока в легких (зоны Веста)

Представленные зоны неравномерности вентиляции и кровотока в легких описаны в вертикальном положении человека. И вновь возвращаясь к гравитации и давлению, зададим себе вопрос: «А что же происходит с этими зонами в горизонтальном положении?» Например, с нами, когда мы спим, или с нашими пациентами, которые 90 % времени проводят в лежачем положении. Физиология не обошла нас стороной, и без лишних объяснений стоит отметить, что в горизонтальном положении зоны распределяются тем же образом и в той же последовательности, как и в вертикальном положении, что указано на рисунке (рис. 7). На этом принципе перераспределения вентиляции и кровотока основана методика улучшения респираторного статуса пациента, имеющего тяжелую дыхательную недостаточность, за счет увеличения площади газообменной зоны, известной как прон-позиция, или положение пациента на животе.

**Грудная стенка.** Легкие — это орган, непосредственно выполняющий газообменную функцию. Они не находятся в изолированном состоянии и не функционируют отдельно от всей системы. Как уже можно было заметить, респираторная система — это сложный комплекс структур, тесно взаимодействующих друг с другом. Грудная клетка или грудная стенка? Как правильно? Действительно, специалисту, мало осведомленному в вопросах респираторной терапии, эти слова кажутся синонимами, но на деле это совсем не так. Грудная клетка представляет собой структуру, в состав которой входят кости, хрящи и мышцы, формирующие грудную полость, где располагаются легкие и органы средостения. Все вышеизложенное имеет непосредственное отношение к анатомическому описанию. С функциональной же позиции су-

существует понятие грудной стенки, которое в действительности намного шире. Проще говоря, грудная стенка представляет собой комплекс органов и структур, расположенных за пределами легких, но непосредственно способных оказывать воздействие на сами легкие и изменять респираторную и газообменную активность легких. Итак, в состав грудной стенки входят:

- **Грудная клетка с ребрами, хрящами и мышцами.**
- **Органы средостения с клетчаткой.**
- **Брюшная полость и внутрибрюшное давление.**
- **Органы забрюшинного пространства и клетчатка.**
- **ИМТ, обусловленный избыточным объемом висцерального жира.**

Патологические изменения любого из компонентов грудной стенки могут иметь важное клиническое значение и оказывать существенное влияние на респираторную функцию. Так, податливость и эластичность грудной клетки будут в значительной степени отличаться у молодого и пожилого человека, и эти отличия обусловлены характерными возрастными изменениями свойств костей, хрящей и мышц. Самым крупным органом средостения является сердце. Размеры сердца могут изменяться при патологии и оказывать негативное влияние на респираторную систему. Так, патологическое увеличение камер сердца вплоть до развития так называемого «бычьего сердца» в горизонтальном положении может оказывать значительное сдавливание паренхимы преимущественно левого легкого с развитием ателектаза. Отек клетчатки средостения при массивной инфузионной терапии также может увеличивать давление на паренхиму легких. Органы брюшной полости в обычных условиях не оказывают никакого влияния на дыхание, но все радикально меняется при патологии. Оперативные вмешательства, парез кишечника, напряженный асцит и масса других причин могут вызвать рост внутрибрюшного давления. И чем выше давление в брюшной полости, тем значительнее будет его негативное влияние на респираторную систему за счет смещения диафрагмы в краниальном направлении и сдавливания легких. По тому же принципу оказывает свое действие и отек забрюшинной клетчатки, гематомы забрюшинного пространства, а также избыточная масса тела.

В первой части были рассмотрены основные макро- и микроструктуры, составляющие респираторную систему. Далее будут рассмотрены основные принципы механики дыхания и свойства респираторной системы.

# ОСНОВЫ БИОМЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ

В этом разделе необходимо более подробно рассмотреть вопросы, касающиеся основных принципов функционирования респираторной системы с позиции ее механических свойств.

Респираторная система на протяжении всей нашей жизни выполняет вентиляционную, или «насосную», функцию, обеспечивая поток свежего воздуха в легкие на вдохе и элиминируя углекислый газ при выдохе. Пока система является целостной и в ней отсутствуют патологические изменения, обусловленные заболеванием, механизм вдоха и выдоха работает адекватно (согласно нормальным физиологическим принципам). Таким образом, респираторная система постоянно выполняет механическую работу, требующую определенных энергозатрат. Энергозатраты, в свою очередь, будут зависеть от механических свойств респираторной системы, которые будут подробно рассмотрены ниже. Итак, вдох и выдох.

Воздух, или кислородно-воздушная смесь, может попасть в дыхательные пути только двумя способами:

- *за счет создания отрицательного давления в грудной полости и создания разницы давлений, которые обуславливают свободный ток газа по воздухоносным путям;*
- *искусственно нагнетая воздух в дыхательные пути под положительным давлением, что и происходит во время принудительной механической вентиляции легких.*

Из курса физиологии известно, что **вдох** — это всегда активный процесс и в обычных условиях адекватная вентиляционная работа респираторной системы достигается нормальной активностью диафрагмы. От момента инициации и на протяжении всего времени вдоха купол диафрагмы уплощается, создавая отрицательное давление в грудной полости и обеспечивая градиент давлений, благодаря которому воздух извне свободно поступает в дыхательные пути человека. Акт вдоха осуществляется благодаря инспираторным мышцам, среди которых выделяют основные и вспомогательные. Основными инспираторными мышцами являются диафрагма, выполняющая 90 % работы в покое, наружные межреберные и межхрящевые мышцы. Лестничные, грудино-ключично-сосцевидные, трапециевидные, малые и большие грудные мышцы, в свою очередь, являющиеся вспомогательными и включаются в работу при развитии дыхательной недостаточности.

**Выдох** — процесс всегда пассивный. Эта пассивность достигается благодаря эластической тяге легких и грудной клетки, которая способна плавно обеспечить возвращение легких и системы в исходное состояние перед очередным вдохом. Из этого следует, что мышцы выдоха всегда будут являться вспомогательными. Этот экспираторный мышечный комплекс включает прямую и поперечную мышцы живота, наружную и внутреннюю косые мышцы живота, а также внутренние межреберные мышцы.

**Диафрагма** — основная инспираторная мышца, гистологически представляющая собой обычную скелетную мускулатуру и практически ничем не отличающаяся от других мышц в организме человека, плюс ко всему имеющая куполообразную фор-

му. Во время вдоха купол диафрагмы уплощается, обеспечивая градиент давлений, за счет которого воздух поступает в легкие, а также смещает органы брюшной полости к низу и вперед. Наружные межреберные мышцы при спокойном дыхании активно не включаются в работу, и их тонус в этот момент необходим для стабилизации грудной клетки. Во время форсированного вдоха, например, во время выполнения значительной физической нагрузки или при выраженной дыхательной недостаточности в работу активно вступают наружные межреберные мышцы и комплекс вспомогательной инспираторной мускулатуры. Наружные межреберные мышцы, волокна которых ориентированы косо направленно (сверху вниз), обеспечивают на вдохе максимальное раскрытие грудной клетки и увеличение объема грудной полости в переднезаднем и боковом направлениях.

Как уже было обсуждено, выдох — это процесс всегда пассивный! Однако состояния, сопровождающиеся затруднением выдоха, могут потребовать включения в работу экспираторного мышечного комплекса. Так, во время активизации вспомогательных мышц выдоха происходит резкое повышение внутрибрюшного давления, отодвигающего диафрагму вверх. С учетом того, что вспомогательные экспираторные мышцы и диафрагма работают синхронно, можно утверждать: обеспечивается сжатие легких и элиминация из них газовой смеси, обогащенной  $CO_2$ , а также создается запас эластической тяги перед началом вдоха.

Чрезмерная работа дыхательной мускулатуры является крайне энергозатратным процессом. Учитывая это, в клинической практике всегда необходимо помнить о том, что у пациентов с нарастанием явлений дыхательной недостаточности со временем может развиваться дисфункция или слабость дыхательной мускулатуры, связанная с ее переутомлением. Это требует от врача знаний и компетенций, позволяющих вовремя оценить риски и выбрать оптимальную для пациента стратегию респираторной поддержки.

Респираторная система (как и любая другая система) с физической точки зрения обладает рядом механических свойств. К таким свойствам относится растяжимость, или податливость (**compliance**), и упругость, или эластичность (**elastance**).

**Растяжимость, податливость (compliance)** определяется как изменение объема на единицу давления. Растяжимость бывает статической —  $C_{st}$  — и динамической —  $C_{dyn}$ . Податливость всей респираторной системы состоит из суммы растяжимости легких —  $C_L$  — и растяжимости грудной стенки —  $C_{cw}$ . Статическая растяжимость респираторной системы, иначе называемая «истинной», измеряется на задержке вдоха и не учитывает сопротивления, оказываемого воздушному потоку в трахеобронхиальном дереве, и рассчитывается по формуле:

$$C_{st} = \frac{Vt}{P_{plat} - PEEP_{tot}}, \text{ где } PEEP_{tot} = PEEP + \text{autoPEEP} \text{ и в норме составляет}$$

50–150 мл/см вод. ст.

Динамическая податливость изменяется и в процессе дыхания и учитывает сопротивление дыхательных путей, которое выражается в изменении пикового инспираторного давления и высчитывается по формуле:

$$C_{dyn} = \frac{Vt}{P_{peak} - PEEP_{tot}}, \text{ где } P_{peak} \text{ — пиковое давление в дыхательных путях.}$$

Поскольку в респираторной системе разделяют податливость легких  $C_L$  и грудной стенки  $C_{cw}$  путем измерения давления в пищеводе, то:

$$C_{cw} = \frac{Vt}{Pes - PEEP_{tot}}, \text{ где } Pes \text{ — давление, измеренное в нижней трети пищевода.}$$

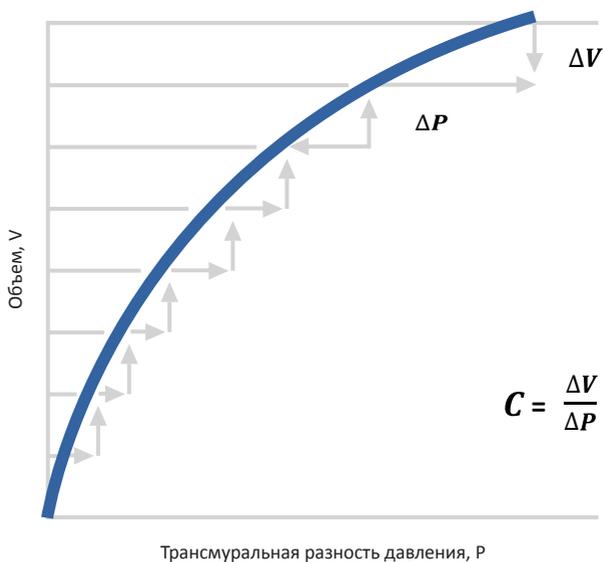
В норме составляет 150–200 мл см вод. ст.

$$C_L = \frac{Vt}{\Delta P_{tp}}$$

Изменение податливости респираторной системы может развиваться не только по причине патологического изменения паренхимы легких, но и по причине нарушения растяжимости грудной стенки, связанной с патологией структур, ее составляющих. Хорошим примером может служить увеличение внесосудистой воды в легких при развитии ОРДС, интраабдоминальная гипертензия на фоне тяжелого панкреатита и пареза кишечника, отек клетчатки средостения в результате гипергидратации и т. д.

### Упругость, жесткость (elastance)

$E_{rs}$  — величина, обратно пропорциональная растяжимости  $\frac{1}{C_{rs}}$ . Представляет собой силу, стремящуюся вернуть систему в ее первоначальное состояние. Таким образом, становится понятно, что по мере увеличения объема растяжимость снижается, а эластичность увеличивается (рис. 8).



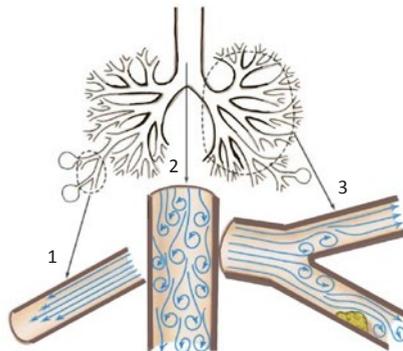
**Рисунок 8.** Отображение разницы давлений. По мере нарастания объема растяжимость уменьшается, а упругость увеличивается

**Сопротивление дыхательных путей.** Поскольку дыхательные пути представляют собой объединенную сеть трубок различного диаметра, поток воздуха, проходящий через эти трубки, испытывает некоторую силу сопротивления, зависящую от разницы давлений на проксимальном и дистальном концах трубки, создающую движущее давление воздуха и объемной скорости потока  $R = \frac{\Delta P}{V}$ .

Существует несколько типов потока газа в дыхательных путях (рис. 9).

Выделяют следующие типы потока:

- **Турбулентный поток** характеризуется хаотичным движением частиц на высоких объемных скоростях потока газа (воздуха).
- **Ламинарный поток**, характеризующийся параллельным движением молекул газа при низких потоковых скоростях. Для данного типа потока не характерно высокое сопротивление.
- **Переходный поток** характеризуется завихрениями молекул газа в местах разделения (бифуркации) бронхов.



**Рисунок 9.** 1. Ламинарный поток; 2. Турбулентный поток; 3. Переходный поток

Теоретически можно предсказать, каким будет поток, рассчитав число Рейнольдса (Re) по формуле:

$Re = (2r/\eta) \times V \times D$ , где  $V$  — средняя скорость потока,  $D$  — плотность газа,  $\eta$  — вязкость газа,  $r$  — радиус.

$Re > 2\,000$  — поток турбулентный.

$Re < 2\,000$  — поток ламинарный.

На сопротивление дыхательных путей могут влиять различные факторы:

- *инородные тела, опухоли, сдавливающие просвет бронхов, аспирация желудочным содержимым;*
- *отек слизистой оболочки дыхательных путей при заболевании и повреждении;*
- *обильное количество несанированной мокроты и др.*

Нормальные показатели сопротивления дыхательных путей у взрослого человека — **3—10 см вод. ст. /л/с.**

# РАБОТА ДЫХАНИЯ

Работа дыхания главным образом осуществляется за счет активности респираторной мускулатуры. Так, в отсутствии патологии вдох осуществляется преимущественно за счет активности диафрагмы, и работа дыхания в данных условиях не превышает 2–3 %.

Работу дыхания можно представить в виде формулы:  $W = P \times V$ , где  $W$  — работа дыхания,  $P$  — давление,  $V$  — дыхательный объем.

Однако во время болезни, когда дыхательная недостаточность обусловлена затруднением вдоха, в работу включается комплекс вспомогательной инспираторной мускулатуры. Наибольшая часть энергии во время дыхания затрачивается на преодоление сопротивления дыхательных путей и растяжимости легочной ткани. Отсюда следует, что при патологии респираторной системы многократно могут увеличиваться энергозатраты. Например, во время приступа бронхиальной астмы в значительной степени увеличивается сопротивление дыхательных путей, связанное с отеком слизистой и уменьшением просвета бронхов. Это обуславливает необходимость включения комплекса вспомогательной дыхательной мускулатуры. При длительно не купируемом приступе и сопутствующей чрезмерной работе дыхания наступает переутомление дыхательной мускулатуры с последующим развитием дыхательной слабости. Это ведет к снижению эффективности внешнего дыхания и прогрессированию дыхательной недостаточности. В этой ситуации недооценка тяжести респираторных нарушений и неправильный выбор тактики могут привести к неблагоприятным последствиям для пациента (вплоть до летального исхода). То же касается ситуации, например при ОРДС, когда по многочисленным причинам резко снижается растяжимость легочной ткани, и при этом колоссальные энергозатраты респираторной мускулатуры приходится на преодоление эластических сил.

Несмотря на разную этиологию и патогенез развития дыхательной недостаточности, процесс усиления работы дыхания от момента активного включения в работу дыхательной мускулатуры до декомпенсации развивается по идентичному сценарию. В связи с этим врач, занимающийся лечением пациента с дыхательной недостаточностью, должен обладать глубокими знаниями патофизиологических механизмов, лежащих в основе дыхательной недостаточности, уметь правильно и своевременно оценить степень респираторных нарушений и выбрать адекватную стратегию респираторной поддержки.

# ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Что такое дыхательная недостаточность? Нет четкого и однозначного определения этого патологического процесса, вероятно, потому что его проявления, как и сами причины, весьма гетерогенны. С патогенетической точки зрения можно определить, что дыхательная недостаточность — есть неспособность респираторной системы адекватно обеспечить насыщение артериальной крови кислородом и/или элиминировать углекислый газ, что проявляется повышенным его содержанием в артериальной крови.

В рамках данного руководства, посвященного респираторной поддержке пациентов в критическом состоянии, находящихся в отделении интенсивной терапии или палате интенсивного наблюдения, безусловно, необходимо сказать о механизмах развития острой дыхательной недостаточности. Для упрощения понимания патофизиологических механизмов и дальнейшей классификации дыхательной недостаточности предлагаем вспомнить о том, что, думая о дыхании, мы всегда подразумеваем два газа — кислород, которым обогащается гемоглобин в процессе оксигенации и впоследствии отдает его тканям, и углекислый газ, являющийся продуктом метаболизма, который элиминируется в процессе дыхания. Отсюда следует, что классифицировать острую дыхательную недостаточность по патогенетическому механизму можно на:

- **Гипоксемическую**, также называемую паренхиматозной или дыхательной недостаточностью 1-го типа, обусловленную снижением парциального напряжения кислорода в артериальной крови.
- **Гиперкапническую**, или вентиляционную, дыхательную недостаточность 2-го типа, связанную с увеличением парциального напряжения углекислого газа и преимущественным образом связанную не с поражением легочной ткани, а с нарушением вентиляционной, «насосной» функции респираторной системы.

**Гипоксемическая ДН** (паренхиматозная) представляет собой гипоксемию, в основе которой лежит грубый дисбаланс между вентиляцией и перфузией, а также формированием внутрилегочного шунтирования крови. Характеризуется артериальной гипоксемией со снижением парциального напряжения кислорода  $PaO_2 \leq 60$  мм рт. ст. и, как правило, сопровождается нормальным уровнем углекислого газа ( $PaCO_2$ ), однако гиперкапния способна развиваться при увеличении шунтирования крови более 60 % от сердечного выброса. Одним из важных клинических маркеров паренхиматозной ДН считается гипоксемия, крайне трудно поддающаяся коррекции инсуффляцией 100-процентного кислорода.

**Основу гипоксемической дыхательной недостаточности составляют следующие патофизиологические механизмы:**

1. **Снижение содержания  $O_2$  во вдыхаемом воздухе.** Встречается лишь в определенных ситуациях. Например, при подъеме на высоту, когда в окружающем

атмосферном воздухе снижается общее количество кислорода, или вблизи огня, где при горении в значительной мере поглощается кислород.

2. **Общее снижение вентиляции легких.** Встречается при заболеваниях, которые сопровождаются сопутствующими нарушениями вентиляционной («насосной») функции легких. При этом увеличивается парциальное напряжение углекислого газа в альвеолах  $P_A\text{CO}_2$ , которое в дальнейшем провоцирует альвеолярное снижение парциального напряжения кислорода  $P_A\text{O}_2$ . Взаимосвязь газов при этом такова, что при увеличении в альвеоле углекислого газа пропорционально уменьшается содержание кислорода.
3. **Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.** Нарушения диффузии газов при острой гипоксемической недостаточности не происходит! Данный патофизиологический механизм развития гипоксемии характерен для хронической дыхательной недостаточности, обусловленной фиброзирующими заболеваниями легких, когда кислород не может проникать через альвеолярно-капиллярную мембрану. При хронических заболеваниях не происходит утолщения межальвеолярных перегородок, а происходят необратимые изменения интерстиция, в связи с чем молекулы попросту не могут преодолеть этот барьер.
4. **Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений (V/Q).** Наравне с шунтированием является одним из наиболее часто встречающихся патофизиологических механизмов, лежащих в основе формирования гипоксемической дыхательной недостаточности. Нормальные значения, отражающие отношения вентиляции и перфузии в легких (V/Q), равны приблизительно 0,8. Однако при патологических состояниях в легочной ткани могут формироваться две зоны:
  - с доминированием вентиляции над кровотоком  $V/Q > 1$ , при этом отсутствие перфузии, как правило, обусловлено или увеличением мертвого пространства  $V_D$  по причине закупорки сосудов, например при ТЭЛА, или перераздуванием альвеол со сдавлением тонкостенных капилляров;
  - с увеличенным кровотоком на фоне сниженной или полностью отсутствующей вентиляции  $V/Q < 0,8$ . Притекающая кровь в легких не может оксигенироваться в пораженных зонах и далее сбрасывается в системный кровоток, что называется шунтированием крови «справа налево».
5. **Формирование легочного шунтирования крови** представляет собой нарушение, при котором притекающая к легким кровь может полностью идти в обход легочного сосудистого русла, что называется «анатомическим шунтом» (возникает при патологии сердца и сосудов легких), или сбрасывается в системный кровоток неоксигенированной, проходя через пораженные участки паренхимы, где не осуществляется вентиляция (консолидация, ателектаз). При гипоксемии, обусловленной шунтированием крови, оксигенотерапия 100-процентным кислородом малоэффективна и зачастую вообще не приносит ожидаемого благоприятного эффекта. При этом стоит ориентироваться на показатели КОС артериальной крови. Если при ингаляции 100-процентным кислородом парциальное напряжение в артериальной крови  $P_a\text{O}_2$  остается ниже 100 мм рт. ст., то объем шунта уже будет превышать 30 % от сердечного выброса.

**Гиперкапническая ДН** (вентиляционная) характеризуется снижением эффективности вентиляционной работы респираторной системы, что проявляется увеличением уровня  $\text{PaCO}_2 > 45$  мм рт. ст. При гиперкапническом типе расстройства, как правило, гипоксемия не возникает, а если она и присутствует, то хорошо поддается коррекции при помощи оксигенотерапии. Клинические проявления гиперкапнии весьма гетерогенны, и в клинической ситуации принятие решений должно быть в первую очередь основано на объективных данных о наличии и динамике гиперкапнии, а именно — на анализе газов артериальной крови. Патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития гиперкапнии, включают:

- **Снижение альвеолярной вентиляции.**
- **Увеличение физиологического мертвого пространства.**
- **Увеличение продукции углекислого газа ( $\text{CO}_2$ ).**

В рамках данного руководства гиперкапническая дыхательная недостаточность не будет подробно рассмотрена, более глубокие сведения о ней можно получить в прилагаемых источниках.

# КИСЛОРОД (O<sub>2</sub>)

Известный нам всем элемент — Кислород (O<sub>2</sub>) — появился на нашей планете около 2,5 млрд лет назад и по сегодняшний день продолжает вырабатываться в природе, обеспечивая основу для всего живого. С точки зрения терминологии не совсем корректно использовать в медицине название «Кислород», поскольку в действительности это элемент (O) с атомным номером 8 в периодической таблице, а в медицине используется диоксиген (O<sub>2</sub>), молекула которого состоит из двух атомов. Само слово «кислород» (oxxygen) имеет греческое происхождение и состоит из корня “oxys”, что переводится как «острый» и вполне сопоставляется с концепцией Лавуазье того времени. Естествоиспытатель предполагал, что кислород имеет кислый вкус и является основой всех кислот, ведь “-genes” в переводе означает «порождение». Однако несмотря на все терминологические баталии ученых именно термин «кислород» был принят общественностью в конце XVIII века и сохранился до сегодняшних дней. Вероятно, это произошло по причине того, что первым, кто использовал именно этот термин в своих трудах, был Эразм Дарвин, дедушка знаменитого Чарльза Дарвина, в своей книге 1791 года «Ботанический сад».

Со временем было установлено, что кислород не является таким уж существенным компонентом для создания кислот, как предполагалось ранее, однако термин «порождающий» не потерял своего значения, ведь это вещество признано основным средством поддержания всего живого на нашей планете. Кислород получил высокую популярность в медицине, особенно в таких областях, как пульмонология и интенсивная терапия, где тяжелое состояние пациентов, обусловленное дыхательной недостаточностью, встречается наиболее часто.

Спустя более 200 лет использования и изучения кислорода сегодня мы знаем о «двух сторонах этой медали». Во-первых, кислород, безусловно, демонстрирует высокую эффективность у пациентов с острой и хронической дыхательной недостаточностью, а во-вторых, как оказалось, обладает рядом значительных побочных эффектов, которые ограничивают его использование.

Карл Вильгельм Шееле — немецко-шведский химик и фармацевт — впервые в своей лаборатории в 1791 году получил то, что он назвал «огненный воздух», путем нагревания оксида ртути, карбоната серебра, нитрата магния и других элементов. Несмотря на свой блестящий ум, Шееле был патологически невезучим, ведь несмотря на то,



Рисунок 10. Карл Вильгельм Шееле

что ему первому удалось получить кислород и ряд других элементов, ни на один из них он не получил патент и не был признан первооткрывателем. В 1774 году в письме Антуану Лавуазье он изложил подробности своего открытия, но нигде не документировал его вплоть до 1775 года, когда отправил в редакцию свою рукопись под названием «Химический трактат о воздухе и огне», который не публиковался до 1777 года. Но увы, в скором времени то ли невезение Шееле, то ли его неосторожность привели к его гибели во время экспериментов с ртутью.

Долгое время пальмовая ветвь первенства в открытии кислорода приписывалась английскому богослову и естествоиспытателю Джозефу Пристли. Он нагревал оксид ртути и получал бесцветный газ, который заставлял пламя свечи гореть ярче. Пристли (в отличие от Шееле) был более предприимчив и оказался первым, кто опубликовал сведения о кислороде, хоть это было и на три года позднее успешного эксперимента Шееле.

Антуан Лавуазье никогда не присваивал себе статус первооткрывателя кислорода, о чем и говорил до самой своей смерти. Используя опыт Шееле и Пристли, он выполнил более сложные эксперименты с использованием современного оборудования в 1775 году, что

позволило ему пролить свет на природу и свойства кислорода. Он назвал кислород газом без цвета и запаха, а также продемонстрировал, что кислород участвует в окислении металлов и поглощается организмом во время вдоха, а выдыхаемый углекислый газ является побочным продуктом. Лавуазье доказал в ходе экспериментов, что



Рисунок 12. Антуан Лавуазье

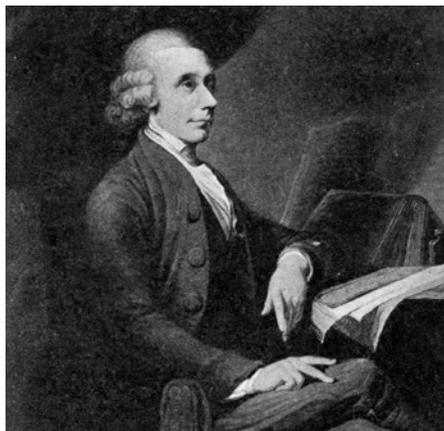


Рисунок 11. Джозеф Пристли

кислород — это химический элемент, благодаря чему мы сегодня можем наблюдать его в таблице периодических элементов. Но судьба оказалась к нему жестокой. Во время Французской революции выяснилось, что лаборатории обеспечиваются средствами из королевской казны. После этого Лавуазье был казнен на гильотине.

Спустя два десятилетия после открытия кислорода он стал все чаще и чаще использоваться в медицине.

В 1798 году в Бристоле (Англия) Томас Беддоуз, исторически считающийся отцом респираторной медицины, работая вместе с изобретателем Джеймсом Уаттом, использовал кис-

лород совместно с азотом в терапии астматического статуса и застойной сердечной недостаточности.

1868 год ознаменовался тем, что были разработаны первые баллоны для хранения кислорода. Это позволило использовать его во время общей анестезии.

В 1885 году кислород был использован в лечении пациента с пневмонией, а также была описана его роль в неотложной помощи у пациентов с дыхательной недостаточностью.

XX век стал расцветом использования кислорода в медицине. Исследования, технологии, новые разработки способов доставки кислорода определяют его эффективность в лечении как острых, так и хронических респираторных нарушений.

В 1907 году Арбетнот Лейн разработал резиновую трубку для подачи кислорода через нос.

В 1911 году Джон Холдейн во время экспедиции впервые дал описание гипоксии и ее влияния на организм и разработал прототип современных кислородных масок.

В 1920-е годы Леонард Хилл изобрел кислородную палатку, основу конструкции которой составляло брезентовое покрытие с отверстиями. Несколько позже палатка была модифицирована: в нее были добавлены куски льда для охлаждения и натронная известь для поглощения углекислого газа. Это позволило сделать палатки закрытыми.

В 1930-е годы были разработаны первые капюшоны, которые, помимо подачи кислорода, обладают возможностью создавать положительное давление, знаменуя эру развития неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ). Также впервые были заложены основы длительной оксигенотерапии.

В последующие годы вплоть до сегодняшнего дня была накоплена огромная база знаний и разработок в области доставки кислорода и оксигенотерапии. Благодаря этому современная респираторная медицина обладает широким спектром выбора методов и средств оксигенотерапии в разных клинических ситуациях. Описание основных методов доставки, показаний и ограничений представлено в следующих разделах.

# ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ

Гипоксемическая дыхательная недостаточность определяет необходимость использования методов респираторной поддержки, направленных на улучшение доставки кислорода к газообменным зонам легких и увеличение парциального напряжения кислорода ( $\text{PaO}_2$ ) 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  $\text{SpO}_2$ , 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  $\text{SaO}_2$ , 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 подсосывания 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 «потокосный голод», а точность концентрации снижается при  $FiO_2 > 35\%$  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 подсосывания 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%. Подсосывание 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 молодой относительно методов всех вышеречисленных 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 Бернулли), 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 конечного экспираторного давления (PEEP) 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.

**Маска Boussignac и аналоги** — самый молодой относительно всех вышеречисленных 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 Бернулли), 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 конечного экспираторного давления (PEEP) 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.

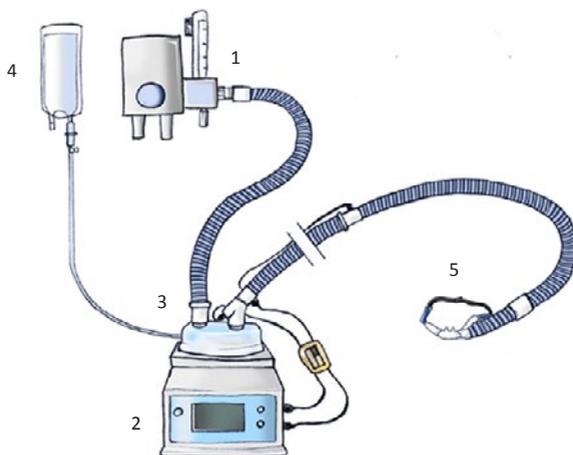
**ВПНО** — это молодой инструмент респираторной терапии в сравнении с традиционными методами доставки кислорода, такими как носовые канюли или кислородная маска. Метод позволяет подавать кислородно-воздушную смесь с гораздо более высокой скоростью потока от 20 л/мин. до 80 л/мин. в зависимости от технических 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 бронхиолитом, 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 накаливания, 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:

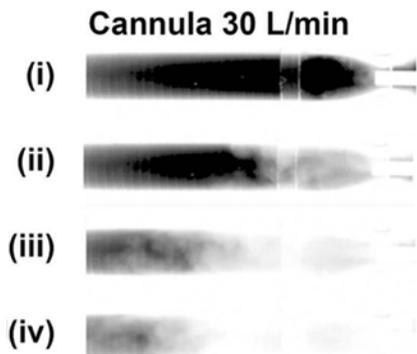
- кислород;
- поток;
- увлажнение и обогрев.

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

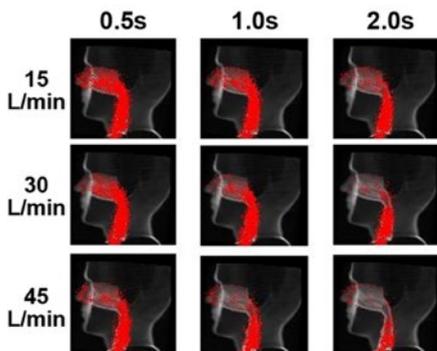
- уменьшение анатомически мертвого пространства;
- снижение сопротивления дыхательных путей;
- поддержание стабильных концентраций кислорода ( $\text{FiO}_2$ );
- создание положительного конечно-эспираторного давления (РЕЕР);
- уменьшение работы дыхания и метаболических затрат;
- адекватное согревание 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  $\text{CO}_2$  и развитию гиперкапнии. Таким образом, при использовании ВПНО значительное увеличение скорости потока в носоглотке создает условия для активного «вымывания» насыщенного углекислотой ( $\text{CO}_2$ ) 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  $\text{O}_2$  ( $\text{P}_{\text{A}}\text{O}_2$ ) и как следствие — повышение парциального напряжения кислорода ( $\text{PaO}_2$ ) 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.

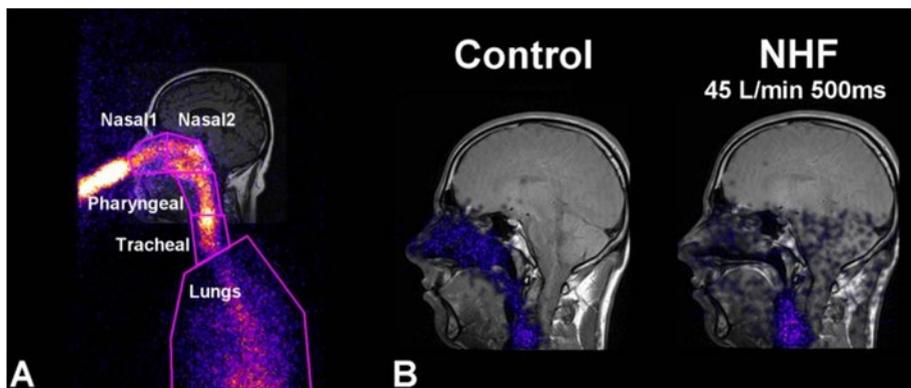


**Рисунок 19.** Скорость «вымывания» индикаторного газа из мертвого пространства в зависимости от скорости воздушного потока (Möller W et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models // J Appl Physiol (1985). 2015.Vol. 118, iss. 12. P. 1525–32. DOI: 10.1152/jappphysiol.00934.2014.)



**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 респираторная жесткость 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 ( $F_{iO_2}$ ).

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 ( $\text{FiO}_2$ ) на протяжении всего респираторного тракта в диапазоне значений  $\text{FiO}_2$  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  $\text{FiO}_2$  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, формирующийся 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:

$$\text{Относительная влажность, \%} = \frac{\text{Абсолютная влажность}}{\text{Макс. абсолютная влажность}} \times 100$$

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 <sub>2</sub>	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  $PaO_2 / FiO_2 < 300$ . 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 % SpO<sub>2</sub>.

**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.

# РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НАСТРОЙКЕ ВПНО

На сегодняшний день отсутствуют единые протоколы настройки параметров при выполнении респираторной поддержки методом высокопоточной назальной оксигенации. Вероятно, это обусловлено гетерогенностью проявлений дыхательной недостаточности и широким набором клинических ситуаций, где методика применяется. Однако с позиции физиологии дыхания и анализа немногочисленных исследований, в которых приводятся примеры настроек ВПНО, можно рекомендовать к использованию в клинической практике следующей стратегии:

- перед началом респираторной терапии необходимо (по возможности) выполнить КТ легких с целью визуализации объема и характера поражения легочной ткани;
- у постели больного оценить дыхательный паттерн, работу дыхания, измерить сатурацию при дыхании атмосферным воздухом, по возможности выполнить анализ газов артериальной крови;
- собрать контур аппарата ВПО (или аппарата ИВЛ) и подобрать размер силиконовых носовых канюль;
- провести спокойную беседу с пациентом и подробно разъяснить суть методики, тем самым снизив психологический фактор стресса и увеличив комплаентность пациента в отношении необходимой терапии;
- установить температуру нагревателя под камерой увлажнения, равную 34—37 °С;
- начинать терапию ВПНО рекомендуется по принципу эскалации параметров потока и кислорода;
- при отсутствии выраженной десатурации, когда величина  $SpO_2$  соответствует 85—90 % при дыхании атмосферным воздухом и отсутствует выраженная одышка (ЧДД > 25 в мин.), рекомендуется изначально установить поток 20—30 л/мин. с подачей кислорода 40 % ( $FiO_2 = 0,4$ ). При отсутствии эффективности необходимо в первую очередь увеличивать скорость потока с шагом в 5—10 л/мин каждые 30 мин., стараясь уравнивать скорость потока аппарата и скорость инспираторного потока пациента. Если удалось добиться положительного эффекта коррекции с помощью потока, который клинически проявляется снижением ЧДД, увеличением  $V_t$  и снижением работы дыхания, то в дальнейшем увеличении скорости потока, или тем более концентрации кислорода, нет никакого смысла;
- если не произошло улучшения оксигенации, на втором этапе последовательно увеличивается концентрация кислорода до максимально допустимого ( $O_2 = 60$  %) с точки зрения протективных параметров с возможным последующим увеличением до 100 % при выраженной необходимости. При этом целевыми значениями будут являться значения показателей  $SpO_2$  88—92 % и  $PaO_2 \geq 60$  мм рт. ст. Если отсутствует эффективность респираторной поддержки ВПНО при установке максимальных параметров на протяжении 1,5—2 часов, необходимо в экстренном порядке рассмотреть возможность эскалации

терапии до НИВЛ или интубации трахеи с переводом на механическую вентиляцию легких;

- дыхательная недостаточность, сопровождающаяся десатурацией с показателем  $SpO_2$  ниже 80—85 %, с ярко выраженной чрезмерной работой дыхания, с включением комплекса вспомогательных инспираторных мышц, развитием торакоабдоминального асинхронизма и симптома Гювера требует более агрессивных параметров ВПО на старте терапии. В этом случае рекомендуется настроить респираторную поддержку со скоростью потока начиная от 60 л/мин. и фракцией кислорода от 60 %. Дальнейшие настройки режима будут соответствовать стратегии, рекомендуемой в пункте 7, когда на первом этапе увеличивается скорость потока с шагом 5—10 л/мин. до достижения максимальных значений в 60—80 л/мин. На втором этапе увеличивается фракция кислорода с шагом в 5—10 % до целевых значений оксигенации  $SpO_2 = 88—92 \%$  и  $PaO_2 \geq 60$  мм рт. ст.

Такой эскалационный поэтапный подход в настройке параметров ВПНО обоснован физиологией дыхания и психологическим состоянием больного. В первую очередь, несмотря на выраженное инспираторное усилие пациента, субмаксимально или максимально настроенная скорость подачи потока в первые минуты плохо переносится пациентами, что может вызвать высокую степень дискомфорта и негативное отношение к данному методу терапии. Поэтапная настройка параметров каждые 30 минут дает возможность респираторной системе пациента адаптироваться под последовательное увеличение скорости потока.

При положительном эффекте ВПНО и регрессии дыхательной недостаточности дезэскалация терапии происходит в противоположном направлении. На первом этапе рекомендуется выполнять уменьшение фракции кислорода с шагом в 5—10 % и только потом снижать скорость потока с шагом 5—10 л/мин. при условии сохранения целевых значений оксигенации. По достижении скорости потока 20 л/мин. и фракции  $O_2 = 30—35 \%$  и в отсутствии избыточной работы дыхания возможен переход на низкочастотную традиционную оксигенотерапию.

# 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 гипоксией 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  $PaO_2/FiO_2$ ,  $SpO_2/FiO_2$ , 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 грудинно-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.)

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-

**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



**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 (SaO<sub>2</sub>).

Показатель насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом в клинической практике может быть измерен прямым методом, путем пункции артерии и выполнения анализа газов артериальной крови (SaO<sub>2</sub>) или путем пульсоксиметрии, когда специальный датчик фиксируется на пальце или мочке уха и измерение происходит неинвазивно (SpO<sub>2</sub>) (рис. 2б). 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.

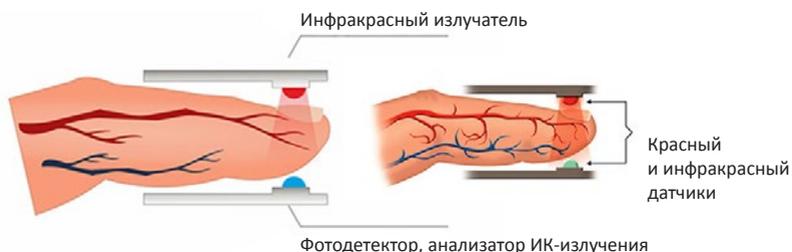
Показатель	Значения
pH	7,35—7,45
PaCO <sub>2</sub>	32—45 мм рт. ст.
PaO <sub>2</sub>	80—110 мм. рт. ст.
P <sub>A</sub> O <sub>2</sub>	> 110 мм. рт. ст.
TCO <sub>2</sub>	22,7—28,6 ммоль/л
AB	19—25 ммоль/л
SB	20—27 ммоль/л
BE	± 2,5 ммоль/л
BE-ecf	± 2,9 ммоль/л
BB	40—60 ммоль/л
P <sub>50</sub>	24—28 мм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

Таблица 3. Нормальные показатели газов артериальной крови

Показатель насыщения артериальной крови кислородом, или сатурация ( $\text{SaO}_2$ ,  $\text{SpO}_2$ ), — 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 ( $\text{PaO}_2$ ).

Показатель  $\text{PaO}_2$  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  $\text{SaO}_2$ , так и  $\text{PaO}_2$ . 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  $\text{PaO}_2$  не улучшают оксигенацию по двум причинам. Первая причина — это невозможность гемоглобина связать больше кислорода, чем это возможно. В таком случае избыток  $\text{O}_2$  будет просто циркулировать в плазме. Вторая причина состоит в том, что для достижения высоких значений  $\text{PaO}_2$  требуются высокие концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси, которые влекут за собой рассмотренные ранее негативные последствия.

Отсутствие эффективности оксигенации при высоких значениях  $\text{PaO}_2$  можно проследить на кривой диссоциации гемоглобина (рис. 27), которая отражает взаимоотношения между парциальным напряжением кислорода артериальной крови  $\text{PaO}_2$  и насыщением гемоглобина артериальной крови кислородом  $\text{SaO}_2$ . Как видно, кривая диссоциации представляет собой S-образную форму и до значения парциального напряжения кислорода 60 мм рт. ст. имеет вертикальный наклон, который отражает высокую степень насыщения гемоглобина кислородом. Когда значение парциального напряжения 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 индексированные

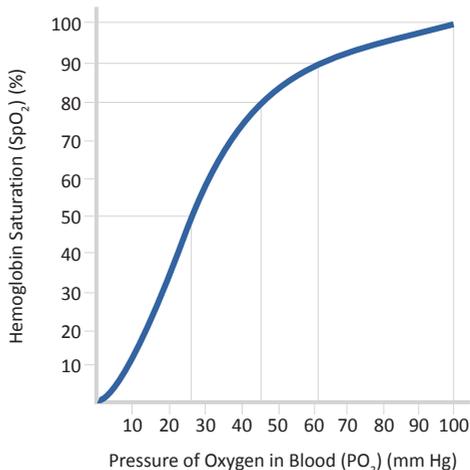


Рисунок 27. Кривая диссоциации гемоглобина

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).

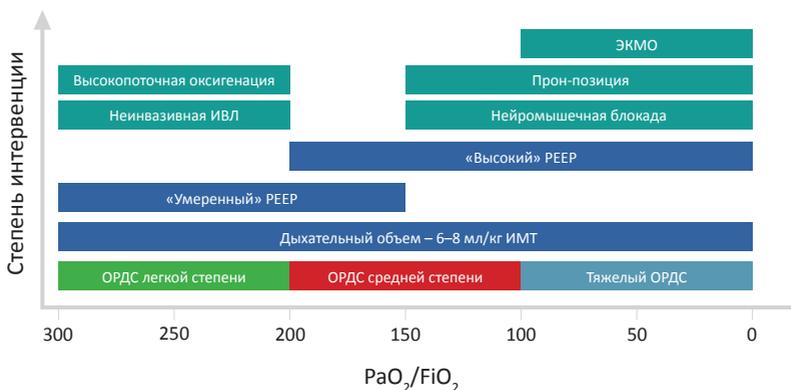


Рисунок 28. Степень интервенции респираторной поддержки в зависимости от тяжести ОРДС по критериям индекса  $PaO_2/FiO_2$  согласно критериям диагностики и лечения ОРДС, утвержденными Федерацией анестезиологов и реаниматологов в 2020 г.

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.

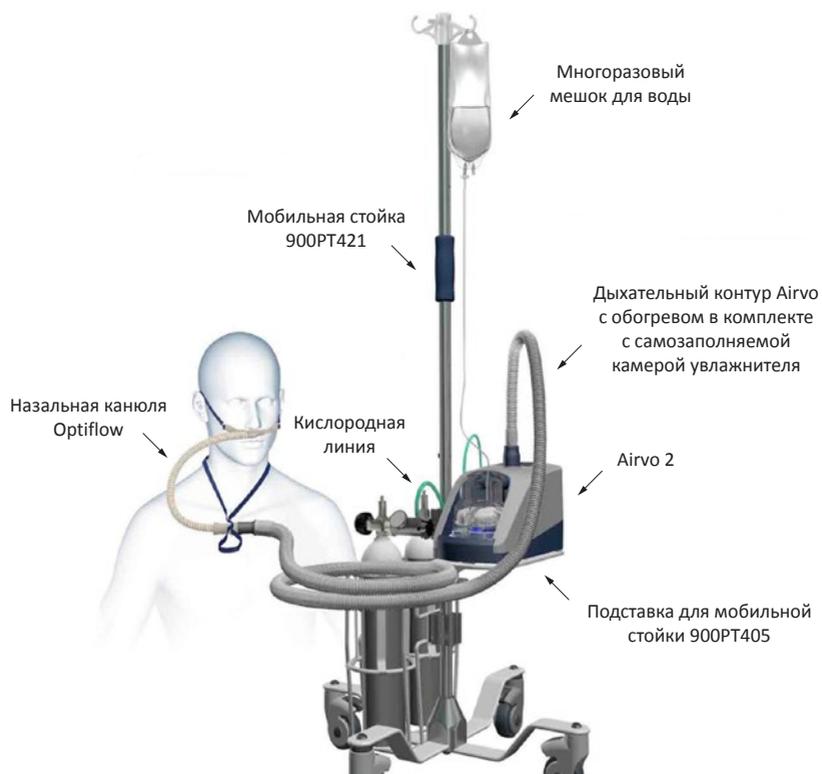
Важный акцент сделан на ключевых моментах мониторинга эффективности респираторной поддержки: от физикального осмотра до современных индексированных показателей. Представлены рекомендации по настройке высокопоточной назальной оксигенации, основанные на патофизиологических принципах дыхательной недостаточности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

# ПРИЛОЖЕНИЕ

Рисунок 1. Сбор и подключение аппарата ВПО Airvo 2 (Fisher & Paykel)





**Рисунок 2.** Подключение аппарата к источнику питания 220В



**Рисунок 3.** Подключение флоуметра к централизованному источнику кислорода



**Рисунок 4.** Регулятор флоуметра позволяет установить скорость потока  $O_2$



**Рисунок 5.** Соединение силиконовой трубки флоуметра и аппарата ВПО



**Рисунок 6.** Установка камеры увлажнения на нагреватель



**Рисунок 7.** Подключение камеры увлажнения к источнику дистиллированной воды



**Рисунок 8.** Подключение однотрубного нагреваемого контура к аппарату ВПО



**Рисунок 9.** Установка на дистальный конец контура назальных канюль



**Рисунок 10.** Кнопка включения аппарата ВПО



**Рисунок 11.** Кнопка отображения показателей параметров поддержки



**Рисунок 12.** Одновременное нажатие (VΛ) в течение 3 сек. позволяет изменить параметр



**Рисунок 13.** После использования подключается «красный» контур для автоматической процедуры дезинфекции аппарата



**Рисунок 14.** Пример собранного контура для ВПО на аппарате ИВЛ "Mindray SV 300"



**Рисунок 15.** Пример собранного контура для ВПО на аппарате ИВЛ «Авента-М»

# КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

## 1) Тип клеток, который вырабатывает сурфактант:

1. Альвеолоциты 1-го типа
2. Альвеолоциты 2-го типа
3. Сурфактантные клетки
4. Альвеолярные макрофаги

## 2) На сопротивление дыхательных путей не влияют:

1. Инородные тела, аспирация, опухоли, обильное скопление мокроты
2. Эмфизема легких
3. Отек слизистой оболочки дыхательных путей
4. Необтурационные ателектазы

## 3) К типам потока газа в дыхательных путях не относится:

1. Турбулентный поток
2. Стационарный поток
3. Переходный поток
4. Ламинарный поток

## 4) Нормальные показатели сопротивления дыхательных путей у взрослого человека составляют:

1. 3–10 см вод. ст./л/с.
2. 10–15 см вод. ст./л/с.
3. 15–20 см вод. ст./л/с.
4. 20–25 см вод. ст./л/с.

## 5) Гиперкапнический механизм ОДН развивается при:

1. Увеличении физиологического мертвого пространства
2. Нарушении вентиляционно-перфузионных отношений ( $V/Q$ )
3. Формировании легочного шунта
4. Нарушении диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

**6) Вентиляционно-перфузионное отношение у здорового человека в состоянии покоя составляет:**

1. 0,8–1,0
2. 0,7–0,8
3. > 1,0
4. < 0,8

**7) Количественный показатель, характеризующий диффузионную способность легких, рассчитывается согласно закону:**

1. Фика
2. Крога
3. Рейнольдса
4. Пуазейля

**8) В состав аэрогематического барьера (альвеолярно-капиллярный):**

1. Сурфактант, альвеолярный эпителий, интерстиций, капиллярный эндотелий, плазма
2. Сурфактант, альвеолярный эпителий, интерстиций, капиллярный эндотелий
3. Альвеолярный эпителий, интерстиций, капиллярный эндотелий, плазма
4. Сурфактант, тельца Фрелиха, альвеолярный эпителий, интерстиций, капиллярный эндотелий, плазма

**9) У здорового человека газообмен в минуту составляет:**

1. 250 мл O<sub>2</sub> поглощается, 200 мл CO<sub>2</sub> выделяется
2. 350 мл O<sub>2</sub> поглощается, 200 мл CO<sub>2</sub> выделяется
3. 250 мл O<sub>2</sub> поглощается, 300 мл CO<sub>2</sub> выделяется
4. 250 мл O<sub>2</sub> поглощается, 350 мл CO<sub>2</sub> выделяется

**10) Устройство для низкопоточной оксигенации, которое способно обеспечивать концентрацию подаваемого кислорода от 30 до 55 %:**

1. Простая кислородная маска
2. Назальные канюли
3. Маска Вентури
4. Маска с дополнительным резервуаром

**11) Выполнение СРАР-терапии возможно при применении следующего устройства:**

1. Маска Вентури
2. Маска Boussignac
3. Маска с дополнительным резервуаром
4. Простая кислородная маска

**12) Уменьшение анатомически мертвого пространства возможно при применении:**

1. Системы ВПО
2. Маски Вентури
3. Маски Boussignac
4. Маски с дополнительным резервуаром

**13) Феномена «потоковый голод» позволяет избежать применение:**

1. Системы ВПО
2. Маски Вентури
3. Маски Boussignac
4. Маски с дополнительным резервуаром

**14) При скорости потока 50 л/мин., генерируемого аппаратом ВПНО, уровень РЕЕР будет примерно соответствовать:**

1. 10 см вод. ст.
2. 4 см вод. ст.
3. 5 см вод. ст.
4. 1 см вод. ст.

**15) Точка росы – температура, при которой относительная влажность газа составляет:**

1. 100 %
2. 50 %
3. 75 %
4. 80 %

**16) Методика ВПО не противопоказана при:**

1. Выраженных расстройств сознания
2. Травматических повреждений лица и носа
3. Высоком риске аспирации
4. Обструктивных заболеваниях легких

**17) Какие мышцы участвуют в осуществлении спокойного вдоха?**

1. Наружные косые межреберные
2. Внутренние косые межреберные
3. Мышцы брюшного пресса
4. Ромбовидная мышца

**18) Какую зависимость описывает эффект Холдейна?**

1. Чем ниже насыщение гемоглобина кислородом, тем меньше степень связывания углекислого газа кровью
2. Чем ниже насыщение гемоглобина кислородом, тем выше степень связывания углекислого газа кровью
3. Чем больше напряжение углекислоты в крови, тем выше насыщение гемоглобина кислородом
4. Чем больше напряжение углекислоты в крови, тем меньше насыщение гемоглобина кислородом

**19) Начиная с какого значения увеличение  $PO_2$  в крови не будет оказывать существенного влияния на насыщение гемоглобина кислородом?**

1. 10
2. 20
3. 60
4. 100

**20) От каких факторов зависит диффузионная способность легких?**

1. Градиент давления
2. Толщина альвеолярной мембраны
3. Объем и давление газа на жидкость
4. Состав газовой смеси

**21) Какие показатели ROX-индекса являются предиктором успешной терапии ВПНО?**

1.  $ROX > 4,88$
2.  $ROX < 4,88$
3.  $ROX < 3,85$
4.  $ROX > 3,85$

**22) Как часто следует выполнять измерение ROX-индекса при терапии ВПНО?**

1. Каждые 2 часа на протяжении первых 6 часов от начала выполнения ВПНО
2. Каждые 4 часа на протяжении первых 12 часов от начала выполнения ВПНО
3. Каждые 6 часов на протяжении первых 12 часов от начала выполнения ВПНО
4. Через 12 часов от начала выполнения ВПНО

# ОТВЕТЫ

1) 2	2) 4	3) 2	4) 1
5) 1	6) 1	7) 1	8) 1
9) 1	10) 1	11) 2	12) 1
13) 1	14) 3	15) 1	16) 4
17) 1	18) 2	19) 3	20) 2
21) 1	22) 1		

# РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Интенсивная терапия в пульмонологии: Монография / под ред. С. Н. Авдеева (Серия монографий Российского респираторного общества под ред. А.Г. Чучалина). Т. 1. М.: Издательство «Атмосфера», 2014.

Медицинская физиология по Гайтону и Холлу / Дж. Э. Холл / пер. с англ.; под ред. В. И. Кобрин, М. М. Галагудзы, А. Е. Умрюхина. 2-е изд., испр. и доп. М.: Логосфера, 2018. 1328 с. : ил. : 21,6 см.

Респираторная медицина: руководство: в 3 т. / под ред. А. Г. Чучалина. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литтерра, 2017. Т. 1.

Этюды респираторной медицины / А. П. Зильбер. М.: МЕД-пресс-информ, 2007.

1911 Encyclopaedia Britannica. Scheele, Karl Wilhelm. Wikipedia. URL: [http://en.wikisource.org/wiki/1911\\_Encyclopædia\\_Britannica/Scheele\\_Karl\\_Wilhelm](http://en.wikisource.org/wiki/1911_Encyclopædia_Britannica/Scheele_Karl_Wilhelm).

Barach A. L. The therapeutic use of oxygen // JAMA. 1922. Vol. 79, iss. 9. P. 693–699.

Bell N. et al. Randomised control trial of humidified high flow nasal cannulae versus standard oxygen in the emergency department // Emerg Med Australas. 2015. Vol. 27, iss. 6. P. 537–541.

Chanques G. et al. Discomfort associated with underhumidified high-flow oxygen therapy in critically ill patients // Intensive Care Med. 2009. Vol. 35. P. 996–1003.

Chikata Y. et al. Humidification performance of two high-flow nasal cannula devices: a bench study // Respir Care. 2014. Vol. 59, iss. 8, P. 1186–1190.

Chikata Y. Humidification in very-high-flow nasal-cannula therapy in an adult lung model / Y. Chikata, K. Morinishi, M. Nishimura // Respir Care. 2019. Vol. 64. P. 809–817.

Cotes J. E. Effect of oxygen on exercise ability in chronic respiratory insufficiency; use of portable apparatus / J. E. Cotes, J. C. Gilson // Lancet. 1956. Vol. 270. P. 872–876.

Coudroy R. et al. High-flow nasal oxygen therapy alone or with non-invasive ventilation in immunocompromised patients admitted to ICU for acute hypoxemic respiratory failure: the randomised multicentre controlled FLORALI-IM protocol // BMJ Open. 2019. Vol. 9. P. e029798.

Coudroy R. et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy versus noninvasive ventilation in immunocompromised patients with acute respiratory failure: an observational cohort study // Ann Intensive Care. 2016. Vol. 6. P. 45.

Danan C. et al. Efficacy of dead-space washout in mechanically ventilated premature newborns // Am J Respir Crit Care Med. 1996. Vol. 153, iss. 5. P. 1571–6.

Dewan N. A. Effect of low flow and high flow oxygen delivery on exercise tolerance and sensation of dyspnea. A study comparing the transtracheal catheter and nasal prongs / N. A. Dewan, C. W. Bell // Chest. 1994. Vol. 105, iss. 4. P. 1061–5.

Dysart K. et al. Research in high flow therapy: mechanisms of action // Respir Med. 2009. Vol. 103. P. 1400–5.

Emsley J. Oxygen: nature's building blocks: an A-Z guide to the elements. Oxford: Oxford University. 2001. P. 297–304.

Fontanari P. et al. Changes in airway resistance induced by nasal inhalation of cold dry, dry, or moist air in normal individuals // *J Appl Physiol*. 1996. Vol. 8, iss. 4. P. 1739–43.

Fontanari P. et al. Nasal eupnoeic inhalation of cold, dry air increases airway resistance in asthmatic patients // *Eur Respir J*. 1997. Vol. 10, iss. 10. P. 2250–4.

Frat J. P. et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure // *N Engl J Med*. 2015. Vol. 372. P. 2185–2196.

Górecka D. et al. Effect of long-term oxygen therapy on survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease with moderate hypoxaemia // *Thorax*. 1997. Vol. 52, iss. 8. P. 674–679.

Hernández G. High-flow nasal cannula support therapy: new insights and improving performance / G. Hernández, O. Roca, L. Colinas // *Crit Care*. 2017. Vol. 21. P. 62–73.

Holleman-Duray D. Heated humidified high-flow nasal cannula: use and a neonatal early extubation protocol / D. Holleman-Duray, D. Kaupie, M. G. Weiss // *J Perinatol*. 2007. Vol. 27, iss. 12. P. 776–81.

Huang C-C. et al. Use high-flow nasal cannula for acute respiratory failure patients in the emergency department: a meta-analysis study // *Emerg Med Int*. 2019. P. 2130935.

Itagaki T. et al. Effect of high-flow nasal cannula on thoraco-abdominal synchrony in adult critically ill patients // *Respir Care*. 2014. Vol. 59. P. 70–74.

Jones P. G. et al. Randomized controlled trial of humidified high-flow nasal oxygen for acute respiratory distress in the emergency department: the HOT-ER study // *Respir Care*. 2016. Vol. 61. P. 291–299.

Kang B. J. et al. Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality // *Intensive Care Med*. 2015. Vol. 41. P. 623–632.

Kang H. Effect of high-flow nasal cannula oxygen therapy in immunocompromised subjects with acute respiratory failure / H. Kang, Z. Zhao, Z. Tong // *Respir Care*. 2019. Vol. 65. P. 369–376.

Kilgour E. et al. Mucociliary function deteriorates in the clinical range of inspired air temperature and humidity // *Intensive Care Med*. 2004. Vol. 30. P. 1491–1494.

Kubicka Z. J. Heated, humidified high-flow nasal cannula therapy: yet another way to deliver continuous positive airway pressure? / J. Z. Kubicka, J. Limauro, R. A. Darnall // *Pediatrics*. 2008. Vol. 121, iss. 1. P. 82–88.

Leeies M. et al. High-flow oxygen via nasal cannulae in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis // *Syst Rev*. 2017. Vol. 6. P. 202.

Leigh J. M. The evolution of oxygen therapy apparatus // *Anaesthesia*. 1974. Vol. 29, iss. 4. P. 462–485.

Lemiale V. et al. The effects of a 2-h trial of high-flow oxygen by nasal cannula versus Venturi mask in immunocompromised patients with hypoxemic acute respiratory failure: a multicenter randomized trial // *Crit Care*. 2015. Vol. 2. P. 380.

Maitra S. et al. Comparison of high-flow nasal oxygen therapy with conventional oxygen

therapy and noninvasive ventilation in adult patients with acute hypoxemic respiratory failure: a meta-analysis and systematic review. *J Crit Care*. 2016. Vol. 35. P. 138–144.

Makdee O. et al. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy in emergency department patients with cardiogenic pulmonary edema: a randomized controlled trial // *Ann Emerg Med*. 2017. Vol. 70. P. 465–472.

Malinowski T. Oxygen concentrations via nasal cannula at high flowrates / T. Malinowski, J. Lamberti // *Respir Care*. 2002. Vol. 47, iss. 9. P. 1039.

Mauri T. et al. Physiologic effects of high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure // *Am J Respir Crit Care Med*. 2017. Vol. 195. P. 1207–1215.

Mlynski G. Physiology and pathophysiology of nasal breathing // In: Behrbohm H, Tardy T, editors. *Essentials of septorhinoplasty: philosophy approaches techniques*. Stuttgart, NY: Thieme Medical Publishers. 2004. P. 75–87.

Möller W. et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models // *J Appl Physiol*. 2015. Vol. 118. P. 1525–1532.

Möller W. et al. Nasal high flow reduces dead space // *J Appl Physiol*. 2017. Vol. 122, iss. 1. P. 191–197.

Monro-Somerville T. et al. The effect of high-flow nasal cannula oxygen therapy on mortality and intubation rate in acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2017. Vol. 45. P. e449–e456.

Nahum A. Animal and lung model studies of tracheal gas insufflation // *Respir Care*. 2001. Vol. 46, iss. 2. P. 49–57.

Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy devices // *Respir Care*. 2019. Vol. 64. P. 735–742.

Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults // *J Intensive Care*. 2015. Vol. 3. P. 15.

Oliver R. E. et al. Tracheal gas insufflation as a lung-protective strategy: physiologic, histologic, and biochemical markers // *Pediatr Crit Care Med*. 2005. Vol. 6, iss. 1. P. 64–69.

Onodera Y. et al. A high-flow nasal cannula system with relatively low flow effectively washes out CO<sub>2</sub> from the anatomical dead space in a sophisticated respiratory model made by a 3D printer // *Intensive Care Med Exp*. 2018. Vol. 6. P. 7.

Ou X. et al. Effect of high-flow nasal cannula oxygen therapy in adults with acute hypoxemic respiratory failure: a meta-analysis of randomized controlled trials // *CMAJ*. 2017. Vol. 189. P. E260–E267.

Parke R. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure / R. Parke, S. McGuinness, M. Eccleston // *Br J Anaesth*. 2009. Vol. 103. P. 886–890.

Peters S. G. Holets SR, Gay PC. High-flow nasal cannula therapy in do-not-intubate patients with hypoxemic respiratory distress / S. G. Peters, S. R. Holets, P. C. Gay // *Respir Care*. 2013. Vol. 58. P. 597–600.

Petty T. L. Oxygen, an important pharmacologic agent / T. L. Petty, B. B. Burtis, D. B. Bigelow // *Rocky Mt Med J*. 1967. Vol. 64, iss. 2. P. 66–71.

Prakash J. et al. ROX index as a good predictor of high flow nasal cannula failure

in COVID-19 patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis // *J. Crit. Care.* 2021. Vol. 66. P. 102–108.

Proctor D. F. *Physiology of the upper airway* // *Handbook of physiology-respiration* / ed. by Visher MB et al. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985. P. 309–45.

Renda T. et al. High-flow nasal oxygen therapy in intensive care and anaesthesia // *Br J Anaesth.* 2018. Vol. 120. P. 18–27.

Rittayamai N. et al. Use of high-flow nasal cannula for acute dyspnea and hypoxemia in the emergency department // *Respir Care.* 2015. Vol. 60. P. 1377–1382.

Roca O. et al. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure // *Respir Care.* 2010. Vol. 55. P. 408–413.

Roca O. et al. An index combining respiratory rate and oxygenation to predict outcome of nasal high-flow therapy // *Am J Respir Crit Care Med.* 2019. Vol. 199. P. 1368–1376.

Salah B. et al. Nasal mucociliary transport in healthy subjects is slower when breathing dry air // *Eur Respir J.* 1988. Vol. 1. P. 852–855.

Saslow J. G. et al. Work of breathing using high-flow nasal cannula in preterm infants // *J Perinatol.* 2006. Vol. 26, iss. 8. P. 476–80.

Sim M. A. et al. Performance of oxygen delivery devices when the breathing pattern of respiratory failure is simulated // *Anaesthesia.* 2008. Vol. 63. P. 938–940.

Spence K. L. et al. High-flow nasal cannula as a device to provide continuous positive airway pressure in infants // *J Perinatol.* 2007. Vol. 27, iss. 12. P. 772–775.

Spicuzza L. High-flow nasal cannula oxygen therapy as an emerging option for respiratory failure: the present and the future / L. Spicuzza, M. Schisano // *Ther Adv Chronic Dis.* 2020.

Stark R. D. Daily requirement of oxygen to reverse pulmonary hypertension in patients with chronic bronchitis / R. D. Stark, P. Finnegan, J. M. Bishop // *BMJ.* 1972. Vol. 3, iss. 5829. P. 724–728.

Sztrymf B. et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study // *Intensive Care Med.* 2011. Vol. 37. P. 1780–1786.

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.

Berg van den B. Effects of PEEP on respiratory mechanics in patients with COPD on mechanical ventilation / B. van den Berg, H. Stam, J. M. Bogaard // *Eur Respir J.* 1991. Vol. 4. P. 561–567.

Wettstein R. B. Pharyngeal oxygen concentration in normal subjects wearing high flow nasal cannula / R. B. Wettstein, J. I. Peters, D. S. Shelledy // *Respir Care.* 2004. Vol. 49, iss. 11. P. 1444.

Ritchie J. E. et al. Evaluation of a humidified nasal high-flow oxygen system, using oxygraphy, capnography and measurement of upper airway pressures // *Intensive Care Med.* 2006. Vol. 39. P. 1103–1110.

Zemach S. et al. The use of high-flow nasal cannula oxygen outside the ICU // *Respir Care.* 2019. Vol. 64. P. 1333–1342.

*Научное издание*

**Быков** Андрей Олегович, **Проценко** Денис Николаевич,  
**Шифман** Ефим Муневич и др.

## **ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Учебное пособие для практикующих врачей  
и клинических ординаторов

*Корректор Н. А. Макарова  
Дизайнер-верстальщик И. А. Мерикова*

Подписано в печать 14.09.2023.  
Формат 60 x 84 /16.  
Усл. печ. л. 4,43.  
Тираж 100 экз. Заказ № 164.

ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ»,  
115088, г. Москва, ул. Шарикоподшипниковская, д. 9  
Тел.: +7 (495) 530-12-89  
Электронная почта: niiozmm@zdrav.mos.ru

# ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



НИИ  
ОРГАНИЗАЦИИ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
И МЕДИЦИНСКОГО  
МЕНЕДЖМЕНТА

МОСКВА  
2 0 2 3