

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

УДК: 616.716.85:615.816:616-089.227

МАХАМБЕТОВ ИСЛАМ ЖАЛГАСБАЕВИЧ

**Методика мобилизации альвеол при острой паренхиматозной
дыхательной недостаточности у детей.**

5А 510203 – «ДЕТСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ»

ДИССЕРТАЦИЯ НАПИСАНА НА ПОЛУЧЕНИЕ АКАДЕМИЧЕСКОЙ
СТЕПЕНИ МАГИСТРА

Научный руководитель:

к.м.н. Юлдашева С.А.

Ташкент - 2015 год

АННОТАЦИЯ

Одной из наиболее важных задач интенсивной терапии является проведение активной респираторной терапии и управление ее параметрами. Среди патологий дыхательной системы осуществление 100% ИВЛ является одним из важных элементов и параметры ПДКВ (положительный давление в конце выдох) установленные наиболее важными.

В приведенных у пациентов исследованиях наиболее приемлемые показатели параметров ПДКВ осуществляются поэтапно. Анализ результатов показали, что абсолютных показателей ПДКВ для всех пациентов не существует.

Каждому пациенту необходимы индивидуальные параметры ПДКВ, которые влияют на дыхательную систему и восстанавливают гемодинамических параметров, приводят к определенному успеху. Изменение уровня кровообращения и патологических органов и систем при проведении параметров ПДКВ (3,1-5,8 см вод.ст. 3,21±2 день, $p < 0,05$) при ИВЛ не выявлено.

Данные результаты определяют необходимость проведения индивидуальных параметров ПДКВ которые восстанавливают дыхательную деятельность.

На полученные рациональные результаты необходимо обратить внимание, ее клинические проявления необходимо учитывать врачами анестезиологами-реаниматологами при проведении критериев и тестов ПДКВ, которые окажут положительные воздействия.

ABSTRACT

One of the most important tasks is to conduct intensive care respiratory therapy and the active management of its parameters. Among the pathologies of the respiratory system implementation 100% ventilation is one of the important elements and parameters PEEP (positive end-expiratory pressure) established the most important.

In these studies, patients most appropriate indicators PEEP settings are carried out in stages. Analysis of the results showed that the absolute values of PEEP for all patients does not exist.

Each patient to have individual parameters PEEP which affect the respiratory system and reduced hemodynamic parameters lead to some success. Changes in the level of blood circulation and abnormal organs and systems during the PEEP settings (3,1-5,8 cm of water column $3,21 \pm 2$ days, $p < 0.05$) when the ventilator is not revealed.

These results determine the need for individual parameters PEEP are reduced respiratory activity.

On the rational results obtained need to be addressed, it is necessary to consider the clinical manifestations of doctors anaesthetist during the test criteria and PEEP, which will have a positive impact.

АННОТАЦИЯ

Респиратор қувватлашни ўтказиш ва параметрлари билан ишлаш интенсив терапиянинг олдидаги муҳим вазифаларидан бири ҳисобланади. Нафас аъзолари касалликлари орасида 100% СЎВ(Сунъий ўпка вентилляцияси) га ўтиши билан кечади ва параметрлардан РЕЕР (Positive end – expiratory pressure) бўйича иш олиб борилди.

Келтирилган текширувда беморларда РЕЕР параметри қўлай кўрсаткичлари босқичма - босқич амалга оширилади. Текширувларимиз шўни кўрсатдики, беморларда РЕЕР параметри бўйича иш олиб бориш жараёнида умумий қўлай кўрсаткичи бўлмайди. Ҳар бир беморда РЕЕР параметрининг индивидуал қўлай кўрсаткичи аниқланди ва шу кўрсаткичлар беморларда нафас аъзолари тизимида функционал ва гемодинамик мослашувчанлик ҳолати кўзатилди ва яхши натижа берди. Ишончлилик даражаси сунъий аппарат нафасидан РЕЕР параметрида (3,1-5,8 см сув.ус. $3,21 \pm 2$ кун $p < 0,05$) қон айланиш тизимида ва бошқа аъзоларда салбий ўзгаришлар кўзатилмади.

Ушбу келтирилган фикрлардан шуни айтиш мумкинки, РЕЕР параметри билан ишлаш жараёнида ҳар бир бемор учун индивидуал қўлай кўрсаткичлари аниқланади ва амалга оширилади.

Бу рационал қўлайликни амалга оширишда тартибга эътибор қилиш, шу билан биргаликда клиник белгилари, врач анестезиолог реаниматологни амалий кўникмаси ва ўтказилган критерий тест РЕЕР параметри билан ишлаш муваффақиятли амалга оширади.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА I ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	9
1.1 Президент Республики Узбекистана И.А. Каримов доклад на торжественном собрании, посвященной 22-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан.....	9
1.2. Искусственная вентиляция легких - как метод коррекции дыхательных расстройств.....	12
1.3 Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ, РЕЕР).....	19
1.4 Физиологические и клинические эффекты РЕЕР.....	26
Выводы к главе	29
ГЛАВА II МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	30
2.1 Общая характеристика обследуемых больных.....	30
2.2 Методы обследования.....	36
Выводы к главе II	45
ГЛАВА III РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	46
3.1 Изменение показателей гемодинамики у детей в обследуемых группах.....	46

3.2 Показатели кислотно-основного равновесия у детей в течение исследования.....	49
3.3 Оценка эффективности.....	51
Выводы к главе III.....	66
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	67
ВЫВОДЫ.....	69
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	70
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ.....	71
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	72

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- SpO₂ - Сатурация кислорода в крови
- АД ср. динам - Артериовенозное давление средне-динамическое
- АДд - Артерио- венозное давление диастолическое
- АДс - Артериально-венозное давление систолическое
- ДО - Дыхательный объем
- ЖЭЛ - Жизненная емкость легких
- ИВЛ - Искусственная вентиляция легких
- ИОПСС - Индекс общего периферического сопротивления сосудов
- ИТ - Интенсивная терапия
- МОВ - Минутный объем вентиляции
- МОД - Минутный объем дыхания
- ОПСС - Общее периферическое сопротивление сосудов
- ОЦК - Объем циркулирующей крови
- ОЦП - Объем циркулирующей плазмы
- Pa CO₂ - Напряжение углекислого газа в артериальной крови
- PaO₂ - Напряжение кислорода в артериальной крови
- СИ - Сердечный индекс
- ТП - Тяжелые пневмонии
- УО - Ударный объем крови
- ЦВД - Центральное венозное давление
- ЦГД - Центральная гемодинамика
- ЦНС - Центральная нервная система
- ЧД - Частота дыхания
- ЧДД - Частота дыхательных движений
- ЧСС - Частота сердечных сокращений

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. При выборе методов интенсивной терапии ОРН с дыхательной недостаточностью традиционно отдается предпочтение этиологическому и симптоматическому лечению [32,43,72]. Выявлено, что разнообразные приёмы мобилизации альвеол, с помощью расширенных методов ИВЛ, при дыхательной недостаточности способствует повышению отношения p_aO_2/FiO_2 , что увеличивает растяжимость легких и функциональную остаточную емкость, позволяют подобрать оптимальный уровень положительного давления [12,29,56] в конце выдоха (ПДКВ). Однако оценка легочной гипертензии не проводится или она диагностируется на поздних стадиях ее развития в связи с формированием бронхолегочной формы легочного сердца. Многочисленные исследования указывают [17,47,61,92], что эти приемы наиболее эффективны при ранних стадиях внелегочного острого респираторного дыхательного синдрома (ОРДС), когда наибольшее значение имеет процесс гетерогенного ателектазирования альвеол, менее эффективны при гомогенных поражениях легких, например при пневмонии. Как правило, не применяются препараты, уменьшающие преднагрузку малого круга кровообращения или его сосудистого сопротивления [8,66,92].

Анализ данных литературы [35,67,82] свидетельствует, что наименее изученным аспектом интенсивной терапии ОРП являются взаимоотношения гемодинамику большого и малого кругов кровообращения в условиях артериальной гипертензии (ЛАГ), актуальным остается вопрос определения уровня гипоксии и дыхательных объемов легких при паренхиматозном поражении легочной ткани у детей раннего возраста. Проведение ИВЛ требует определенных позиционных и

ситуационных направленностей, создающих оптимальные условия для устранения паренхиматозной дыхательной недостаточности [39,47,78,90].

Изучение методики мобилизации альвеол является решающим в лечении многих дыхательных проблем у детей раннего возраста, при различных заболеваниях, требующей пристального изучения.

Цель исследования. Определение оптимальных методов мобилизации альвеол при гипоксии, вызванной острой паренхиматозной дыхательной недостаточностью у детей, в зависимости от степени тяжести.

Задачи исследование:

1. Определить частоту развития паренхиматозной ОДН у детей соматической и хирургической патологий.
2. Разработать оптимальные методы мобилизации альвеол при ОДН, применением различных схем осуществления ИВЛ.
3. Выявить рациональные схемы проведения ИВЛ в виде ПДКВ при ОДН у детей различных возрастов.

Материалы и методы исследований: Исследование проведено у 60 детей (3 мес- 3 года) с паринхиматозной ОДН различной этиологии (сепсис, пневмонии, бронхоэктатической болезнью, СДЛ). Будут изучены показатели гемодинамики, дыхательные объемы, инструментальное выявление изменений в легких (рентген, УЗД), КЩС, сатурация кислорода в крови.

Методы исследования: Общеклиническое обследование, сбор анамнеза, антропометрические данные;

-проведение мониторинга центральной (ЭхоКГ) и периферической (АДс, АДд, АД ср. динам.ЧСС) гемодинамики, сатурации кислорода в крови, дыхательные функции легких.

Научная новизна: Проблема формирования ОДН у детей остается наиболее важной и главенствующей при различных заболеваниях и возрастах. Гипоксия остается краеугольным камнем основных патологий

детского возраста и решение проблемы далеки от своего завершения. Формирование повышения отношения p_aO_2/FiO_2 является основным осложнением при развивающихся дыхательных расстройствах у детей, требующей незамедлительного решения и проведения ИВЛ. Именно мобилизация альвеолярного дерева при ОДН в виде ПДКВ, осуществления различных режимов ИВЛ могут обеспечить стабильность гемодинамики, устранить формирование паренхиматозной ДН у детей. Данная проблема имеет обоснованное научное направление, новизна которой заключается в подробном изучении самой проблемы и разработке оптимальных режимов ИВЛ.

Практическая значимость: Практическому здравоохранению будут представлены разработки инструментальных методов ИВЛ на соответствующих аппаратах, с выделением режимных параметров согласно степени ОДН, возраста ребенка, сопутствующей патологии. Раннее применение методик устранения ОДН остается наиболее важным компонентом лечения патологий легких, профилактикой развития кардинальных осложнений.

Ожидаемые результаты: На основании изучения проявлений дыхательной недостаточности и паренхиматозных осложнений легочной ткани, выявления основных расстройств гемодинамики, сатурации, изменений обменных процессов будут установлены ведущие патологические изменения, разработаны виды и режимы ИВЛ при различных степенях ОДН у детей 3 мес. -3 года. Это позволит разработать программу лечебных мероприятий, установить целесообразность осуществления альвеолярной стабильности, стабилизации гемодинамики.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Проблемы при проведении ИВЛ у детей с различными заболеваниями органов дыхания и пути их решение.

2. Методы респираторной терапии в периоде перевода на самостоятельное дыхание.

Личный вклад автора. Студентом магистратуры самостоятельно осуществлен набор пациентов, проведены клинические, инструментальные и лабораторные обследования, с заполнением соответствующих и специально разработанных для данного исследования учетных форм и клинических карт. Автор принимал активное участие в проведении специальной методики ИВЛ у детей с различными патологиями органов дыхания.

Структура и объем магистерской диссертации.

Работа изложена на 86 страницах компьютерного текста. Состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, главы с изложением результатов собственного исследования, заключения, выводов, практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 4 рисунками, 12 таблицами.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Доклад Президента Ислама Каримова на торжественном собрании, посвященной 22-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан. («Народное слово» 6.12.2014г)

Уважаемые соотечественники!

Завершается 2014 год, который был объявлен в нашей стране Годом здорового ребенка. Думаю, будет уместным коротко остановиться на принятой в этой связи общенациональной программе, направленной на достижение такой благородной цели, как воспитание здорового поколения, и имеющей для всех нас, всего нашего народа глубокий практический смысл и значение.[1]

Необходимо заметить, что в рамках выполнения Государственной программы были разработаны проекты 3 законов, нацеленные на **дальнейшее совершенствование нормативно-правовой базы воспитания физически здорового и гармонично развитого поколения.**

Наряде с этим было принято постановление Президента Республики Узбекистан «О Государственной программе по дальнейшему укреплению репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матери, детей и подростков в Узбекистане за период 2014-2018 годы», реализация которой будет служить формированию наших детей физически и духовно зрелыми личностями, поднимет на новый, еще более высокий уровень государственную молодежную политику в целом.

Исходя из жизненной истины, что здоровый ребенок – это, прежде всего, плод здоровой и дружной семьи, в течение года была осуществлена широкомасштабная работа по учитываю, что создание

здоровых и прочных семей укрепляет фундамент здорового будущего, проведена значительная работа по обеспечению полного добрачного медицинского осмотра лиц, вступающих в брак, предотвращению на основе этого наследственных и врожденных заболеваний.

В частности, поликлиники, осуществляющие медицинский осмотр будущих новобрачных, оснащены современным лечебным и диагностическим оборудованием. В рамках проекта «Здоровая мать – здоровый ребенок» проведен медицинский осмотр свыше 13 миллионов 600 тысяч женщин и детей. В результате были оздоровлены 2 миллиона 8 тысяч женщин и 2 миллиона 500 тысяч детей, что стало важным шагом в этом направлении.

Для решения задач Года здорового ребенка большое значение имело дальнейшее укрепление материально-технической базы и кадрового потенциала медицинских учреждений. В этих целях в 137 медицинских учреждениях, в частности, многопрофильных детских медицинских центрах Андижанской, Бухарской, Кашкадарьинской, Ташкентской областей, Андижанском родильном комплексе, детском санатории в Ташкенте, детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института, была проведена работа по строительству, реконструкции и оснащению почти 410 миллиардов сумов.

Кроме того, за счет кредитных и грантовых средств зарубежных финансовых институтов в объеме 28 миллионов 500 тысяч долларов современным лечебным оборудованием оснащены районные медицинские объединения, Республиканский специализированный центр кардиологии, онкологические клиники, областные больницы.

В настоящее время в ведущих клиниках и медицинских центрах нашей страны проводятся уникальные операции на основе самых передовых технологий.

В целях профилактики инфекционных заболеваний среди детей этого года в национальный календарь прививок внесена вакцинация против ротавирусной инфекции, которую прошли уже 300 тысяч детей. В решении такой важной задачи как предотвращение рождения детей-инвалидов, следует особо отметить значение эффективно действующих во всех регионах страны скрининг-центров. Только в нынешнем году благодаря своевременному лечению, более 20 тысяч детей из группы риска родились здоровыми.

Нетрудно представить, сколько радости и счастья родителям и семье, нашему обществу в целом приносит то, что в результате осуществляемой нами работы в этом направлении, затраченных средств, задействованных сил и возможностей на свет появляются тысячи и тысячи здоровых младенцев, которые растут крепкими и сильными.

Ярким подтверждением этого служит то, что между правительством Республики Узбекистан и Фондом экономического сотрудничества Республики Корея подписано кредитное соглашение о строительстве и оснащении в Ташкенте специализированной многопрофильной детской клиники высшего – четвертого уровня. Этот уникальный медицинский центр, на строительство которого предусмотрено направить порядка 103 миллиона долларов, намечено сдать в эксплуатацию в 2017 году.

Завершая выступление, президент РУ И.А. Каримов сказал что никто и никогда не сможет свернуть с избранного пути наш народ, который опирается на испытанные временем вечные ценности, живет с верой в свои силы. Мы обязательно достигнем своих высоких целей и намеченных рубежей.[1]

1.2 Искусственная вентиляция легких - как метод коррекции дыхательных расстройств

Изучение данной проблемы соответствует стратегическому Национальному плану нашего государства, направленному на укрепление здоровья подрастающего поколения Узбекистана, т.е. соответствовал претворению в жизнь программы "Согломавлудучун".

Молодежный вопрос всегда был в центре государственной политики нашей страны, так как, будущее государства зависит от потенциала сегодняшнего поколения. Жизнь и деятельность выдающихся деятелей науки и культуры тех столетий служат для молодого поколения сегодняшнего Узбекистана не только источником гордости, но и ярким примером для подражания [1].

"Сегодня для нас должна быть очевидной одна простая истина: самые благородные цели, стоящие сегодня перед нами, — и великое будущее нашей страны, и наш завтрашний день..., и то, какое место займет Узбекистан в мировом сообществе в XXI веке, — все это зависит прежде всего от нового поколения, от того, какими людьми вырастут наши дети" сказал президент Республики Узбекистан И.А.Каримов [1].

В связи с этим, сохранение и укрепление здоровья детей, создание здоровых и безопасных условий труда является одной из ключевых задач нашего государства. Совместные усилия родителей, педагогов, врачей специалистов, позволяют формировать у детей понятие здорового образа жизни, воспитывать соответствующие навыки и привычки, что будет способствовать эффективности мер социальной защиты здоровья детей [1].

ИВЛ является инвазивной методикой и включает в себя промежуток времени от нарушения дыхательной функции до появления

самостоятельного дыхания или полной стабилизации общего состояния больного[2,6,14,67,89].

Основными моментами осуществления ИВЛ и интенсивной терапии при тяжелых состояниях у детей являются: адекватное обезболивание, поддержание или коррекция газообмена, обеспечение адекватного кровообращения, коррекция нарушений метаболизма, а также профилактика и лечение различных осложнений [3,16,29,61]. Ребенок в течении ИВЛ не должен ощущать какую либо боль, но программа лечения должна быть составлена так, чтобы обезболивание не угнетало сознание и дыхание [2,10,31,40].

К острым нарушениям дыхания могут привести расстройства центральных механизмов регуляции дыхания, возникающие, как правило, вследствие депрессии дыхательного центра под влиянием гнойно-воспалительных заболеваний легких, нарушение гемодинамики малого круга кровообращения. В основе интенсивной терапии острых нарушений дыхания центрального генеза лежит проведение ИВЛ, методы и варианты которой зависят от характера и выраженности дыхательных расстройств [4,17,39,52].

Причины дыхательной недостаточности (ДН) многочисленны и разнообразны. Они могут быть классифицированы следующим образом:

1. Центральная ОДН

- Угнетение дыхательного центра
- перевозбуждение дыхательного центра
- Дискоординация дыхательного центра

2. Нейромышечная ОДН

- Патология проведения импульса по нейронам проводящей системе

- Патология проведения импульса по нейропроводящей соединении (синапсе).
- Патология сократимости дыхательных мышц.

3. Торакодиафрагмальная ОДН

- Нарушение цельности и подвижности грудного каркаса
- Сдавление и/или коллабирование легочной ткани.
- Высокое стояние купола диафрагмы.
- Ограничение подвижности грудной клетки, связанное с мощным болевым фактором.

4. Обструктивная ОДН

5. Рестриктивная ОДН

6. Перфузионная ОДН

Основные внелегочные причины ОДН

1. Дыхание газовой смесью с низким содержанием кислорода.
2. Тяжелая остро развивающаяся анемия.
3. Гемодинамическая нарушения.
4. Отравление угарным газом.
5. Отравление цианидами.
6. Метаболическая ОДН.

Одной из серьезных проблем интенсивной терапии больных с дыхательной недостаточностью является вопрос о необходимости проведения ИВЛ. Ориентирами при его решении у детей служат частота дыхания более 35 в 1 мин, проба Штанге менее 15 с, pO_2 ниже 60 мм рт. ст. несмотря на ингаляцию 50% кислородной смеси, насыщение гемоглобина кислородом менее 70%, pCO_2 ниже 30 мм рт. ст., жизненная емкость легких — менее 40—50%. Определяющим критерием для использования ИВЛ в терапии дыхательной недостаточности является нарастание

дыхательной недостаточности и недостаточная эффективность проводимой терапии [9,19,37,58].

Все методы дыхательной терапии у детей можно условно разделить на несколько групп: восстановление и поддержание свободной проходимости дыхательных путей, методы оксигенотерапии и респираторной поддержки.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) - метод частичного или полного замещения функции внешнего дыхания. Своевременное начало и правильное проведение ИВЛ у детей, находящихся в критическом состоянии, нередко являются решающими факторами интенсивной терапии.

В тоже время, ИВЛ у новорожденных и детей младшего возраста остается довольно сложной проблемой, что в первую очередь связано с анатомо-физиологическими особенностями ребенка [9,11,33,54]. Малые дыхательные объемы, высокая частота и скорость газового потока на фоне высокого аэродинамического сопротивления дыхательных путей - все это требует не только специальной аппаратуры, но и особой техники проведения ИВЛ.

Показания к ИВЛ. Определение момента, когда возникает необходимость перевода новорожденного ребенка со спонтанного дыхания на искусственную вентиляцию легких, относится к области врачебного искусства [10,14,34,78]. Важно предугадать необходимость в применении ИВЛ прежде, чем состояние больного ухудшится настолько, что это станет неизбежной процедурой.

Наибольшую практическую значимость имеют клинические критерии:

- резко увеличенная работа дыхания с активным участием вспомогательной мускулатуры,

- выраженные втяжения уступчивых мест грудной клетки и эпигастральной области или дыхания типа "качелей",
- повторяющиеся приступы апноэ, сопровождающиеся усилением цианоза, тахикардии или брадикардией,
- судорожный синдром с вовлечением дыхательной мускулатуры,
- шок или тяжелая артериальная гипотония.

Дополнительными критериями могут служить показатели КОС и газового состава артериальной крови:

- $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 90\%$ на фоне оксигенации 80 -100% кислородом,
- $PaCO_2 > 60$ мм рт. ст.,
- $pH < 7.20$.

Однако при решении вопроса о переходе к ИВЛ необходимо помнить, что лабораторные показатели имеют второстепенное значение по сравнению с клиническими критериями, так как определенное время могут поддерживаться в допустимых пределах за счет предельного напряжения всех компенсаторных механизмов [22,27,61]. Кроме того, если показатели газового состава определяют в артериализованной капиллярной крови, значения PO_2 могут оказаться существенно ниже, а значения PCO_2 несколько выше, чем в артериальной крови, что может привести к ошибке в оценке тяжести состояния.

Патофизиологические эффекты ИВЛ. ИВЛ как метод интенсивной дыхательной терапии оказывает сложное действие на функционирование различных органов и систем. Эффективная ИВЛ у детей с дыхательной недостаточностью приводит к устранению гиперкапнии и гипоксемии в связи с увеличением альвеолярной вентиляции, улучшением вентиляционно-перфузионных отношений и уменьшением внутрилегочного шунтирования [14,3,49,58]. Ликвидация респираторного ацидоза и постепенная нормализация pH способствуют восстановлению

обменных процессов. Исчезает катехолемиа, улучшается микроциркуляция. Устранение гипоксии и улучшение сократительной способности миокарда способствует нормализации системной гемодинамики и органного кровотока [27,50,67 109].

Однако многие патофизиологические эффекты, вначале оцениваемые как положительные, с течением времени начинают приобретать все больше отрицательных свойств. Так, повышение внутрилегочного давления, первоначально определяющее основные механизмы улучшения оксигенации, в дальнейшем может привести к перерастяжению легочной ткани, снижению растяжимости, уменьшению венозного возврата и сердечного выброса. Вентиляция легких гипероксическими дыхательными смесями нарушает нормальное функционирование альвеолярного и бронхиального эпителия, повышается скорость разрушения сурфактанта [23,53,62,77]. Все это вместе с изменениями регионарных вентиляционно-перфузионных отношений, вызванных длительным неподвижным положением больного, может вновь привести к ухудшению внутрилегочного газообмена. Повышенное давление в дыхательных путях изменяет условия легочной перфузии и циркуляции лимфы, что может привести к увеличению отечности интерстициального пространства и трансудации жидкости внутрь альвеол [24,51,72.121].

Хорошо известно, что изменения газового состава крови серьезно влияют на уровень мозгового кровотока [8,17,39]. Так, при гипокапнии и гипероксии мозговой кровоток резко уменьшается, что может привести к ишемии головного мозга, напротив, гипоксия и гиперкапния увеличивают мозговой кровоток и у новорожденных могут вызвать развитие внутрижелудочковых кровоизлияний. Поэтому, для того чтобы успешно проводить ИВЛ в течение длительного времени, врач должен четко представлять характер и направленность всех патофизиологических

изменений, происходящих в организме. Выбор оптимальных режимов и соблюдение всех необходимых условий позволяет снизить до минимума вредные эффекты ИВЛ и добиться успеха в лечении [35,48,69,101].

Можно выделить два основных режима ИВЛ: контролируемый - когда все параметры задаются респиратором и вспомогательный - когда хотя бы один параметр (например, частота дыхания) определяется пациентом. В свою очередь контролируемая вентиляция может быть конвективной, когда дыхательные объемы, генерируемые аппаратом, сопоставимы с дыхательным объемом пациента, либо высокочастотной или осцилляторной, когда объемы аппарата несопоставимо ниже дыхательного объема больного. Из вспомогательных режимов ИВЛ в педиатрической практике наиболее часто используется режим перемежающейся принудительной вентиляции (IMV) и триггерная вентиляция [36,73,96,104].

Через 15-20 минут после начала ИВЛ необходимо проконтролировать газовый состав крови ребенка и на основании полученных результатов провести *оптимизацию параметров вентиляции* по следующему алгоритму:

- а) При гипоксемии ($PaO_2 < 50$ мм рт.ст., $SaO_2 < 90\%$):
 - увеличить РЕЕР на 2 см вод.ст.
 - увеличить время вдоха на 0,1-0,2 сек
 - увеличить PIP (или V_T) на 2 см вод.ст. (при тенденции к гиповентиляции)
 - увеличить газоток в контуре на 2 л/мин
 - увеличить концентрацию кислорода на 10%)
- При гиперкапнии ($PaCO_2 > 50$ мм рт.ст.)
 - увеличить частоту дыхания на 5-10 вдохов в 1 минуту.
 - уменьшить время выдоха на 0,1-0,2 сек)

- увеличить PIP (или V_T) на 2 см вод.ст. (при тенденции к гипоксемии)

в) При гипероксемии ($P_aO_2 > 80$ мм рт.ст., $SaO_2 > 96\%$):

- уменьшить FiO_2 на 0,05-0,1 (концентрацию O_2 - на 5-10%)

г) При гипокапнии ($P_aCO_2 < 35$ мм рт.ст.):

- уменьшить PIP (или V_T) на 1-2 см вод.ст.

- уменьшить частоту дыхания на 3-5 вдохов в минуту

- уменьшить время вдоха на 0,1- 0,3 сек

Газовый состав крови контролируется через 15-20 мин после каждого изменения параметров ИВЛ, а при неизменных параметрах - 4 раза в сутки.

Рестриктивная пневмония связана с тяжелым и острым нарушением растяжимости (податливости) легочной ткани, ателектизированием, блокадой альвеолокапиллярной мембраны [42,51,85,122]. К основным этиологическим причинам рестриктивной ОДН можно отнести:

- Полисегментарная пневмония; фибринозные процессы в результате хронического неспецифического воспалительного процесса в легких; необтурационные ателектазы;
- Респираторный дистресс-синдром ОРДС (РДСВ), синдром Мендельсона;
- Кардиогенный и некардиогенный отек легких.

1.3. Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ, РЕЕР)

Метод постоянного положительного давления в дыхательных путях (ППД) - занимает промежуточное положение между ингаляциями кислорода и ИВЛ [16,19,40,99]. Поддержание повышенного давления в

воздухоносных путях при спонтанной вентиляции позволяет реализовать компенсаторные возможности дыхательной системы. И хотя совершенствование респираторной техники несколько сузило область применения ППД, он и сегодня широко используется в клинической практике, прочно занимая свою нишу среди других методов интенсивной дыхательной терапии [57,74,83,111].

Механизмы действия метода ППД. Повышенное давление в дыхательных путях препятствует раннему экспираторному закрытию дыхательных путей. Расправление гиповентилируемых, а возможно, и спавшихся альвеол приводит к увеличению остаточного объема легких и улучшению вентиляционно-перфузионных отношений. Уменьшается внутрилегочное вено-артериальное шунтирование [38,89,102,124]. Результатирующий эффект проявляется заметным повышением парциального напряжения кислорода в артериальной крови, причем уровень прироста PaO_2 зависит от характера и тяжести патологии. Считается [46,93,103] что чем ниже исходное значение функциональной остаточной емкости, тем эффективнее действие ППД. Естественно, что имеется и определенная зависимость между величиной положительного давления и уровнем PaO_2 , однако, пропорциональность наблюдается лишь в довольно узком диапазоне и также зависит от исходного состояния легких. Альвеолярная вентиляция при проведении ППД, как правило, улучшается, поскольку несмотря на увеличение дыхательного мертвого пространства, уровень $PaCO_2$ остается неизменным или даже уменьшается [7,38,80,105].

При проведении ППД нередко отмечается и улучшение показателей гемодинамики: увеличивается ударный объем и сердечный выброс, снижается тахикардия. Объясняется это тем, что повышение PaO_2 устраняет легочную вазоконстрикцию, падает легочное сосудистое

сопротивление, увеличивается кровоток. Кроме того, улучшение оксигенации способствует повышению сократительной способности миокарда и нормализации фазовой структуры сердца [53,76,82,109].

Показания к ППД. Показанием к применению ППД является артериальная гипоксемия (PaO_2 ниже 60 мм.рт. ст., при дыхании 50% кислородно-воздушной смесью), связанная с нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, высоким внутрилегочным шунтированием и сниженной растяжимостью легких. Такие нарушения обычно наблюдаются при респираторном дистресс-синдроме новорожденных, аспирационном синдроме, после продолжительных и травматичных операций на органах грудной клетки и брюшной полости. Кроме того, метод ППД успешно используется при лечении транзиторного тахипноэ и приступов апноэ у новорожденных и при переводе больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

В настоящее время методика ППД чаще всего проводится с помощью носовых канюль, лицевой маски или через интубационную трубку .

Использование двойных носовых канюль требует довольно большого потока газа для поддержания необходимого уровня положительного давления. Величина давления переменна, она падает, когда ребенок плачет и повышается, когда рот закрыт. При проведении этого способа необходимо оставлять открытым желудочный зонд, чтобы предотвратить скопление воздуха в желудке. Главным недостатком этого способа является травмирование слизистой носовых ходов [44,97].

Использование маски - один из наиболее простых способов проведения ППД. Лицевая маска подходящего размера фиксируется с помощью эластичных завязок или сетчатого бинта. Давление поддерживается достаточно стабильно, как правило не требуется дополнительного увлажнения дыхательной смеси. К недостаткам способа

относят возможность развития пролежней и повышенный риск возникновения синдромов утечки воздуха из легких [33,76,84].

При дыхании через интубационную трубку поддержание избыточного давления лучше осуществлять с помощью респиратора. Это позволит легко контролировать температуру, влажность и газовый состав дыхательной смеси. Для профилактики развития ателектазов желательно использовать режим перемежающейся принудительной вентиляции с частотой 2-5 вдохов в минуту [14,53].

Методика проведения ППД. Успешное проведение методики ППД невозможно без соблюдения целого ряда условий. В первую очередь это относится к кондиционированию дыхательной смеси [4,14,39,107]. Недостаточно подогретый и увлажненный газ нарушает нормальное функционирование бронхиального эпителия и создает предпосылки для развития инфекционных осложнений. Если ребенок дышит через интубационную трубку, то газ должен быть нагрет до температуры 36.5-37.0С° и иметь 95-100% относительную влажность. При использовании носовых канюль или лицевой маски температура газовой смеси поддерживается на уровне 32-34С°, а относительная влажность 70-80%.

Проведение методики обычно начинают с давления 4-6 см вод.ст., при концентрации кислорода 50-60%. Через 30 минут необходимо определить газовый состав крови. Если сохраняется гипоксемия, при удовлетворительной вентиляции, то следует увеличить давление в дыхательных путях на 2-3 см вод.ст. В качестве временной меры можно также повысить концентрацию кислорода в смеси до 70-80%. Не рекомендуется поднимать давление выше 7-8 см вод. ст., так как это обычно не дает ощутимого прироста РаО₂, но может привести к значительному падению сердечного выброса. Таким образом, если при давлении 7-8 см вод.ст. и концентрации кислорода равной 80% РаО₂

остается ниже 50 мм рт. ст., а также если нарастает гиповентиляция и ацидоз, необходимо перевести ребенка на ИВЛ.

При благоприятном эффекте ППД в первую очередь стремятся уйти от высокой концентрации кислорода, постепенно уменьшая ее до нетоксического уровня (40%). Затем также медленно (по 1-2 см вод.ст.), под контролем газов крови, снижают давление в дыхательных путях. Когда удастся довести давление до +2-3 см вод.ст. проведение методики прекращают. Оксигенацию продолжают под палаткой, устанавливая концентрацию кислорода на 5-10% выше, чем при ППД.

Суть РЕЕР заключается в том, что в конце выдоха (после принудительного или вспомогательного вдоха) давление в дыхательных путях не снижается до нулевого уровня, а остается выше атмосферного на определенную величину, установленную врачом [32,48,79].

РЕЕР достигается электронным управлением механизмов экспираторного клапана. Не препятствуя началу выдоха, в последующем на определенном этапе выдоха эти механизмы в определенном этапе выдоха эти механизмы в определенной степени перекрывают клапан и создают тем самым дополнительное давление в конце выдоха. Важно, чтобы клапанный механизм РЕЕР не создавал дополнительное экспираторное сопротивление в основную фазу выдоха, иначе возрастает P_{mean} с соответствующими нежелательными эффектами [88,94,104].

Прежде чем приступит к настройке параметров ИВЛ, необходимо знать соответствующие нюансы указывающие нам показание проведение ИВЛ у данного ребенка.

Общие показания к РЕЕР в интенсивной терапии:

- 1) Умеренный уровень РЕЕР (3-4 см вод.ст.) показан всем больным, которым проводится ИВЛ, даже при отсутствии явной патологии легких. Этот уровень РЕЕР считается «физиологическим», так как при обычном спонтанном дыхании в конце выдоха смыкание голосовой щели создает

PEEP порядка 2-3 см вод.ст. «Физиологический» PEEP способствует предупреждению ателектазов лучшему распределению подаваемого газа по легочным полям и снижению сопротивления дыхательных путей.

2) Основным показанием к более высоким цифрам PEEP (>5 см вод.ст., при необходимости – до 8 см вод.ст.) является рестриктивная патология легких, особенно сопровождающаяся ателектазированием и коллапсом альвеол с внутрилегочным шунтированием венозной крови – двухсторонняя полисегментарная пневмония. Сохраняющееся снижение SaO₂ и PaO₂ на фоне высокого FiO₂ (> 60%), а также коэффициент PaO₂/FiO₂ < 250 являются абсолютным показанием к увеличению PEEP для предупреждения экспираторного коллабирования альвеол.

3) ИВЛ при отеке легких: PEEP способствует удержанию внесосудистой воды в интерстициальном пространстве легких. При этом требуется особое тщательный мониторинг гемодинамики и зачастую показано титрование инотропных препаратов (например, дофамина со скоростью 4 - 8 мкг/кг/мин). Рекомендуемое PEEP при отеке легких - 6-8 см вод.ст.

4) ИВЛ у больных с обострением хронической обструктивной патологией легких. PEEP на уровне 5-6 см вод.ст. позволяет снизить сопротивление и уменьшить раннее экспираторное закрытие мелких дыхательных путей, преодолеть нежелательные эффекты autoPEEP (ауто ПДКВ), повысить эффективность бронходилатирующей терапии (у больных с бронхопневмонией), уменьшить работу спонтанного дыхания пациента и улучшить синхронизацию с вентилятором.

5) Вспомогательная вентиляция легких в процессе «отучения» от ИВЛ. PEEP на уровне 4-5 см вод.ст. сохраняют до момента экстубации (или отключения аппарата от трахеостомической трубки). Применение PEEP позволяет лучше синхронизировать пациента с вентилятором, снижает работу дыхания по преодолению сопротивления эндотрахеальной

(трахеостомической) трубки и предупреждает вторичное ателектазирование.

б) - Прогрессирующее увеличение;

-ЖЕЛ -Прогрессирующее снижение до 12 мл/кг;

-Объем форсированного выдоха - ниже 10 мл/кг.

-Разрежение при вдохе из замкнутой маски - менее 25 см вод.ст.

-Растяжимость легких - менее 60 мл/см вод.ст.

-Соппротивление дыхательных путей - - Более 13 см

-VD/VT Более 0,6

-PaO₂ Прогрессирующее снижение ниже 70 мм рт.ст, при FiO₂ = 1,0

-PaO₂/FiO₂ Ниже 200

-D(A-a)O₂ (при FiO₂ = 1,0) Более 350

-PaCO₂ Прогрессирующее снижение ниже 25 мм рт.ст.

-Быстро прогрессирующее снижение pH ниже 7,2

Общие принципы проведения конвективной ИВЛ. Подключение ребенка к респиратору осуществляется с помощью интубационной трубки или трахеостомической канюли. На респираторе устанавливают следующие параметры: концентрацию кислорода - 50-60%, частоту дыхания - соответствующую возрасту, отношение времени вдоха к выдоху (I:E) - 1:2, положительное давление в конце выдоха (PEEP) - +2-+4 см вод.ст., максимальное давление на вдохе (PIP) - 20-25 см вод. ст. (на объемных респираторах устанавливают такой дыхательный объем (V_T), который обеспечивает указанный уровень PIP).

Подключив ребенка к респиратору, в первую очередь обращают внимание на экскурсию грудной клетки. Если она недостаточная, то через каждые несколько вдохов увеличивают PIP на 1-2 см. вод. ст.(или V_T на объемных респираторах), пока она не станет удовлетворительной и над всей поверхностью легких не будет выслушиваться дыхание. Если

экскурсия грудной клетки выглядит чрезмерной, PIP постепенно уменьшают на 1-2 см. вод.ст., до достижения оптимальной амплитуды.

Если у ребенка сохраняется цианоз или значения SaO₂ не превышают 90%, необходимо увеличивать FiO₂ до тех пор, пока ребенок не порозовеет или SaO₂ не стабилизируется в пределах 91-95%.

В том случае, когда в течение 3-5 минут аппаратной ИВЛ у ребенка сохраняется самостоятельное дыхание, несинхронное с аппаратными вдохами и больной пытается выполнить активный выдох в фазу аппаратного вдоха, требуется провести мероприятия по синхронизации дыхания ребенка с работой респиратора. Однако следует помнить, что это увеличивает риск возникновения различных осложнений и потенциально увеличивает продолжительность ИВЛ [46,67,92,128].

Через 15-20 минут после начала ИВЛ необходимо проконтролировать газовый состав крови ребенка и на основании полученных результатов провести оптимизацию параметров вентиляции по следующему алгоритму:

а) При гипоксемии (PaO₂ < 50 мм рт.ст., SaO₂ < 90%):

- увеличить РЕЕР на 2 см вод.ст.
- увеличить время вдоха на 0,1-0,2 сек
- увеличить PIP (или V_T) на 2 см вод.ст. (при тенденции к гиповентиляции)
- увеличить газоток в контуре на 2 л/мин
- увеличить концентрацию кислорода на 10%)

б) При гиперкапнии (PaCO₂ > 50 мм рт.ст.

- увеличить частоту дыхания на 5-10 вдохов в 1 минуту- уменьшить время выдоха на 0,1-0,2 сек)
- увеличить PIP (или V_T) на 2 см вод.ст. (при тенденции к гипоксемии)

в) При гипероксемии (PaO₂ > 80 мм рт.ст., SaO₂ > 96%):

- уменьшить FiO₂ на 0,05-0,1 (концентрацию O₂ - на 5-10%)

г) При гипокапнии ($PaCO_2 < 35$ мм рт.ст.:

- уменьшить PIP (или V_T) на 1-2 см вод.ст.
- уменьшить частоту дыхания на 3-5 вдохов в минуту
- уменьшить время вдоха на 0,1- 0,3 сек

Газовый состав крови контролируется через 15-20 мин после каждого изменения параметров ИВЛ, а при неизменных параметрах - 4 раза в сутки.

1.2. Физиологические и клинические эффекты РЕЕР

Основным положительным действием РЕЕР, безусловно, является поддержание альвеол и мелких дыхательных путей в открытом состоянии. Предупреждение коллапса альвеол увеличивает ФОЕ легких и площадь газообмена. Как следствие-улучшается оксигенация артериальной крови и снижается степень шунтирования неоксигенированной крови [29,76,91,123].

Особое значение РЕЕР приобретает при рестриктивной патологии легочной ткани, когда постоянно имеется тенденция к коллапсу альвеол вследствие ухудшения растяжимости легких и инактивация сурфакта, а ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений приводит к шунтированию неоксигенированной крови [35,67,107]. Во время принудительного вдоха ИВЛ (при подаче достаточно высокого давления) альвеолы открываются и происходит газообмен. Во время выдоха при снижении давления в дыхательных путей до определенного уровня (давление закрытия альвеол-ДЗА) в пораженной части легких происходит коллапс альвеол, что вызывает выраженное снижение ФОЕ легких. При каждом вдохе ИВЛ для очередного расправления альвеол требуется приложить определенное дополнительное давление (давление открытия альвеол-ДОА) [83,87,107]. Отсюда следует, что для поддержания альвеол в

открытом состоянии требуется приложить величину РЕЕР, равную или превышающую давление раннего экспираторного закрытия альвеол. Практически необходимое РЕЕР можно определить с помощью петли объем-давление или другими способами определения «оптимального РЕЕР» [35,71,83,92]

Для предотвращения коллапса альвеол величина РЕЕР должна быть больше, чем ДЗА [72,94]. Если с помощью определенного уровня РЕЕР удастся предотвратить коллабирование альвеол, то значительно увеличивается зона газообмена, возрастает ФОЕ легких и податливость легочной ткани.[62,68,109] В результате улучшается вентиляционно-перфузионное соотношение, уменьшается степень венозного шунтирования, Улучшается системная оксигенация артериальной крови и доставка кислорода к тканям.

Необходимо отметить, что при адекватном РЕЕР улучшение оксигенации происходит без применения высоких концентраций кислорода на вдохе [82,93,118]. Более того, правильный подбор уровня РЕЕР позволяет снизить FiO_2 до безопасного уровня (не более 50-55%). Немаловажно также, что РЕЕР приводит к перераспределению внесосудистой (интерстициальной) воды в легких, предупреждая или уменьшая проникновение жидкой части крови в альвеолы. Это позволяет с успехом применять РЕЕР в комплексном лечении как кардиогенного так и некардиогенного отека легких. Кроме того, РЕЕР способствует удерживанию сурфактанта в альвеолах и уменьшает его «вымывание» в бронхиолы [72,77,80].

РЕЕР снижает экспираторное сопротивление мелких дыхательных путей (11-го порядка и дистальнее). Это происходит за счет того, что при адекватном уровне РЕЕР существенно увеличивается объем легких (в частности, за счет роста ФОЕ легких). Чем больше объем легких, особенно ФОЕ, тем больше радиальные силы, за счет которых поддерживается

просвет мелких бронхов, не имеющих хрящевой основы, что предупреждает раннее экспираторное закрытие дыхательных путей [4, 9, 23].

Таким образом, *положительными эффектами* РЕЕР являются:

- Предотвращение экспираторного коллапса альвеол;
- Увеличение ФОЕ легких;
- Оптимизация вентиляционно-перфузионного соотношения;
- Уменьшение степени внутрилегочного шунтирования неокигенированной крови;
- Улучшение оксигенации артериальной крови без применения высокого FiO_2 (увеличение соотношения PaO_2/FiO_2);
- Повышение растяжимости легочной ткани;
- Снижение сопротивления мелких дыхательных путей;
- Уменьшение объема мертвого пространства (V_d/V_t);
- Уменьшение содержания внесосудистой воды в легких, снижение проникновения внесосудистой воды в альвеолы при отеке легких;
- Профилактика ателектазов у послеоперационных больных с непораженными легкими.

1.3. Выбор «оптимального» уровня РЕЕР

Очевидно, что не может быть единого оптимального РЕЕР для всех больных, более того, даже у одного и того же больного уровень РЕЕР приходится (и необходимо!) менять в зависимости от состояния легких, оксигенации, гемодинамики и других факторов [43,59,107].

Существуют различные подходы и методы подбора «оптимального» РЕЕР, от самых простых до самых сложных, инвазивных [12,17,64,106].

При проведении ИВЛ врач должен оценить как можно большее число факторов, определяющих «оптимальный» уровень РЕЕР используя для этого все имеющиеся у него средства диагностики.

Выводы к главе I

Исследование искусственной вентиляции легких и положительного давления в конце выдоха, обеспечивающая жизнедеятельности организма при критических состояний, один из основных задач современной реаниматологии.

Данные литературных источников весьма подробно относятся к проблеме восстановления дыхательной способности легких после проведения различных режимов и РЕЕР у детей. Несмотря на осуществление фундаментальных исследований, получения довольно значительных положительных результатов проблема респираторных расстройств остается еще на стадии изучения. Несомненно, торакодиафрагмальную, обструктивную, рестриктивную, при заболеваниях легких у детей, первично-легочные расстройства, аспирации и т.д. требуют определенных направлений в изучении. Однако насущной проблемой остается перевод детей с заболеваниями легких на ИВЛ и ПДКВ, требующая теоретической обоснованности и этиологической направленности. Данному вопросу литературные источники посвящают основное и детальное изучение. Предоставляются различные схемы и классификации разновидностей гипоксических состояний, устанавливаются их варианты, предложены многочисленные формулы и расчеты для определения показаний при переводе на ИВЛ и ПДКВ. Известны и методы комплексных мероприятий при нахождении ребенка на ИВЛ, внедрены методы различных и методики мобилизации альвеол для целенаправленного устранения гипоксии при патологии легких.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Общая характеристика обследованных больных

Согласно плану исследовательской работы обследование пациентов осуществлялось на базе клиники ТашПМИ, в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)

Работа основана на анализе результатов исследования у 60 детей в возрасте от 3 мес до 3 лет, находящихся на ИВЛ по поводу дыхательных расстройств на фоне бронхопневмонии (острое течение) и пневмонии, с проведением методики мобилизация альвеол при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности.

Таблица 2.1.1.

Распределение больных по возрасту (абс)

№	Возраст	Мальчики	Девочки	Всего
1	3 мес-1лет	23(40%)	21(30%)	41(68,33%)
2	1-2 лет	5(12,5%)	7(7,5%)	11(18,33%)
3	2-3 лет	3 (7,5%)	1 (2,5%)	8 (13,33%)
4	Всего	31(60%)	29(40%)	60(100%)

В таблице 2.1.1.представлено распределение больных в зависимости от возраста. Согласно полученным данным можно заметить, что из общего количества пациентов в 20% преобладают мальчики, а в

возрастном аспекте преобладают дети в возрасте от 3 мес до 1 лет (68,33%).

В зависимости от используемого режима ППД все пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа- 29 (48,3%) больных, которым устранение гипоксемии осуществляли традиционными методами в основном с повышением FiO₂ без использования приемов мобилизации альвеол. У больных 2-й группы – 31 (51,7%) с целью ликвидации гипоксемии использовали разработанную нами «шадящую» методику мобилизации альвеол.

Таблица 2.1.2.

**Группы больных в зависимости
от применяемого режима ИВЛ (абс).**

Пол	Мальчики		Девочки		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Группы пациентов						
1-группа(n=29)	18	30	10	16,6	29	48,3
2-группа (n=31)	13	21,7	19	31,7	31	51,7
Всего	31	51,7	29	48,3	60	100

Согласно полученным данным основными причинами развития ОДН у обследованных детей (табл. 2.1.3.) были абдоминальный сепсис (13,3%), острая двусторонняя бактериальная пневмония (63,3%), аспирационная пневмония (20%), двусторонняя назокамиальная пневмония (3,3%).

Из детских стационаров были доставлены 4 (10,0%) пациентов, продолжительность лечения которых составила в среднем $12,3 \pm 2,6$ дней.

В 6 (15,0%) случаях дети не получали своевременной квалифицированной медицинской помощи.

Таблица 2.1.3.

Основные причины развития ОДН (абс)

Причина развития ОПДН	Возрастная группа. Пол					
	3 мес-1 лет		1-2 лет		2-3 лет	
	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки
Абдоминальные сепсис	4	3	1	0	0	0
Острая двухсторонняя бактериальные пневмония	12	11	4	7	3	1
Аспирационная пневмония	6	6	0	0	0	0
Двусторонняя назокамиальные пневмония	1	1	0	0	0	0
ИТОГО	23	21	5	7	3	1
Общее (60)	44		12		4	

Анализ проведенного амбулаторного лечения указывал на осуществление длительной антибактериальной и витаминотерапии,

назначении обезболивающих и седативных препаратов, а в некоторых случаях и гормонов.

Детям, поступившим из стационаров (4) проводилась инфузионная терапия на фоне антибиотиков 4 поколения цефалоспоринов.

В 29 (72,5%) случаях, в домашних условиях дети получали таблетированные формы антибиотиков и отвлекающую терапию.

Время от начала ухудшения общего состояния детей до поступления в клинику колебалось от $6,0 \pm 0,2$ часов до $3,4 \pm 0,6$ суток.

С диагнозом двухсторонняя пневмония, ОРВИ в клинику было доставлено всего 50 (86,6%) больных. Наибольший процент расхождения диагнозов был отмечен у детей, поступивших по направлению участковых врачей. Несвоевременная диагностика патологии и развивающиеся дыхательные осложнения у детей (4) поступивших из стационаров, была обусловлена как объективными, так и субъективными факторами.

Клиническая картина пневмоний была достаточно полиморфна и вариабельна, что зависело от преморбитного состояния ребенка, воздействия инфекта, развивающихся осложнений со стороны внутренних органов, создающих дополнительные сложности в диагностике данной тяжелой патологии. Но именно неспецифичность поражения органов и систем организма, наблюдающиеся при инфекционной агрессии, в сочетании

с данными анамнеза (наличие факторов риска), клинического, лабораторного и бактериологического обследования, позволяют достаточно четко диагностировать эту патологию у детей раннего возраста.

Наличие пневмонии на фоне септического процесса, характеризовалось значительным ухудшением общего состояния больных, усилением признаков интоксикации, дыхательной недостаточностью. Дыхательные расстройства различной степени выраженности наблюдались

у всех детей и не всегда были обусловлены наличием воспалительного процесса в легких. Нередко одышка имела характер центрального генеза, как следствие опосредованного (через центральную и вегетативную нервные системы) влияния общей интоксикации. При отсутствии локальных изменений в бронхолегочной системе выраженность дыхательной недостаточности была более отчетливой у детей с тяжелым течением шока. У пациентов с крайне - тяжелым течением шока картина дыхательной недостаточности была обусловлена и признаками частичных ателектатических поражений.

Физикальные исследования легких выявило изменение, соответственно их форме поражения. Однако наиболее характерной рентгенологической картиной явилось усиление легочного рисунка с обеих сторон легочной ткани;

- средне-интенсивное неомогенной затемнение с нечетким (латеральным) контуром в верхне-медиальных отделах легочных полей;

- уплотнение междолевой плевры;

- расширение корней легких, мало или неструктурность их;

- свобода синусов.

Клинические признаки генерализации инфекции у всех обследуемых больных (60) характеризовались превалированием симптомов выраженной интоксикации. На первый план выступали явления интоксикации: резкая вялость, снижение тонуса мышц и сухожильных рефлексов, а в тяжелых случаях - вплоть до полной атонии и арефлексии. С первых дней обращения у 100% детей выявлено резкое снижение аппетита, в 68% анорексия, у 32% - рвота.

Анамнестические данные пациентов включали антропометрические результаты при рождении; пол ребенка; методы кормления; состояние здоровья ребенка при рождении; срока от начала ухудшения состояния

здоровья; сезонность; характер и длительность проводимого амбулаторного или стационарного лечения.

Все обследуемые дети разделены на группы, соответственно тяжести течения заболевания (табл.2.1.4.), согласно степени проявления дыхательной недостаточности II степень (ДН II) наблюдалась у 12 больных. Клинико – лабораторная характеристика данной степени ДН состояли из: одышки в покое, с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, с втяжением уступчивых мест грудной клетки; свистящего дыхания, кряхтящего выдоха.

Газовый состав крови, кислотно-основное состояние (КОС). Кислородное насыщение крови составлял 72,3 %. При преобладании диффузионно-распределительных расстройств чаще отмечалась нормокапния, вентиляционная гиперкапния, развивался дыхательный ацидоз (рН 7,18), дефицит оснований (BE - $4,43 \pm 2,0$); уровень бикарбонатов плазмы (AB 17,2, SB 12,6) определяется характером ацидоза.

При III степени ДН у 48 больных наблюдалось: выраженная одышка, неаперидическое дыхание, периодически возникало брадипное, десинхронизация дыхания, имело место парадоксальное дыхание. Было отмечено уменьшение или отсутствие дыхательных шумов на вдохе с генерализованным цианозом.

Газовый состав крови, кислотно-основное состояние (КОС) отмечено было повышением кислородного насыщения крови, что составляло 62,9 %. Декомпенсированный смешанный ацидоз определялся снижением рН до 6,97, выявлено снижение оснований (BE - $5,43 \pm 2,1$); уровень бикарбонатов плазмы (AB 12,4; SB 9,6) определяется характером ацидоза.

По мере развития тяжести и степени дыхательной недостаточности состояния пациентов проявлялись изменением цвета кожных покровов: у 54% детей они имели бледно-серый колорит, в 32% - бледно-цианотичный оттенок, в 14% - цианотично-серый цвет.

**Распределение пациентов по тяжести состояния согласно
выраженности дыхательной недостаточности (абс).**

№	Контингент обследованный детей	Число детей	
		Абсолютные числа.	%
1	Условно-здоровые (контроль)	21	25
2	I степени		
3	II степени	12	14,81
4	III степени	48	59,25
Всего		81 (60)	100

С развитием бактериальной инфекции кожные покровы подвергались дистрофическим изменениям: появлялась сухость и шелушение, опрелости, снижался тургор, данная картина было выражена у больных с пониженным общим весом тела на 43%. У 16% детей был диагностирован отечный синдром не связанный с гипергидратацией вследствие инфузионной терапии, так как эта группа детей находясь на амбулаторном лечении недополучая необходимое количество жидкости и пищевых калорий. У большинства детей отмечались локальные отеки верхних и нижних конечностей, что может быть связано с гиперпродукцией эндогенной воды вследствие гиперкатаболизма, наблюдающееся при тяжелых эндогенных интоксикациях и нарушениях функций почек.

Таким образом, на основании общеклинического обследования можно определить, что патология дыхательных путей превалирует у мальчиков (68,4%), в возрасте 3 мес- 1 лет, связанная как с общими воспалительными заболеваниями, так и рассматривая объективные

трудности, следует отнести маскировку клиники дыхательной патологии, фоновой ОРВИ патологией, основным заболеванием, отмеченной у детей направленных после амбулаторного лечения. Субъективными факторами явились преморбидные состояния пациентов, слабо выраженные проявления действий инфекции.

2.2. Методы исследования

Согласно поставленной цели и исходящим из нее задачам, пациентам осуществлялась разработанная методика обследования, основанная на стандартной, с дополнительными схемами индивидуально подобранными для пациентов с наиболее тяжелыми формами заболевания.

Общеклинические методы:

1. Сбор анамнеза.
2. Общий анализ крови, мочи.
3. Рентгенография грудной клетки
4. ЭКГ на 2 канальном аппарате «Миг-40»
5. Общеклиническое обследование

Специальные методы:

1. Определение периферической гемодинамики (АД сист., АД диаст., АД ср. динам.) – аппарат Biolight (BLT)
2. Определение ЧСС – аппарат Biolight (BLT)
3. ОпределениеМОД
4. Определение КЩС – на аппарате «Микро-Аstrup»
5. Пульсоксиметрия - аппарат BL

Пульсовая оксиметрия

Показатель сатурации кислорода определялся с помощью метода пульсовой оксиметрии на аппарате Biolight (BLT). Пульсовая оксиметрия является необходимым методом экспресс-контроля жизненно важных функций организма при проведении любого вида анестезии. Она позволяет определять степень оксигенации артериальной крови (SpO_2) по отношению показателей интенсивности инфракрасной и красной составляющих, вычислять частоту сердечных сокращений, оценивать достоверность получаемых значений ЧСС и SpO_2 , накапливать результаты измерений в виде трендов, сигнализировать врачу клиницисту о выходе измеряемых параметров за допустимые пределы [14].

Метод весьма прост и относительно дешев, но на точность измерения SaO_2 влияют немало факторов.

- Расположение пульсоксиметрического датчика. Сенсор должен находиться на пальце таким образом, чтобы излучение попадало точно на ногтевой ложе. Смещение датчика и/или сдавление пальца (ногтевой фаланги) приводит к искажению данных.
- Наличие периферических артериальных канюли в лучевой артерии на стороне измерения. Датчик не должен располагаться на руке, где канюлирована периферическая артерия, так как при этом данные могут быть искажены.
- Гемодинамика. При артериальной гипотензии, выраженной тахикардии и/или нарушении микроциркуляции данные SaO_2 занижены или измерение вообще невозможно.
- Состояние ногтя. Загрязнение, лак на поверхности ногтя, патологическое утолщение ногтя искажают реальные цифры SaO_2 .
- Активное движение конечности и/или пальца, на котором производится измерение.
- Яркое наружное освещение.

- Дисгемоглобинемия.

Значение КЩС

Данные КЩС определяли на аппарате фирмы Medical Easy Blood Gas (США). КЩС – исследования кислотно-щелочного равновесия крови проводятся на специальных газоанализаторах, которые прямым методом определяет рН (потенциометрия) и рО₂ (полярография), а также температуру тела и барометрическое давление. рН – актуальная величина рН артериальной, капиллярной или смешанной венозной крови, определенной без доступа воздуха при температуре 37°С, измеряется в единицах;

рСО₂ – актуальное рСО₂ артериальной, капиллярной или или смешанной венозной крови, определенной без доступа при температуре 37°С, измеряется в единицах;

АВ – актуальное (истинное) содержание бикарбонатов в плазме, рассчитанное при истинном рСО₂ и истинном насыщении крови кислородом, измеряется в ммоль/л;

Таблица 2.2.1.

Нормальные показатели рН, рСО₂, рО₂ у детей в артериальной, капиллярной, и венозная крови

Уровень измерения	рН	рСО ₂	рО ₂
Артериальная кровь	7,3-7,45	35-50	60-80
Капиллярная кровь	7,3-7,35	40-50	40-60
Венозная кровь	7,25-7,3	45-55	30-45

SB – стандартный бикарбонат, рассчитанное содержание бикарбоната в плазме при насыщении крови кислородом = 100% $p\text{CO}_2=40$ мм.рт.ст. и при температуре 37°C , измеряется в ммоль/л;

(BE-B) – рассчитанный истинный избыток (дефицит) оснований крови, т.е. количество сильного основания или кислоты необходимой для того, чтобы вернуть pH к норме при $p\text{CO}_2=40$ мм.рт.ст. и при температуре 37°C , измеряется в ммоль/л;

Поскольку этот параметр относится к цельной крови, а не ко всему внеклеточному сектору, а жидкость вводимая для коррекция нарушений pH распределяется во всем внеклеточном секторе, целесообразней использовать избыток оснований экстрацеллюлярной жидкости (BE-ECF), кровь при концентрации общего гемоглобина равной 3ммоль/л. Последняя величина обусловлена следующим обстоятельством. Объем внеклеточной жидкости в три раза больше крови, и поэтому при расчете избытка оснований экстрацеллюлярной жидкости, нормальная концентрация гемоглобина равная 9ммоль/л делится на три, что и дает значение концентрации общего гемоглобина во внеклеточной жидкости равное 3 ммоль/л.

(BE-ECF) – рассчитанный стандартный избыток оснований во внеклеточной жидкости, измеряется в ммоль/л.

TCO_2 – рассчитанная общая концентрация углекислого газа, представляющий собой все формы, в виде которых он находится в организме (газообразная, HCO_3 , H_2CO_3 , физически растворенный и связанный с белками), измеряется ммоль/л.

Значение дыхательного объема находят в точке пересечения прямой, соединяющей показатели веса (на шкале I) и частоты дыхания (на шкале III), со шкалой II. При нормальной физической активности определенное по номограмме значение дыхательного объема увеличивают на 10%, при лихорадке — на 5% на каждые $0,5^\circ\text{C}$ повышения ректальной температуры

более 37,2°C, при увеличении высоты над уровнем моря — на 5% на каждые 600 м, при трахеотомии или интубации трахеи из полученного значения вычитают величину, равную дыхательному объему, определенному для вдвое сниженного веса тела. Распределение по сроку гестации, перенесенным заболеваниям матери во время беременности, объективизировали состояние пациентов. Установлены различные виды дыхательных расстройств у детей с заболеваниями легких, определены их степень и вид. Для исследований поставленной цели привлечены общеизвестные и специальные методы, среди которых особое значение принимают методы выявления изменений гемодинамики, дыхательных расстройств, функции дыхания, лучевые методы исследований.

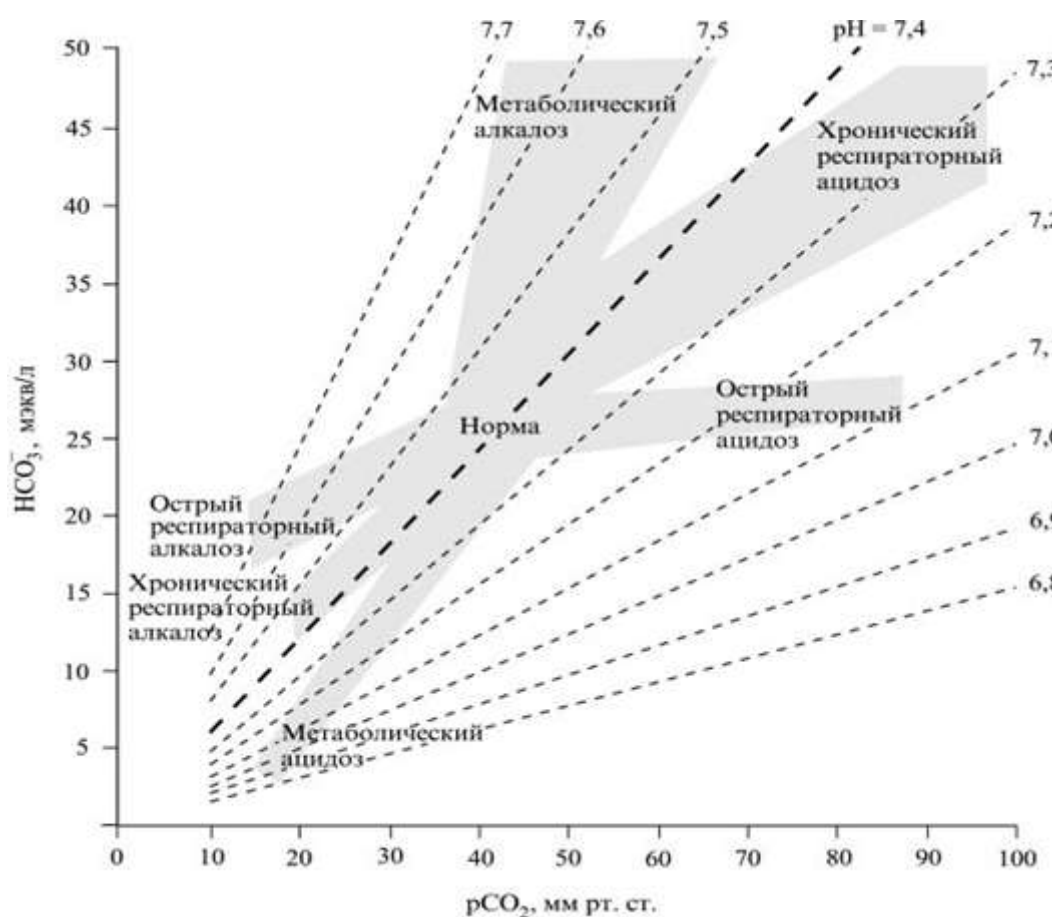


Рис 2.2.1. Номограмма кислотно-щелочного баланса

Определение респираторных показателей

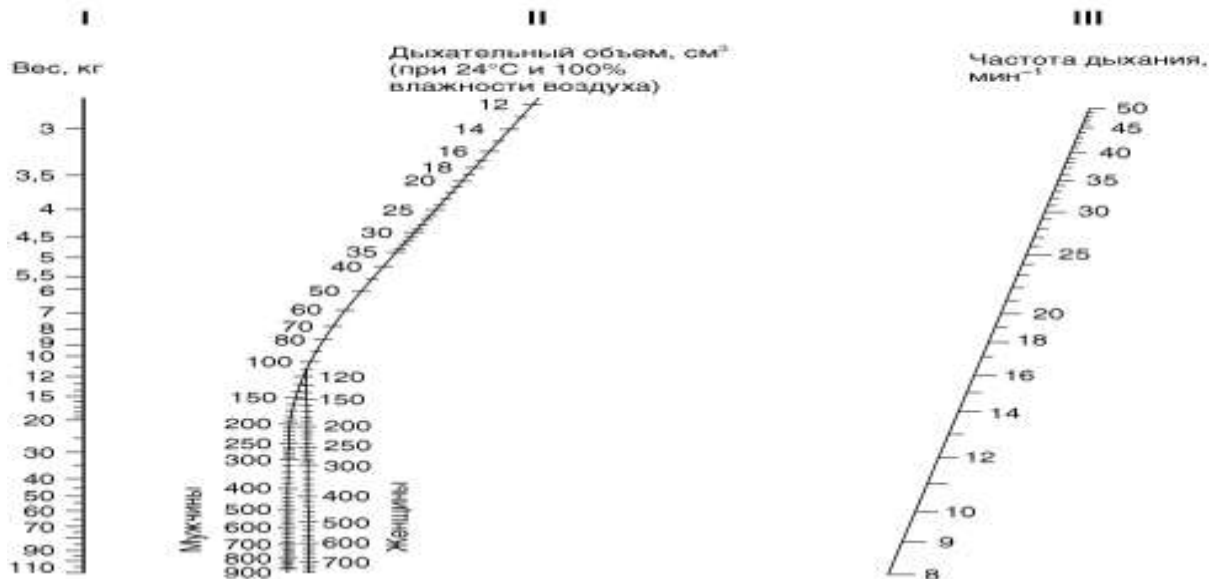


Рис. 2.2.2. Номограмма для определения дыхательного объема

Рентгенография грудной клетки - метод исследования, позволяющий получить изображение органов грудной клетки на рентгеновской пленке. В рентгеновском аппарате вырабатываются (генерируются) рентгеновские лучи, которые направляются по направлению грудной клетки обследуемого к рентгеновской пленке, вызывая в ней фотохимическую реакцию. Радиоактивные, рентгеновские лучи, проходя через организм человека, некоторыми тканями задерживаются полностью, другими частично, третьими не задерживаются совсем. На рентгеновской пленке в результате этого формируется изображение.

Цели исследования. Рентгеновский метод исследования грудной клетки используется для распознавания, прежде всего, заболеваний легких - воспаление легких, туберкулез, опухоли, профессиональные поражения, а также для диагностики пороков сердца, заболеваний сердечной мышцы, болезней перикарда. Метод помогает в распознавании изменений позвоночника, лимфатических узлов. Широко используется рентгеновский

метод для профилактических осмотров, в особенности при выявлении ранних признаков туберкулеза, опухолей, профессиональных болезней, когда другие симптомы этих болезней еще отсутствуют. При проведении исследований в ОРИТ пациентам проводились данные исследования в подвешенном (за подмышки) состоянии, вертикально.

Специальные исследования

Критериями являются:

1. Завершение острой фазы заболевания, потребовавшего перевода на ИВЛ, достижение стабильного клинического состояния,
2. SO_2 больше 90%, при FiO_2 меньше 0,4 и PEEP меньше 8 мм вод. ст.
3. Наличие самостоятельных дыхательных попыток
4. Уровень гемоглобина не менее 80 г\л
5. Отсутствие выраженных нарушений КЩС и электролитного баланса (рН меньше 7,32)
6. Стабильная гемодинамика (колебания АД ср и ЧСС не более 30% от возрастной нормы, использование минимальных вазопрессоров – не более 5 мкг\кг\мин)
7. Адекватный кашель, реакция на санацию, отсутствие повышенной трахеобронхиальной секреции
8. Стабильный неврологический статус

Пациенты, у которых развитие тяжелой паренхиматозной ДН привела к тому, что значительная часть легочной ткани оказывается ателектизированной со спавшимся альвеолами. Это приводит к стойкой гипоксемии даже при высоких цифрах FiO_2 .

Такая ситуация требует динамической корректировки параметров вентиляции в режиме PCV (PSIMV). Начальные параметры режима PCV суммированы в табл. 2.2.4.

Критерием неудачи при проведении теста считалось:

1. SO_2 меньше 90% при FiO_2 больше 0,5

2. $p_v\text{CO}_2$ больше 55 мм.рт.ст

Таблица 2.2.4.

Начальные параметры ПДКВ

Устанавливаемый параметр	Значение
P control	10 – 18 см вод.ст.
PEEP	4 – 6 см вод.ст.
I:E	1:1,5 (Ti = 1,5-2с)
FiO ₂	65-80 %
P ramp	40 мс
Rate (f)	Возрастном показатель

3. SO_2 меньше 90% при FiO_2 больше 0,5

4. $p_v\text{CO}_2$ больше 55 мм.рт.ст

5. pH меньше 7,32

6. увеличение ЧД более 40%, а ЧСС и АД ср более 20% по сравнению с исходным уровнем.

7. ЦВД 8 – 12 мм вод.ст.

8. Участие вспомогательной мускулатуры

При неудачной пробе на самостоятельное дыхание у пациентов с длительностью ИВЛ более 48 часов проводилось постепенное отлучение от аппарата. Именно этот контингент вошел в исследуемые группы.

Методика постепенного снижения респираторной поддержки не отличалась в зависимости от режима: 1 этап- После установки начальных параметров PCV (таблица 2.2.4.), но при $\text{FiO}_2 = 60-70\%$ и $I:E = 1:1$ начинают постепенно, с интервалом 20-30 минут, увеличивать Pcontrol на 2-3 см вод.ст., PEEP – на 1-2 см вод.ст. Одновременное увеличение Pcontrol и PEEP необходимо для того, чтобы не только раскрыть альвеолы на вдохе, но и предупредить их коллапс на выдохе. Рекомендуется постоянный пульсоксиметрический мониторинг SaO_2 , ЧСС, частые измерения АД и периодическое определение PaO_2 .

У части больных такой существенный рост давления в дыхательных путях и, соответственно, внутригрудного давления может негативно отразиться на гемодинамике (артериальная гипотензия, тахикардия). В этом случае рекомендуется усилить инфузионную терапию и/или наладить титрование дофамина в инотропной дозе (со скоростью 4-10 мкг/кг/мин). Если систолическое АД возрастной нормы, процедуру «открытия легких» продолжают.

2 этап - После достижения приемлемых показателей оксигенации, Pcontrol и PEEP начинают постепенно снижать (на 1-2 см вод.ст. каждые 15-20 минут) под контролем SaO₂ и PaO₂. Соотношение вдоха и выдоха при этом сохраняют на уровне 1:1,5-1:1, а FiO₂-33,9%.

Программа магистерского исследования проводилась на всех этапах.

Полученные данные были обработаны статистически на ПК-Pentium-2009, в программе «Statgrap» с вычислением средней и стандартной ошибки, установлением коэффициента Стьюдента.

Выводы к главе II

Проблема изучения перевода детей с заболеваниями легких на самостоятельное дыхание изучена в ОРИТ у 60 детей с острыми воспалительными заболеваниями легких. Пациенты были распределены по аналогичным возрастным, половым показателям, выявлена сезонности патологии, определены анамнестические данные причинности заболевания. Распределение по сроку гестации, перенесенным заболеваниям матери во время беременности, объективизировали состояние пациентов. Установлены различные виды дыхательных расстройств у детей с заболеваниями легких, определены их степень и вид. Для исследований поставленной цели привлечены общеизвестные и

специальные методы, среди которых особое значение принимают методы выявления изменений гемодинамики, дыхательных расстройств, функции дыхания, лучевые методы исследований.

Установленные методы исследований позволяют в достаточной степени определить характер и функциональные изменения дыхательных расстройств с выявлением метаболических, гемодинамических характеристик.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнении результатов исследований, при 4 этапной методике постепенного снижения респираторной поддержки, в качестве исходной величины был взят 1-этап исследования и при этом показатели клинических обследований в остальных этапах были сравнены с первым.

3.1 Изменение показателей гемодинамики у детей в обследуемых группах

Анализ сопоставления общего и периферического кровообращения выявил определенную закономерность исходных изменений, отражающих развитие гемодинамических расстройств у детей с заболеваниями органов дыхания.

В зависимости от используемого режима ППД все пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа- 29 (48,3%) больных, которым устранение гипоксемии осуществляли традиционными методами в основном с повышением FiO₂ без использования приемов мобилизации альвеол.

У больных 2-й группы – 31 (51,7%) с целью ликвидации гипоксемии использовали разработанную нами «шадящую» методику мобилизации альвеол.

У всех больных на все этапах исследования ЧСС оставалось стабильной, в границах нормы. Показатели ЧСС у детей 1- группы были следующим: если на первом этапе - 125 ± 10 уд в 1 мин, то на втором – отмечено снижение его на 5,6%, на третьем – на 4%, на четвертом – на 8,8%.

**Показатели гемодинамики на этапах устранения
гипоксии в 1 группе детей. (M±m)**

Показатели	1-этап	2-этап	3-этап	4-этап
ЧСС (уд.в 1 мин.)	125,1±10,0	118,2±15,0	120,3±15,1	114,4±1,0*
А/Дс (мм.рт.ст)	98,12±14,44	91,61±15,51	95,63±12,15	95,2±10,06
А/Дд (мм.рт.ст)	59,19±5,36	50,12±5,15*	60,1±4,49	57,69±3,56
А/Дср.дин (мм.рт.ст)	66,36±13,64	63,44±12,51	67,14±11,21	61,17±9,54*
Sat O2 (%)	52,13±1,23	79,22±1,18	90,12±1,61	96,1±1,08*

Примечание: * - в сравнении с 1-этапом исследования – $p < 0,05$

На первом этапе А/Дс у детей 1-группы составлял 98,1±14,44 мм.рт.ст., АДд 59,19±12,36 мм.рт.ст, А/Дср.дин. 66,36±13,64 мм.рт.ст. Со вторых суток исследований отмечается положительное снижение данных показателей. На третьи сутки эти данные были отмечены относительным повышением: А/Дс-95,6±12,1 мм.рт.ст, А/Дд - 60,1±9,49 мм.рт.ст, А/Дср.дин - 67,14±11,21 мм.рт.ст, когда после отучение ребенка от аппарата ИВЛ наблюдались уже стабилизация данных показателей: А/Дс-95,2±10,06 мм.рт.ст, А/Дд -57,69±9,56 мм.рт.ст, А/Дср.дин - 61,17±9,54 мм.рт.ст.

Показатели оксигенации (SatO2) в начальных этапах исследования, благодаря проведенной ИВЛ с увлажненным кислородом составили: на 1-этапе - 52,13%±1,23, на 2-этапе - 79,22%±1,18, на третьем и на четвертых

этапах по ходу перехода на самостоятельное дыхание эти значения составляли $90,12\% \pm 1,61$, $96,12\% \pm 1,08$ соответственно.

У детей 2-группы, благодаря правильно выбранной тактики проведения ИВЛ отклонение вышеуказанных показателей были незначительными.

Показатели ЧСС у детей 2- группы были следующим: на первом этапе - 120 ± 14 уд в 1 мин, на втором - 118 ± 12 уд в 1 мин, на третьем - 118 ± 10 уд в 1 мин, на четвертом - 112 ± 10 уд в 1 мин.

Таблица 3.1.2.

Показатели гемодинамики на этапах устранения гипоксии во 2 группе детей. (M±m)

Показатели	1-этап	2-этап	3-этап	4-этап
ЧСС (мин.)	$120,12 \pm 14,1$	$118,03 \pm 12,23$	$118,01 \pm 10,03$	$112,13 \pm 10,03^*$
А/Дс (мм.рт.ст)	$95,04 \pm 5,6$	$93,11 \pm 4,72$	$90,13 \pm 1,77^*$	$90,17 \pm 5,6$
А/Дд (мм.рт.ст)	$50,16 \pm 3,22$	$50,04 \pm 2,14$	$50,14 \pm 1,78$	$50,21 \pm 4,12$
А/Дср.дин (мм.рт.ст)	$70,87 \pm 9,1$	$67,02 \pm 8,47$	$65,67 \pm 9,5^*$	$71,66 \pm 8,4$
Sat O2 (%)	$70,02 \pm 1,56^*$	$82,26 \pm 1,24$	$97,52 \pm 1,96$	$98,17 \pm 1,68^*$

Примечание: * - в сравнении с 1-этапом исследования – $p < 0,05$

. Показатели ЧСС у детей 2- группы были следующим: на первом этапе - 120 ± 14 уд в 1 мин, на втором - 118 ± 12 уд в 1 мин, на третьем - 118 ± 10 уд в 1 мин, на четвертом - 112 ± 10 уд в 1 мин.

По ходу респираторной терапии, благодаря инотропной поддержке, гемодинамические показатели оставались в пределах нормы: на первом этапе А/Дс у детей 2-группы составлял $95,04 \pm 5,6$ мм.рт.ст., АДд $50,16 \pm 3,22$ мм.рт.ст, А/Дср.дин. $70,87 \pm 9,1$ мм.рт.ст, на втором А/Дс $93,11 \pm 4,72$ мм.рт.ст, АДд $58,04 \pm 12,72$ мм.рт.ст, А/Дср.дин. $67,02 \pm 8,47$ мм.рт.ст. Через сутки эти данные были изменены: А/Дс- $90,13 \pm 1,77$ мм.рт.ст, АДд - $60,14 \pm 11,78$ мм.рт.ст, А/Дср.дин - $65,67 \pm 9,5$ мм.рт.ст. В период самостоятельного дыхания наблюдались стабилизация данных показателей: А/Дс- $90,17 \pm 5,6$ мм.рт.ст, АДд - $50,21 \pm 4,12$ мм.рт.ст, А/Дср.дин - $71,66 \pm 8,4$ мм.рт.ст.

Оксигенация крови (SatO₂) в начальных этапах исследования проведенного ИВЛ с увлажненным кислородом: 1-этап - $70,02 \pm 1,56\%$, 2-этап - $82,26 \pm 1,24\%$, на третьем и на четвертых этапах по ходу перехода на самостоятельное дыхание эти значения составляли $97,52 \pm 1,96\%$, $98,17 \pm 1,68\%$.

3.2. Показатели кислотно-основного равновесия у обследованных детей

Изменение показателей КЩС у детей 1-группы в период респираторной терапии с применением ИВЛ (табл.3.2.1.) были следующими. Значение рН сразу после начало ИВЛ был в пределах нормы $7,35 \pm 0,02$, когда рСО₂- $29,14 \pm 14,56$, рО₂ - $120,95 \pm 30,11$, ВЕ - $4,43 \pm 2,0$.

На втором этапе эти значения начали незначительно изменятся: рН $7,36 \pm 0,08$, рСО₂ $36,14 \pm 8,51$, рО₂ $119,44 \pm 28,96$, ВЕ - $4,43 \pm 1,8$. На третьем и четвертых этапах наблюдались следующие изменения: рН $7,37 \pm 0,01$, рСО₂ $28,94 \pm 16,1$, рО₂ $111,85 \pm 36,89$, ВЕ - $4,43 \pm 2,7$.

Таблица 3.2.1.

Показатели КЩС у детей 1-группы (M±m)

Показатели	1-этап	2-этап	3-этап	4-этап
pH (ед)	7,35±0,02	7,36±0,08	7,35±0,04	7,37±0,01
pCO ₂ (мм.рт.ст)	29,14±14,56	36,14±8,51	24,85±18,9*	28,94±16,1
pO ₂ (мм.рт.ст)	120,95±30,11	119,44±28,96	126,14±45,1	111,85±36,89*

Примечание: * - в сравнении с 1-этапом исследования – p<0,05

Результаты исследование КЩС у детей во 2 группе (табл. 3.2.2.) у которых применяли ИВЛ в режиме ВІРАР, были сходны с первой группой: на первом этапе снижение pH 7,34±0,05, pCO₂ 29,23±21,85, pO₂ 104,57±30,1, BE -4,43±2,011, наблюдалась у всех детей.

Таблица 3.2.2.

Показатели КЩС у детей 2-группы (M±m)

Показатели	1-этап	2-этап	3-этап	4-этап
pH (ед.)	7,34±0,05	7,36±0,04	7,35±0,09	7,36±0,01
pCO ₂ (мм.рт.ст.)	29,23±21,85	36,28±18,54	33,5±22,16	28,98±28,21*
pO ₂ (мм.рт.ст)	104,57±30,12	124,74±33,21	118,65±30,45	98,61±24,14*

Примечание: * - в сравнении с 1-этапом исследования – p<0,05

На втором этапе на фоне противоацидотической терапии эти значения постепенно начали нормализоваться $pH\ 7,36\pm 0,04$, $pCO_2\ 36,28\pm 18,54$, $pO_2\ 124,74\pm 33,21$, $BE\ -3,33\pm 1,8$.

По результатам КЩС в остальных этапах можно судить об улучшении кислотно-основного состояния организма ребенка. Данные показатели были отражены в следующем: 3-этап; $pH\ 7,35\pm 0,09$, $pCO_2\ 33,5\pm 22,16$, $pO_2\ 118,65\pm 30,45$, $BE\ -2,58\pm 2,1$; 4-этап - $pH\ 7,36\pm 0,01$, $pCO_2\ 28,98\pm 28,21$, $pO_2\ 98,61\pm 24,14$, $BE\ -3,11\pm 2,7$.

3.3 Оценка эффективности концепция «открытых легких»

К началу обследования больные достоверно не различались по тяжести состояния и степени повреждения легких. У больных отсутствовали грубые волевические, электролитные и метаболические нарушения тяжелая анемия. При необходимости плевральные полости дренировали, гемодинамику поддерживали постоянным введением симпатомиметиков, параметры респираторного паттерна корректировали. На всех этапах исследования терапия была стандартизирована.

При необходимости на этапах обследования и обязательно во время выполнения маневра «открытия легких» больным проводили седоанальгезию постоянной инфузией наркотических анальгетиков, миоплегию поддерживали введением недеполяризующих миорелаксантов.

Исследование осуществляли в условиях контролируемой ИВЛ с управляемым объемом и нисходящей формой пикового инспираторного потока в соответствии с принципами «безопасной ИВЛ» (респиратор VELLA, США). Скорость пикового инспираторного потока составляла от 45 до 65л/мин, дыхательный объем (ДО) от 1 до 10 мл/кг масса тела, пиковое давление в дыхательных путях ($P_{тр.пик.}$) менее 20 см вод.ст.

Перед началом исследования каждому больному подбирали оптимальный уровень установочного положительного давления в конце выдоха (ПДКВуст) и оптимальное отношение вдоха к выдоху (I/E), при которых отмечали максимальные показатели оксигенации артериальной крови и транспорта кислорода.

Обследованные больные были разделены на две группы:

Группа-1(n=23)- контрольная группа, больным которой проводили традиционную респираторную поддержку в соответствии с принципами «безопасной ИВЛ».

Группа-2 (n=35)- основная группа больных, которым в условиях ИВЛ периодически «маневр открытия» легких (мобилизация альвеол);

Особенности выполнения маневра «открытия легких»

По нашему мнению, согласно анализу современной литературы, показаниями для выполнения маневра «открытия легких» являются:

- Критическая гипоксемия;
- Отсутствие достаточного эффекта от проведения оптимизации респираторного паттерна и/или применения нереспираторных методов лечения ОПДН;
- Использование маневра в комплексе интенсивной терапии ОПДН.
- Абсолютными противопоказанием для выполнения маневра «открытия легких» являются:
 - Пневмо/гидроторакс;
 - Буллезный изменения в легких;
 - Высокий риск развития и/или рецидива пневмоторакса;
 - Выраженная гиповолемия;
 - Тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность с крайне нестабильной кардиогемодинамикой;

- Отсутствие прямых показаний для выполнения данного маневра (при неуточненной причине гипоксемии и неоптимизированных параметрах респираторной поддержки).
- Следует отметить, что, по результатам нашего исследования, гиповолемия и сердечно-сосудистая недостаточность, компенсированные адекватной инфузионной терапией и применением катехоламинов, являются относительными противопоказаниями к проведению маневра «открытия легких».
- При выполнении маневра «открытия легких» возможны следующие осложнения:
 - баротравма;
 - волюмотравма;
 - кардиогемодинамический дистресс – снижение ударного объема – УО, минутного объема кровообращения – МОК, транспорта кислорода (в основном на фоне гиповолемии);
 - транзиторное ухудшение показателей газообмена в лёгких.

Основными недостатками манёвра «открытия легких» являются:

- агрессивность метода с возможностью развития респираторно-циркуляторных осложнений;

Кратковременность положительного эффекта улучшения газообмена в лёгких.

Данный приём – достаточно агрессивный и опасный в отношении респираторно-циркуляторных осложнений способ оптимизации респираторного паттерна, поэтому его необходимо выполнять в условиях комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга (пульсоксиметрия, капнометрия/капнография, контроль динамического и статического торакопульмонального комплайенса, давления в дыхательных путях, ДО, артериального давления, газового состава артериальной и

смешанной венозной крови) с использованием респираторов высшего функционального класса.

Перед началом выполнения манёвра необходимо уточнить природу ОДН, исключить и по возможности корригировать такие причины развития ОДН, как нарушение проходимости дыхательных путей, пневмо/гидроторакс, сердечно-сосудистая недостаточность, гиповолемия и т.д., а также адекватно подготовить больного (коррекция тяжёлых водно-секторальных, электролитных и метаболических нарушений, сердечно-сосудистой недостаточности, гиперкапнии, адекватная санация трахеобронхиального дерева, адекватная седоанальгезия, при необходимости-миоплегия).

В настоящее время используют несколько протоколов выполнения манёвра «открытия легких»:

увеличение постоянного положительного давления в дыхательных путях до 18-22 см вод. ст.;

периодическое повышение ДО и/или повышение ПДКВ;

периодическое увеличение продолжительности фазы вдоха и повышение ДО;

В условиях контролируемой респираторной поддержки данный манёвр может быть осуществлён как при ИВЛ с управляемым давлением (увелечениеинсператорногодавления и уровня установочного ПДКВ и соответствующая регуляция скорости пикового инспираторного потока).

При выполнении манёвра «открытия» в условиях контролируемой ИВЛ в целях снижения риска развития баро- и волюмотравмы следует исключить спонтанную дыхательную активность больного применением седоанальгезии и при необходимости – миоплегии.

Накопив определённый опыт лечения больных данного контингента и использования манёвра «открытия лёгких», мы полагаем, что у больных с ОПДН и тяжёлыми нарушениями газообмена в лёгких более эффективно просто и безопасно этот метод может быть выполнен в условиях контролируемой ИВЛ с управляемым объёмом.

Протокол выполнения манёвра «открытия лёгких». При проведении ИВЛ вначале больным подбирали оптимальное установочное ПДКВ и отношение вдоха к выдоху. Затем в течение 30-60 с увеличивали ДО до 8-10 мл/кг масса тела, поддерживая при этом подобранное оптимальное отношение вдох/выдох за счёт соответствующей регуляции (увеличения) скорости пикового инспираторного потока. После этого в течение 30-60 с увеличивали установочное ПДКВ до величины, превышающей ранее подобранный оптимальный уровень ПДКВ на 3-4-5-6 см вод.ст. В этих условиях при $P_{тр.пик}$ 15-25 см вод.ст., среднем давлении в дыхательных путях ($P_{тр.сред}$) 18-22 см вод.ст., ПДКВуст. 3-6 см вод.ст., как правило, отмечали рост оксигенации крови в лёгких, снижение фракции внутрилёгочного венозного примешивания, иногда - снижение напряжения углекислого газа в артериальной крови (P_aCO_2) и градиента напряжения углекислого газа в артериальной крови и в конечной порции выдыхаемого дыхательного объёма ($P_aCO_2 - P_{ET}CO_2$), рост торакопульмональной податливости.

Следует отметить, что эффективность манёвра «открытия лёгких» обусловлена созданием транспульмонального давления, достаточного для «открытия лёгких» (что соответствует $P_{тр.пик}$ 18-22 см вод.ст.) с применением соответствующего инспираторного давлением при вентиляции с управляемым объёмом и уровня установочного ПДКВ. При использовании недостаточных давлений в дыхательных путях данный

приём не будет эффективным, то есть коллабированные зоны лёгких не «раскроются».

Индекс повреждения лёгких рассчитывали по шкале степени тяжести повреждения лёгких J.P. Murrayetal.(1984). Показатели кардиогемодинамические показатели.

На каждом этапе исследования регистрировали изменения показателей газового состава артериальной крови, респираторного паттерна, биомеханических характеристик лёгких, степени повреждения лёгких системной и лёгочной гемодинамики, транспорта и потребления кислорода. Статической обработке подвергали исследуемые показатели, полученные на каждом этапе обследования:

исходные значения изучаемых показателей – у всех больных после первоначальной оптимизации установочного ПДКВ и отношения вдох/выдох.

у больных группа 1 – выполнения манёвра «открытия лёгких».

у больных группы 1 – после подбора оптимального установочного ПДКВ традиционным способом и при выполнении манёвра «открытия лёгких»;

у больных групп I и II – среднесуточные значения изучаемых показателей (на 1,2,4,6,8, 10-е сутки проведения контролируемой ИВЛ)

у больных групп I и II – продолжительность контролируемой ИВЛ, пребывания в ОРИТ, летальность в ОРИТ.

Показатели, полученные на этапах исследования, обрабатывали статистически. Статистический анализ был выполнен с использованием пакета компьютерных программ Excel 7.0 (MS). Достоверность различий между значениями исследуемых показателей, полученных на этапах исследования, оценивали по t-критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

При выраженном рестриктивном поражении легких общая поверхность легких, участвующая газообмена, значительно снижена. В основном это связано с коллапсом существенной части альвеол которые остаются спавшимися не только на выдохе, но и на вдохе. Согласно концепции «Открытых легких», в таких случаях основной целью ИВЛ является «открытие» альвеол и поддержание их и мелких дыхательных путей в раскрытом состоянии в течение всего дыхательного цикла. Реально этого можно достигнуть с помощью режима PCV и/или его аналогов (PSIMV, VIPAP).

Для первоначального раскрытия спавшихся участков легких необходимо достигнуть определенного уровня давления «открытия альвеол». Этот тот уровень контролируемого инспираторного давления, при котором преодолевается сила поверхностного натяжения коллабированных альвеол, они начинают вентилироваться и принимать участие газообмене. Безусловно, речь идет о тех альвеолах, которые потенциально еще способны расправляться. Для предупреждения последующего спадения альвеол на выдохе требуется адекватный уровень PEEP.

Инспираторный объем начинает поступать в рестриктивные зоны легких только после достижения достаточного давления «открытия альвеол» P_0 . Как только альвеолы оказываются раскрытыми, для их последующей вентиляции уже требуется меньше инспираторное давление (P_v), что необходимо иметь в виду при настройке Pcontrol.

Таким образом, P_v – это минимальное инспираторное давление, позволяющее вентилировать коллабированные отделы легких после их открытия (при помощи P_0). Контролируемое давление не должно быть ниже уровне P_v , иначе пораженные (но потенциально вентилируемые) альвеолы не будут раздуваться на вдохе. В связи с этим приходится

довольного часто менять контролируемое давление, чтобы конце концов добиться его оптимального и наименее возможного уровне для достаточной вентиляции.

На практике при переводе ИВЛ в режим PCV соотношение вдоха и выдоху устанавливают 1:1,5 – 1:1 ($T_i = 1,5 - 2,5$ с) и затем начинают подбирать необходимое инспираторное давление и PEEP. Концентрация кислорода F_iO_2 устанавливают на уровне 50 - 55 % (при необходимости, с целью коррекции имеющейся тяжелой гипоксии, в начале ее уровень может быть выше – до 60 - 70 %).

Если больной до этого вентилировался с контролем по объему, то начальный уровень $P_{control}$ в режиме PCV устанавливают равным предыдущему давлению инспираторной паузы (P_{plat}). Если же ИВЛ сразу же начинаются с PCV, то начальное $P_{control}$ устанавливают на уровне 18-20 см вод.ст., а начальные значения PEEP 3-4 см вод.ст.

Как уже отмечалось, PCV показан больным с ОДН легочно-паренхиматозного генеза (двухсторонняя полисегментарная пневмония, ателектазы и т. д.), когда имеется значительное снижение податливости легочной ткани ($C_{st} < 35$ см вод.ст.) и нарушение оксигенации. Согласно раннее указанным требованиям для отлучения от осуществления ИВЛ, все пациенты соответствовали этим данным.

Рассматривая уровень осуществления седации, можно отметить, что согласно шкале практически у всех пациентов не достигал уровня 4 баллов.

Перевод пациентов на самостоятельное дыхание сопровождался адаптационными изменениями показателей дыхательной системы и гемодинамики, максимально выраженными после экстубации.

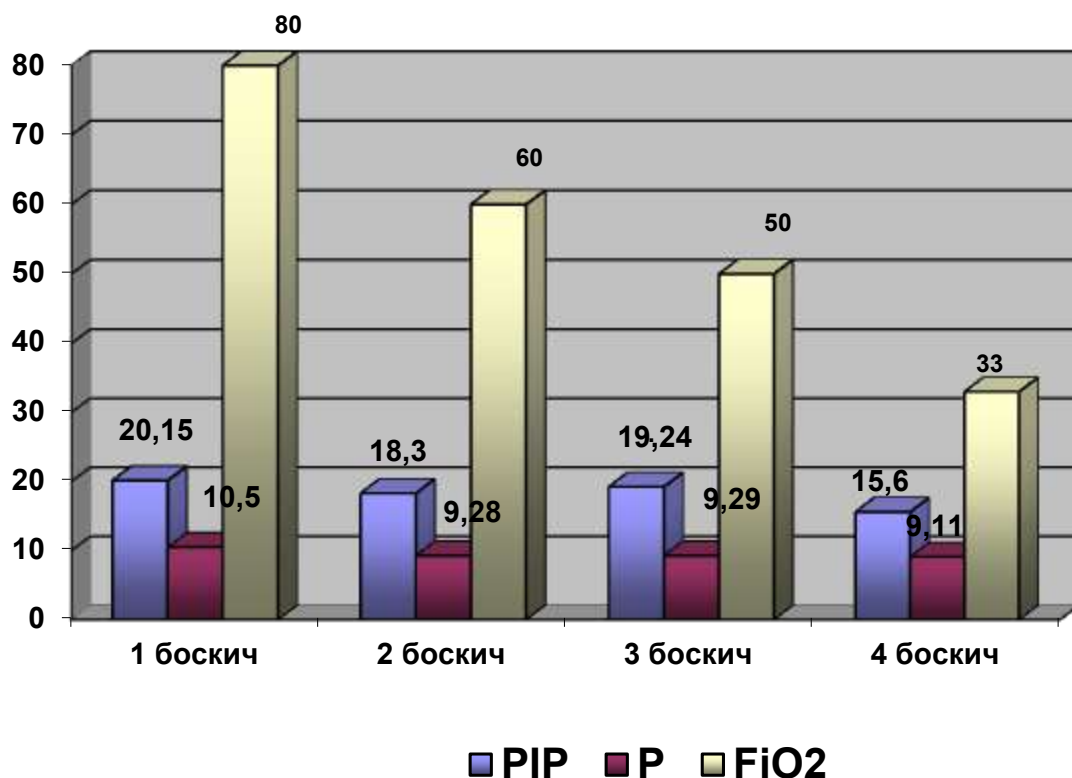


Рис. 3.3.1. Динамика режимов PIP, P_{ср}, FiO₂ при отлучении

Рассматриваемые в исследованиях оба режима проведения ИВЛ обеспечивали возможность постепенного увеличения дыхательных усилий и уменьшения вентиляционной поддержки по мере улучшения состояния пациента, что выражалось плавными адаптационными изменениями параметров гемодинамики и легочной вентиляции.

Проведенные исследования рассматривали подготовку пациентов к методу «отлучения» от ИВЛ при различных видах дыхательной недостаточности. Рассматривались патологии с нарушениями физиологии дыхания, дыхательных объемов и приспособление пациентов к различным видам режимов дыхания.

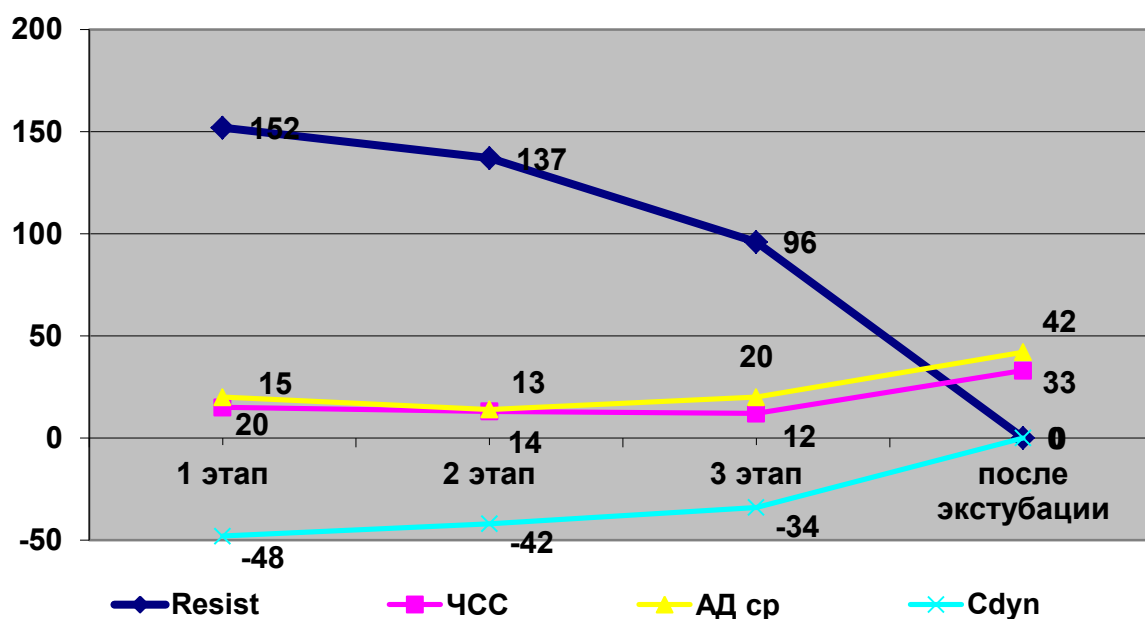


Рис. 3.3.2. Динамика Cdyn, Resist, АД ср, и ЧСС при отлучении в режиме SIMV

Включенные в исследования группы пациентов не различались по антропометрическим данным по возрасту, полу, тяжести заболевания при поступлении по шкале PRISM, нозологическим формам, длительности ИВЛ до начала перевода на самостоятельное дыхание.

Согласно полученным данным, достоверной является разница в продолжительности отлучения от аппарата, что выразилось в $3,21 \pm 2$ дня для группы при проведении SIMV против $2,75 \pm 1,34$ дня в группе VIPAP ($p < 0,05$).

Включенные в исследования группы пациентов не различались по антропометрическим данным по возрасту, полу, тяжести заболевания при поступлении по шкале PRISM, нозологическим формам, длительности ИВЛ до начала перевода на самостоятельное дыхание. Вариантом «SIMV» является режим «APRV», «Air way pressure release ventilation». В этом режиме длительность фазы inspiratory time или time high превышает длительность фазы выдоха (expiratory time или time low).

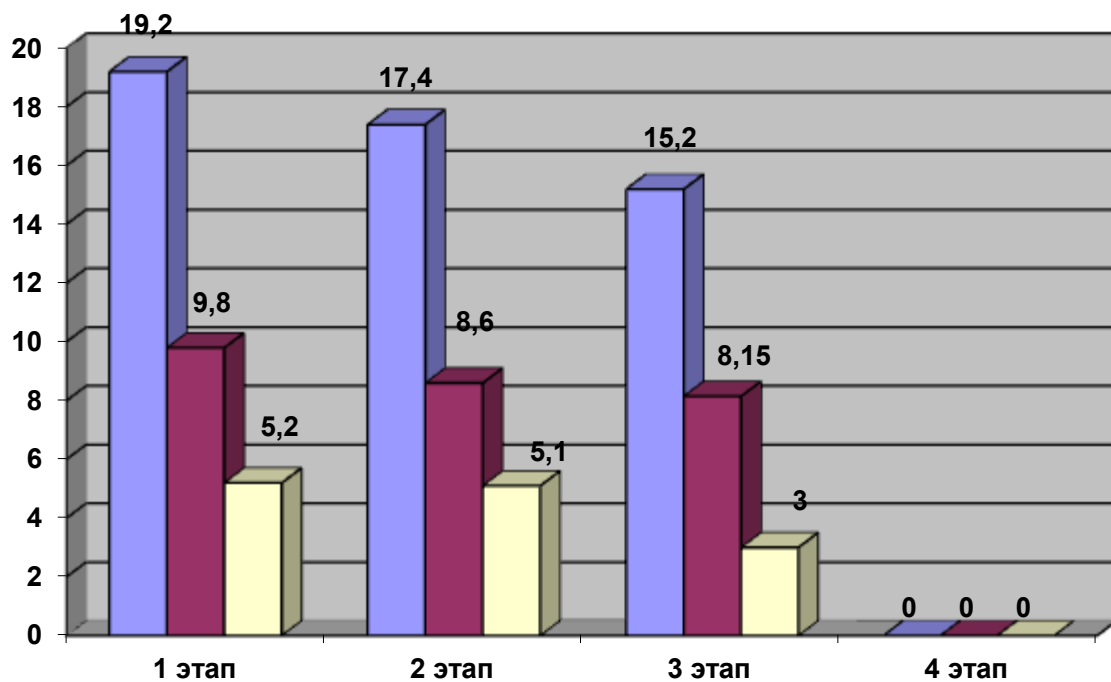


Рис. 3.3.3. Динамика режимов PIP, Pcr., PEEP при отлучен в «щадящую» методики мобилизации альвеол.

Проведенные исследования рассматривали подготовку пациентов к методу «отлучения» от ИВЛ при различных видах дыхательной недостаточности. Рассматривались патологии с нарушениями физиологии дыхания, дыхательных объемов и приспособление пациентов к различным видам режимов дыхания.

В обеих группах встречались эпизоды непреднамеренной экстубации, которые не потребовали повторного перевода на ИВЛ. В группе детей которым проводилось ИВЛ в режиме SIMV один пациент в течении 24 часов после экстубации, в связи с нарастанием признаков дыхательной недостаточности был реинтубирован. В связи с этим срок его отлучения от ИВЛ в общей сумме составил максимальное значение – 9 дней, что по всей вероятности было связано не с выбором режима вентиляции, а с неправильной оценкой готовности пациента к переводу на самостоятельное дыхание. Рассматриваемые в исследованиях оба режима проведения ИВЛ обеспечивали возможность постепенного увеличения

дыхательных усилий и уменьшения вентиляционной поддержки по мере улучшения состояния пациента, что выражалось плавными адаптационными изменениями параметров гемодинамики и легочной вентиляции.

Гемодинамические эффекты пациентов при переводе на спонтанное дыхание реализуются посредством альвеолярно-капиллярного рефлекса, вследствие повышения альвеолярного и внутригрудного давления, что способствует большему разобщению вентиляции и кровотока в различных участках легочной ткани. Результат проведенных исследований показал, что критерии оценки напряжения адаптационных механизмов, подтвержденные иммунологическими, биохимическими исследованиями, свидетельствуют об изменении отдельных функциональных систем и регуляторных механизмов.

Если она недостаточная, то через каждые несколько вдохов увеличивают PIP на 1-0,79 дюймы. вод. ст.(или V_T на объемных респираторах), пока она не станет удовлетворительной и над всей поверхностью легких не будет выслушиваться дыхание. Если экскурсия грудной клетки выглядит чрезмерной, PIP постепенно уменьшают на 1-2 см. вод.ст., до достижения оптимальной амплитуды.

Прежде всего, необходимо еще раз убедиться в исправности работы респиратора, герметичности и правильности сборки дыхательного контура, в правильности стояния и хорошей проходимости интубационной трубки. Ребенку обеспечивают комфортное состояние, устранив внешние раздражители (прекращают манипуляции, выключают яркий свет, поддерживают нейтральный температурный режим). Допустим временный переход на ручную вентиляцию или небольшое увеличение частоты аппаратной вентиляции. При наличии декомпенсированного метаболического ацидоза проводят ощелачивающую терапию.

При неэффективности вышеперечисленных мероприятий внутривенно вводят раствор оксибутирата натрия в дозе 200 мг/кг и/или реланиум в дозе 0,5 мг/кг. Если в течение 15 минут не происходит синхронизация дыхания ребенка с работой респиратора, то внутривенно вводят промедол в дозе 0,2-0,4 мг/кг или морфин в дозе 0,05-0,1 мг/кг. При положительном эффекте, в дальнейшем повторяют введения по мере необходимости, но не более 4-х раз в сутки. (Общая длительность терапии указанными препаратами не должна превышать 3-х дней).

В исключительно тяжелых случаях, при отсутствии синхронизации и жестких режимах ИВЛ ($PIP > 30$ см вод.ст.) допустимо введение одного из недеполяризирующих миорелаксантов:

- пипекурониум (Ардуан) - в дозе 0,04-0,06 мг/кг
- атракуриум (Тракриум) - в дозе 0,3-0,6 мг/кг
- тубокурарин хлорид (Тубарин) - в дозе 0,15-0,2 мг/кг.

Однако следует помнить, что это увеличивает риск возникновения различных осложнений и потенциально увеличивает продолжительность ИВЛ.

Через 15-20 минут после начала ИВЛ необходимо проконтролировать газовый состав крови ребенка и на основании полученных результатов провести оптимизацию параметров вентиляции по следующему алгоритму:

а) При гипоксемии ($PaO_2 < 50$ мм рт.ст., $SaO_2 < 90\%$):

- увеличить РЕЕР на 2 см вод.ст.
- увеличить время вдоха на 0,1-0,2 сек
- увеличить PIP (или V_T) на 2 см вод.ст. (при тенденции к гиповентиляции)
- увеличить газоток в контуре на 2 л/мин
- увеличить концентрацию кислорода на 10%)

б) При гиперкапнии ($PaCO_2 > 50$ мм рт.ст.

- увеличить частоту дыхания на 5-10 вдохов в 1 минуту - уменьшить время выдоха на 0,1-0,2 сек)

- увеличить PIP (или V_T) на 2 см вод.ст. (при тенденции к гипоксемии)

в) При гипероксемии ($P_aO_2 > 80$ мм рт.ст., $SaO_2 > 96\%$):

- уменьшить FiO_2 на 0,05-0,1 (концентрацию O_2 - на 5-10%)

г) При гипокапнии ($P_aCO_2 < 35$ мм рт.ст.):

- уменьшить PIP (или V_T) на 1-2 см вод.ст.

- уменьшить частоту дыхания на 3-5 вдохов в минуту

- уменьшить время вдоха на 0,1- 0,3 сек

Газовый состав крови контролируется через 15-20 мин после каждого изменения параметров ИВЛ, а при неизменных параметрах - 4 раза в сутки.

Ребенок, находящийся на ИВЛ, требует постоянного внимания. Кроме непрерывного визуального наблюдения за общим состоянием больного необходимо наладить мониторинг контроль таких показателей, как частота сердечных сокращений, частота дыхания, артериальное давление, насыщение гемоглобина кислородом, концентрация углекислого газа в выдыхаемом воздухе, концентрация кислорода в дыхательной смеси, ее температура и влажность. Данные пульсоксиметрии и капнографии не исключают необходимость периодического исследования газового состава крови, но существенно сокращают частоту его проведения.

Ребенку, которому проводится ИВЛ, необходимо обеспечить максимально возможный покой и оптимальный температурный режим. Он должен получать требуемое количество жидкости, электролитов и калорий, но не следует забывать, что применение жировых эмульсий, особенно у новорожденных первых дней жизни, может привести к заметному ухудшению газообменной функции легких.

Интубация трахеи, применение газовых смесей с высоким содержанием, повышенное давление в дыхательных путях - все это ведет к увеличению продукции мокроты, снижению активности мерцательного эпителия,

угнетению кашлевого рефлекса и существенно ухудшает дренажную функцию дыхательных путей. Возрастает вероятность образования ателектазов, “воздушных ловушек” и синдромов утечки воздуха из легких, а также инфекционных осложнений - трахеобронхита и пневмонии. Поэтому мероприятия, направленные на поддержание свободной проходимости дыхательных путей, такие как кондиционирование дыхательной смеси, придание ребенку дренажных положений, перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, туалет эндотрахеальной трубки, имеют исключительно важное значение.

В зависимости от количества и характера мокроты, туалет интубационной трубки выполняют либо в плановом порядке (например, через каждые 1,5-2 часа), либо только при появлении клинических или лабораторных данных, свидетельствующих об ухудшении вентиляции. В любом случае, следует помнить, что к слизистой дыхательных путей нужно относиться также, как к открытой операционной ране, строго соблюдая стерильность и минимизируя травмирование. Отлучение ребенка от респиратора начинают, когда происходит стабилизация функционирования основных жизненно важных систем и газовый состав крови устанавливается на удовлетворительном уровне (P_{aO_2} около 70 мм рт. ст. и P_{aCO_2} 45-50 мм рт. ст.).

В этот период отменяют назначение миорелаксантов и, по возможности, седативных препаратов. Если в процессе ИВЛ приходилось использовать PIP выше 30 см вод.ст., то в первую очередь постепенно (по 1-2 см вод. ст.) уменьшают величину этого параметра. Когда удастся снизить давление до уровня 25-27/5 см вод.ст., начинают также понемногу (на 5-10%) уменьшать концентрацию кислорода. Поочередное уменьшение этих параметров производят под контролем газов крови. Если наблюдается тенденция к гипервентиляции - снижают PIP, если есть склонность к гипероксемии - уменьшают FiO_2 .

Каждый шаг в изменении параметров вентиляции осуществляют через 1-2 часа. Если после изменения параметров газы крови остаются на удовлетворительном уровне - снижение продолжают, если нет возвращаются к предыдущему уровню. Одновременно можно снижать давление не больше, чем на 1-2 см вод.ст., а концентрацию кислорода на 5-10%.

Когда FiO_2 станет ниже 50% и PIP < 20 см вод.ст., окончательно отменяют седативные препараты и начинают активно уменьшать частоту дыхания за счет удлинения времени выдоха. У новорожденных детей, при отсутствии попыток к самостоятельному дыханию, назначают эуфиллин из расчета: 6 мг/кг - стартовая доза, в последующем - 2 мг/кг через 12 часов.

При частоте вентиляции 5-6 вдохов в 1 мин., $FiO_2 < 40\%$ и PIP равном 16-18 см вод. ст. можно перевести ребенка на ППД через интубационную при давлении 4-5 см вод.ст. Если в течение 1-2 часов состояние ребенка и газовый состав крови не ухудшаются, проводят экстубацию и продолжают ППД через назальные канюли при давлении +5 м вод. ст. или переводят ребенка на оксигенацию в кислородной палатке.

Выводы к главе III

Проведенные исследования рассматривали подготовку пациентов к методу «отлучения» от ИВЛ при различных видах дыхательной недостаточности. Рассматриваемые в исследованиях оба режима проведения ИВЛ обеспечивали возможность постепенного увеличения дыхательных усилий и уменьшения вентиляционной поддержки по мере улучшения состояния пациента, что выражалось плавными

адаптационными изменениями параметров гемодинамики и легочной вентиляции.

Гемодинамические эффекты пациентов при переводе на спонтанное дыхание реализуются посредством альвеолярно-капиллярного рефлекса, вследствие повышения альвеолярного и внутригрудного давления, что способствует большему разобщению вентиляции и кровотока в различных участках легочной ткани. Результат проведенных исследований показал, что критерии оценки напряжения адаптационных механизмов, подтвержденные иммунологическими, биохимическими исследованиями, свидетельствуют об изменении отдельных функциональных систем и регуляторных механизмов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основными моментами осуществления ИВЛ и интенсивной терапии при тяжелых состояниях у детей являются: адекватное обезболивание, поддержание или коррекция газообмена, обеспечение адекватного кровообращения, коррекция нарушений метаболизма, а также профилактика и лечение различных осложнений. Ребенок в течении ИВЛ не должен ощущать какую либо боль, но программа лечения должна быть составлена так, чтобы обезболивание не угнетало сознание и дыхание.

Существуют различные подходы и методы подбора «оптимального» РЕЕР, от самых простых до самых сложных инвазивных. При проведении ИВЛ врач должен оценить как можно большее число факторов, определяющих «оптимальный» уровень РЕЕР, используя для этого все имеющиеся у него средства диагностики.

Сразу следует отметить, что одновременно можно увеличивать РЕЕР не более чем на 2-3 см вод.ст. Исходное РЕЕР рекомендуют устанавливать на уровне 5-6 см вод.ст. Чем выше РЕЕР, тем на меньшую величину его можно увеличивать (при РЕЕР > 7-8 см вод.ст. – не более чем на 1 – 2 см вод.ст.). После изменения РЕЕР в течение 25 – 30 минут врач должен оценить состояние пациента, после чего, если необходимо, допустимо вновь увеличить или уменьшить РЕЕР.

В основе интенсивной терапии острых нарушений дыхания центрального генеза лежит проведение ИВЛ и ПДКВ, методы и варианты которой зависят от характера и выраженности дыхательных расстройств. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) - метод частичного или полного замещения функции внешнего дыхания. Своевременное начало и правильное проведение ИВЛ а затем и ПДКВ у детей, находящихся в критическом состоянии, нередко являются решающими

факторами интенсивной терапии. В тоже время, ИВЛ у новорожденных и детей младшего возраста остается довольно сложной проблемой, что в первую очередь связано с анатомо-физиологическими особенностями ребенка. Малые дыхательные объемы, высокая частота и скорость газового потока на фоне высокого аэродинамического сопротивления дыхательных путей - все это требует не только специальной аппаратуры, но и особой техники проведения ПДКВ

Гемодинамические эффекты пациентов при переводе на спонтанное дыхание реализуются посредством альвеолярно-капиллярного рефлекса, вследствие повышения альвеолярного и внутригрудного давления, что способствует большему разобщению вентиляции и кровотока в различных участках легочной ткани. Результат проведенных исследований показал, что критерии оценки напряжения адаптационных механизмов, подтвержденные иммунологическими, биохимическими исследованиями, свидетельствуют об изменении отдельных функциональных систем и регуляторных механизмов.

При выборе методов интенсивной терапии пациентов с дыхательной недостаточностью, при переводе их с ПДКВ на спонтанное дыхание, традиционно отдается предпочтение этиологическому и симптоматическому лечению, с учетом внутрилегочного шунтирования крови справа-налево, что является крайней степенью нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. Чрезмерно высокий уровень PaO_2 неизбежно приводит к системным и органным нарушениям, степень выраженности которых зависит от метода и продолжительности оксигенотерапии, возраста и степени зрелости пациента, характера патологии и многих других факторов.

Выбор методов лечения пациентов с дыхательной недостаточностью, при переводе их с ПДКВ на спонтанное дыхание, традиционно предпочтителен этиологическому и симптоматическому лечению, с

учетом внутрилегочного шунтирования крови справа-налево, что является крайней степенью нарушения вентиляционно-перфузионных отношений.

ВЫВОДЫ

1. Частота развития паренхиматозной ОДН у детей соматической и хирургической патологий обоснована тяжестью состояния коллабированием альвеол, составляющая до 13% от всех патологий детского возраста.

2. Оптимальные методы мобилизации альвеол при ОДН, применением различных схем осуществления ИВЛ позволяют применять методику «щадящей мобилизации» основанной на ПДКВ, с преимущественным давлением на 2-3- этапах осуществления методики.

3. Рациональными схемами проведения ИВЛ в виде ПДКВ при ОДН у детей различных возрастов являются программы раннего перевода пациентов на ИВЛ, соблюдения режимов РЕЕР, установление необходимой оксигенации.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Приемы мобилизации альвеол необходимо проводить детям с тяжелой ДН, проявляемой ухудшением гемодинамических параметров. В процессе ИВЛ быстро и значительно улучшаются оксигенация артериальной крови (62%) при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности, вызванной коллабированием альвеол. Основным механизмом воздействия этих приемов является значительное увеличение числа вентилируемых альвеол, что отмечается улучшение сатурации кислорода (96%)

2. Методики мобилизация альвеол не вызывают стойких нарушений центральной гемодинамики, несмотря на повышенное внутригрудного давления, а напротив, способствуют увеличению транспорта кислорода кровью. Потребность в инотропной (допамин 4-8 мкг/кг.мин) поддержке при нестабильной гемодинамике не является абсолютным противопоказанием к проведению мобилизации альвеол, если она необходима.

3. Разработанная методики «щадящего» приема мобилизация альвеол показана при тяжести состояния, обусловленная резкой дыхательной недостаточностью (II-III степени), трудно купируемой стандартными методиками, без применения высоких концентраций кислорода (40%) на вдохе.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Тезис. Нурмухамедов Х. К., Махамбетов И. Ж. Модифицированная методика мобилизации альвеол при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности у детей // Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы педиатрии». Ташкент 2013 г, 9-апрель. - С.278.
2. Тезис. Юлдашева С.А, Махамбетов И. Ж. Методика мобилизации альвеол при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности у детей // Республиканскую научно-практическую конференцию «Актуальные проблемы педиатрии». Ташкент 2013 г, 4-декабрь. - С.241-242.
3. Тезис. Юлдашева С. А., Махамбетов И.Ж. Респираторная терапия у детей с острой паренхиматозной дыхательной недостаточности у детей // научно-практич. XI-конференция молодых ученых, посвященная «Году здорового ребенка». Ташкент 2014 -26-апрель. - С.148-149.
4. Тезис. Юлдашева С. А., Махамбетов И. Ж. Моневр мобилизации альвеол при паренхиматозной дыхательной недостаточности у детей // Магистратура талабаларининг ва клиник ординаторларнинг XII илмий-амалий анжумани. ТашПТИ. Ташкент. Апрель. 2015. - С.126.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Произведения президента Республики Узбекистан И.А. Каримова

1. Доклад Президента Ислама Каримова на торжественном собрании, посвященной 22-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан. («Народное слово» 6.12.2014г)

Основная литература

2. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Стамов В. И., Лапшина И. Ю. Прекращение длительной искусственной вентиляции легких («отлучение от аппарата ИВЛ»). Функциональные критерии и методические принципы // Анестез. и реаниматол. – 1995. - №6. – с. 64 – 71
3. Гальперин Ю.С., Кассиль В. Л. Режимы искусственной и вспомогательной вентиляции легких. Классификация и определения // вестник интенсивной терапии. – 1996. - № 2 – 3. – с. 3-11.
4. Гребенников В. А., Миленин О. Б., Рюмина И. И. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных. Заместительная терапия синтетическим сурфактантом. Exosurf Neonatal.-М., 1994.-136с.

Дополнительная литература

5. Гриппи М.А. Патолофизиология легких. – М. -2007, -178 с.
6. Задиоченков.С. Волкова Н.В., Свиридов А.А. Лечение острых респираторных нарушений у детей. //Педиатрия (С). –М., 2008.- с32-35.
7. Зильбер А.П. Этюды критических состояний. –М., 1999, -256 с.
8. Капустян А. М., Титов Г.Н., Лубимов Н. А. Отлучение детей с респираторными заболеваниями от ИВЛ. //Педиатрия. -2010.- № 3, - С.37-39.
9. Малышев В.Д., Веденина И.В., Омаров Х.Т. Гемодинамическая разгрузка малого круга кровообращения при острой пневмонии у детей. //Интенсивная терапия. – М., 2009. – с. 113-124.
10. Оболенский С.В., Малахова М.Я. Лабораторная диагностика интоксикации в практике интенсивной терапии. –СПб, 2003, - 98 с.
11. Макаров Ф К Романов М Г ДомненкоЮ К Двухжильнов С И //Госпитальный пневмонии М., Медицина. – 1989. – 178 С.
12. Столярова Н.А, Садчикова Г.Д. Интенсивная терапия тяжелой острой пневмонии с применением гемодинамической разгрузки малого круга кровообращения. //Анесте. и реаниматол. 2005. - № 4. – с. 46-49.
13. Харькин А.В., Лобачёва Г.В. и соавт. Интенсивная терапия новорождённых после кардиохирургических вмешательств - //Мат. Конф. «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия» - 2008. - Москва, -С. 303-304.
14. Шабалов Н.П., Пальчик А.Б., Любименко В.А., Ярославский В.К. //Асфиксия новорождённых, М.: Медпресс. -2009.- 210 С.
15. Шабалов Н.П. /Неонатология в 2-х томах; Спецлит., С-Петербург, 2007.- 348 С.

16. Фомичев М. В. Респираторная поддержка в неонатологии. - Ереван. - 2010.-150с.
17. Шаламов В. Ю. Оценка эффективности триггерной искусственной вентиляции легких в лечении новорожденных с тяжелой дыхательной недостаточностью: Автореф. Диссертация на соискание ученой степени канд. мед.наук. М., 2000.- 12С.
18. Шурыгин И.А./Мониторинг дыхания; пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия - СПб, Невский диалект, 2000.
- 18.Брыгин П. А. Методы и режимы современной искусственной вентиляции легких. Москва, 1998. -58 с.
- 19.Власенко А.В., Мороз В. В., Закс И. О., Ниверин В. К. Прошлое и будущее определений понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс синдрома и их лечение // Новости науки и техники. ВИНТИ РАН НИИ ОР РАМН. – 2000. - №3. – с. 2 – 13.
- 20.Власенко А.В., Неверин В. К. Оптимизация параметров механической вентиляции легких с управляемый объем у больных с острым двусторонним и односторонним паренхиматозным поражением легких (пособия для врачей). Москва, РАМН, 2002. – 48 с.
- 21.Власенко А.В., Остапенко Д. В., Галушка С.В. и др. Роль ауто ПДКВ в оптимизации респираторного паттерна у больных с острым паренхиматозным поражением легких // Анестез. и реаниматол. – 2002. - №6 - с. 25 – 31.
22. Власенко А.В., Закс И. О., Мороз В.В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного повреждения легких // Вестник интенсивной терапии. – 2001. – №2. - с. 31 – 38 и №3. – с. 3 – 10.
- 23.Гальперин Ю.С., Кассиль В. Л. Особенности влияния различных форм кривых скорости вдувания газа во время ИВЛ // Анестез. и реаниматол. – 1996. - №1. – с. 39 – 42.

24. Гриппи М. А. Патофизиология легких. Пер. с англ. – Москва, 2000. – 344 с.
25. Дорохов С. И., Абакумов Я. Е., Кулабухов В. В., Чилина Т. Ю. Современные режимы вспомогательной вентиляции легких // Анестез. и реаниматол. – 1997. - № 4. 45 – 50.
26. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность. – М.: Медицина, 1984. – 479 с.
27. Касиль В. Л., Лескин Г.С., Выжигина М. А., Респираторная поддержка. М: Медицина, 1997. – 320 с.
28. Касиль В. Л., Золотокылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений // Вестник интенсивной терапии. – 2000. - № 4. – с. 3 – 7 и 2001. - № 1. – с. 9-14.
29. Колесниченко А. П., Грицан А. И. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (Руководство). Красноярск, 2000.- 215 с.
30. Конюков Ю. А., Картавенко В. И. Вентиляция легких со вспомогательным давлением. Технические аспекты и особенности применения // Анестез. и реаниматол. – 1995. - № 4. – с. 95 – 57.
31. Лескин Г. С., Касиль В. Л. Вспомогательная вентиляция легких как метод перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию // Анестез. и реаниматол. – 1995. - № -1. – с. 16 – 19.
32. Макрушин И. М., Никитин Е. С., Затевахина М. В., Веселова Ю. В. Клинико-диагностические критерии для экстубации больных после кардиохирургических вмешательств // Вестник интенсивной терапии. – 2001. - № 2. – с. 79 – 82.
33. Малышев В. Д. Астматический статус // Анестезол. и реаниматол. – 1996. - № 3. – с. 57 – 60.

- 34.AARC Clinical Practice Guideline./ Humidification during mechanical ventilation//Respir Care - 2002 - V.37-P.887
- 35.AARC Clinical Practice Guideline./ Neonatal time-triggered, pressure-limited, time-cycled ventilation//Respir Care - 2004 - V.39-N.8
- 36.AARC Clinical Practice Guideline./ Neonatal time-triggered, pressure-limited, time-cycled ventilation//Respir Care - 2004 - V.39-N.8
AARC Clinical Practice Guideline./ Humidification during mechanical ventilation//Respir Care - 2002 - V.37-P.887
- 37.Ahluvalia J.S., Morley C., Moscridd J./ Computerized determination of spontaneous inspiratory and expiratory times in premature neonates during intermittent positive pressure ventilation. II: Results from 20 babies//Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed - 2004 - V.71- F.161
- 38.Ahluvalia J.S., Morley C., Moscridd J./ Computerized determination of spontaneous inspiratory and expiratory times in premature neonates during intermittent positive pressure ventilation. II: Results from 20 babies//Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed - 2006- V.71- F.161
- 39.Ambrose C. A., Abigail S., Charles G. et al.// Crit.Care Med.-2007. V. 22, N 9 - P.1431-1437.
- 40.Ambrose C. A., Abigail S., Charles G. et al.// Crit.Care Med.-2008. V. 22, N 9 - P.1431-1437.
- 41.American Respiratory Care Foundation Consensus Statement on the Essentials of Mechanical Ventilators/Respir Care - 2008 - V.37 - P.1000-1008.
- 42.American Respiratory Care Foundation Consensus Statement on the Essentials of Mechanical Ventilators/Respir Care – 2007. - V.37 - P.1000-1008.
- 43.American Thoracic Society/ International consensus conferences in intensive Care medicine: VALI in ARDS//Am. Respir Crit.. – 2009. - V. 160 - P. 2118.

44. American Thoracic Society/ International consensus conferences in intensive Care medicine: VALI in ARDS//Am. Respir Crit.. – 2006. - V. 160 - P. 2118.
45. Arunabh, Feinsilver S. /Respiratory Monitoring// North – 2009. -V.6 - N.4.
46. Arunabh, Feinsilver S. /Respiratory Monitoring// North – 2008. -V.6 - N.4.
47. Aschner JL Prevention and treatment of BPD: common but questionable therapies // Ipokrates, Neonatal respiratory critical care, 2005, p. 7-17.
48. Bandy K., Nicks J., Donn S./Volume-controlled ventilation for severe neonatal respiratory failure//NeonatIntens Care – 2004. - V.5 - P.70.
49. Bandy K., Nicks J., Donn S./Volume-controlled ventilation for severe neonatal respiratory failure//NeonatIntens Care – 2009.- V.5 - P.70.
50. Banner M., Blanch P., Kirby R./Imposed work of breatching and methods of triggering a demand-flow, continuous positive airway pressure system//Crit Care Med – 2007. - V.21 - P.183-190.
51. Banner M., Blanch P., Kirby R./Imposed work of breatching and methods of triggering a demand-flow, continuous positive airway pressure system//Crit Care Med – 2009. - V.21 - P.183-190.
52. Barker S.J., Morgan S.//Presented at the Society of Technology in Anesthesiology Annual Meeting, January - 2010.
53. Barker S.J., Morgan S.//Presented at the Society of Technology in Anesthesiology Annual Meeting, January - 2010.
54. Barnum P.T., Taschuk R.D., Goldstein M.R., Vogt G., Gangitano E., et al.// Respiratory Care - 2007-42(11) P.1072.
55. Barnum P.T., Taschuk R.D., Goldstein M.R., Vogt G., Gangitano E., et al.// Respiratory Care - 2007-42(11) P.1072.
56. Bernstein G. /Synchronous and PTV in newborns//Neonatal Intens Care - 2003 - V.6 - N.5.
57. Bernstein G. /Synchronous and PTV in newborns//Neonatal Intens Care - 2008 - V.6 - N.5.

58. Bernstein G., Knodel E., Heldt G./Airway leak size in neonates and auto cycling of three flow-triggered ventilators//Crit Care Med - 20011 - V.23 - N.10.
59. Bernstein G., Knodel E., Heldt G./Airway leak size in neonates and auto cycling of three flow-triggered ventilators//Crit Care Med - 20011- V.23 - N.10.
60. Bidani A., Tzouanacis A., Cardenas V., Zwischenberger J./Permissive hypercapnia in acute failure [Concepts in emergency and critical care]// JAMA – 2010. - V.272(12) - P.957.
61. Bidani A., Tzouanacis A., Cardenas V., Zwischenberger J./Permissive hypercapnia in acute failure [Concepts in emergency and critical care]// JAMA - 2009 - V.272(12) - P.957.
62. Bignall S., Dixon P., Quinn C., Kitney R./Monitoring interactions between spontaneous respiration end mechanical inflations in preterm neonates// Crit Care Med - 2007 - V.25 - P.545.
63. Bignall S., Dixon P., Quinn C., Kitney R./Monitoring interactions between spontaneous respiration end mechanical inflations in preterm neonates// Crit Care Med – 2007. - V.25 - P.545.
64. Bohlin K. Surfactant metabolism in the newborn: the impact of ventilation strategy and lung disease. // Stockholm, Karolinska University, 2005, 124p.
65. Bowe L and P Clarke. Current use of nasal continuous positive airways pressure in neonates Arch. Dis. Child. FetalNeonatalEd. 2005;90;92-93
66. Branson R., Chatburn R./Technical Description and classification of modes of ventilator operation//Respir Care 2009. - V.37 - N.9.
67. Branson R./Flow-triggering systems//Respir Care – 2009. - V.39 - P.138.
68. Brower R.G., Fessler H.E./Mechanical Ventilation in ARDS//Clinics in Chest Medicine - 2010 - V.21 - №3.
69. Carlo W.A., Ambalavanan N./Conventional Mechanical Ventilation: Traditional and New Strategies//Ped in Review - 2009 - V.20 e.117.

- 70.Castle R.A., Dunne C.J., Mock Q., Wade A.M., Stocks G./Accuracy of displayed values tidal volume in the Pediatric Intensive Care Unit// Crit. Care Med.- 2009 - V.30, N.11- P.2566-2574.
- 71.Chatburn R./Classification of mechanical ventilators//Respir care Med/ -2002 V.37 - N.4.
- 72.Cohen I.L., Franc V., Botch McL.//New Horizons – 2003. -V.2 - P. 283-290.
- 73.Demling R. H., Knox G. B.// New Horizons – 2013.-V.1 - P.362-370.
- 74.Donn S., Becker M./Baby in control: Neonatal pressure support ventilation//NeonatIntens Car – 2008. - V.11 - N.7.
- 75.Donn S., Nicks G., Becker M./Flow-synchronized ventilation of preterm infants with RDS//J Perinatol – 2011.- V. - 18 - N.2.
- 76.Downs J., Rasanen J./Airway pressure support. In: Civetta J., Taylor R., Kirby R., eds.//Crit Care .2nd edition. Philadelphia: J.B., LippincotComp. - 2012 - P. 1381-1389.
- 77.Fabry B., Guttman J., Eberhard L., et al./An analysis of resynchronization between the spontaneously breathing patient and ventilator during inspiratory pressure support//Chest – 2013. - V.107 - N.5.
- 78.Franc G.R., Robert S.L. et al.//Textbook of Ped. Inten.Care – 2013. - P.122-130.
- 79.Gattinoni L., Andrea L., Pelosi et al./Regional effects and mechanism PEEP in early ARDS//JAMA – 20012. -V.269 -P. 2122.
- 80.Gattinoni L./Body position changes redistribute lung computed-topographic density in patients with acute respiratory failure// Anesthesiology – 2010.- V.74 - N.3. - P.15-23.
- 81.Gerstmann D, et al. CardioPulmonary Review: Pathophysiology of Premature Lung Injury, SensorMedics, 2009.
- 82.Greenough A, Greenall F. (1988). Observation of spontaneous respiratory interaction with artificial ventilation. ArchDisChild 2008; 63: 168-171

- 83.Greenough A. (1994). High frequency oscillation. Eur J Pediatr 2005; 153 (Suppl 2): S2-S6.
- 84.Greenough A. (1995). Patient triggered ventilation. PediatrPulmonol. 2008; Suppl 11: 98-99.
- 85.Hansen T.N., Cooper T.R., Weisman L.E.// Textbook of Neonatal Respiratory Diseases - 2005. Handbooks in Health Care, a Division of AMM Co., Inc.
- 86.Harvard Medical Practice Study./Cambridge - 2010.
- 87.Hess D., Branson R./Ventilators and weaning modes//Respir care Clin N Am - 2008 - V.6 - N.3.
- 88.Hichling R.G., Walsh J. et al.//Crit. Care Med.-2007. - V.22, N 10 - P.1568-1578.
- 89.Holbrook P., Guiles S./Response time of four Pressure Support Ventilators. Effect of triggering method and Bias Flow//Respir Care – 2009.-V.42- P.952.
- 90.Jenkinson S. G.// New Horizons – 2009. - V.1, N.4 -P. 504-511.
- 91.Joint Working Group of the BAPM and the RCP. Development of audit measures and guidelines for good practice in the management of neonatal respiratory distress syndrome. Archives of Disease in Childhood 2010.;67:1221-7.
- 92.Kacmarek R./Mechanical ventilation: Ventilatory techniques pharmacology and patient management strategies//Respir Care – 2006.- V.41 - N.5 - P.466-472.
- 93.Lepper K. V.//New Horizons - 2003 - V.1, N.4 -P. 551-562.
- 94.Marini J. //Controlled Ventilation, New-York, Berlin, 2011 - P. 269-292.
- 95.Marini J. /Recruitment maneuvers to achieve "open lung" - whether and how?//Crit.Care Med. - 2011 - V.29 - N.8.
- 96.Marini J., Cifuentes J., Carlo W./Randomized trial of permissive hypercapnia in preterm infants// Pediatrics -2009-V. 104, N. 5.

97. Marini J., Ravenscraft S. A.// Crit. Care Med.-2012. - V.20, N 10 - 11 P.1461-1462; 1604-1616.
98. Marini J., Smith T., Lamb V./External work output and force generation during synchronized intermittent mandatory ventilation//Am Rev Respir Dis – 2012. - V.138 - P.1169-1179.
99. Marini J.// New Horizons – 2010. -V.1, N 4 - P.489-503.
100. Marini J./Strategies to minimize breathing effort during mechanical ventilation//Crit Care Clinics – 2010. - N.6 P.635-661.
101. Martin L., Rafferty J., Wetzel R., Gioia F./Inspiratory work and response times of a modified pediatric volume ventilator during synchronized intermittent mandatory ventilation and pressure support ventilation//Anesthesiology – 2010. -V.71 - P.977-981.
102. Martin R.J., Sosenko I., Bancalari E./Respiratory Problems. In: Care of the High-Risk Neonate// 5th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders – 2009.
103. Mehta A., Wright B., Callan K., Stacey T./PTV in the newborn//Lancet - 2006 - V.2(8497) - P.17.
104. Meredith K, et al. Role of lung injury in the pathogenesis of hyaline membrane disease in premature baboons.// J ApplPhysiol, 2009.
105. Morley P.T./Work of Breating//Inten Car World – 2012.- V.11 - N.3 - P.117-121.
106. Morris A. H.// New Horizons – 2010. - V.2, N 1 - P.19-29.
107. Murray J., Nadel J. (Eds)//Textbook of Respiratory Medicine. 3rd ed.- 2010. W.B. Saunders Company.
108. Mussante G., Schulze A., Gerhardt T., et al./PAV Decreases Thoracoabdominal Asynchrony and Chest Wall Distortion in preterm infants//PediaterResp - 2011 - V.49 - P.175.
109. Okumura A./Relationship between hypocarbia and mechanical ventilation//Pediatrics 2011 - V.107 - P.469-475.

110. Otis A. D., McKerow C. B., Barlett R. A. et al.//J. Appl. Physiology - 1956- V. 8 - P. 427-443.
111. P Jegatheesan, RL Keller, Hawgood S. Early variable-flow nasal continuous positive airway pressure in infants ? 1000 grams at birth //Journal of Perinatology,2010. - 26, p.189-196
112. Pepe P., Marini J./Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction [abstract]//Am Rev Respir Dis - 2018 - P.166.
- Pilmer S./Prolonged mechanical ventilation in children//Pediatric Clin. North Am. -2004- V.38 - P.587.
113. Piotrowsci A., Sobala W., Kawczynski P./Patient-initiated, pressure-regulated volume-controlled ventilation compared with IMV in neonates [abstract]//Intensive Care Med.-2009. - V.23- N.9.
114. Rasanen J., Leijala M./Breathing circuit respiratory work in infants recovering from respiratory failure (Babybird, Newport100i, CPAP-Vital Signs)//Crit Care Med – 2012. - V.19 - N.2 - P.31-35.
115. Robert Lindwall B.I. Respiratory distress syndrome aspects of inhaled nitric oxide, surfactant and nasal CPAP // Stockholm, Karolinska University 2010.-,p. 3-13.5.
116. Robertson PA, Sniderman SH, Laros RK. Neonatal morbidity according to gestational age and birth weight from 5 tertiary care centers in the United States, 2011 through 2012. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2012.; 166:1629-45.
117. Sassoon C.S., Sodia R., Pheeman C.H.//Am Rev Respir Dis. b- 2012. - V. 145 - P. 1219-1222.
118. Sassoon C.S./Mechanical Ventilator design and function: the triggered variable// Respir. Care – 2012. -V.37 - N. 9.

119. Schulze A., Gerhardt T., Musant G. Et al./Proportional Assist ventilation in low births weight acute respiratory disease//J.Pediatr. – 2009. - V.135 - N.3.
120. Shelledy D., Rau J., Thomas-Goodfellow L./A Comparison of the effects of A/C, SIMV and SIMV with pressure support on ventilation, oxygen consumption and ventilatory equivalent// Heart Lung – 2011. -V. 24 - P.67.
121. Slutsky A./ ACCP Consensus Conference. Mechanical Ventilation//Chest - 2003. - V.104 - P.1833.
122. Slutsky A./ Lung injury caused by mechanical ventilation//Chest – 2009. - V.116 - 9S.
123. Soutch M., Morley C./Synchronous mechanical ventilation of the neonate// Arch Dis Child – 2011. - V.61 - P.1190
124. Tausig L., (Eds)/Pediatric Respiratory Medicine, Ist ed. – 2011. - Mosby Inc.
125. Tobin M.,/PEEP, auto-PEEP, and waterfalls// – 2011. - V.96 - P.449- 450.
126. Tobin M./ Concepts: Mechanical Ventilation//– 2012. - V.330 - P.1056.
127. Tobin M./Monitoring of pressure, flow and volume during mechanical ventilation//Respir Care - 2012 - V.36 - P.395.
128. Truog W., Jackson J. /Alternative modes of ventilation in the prevention and treatment of bronchopulmonary dysplasia//ClinPerinatol – 2012. - V.19 - N.3
129. Uchiama A., Imanaca H., Nishimura M., et al./Optimal level pressure support ventilation for recovery from diaphragmatic fatigue in rabbits//Crit Care Med - 2009 - V.28 - P.473.