

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ КАЗЕННОЕ ПРЕДПРИЯТИЕ
«КАРАГАНДИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»

На правах рукописи

Айсанов Бауыржан Тезекбаевич

**САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ С ПОСТОЯННЫМ
ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ КАК
АЛЬТЕРНАТИВА ПРОДЛЁННОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ
ЛЁГКИХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

14.00.37 – Анестезиология и реаниматология

Диссертация
на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор А.А. Тогайбаев

Республика Казахстан

Караганды-2002

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ, ЕДИНИЦ И ТЕРМИНОВ.....	3
ВВЕДЕНИЕ	5
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1. Проблемы, связанные с искусственной вентиляцией лёгких, общей анестезией и оперативным вмешательством	10
1.2. Методы перевода с искусственной вентиляции лёгких на спонтанную вентиляцию.....	17
1.3. Самостоятельное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях	23
2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	27
2.1. Клиническая характеристика обследованных больных	27
2.2. Методика проведения самостоятельного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях	34
2.3. Методы исследования	36
2.3.1. Общеклинические методы	36
2.3.2. Лабораторно-инструментальные методы.....	36
2.3.3. Математико-статистические методы исследования.....	41
3. КРОВООБРАЩЕНИЕ, КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ И ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ НА ЭТАПАХ ПЕРЕВОДА С ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ НА СПОНТАННОЕ ДЫХАНИЕ	42
3.1. Динамическая оценка показателей центральной гемодинамики при переведе больных с искусственной вентиляции лёгких на спонтанное дыхание посредством метода самостоятельного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях	42
3.2. Динамическая оценка показателей газового состава, кислотно-основного состояния и кровообращения при переводе больных с искусственной вентиляции лёгких на самостоятельное дыхание.....	60
4. ИНТЕГРАЛЬНАЯ ПОЭТАПНАЯ ОЦЕНКА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕВЕДЕННЫХ С ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ НА СПОНТАННОЕ ДЫХАНИЕ ПОСРЕДСТВОМ МЕТОДА САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ДЫХАНИЯ С ПОСТОЯННЫМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ.....	79
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	121
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	138

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ, ЕДИНИЦ И ТЕРМИНОВ

СДППД	– самостоятельное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях
ИВЛ	– искусственная вентиляция лёгких
ВИВЛ	– вспомогательная искусственная вентиляция лёгких
ПИВЛ	– продлённая искусственная вентиляция лёгких
ВЧИВЛ	– высокочастотная искусственная вентиляция лёгких
ПДКВ	– положительное давление в конце выдоха
КТФК	– кислородтранспортная функция крови
КОС	– кислотно-основное состояние крови
ОРИТ	– отделение интенсивной терапии и реанимации
ОДН	– острая дыхательная недостаточность
РДСВ	– респираторный дистресс-синдром взрослых
ЭЗДП	– экспираторное закрытие дыхательных путей
УО	– ударный объём сердца
МОС	– минутный объём сердца
УИ	– ударный индекс
СИ	– сердечный индекс
ОПСС	– общее периферическое сосудистое сопротивление
УПСС	– удельное периферическое сосудистое сопротивление
АДс	– систолическое артериальное давление
СрГД	– среднее гемодинамическое артериальное давление
ПАД	– пульсовое артериальное давление
ЧСС	– частота сердечных сокращений
РИ	– реографический индекс
ДИ	– диастолический индекс
ДКИ	– дикротический индекс
Ти	– период изгнания крови миокардом
Z	– базовый импеданс
Ad	– амплитуда реоволны
ПМУ	– показатель модуля упругости
ОСВ	– объёмная скорость сердечного выброса
РЛЖ	– работа левого желудочка
ДП	– показатель двойного произведения
УМЛЖ	– ударная мощность левого желудочка
W_{O_2}	– энергокоэффициент транспорта кислорода
Fi_{O_2}	– фракция кислорода во вдыхаемой смеси
O_2	– кислород
CO_2	– углекислый газ
a	– артерия
v	– вена

P_{O_2}	– парциальное напряжение кислорода
P_{CO_2}	– парциальное напряжение углекислого газа
C_{O_2}	– объёмное содержание кислорода
$C(a-v)_{O_2}$	– артериовенозная разница по кислороду
S_{O_2}	– сатурация крови
Pa_{O_2}/Fi_{O_2}	– индекс оксигенации
BE-ECF	– избыток или дефицит оснований в экстрацеллюлярной жидкости
Hb	– гемоглобин
HbO ₂	– оксигемоглобин
V_{O_2}	– потребление кислорода
ER _{O₂}	– тканевая экстракция кислорода
D_{O_2}	– доставка кислорода
КДО	– кривая диссоциации оксигемоглобина
ДФГ	– дифосфоглицерат
ЖЕЛ	– жизненная ёмкость лёгких
ФОЕЛ	– функциональная остаточная ёмкость лёгких
ЧДД	– частота дыхательных движений
МОД	– минутный объём дыхания
P_{O_2}	– поглощение кислорода
КИ _{O₂}	– коэффициент использования кислорода
мм рт. ст.	– миллиметры ртутного столба
см вд. ст.	– сантиметры водного столба
кгм/мин	– килограммометры в минуту
усл.ед.	– условные единицы
об.%	– объёмный процент

ВВЕДЕНИЕ

Кислородозависимые процессы составляют основу метаболизма всех клеток организма, определяя интенсивность окислительно-восстановительных реакций, биотрансформации энергии, свободнорадикального окисления, детоксикации и т. д. Бесспорно /28,1,36/, что нарушение окислительных процессов при различных патологических состояниях является основным метаболическим синдромом, формирующим развитие многочисленных морфофункциональных изменений, которые ведут к гипоксическому поражению органов и систем /1,74/.

С этих позиций, одной из важнейших задач современной анестезиологии является поддержание кислородного баланса на адекватном уровне и обеспечение необходимой доставки кислорода тканям, особенно у пациентов со сниженными резервными возможностями кардиореспираторной системы /90/. Одним из способов нормализации газообмена является проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Однако, по данным многочисленных исследований, проведение ИВЛ сопровождается угнетением функции кардиореспираторной системы на фоне развития гипометаболического состояния под воздействием средств общей анестезии /102,14/. Следствием нефизиологичного искусственного дыхания и гипероксии может явиться значительное усиление функционального лёгочного и периферического шунтирования крови, приводящее к формированию гипоксии /32/. В США национальная группа по исследованию госпитальных инфекции (NNIS) в 1979 году предпринимала изучение заболеваемости по этой категории. При подтверждении диагноза госпитальной пневмонии летальность, по данным разных авторов, колеблется от 33 до 55%. На лечение 1,3 млн. госпитальных пневмоний ежегодно затрачивается 1 млрд. долларов. Из них более 170 млн. – на лечение госпитальных пневмоний, связанных с проведением ИВЛ /144/. Не является новостью, что средства для наркоза могут обладать угнетающим действием на кардиореспираторную систему и регионарный кровоток /8,18,66/. Продолжение механической вентиляции лёгких в раннем послеоперационном периоде, требуя постоянного контроля квалифицированного медицинского персонала, таит в себе определенные опасности и осложнения. Исходя из вышеизложенного, очевидно, что «протезирование» дыхания является вынужденной мерой, будь-то в применении к больным реанимационного профиля или во время хирургического лечения /45/.

Существенным моментом профилактики и лечения нежелательных эффектов, связанных с ИВЛ, является ее своевременное прекращение /121,134,17,2/. Однако, одномоментный перевод больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ожирением, старшей возрастной группы может привести к кардиореспираторной дисфункции, требующей возобновления аппаратной поддержки /79,151/. Причин для этого достаточно: явления остаточной кураризации, в отдельных случаях, противопоказания к проведению декураризации, постнаркозное воздействие анестетиков на центральную регуляцию дыхания, слабость дыхательной мускулатуры, нарушение углекислотного постоянства и кислотно-основного состояния, водно-электролитные нарушения в результате основного заболевания /78/. По этим

нарушения в результате основного заболевания /78/. По этим причинам, после нормализации газообмена, пациент какое-то время может оставаться зависимым от дорогостоящего «слуги-аппарата». Считается, что перевод больных на спонтанное дыхание с ИВЛ может рассматриваться как тест, позволяющий оценить резервные возможности сердечно-сосудистой системы в обеспечении адекватной повышающимся в послеоперационном периоде метаболическим запросам, возрастающей производительности сердца /25/. Поэтому, целесообразно переводить пациентов на естественное дыхание как можно раньше, предварительно проведя мероприятия, направленные на снижение общего обмена, чтобы собственные силы организма, симптоматическая и патогенетическая терапия могли обеспечить восстановление нарушенных в результате ИВЛ функций организма /176,82,94/.

Актуальность проблемы по обеспечению эффективной респираторной помощи в процессе перевода на спонтанную вентиляцию пациентов с ИВЛ потребовала разработки методов и методик вспомогательной искусственной вентиляции легких (ВИВЛ) /31,46/. ВИВЛ, являясь промежуточным этапом между традиционной механической вентиляцией и адекватным самостоятельным дыханием, может активно использоваться в тех случаях, когда продолжение принудительной вентиляции не целесообразно, а самостоятельное дыхание неадекватно. Во многом, именно новые режимы ВИВЛ значительно расширили возможности лечения дыхательной недостаточности различного генеза. Ускорился процесс перевода пациентов к физиологичному дыханию, сократилось количество осложнений и снизилась стоимость лечения /82,88/.

Исходя из вышеизложенной проблемы, нами проведено исследование одного из режимов ВИВЛ – самостоятельного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (СДППД) (в английской аббревиатуре – Continuous positive airway pressure (CPAP)), который реализован во всех современных аппаратах ИВЛ. В доступной литературе нам не удалось найти материалов по целенаправленному исследованию изолированного влияния данного режима на системы жизнеобеспечения при переводе больных хирургического профиля с механической вентиляции лёгких на самостоятельное дыхание. Существуют различные точки зрения в отношении воздействия метода СДППД на кардиореспираторную систему. По мнению Г.С. Лескина и В.Л. Кассиля (1995), при проведении ВИВЛ в данном режиме работа дыхания остается достаточно большой и приводит к декомпенсации кардиореспираторной системы. В результате исследований, авторы констатируют, что ИВЛ удавалось прекращать далеко не всегда и нередко приходилось ее возобновлять /55/. Известны положительные отзывы В.В. Гаврюшова и соавт (1978). По их мнению, метод обеспечивает хорошую оксигенацию артериальной крови и ликвидирует явления дыхательной недостаточности, позволяя патогенетически устранить возникшие нарушения кислородного гомеостаза /93/. Такого же мнения придерживаются В.А. Михельсон и Ю.Ф. Исаков (1978, 1981). Они считают, что повышенное давление в дыхательных путях предотвращает экспираторное закрытие воздухоносных путей, компенсирует сниженный уровень сурфактанта, способ-

ствуя расправлению гиповентилируемых и ателектазированных альвеол, увеличению функциональной остаточной емкости легких (ФОЕЛ). Все это приводит к улучшению вентиляционно-перфузионных соотношений, снижает функциональное легочное шунтирование и уменьшает частоту бронхолегочной дисплазии /92,41/. Изучением влияния положительного давления в дыхательных путях в терапевтических целях занимался известный физиолог Б.М. Шершевский (1970) /109/.

К сожалению, метод СДППД не получил достаточно широкого распространения во взрослой практике, а именно, в качестве альтернативы продолжению ИВЛ в послеоперационном периоде без абсолютных на то показаний. В этой связи, представляется актуальной оценка кислородтранспортной системы оперированных, переведенных с ИВЛ на самостоятельное дыхание посредством метода СДППД. Основанием для проведения исследования является то, что осложнения вследствие нарушения кислородного баланса организма у этой категории пациентов занимают ведущую роль в структуре послеоперационных осложнений и летальности /13,23/. Анализ динамики показателей газотранспортной системы, считают А.А. Ерёменко и соавт. (1986), позволит рационально управлять ее детерминантами, направляя лечебные мероприятия на ликвидацию причины снижения транспорта O_2 и нормализацию метаболизма хирургических больных /24/.

Учитывая вышеизложенное, **целью исследования** явилось обоснование применения метода СДППД в качестве альтернативы продления ИВЛ в послеоперационном периоде.

Задачи исследования

1. Изучение и динамическая оценка показателей кровообращения, кислотно-основного состояния и газового состава крови хирургических больных на этапах проведения ИВЛ, СДППД и в раннем послеоперационном периоде.
2. Оценка эффективности СДППД в раннем послеоперационном периоде на основе интегрального поэтапного анализа показателей газотранспортной системы и кислородного гомеостаза.
3. Сравнение эффективности применения СДППД у плановых и у экстренных больных в качестве альтернативы продления ИВЛ в послеоперационном периоде.

Научная новизна:

1. Впервые проведено комплексное динамическое исследование состояния газотранспортной системы больных хирургического профиля на этапах проведения ИВЛ и перевода на спонтанное дыхание посредством метода СДППД в послеоперационном периоде.
2. Впервые дана интегральная оценка функционального состояния кислородного гомеостаза на этапах перевода хирургических больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание посредством метода СДППД.

Практическая значимость:

Предложен метод СДППД для своевременного и дозированного перевода больных после хирургического лечения с ИВЛ на самостоятельное дыхание. Внедрена методика проведения СДППД с использованием широкодоступного, относительно недорогого дыхательного аппарата «Фаза 5», в нашей модификации. Дана оценка эффективности метода, в качестве промежуточного этапа при переводе пациентов с ИВЛ на спонтанную вентиляцию. Доказана высокая эффективность метода СДППД на основании сравнительной оценки состояния газотранспортной системы на этапах анестезиологического обеспечения и в послеоперационном периоде. Определены показания и противопоказания к проведению метода.

Углублены представления о механизмах адаптации кардиореспираторной системы к интраоперационной ИВЛ, проведению СДППД и к обычным условиям раннего послеоперационного периода.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Для своевременной и постепенной адаптации пациентов к естественному дыханию при переводе с ИВЛ необходимо использовать методы вспомогательной ИВЛ.
2. Предложенный и внедренный нами режим СДППД позволяет, сократив продолжительность ИВЛ у оперированных больных, уменьшить нагрузку на сердечно-сосудистую и дыхательную системы при переводе к естественной вентиляции лёгких.
3. Альтернативой продлённой ИВЛ в послеоперационном периоде у больных со стабильной гемодинамикой и гиповентиляционной дыхательной недостаточностью может служить метод СДППД.

Внедрение результатов исследования.

Результаты проведенного исследования внедрены в работу отделений анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии специализированной клинической больницы им. проф. Х.Ж. Макажанова г. Караганды и Карагандинского областного многопрофильного лечебно-диагностического объединения. По теме диссертации опубликовано 13 научных работ.

Апробация работы.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на заседаниях Карагандинского областного общества анестезиологов-реаниматологов (1999, 2000), на 17 Республиканской научно-практической конференции анестезиологов и реаниматологов Казахстана, г. Павлодар (7-9 сентября 2000 г.), на 11 Европейском Конгрессе анестезиологии, г. Флоренция, Италия (5-9 июня 2001 г.), на 18 Республиканской научно-практической конференции анестезиологов и реаниматологов Казахстана, г. Костанай (21-22 сентября 2001 г.), на заседании кафедры хирургических болезней №1 с курсом анестезиологии и реаниматологии и проблемной комиссии «Хирургия» КГМА.

Структура и объем диссертации.

Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы. Работа изложена на 153 страницах машинописного текста, содержит 31 таблицу и 9 рисунков. Список литературы состоит из 176 источников, из них на русском – 111 и 65 – на иностранных языках.

Работа выполнена на курсе анестезиологии и реаниматологии (зав. – доц. Н. О. Мусин) кафедры хирургических болезней №1 (зав. – доц. М. Е. Абеуов) КГМА (ректор – проф. И.Р. Кулмагамбетов). Базой проведения исследований явились специализированная клиническая больница им. проф. Х. Ж. Макажанова и Карагандинское областное многопрофильное лечебно-диагностическое объединение.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Проблемы, связанные с искусственной вентиляцией лёгких, общей анестезией и оперативным вмешательством

Искусственная вентиляция легких является наиболее частым методом замещения дыхательных функций в практике анестезиолога - реаниматолога. Современные методы обезболивания не мыслимы без применения аппаратной поддержки или полной замены самостоятельного дыхания /46,58,27,52/. Аппаратура ИВЛ является важным и достаточно сложным видом медицинской техники, от совершенства которой зависит эффективность лечебного воздействия и во многих случаях, сохранение жизни пациента. Это требует специальных знаний у врачей и обслуживающего персонала /102,14,52,118/.

В современной анестезиологии могут применяться несколько основных видов ИВЛ, различающихся между собой характером выдоха. Чаще используются следующие режимы: с положительным давлением во время вдоха при пассивном выдохе (англ. intermittent positive pressure ventilation (IPPV)), с активным вдохом при активном выдохе с разряжением (англ. intermittent positive-negative pressure ventilation (IPNPV)) и с активным вдохом при сохранении положительного давления на выдохе (англ. – positive end expiratory pressure (PEEP)) /46,88,55/.

По данным Р.И. Бурлакова и соавт. (1986), повышение внутрилегочного и внутригрудного давления при вентиляции с перемежающимся положительным давлением, может отрицательно воздействовать на сердечно-сосудистую систему и легкие. Вытеснение крови из легких в левое предсердие во время искусственного вдоха и противодействие выбросу правого желудочка «вносит дисбаланс» в работу правой и левой половины сердца /5/. Проблеме нарушения регионального распределения кровотока, посвящена монография А.П. Зильбера (1971) /33/. Основное качественное отличие спонтанного дыхания от ИВЛ способом вдвудания состоит в том, что внутриплевральное и внутрилегочное давление во время самостоятельного вдоха снижается, т.е. существует инверсия внутригрудного давления. Это явление позволило некоторым авторам считать ИВЛ нефизиологичной в «самой своей сущности» /141,131/.

В связи с вышеизложенным, изучению воздействия ИВЛ на органы и системы организма посвящалось много исследований, проведенных в основном в 70-80 г.г. Эта необходимость была продиктована многообразием режимов вентиляторной помощи, особенностями их влияния на системы жизнеобеспечения в условиях реанимации, общей анестезии и оперативного лечения /67,30/. Современные передовые технологии, используемые при производстве вентиляторов, нивелируют возможные недостатки описываемых режимов. И все же, управление дыхательной функцией пациента, на основе автоматического саморегулирования аппаратной поддержки при изменении респираторных потребностей организма, т.е. мечта исследователей и клиницистов о «роботе-респираторе», по мнению В.К. Неверина и соавт. (1998), нуждается в реализации /65/.

В некоторых случаях, выявлена малая эффективность обычной ИВЛ, сопровождающаяся упорной гипоксемией. Это потребовало поиска других методов респираторной поддержки. Исходя из этого, изучено влияние режима с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ), соответственно; англ.-РЕЕР /46,88,58/. Поводом для разработки и обоснования применения метода, были многочисленные исследования показавшие, что ИВЛ с ПДКВ в большей степени способствует улучшению вентиляционно-перфузионных соотношений, диффузионной функции легких и увеличивает Pa_{O_2} , что дает возможность уменьшения фракционной концентрации кислорода (Fi_{O_2}) во вдыхаемой газовой смеси. Одним из принципиальных механизмов положительного эффекта данного способа, в отличие от традиционной ИВЛ, считается увеличение конечного экспираторного объема легких путем открытия дыхательных путей и расправления спавшихся альвеол /69,105/. Исследования, проведенные А.А. Бунятыном и соавт. (1997), показали, что ограничением к применению ИВЛ с затрудненным выдохом является снижение функциональных возможностей правого желудочка, сочетающееся с высокой степенью легочной гипертензии /101,73,48,163/. Негативные эффекты контролируемой ИВЛ особенно четко проявляются при ее длительном использовании /47,63/. В этой связи, предпринимались даже попытки эндотрахеального введения синтетического сурфактанта новорожденным с явлениями острой дыхательной недостаточности (ОДН) /61/.

Кроме известных недостатков (вынужденное применение высокой Fi_{O_2} , создание ПДКВ и др.) традиционная искусственная вентиляция имеет ряд неудобств в обслуживании, например: необходимость в медикаментозной синхронизации с респиратором и устранении реакции на эндотрахеальную трубку, ограничение подвижности больных, проблемы с адекватной санацией трахеобронхиального дерева с непреднамеренным созданием эпизодов гипоксии.

Более выгодным, в некоторых случаях, явилось применение высокочастотной ИВЛ (ВЧИВЛ, англ. High-frequency ventilation (HFV)). Исследованиями М.А.Выжигиной и соавт. (1993) выявлено, что ВЧИВЛ создает благоприятные условия для легочной микроциркуляции, которые способствуют гемодинамической разгрузке малого круга кровообращения /10/. Наверное, справедливо мнение В.Е.Smith (1990) о том, что ВЧИВЛ является одной из важных тем исследования клиницистов, т.к. в нередких ситуациях помогает уменьшить количество летальных исходов и осложнений анестезии и интенсивной терапии /168/. В многочисленных экспериментальных исследованиях показано, что при ВЧИВЛ отсутствует синхронное с дыханием изменение внутричерепного давления. Этот факт реализован при оказании анестезиологического пособия в нейроанестезиологии /46/.

Положительные результаты получены при использовании сочетанной ИВЛ (СЧИВЛ) (инжекционный вариант ВЧИВЛ и традиционной ИВЛ) /3/. В отличие от традиционной ИВЛ с ПДКВ, отрицательного воздействия на гемодинамику при СЧИВЛ не отмечено, более того, выявлено увеличение сердечного выброса. Этот способ респираторной помощи признан эффективным и целесообразным.

ным для купирования тяжелой гипоксемии, в плане синхронизации больных с респиратором, переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание /44/.

Анализируя имеющиеся данные, можно считать, что ВЧИВЛ обеспечивает более эффективную оксигенацию и адекватную вентиляцию по сравнению с обычной ИВЛ у большинства больных при отсутствии выраженных патологических процессов в бронхолегочном аппарате и малоэффективна, например, при тотальной пневмонии, массивной аспирации в дыхательные пути, наличии обильной густой мокроты, образовании корок в результате деструктивного трахеобронхита и т.д. /97,34/.

С целью оптимизации внешнего дыхания во время операции, в условиях внутривенной тотальной анестезии, осуществлялись попытки использования так называемой чрезкожной электрической стимуляции диафрагмы. Исследователем А.Г. Климовым (1993) выявлено существенное увеличение объема вентиляции, улучшение ее равномерности, а также газообмена в легких, особенно при выраженных интраоперационных расстройствах дыхания. Этот метод, как считает автор, не оказывает влияния на центральную гемодинамику и в комплексе с другими мероприятиями позволяет устранить дыхательную недостаточность в ближайшем послеоперационном периоде /49/.

Если проведение механической вентиляции легких в одном из вариантов или сочетании при ОДН в интенсивной терапии и реанимации зачастую является вынужденно продолжительным, то применительно к пациентам хирургического профиля, в большинстве своем, подвергающимся плановым операциям, ИВЛ осуществляется с основной целью обеспечения тотальной миоплегии. В этом случае, «протезирование» дыхания является небезопасной процедурой, чреватой осложнениями со стороны кардиореспираторной системы /23,5,101,77,81/. Изначально, сама госпитализация больных и эмоциональный стресс, в связи с предстоящей операцией, по данным В.П. Гадалова и соавт. (1989), снижают иммунные реакции организма /11/. По данным Е.М. Шамаева и соавт (1991), операция вызывает стрессовые реакции со стороны системной и легочной гемодинамики, которые прогрессируют в послеоперационном периоде /107/. С этим согласуются результаты исследования, утверждающие, что операционная травма и некоторые средства для наркоза вызывают нарушение кровообращения в органах и соответствующие метаболические сдвиги: происходит гормональная активация по типу стресс-синдрома, наблюдаются расстройства водно-электролитного баланса, развивается интоксикация и повышается катаболизм /66/. Также есть основания полагать, что общая анестезия, помимо непосредственного воздействия на свободнорадикальные процессы, может создавать благоприятный фон для их активации /95,96/.

Считается общепризнанным утверждение Г.А. Рябова (1988) о том, что неременным спутником современной общей анестезии, независимо, проводилась ИВЛ или больной оставался на спонтанной вентиляции, является гипоксия, связанная с нарушением физиологии дыхания /84/. В основе гипоксии лежит недостаточность главной энергообразующей системы – митохондриального окислительного фосфорилирования (1997) /87/.

По данным С.К. Klingsteadt et al.(1990), введение в наркоз и начало обычной ИВЛ сопровождается увеличением шунтирования крови в легких. Перемещение больных из положения на спине в положение на боку еще больше усиливает этот эффект /173/. Такого же мнения I. Schwieger et al. (1989) /167/. Выявлено, что при торакальных и абдоминальных вмешательствах особенно страдают жизненная емкость легких (ЖЕЛ) и ФОЕЛ, причем последняя снижается до 70% от исходных значений и остается уменьшенной до 7 дней /8,66/. Это объясняется закрытием мелких дыхательных путей, гиперсекрецией бронхов, высоким стоянием диафрагмы вследствие пареза желудочно-кишечного тракта и ограничения экскурсии легких за счет болевой импульсации из операционной раны /35,80/. Причем отмечено, что при операциях на верхнем этаже брюшной полости компенсированная дыхательная недостаточность (ДН) более выражена. Степень ДН зависит от зоны приближения к диафрагме. Способствующими факторами ее развития в послеоперационном периоде также могут являться назогастральная интубация, прием антацидов, Н₂-блокаторов. Длительная миоплегия и ИВЛ, считают авторы, может привести к ослаблению дыхательной мускулатуры /38,135/.

С момента появления первых отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) проблема легочной инфекции у больных, длительно находящихся на механической вентиляции вышла на первое место. Пневмония, связанная с ИВЛ, утверждает ряд исследователей /144,68/, трудно поддается лечению. Факторами, предрасполагающими к развитию нозокомиальной инфекции, считаются, - наличие в анамнезе бронхолегочной патологии, курение, сопутствующее заселение дыхательных путей патогенной и условно-патогенной флорой. Важным фактором инфицирования является интубация трахеи. При этом, частота осложнений (в т.ч. ларингит, трахеобронхит и т.д.) в 4-5 раз выше, чем у пациентов, неподвергающихся интубации /17,23/. А. Deller et al. (1990) также выявляли, что наиболее частым осложнением у больных после ИВЛ была легочная инфекция, подчеркивая при этом, что у оперированных и не находившихся на лечении в ОРИТ, смертность была значительно ниже /124/. С этим согласуются данные Б.Р. Гельфанда и соавт. (1999), определившие высокий уровень инфекционных осложнений. Их частота, считают исследователи, составляет 25 % и непосредственно связана с длительностью пребывания в ОРИТ. Первое место среди всех осложнений занимает пневмония – 79% /15/.

Даже при общей анестезии с сохранением самостоятельного дыхания, через 10 мин. после индукции в наркоз, L. Gunarson et al. (1989) обнаруживали, что зона ателектазов составляла $2,6 \pm 1,2\%$ от общей площади легких, а через 90 мин. анестезии $5,2 \pm 1,8\%$. Это сопровождалось увеличением внутрилегочного шунтирования от $0,7 \pm 0,3$ до $3,4 \pm 1,5\%$. Если исходно артериовенозная разница по кислороду $C(a-v)_{O_2}$ составляла 11 ± 5 мм рт.ст., то через 10 минут после индукции ее уровень возрастал до 70 ± 15 мм рт.ст. Авторы пришли к выводу, что ателектазирование легких во время анестезии имеет тенденцию к прогрессированию /138/. В большей степени этим осложнениям подвержены лица пожилого

возраста и больные с исходной патологией сердечно-сосудистой системы. Особенно плохо, отмечают авторы, такие пациенты переносят интраоперационную гипоксию, анемию, повышенное потребление O_2 (V_{O_2}) в результате послеоперационного озноба, гиповолемии и отрицательное инотропное действие общих анестетиков при обширных хирургических вмешательствах /8,27,108,50/. Наиболее частыми осложнениями являются артериальная гипертензия и аритмии сердца. Острый инфаркт миокарда развивается чаще при наличии ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни с явлениями недостаточности кровообращения /166/.

В конечном счете, успех хирургического лечения зависит не только от технического исполнения операции, исходного состояния пациентов, но и в значительной степени от адекватности анестезиологического пособия, неотъемлемой частью которого является состояние центральной гемодинамики, периферического кровообращения и микроциркуляции /83/. В эксперименте на крысах-самцах исследователями /29,60/ показано, что моноанестезия кетамин-ом приводит к выраженным нарушениям микроциркуляции с раскрытием артериовенозных анастомозов, явлениями сладжа форменных элементов и стаза крови. Как выяснилось, например, рогипнол вызывает умеренную вазодилатацию веноулярного звена микроциркуляторного русла. Дроперидол же улучшает микроциркуляцию и замедляет кровоток в венах, что в свою очередь может привести к депонированию крови.

Превышение вводимой жидкости с целью коррекции волевических расстройств или несбалансированность ее качественного состава, по данным Г.В. Рядового (1991), может способствовать объемной перегрузке миокарда и неоправданному применению кардиотонических средств /85/. Также есть сведения, что парентеральное или энтеральное питание с применением диет с высоким содержанием углеводов (свыше 50% небелковых калорий) сопровождается увеличением количества потребляемого O_2 , выделения CO_2 и минутного объема вентиляции /38/. В.Г. Рябцевым и соавт. (1990), установлена прямая зависимость между тяжестью эндогенной интоксикации и степенью ОДН в раннем послеоперационном периоде. В результате нарушения негазообменных функций легких и метаболизма легочной паренхимы повышается концентрация серотонина и гистамина, способствующая повышению проницаемости эндотелия, развитию отека альвеол и бронхоспазма /100/. Нарушение дыхания значительно осложняет течение послеоперационного периода. Этому не противоречит мнение о том, что такое грозное осложнение острой хирургической патологии как разлитой перитонит приводит к выраженному нарушению функции различных систем и органов. При этом легкие являются одними из первых органов-мишеней, подвергающихся повреждению /98,4,91/. Выраженные гуморальные сдвиги, в свою очередь, запускают цепь последовательных реакций, выражающихся в нарушении микроциркуляции, возникновении тканевой гипоксии и постепенном формировании РДСВ /47,39/.

Ряд исследователей /58,69,84,50,51/, занимавшихся изучением регуляции O_2 обмена, особенно у больных в критических состояниях, пришли к заключе-

нию, что традиционные гемодинамические показатели, такие как систолическое и диастолическое артериальное давление (АДс, АДд), число сердечных сокращений (ЧСС) в сочетании с пульсоксиметрией, оценка кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава венозной и артериализированной крови, не всегда эффективны для определения текущего и прогнозируемого статуса реанимационного больного. Более объективным считается расчет данных кислородтранспортной функции крови (КТФК) /36,75/. Оценка КТФК основана на учете показателей V_{O_2} , доставки кислорода (D_{O_2}) и тканевой экстракции кислорода (ER_{O_2}). Доставка O_2 определяется работой циркуляторного (сердечный индекс (СИ)), гемического (насыщение гемоглобина (Hb) кислородом (S_{O_2})) и дыхательного (парциальное напряжение кислорода в крови (P_{aO_2})) компонентов транспорта кислорода. При этом, основная доля приходится на циркуляторный компонент. Все эти компоненты взаимосвязаны и изменение одного из них, как правило, приводит к изменению других. Так, при снижении СИ, компенсаторно возрастает работа легочного аппарата, изменяется режим связывания O_2 в сторону уменьшения сродства O_2 к Hb, что облегчает отдачу его тканям. Снижение уровня Hb, как переносчика O_2 , компенсируется повышенной работой сердечно-сосудистой системы, сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) вправо. Наиболее выраженное влияние на КДО оказывают pH, парциальное напряжение углекислого газа в крови (P_{CO_2}), 2, 3-дифосфоглицериновая кислота (2, 3-ДФГ) и температура тела больного. К примеру, уменьшение pH и P_{CO_2} приводит к смещению КДО влево. Аденозинтрифосфорная кислота и, особенно, 2, 3-ДФГ обладают способностью снижать его сродство к O_2 , что отражается на D_{O_2} . В случае сниженных резервных возможностей кардиореспираторной системы, организм не всегда в состоянии самостоятельно справиться с возникающими нарушениями /73,47,140/. В свою очередь, установление закономерности в механизмах нарушения КТФК может явиться основой для патогенетической терапии этих нарушений. Основными причинами неадекватного потребления O_2 могут быть низкий сердечный выброс, например, при различных вариантах гиповолемии, выраженные нарушения микроциркуляции в ответ на выброс медиаторов воспаления, различные нейрогуморальные реакции с развитием спазма или расширения микрососудов. Резкое повышение метаболической потребности в O_2 , в связи с выходом больных из наркоза, может превышать возможности циркуляторного и гемического компонентов транспорта O_2 . Экстракция O_2 тканями представлена коэффициентом потребления к его доставке. Ценность таких показателей как D_{O_2} , V_{O_2} и ER_{O_2} , связана с тем, что они отражают изменения объемных концентраций O_2 в крови и, по мнению авторов /84,86/, являются интегральными в оценке кислородного гомеостаза оперированных. КТФК изучалась при проведении гемодиализа на почве хронической почечной недостаточности, у больных хирургического, токсикологического профиля и при критических состояниях с целью выявления нарушений и их патогенетически обоснованной коррекции /90,106,64,76,40,72/.

Традиционное в практике анестезиолога применение антагонистов миорелаксантов с целью медикаментозного восстановления адекватной спонтанной вентиляции имеет ряд недостатков и чревато осложнениями. Так, при исследовании некоторых средств для проведения декураризации, Я.М. Хмелевским и В.П. Гадаловым (1980) выявлено, что препарат хинотилин (0,05 мг/кг) при внутривенном введении урежает частоту сердечного ритма на 21%, прозерин (0,03% мг/кг) на 40%, галантамин (0,4мг/кг) не изменяет ЧСС. Отмечено, что прозерину свойственна высокая способность нарушать ритм и проводимость сердца (35%), особенно у больных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы /103/. Наряду с этим, гиперсаливация и бронхорея может вызвать ларингоспазм и потребовать введения в дыхательные пути катетера для аспирации секрета. Пролонгированная миорелаксация, способствующая необоснованному продлению ИВЛ, возможна при возникновении «двойного блока», при применении местных и общих анестетиков, введении антибактериальных средств /54/.

Непосредственно сама транспортировка пациентов из операционной и, как правило, изменившийся режим ИВЛ в сторону ухудшения (вручную и без обогащения воздуха O_2), может отрицательно сказываться на функционировании систем жизнеобеспечения. При изучении частоты ранней послеоперационной гипоксемии в палате пробуждения D.C. Smith и J.F. Crul (1989) выявили, что у 32% больных Sa_{O_2} было менее 90%, а у 14,3% – ниже 85%. Авторами определялась корреляция между выраженностью гипоксемии и длительностью анестезии /169/. Такого же мнения придерживаются Н.Д. Гочашвили и М.Н. Грищенко (1989). Исследователи утверждают, что артериальная гипоксемия была более выраженной у торакальных больных. Также отмечена зависимость уровня кислородного голодания от длительности транспортировки больных в палату из операционной и адекватности восстановления самостоятельного дыхания. Даже через один час после отключения от ИВЛ, несмотря на некоторое повышение Pa_{O_2} и Sa_{O_2} , отмечали авторы, эти показатели оставались ниже исходного уровня. Артериальная гипоксемия может сочетаться и с гемодинамическими расстройствами, особенно ярко проявляющимися при перекладывании пациентов /19/. У оперированных неизбежны метаболические нарушения различной степени выраженности, которые могут отражаться на сократительной способности дыхательных мышц: гипофосфатемия, гипомагниемия, гиперкалиемия, гипоксия, гипероксия, применение препаратов, повышающих потребность мышц в O_2 (например, аминофиллина) /79,78,16/. Перевод больных с ИВЛ на спонтанную вентиляцию, как считают J.Boldt et al. (1990), может вызвать значительное повышение АД, что представляет опасность для лиц с сопутствующей патологией мозговых сосудов и нарушенной функцией миокарда /146/. Некоторые исследователи рекомендуют проведение у такого контингента пациентов дополнительной седации перед экстубацией трахеи и использование нифедипина в дозе 0,5 мкг/кг/мин /117/. Даже при удовлетворительном состоянии больных в процессе ИВЛ и наличии признаков, позволяющих прекратить респираторную помощь, нагрузка на кардиореспираторную систему, особенно у лиц с отягощенным

преморбидным фоном, может сопровождаться существенным увеличением D_{O_2} , V_{O_2} и привести к декомпенсации, требующей продолжения механической вентиляции /90,79,78/. На практике, таких пациентов оставляют на продленной ИВЛ (ПИВЛ) в послеоперационном периоде на неопределенное время, способствуя развитию перечисленных осложнений. Неудачи «отлучения» от респиратора объясняются либо неточным определением способности больного к самостоятельному дыханию, либо несовершенством методики и ятрогенными ошибками или комплексом факторов /151,156/. Если при ИВЛ пациент полностью освобожден от работы по обеспечению дыхания и ее выполнял респиратор, то восстановление спонтанной вентиляции сопровождается не только возобновлением деятельности дыхательных мышц, но и возвратом к нормальному соотношению колебаний внутригрудного давления с повышением венозного возврата к сердцу. При этом, увеличивается постнагрузка для левого желудочка, в результате чего может снизиться систолический объем крови. Необходимо помнить, что быстрое отключение от вентилятора, в некоторых случаях, может привести к тяжелой сердечно-легочной дисфункции /17,79,88,101/.

Таким образом, мы считаем необходимостью своевременный перевод оперированных больных с ИВЛ на физиологичное дыхание. Принимая во внимание вероятность возникновения осложнений аппаратного дыхания, общей анестезии и хирургического лечения необходима постепенная адаптация пациентов к естественным условиям функционирования систем жизнеобеспечения с созданием условий для эффективной работы газотранспортной системы в оптимальном режиме, особенно у лиц категории группы риска.

1.2. Методы перевода с искусственной вентиляции лёгких на спонтанную вентиляцию

На настоящий момент большинство вопросов по определению показаний и подходов к применению ИВЛ решены. В то же время, многие аспекты клинического применения механической легочной вентиляции остаются в «зоне неопределенности» и нуждаются в дальнейшем изучении. Среди них, безусловно, заслуживает внимания проблема прекращения ИВЛ и «отлучение» больного от аппаратного дыхания /46,156,18/. В переводе с английского «weaning» означает «отлучение от груди матери», что выразительно отражает и присутствующую зависимость пациента от респиратора и все сложности перехода к обычному дыханию /79/. Трудность в отключении от аппарата обусловлена недостатком знаний о механизмах, ответственных за неудачный результат и оптимальных подходов к прекращению заместительного дыхания /78,88,89/. Только недавно, отмечает D.J. Dries (1997), появились публикации о проспективных рандомизированных мультицентровых исследованиях, сравнивающих различные подходы к отключению /126/. Отключение от ИВЛ требует профессионального клинического подхода с точно разработанной стратегией, направленной на снижение продолжительности механической вентиляции и уменьшение ее вредного воздействия /2,78/. В результате обследования 300 больных, находившихся на длительной ИВЛ и получавших респираторную помощь при переводе на спонтанную вентиляцию (в среднем 4,5 сут.), E.W. Ely

ную вентиляцию (в среднем 4,5 сут.), E.W. Ely et al. (1996) выявляли уменьшение продолжительности искусственной вентиляции и более низкую стоимость лечения в ОРИТ. При использовании ВИВЛ она составляла в среднем 15470 долларов, против 20890 долларов в контрольной группе переведенной на спонтанное дыхание одномоментно, по клиническим данным /132/. Предлагались различные патофизиологические механизмы неудачного отключения от ИВЛ, такие как недостаточность легочной функции или сердечно-сосудистая нестабильность, сопровождающаяся нарушением газообмена /152/. Считается, что эффективность самостоятельного дыхания определяется способностью к сократимости и сбалансированностью работы диафрагмальной и торакоабдоминальной мускулатуры. Придается немаловажное значение перегрузке дыхательных мышц при восстановлении у больных спонтанной вентиляцией лёгких /78,89/. Есть мнение, что критерии успешности отлучения от аппаратного дыхания не достоверны без учета механической работы дыхания, дыхательных объемов и давления в воздушных путях /55,4,120/. Положительно оценено применение респираторного мониторинга с использованием внутривентриальных баллонов и записью пищеводного давления при снятии с ИВЛ. Авторы считают, что данный метод контроля является эффективным и способствует более раннему отключению от механического вентилирования легких без неоправданного увеличения нагрузки на пациентов /133/. Заслуживают внимания данные S.D. Nathan et al. (1993), показывающие, что неожиданно более высокой оказалась работа дыхания и производство давления на время (РТР) после экстубации трахеи по сравнению с самостоятельной вентиляцией через эндотрахеальную трубку при проведении ВИВЛ. Предположительно, это связано с развитием постинтубационного отека верхних дыхательных путей /161/. Анализ причин неудач перевода на спонтанную вентиляцию, считают M.Y. Rady и T. Ryan (1999), будет способствовать снижению стоимости лечения /162/.

В последнее время, по литературным данным, в корне изменилось общее представление о вентиляторной поддержке. Технологии последнего десятилетия, основанные на микропроцессорах, позволяют обеспечить высокий уровень взаимодействия больного и аппарата /125/. Исследователями предлагались способы отключения от респиратора при помощи компьютерного контроля. Выявлено, что автоматическое компьютерное отлучение требует меньшего времени по сравнению с отключением по клиническим данным /161/. Разрабатываются вентиляторы, способные подстраиваться под дыхание пациента на основе анализа картины его респираторных возможностей /46,42/.

С учетом поднимаемой проблемы, существует ряд методик и методов перевода с ИВЛ на спонтанную вентиляцию /79,78/. Традиционным является одномоментное отключение от вентилятора после испытания пациентов на адекватность самостоятельного дыхания. Эта методика применима к субъектам без серьезной сопутствующей патологии и большей частью к оперированным в плановом порядке. Больные, относимые к группе повышенного операционно – анестезиологического риска, требуют аппаратной поддержки в процессе поэтапного перевода к достаточному респираторному самообслуживанию /89/.

Спонтанное дыхание принципиально может быть поддержано следующими основными способами: ВИВЛ, в основе которой лежит перемежающаяся принудительная вентиляция легких (ППВЛ), в англ. аббревиатуре – intermittent mandatory ventilation (IMV), вентиляция легких с поддержкой инспираторного давления (ВЛПИД), англ. – pressure support ventilation (PSV), методом СДППД и, в какой-то степени, ВЧИВЛ. В группе режимов вспомогательной вентиляции базовым следует признать режим IMV, который реализован практически во всех зарубежных и отечественных вентиляторах. При синхронизации аппаратных вдохов с вдохом пациента режим обозначается как синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких (СППВЛ), англ. synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) /88/. В 1986 г. в опроснике Американской ассоциации по респираторной терапии более 72% респондентов ответили, что SIMV был основным способом вентиляторной поддержки, применявшейся в стационарах /55/. При данном режиме аппаратные вдохи осуществляются на фоне самостоятельного дыхания с перепадами давлений вдоха и выдоха относительно атмосферного давления, либо в режиме СРАР /78,104/. Постепенное уменьшение частоты инспираторной поддержки способствует увеличению независимости больного от аппарата. Однако, некоторые исследователи не исключают при этом повышение работы дыхания /148/. Современное проведение ВИВЛ не представляется без использования различных триггерных систем – систем, включающих аппаратную инсuffляцию газа в дыхательные пути пациента. Триггерные системы различаются по механизму действия датчика (детектора). Это могут быть датчики реагирующие на изменение давления, потока, объема, импеданса и т. д. Основными являются системы, работающие на изменение давления (pressure triggering) и переключение по потоку (flow by). Есть мнение, что триггеры по потоку более эффективно уменьшают нагрузку на дыхание, чем триггеры по объему, особенно если поток подаваемого газа близок или ниже от запрашиваемого /163,158/. Вентиляция по давлению имеет положительные стороны в способности уменьшить поток и ограничить давление, предотвращая баротравму /125/. Общеизвестно, что IMV улучшает альвеолярную вентиляцию периодическим применением респиратором положительного давления. Преимуществами данного метода, считает Т. Hachenberg (1996) в своей обзорной статье, являются более низкое среднее давление в дыхательных путях по сравнению с традиционной ИВЛ и, в связи с этим, лучшие показатели гемодинамики /140/. Однако, необходимо отметить, что использование субоптимальных систем IMV может увеличить цену дыхания, релаксацию торакоабдоминальных мышц и способствовать появлению гиперкапнии. Активность дыхательной мускулатуры, при этом, может быть модулирована частотой принудительного дыхания. Применение триггера по потоку при сочетании режимов SIMV, PSV с временными (Т) тестами, считает ряд исследователей, тренируя и адаптируя пациента, способствует уменьшению работы дыхания и улучшению взаимодействия с вентилятором. Однако, достигнутый мышечный отдых при SIMV не пропорционален уровню вентиляторной поддержки /176/. Это подтверждается в работе C.S.Sasson et al. (1989), выявившей, что показате-

ли РТР за одно дыхание в минуту были лучше при спонтанной вентиляции контролируемой по потоку, чем при контроле по давлению /145/.

Режим SIMV может быть использован как для снятия с ИВЛ, так и для поддержания адекватного газообмена у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких или при острых поражениях системы дыхания, с учётом высокого риска баротравмы при традиционной механической вентиляции /148/. Для избежания альвеолярной гипервентиляции и повышения альвеолярного давления рекомендуется уменьшение волновых объемов. С той же целью предлагалось использование внешнего РЕЕР или использование естественного РЕЕР при вентиляции с обратным соотношением фаз вентиляции для открытия спавшихся альвеол. При последнем методе констатируется изменение кинетики дыхания, однако клинического подтверждения успешности его применения нет /119/.

Вариантом SIMV является вспомогательная управляемая вентиляция легких (ВУВЛ), англ. assist control ventilation (ACV), когда объемозависимая вентиляция осуществляется на каждый запрос больного. Система flow by при этом осуществляет нагнетание постоянного потока в дыхательный контур до начала попытки вдоха пациента при открытых клапанах вдоха и выдоха. Так как спонтанное дыхание отсутствует, скорость потока через инспираторные и экспираторные сенсоры не меняется. С началом самостоятельного вдоха снижение скорости потока через флоуметр выдоха на установленную величину инициирует работу вентилятора по поддержанию инспираторных усилий больного /88/.

Триггер flow-by можно применять также в режиме вентиляции легких с установленным верхним пределом давления или вентиляции легких, регулируемой по давлению (ВЛРД), англ. – pressure control ventilation (PCV) /46,115/.

Сочетания преимуществ PCV и CPAP удалось добиться в режиме вентиляции с двумя фазами положительного давления (англ. – biphasic positive airway pressure (BiPAP)), который позволяет осуществлять принудительные вдохи с установленным верхним пределом давления на фоне спонтанного дыхания в CPAP. На аппарате устанавливают частоту принудительных вдохов, соотношение вдох – выдох, уровни инспираторного давления и CPAP. Необходимо отметить, что BiPAP не базируется на принципах IMV. В этом режиме происходит переключение с высокого на низкий уровень давления в дыхательных путях с заданным интервалом времени. В данном варианте вентиляторной помощи основу механической поддержки составляет не искусственное нагнетание газа, а разница между давлениями и частота смены фаз вдоха и выдоха /55/. В течении дыхательного цикла аппарат генерирует два альтернативных уровня CPAP, которые моделируются по отношению ко времени и давлению. BiPAP может быть построен как система с непрерывным потоком газа или с использованием триггеров. Система с постоянным потоком состоит из высокопоточной CPAP, резервуара и пневмотического контролируемого мембранного клапана на вдохе. Магнитный клапан регулируется импульсным генератором, который переключает уровни давления /116/. В результате исследования данного метода ВИВЛ выявлено, что больные не испытывают дискомфорта, несмотря на сохраняю-

щуюся нормо- или гиперкапнию. Авторы отмечали уменьшение работы дыхания, предотвращение альвеолярного коллапса с уменьшением лёгочного функционального шунтирования крови у больных с гастропластикой. Послеоперационное профилактическое использование ViPAP с уровнем давления 12-4 см. вод.ст. в течении 1-24 час., выявило уменьшение степени легочной дисфункции и ее более раннее восстановление /171,127/.

Одним из вариантов СРАР является вентиляция с периодическим снижением давления в дыхательных путях - англ. airway pressure release ventilation (APRV). В данном случае, при повышении давления в дыхательных путях посредством высокопоточной системы СРАР, открывшиеся на 1-2 сек экспираторные клапаны провоцируют уменьшение давления и объема легких, в последующем быстро увеличивающихся до первоначальных значений давления вдоха после закрытия клапанов /55/. Пиковое давление APRV, как выяснилось, значительно ниже чем при СРАР. Этот эффект используется для проведения вспомогательной вентиляции больным с острой легочной патологией. Исследователи отмечали при этом меньшее отрицательное влияние на кардиореспираторную систему по сравнению с традиционной ИВЛ /164/. Не было зафиксировано случаев баротравмы, увеличивалась альвеолярная вентиляция. Считается наиболее целесообразным применение APRV у пациентов с гиперкапнией, вследствие уменьшения давления на выдохе и улучшения элиминации углекислого газа. Кроме того, улучшались показатели гемодинамики, РН и Pa_{O_2} . В данном исследовании все больные были переведены с механической вентиляции на спонтанное дыхание /112/.

Проведение APRV на фоне SIMV и PSV с триггером по потоку, в качестве частичной вентиляторной поддержки от 75 до 25% в течении 30 минут, показало преимущество использования данного варианта ВИБЛ у пациентов без хронического обструктивного синдрома /175/.

Особое внимание в литературе уделяется режиму PSV. В данном случае, после переключения в один из триггерных режимов, вентилятор поддерживает положительное инспираторное давление в дыхательных путях до заданного врачом уровня. Время вдоха и частоты формируются пациентом, а дыхательный объем зависит от интенсивности спонтанного вдоха и импеданса аппарата внешнего дыхания. Обычно уровень PSV поддерживается до тех пор, пока инспираторный поток не снизится до 25% от величины пикового потока вдоха больного или до 5 л/мин. /79/. Некоторые исследователи считают, что в сравнении с SIMV спонтанное дыхание с PSV значительно комфортнее для пациента, уменьшает работу дыхательных мышц и делает эту работу более сбалансированной и эффективной. В отличии от SIMV и IMV рассматриваемый режим ВИБЛ характеризуется уникальной комбинацией спонтанного и механического дыхания с зависимостью потоковых частот, волнового объема от респираторных усилий больного и автоматической установкой уровня вентиляторной поддержки. Данный метод может использоваться как изолированно, так и совместно с вентиляцией, контролируемой по объему /65,42,123/. Гемодинамические эффекты PSV изучались в основном у кардиохирургических пациентов после аор-

токоронарного шунтирования при снятии с ИВЛ. При ВИБЛ в этом режиме выявлено улучшение показателей КТФК, сердечной гемодинамики и легочного кровотока. Авторы пришли к выводу, что аппаратная поддержка инспираторного давления может быть применена без гемодинамических нарушений при условии нормальной работы левого желудочка. Исследования больных в критических состояниях доказывают улучшение механики дыхания, газового состава крови даже через 30 минут после PSV /142/. При неуправляемой десинхронизации с респиратором, некоторые клиницисты рекомендуют применение APRV или триггирование по давлению /157/. В последнее время внимание исследователей все больше привлекает использование неинвазивных доступов для проведения вентилирования дыхательных путей при помощи назальной или ларингеальной маски. Подтверждено, что неинвазивная вентиляция уменьшает время пребывания больных в ОРИТ и уменьшая риск возникновения бронхолегочных осложнений, способствует благоприятному прогнозу заболевания /159/. Проблема гастроэзофагеальной утечки газа, считает J.H. Devitt et al. (1994), может быть решена исключением чрезмерного увеличения давления в дыхательных путях /170/. Исследование влияния PSV через назальную маску на оксигенацию и центральную гемодинамику в послеоперационном периоде с использованием BiPAP, выявило увеличение S_{O_2} при давлении 10-20 см.вд.ст. и стабильность параметров кровообращения. При сочетании с CPAP, наоборот, отмечалось ухудшение показателей гемодинамики. К тому же, BiPAP в сочетании с PSV лучше переносилось пациентами. Исследование кардиопульмональных эффектов PSV у травмированных, выявило нормализацию P_{aCO_2} , числа дыхательных движений (ЧДД), минутной вентиляции и волновых объемов мертвого пространства /154/.

В поисках новых подходов к проведению ВИБЛ при ОДН, с целью максимального уменьшения нагрузки на дыхательную мускулатуру, разработан вариант PSV – объем зависящая PSV (англ. volume assured support ventilation (VAPSV)). Этот метод предусматривает сочетание PSV с дополнительным объем-циклированием. Выгодная комбинация, считают бразильские коллеги, позволяет оптимизируя уровень потока газа в дыхательные пути пациентов, уменьшить работу дыхания и обеспечить точный контроль волнового объема у нестабильных пациентов /113/.

Относительно новым режимом поддержки респираторных усилий является вентиляция с отрицательным сопротивлением (англ. negative impedance ventilation (NIV)). При этом варианте регулируемое давление поддерживает поток газа или дыхательный объем. В эксперименте на кроликах (1997) исследователями обнаружено, что NIV по сравнению с PSV более выгоден для предотвращения обструкции дыхательных путей и является лучшим компромиссом между предотвращением релаксации мышц и повреждениями, вызванными чрезмерным давлением /155/.

Таким образом, из имеющегося материала литературы становится очевидным, что до настоящего времени не выявлены четкие показания и противопоказания к выбору определенного режима вспомогательной вентиляции легких и

не разработаны критерии оптимизации отлучения пациентов от аппаратного дыхания. Это требует дополнительных исследований для получения достоверной информации о преимуществах того или иного метода респираторной поддержки.

1.3. Самостоятельное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях

Многообразие режимов респираторной поддержки спонтанной вентиляции предъявляет высокие требования к знаниям о принципах их работы и профессиональному подходу к адекватному использованию на практике.

Хотелось бы подробнее остановиться на одном из методов ВИВЛ – режиме СРАР, предполагающем наличие самостоятельного дыхания через систему с постоянным потоком газовой смеси, благодаря чему создается положительное давление на протяжении всего дыхательного цикла. Впервые его описал С. Bunnell (1912) при наркозе в грудной хирургии. A.L. Barach (1936) применял непрерывное положительное давление для лечения астматических состояний и различных хронических заболеваниях легких. Позже им были проведены клинические испытания метода и получены хорошие результаты при купировании отека легких у взрослых /31/. Об этом режиме положительно упомянуто в известной монографии А.Г. Дембо «Недостаточность функции внешнего дыхания» в 1957 г. /21/. Первые же прецеденты в иностранной литературе относятся к 1878 г., хотя не исключено, что история метода еще более древняя. Известно, что жители Тибета при восхождении на горы дышат своеобразно, выдыхая через зубы, сжатые языком. Наряду с этим, стало понятным почему у тяжелобольных хрипящее дыхание или почему при тяжелой физической нагрузке человек раздувает легкие и задерживает выдох. Во всех случаях имеет место СДППД. Рассматриваемый режим вспомогательной вентиляции получил распространение в педиатрической практике после опубликования работы Gregory et al. (1971), которые показали, что «раздувание» легких радикально улучшает результаты лечения новорожденных с болезнью гиалиновых мембран /31/. Теоретическим обоснованием предложенной методики явилось предположение, что повышенное давление в дыхательных путях будет уравнивать высокое поверхностное натяжение стенок альвеол и препятствовать их спадению. Важное значение имело открытие главного дыхательного рефлекса – рефлекса Геринга-Брайера (1868), предусматривающего активизацию усилия выдоха при внезапном раздувании легких /43/. Основываясь на этих положениях, исследования доказали высокую эффективность СРАР в профилактике токсического действия O_2 на легкие во время сеансов гипербаротерапии, при аспирационном синдроме, отеке легких и при лечении дыхательных расстройств в ближайшем послеоперационном периоде у детей /41/. Описаны три варианта проведения данного способа ВИВЛ: метод Грегори (Gregory), Мартин - Буйера (Martin – Bouer) и способ Черника (Chernik et Vidyasagar). Наиболее часто применялись методики Грегори и Мартин-Буйера. Непрерывное давление в дыхательных путях может быть создано включением в контур режима РЕЕР эластичного меш-

ка, создающего подпор воздуха на вдохе или специальными клапанами, открывающимися в начале вдоха при вдувании в легкие газовой смеси под заданным давлением. В обоих случаях РЕЕР является заключительным этапом режима. При этом, предпочтение отдается СРАР, достигаемому с помощью эластичного мешка /31,92/.

Для проведения СРАР на современном этапе используются режимы потока по требованию (demand flow), непрерывного потока (continuous flow) и мобильной поточной системы (flow by). Считается, что изменяющийся уровень потока кислородно-воздушной смеси определяет механическую работу на вдохе и темп дыхания пациента. При сравнении триггеров выяснилось, что flow by более существенно снижает работу дыхания при СРАР – 10 см.вд.ст. Вероятно, это связано с тем, что в данном режиме колебания внутригрудного давления в обеих фазах дыхательного цикла сведены к минимуму. Даже значительное изменение base flow в flow by-системе существенно не влияло на показатели работы дыхания /145,165/. В эксперименте на модели легких, при сравнении трех триггерных режимов, G. Messinger et al. (1995) выявили значительное снижение энергозатрат на дыхание при использовании триггера по трахеальному давлению. В этом случае, отмечалось улучшение взаимодействия больного и респиратора /172/. Есть данные, свидетельствующие о преимуществе сочетания СРАР и PSV с триггером flow by. P.C. Gay et al. (1989) считают, что определяющим фактором индивидуальной реакции органов и систем на СРАР является наличие ограничения потока экспирации. Считается, что влияние данного способа респираторного обеспечения на механику дыхания, особенно при отлучении больных от ИВЛ, не изучено /136/.

Ряд исследований посвящены изучению влияния СРАР на кардиореспираторную систему. Большая их часть проведена в кардиохирургической клинике. При проведении СРАР через лицевую маску после оперативных вмешательств на сердце, не отмечалось существенного воздействия на правожелудочковые индексы, долю изгнания, конечно – систолические и конечно - диастолические индексы объема и систолического показателя. Авторы считают, что данный режим может быть применен даже у больных с поражением коронарных артерий, при условии сохранения дооперационной доли изгнания левого желудочка более 40% /153/. N. Pery et al. (1991) подтверждена гипотеза о положительном влиянии СРАР на работу сердца пациента после острого инфаркта миокарда перед трансплантацией органа. Используя непрерывный мониторинг насыщенности венозной крови (Sv_{O_2}) и инотропную поддержку добутамином с интрааортальной баллонной контрапульсацией, выявлено резкое увеличение Sv_{O_2} с одновременным повышением сердечного выброса и снижением V_{O_2} , сопровождающегося уменьшением работы дыхания /160/. В случае аортального порока, осложненного сердечной недостаточностью, при контроле внутригрудного давления (по пищеводному) проведение СРАР, считают M.T. Naughton et al. (1995), разгружает дыхательную мускулатуру и уменьшает наполнение левого желудочка без изменения сердечного индекса /128/. У новорожденных с респираторными заболеваниями проведение СРАР при высоком уровне давления в дыхательных путях сопровождалось тенденцией к уменьшению

хательных путях сопровождалось тенденцией к уменьшению сердечного выброса, определенного эхокардиограммой Допплера. Использование СРАР терапии, считают исследователи /143/, должно проводиться с большой осторожностью, особенно у пациентов с малым весом. В эксперименте на свиньях, в условиях нормоволемии, определено уменьшение трансмурального давления левого желудочка за счет увеличения поверхностного натяжения сердца в конце диастолы /137/. При исследовании влияния СРАР на обратный митральный ток и атриальный натрийуретический пептид, выявлено улучшение функции левого желудочка и сердечной механики в целом /129/.

Имеются отдельные сообщения о благоприятном воздействии режима на оксигенацию организма больных перитонитом, осложненным РДСВ, кардиальным отёком лёгких /9/. М. Coaloa et al. (1987) подтверждена эффективность метода при астматическом статусе /122/. В работе В.П. Галузинского (1983), отмечено положительное влияние повышения давления в дыхательных путях в плане профилактики послеоперационных пневмоний. При этом, отмечалось снижение частоты ОДН на 14-20%, а частоты послеоперационных пневмоний в два раза /12/. С этим согласуются данные К.Н. Lindner et al. (1997), свидетельствующие о нормализации дыхательных объемов и легочной функции за счет СРАР – терапии после вмешательств на верхнем этаже брюшной полости /150/. Однако, после кардиопульмонального шунтирования, профилактическое использование СРАР не дало ожидаемых положительных результатов в эксперименте L. Magnusson et al (1998). Выявлено прогрессирование ателектазов с развитием дыхательной недостаточности, вызванной повреждением легких /130/. В то же время, Ю.М. Целовальников и соавт. (1998), анализируя истории болезни получавших респираторную поддержку определили, что в целом за 1994-1996 гг. показатель летальности пациентов, находившихся на ИВЛ, снизился на 38,5%, в связи с применением обсуждаемого режима /104/. В свое время, В.А.Вечеркиным (1991) была разработана методика СРАР в сочетании с активной аспирацией содержимого плевральной полости у детей с острой эмпиемой плевры, способствующая нормализации работы бронхолегочного аппарата /6/. Впервые, с целью перевода больных с тотального аппаратного обеспечения на самостоятельное дыхание, данный метод ВИБЛ был предложен, а затем с успехом использован исследователем Cumarasamy et al. в 1972 г. /31/.

Большинство исследователей отдают предпочтение применению СРАР в комбинации с другими режимами ВИБЛ. Имеются сообщения, свидетельствующие о предотвращении увеличения объема внесосудистой воды в легких при отлучении больных от аппаратного дыхания посредством комбинации СРАР и ViРАР через лицевую маску и трансназально /139/. В.Е. Реппос и P.D. Kaplan (1996) считают, что использование ларингеальной маски в плане перевода с ИВЛ является перспективным /159/. Хорошую оценку комбинированного применения метода дали А. Abengochea et al. (1991) при использовании IMV-СРАР вентиляции (5 см.вд.ст.) в торакальной хирургии. Выявлено увеличение Pa_{O_2} на 50% ($p < 0,001$) без изменения в среднем альвеолярном P_{O_2} , уменьшение альвеоло-артериальной разницы по O_2 на 17% и внутрилегочного шунта на

16,6% относительно вентиляции легких посредством традиционной ИВЛ. Также определена стабильность параметров дыхания и отсутствие существенной разницы давления в дыхательных путях на протяжении всего дыхательного цикла при сравнении СРАР сочетанного с IMV и просто СРАР /114/. Внимание исследователей привлекает комбинация рассматриваемого режима с высокочастотной модуляцией, хотя и нет однозначного подхода к применению данной методики. Критически отнеслись к СРАР-HFV и СРАР с APRV I.Jousela et al. (1992) в эксперименте. Кардиодепрессивное воздействие этих вариантов было подобным ИВЛ с ПДКВ и проявилось в снижении артериального давления, ударного объема и сердечного выброса с нарушением P_{O_2} /149/. Наряду с этим, имеются сообщения о положительных результатах, полученных в эксперименте и при клинических испытаниях СРАР, модулированного HFV. Определено улучшение показателей газового состава крови у 24 анестезированных кроликов с респираторным дистресс-синдромом и отеком легких при сравнении просто режима СРАР и СРАР, сочетанного с HFV (300 мин⁻¹) /147/. При исследовании центральной гемодинамики, системной DO_2 и VO_2 у 10 пациентов, получавших СРАР-терапию после 18 часовой ИВЛ по поводу операции на открытом сердце, A.Vuory et al. (1998) выявили, что сердечный выброс был выше при СРАР – HFV (300 мин⁻¹) по сравнению с управляемой больным СРАР с непрерывным потоком. Высказано предположение, что это могло быть связано с влиянием колебаний давления в дыхательных путях на систему кровообращения. Авторы не определили разницы в темпе спонтанного дыхания в обоих случаях. Следствием более высокого СИ и ударного объема (УО) при СРАР-HFV, явилась повышенная D_{O_2} /174/. Таким образом, очевидно, что режим СРАР может быть эффективно использован в самых различных клинических ситуациях. Особенностью данного метода ВИБЛ является возможность ликвидации ОДН с сохранением естественного дыхания без перевода пациентов на ИВЛ. Это достигается устранением физиологических механизмов дыхательной недостаточности и рационализацией фаз дыхательного цикла за счет улучшения механических свойств легких с нормализацией внутрилегочной аэродинамики, увеличения ФОЕЛ, снижения энергозатрат на дыхание, тренировки мускулатуры для увеличения ее силы и выносливости с активизацией вдоха. При достижении перечисленных целей, необходимость в «протезировании» дыхания отпадает.

В имеющемся доступном материале литературы не освещена возможность проведения СРАР в качестве самостоятельного режима вентиляторной помощи для своевременного и дозированного перевода хирургических больных с ИВЛ на спонтанное дыхание во взрослой клинике. С этих позиций, мы считаем, что исследователями также не уделено должного внимания состоянию транспорта газов крови как индикатору адекватности нагрузки на сердечно-сосудистую и дыхательную системы при адаптации к физиологичному дыханию в послеоперационном периоде.

2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу работы положены результаты динамического поэтапного клинического наблюдения и исследования гемодинамики, кислотно-основного состояния и газового состава крови с расчётными данными показателей КТФК больных хирургического профиля с патологией органов брюшной полости.

2.1. Клиническая характеристика обследованных больных

Обследован 101 больной средней возрастной группы согласно классификации, принятой на Международном конгрессе геронтологов в г. Киеве (1972). Средний возраст больных составил $55,8 \pm 2,5$ лет. Мужчин было 54, женщин – 47. В плановом порядке оперировано 52, в экстренном – 49. В зависимости от способа перевода с ИВЛ на спонтанное дыхание было сформировано 2 группы больных, сопоставимых по возрасту, основной, сопутствующей патологии и проводимым оперативным вмешательствам.

Основную группу составили 60 человек, переведенных с ИВЛ на самостоятельное дыхание посредством метода СДППД. Средний возраст оперированных – $55,6 \pm 2,7$ лет. Мужчин было 31, женщин – 29. Из числа этих больных, 19 предварительно осуществлялось тестирование на адекватность респираторного самообеспечения при одномоментном (традиционном) снятии с ИВЛ. В последующем, при появлении даже незначительных признаков гиповентиляционной дыхательной недостаточности, вместо повторного перевода на ИВЛ им оказывалась поддержка спонтанной вентиляции с помощью метода СДППД до полного восстановления дыхания в послеоперационном периоде. В плановом порядке оперировалось 30 больных, в экстренном – 30. Из них тестирование проводилось 9 плановым и 10 экстренным пациентам (9 мужчин, 10 женщин). Подавляющее большинство больных основной группы (41 человек) переводилось с ИВЛ сразу в режим СДППД при появлении спонтанной вентиляции и десинхронизации с респиратором. Мужчин было 22, женщин – 19. По плановым показаниям оперировался 21 больной, по экстренным – 20.

Контрольная группа представлена также 41 человеком, переведённым с ИВЛ на самостоятельное дыхание одномоментно, без промежуточной респираторной поддержки. В плановом порядке оперировано 22 человека и в экстренном – 19. Средний возраст оперированных составил $56,4 \pm 1,8$ лет. Мужчин было 23, женщин – 18.

Степень операционно-анестезиологического риска у исследуемых больных оценивалась как 1-2В степень у плановых и 3-4ВД степень у экстренных больных (по классификации В.А. Гологорского (1982)). Физикальный статус оперированных также оценивался по классификации American Society of Anaesthesiologists (ASA) (1986). Характеристика физического состояния больных и тяжести перенесенного оперативного вмешательства представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Классификация физического состояния и тяжести оперативного вмешательства обследованных больных по В.А. Гологорскому

Физическое состояние	Плановые больные		Экстренные больные		ВСЕГО
	1 ст.	2 ст.	2-3 ст.	4-5 ст.	
Количество больных	14	38	44	5	101
Процент, %	26,9	73,1	89,8	10,2	100
Тяжесть оперативного вмешательства	В		ВД		

Плановые больные обеих групп (основной и контрольной) преимущественно шли на оперативное лечение со второй степенью оценки физического состояния (73,1%). У 14 человек (26,9%) нами не выявлено каких-либо органических заболеваний и расстройств гомеостаза (таблица 1). Физикальный статус экстренных больных соответствовал в основном 2-3 ст. (89,8%). Преимущественно это были лица с умеренными системными расстройствами, связанными с хирургическим заболеванием на фоне сопутствующей компенсированной патологии со стороны органов дыхания и кровообращения. Пять человек (10,2%) оперированы в условиях максимального операционно-анестезиологического риска (4-5 ст.) по поводу геморрагического панкреонекроза и травмы паренхиматозных органов и кишечника с внутрибрюшинным кровотечением. Исходное физическое состояние обследованных по классификации ASA соответствовало у плановых больных также 1 и 2 категории. У экстренных больных – 6-7 категории физического статуса в предоперационном периоде.

Патология органов брюшной полости представлена следующими нозологическими единицами – острый и хронический калькулёзный холецистит, острая кишечная непроходимость, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрагический панкреонекроз, травматические повреждения органов брюшной полости. Распределение больных по характеру основной патологии представлено в таблице 2.

Как видно из таблицы, хирургическое лечение осуществлялось преимущественно по поводу патологии желчевыводящих путей и составляло 55,4% случаев (56 человек). В основном использовался минилапаротомный доступ из правого подреберья. В плановом порядке в основной группе оперировано 25 человек, а в контрольной группе – 19. В экстренном, соответственно, 4 и 8 человек. Операции на желудочно-кишечном тракте составили 38,6% случаев (39 больных) с преимущественным осуществлением первичной резекции желудка по поводу язвенного стеноза привратника, язвенного кровотечения и перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (27 больных). Ушивание перфоративной язвы и интестинолиз проведены в основной группе – 9, в контрольной группе – 3.

Таблица 2.

**Распределение больных по основной патологии
и проведенному хирургическому лечению**

Основная патология	Название операции	Кол-во больных	Основная группа		Контрольная группа	
			планов.	экстр.	планов.	экстр.
Хронический калькулёзный холецистит	холецистэктомия	24	13	—	11	—
ПХЭС. Резидуальный холедохолитиаз	холедохолитотомия, дренирование холедоха	8	5	—	3	—
ПХЭС. Стриктура терминального отдела холедоха	папилосфинктеропластика, дренирование холедоха по Вишневскому	12	7	—	5	—
Острый деструктивный холецистит	холецистэктомия	12	—	4	—	8
Язвенная болезнь желудка, стеноз привратника	резекция желудка	14	5	2	3	4
Язвенная болезнь желудка, кровотечение	резекция желудка	7	—	5	—	2
Перфоративная язва желудка и 12-перстной кишки	первичная резекция желудка	6	—	5	—	1
	ушивание язвы	8	—	6	—	2
Острая кишечная непроходимость	интестинолиз	4	—	3	—	1
Геморрагический панкреонекроз	дренирование сальниковой сумки	1	—	1	—	—
Травматическое повреждение органов брюшной полости, в том числе:						
разрыв печени (внутреннее кровотечение)	ушивание раны печени	1	—	1	—	—
разрыв селезёнки (внутреннее кровотечение)	спленэктомия	1	—	1	—	—
разрыв кишки (перитонит)	ушивание кишки	3	—	2	—	1
ВСЕГО:		101	30	30	22	19
			60		41	

Пяти больным осуществлено устранение травматического повреждения паренхиматозных органов и кишечника. В плановом порядке по поводу суб- и декомпенсированного стеноза привратника прооперировано в основной группе 5 человек, в контрольной группе – 3. В срочном порядке хирургическое лечение желудочно-кишечного тракта получило 25 человек основной группы и 11 из контрольной группы. Экстренное оперативное вмешательство, входящее в комплекс реанимационных мероприятий по поводу травматического повреждения паренхиматозных органов и кишечника с внутренним кровотечением и развитием перитонита, составило 4,9% (5 человек). 1 больной оперирован по поводу геморрагического панкреонекроза.

В процессе пред- и послеоперационного обследования у большинства больных основной и контрольной групп выявлена полисистемная сопутствующая патология, структура которой представлена в таблице 3.

Таблица 3.

Общая характеристика сопутствующей патологии

Характер патологии	Количество больных, %	
	Основная группа	Контрольная группа
ИБС. Атеросклероз аорты и коронарных сосудов	34 (56,6%)	19 (46,3%)
ИБС. Стенокардия напряжения, ФК 1-2	21 (35,0%)	10 (24,3%)
ИБС. Постинфарктный коронарокардиосклероз	5 (8,3%)	3 (7,3%)
Нарушение ритма и проводимости сердца	11 (18,3%)	7 (17,0%)
Недостаточность кровообращения	8 (13,3%)	6 (14,6%)
Хронический пиелонефрит, ХПН 0-I ст.	23 (38,3%)	14 (34,1%)
Симптоматическая гипертензия	32 (53,3%)	19 (46,3%)
Гипертоническая болезнь II-III ст.	9 (15,0%)	7 (17,0%)
Хронический бронхит	45 (75,0%)	23 (56,0%)
Пневмосклероз, эмфизема лёгких, ДН I-II ст.	13 (21,6%)	9 (21,9%)
Сахарный диабет	4 (6,6%)	2 (4,8%)
Ожирение II-III ст.	22 (36,6%)	12 (29,2%)
Кахексия	7 (11,6%)	3 (7,3%)
Сочетанная патология	51 (85,0%)	27 (65,8%)
ВСЕГО:	60 (59,4%)	41 (40,6%)

Из таблицы видно, что наибольший процент составляла бронхолёгочная патология в виде хронического бронхита (77,2%), в некоторых случаях сочетающегося с диффузным пневмосклерозом и эмфиземой лёгких (21,7%). На втором месте по частоте выявлялась ишемическая болезнь сердца (ИБС) с атеросклеротическим поражением аорты и коронарных сосудов (52,4%). У ряда

больных диагностирована стенокардия напряжения (30,6%). Постинфарктный коронарокардиосклероз верифицирован в 7,9% случаев. Нарушения ритма и проводимости сердца в виде предсердной, желудочковой экстрасистолы или неполной блокады ножек пучка Гиса зарегистрированы у 18 больных (17,8%). Признаки недостаточности кровообращения I-II ст. определялись в 13,8% случаев.

Нередко ИБС сочеталась с симптоматической артериальной гипертензией на почве хронического пиелонефрита (36,6%). Гипертоническая болезнь II-III ст. встречалась у 16 пациентов (15,8%). Остальная сопутствующая патология представлена сахарным диабетом (5,9%), ожирением II-III ст. (33,6%) или кахексией за счёт изнуряющего течения хирургического заболевания (10 больных). В 57,0% случаев выявлялось сочетание двух заболеваний. В 22% – трёх и более со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем и при нарушенном обмене веществ организма (рисунок 1).

Рисунок 1.

Характеристика обследованных больных по сопутствующей патологии



- | | |
|---|---|
| 1. ИБС. Атеросклероз аорты и коронарных сосудов | 8. Гипертоническая болезнь II-III ст. |
| 2. ИБС. Стенокардия напряжения, ФК 1-2 | 9. Хронический бронхит |
| 3. ИБС. Постинфарктный коронарокардиосклероз | 10. Пневмосклероз, эмфизема лёгких, ДН I-II ст. |
| 4. Нарушение ритма и проводимости сердца | 11. Сахарный диабет |
| 5. Недостаточность кровообращения | 12. Ожирение II-III ст. |
| 6. Хронический пиелонефрит, ХПН 0-I ст. | 13. Кахексия |
| 7. Симптоматическая гипертензия | 14. Сочетанная патология |

Всем больным интраоперационно проводилась однотипная тотальная внутривенная анестезия с использованием реланиума в дозе $0,24 \pm 0,03$ мг/кг, калипсола в дозе $6,11 \pm 0,27$ мг/кг и наркотического анальгетика фентанила в дозе $0,0047 \pm 0,0006$ мг/кг в условиях интубационной ИВЛ объёмными респираторами семейства «РО» (РО-6, РО-6-ОЗ, Фаза, Фаза-5) или мешком наркозного аппарата «Полинаркон-2». Тотальная миоплегия поддерживалась дробным введением антидеполяризующего миорелаксанта ардуана в дозе $0,10 \pm 0,02$ мг/кг. Параметры ИВЛ, проводимой в режиме нормо- или умеренной гипервентиляции, подбирались индивидуально с использованием формулы Т.М. Дарбиняна (1984). Минутная вентиляция лёгких составляла $15,17 \pm 0,47$ литров кислородно-воздушной смеси, дыхательный объём – $766,70 \pm 24,13$ мл, ЧДД – $19,28 \pm 1,82$ мин⁻¹. Fi_{O_2} составляла 0,44.

Перед операцией исследование исходных показателей гемодинамики, газового состава и КОС крови проведено у 34 больных в возрасте $55,6 \pm 2,0$ лет. Из них подверглись плановому хирургическому лечению 16 человек, экстренному – 18. Мужчин было 14, женщин – 20. Предоперационная подготовка, проводимая с учётом клинических и лабораторно-инструментальных показателей, включала лечебные мероприятия по нормализации водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы, улучшению периферического кровообращения. Инфузионно-трансфузионная терапия до операции осуществлялась преимущественно экстренным больным в виду наличия у них признаков дегидратации, эндогенной интоксикации и постгеморрагической анемии. Кристаллоидные растворы составляли 75%, в том числе парентерально вводился изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера и 5% глюкозы с инсулином и калия хлоридом. Объём инфузионной терапии составлял $1645,0 \pm 200,0$ мл. Больным с выраженной гиповолемией, клинически проявляющейся гипотонией, тахикардией и низким центральным венозным давлением вводили коллоидные препараты, такие как полиглюкин, реополиглюкин и свежезамороженная плазма в соотношении с кристаллоидными растворами 1:2. При наличии выраженной постгеморрагической анемии проводилась гемотрансфузия в основном свежечитратной крови или эритроцитарной массы в объёме $416,0 \pm 166,0$ мл.

Во время операции экстренным пациентам продолжалась коррекция нарушений водно-электролитного обмена, также преимущественно изотоническим раствором хлорида натрия. Масса тела больных составляла $73,42 \pm 4,21$ кг. Средний объём инфузии составил $1166,0 \pm 238,0$ мл со скоростью введения 10-15 мл/кг/час. В отдельных случаях, для коррекции гипотонии, вынужденно применялась капельная инфузия допамина в дозе 5-7 мкг/кг·мин. Оперированным в плановом порядке инфузионная терапия осуществлялась в основном интраоперационно кристаллоидными растворами в объёме $433,0 \pm 250,4$ мл со скоростью 5-7 мл/кг/час. В послеоперационном периоде, с учётом пареза желудочно-кишечного тракта, всем больным продолжалось парентеральное введение рас-

творов в объёме суточной потребности в жидкости, из расчёта 30-40 мл/кг/сутки, с учётом патологических потерь.

Обследование пациентов было поэтапным, комплексным и носило динамический характер. Функциональное состояние системы кровообращения, транспорта газов, КОС крови и кислородного гомеостаза изучалось в предоперационном периоде за 1-2 часа до хирургического лечения, на этапе интраоперационной ИВЛ, во время пробного перевода части больных с ИВЛ сразу на спонтанное дыхание и появления у них признаков гиповентиляционной дыхательной недостаточности, при оказании респираторной поддержки методом СДППД и в раннем послеоперационном периоде через 30-40 минут после экстубации трахеи. На основных этапах (ИВЛ, СДППД) исследования проводились преимущественно в условиях операционной. Плановые больные обеих групп в большинстве случаев экстубировались там же. Экстренных больных по показаниям оставляли на ПИВЛ и транспортировали в ОРИТ, где и дообследовали.

Длительность оперативного вмешательства в основной группе составила $123,6 \pm 10,37$ мин, в контрольной – $126,8 \pm 12,34$ мин. Продолжительность ИВЛ в основной группе – $117,9 \pm 9,09$ мин, в контрольной группе – $146,11 \pm 12,13$ мин.

Как правило, в контрольной группе ИВЛ прекращалась по окончании хирургического вмешательства при появлении у больных выраженной десинхронизации с респиратором. Однако, ряд обследованных больных обеих групп, особенно оперированных в экстренном порядке, оставлялся на ПИВЛ в связи с наличием у них упорной гиповентиляционной недостаточности на почве глубокой постнаркозной депрессии, остаточного действия общих анестетиков и миорелаксантов.

Основным показанием к переводу пациентов в режим СДППД являлась неэффективность самостоятельного дыхания при отключении от ИВЛ с клиническими признаками гиповентиляционной недостаточности. Тонус респираторной мускулатуры больных при этом соответствовал II-III фазе восстановления дыхания по классификации А.И. Трещинского (1986). Как правило, к началу проведения сеансов СДППД у обследованных больных появлялись элементы сознания (открытие глаз, выполнение простейших инструкций). Беспокойства из-за наличия в дыхательных путях инородных тел (интубационной трубки, марлевых тампонов) в большинстве случаев не отмечалось.

Во избежание риска возникновения эпизодов гипоксии подавляющему большинству больных основной группы перевод на СДППД осуществлялся сразу, без тестирования на адекватность респираторного самообеспечения при первых признаках спонтанного дыхания уже во время интраоперационной ИВЛ (этап послойного ушивания брюшной полости). Продолжительность сеансов СДППД составила $22,43 \pm 10,35$ мин.

Противопоказаниями к проведению метода СДППД считали внеклеточную дегидратацию II-III ст. с тенденцией к гипотензии на почве разлитого перитонита, декомпенсированного геморрагического шока II-III ст., острую и хроническую декомпенсированную сердечно-сосудистую недостаточность, массив-

ную пневмонию с ДН II-III ст. Кроме того, у части больных применение СДППД по методу Грегори (через интубационную трубку) не представлялось возможным из-за выраженной психомоторной реакции на наличие инородных тел в дыхательных путях. Через лицевую маску СДППД не проводилась в виду значительной утечки кислородо-воздушной смеси из дыхательного контура и частого двигательного беспокойства пациентов, находящихся под остаточным воздействием калипсола.

По достижении эффективной спонтанной вентиляции лёгких с помощью метода СДППД больные переводились на полное респираторное самообеспечение через интубационную трубку. Подавляющему большинству обследованных больных основной группы (86,7% или 52 человека) сеансы СДППД с последующей экстубацией трахеи осуществлялись в условиях операционной. Исключение составляли лица с тяжёлым ожирением (III ст.), кахексией, исходной внеклеточной дегидратацией II ст. (экстренные больные) и выраженной постнаркозной депрессией дыхания (13,3% или 8 человек, плановых – 3, экстренных – 5), вынужденно оставленные на ПИВЛ и переведенные в ОРИТ. В дальнейшем им также проводились сеансы СДППД и экстубация трахеи.

В контрольной группе у части пациентов (16,8% или 7 человек), особенно оперированных в экстренном порядке (плановых – 2, экстренных – 5), при отключении от ИВЛ также диагностировалась несостоятельность спонтанной вентиляции лёгких с клиническими признаками развития ОДН. Эти больные повторно переводились на ИВЛ (максимум до 45 мин.) после предварительной медикаментозной синхронизации с респиратором. При полном восстановлении самостоятельного дыхания в условиях ОРИТ и после кратковременного наблюдения им также производилась экстубация трахеи.

Декураризация в обеих группах обследованных не проводилась.

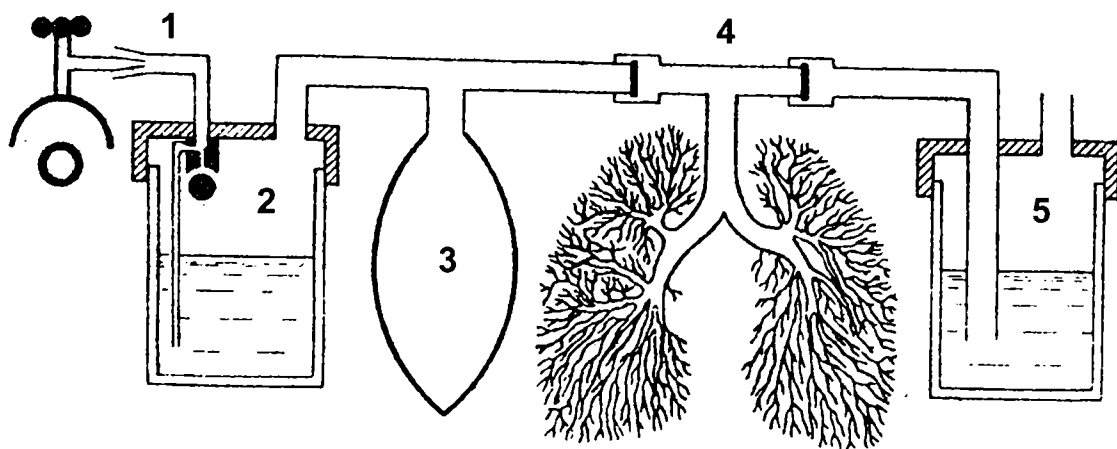
2.2. Методика проведения самостоятельного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях

СДППД осуществлялось больным основной группы посредством модифицированного нами наркозно-дыхательного аппарата «Фаза-5». За основу взята возможность использования регулируемого значительного потока воздуха (от 9 до 63 л/мин), постоянно подаваемого воздуходувкой респиратора при переключении в режимы «поток газа при СДППД» и «спонтанное дыхание». На патрубке «свежая смесь» устанавливался ротаметр подачи кислорода с максимальным расчётным газотоком до 20 л/мин. С помощью трёхходового коннектора, вставленного нами на линии вдоха пациента, дыхательный контур аппарата дополнялся упругоэластичным стандартным мешком, являющимся резервуаром воздушно-кислородной смеси. Предназначением мешка было создание газового подпора, облегчающего вдох больным за счёт неизбежного выброса в лёгкие из упругоэластичного резервуара дополнительного объёма воздушно-кислородной смеси в инспираторной фазе дыхательного цикла /31/. При этом, подаваемый в дыхательные пути постоянный большой поток газа обеспечивал положительное давление при спонтанном вдохе. Положительное давление в экспираторной фа-

зе устанавливалось с помощью предусмотренного на панели аппарата регулятора «противодавление выдоху». Путём изменения соотношения газотоков воздуха и кислорода имелась возможность установления требуемой Fi_{O_2} (рисунок 2).

Рисунок 2.

Схема аппарата для создания постоянного положительного давления в дыхательных путях



1. Эжектор для подсасывания воздуха
2. Аэрозольный увлажнитель
3. Эластичный дыхательный мешок
4. Клапанная коробка
5. Водяной затвор (ПДКВ)

Сеанс СДППД начинали в конце операции при отсутствии необходимости в тотальной миоплегии (этап послойного ушивания раны брюшной полости) и появлении у больных на ИВЛ самостоятельного дыхания. Продолжительность сеансов составляла 10-30 мин. Использовали подогретую и увлажнённую аппаратом воздушно-кислородную смесь газотоком 50 л/мин. Предварительно устанавливали рассчитанную нами Fi_{O_2} – 0,44 (соответствует соотношению подаваемого воздуха – 35 л/мин к 15 л/мин кислорода (35/15)) и уровень ПДКВ – 10 см вод.ст. Постепенно, каждые 3-5 минут уменьшая долю O_2 в газовой смеси и увеличивая долю воздуха (38/12, 41/9, 44/6, 47/3 л/мин), снижали Fi_{O_2} (соответственно, 0,39; 0,35; 0,30; 0,25) до дыхания больными атмосферным воздухом (Fi_{O_2} – 0,21). Параллельно с адаптацией к дыханию в обычных условиях, также последовательно снижали уровень ПДКВ (10, 8, 6, 4, 2 см вод.ст.) и газоток воздуха. Разница давлений на вдохе и на выдохе была минимальной и составляла 1-2 см вод.ст. В некоторых случаях, при замедленном восстановлении тонуса дыхательной мускулатуры больных и, в связи с этим, сохраняющегося поверхностного дыхания нами кратковременно осуществлялась ручная вспомогательная вентиляция лёгких с помощью упругоэластичного мешка на фоне продол-

жающегося сеанса СДППД. После восстановления адекватного самостоятельного дыхания, при отсутствии признаков гиповентиляции лёгких, больные переводились на полное респираторное самообеспечение и экстубировались.

При регистрации тенденции к гипотензии, в большинстве случаев, у больных с гиповолемией и сердечной патологией нами осуществлялось более быстрое уменьшение уровня ПДКВ с увеличением темпа инфузии растворов, что позволяло удерживать артериальное давление на оптимальных цифрах.

2.3. Методы исследования

2.3.1. Общеклинические методы

При оценке динамического состояния больных на этапах обследования учитывались следующие данные осмотра и физикального исследования: окраска и влажность кожного покрова со слизистыми, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, частота дыхательных движений, наличие гипергидроза, частота сердечных сокращений и пульс. Артериальное давление измерялось по традиционной методике Н.С. Короткова. В предоперационном периоде всем больным производилась запись электрокардиограммы в 12 стандартных отведениях. В схему обследования входило также взятие мочи и венозной крови на общий, биохимический анализы и контроль гемостаза (коагулограмма, время свертывания и кровотечения).

2.3.2. Лабораторно-инструментальные методы

Исследование кровообращения проводили методом тетраполярной грудной реографии по методике Kubicek в модификации Ю.Т. Пушкаря реографом РГ-4-02 с регистратором ЭК-6Т-02. Использовали биполярные стандартные рулеточные электроды, один из которых накладывали на основание шеи, а другой на грудную клетку в области сочленения грудины с мечевидным отростком. Калибровку масштаба записи производили после 3-5 минут прогрева реографа. Значение базового импеданса (Z) отсчитывали по показаниям цифрового индикатора. Скорость движения бумаги – 50 мм/с. Калибровочный сигнал основной и дифференцированной реограммы составлял 0,1 Ом, величина его амплитуды – 10 мм. Параллельно записывалась ЭКГ во II стандартном отведении. Регистрировали 3-5 комплексов с целью определения средних величин периода изгнания (T_i), амплитуды дифференцированной волны (Ad) и ЧСС (с помощью ЭКГ-линейки). Запись кривых осуществляли в фазе неполного выдоха при ИВЛ и самостоятельном дыхании больных. По грудинной линии сантиметровой лентой измеряли межэлектродное расстояние (L) и периметр грудной клетки (Q) на уровне IV-V ребра. Амплитуда дифференцированной реограммы (Ad) определялась в каждом комплексе как расстояние от нулевой линии до пика дифференцированной кривой. Средний T_i определяли в тех же комплексах как расстояние между началом быстрого подъема дифференцированной волны до нижней точки инцизуры. Удельное сопротивление крови (ρ) определяли по

таблице, ориентируясь на количество эритроцитов в общем анализе крови пациентов /70/.

Значение ударного объема (УО) сердца рассчитывали по формуле:

$$УО = \rho \cdot \frac{Q^2 \cdot L}{Z^2} \cdot Ad \cdot Ti$$

где ρ – удельное сопротивление крови (Ом·см) (в зависимости от количества эритроцитов в 1 мм³ крови);

Q – периметр грудной клетки (см);

L – межэлектродное расстояние (см);

Z – базовый импеданс (сопротивление) (Ом);

Ad – амплитуда дифференцированной реограммы (Ом/с);

Ti – период изгнания крови (с).

Основываясь на выявленных значениях УО, дополнительно нами рассчитывались показатели объемного кровотока (минутный объем сердца (МОС), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), периферическое сосудистое сопротивление (общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) и удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС)). Кроме того, производилась количественная оценка реограмм пульсации с определением реографического индекса (РИ), дикротического индекса (ДКИ) и показателя модуля упругости сосудов (ПМУ). Использовались общеизвестные формулы /20/:

$$МОС = УО \cdot ЧСС,$$

где МОС – минутный объем сердца (л/мин);

УО – ударный объем (мл);

ЧСС – частота сердечных сокращений (мин⁻¹).

$$УИ = \frac{УО}{S},$$

где УИ – ударный индекс (мл/м²);

S – площадь поверхности тела (м²), рассчитывалась с учётом ростовесовой характеристики по номограмме Дюбуа.

$$СИ = \frac{МОС}{S},$$

где СИ – сердечный индекс (л·мин⁻¹/м²);

МОС – минутный объем сердца (л/мин);

S – площадь поверхности тела (м²).

Показатели периферического сосудистого сопротивления рассчитывались на основе данных об артериальном давлении, определённом методом Короткова.

$$\begin{aligned} \text{СрГД} &= (АД_с - АД_д) \cdot 0,43 + АД_д, \\ \text{ПАД} &= АД_с - АД_д \end{aligned}$$

где СрГД – среднее гемодинамическое артериальное давление (мм рт.ст.);
 ПАД – пульсовое артериальное давление (мм рт.ст.);
 АД_с – систолическое артериальное давление (мм рт.ст.);
 АД_д – диастолическое артериальное давление (мм рт.ст.).

В свою очередь,
$$\text{ОПСС} = \frac{\text{СрГД} \cdot 1330 \cdot 60}{\text{МОС}},$$

где ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление (дин·с⁻¹·см⁻⁵);
 1330 – фактор перевода мм рт.ст. в дин на см²;
 60 – количество секунд в 1 минуте.

$$\text{УПСС} = \frac{\text{ОПСС}}{S},$$

где УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление (дин·с⁻¹·см⁻⁵/м²).

Количественная оценка реограмм пульсации представлена расчетом: РИ (усл.ед.), представляющего собой отношение амплитуды систолической волны к величине калибровочного индекса и характеризующего величину систолического притока и интенсивность пульсовых колебаний; ДКИ (%) – отношения амплитуды реоволны на уровне инцизуры к максимальной амплитуде реоволны, характеризующее преимущественно тонус артериол (величину периферического сопротивления); ДИ (%) или систолодиастолического показателя, выраженного в соотношении амплитуды систолической волны к амплитуде диастолической волны реограммы и отражающего соотношение артериального и венозного кровотоков; ПМУ (%) – отношения длительности анакротической части реографической кривой к продолжительности сердечного цикла, отражающего тонус, эластичность сосудов и их структурные свойства /7/.

Насосную производительность сердца, энергокоэффициент транспорта кислорода и необходимую при этом метаболическую потребность миокарда в О₂ рассчитывали по следующим формулам:

$$\text{ОСВ} = \frac{Y_O}{T_{\text{и}}},$$

где ОСВ – объёмная скорость сердечного выброса (мл/с).

$$\text{РЛЖ} = \frac{(\text{СрГД} - 5) \cdot 13,6 \cdot \text{МОС}}{1000},$$

где РЛЖ – работа левого желудочка (кгм/мин),

5 – среднее диастолическое давление в левом желудочке при физиологичном дыхании (мм рт. ст.)

13,6 – фактор перевода единиц измерения в мм вд. ст.

$$\text{ОСВ} = \text{АДс} \cdot \frac{\text{ЧСС}}{1000},$$

где ДП – показатель двойного произведения, косвенно отражающий потребность миокарда в О₂ (усл. ед.).

$$\text{УМЛЖ} = \text{ОСВ} \cdot \text{СрГД} \cdot 0,000133,$$

где УМЛЖ – ударная мощность левого желудочка (Вт),
0,000133 – фактор перевода единиц измерения в ватты.

$$W_{O_2} = \frac{\text{РЛЖ}}{D_{O_2}} \cdot 100,$$

где W_{O_2} – энергокоэффициент транспорта O_2 (кгм/100 мл O_2),
 D_{O_2} – доставка O_2 тканям (мл/мин/м²).

Данные формулы использовались в работах /7,99,111,71,57/.

Всего рассчитывалось до 21 показателя гемодинамики.

Одновременно с поэтапным исследованием состояния кровообращения больных нами производился забор артериальной и венозной крови для определения кислотно-основного и газового состава. Анализ с пробами крови осуществлялся с помощью газоанализатора «Stat Profile Plus 5» (корпорации «Nova Biomedical», США). Для исследования артериальная кровь бралась после предварительной пункции лучевой или локтевой артерии с помощью micro sampler в объёме не менее 0,3 мл. Венозная кровь бралась после предварительной пункции и катетеризации по Сельдингеру правой подключичной или внутренней яремной вены больных. Одноразовый шприц с полученной венозной кровью, также в объёме не менее 0,3 мл, предварительно промывался раствором гепарина и герметично закупоривался. Анализы проводились через 60-90 секунд после забора биологического материала из магистральных сосудов. В работе использовалось до 7 показателей КОС и газового состава артериальной и венозной крови, в том числе pH, P_{CO_2} (мм рт.ст.), P_{O_2} (мм рт.ст.), Hb (г/л), BE-ECF (избыток или дефицит оснований экстрацеллюлярной жидкости, ммоль/л), S_{O_2} (сатурация, %), C_{O_2} (объёмное содержание кислорода, об.%).

Основываясь на полученных данных поэтапного исследования кровообращения и газового состава крови больных, нами производился расчёт показателей КТФК с использованием формул, приведенных в публикациях Р. Моран, В.Ф. Альес с соавт. и др. (1998, 1996) /1,51,62,22/. В настоящей работе представлено 6 показателей кислородтранспортной системы, в том числе: показатель объёмного содержания кислорода в крови – артериальной (Ca_{O_2} , об.%) и венозной (Cv_{O_2} , об.%), артериовенозная разница по кислороду ($C(a-v)_{O_2}$, об.%), D_{O_2} (мл/мин/м²), V_{O_2} (мл/мин/м²) и ER_{O_2} (усл.ед.).

Расчёт показателей кислородного бюджета больных в динамике обследования осуществлялся по следующим формулам:

$$\begin{aligned} Ca_{O_2} &= 1,34 \cdot Hb \cdot Sa_{O_2} + 0,0031 \cdot Pa_{O_2}, \\ Cv_{O_2} &= 1,34 \cdot Hb \cdot Sv_{O_2} + 0,0031 \cdot Pv_{O_2}, \end{aligned}$$

где Ca_{O_2} – объёмное содержание кислорода в артериальной крови (об.%);
 Cv_{O_2} – объёмное содержание кислорода в венозной крови (об.%);
1,34 – кислородная ёмкость гемоглобина (константа Хюфнера);

Sa_{O_2} – насыщение гемоглобина кислородом (сатурация) в артериальной крови (%);

Sv_{O_2} – насыщение гемоглобина кислородом (сатурация) в венозной крови (%);

0,0031 – коэффициент Буянзена, отражающий растворимость кислорода в плазме при стандартных условиях;

Pa_{O_2} – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (мм рт.ст.);

Pv_{O_2} – парциальное напряжение кислорода в венозной крови (мм рт.ст.).

$$C(a-v)_{O_2} = Sa_{O_2} - Sv_{O_2},$$

где $C(a-v)_{O_2}$ – артериовенозная разница по кислороду (об.%);

Ca_{O_2} – объёмное содержание кислорода в артериальной крови (об.%);

Cv_{O_2} – объёмное содержание кислорода в венозной крови (об.%).

$$D_{O_2} = CI \cdot Ca_{O_2} \cdot 10,$$

где D_{O_2} – доставка кислорода тканям (мл/мин/м²);

CI – сердечный индекс (л·мин⁻¹/м²);

Ca_{O_2} – объёмное содержание кислорода в артериальной крови (об.%);

$$V_{O_2} = CI \cdot C(a-v)_{O_2} \cdot 10,$$

где V_{O_2} – потребление кислорода тканями (мл/мин/м²);

CI – сердечный индекс (л·мин⁻¹/м²);

$C(a-v)_{O_2}$ – артериовенозная разница по кислороду (об.%).

$$ER_{O_2} = \frac{V_{O_2}}{D_{O_2}},$$

где ER_{O_2} – тканевая экстракция кислорода (усл.ед.);

D_{O_2} – доставка кислорода тканям (мл/мин/м²);

V_{O_2} – потребление кислорода тканями (мл/мин/м²).

Оксигенирующая функция лёгких определялась индексом оксигенации Pa_{O_2}/Fi_{O_2} , измеряемым в условных единицах.

Исследования проводились до операции, во время проведения интраоперационной ИВЛ, на этапе пробного одномоментного отлучения больных от респиратора и при оказании им же поддержки спонтанной вентиляции с помощью метода СДППД. Во время сеансов СДППД функциональное состояние системы кровообращения и газообмена обследованных больных изучалось при Fi_{O_2} 0,30 (соотношение газотока подаваемой в дыхательные пути воздушно-кислородной смеси – 44/6 л/мин) и уровне ПДКВ – 6 см вд. ст. По основной группе исследования проводились также на этапе ИВЛ, при переводе в режим СДППД и в раннем послеоперационном периоде. В контрольной группе – на ИВЛ и в раннем послеоперационном периоде. Нормативные значения всех измеряемых и рассчитываемых параметров приведены в таблице 4.

Таблица 4.

Нормативные значения параметров

№	Показатели	Нормативные значения	№	Показатели	Нормативные значения
<i>Кровообращение</i>			<i>Газовый состав и КОС крови</i>		
1.	УО, мл	30,0 – 90,0	1.	pH _a	7,36 – 7,44
2.	МОС, л/мин	2,0 – 10,0	2.	pH _v	7,32 – 7,42
3.	УИ, мл/м ²	20,0 – 60,0	3.	Pa _{CO₂} , мм рт.ст.	35,0 – 45,0
4.	СИ, л·мин ⁻¹ /м ²	2,2 – 4,3	4.	Pv _{CO₂} , мм рт.ст.	42,0 – 55,0
5.	ОПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	900,0 – 2500,0	5.	Pa _{O₂} , мм рт.ст.	80,0 – 100,0
6.	УПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵ /м ²	500,0 – 2000,0	6.	Pv _{O₂} , мм рт.ст.	37,0 – 42,0
7.	СрГД, мм рт.ст.	88,0 – 103,0	7.	Hb _{a₂} , г/л	120 – 160
8.	ПАД, мм рт.ст.	30,0 – 60,0	9.	BE-ECF _a , ммоль/л	-2,5 – 2,5
9.	ЧСС, мин ⁻¹	52,0 – 89,0	10.	BE-ECF _v , ммоль/л	-2,5 – 2,5
10.	Ти, сек	0,25 – 0,34	11.	Sa _{O₂} , %	95 – 98
11.	Z, Ом	20,0 – 45,0	12.	Sv _{O₂} , %	60 – 77
12.	Ad, Ом/с	0,05 – 0,10	13.	Ca _{O₂} , об.%	18 – 21
13.	РИ, усл.ед	1,0 – 2,7	14.	Cv _{O₂} , об.%	13 – 16
14.	ДКИ, %	40,0 – 70,0	<i>КТФК и внешнее дыхание</i>		
15.	ДИ, %	около 75,0	1.	C(a-v) _{O₂} , об.%	4,0 – 5,5
16.	ПМУ, %	15,0 – 20,0	2.	D _{O₂} , мл/мин/м ²	480 – 800
17.	ОСВ, мл/с	120,0 – 260,0	3.	V _{O₂} , мл/мин/м ²	110 – 180
18.	РЛЖ, кгм/мин	4,0 – 5,0	4.	ER _{O₂} , усл.ед.	0,22 – 0,32
19.	ДП, усл.ед.	4,0 – 12,0	5.	Pa _{O₂} /Fi _{O₂} , усл.ед.	300,0 – 500,0
20.	УМЛЖ, Вт	1,4 – 3,5	6.	МВЛ, л	4,8 – 10,0
21.	W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	0,6 – 0,8	7.	ДО, мл	300 – 500
			8.	ЧДД, мин ⁻¹	16 – 20

2.3.3. Математико-статистические методы исследования

Все показатели гемодинамики, газового состава, КОС крови и КТФК рассчитывали с использованием IBM-совместимого персонального компьютера класса Pentium по разработанной нами электронной таблице в Microsoft Excel 2000.

Статистическую обработку данных проводили, используя пакет прикладных программ «STATISTICA 5.1» (фирмы Statsoft, Inc., США). Описательный анализ данных проводили с определением среднего арифметического (M) и стандартной ошибки среднего арифметического (m). Достоверность различий параметров в различных группах и на этапах исследования оценивали по общеизвестному t-критерию Стьюдента, рассчитывая уровень достоверности p. Достоверными считались различия, для которых p было меньше 0,05 (т.е. вероятность того, что два наблюдаемых параметра принадлежат разным генеральным совокупностям – более 95%). Предварительно все параметры в исследуемых группах проверяли на нормальность распределения.

3. КРОВООБРАЩЕНИЕ, КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ И ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ НА ЭТАПАХ ПЕРЕВОДА С ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ НА СПОНТАННОЕ ДЫХАНИЕ

3.1. Динамическая оценка показателей центральной гемодинамики при переводе больных с искусственной вентиляции легких на спонтанное дыхание посредством метода самостоятельного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях

С целью определения показателей центральной гемодинамики обследован 101 пациент. Результаты исследования центральной гемодинамики до операции и при интраоперационной ИВЛ представлены в таблице 5.

Согласно нормативным показателям центральной гемодинамики по данным тетраполярной грудной реографии до операции у 34 больных имел место эукинетический тип кровообращения /20/. При этом, в отличие от оперированных в плановом порядке, у экстренных отмечался более высокий УО (соответственно, $36,96 \pm 6,00$ и $53,72 \pm 8,25$ мл), МОС ($3,30 \pm 0,46$ и $4,08 \pm 0,36$ л/мин), УИ ($23,69 \pm 4,20$ и $31,02 \pm 4,35$ мл/м²) и СИ ($2,10 \pm 0,32$ и $2,40 \pm 0,26$ л·мин⁻¹/м²). У плановых выявлялось более высокое СрГД, ОПСС и повышенное УПСС ($p < 0,05$). Сниженный уровень ДКИ у ургентных пациентов ($37,86 \pm 6,52\%$) подтверждал ослабление у них тонуса периферических сосудов. Кроме того, в этой группе обследованных определялись более высокие показатели ОСВ, РЛЖ и УМЛЖ, свидетельствующие о тенденции к повышенной функции сердечно-сосудистой системы в предоперационном периоде. Показатель ДП практически у всех обследованных был в пределах нормативных значений и косвенно отражал адекватность кислородообеспеченности сердечной мышцы (W_{O_2} у плановых больных составлял $1,30 \pm 0,12$, у экстренных – $1,32 \pm 0,10$ кгм/100 мл O₂). Наличие умеренной тахикардии у части плановых больных статистически недостоверно и объяснялось более адекватным психоэмоциональным состоянием.

Таким образом, очевидно, что у пациентов на спонтанном дыхании, которым предстояло экстренное оперативное лечение, имело место более интенсивное кровообращение.

У плановых больных на ИВЛ во время операции нами выявлялось увеличение всех объемных и индексных показателей кровоснабжения. На этом этапе МОС повышался в 1,2 раза, за счет увеличения УО при не значительно уменьшившейся тахикардии. Определялось увеличение УИ на 9,1%, СИ на 10,3%. Наряду с незначительным снижением СрГД (на 5,3%), на ИВЛ имело место уменьшение ОПСС и УПСС (соответственно, на 24,6 и 26,7%). Достоверное ($p < 0,001$) уменьшение Ad, РИ ($p < 0,05$) и увеличение ДКИ ($p < 0,05$), ДИ и ПМУ ($p < 0,05$), говорило о снижении пульсового кровенаполнения и величины систолического притока на этапе ИВЛ за счёт повышенного тонуса артериол. ОСВ и УМЛЖ при этом несколько повышались за счёт синхронного увеличения как УО, так и Ти. На фоне создаваемой ИВЛ гипероксемии несколько снижался показатель ДП. У экстренных больных на аппаратном дыхании в сравнении с дооперационным этапом, наоборот, выявлялась тенденция к снижению УО и УИ

(соответственно, на 10,8 и 9,0%), при незначительном увеличении МОС и СИ за счет учащения ЧСС. Повышение СрГД также было незначительным. Периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС и УПСС), оставаясь в пределах нормы, компенсаторно увеличивалось. Уменьшение до нормы Ad, РИ ($p<0,05$) и увеличение ДКИ ($p<0,05$) и ПМУ говорило о нормализации пульсового кровенаполнения сосудов. Существенной динамики показателей насосной функции сердца при переводе на ИВЛ у экстренных больных также не выявлялось. Однако, нами зарегистрирована некоторая тенденция к снижению ОСВ на 6,1% и УМЛЖ на 2,8%.

Таблица 5.

Показатели кровообращения до операции и при проведении ИВЛ ($M \pm m$)

Показатели	Этапы обследования			
	До операции		На ИВЛ	
	Плановые больные, n=16	Экстренные больные, n=18	Плановые больные, n=16	Экстренные больные, n=18
УО, мл	36,96 $\pm$ 6,00	53,72 $\pm$ 8,25	43,41 $\pm$ 4,92	47,91 $\pm$ 5,60
МОС, л/мин	3,30 $\pm$ 0,46	4,08 $\pm$ 0,36	4,08 $\pm$ 0,45	4,17 $\pm$ 0,38
УИ, мл/м ²	23,69 $\pm$ 4,20	31,02 $\pm$ 4,35	26,07 $\pm$ 2,97	28,22 $\pm$ 3,46
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²	2,10 $\pm$ 0,32	2,40 $\pm$ 0,26	2,34 $\pm$ 0,25	2,45 $\pm$ 0,24
ОПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	2935,7 $\pm$ 439,7	1918,8 $\pm$ 191,5 [#]	2213,7 $\pm$ 275,4	2255,6 $\pm$ 209,2
УПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵ /м ²	1813,2 $\pm$ 222,6	1157,4 $\pm$ 136,5 [#]	1328,7 $\pm$ 156,0	1410,3 $\pm$ 136,0
СрГД, мм рт.ст.	104,72 $\pm$ 4,20	96,34 $\pm$ 3,46	99,17 $\pm$ 2,28	97,84 $\pm$ 7,15
ПАД, мм рт.ст.	52,72 $\pm$ 5,00	47,14 $\pm$ 2,85	46,47 $\pm$ 2,41	56,00 $\pm$ 3,62 [#]
ЧСС, мин ⁻¹	92,18 $\pm$ 6,00	83,28 $\pm$ 9,91	88,94 $\pm$ 4,46	87,73 $\pm$ 2,87
Ти, сек	0,34 $\pm$ 0,01	0,39 $\pm$ 0,02 [#]	0,38 $\pm$ 0,02	0,37 $\pm$ 0,02
Z, Ом	36,25 $\pm$ 1,60	34,50 $\pm$ 2,03	32,80 $\pm$ 0,97	31,52 $\pm$ 1,16
Ad, Ом/сек	0,16 $\pm$ 0,01	0,15 $\pm$ 0,02	0,10 $\pm$ 0,01 ^{***}	0,11 $\pm$ 0,01
РИ, усл.ед	1,63 $\pm$ 0,20	1,58 $\pm$ 0,20	1,04 $\pm$ 0,10 [*]	1,10 $\pm$ 0,09 [*]
ДКИ, %	48,74 $\pm$ 6,70	37,86 $\pm$ 6,52	66,95 $\pm$ 4,23 [*]	54,96 $\pm$ 5,54 [*]
ДИ, %	49,02 $\pm$ 54,30	38,44 $\pm$ 4,66	70,34 $\pm$ 4,25	60,13 $\pm$ 4,58 ^{**}
ПМУ, %	23,57 $\pm$ 1,30	23,16 $\pm$ 3,33	27,23 $\pm$ 1,10 [*]	25,26 $\pm$ 1,74
ОСВ, мл/с	105,72 $\pm$ 10,85	134,06 $\pm$ 16,85	115,38 $\pm$ 11,51	125,84 $\pm$ 11,70
РЛЖ, кгм/мин	4,44 $\pm$ 0,59	5,08 $\pm$ 0,51	–	–
ДП, усл.ед.	12,63 $\pm$ 1,14	10,16 $\pm$ 1,19	11,23 $\pm$ 0,59	11,64 $\pm$ 0,69
УМЛЖ, Вт	1,46 $\pm$ 0,14	1,74 $\pm$ 0,24	1,55 $\pm$ 0,18	1,69 $\pm$ 0,25
W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	1,30 $\pm$ 0,12	1,32 $\pm$ 0,10	–	–
АДс, мм рт. ст.	136,36 $\pm$ 6,64	122,86 $\pm$ 4,74	126,47 $\pm$ 3,63	133,33 $\pm$ 7,41

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями до операции и на ИВЛ: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p<0,05$; ## – $p<0,01$; ### – $p<0,001$.

Таким образом, ИВЛ при экстренных операциях вызывало более выраженную дискоординированность в работе сердечно-сосудистой системы, требующую определенной мобилизации ауторегуляторных механизмов кровообращения. Нами выявлялось депрессивное действие аппаратного дыхания, проявляющееся снижением сердечного выброса, уменьшением систолического притока крови и пульсового кровенаполнения на фоне приемлемых значений других важнейших показателей функционального состояния кровообращения (МОС, СИ и СрГД).

В сравнительном аспекте, на ИВЛ у экстренных больных, в отличие от плановых, оставались более высокими УО, МОС, УИ, СИ и ПАД ($p < 0,05$) за счёт систолического АД при меньшей ЧСС. Несмотря на более высокое периферическое сосудистое сопротивление, у экстренных больных выявлялись более низкие значения ДКИ, ДИ и ПМУ. Это предполагало наличие у них сниженного тонуса артериол и вен за счет уменьшения их эластичности. Оставаясь в пределах нормы, РИ и Ад всё же были несколько выше у оперированных в экстренном порядке. Это подтверждало вероятность в этой группе больных более интенсивных пульсовых колебаний и меньшего пульсового кровенаполнения сосудов. Кроме того у этого контингента обследованных определялись более высокие ОСВ и УМЛЖ. Показатель ДП был также выше у экстренных больных (ДП у плановых составлял $11,23 \pm 0,59$, у экстренных – $11,64 \pm 0,69$ усл.ед.).

Таким образом, мы считаем, что проведение ИВЛ во время общей анестезии и операции вызывало активацию ауторегуляторных механизмов, направленную на поддержание кровообращения на запрашиваемом организмом уровне. Вероятно, определённое влияние на функциональное состояние кровообращения при ИВЛ оказывало и угнетение нейрогуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы на фоне действия общих анестетиков. Эти реакции особенно заметны у экстренных больных. В целом, «протезирование» дыхания, сопровождаясь дискоординированностью в работе сердечно-сосудистой системы, по разному влияло на кровообращение, а степень выраженности побочных эффектов зависела от срочности оперативного вмешательства и способности кардиореспираторной системы к компенсации.

Увеличение наиболее значимых показателей адекватности функционирования сердечно-сосудистой системы (МОС, СИ) при проведении ИВЛ, мы объясняли стремлением сердечно-сосудистой системы к преодолению несбалансированности в деятельности ее отдельных звеньев за счет своих потенциальных ресурсов. В пользу этого предположения говорит то, что ИВЛ гипероксической смесью с хорошей оксигенацией тканей и самой сердечной мышцы, приводя к снижению V_{O_2} , не предусматривало интенсификацию кровообращения для увеличения D_{O_2} . Выявленный обратный эффект подтверждал наше предположение.

На завершающем этапе операции (послойное ушивание раны брюшной стенки), в случае появления у больных спонтанной вентиляции и десинхронизации с аппаратным дыханием, нами проводилось исследование кровообращения у 19 оперированных при пробном отключении их врачами-анестезиологами от респиратора. Результаты исследования представлены в таблице 6.

Таблица 6.

Показатели кровообращения на ИВЛ и при пробном переводе оперированных на самостоятельное дыхание ($M \pm m$)

Показатели	Этапы обследования			
	На ИВЛ		Пробное снятие с ИВЛ	
	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10
УО, мл	44,01 $\pm$ 2,83	48,34 $\pm$ 2,72	58,88 $\pm$ 7,29	50,86 $\pm$ 8,34
МОС, л/мин	3,95 $\pm$ 0,69	4,27 $\pm$ 0,43	5,52 $\pm$ 0,71	4,83 $\pm$ 0,49
УИ, мл/м ²	28,94 $\pm$ 3,57	29,03 $\pm$ 3,44	33,47 $\pm$ 4,18	31,97 $\pm$ 4,21
СИ, л·мин ⁻¹ ·м ²	2,51 $\pm$ 0,28	2,69 $\pm$ 0,22	3,12 $\pm$ 0,38	2,76 $\pm$ 0,28
ОПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	2195,7 $\pm$ 278,6	2285,7 $\pm$ 269,2	1837,0 $\pm$ 416,7	1759,9 $\pm$ 177,0
УПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵ /м ²	1369,4 $\pm$ 258,0	1436,3 $\pm$ 275,9	1076,2 $\pm$ 241,6	1102,6 $\pm$ 102,0
СрГД, мм рт.ст.	100,43 $\pm$ 2,88	98,24 $\pm$ 7,43	105,15 $\pm$ 5,03	95,66 $\pm$ 8,89
ПАД, мм рт.ст.	47,53 $\pm$ 3,64	56,98 $\pm$ 3,44	54,44 $\pm$ 6,26	51,00 $\pm$ 5,04
ЧСС, мин ⁻¹	89,85 $\pm$ 4,69	87,09 $\pm$ 2,14	97,77 $\pm$ 7,97	95,10 $\pm$ 3,84
Tи, сек	0,38 $\pm$ 0,02	0,37 $\pm$ 0,02	0,39 $\pm$ 0,04	0,33 $\pm$ 0,02
Z, Ом	33,79 $\pm$ 0,83	31,68 $\pm$ 1,42	27,63 $\pm$ 1,21***	30,48 $\pm$ 1,64
Ad, Ом/сек	0,10 $\pm$ 0,01	0,11 $\pm$ 0,01	0,10 $\pm$ 0,01	0,14 $\pm$ 0,02
РИ, усл.ед	4,06 $\pm$ 0,10	1,16 $\pm$ 0,02###	1,01 $\pm$ 0,13***	1,44 $\pm$ 0,24
ДКИ, %	68,83 $\pm$ 4,34	55,46 $\pm$ 4,39#	59,53 $\pm$ 3,91	45,64 $\pm$ 7,25
ДИ, %	71,42 $\pm$ 3,27	61,03 $\pm$ 4,53	65,12 $\pm$ 5,21	52,39 $\pm$ 6,28
ПМУ, %	27,34 $\pm$ 1,10	25,84 $\pm$ 2,39	27,12 $\pm$ 2,07	23,90 $\pm$ 2,55
ОСВ, мл/с	115,81 $\pm$ 9,62	130,64 $\pm$ 10,40	157,59 $\pm$ 22,11	155,70 $\pm$ 23,14
РЛЖ, кгм/мин	–	–	7,47 $\pm$ 1,02	6,28 $\pm$ 1,07
ДП, усл.ед.	11,65 $\pm$ 0,43	11,41 $\pm$ 0,31	13,18 $\pm$ 1,27	12,33 $\pm$ 0,89
УМЛЖ, Вт	1,54 $\pm$ 0,17	1,70 $\pm$ 0,11	2,20 $\pm$ 0,35	2,04 $\pm$ 0,37
W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	–	–	1,54 $\pm$ 0,14	1,46 $\pm$ 0,18
АДс, мм рт. ст.	129,68 $\pm$ 3,95	131,11 $\pm$ 4,63	136,00 $\pm$ 11,27	131,50 $\pm$ 10,85

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на ИВЛ и при пробном снятии с ИВЛ: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

При полной замене ИВЛ самостоятельным дыханием, у 9 плановых больных отмечалось более существенное увеличение насосной работы сердечно-сосудистой системы по сравнению с оперированными в экстренном порядке (10 человек). Это проявлялось увеличением МОС в 1,3 раза от исходного уровня на ИВЛ за счёт повышения УО в 1,3 раза и умеренного увеличения ЧСС (с 89,85 $\pm$ 4,69% до 97,77 $\pm$ 7,37 мин⁻¹). Наряду с увеличением ПАД (с 47,53 $\pm$ 3,64 до 54,44 $\pm$ 6,26 мм рт.ст.) прослеживалось незначительное повышение СрГД (со 100,43 $\pm$ 2,88 до 105,15 $\pm$ 5,03 мм рт.ст.). Более заметным было увеличение УИ и

СИ (в 1,1 раза и 1,2 раза, соответственно). Повышение объемных и индексных показателей кровообращения сопровождалось закономерным снижением ОПСС и УПСС (соответственно, на 16,3 и 21,4%). Подтверждением увеличения общего кровотока служило достоверное уменьшение Z ($p < 0,001$). Практически неизменившаяся Ad характеризовала постоянство пульсового кровенаполнения на рассматриваемых этапах исследования. Оставаясь в пределах нормы, несколько снижались все индексные показатели реограммы пульсации и ПМУ. Этот факт являлся дополнительным свидетельством уменьшения периферического сосудистого сопротивления и эластичности сосудов. В ответ на одномоментный перевод плановых больных с ИВЛ на спонтанное дыхание прослеживалась выраженная компенсаторная тенденция к увеличению ОСВ на 26,4%, УМЛЖ на 30,0% с превышением нормы РЛЖ (РЛЖ составляла $7,47 \pm 1,02$ кгм/мин). Косвенным признаком образовавшегося дефицита в кислородном бюджете оперированных также служило увеличение выше нормы показателя ДП. Это могло являться свидетельством приспособления системы кровообращения к «новым» условиям функционирования.

Таким образом, пробное отключение плановых больных от аппарата ИВЛ характеризовалось стремительным компенсаторным увеличением производительности кровообращения. Возможно это явление было вызвано прогрессирующей гипоксемией за счет недостаточности функции аппарата внешнего дыхания, требующей увеличения транспорта кислорода.

При одномоментном интраоперационном переводе экстренных больных на самостоятельное дыхание нами также выявлялось увеличение всех основных показателей кровообращения. Однако, по сравнению с плановыми больными, изменения центральной гемодинамики не были столь выраженными. От значений на этапе ИВЛ, МОС повышался всего в 1,1 раза. Составные и определяющие МОС – УО и ЧСС, увеличивались также незначительно. Более сниженными у экстренных больных оказались ОПСС и УПСС (соответственно, на 23,0 и 23,2% от значений на ИВЛ). В отличие от плановых, в группе экстренных больных нами зарегистрирован не подъем, а незначительное снижение СрГД и ПАД, в основном за счет систолического. Этот признак можно было расценивать как увеличение постнагрузки на миокард, вследствие возврата к физиологичному дыханию с закономерным повышением венозного притока к камерам сердца. Некоторое превышение нормы Ad при нормальном показателе РИ говорило о компенсаторном увеличении пульсового кровенаполнения сосудов и интенсивности пульсовых колебаний. Снижение ДКИ, ДИ и ПМУ подтверждало уменьшение периферического сосудистого сопротивления и венозного тонуса. Компенсаторное уменьшение нагрузки на миокард сосудистым сопротивлением в этой группе больных, также проявлялось в тенденции к увеличению ОСВ на 16,1%, УМЛЖ на 16,6% и повышенной РЛЖ (РЛЖ составляла $6,28 \pm 1,07$ кгм/мин). Клинически, в обеих обследованных группах имелись признаки гиповентиляционной дыхательной недостаточности, требующей срочной респираторной поддержки. Таким образом, сердечно-сосудистая система опериро-

ванных в экстренном порядке также претерпевала определённую нагрузку вследствие одномоментного перевода с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

На основании вышеизложенного мы считаем, что одномоментный перевод оперированных с ИВЛ на спонтанную вентиляцию (в качестве теста на состоятельность респираторного самообеспечения) может сопровождаться существенной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему. Выявленное при этом стремительное увеличение производительности системы кровообращения различной степени выраженности объяснялось возникновением ряда обстоятельств. Во-первых, возвращением сердечно-сосудистой и дыхательной системы к естественным условиям функционирования, увеличивающим пред- и постнагрузку на миокард из-за повышения венозного возврата к сердцу. Во вторых, появлением у больных признаков сознания и болевой импульсации из операционной раны вследствие уменьшения воздействия и прекращения введения фармакологических средств анестезиологического обеспечения. В третьих, возникновением гипоксемии за счет гиповентиляционной дыхательной недостаточности с формированием кислородной задолженности организму.

Более динамичный ответ сердечно-сосудистой системы у плановых больных на отключение от респиратора, вероятно, объясним наличием большего запаса компенсаторных возможностей по сравнению с экстренными. У urgently оперированных одномоментный перевод на спонтанную вентиляцию также сопровождался существенным напряжением защитно-приспособительных механизмов. Однако, при этом, реакция системы кровообращения не была столь выражена. Это могло быть связано с токсическим угнетением сократительной функции миокарда, гиповолемией, уменьшением аффинитета гемоглобина к кислороду и т.д. В обоих случаях выявлялась тенденция к циркуляторной гипердинамии с увеличением сердечного выброса.

С целью ликвидации гиповентиляционной дыхательной недостаточности и поддержания появившегося самостоятельного дыхания нами был применен в качестве альтернативы повторного перевода на ИВЛ метод СДППД (тем же больным). Результаты исследования центральной гемодинамики при альтернативном переводе больных на СДППД после пробного отключения от ИВЛ представлены в таблице 7.

При анализе влияния метода СДППД на центральную гемодинамику у плановых и экстренных больных нами выявлялась тенденция к уменьшению значений показателей кровообращения. По сравнению с экстренными, у оперированных в плановом порядке сердечный выброс и кровоснабжение уменьшались в большей степени. МОС снижался у плановых на 18,7% (с $5,52 \pm 0,71$ до $4,49 \pm 0,28$ л/мин) за счет уменьшения УО на 15,7% (соответственно, с $50,86 \pm 8,34$ до $47,61 \pm 3,17$ мл) и тахикардии (с $97,77 \pm 7,97$ до $90,62 \pm 3,83$ мин⁻¹).

При этом, у экстренных больных, напротив, тахикардия сохранялась. Нами определялось большее (в 1,2 раза) увеличение ОПСС и УПСС у экстренно оперированных, нежели у плановых (в 1,1 раза). Наряду с уменьшившимся МОС происходило также снижение СИ в обеих группах. СрГД, снизившееся при проведении СДППД у плановых (с $105,15 \pm 5,03$ до $101,06 \pm 1,78$ мм рт.ст.), у

экстренных увеличивалось (с $95,66 \pm 8,89$ до $104,02 \pm 3,69$ мм рт.ст.). ПАД в обеих группах уменьшалось. Ад у плановых и экстренных больных при проведении СДППД оставалось в пределах нормы. Колебания значений РИ, ДКИ и ДИ на данном этапе были незначительными и не выходили за пределы нормы.

Таблица 7.

Показатели кровообращения при пробном снятии оперированных с ИВЛ и при переводе на СДППД ($M \pm m$)

Показатели	Этапы обследования			
	Пробное снятие с ИВЛ		На СДППД	
	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10
УО, мл	$58,88 \pm 7,29$	$50,86 \pm 8,34$	$49,64 \pm 3,72$	$47,61 \pm 3,17$
МОС, л/мин	$5,52 \pm 0,71$	$4,83 \pm 0,49$	$4,49 \pm 0,28$	$4,56 \pm 0,29$
УИ, мл/м ²	$33,47 \pm 4,18$	$31,97 \pm 4,21$	$30,46 \pm 2,16$	$28,04 \pm 2,56$
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²	$3,12 \pm 0,38$	$2,76 \pm 0,28$	$2,85 \pm 0,34$	$2,59 \pm 0,32$
ОПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	$1837,1 \pm 416,7$	$1759,9 \pm 177,0$	$2066,2 \pm 382,2$	$2261,2 \pm 174,1$
УПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵ /м ²	$1076,2 \pm 241,6$	$1102,6 \pm 102,0$	$1253,7 \pm 132,4$	$1402,6 \pm 213,5$
СрГД, мм рт.ст.	$105,15 \pm 5,03$	$95,66 \pm 8,89$	$101,06 \pm 1,73$	$104,02 \pm 3,69$
ПАД, мм рт.ст.	$54,44 \pm 6,26$	$51,00 \pm 5,04$	$48,31 \pm 2,21$	$49,89 \pm 3,16$
ЧСС, мин ⁻¹	$97,77 \pm 7,97$	$95,10 \pm 3,84$	$90,62 \pm 3,83$	$95,89 \pm 3,96$
Тн, сек	$0,39 \pm 0,04$	$0,33 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,01$
Z, Ом	$27,63 \pm 1,21$	$30,48 \pm 1,64$	$31,16 \pm 0,92^*$	$32,11 \pm 0,45$
Ад, Ом/сек	$0,10 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,02$
РИ, усл.ед	$1,01 \pm 0,13$	$1,44 \pm 0,24$	$1,04 \pm 0,06$	$1,12 \pm 0,09$
ДКИ, %	$59,53 \pm 3,91$	$45,64 \pm 7,25$	$63,39 \pm 4,12$	$59,76 \pm 4,18$
ДИ, %	$65,12 \pm 5,21$	$52,39 \pm 6,28$	$64,81 \pm 2,25$	$61,24 \pm 4,97$
ПМУ, %	$27,12 \pm 2,07$	$23,90 \pm 2,55$	$27,16 \pm 1,21$	$25,14 \pm 1,62$
ОСВ, мл/с	$157,59 \pm 22,11$	$155,70 \pm 23,14$	$130,63 \pm 10,08$	$132,25 \pm 12,97$
РЛЖ, кгм/мин	$7,47 \pm 1,02$	$6,28 \pm 1,07$	—	—
ДП, усл.ед.	$13,18 \pm 1,27$	$12,33 \pm 0,89$	$11,73 \pm 1,62$	$12,74 \pm 1,11$
УМЛЖ, Вт	$2,20 \pm 0,35$	$2,04 \pm 0,37$	$1,75 \pm 0,11$	$1,85 \pm 0,28$
W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	$1,54 \pm 0,14$	$1,46 \pm 0,18$	—	—
АДс, мм рт. ст.	$136,00 \pm 11,27$	$131,50 \pm 10,85$	$129,52 \pm 1,47$	$132,89 \pm 1,32$

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями при пробном снятии с ИВЛ и на СДППД: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Уменьшение насосной функции сердечной мышцы в обеих группах обследованных подтверждалось снижением ОСВ и УМЛЖ на 9-20%. Очевидно, что во время осуществления сеансов СДППД необходимость в активизации сердечно-сосудистой системы больных отпадала. Об удовлетворительном кислородообеспечении при этом миокарда и других тканей косвенно свидетельствовал приемлимый уровень показателя ДП (у экстренных больных ДП составлял $11,73 \pm 1,62$, у плановых – $12,7 \pm 1,11$ усл.ед.).

Таким образом, проведение СДППД для поддержания спонтанной вентиляции больных, перенесших пробное снятие с ИВЛ, оказывало определённое влияние на центральную гемодинамику. Поддержание постоянного повышенного давления в дыхательных путях с постепенным снижением FiO_2 , уровня ПДКВ и газотока способствовало уменьшению производительности сердечно-сосудистой системы.

Исходя из вышеизложенного, в последующем сеанс СДППД мы начинали сразу, отлучив оперированных от ИВЛ без тестирования на адекватность спонтанной вентиляции легких.

Респираторная поддержка оказывалась 41 больному основной группы на завершающем этапе операции. Из них в плановом порядке прооперирован 21 человек, в экстренном – 20. Возраст составлял от 52 до 59 (в среднем $55,2 \pm 1,6$ лет. Мужчин было 22, женщин – 19. Полученные данные представлены в таблице 8.

Перевод плановых больных с ИВЛ на СДППД характеризовался некоторым повышением МОС на 13,8% за счет увеличения УО (в 1,1 раза), несмотря на уменьшение ЧСС с $89,84 \pm 2,35$ до $86,81 \pm 4,24$ мин⁻¹. Напротив, у оперированных в экстренном порядке, МОС незначительно снижался на фоне также уменьшившейся тахикардии с $92,45 \pm 3,14$ до $87,89 \pm 3,96$ мин⁻¹. У них же, выявлено некоторое снижение УИ и СИ (с $2,47 \pm 0,19$ до $2,38 \pm 0,21$ л·мин⁻¹/м²). В обеих группах обследованных имело место понижение ОПСС и УПСС в пределах 8% и повышение СрГД. Стабильность РИ, ДКИ, ДИ при повышенном ПМУ говорила о нормальном систолическом притоке и интенсивности пульсовых колебаний. В пользу некоторого увеличения насосной функции сердечно-сосудистой системы в обеих группах свидетельствовало увеличение таких показателей как ОСВ и УМЛЖ. Это было возможным также благодаря стабильности во время сеансов СДППД – МОС, УО и Ти. Показатели ДП при этом оставались в пределах нормы (у плановых – $11,80 \pm 0,41$, у экстренных – $12,56 \pm 0,50$ усл. ед.), исключая повышение потребности миокарда в кислороде..

Таким образом, осуществляемая поддержка появившейся спонтанной вентиляции посредством метода СДППД положительно влияла на сердечно-сосудистую систему оперированных. Результатом перевода плановых и экстренных пациентов с ИВЛ на СДППД являлось улучшение кровоснабжения органов и тканей, связанное с возвратом к естественному дыханию и более благоприятными условиями для функционирования кардиореспираторной системы.

Таблица 8.

Результаты исследования показателей кровообращения оперированных на ИВЛ и при проведении СДППД ($M \pm m$)

Показатели	Этапы обследования			
	На ИВЛ		На СДППД	
	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20
УО, мл	45,21±6,82	46,83±3,59	50,85±4,79	45,66±4,31
МОС, л/мин	4,06±0,15	4,32±0,22	4,41±0,39	4,01±0,34
УИ, мл/м ²	28,09±1,87	28,12±1,28	31,24±3,52	27,13±2,37
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²	2,52±0,26	2,47±0,19	2,72±0,22	2,38±0,21
ОПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	2208,4±225,3	2253,4±203,1	1826,2±264,1	2049,3±185,5
УПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵ /м ²	1312,7±131,1	1418,3±213,1	1127,3±146,5	1219,8±115,8
СрГД, мм рт.ст.	97,44±2,17	99,78±3,25	100,92±2,21	103,05±3,78
ПАД, мм рт.ст.	45,93±1,22	55,96±2,81 ^{##}	48,09±2,14	49,73±3,02
ЧСС, мин ⁻¹	89,84±2,35	92,45±3,14	86,81±4,24	87,89±3,96
Ти, сек	0,38±0,02	0,36±0,01	0,38±0,02	0,35±0,02
Z, Ом	32,73±0,31	30,31±0,19 ^{###}	30,14±0,85 ^{**}	29,45±0,92
Ad, Ом/сек	0,10±0,02	0,11±0,01	0,10±0,00	0,10±0,00
РИ, усл.ед	1,04±0,08	1,08±0,08	1,03±0,08	1,05±0,07
ДКИ, %	64,73±2,25	57,87±3,12	61,65±3,04	59,31±5,33
ДИ, %	68,14±1,36	61,49±2,71 [#]	63,49±3,26	62,93±5,02
ПМУ, %	27,32±1,16	25,77±1,52	27,54±1,27	26,17±1,44
ОСВ, мл/с	118,97±11,46	130,02±12,04	135,25±11,38	131,12±11,57
РЛЖ, кгм/мин	—	—	—	—
ДП, усл.ед.	11,77±0,89	11,55±1,50	11,80±0,51	12,56±0,50
УМЛЖ, Вт	1,54±0,16	1,72±0,19	1,82±0,16	1,81±0,17
W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	—	—	—	—
АДс, мм рт. ст.	131,12±1,51	125,03±2,76	129,52±3,27	132,90±4,92

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на ИВЛ и на СДППД: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Завершающим этапом обследования больных основной и контрольной группы являлось определение показателей центральной гемодинамики в раннем послеоперационном периоде, через 30-40 минут после экстубации трахеи.

Как видно из таблицы 9, у экстренных больных основной группы относительно предыдущего этапа определялось достоверное ($p < 0,01$) более чем в 1,3 раза увеличение МОС по сравнению с плановыми (МОС увеличивался менее, чем в 1,3 раза). Выявлялось отсутствие тахикардии в обеих группах. Повыше-

ние УО у плановых пациентов было минимальным. У ургентных же, УО увеличивался в 1,4 раза ($p<0,01$). Также в этой группе имело место значимое ($p<0,01$) повышение УИ и СИ ($p<0,05$) (соответственно, в 1,4 и 1,3 раза), сопровождающееся снижением ОПСС и УПСС (на 25,4% и 26,7%). СрГД и ПАД при этом несколько снижались. Косвенным подтверждением вышеуказанных данных служило повышение РИ и Ад, уменьшение ДКИ и ДИ в обеих группах.

Таблица 9.

Показатели кровообращения в основной группе на СДППД
и в раннем послеоперационном периоде ($M\pm m$)

Показатели	Этапы обследования			
	На СДППД		Послеоперационный период	
	Плановые больные, $n=21$	Экстренные больные, $n=20$	Плановые больные, $n=21$	Экстренные больные, $n=20$
УО, мл	50,85 $\pm$ 4,79	45,66 $\pm$ 4,31	52,49 $\pm$ 5,68	65,60 $\pm$ 5,74**
МОС, л/мин	4,41 $\pm$ 0,39	4,01 $\pm$ 0,34	4,78 $\pm$ 0,47	5,51 $\pm$ 0,40**
УИ, мл/м ²	31,24 $\pm$ 3,52	27,13 $\pm$ 2,37	32,26 $\pm$ 3,71	38,46 $\pm$ 3,43**
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²	2,72 $\pm$ 0,22	2,38 $\pm$ 0,21	3,18 $\pm$ 0,29	3,24 $\pm$ 0,26*
ОПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	1826,2 $\pm$ 264,1	2049,3 $\pm$ 185,5	2021,3 $\pm$ 273,3	1610,0 $\pm$ 124,8
УПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵ /м ²	1127,3 $\pm$ 146,5	1219,8 $\pm$ 115,8	1251,9 $\pm$ 183,4	961,3 $\pm$ 69,3
СрГД, мм рт.ст.	100,92 $\pm$ 2,21	103,05 $\pm$ 3,78	95,48 $\pm$ 1,95	99,97 $\pm$ 2,79
ПАД, мм рт.ст.	48,09 $\pm$ 2,14	49,73 $\pm$ 3,02	45,50 $\pm$ 2,56	49,52 $\pm$ 2,23
ЧСС, мин ⁻¹	86,81 $\pm$ 4,24	87,89 $\pm$ 3,96	81,85 $\pm$ 4,48	88,38 $\pm$ 3,71
Ти, сек	0,38 $\pm$ 0,02	0,35 $\pm$ 0,02	0,40 $\pm$ 0,02	0,41 $\pm$ 0,02*
Z, Ом	30,14 $\pm$ 0,85	29,45 $\pm$ 0,92	33,19 $\pm$ 1,14*	29,82 $\pm$ 1,04#
Ад, Ом/сек	0,10 $\pm$ 0,00	0,10 $\pm$ 0,00	0,13 $\pm$ 0,01**	0,12 $\pm$ 0,01
РИ, усл.ед	1,03 $\pm$ 0,08	1,05 $\pm$ 0,07	1,35 $\pm$ 0,10*	1,23 $\pm$ 0,12
ДКИ, %	61,65 $\pm$ 3,04	59,31 $\pm$ 5,33	53,25 $\pm$ 4,01	52,29 $\pm$ 4,75
ДИ, %	63,49 $\pm$ 3,26	62,93 $\pm$ 5,02	56,46 $\pm$ 3,70	55,09 $\pm$ 4,43
ПМУ, %	27,54 $\pm$ 1,27	26,17 $\pm$ 1,44	23,40 $\pm$ 1,61	26,86 $\pm$ 1,82
ОСВ, мл/с	135,25 $\pm$ 11,38	131,12 $\pm$ 11,57	133,20 $\pm$ 12,96	162,06 $\pm$ 14,32
РЛЖ, кгм/мин	—	—	5,86 $\pm$ 0,60	7,21 $\pm$ 0,62
ДП, усл.ед.	11,80 $\pm$ 0,51	12,56 $\pm$ 0,50	9,92 $\pm$ 0,58*	11,37 $\pm$ 0,56
УМЛЖ, Вт	1,82 $\pm$ 0,16	1,81 $\pm$ 0,17	1,68 $\pm$ 0,16	2,17 $\pm$ 0,20
W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	—	—	1,04 $\pm$ 0,10	1,27 $\pm$ 0,13
АДс, мм рт. ст.	129,52 $\pm$ 3,27	132,90 $\pm$ 4,92	121,00 $\pm$ 2,61*	128,81 $\pm$ 3,38

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на СДППД и в послеоперационном периоде: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p<0,05$; ## – $p<0,01$; ### – $p<0,001$.

Наряду с вышеизложенным, в раннем послеоперационном периоде у плановых больных основной группы, в отличие от экстренных нами не отмечалось существенного повышения насосной функции сердца. Так, ОСВ составляла $133,20 \pm 12,96$ (на СДППД – $135,25 \pm 11,38$ мл/с), РЛЖ – $5,88 \pm 0,60$ кгм/мин. УМЛЖ имела даже некоторую тенденцию к снижению (УМЛЖ на этапе СДППД составляла $1,82 \pm 0,16$, в раннем послеоперационном периоде – $1,68 \pm 0,16$ Вт). Показатель ДП достоверно ($p < 0,05$) оставался в пределах нормы ($9,92 \pm 9,58$ усл.ед.) на фоне приемлемого W_{O_2} ($1,04 \pm 0,10$ кгм/100 мл O_2). Полученные данные указывали на отсутствие напряжённости в работе сердечно-сосудистой системы.

В группе экстренных больных, имевших изначально более интенсивное кровообращение, после респираторной поддержки методом СДППД прослеживалось умеренное повышение насосной функции сердечной мышцы. Это проявлялось в более высокой ОСВ (на 17,9%), РЛЖ (на 18,5%) и УМЛЖ (на 22,6%) в сочетании с повышенным W_{O_2} (на 18,2%), адекватно обеспечивающим потребность миокарда в O_2 . Косвенным подтверждением этого служил более высокий показатель ДП (ДП у плановых – $9,92 \pm 0,58$, у экстренных – $11,37 \pm 0,56$ усл. ед.).

Таким образом, в основной группе в раннем послеоперационном периоде нами выявлялось умеренное повышение производительности системы кровообращения, выраженное в большей степени у urgentных больных.

В качестве иллюстрации приводим следующий клинический пример.

Клинический пример

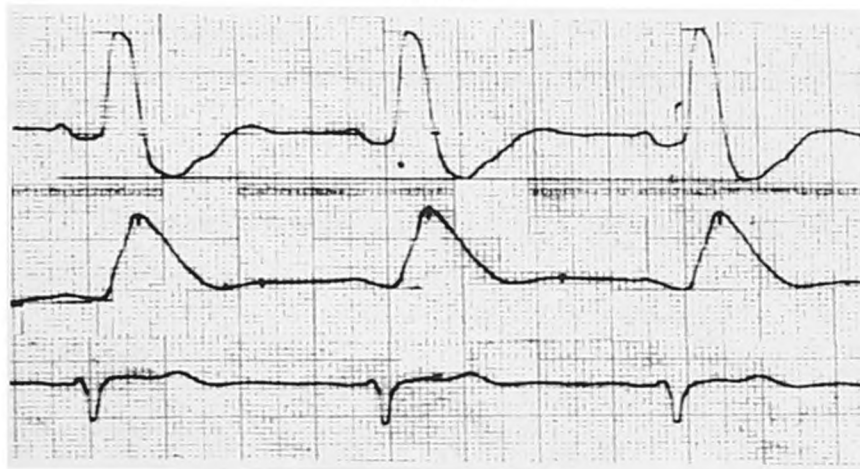
Больной В., 58 лет (история болезни №911). Поступил в хирургическое отделение МКБ им. проф. Х.Ж. Макажанова 9.05.99 г. с диагнозом: Острый obstructивный калькулёзный холецистит. Механическая желтуха. Сопутствующий диагноз: Хронический бронхит. Диффузный пневмосклероз. Эмфизема лёгких. Оперирован в экстренном порядке. Произведена холецистэктомия, дренирование холедоха по Вишневскому. Продолжительность операции составила 95 мин., ИВЛ – 85 мин., сеанса СДППД – 15 мин. ИВЛ прекращена на этапе послойного ушивания брюшной полости за 10 мин. до окончания операции. При снятии с ИВЛ дыхание больного было неэффективным: поверхностное, характеризующееся толчкообразными движениями диафрагмы с ослабленным и запаздывающим грудным компонентом (дыхание по типу «коромысла»).

Запись тетраполярной грудной реографии, взятие проб артериальной и венозной крови с расчётом показателей КТФК последовательно производились перед операцией, на этапе ИВЛ, во время сеанса СДППД и в раннем послеоперационном периоде. Регистрация исследуемых показателей на этапе СДППД осуществлялась при ПДКВ – 6-8 см вд. ст., Fi_{O_2} вдыхаемой газовой смеси – 0,30 с постоянным газотоком 50 л/мин.

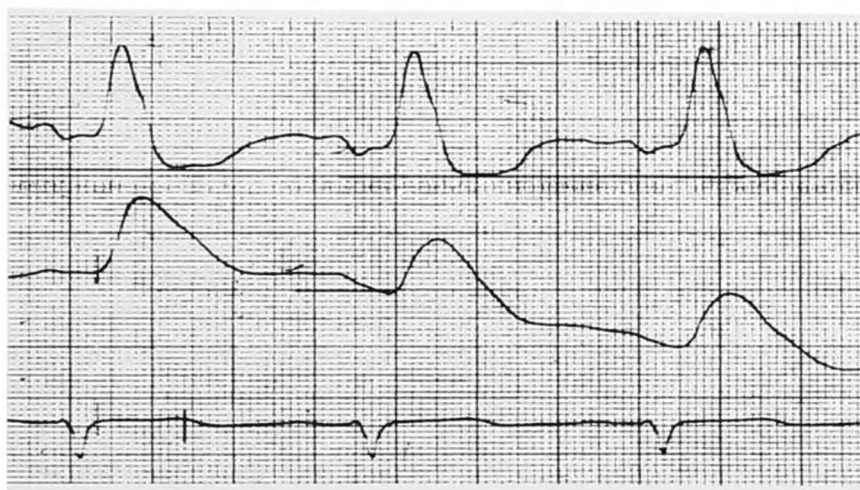
В течении сеанса СДППД у больного отмечалось постепенное повышение эффективного дыхания без каких-либо признаков ОДН. Представляем поэтапную запись реографической кривой (рисунок 3).

Рисунок 3.
Реограмма больного В.

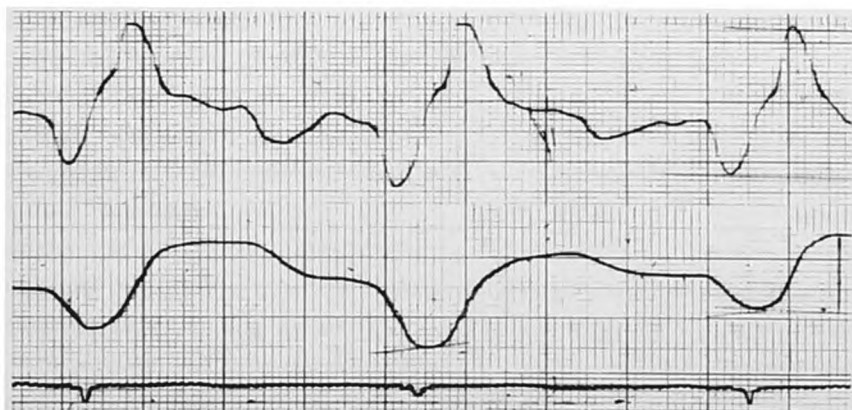
ИВЛ



СДППД



Послеоперационный период



При визуальной оценке большинства реограмм больных контрольной группы (особенно оперированных в экстренном порядке), записанных в послеоперационном периоде, нами отмечался более крутой подъём и спуск реоволны, уплощение её вершины, высокое расположение и невыраженность дикротического зубца. То есть имелись признаки более интенсивного кровотока в грудной клетке обследованных.

Динамика исследуемых расчётных показателей больного В. была следующей (таблица 10).

Таблица 10.

Поэтапные показатели кровообращения больного В.

Показатели	Этапы обследования		
	ИВЛ	СДППД	Послеоперационный период
УО, мл	52,00	48,00	63,00
МОС, л/мин	4,05	3,26	5,29
АДс, мм рт. ст.	130	135	120
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²	2,44	1,96	3,18
СрГД, мм рт. ст.	101,50	106,50	96,20
Ти, с	0,38	0,38	0,40
ЧСС, мин ⁻¹	78	68	84

Полученные данные показывают, что перевод больных с ИВЛ на СДППД не сопровождался существенными изменениями параметров центральной гемодинамики. В раннем послеоперационном периоде отмечалось закономерное повышение производительности сердечно-сосудистой системы, вероятно связанное с выходом больного из наркоза, его активизацией и появлением болевой импульсации из операционной раны. При этом показатели функционального состояния системы кровообращения не являлись стрессовыми и соответствовали эукинетическому режиму (СИ составлял 3,18 л·мин⁻¹/м²). Применение данного режима ИВЛ больному с бронхолёгочной патологией позволило нам сократить продолжительность тотального респираторного обеспечения и способствовало более раннему переводу на физиологичное дыхание.

Для объективной сравнительной оценки показателей центральной гемодинамики больных основной группы, нами обследовался 41 больной контрольной группы, переведенный на спонтанную вентиляцию с ИВЛ одномоментно, без промежуточной вспомогательной вентиляции лёгких. В некоторых случаях, оперированные вынужденно оставались на ПИВЛ и транспортировались в реанимационную палату после неудачной попытки традиционного (одномоментного) перевода на самостоятельное дыхание в связи с наличием у них выраженных признаков гиповентиляционной дыхательной недостаточности в операционной. В плановом порядке оперировано 22 человека, в экстренном –

19. Запись тетраполярной грудной реографии в контрольной группе осуществлялась также через 30-40 минут после экстубации трахеи на спонтанной вентиляции лёгких.

Полученные данные представлены в таблице 11.

Таблица 11.

Показатели кровообращения у оперированных контрольной группы на ИВЛ и в раннем послеоперационном периоде ($M \pm m$)

Показатели	Этапы обследования			
	На ИВЛ		Послеоперационный период	
	Плановые больные, n=22	Экстренные больные, n=19	Плановые больные, n=22	Экстренные больные, n=19
УО, мл	44,61±6,14	47,92±2,58	59,07±5,89	77,41±8,43**
МОС, л/мин	3,96±0,12	4,47±0,16 [#]	5,11±0,51*	7,45±0,76*** [#]
УИ, мл/м ²	29,63±1,28	36,17±1,84 ^{##}	34,05±3,49	45,53±4,93
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²	2,54±0,36	2,66±0,13	2,92±0,30	4,38±0,44*** ^{##}
ОПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	2203,2±267,2	2197,3±218,1	1780,9±241,6	1049,9±168,1*** [#]
УПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵ /м ²	1311,6±129,1	1282,7±124,1	1081,7±181,9	617,6±91,8*** [#]
СрГД, мм рт.ст.	97,31±2,19	99,64±3,41	94,37±2,66	97,87±3,59
ПАД, мм рт.ст.	46,04±1,08	52,16±3,69	45,45±1,97	46,05±4,09
ЧСС, мин ⁻¹	88,83±3,98	93,42±3,16	90,77±5,19	96,26±4,22
Ти, сек	0,38±0,02	0,36±0,01	0,40±0,02	0,43±0,02**
Z, Ом	32,81±0,14	30,27±1,12 [#]	31,35±0,68*	30,47±1,23
Ad, Ом/сек	0,10±0,01	0,11±0,01	0,11±0,00	0,15±0,01*** ^{##}
РИ, усл.ед	1,08±0,06	1,33±0,04 ^{##}	1,16±0,08	1,38±0,08
ДКИ, %	64,83±2,16	57,37±2,88 [#]	51,84±4,13**	51,11±4,03
ДИ, %	68,16±1,34	59,29±1,93*** ^{##}	55,35±3,77**	55,59±3,99
ПМУ, %	27,30±1,12	25,99±1,72	26,83±1,59	25,52±1,62
ОСВ, мл/с	117,39±12,81	133,11±10,40	151,55±15,86	185,03±21,89*
РЛЖ, кгм/мин	—	—	6,45±0,80	8,22±0,34 [#]
ДП, усл.ед.	11,76±0,84	12,11±0,17	10,99±0,79	10,85±0,79
УМЛЖ, Вт	1,51±0,12	1,76±0,22	1,97±0,25	2,35±0,26
W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	—	—	1,19±0,11	1,35±0,13
АДс, мм рт. ст.	132,41±3,74	129,68±3,95	120,46±3,74*	123,95±5,68

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на ИВЛ и в послеоперационном периоде: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: [#] – $p < 0,05$; ^{##} – $p < 0,01$; ^{###} – $p < 0,001$.

Как видно, в контрольной группе в раннем послеоперационном периоде определялось более значимое усиление кровоснабжения у ургентно оперированных. К примеру, выявлялось достоверное ($p<0,001$) повышение МОС почти в 1,7 раза (у плановых больных в 1,3 раза) за счёт увеличения УО в 1,6 раза ($p<0,01$) (у плановых в 1,3 раза), несмотря на наличие у них нормокардии (ЧСС у экстренных $93,42\pm3,16$ на ИВЛ, $87,26\pm4,22$ мин⁻¹ в послеоперационном периоде; у плановых $88,93\pm3,98$ на ИВЛ, $90,77\pm5,19$ мин⁻¹ в послеоперационном периоде). УИ и СИ также повышались в большей степени у оперированных в экстренном порядке (соответственно, в 1,2 и 1,6 раза ($p<0,001$)). У оперированных в плановом порядке эти же показатели увеличивались в 1,1 раза. ОПСС и УПСС также в большей степени ($p<0,001$) уменьшалось у экстренных пациентов – на 34,0 и 30,6%, соответственно.

Более высокая Ad ($p<0,01$) у экстренных больных в раннем послеоперационном периоде указывала на наличие у них большего пульсового кровенаполнения.

Одномоментный (традиционный) перевод больных с ИВЛ на спонтанное дыхание сопровождался однонаправленными изменениями насосной функции миокарда в раннем послеоперационном периоде. Отмеченное её повышение было выражено в большей степени у экстренных больных. В пользу этого говорила достоверно более высокая ОСВ ($p<0,05$) (на 18,1%), РЛЖ (на 21,6%) и ОМЛЖ (на 16,2%). Наряду с этим определялся более высокий W_{O_2} , составивший у плановых $1,19\pm0,11$, а у экстренных больных – $1,35\pm0,13$ кгм/100 мл O_2 . Показатели ДП в обеих группах обследованных оставались в пределах нормативных значений, косвенно свидетельствуя об отсутствии дефицита кислородообеспечения сердечной мышцы.

Таким образом, полученные данные указывают на значительное повышение производительности сердечно-сосудистой системы в раннем послеоперационном периоде также и в контрольной группе, в особенности у экстренных больных.

Для сравнения и оценки состояния кровообращения в раннем послеоперационном периоде у больных основной и контрольной групп, данные обследования вынесены нами в таблицу 12.

Сравнительный анализ выявлял более интенсивное кровообращение в раннем послеоперационном периоде у оперированных контрольной группы. Однако необходимо отметить, что у плановых больных обеих групп различие по показателям кровообращения оказалось не столь выраженным. К примеру, МОС был выше в контрольной группе лишь на 6,5%, УО на 11,1%, УИ на 5,3% и СИ, соответственно, на 5,5% по сравнению с гемодинамическими показателями в основной группе. У ургентных пациентов различие этих же показателей оказалось более существенным. Так, в раннем послеоперационном периоде выявлялся статистически достоверно ($p<0,05$) более высокий МОС (на 15,9%) в контрольной группе за счёт повышенного на 15,3% УО (у больных основной группы – $65,60\pm5,74$, в контрольной группе – $77,41\pm8,43$ мл) при практически одинаковой ЧСС. УИ и СИ ($p<0,05$) оказались также выше у экстренных пациен-

тов, не получавших респираторную поддержку при переводе с ИВЛ. СрГД и ПАД по группам существенной разницы не имели.

Таблица 12.
Послеоперационные показатели кровообращения в основной группе и контрольной группе в раннем послеоперационном периоде ($M \pm m$)

Показатели	Этапы обследования			
	Послеоперационный период (основная группа)		Послеоперационный период (контрольная группа)	
	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20	Плановые больные, n=22	Экстренные больные, n=19
УО, мл	52,49±5,68	65,60±5,74	59,07±5,89	77,41±8,43
МОС, л/мин	4,78±0,47	5,51±0,40	5,11±0,51	7,45±0,76 [*]
УИ, мл/м ²	32,26±3,71	38,46±3,43	34,05±3,49	45,53±4,93
СИ, л·мин ⁻¹ ·м ²	3,18±0,29	3,24±0,26	2,92±0,30	4,38±0,44 ^{***}
ОПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵	2021,3±273,3	1610,0±124,8	1780,9±241,6	1049,9±168,1 [*]
УПСС, дин·с ⁻¹ ·см ⁻⁵ ·м ²	1251,9±183,4	961,3±69,3	1081,7±181,9	617,6±91,8 ^{***}
СрГД, мм рт.ст.	95,48±1,95	99,97±2,79	94,37±2,66	97,87±3,59
ПАД, мм рт.ст.	45,50±2,56	49,52±2,23	45,45±1,97	46,05±4,09
ЧСС, мин ⁻¹	81,85±4,48	88,38±3,71	90,77±5,19	96,26±4,22
Ти, сек	0,40±0,02	0,41±0,02	0,40±0,02	0,43±0,02
Z, Ом	33,19±1,14	29,82±1,04 [#]	31,35±0,68	30,47±1,23
Ad, Ом/сек	0,13±0,01	0,12±0,01	0,11±0,00	0,15±0,01 ^{####}
РИ, усл.ед	1,35±0,10	1,23±0,12	1,16±0,08	1,38±0,08
ДКИ, %	53,25±4,01	52,29±4,75	51,84±4,13	51,11±4,03
ДИ, %	56,46±3,70	55,09±4,43	55,35±3,77	55,59±3,99
ПМУ, %	23,40±1,61	26,86±1,82	26,83±1,59	25,52±1,62
ОСВ, мл/с	133,20±12,96	162,06±14,32	151,55±15,86	185,03±21,89
РЛЖ, кгм/мин	5,86±0,60	7,21±0,52	6,45±0,80	8,22±0,34 [#]
ДП, усл.ед.	9,92±0,58	11,37±0,56	10,99±0,79	10,85±0,79
УМЛЖ, Вт	1,68±0,16	2,17±0,20	1,97±0,25	2,35±0,26
W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	1,04±0,10	1,27±0,13	1,19±0,11	1,35±0,13
АДс, мм рт. ст.	121,00±2,61	128,81±3,38	120,46±3,74	123,95±5,68

Примечание. Достоверные различия между показателями основной и контрольной группы в раннем послеоперационном периоде: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Приведенные выше данные были обусловлены высокой насосной производительностью сердечно-сосудистой системы, прослеживаемой по всем параметрам, особенно у больных контрольной группы, оперированных в экстренном порядке. К примеру, ОСВ у них был выше на 12,4% (в основной группе – 162,06±14,32, в контрольной группе – 185,03±21,89 мл/с), УМЛЖ на 7,7% (в

основной группе – $2,17 \pm 0,20$, в контрольной – $2,35 \pm 0,26$ Вт). Статистически достоверным ($p < 0,05$) явилось при этом различие по показателю РЛЖ (в основной группе – $6,45 \pm 0,80$, в контрольной – $8,22 \pm 0,34$ кгм/мин). Соответственно, энергокоэффициент транспорта O_2 был на 5,9% выше в контрольной группе, сохраняя нормальный уровень показателя ДП (W_{O_2} в основной группе составлял $1,27 \pm 0,13$, в контрольной – $1,35 \pm 0,13$ кгм/100 мл O_2). Динамика основных показателей кровообращения отражена на рисунке 4.

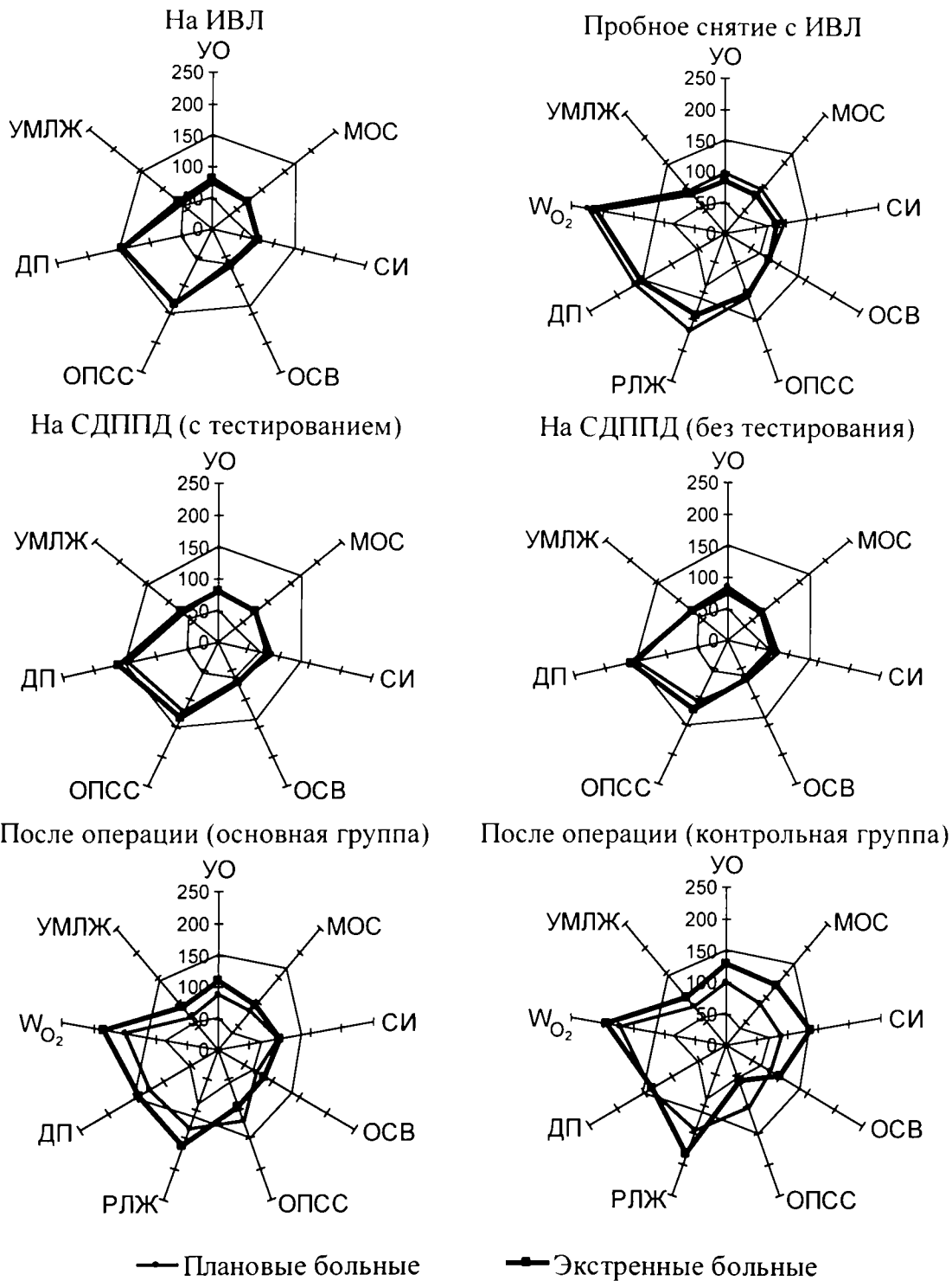
Таким образом, у больных контрольной группы в раннем послеоперационном периоде имело место более интенсивное кровообращение, чем в основной группе. При этом у плановых больных различие показателей центральной гемодинамики было выражено в меньшей степени. Это, вероятно, объяснялось наличием у этой категории обследованных хороших компенсаторно-приспособительных возможностей кардиореспираторной системы, реализованных при одномоментном переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание. Выраженная разница по гемодинамическим параметрам у экстренных больных, вероятно, носила компенсаторный характер. Одним из объяснений этого может служить наличие в контрольной группе более выраженной кислородной задолженности организму, требующей соответствующей активизации циркуляторного компонента транспорта O_2 .

В основной группе больных переход от ИВЛ к спонтанному дыханию в раннем послеоперационном периоде, в отличие от группы контроля, протекал гемодинамически более стабильно. Выявлялась тенденция к нормализации сократимости миокарда на фоне адекватного энергообеспечения процессов сокращения. Более низкий абсолютный показатель СИ в этой группе свидетельствовал о функционировании сердечно-сосудистой системы в более благоприятном для данной категории больных эукинетическом режиме.

На основании проведенного поэтапного исследования динамики показателей кровообращения в основной и контрольной группе мы считаем, что сердечно-сосудистая система перенесших ИВЛ при переходе к обычному дыханию нуждается в адаптации к естественным условиям функционирования. Наблюдаемое повышение производительности кровообращения в раннем послеоперационном периоде наряду с воздействием факторов, связанных с операцией и общей анестезией, направлено на ликвидацию появившегося дисбаланса в работе кардиореспираторной системы вследствие возникающей дыхательной недостаточности различной степени выраженности. Изменения гемодинамики в обеих группах оказались примерно одинаковыми по своей направленности, но разными по выраженности. Частое отсутствие статистической достоверности на этапах проведенного обследования по основным параметрам кровообращения мы объясняли неспецифической индивидуальной реакцией сердечно-сосудистой системы больных (нередко с сопутствующей кардиореспираторной патологией). Предлагаемое нами проведение дозированной респираторной поддержки посредством метода СДППД позволяло, рационально используя появившееся физиологичное дыхание, адаптировать систему кровообращения больных к естественным условиям функционирования.

Рисунок 4.

Динамика основных показателей кровообращения на ИВЛ, при СДППД и в раннем послеоперационном периоде



На графике отражены колебания параметров (в %) относительно нормативных значений. Верхняя и нижняя граница нормы отображены тонкими линиями.

С учётом высокого риска декомпенсации кардиореспираторной системы, поэтапный переход с ИВЛ к самостоятельному дыханию необходим в большей степени оперированным экстренно. Доказательством эффективности применения СДППД являлось то, что в раннем послеоперационном периоде в основной группе работа сердечно-сосудистой системы не сопровождалась стрессовой нагрузкой и являлась более сбалансированной. Безусловно, это могло быть связано и с наличием более благоприятного фона для нормального газообмена.

3.2. Динамическая оценка показателей газового состава, кислотно-основного состояния и кровообращения при переводе больных с искусственной вентиляции лёгких на самостоятельное дыхание

В комплексном исследовании влияния метода СДППД на кардиореспираторную систему оперированных, переведённых с ИВЛ на спонтанную вентиляцию, нами проведено поэтапное определение газового состава и КОС крови. Забор проб крови для анализа осуществлялся параллельно с записью тетраполярной грудной реографии у тех же больных.

Результаты исследования газового состава, КОС и кровообращения представлены в таблице 13.

Как видно из таблицы, у больных, которым предстояло экстренное оперативное лечение выявлялась более выраженная гипокания (P_{aCO_2} у плановых – $32,04 \pm 2,43$, P_{aCO_2} у экстренных – $30,83 \pm 1,73$ мм рт.ст.) без развития респираторного алкалоза (pH_a плановых – $7,36 \pm 0,01$, pH_a экстренных – $7,36 \pm 0,00$). Свидетельством удовлетворительной оксигенирующей способности лёгких в обеих группах служил достаточный (возрастной) уровень P_{aO_2} (у плановых – $79,29 \pm 1,95$, у экстренных $78,11 \pm 2,08$ мм рт.ст.). Однако, несмотря на приемлемое снижение содержания O_2 в артериальной крови, в венозной крови у экстренных пациентов определялось статистически достоверное ($p < 0,01$) более низкое значение P_{vO_2} (у плановых – $32,55 \pm 1,67$, у экстренных – $25,30 \pm 1,56$ мм рт.ст.). Респираторный индекс оказался соответственно также ниже у ургентных больных ($P_{aO_2}/F_i O_2$ у плановых – $307,57 \pm 9,28$, у экстренных – $371,95 \pm 9,90$ усл.ед.). Показатели насыщения гемоглобина кислородом и его объёмного содержания также достоверно ($p < 0,05$) были выше у оперированных в плановом порядке (у плановых Sv_{O_2} и Cv_{O_2} , соответственно, $61,99 \pm 3,36$ и $10,45 \pm 0,43$, у экстренных – $48,00 \pm 4,27\%$ и $8,67 \pm 0,58$ об.%). На фоне сниженной остаточной оксигенации у ургентных хирургических больных выявлялось более интенсивное кровоснабжение (СИ выше, чем у плановых).

Полученные данные свидетельствовали о наличии у больных, нуждающихся в оперативном лечении компенсированной тканевой гипоксии при удовлетворительной оксигенирующей способности бронхолёгочного аппарата. Пониженный уровень содержания кислорода (P_{vO_2} , Sv_{O_2} , Cv_{O_2}) мы объясняем повышенным метаболизмом, провоцирующим компенсаторный сдвиг КДО вправо, с затруднением ассоциации кислорода и гемоглобина в лёгких и повышением деоксигенации гемоглобина в тканях. Учитывая нейтральное pH и отсутст-

вие гипергемодинамического режима, очевидно, что это состояние не требовало экстренной коррекции кислородного бюджета больных. Организм собственными резервными возможностями справлялся с метаболическими трудностями.

Таблица 13.

Показатели газового состава, КОС крови и кровообращения
до операции и при проведении ИВЛ ($M \pm m$)

Показатели		Этапы обследования			
		До операции		На ИВЛ	
		Плановые больные, n=16	Экстренные больные, n=18	Плановые больные, n=16	Экстренные больные, n=18
рН	артерия	7,36 $\pm$ 0,01	7,36 $\pm$ 0,00	7,48 $\pm$ 0,01 ^{***}	7,48 $\pm$ 0,02 ^{***}
	вена	7,38 $\pm$ 0,01	7,41 $\pm$ 0,01 [#]	7,44 $\pm$ 0,01 ^{***}	7,44 $\pm$ 0,02
Р _{CO₂} , мм рт.ст	артерия	32,04 $\pm$ 2,43	30,83 $\pm$ 1,73	26,27 $\pm$ 1,25 [*]	22,07 $\pm$ 2,19 ^{**}
	вена	37,43 $\pm$ 1,18	38,41 $\pm$ 2,12	30,96 $\pm$ 1,74 ^{**}	29,76 $\pm$ 2,34 ^{**}
Р _{O₂} , мм рт. ст.	артерия	79,29 $\pm$ 1,95	78,11 $\pm$ 2,08	273,46 $\pm$ 34,90 ^{***}	145,66 $\pm$ 13,06 ^{***##}
	вена	32,55 $\pm$ 1,67	25,30 $\pm$ 1,56 ^{##}	100,76 $\pm$ 20,96 ^{**}	61,86 $\pm$ 8,55 ^{***}
Fi _{O₂}		0,21	0,21	0,44	0,45
Ра _{O₂} /Fi _{O₂} , усл. ед.		377,57 $\pm$ 9,28	371,95 $\pm$ 9,90	621,50 $\pm$ 79,31 ^{**}	323,68 $\pm$ 29,02 ^{##}
Hb, г/л	артерия	122,98 $\pm$ 4,61	124,79 $\pm$ 4,24	127,40 $\pm$ 5,86	127,40 $\pm$ 5,40
	вена	123,08 $\pm$ 5,94	132,90 $\pm$ 8,23	136,20 $\pm$ 3,89	133,60 $\pm$ 4,80
BE-ECF, ммоль/л	артерия	-2,08 $\pm$ 0,14	-1,86 $\pm$ 0,12	-2,34 $\pm$ 1,51	-0,33 $\pm$ 0,49 ^{**}
	вена	-2,57 $\pm$ 1,05	-0,15 $\pm$ 1,24	-2,80 $\pm$ 1,14	-2,69 $\pm$ 0,28
S _{O₂} , %	артерия	84,82 $\pm$ 1,01	82,62 $\pm$ 1,13	99,02 $\pm$ 0,71 ^{***}	97,58 $\pm$ 0,86 ^{***}
	вена	61,99 $\pm$ 3,36	48,00 $\pm$ 4,27 [#]	79,14 $\pm$ 2,98 ^{***}	76,22 $\pm$ 4,15 ^{***}
C _{O₂} , об.%	артерия	16,21 $\pm$ 0,74	16,05 $\pm$ 0,54	14,44 $\pm$ 0,24 [*]	16,65 $\pm$ 0,34 ^{###}
	вена	10,45 $\pm$ 0,43	8,67 $\pm$ 0,58 [#]	16,49 $\pm$ 0,11 ^{***}	15,48 $\pm$ 0,25 ^{***###}
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²		2,10 $\pm$ 0,32	2,40 $\pm$ 0,26	2,34 $\pm$ 0,25	2,45 $\pm$ 0,24

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями до операции и на ИВЛ: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Перевод плановых больных на ИВЛ с целью обеспечения тотальной миоплегии для создания оптимальных условий в работе хирургов сопровождался дыхательным алкалозом (Ра_{CO₂} и Рv_{CO₂} у плановых снижались на 18,0 и 17,3%, а у экстренных, соответственно, на 28,4 и 22,5%) при практически одинаковом рН (7,48 $\pm$ 0,01 у плановых и 7,48 $\pm$ 0,00 у экстренных больных). Гипероксемия, возникшая в обеих группах обследованных, оказалась более выраженной у оперированных в плановом порядке. Ра_{O₂} и Рv_{O₂} достоверно возрастало у плановых, соответственно в 3,4 ($p < 0,01$) и 3,1 раза ($p < 0,01$), а у экстренных – в 1,8

($p < 0,001$) и 2,4 раза ($p < 0,001$). Это нашло отражение в достоверно высоком ($p < 0,01$) Pa_{O_2}/Fi_{O_2} в группе больных, оперированных в плановом порядке (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} у плановых – $621,50 \pm 79,31$, у экстренных – $323,68 \pm 29,02$ усл.ед.). Такие показатели как S_{O_2} и C_{O_2} на ИВЛ достоверно ($p < 0,01$) увеличивались в значительной мере и в венозной крови, как у плановых, так и у экстренных пациентов, свидетельствуя о компенсаторном сдвиге КДО влево, предусматривающем более затруднённую диссоциацию оксигемоглобина на фоне избыточной тканевой концентрации кислорода и уменьшения артериоло-тканевого градиента по кислороду.

Интраоперационная ИВЛ вызывала компенсированный дыхательный алкалоз в обеих группах обследованных. Особенностью являлось развитие более глубокой гипокапнии у оперированных в срочном порядке, имевших исходно умеренную гипокапнию и в дооперационном периоде. Более высокое содержание кислорода в организме у плановых больных мы объясняем лучшей сохранностью и эффективностью газообменной функции лёгких и газотранспортной системы (СИ в связи с ИВЛ повышался на 10,3%, а у экстренных – всего на 2,0%).

Данные показатели свидетельствовали об увеличении объёмного кровотока с реализацией эффекта Бора. В нашем случае, вероятно, ИВЛ вызывала денитрогенацию альвеол с образованием абсорбционных ателектазов, гипероситический спазм преальвеолярных капилляров с последующим сбросом артериализированной крови в венозное русло и раскрытием периферических артериовенозных шунтов. Этому способствовало увеличение рН и гипокапния. Кроме того, не исключалось снижение уровня 2,3-ДФГ и температуры тела больных на операционном столе.

Таким образом, мы считаем, что перевод больных на ИВЛ в условиях общей анестезии и операционной травмы может вызвать гипероксическую гипоксию в результате центрального (лёгочного) и периферического функционального шунтирования крови на почве выключения рефлекса Эйлера-Лилиестранда. Это предположение подтверждается выявленным нами парадоксальным увеличением кислородного потока (СИ) и снижением (через эффект Бора) потребления тканями кислорода вследствие малого артериоло-тканевого градиента по кислороду.

Показатели газотранспортной системы при пробном переводе части больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание представлены в таблице 14.

При анализе полученных данных определялось достоверное ($p < 0,001$) исчезновение дыхательного алкалоза в обеих группах обследованных. Особенностью являлось стремительное (на 70,8%) снижение Pa_{O_2} у экстренных больных (с $207,82 \pm 13,89$ на ИВЛ до $60,73 \pm 6,72$ мм рт.ст. ($p < 0,001$) на спонтанной вентиляции лёгких) при одномоментном переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание. Респираторный индекс при этом достоверно ($p < 0,001$) уменьшался в 1,6 раза (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} на ИВЛ – $461,82 \pm 30,86$, при пробном снятии с ИВЛ – $289,19 \pm 32,00$ усл.ед.). В венозной крови P_{O_2} регистрировалось на уровне, близком к нижней границе нормы (Pv_{O_2} – $32,25 \pm 2,73$ мм рт.ст. ($p < 0,01$)).

Таблица 14.

Показатели газового состава, КОС крови и кровообращения на ИВЛ и при пробном переводе оперированных на самостоятельное дыхание ($M \pm m$)

Показатели		Этапы обследования			
		На ИВЛ		Пробное снятие с ИВЛ	
		Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10
рН	артерия	7,48±0,00	7,49±0,01	7,38±0,02***	7,35±0,02***
	вена	7,45±0,01	7,44±0,00	7,33±0,02***	7,37±0,04
Р _{СО₂} , мм рт.ст	артерия	26,13±4,11	24,81±2,83	34,85±2,09	39,11±3,98**
	вена	30,04±1,12	28,78±1,11	42,86±3,68**	37,54±4,23
Р _{О₂} , мм рт. ст.	артерия	229,96±21,06	207,82±13,89	104,16±20,74**	60,73±6,72***
	вена	81,72±8,17	74,14±10,64	42,21±9,83**	32,25±2,73**
FiO ₂		0,44	0,45	0,21	0,21
Ра _{О₂} /FiO ₂ , усл. ед.		522,63±47,86	461,82±30,86	496,00±98,76	289,19±32,00**
Hb, г/л	артерия	133,16±9,07	130,21±8,89	132,00±6,74	135,67±9,56
	вена	130,81±4,99	131,09±4,85	136,11±3,53	139,00±7,74
ВЕ-ЕСF, ммоль/л	артерия	-2,98±0,02	-2,44±0,27	-2,36±1,31	-2,15±1,54
	вена	-2,81±0,61	-2,61±0,93	-2,77±1,65	-4,23±2,36
S _{О₂} , %	артерия	99,23±0,11	96,43±0,14###	89,77±3,59*	80,97±7,17*
	вена	74,31±1,09	73,18±1,62	56,54±11,13	52,02±7,41*
C _{О₂} , об.%	артерия	17,70±3,22	16,82±3,01	15,87±1,87	14,78±2,32
	вена	13,04±0,14	12,93±0,42	12,62±2,26	9,68±4,11
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²		2,51±0,28	2,69±0,22	3,12±0,38	2,76±0,28

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на ИВЛ и при пробном снятии с ИВЛ: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

У оперированных в плановом порядке показатели оксигенирующей функции лёгких и остаточной оксигенации (Ра_{О₂} и РvО₂) достоверно ($p < 0,01$ и $p < 0,05$) оказывались в пределах нормативных значений (Ра_{О₂} – 104,16±20,74, РvО₂ – 42,21±9,83 мм рт.ст.). Индекс оксигенации при этом умеренно снижался ($p < 0,001$) на 5,1% (Ра_{О₂}/FiO₂ на этапе ИВЛ – 522,63±47,86, при пробном снятии с ИВЛ – 496,00±98,76 усл.ед.). Падение Ра_{О₂}/FiO₂ (на 37,3%) у экстренных больных было существенным ($p < 0,001$). Разница уровня индекса оксигенации больных при пробном снятии с ИВЛ составила 41,7% (Ра_{О₂}/FiO₂ у плановых – 496,00±98,76, у экстренных – 289,19±32,00 усл.ед.). В отличие от плановых больных, у которых S_{О₂} и C_{О₂} уменьшались незначительно и оказывались нормальными, у оперированных в срочном порядке эти же показатели газотранс-

портной системы в венозной крови снижались существенно (Sv_{O_2} до $52,02 \pm 7,41\%$ ($p < 0,001$) и Cv_{O_2} до $9,68 \pm 4,11$ об.%). Этот факт подтверждал общеизвестное положение о том, что возникшая гипоксическая гипоксия прямо или косвенно (через эффект Бора) ведёт к усилению десатурации крови. Кроме того, тестирование на адекватность самостоятельного дыхания экстренных больных сопровождалось тенденцией к компенсированному метаболическому ацидозу ($pH_v - 7,37$, $Pv_{CO_2} - 37,54 \pm 4,23$ мм рт.ст., $BE-ECF_v - -4,23 \pm 2,36$).

Интерпретируя динамические показатели газотранспортной системы на этапе традиционного отключения оперированных от ИВЛ, основываясь лишь на зафиксированных удовлетворительных значениях pH , P_{CO_2} и P_{O_2} , можно предположить улучшение газообменных функций лёгких в связи с переходом к естественному дыханию. Однако, достоверно ($p < 0,001$) низкий уровень Sv_{O_2} и Cv_{O_2} ($p < 0,05$) указывал на неблагополучие в кислородообеспечении тканей всего организма в связи с повышением потребления кислорода на этом этапе обследования. Учитывая вышеизложенное, становится очевидным, что одномоментный перевод оперированных с ИВЛ на самостоятельное дыхание вызывал активизацию циркуляторного компонента транспорта O_2 , связанную с нарастающей тканевой гипоксией.

СИ при отлучении от ИВЛ повышался в большей степени (в 1,2 раза) у плановых пациентов (с $2,51 \pm 0,28$ на ИВЛ до $3,12 \pm 0,38$ на самостоятельном дыхании, у экстренных – с $2,69 \pm 0,22$ до $2,76 \pm 0,28$ л·мин⁻¹/м² соответственно), свидетельствуя о соответствующих резервных возможностях сердечно-сосудистой системы. Прослеживалось стремление сердечно-сосудистой системы к увеличению кислородного потока (повышение СИ), необходимого для компенсации прогрессирующей задолженности кислорода тканям.

Анализ исследований показал, что пробное снятие оперированных больных с ИВЛ (в качестве теста) сопровождалось включением резервов компенсации последствий резкого перехода от вентиляции лёгких гипероксической смесью к дыханию атмосферным воздухом и характеризовалось стрессовой проверкой на состоятельность отдельных звеньев газотранспортной системы.

С целью поддержания появившегося самостоятельного дыхания нами производился альтернативный перевод оперированных не на повторную ИВЛ, а на СДППД. Результаты исследования представлены в таблице 15.

При рассмотрении динамики показателей газотранспортной системы у плановых больных мы регистрировали нормализацию КОС крови на этапе проведения СДППД. В отличие от них, у оперированных в экстренном порядке, вероятно за счёт респираторного компонента, выявлялась частичная компенсация метаболического ацидоза (при СДППД $pH_v - 7,28 \pm 0,00$, $Pv_{CO_2} - 39,00 \pm 3,12$ мм рт.ст., $BE-ECF_v - -3,43 \pm 1,14$), возникшего при пробном переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Таблица 15.

Показатели газового состава, КОС крови и кровообращения на ИВЛ и при пробном переводе оперированных на самостоятельное дыхание ($M \pm m$)

Показатели		Этапы обследования			
		Пробное снятие с ИВЛ		На СДППД	
		Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10
рН	артерия	7,38±0,02	7,35±0,02	7,36±0,00	7,39±0,01 ^{##}
	вена	7,33±0,02	7,37±0,04	7,30±0,01	7,28±0,00 [*]
Р _{СО₂} , мм рт.ст	артерия	34,85±2,09	39,11±3,98	34,14±2,20	33,60±0,74
	вена	42,86±3,68	37,54±4,23	41,18±3,04	39,00±3,12
Р _{О₂} , мм рт. ст.	артерия	104,16±20,74	60,73±6,72	114,93±11,12	121,53±10,60 ^{***}
	вена	42,21±9,83	32,25±2,73	43,04±6,02	37,17±3,85
Fi _{O₂}		0,21	0,21	0,30	0,30
Ра _{О₂} /Fi _{O₂} , усл. ед.		496,00±98,76	289,19±32,00	383,10±37,06	405,10±35,33 [*]
Hb, г/л	артерия	132,00±6,74	135,67±9,56	133,11±3,77	133,04±4,76
	вена	136,11±3,53	139,00±7,74	131,09±5,16	132,11±5,07
ВЕ-ECF, ммоль/л	артерия	-2,36±1,31	-2,15±1,54	-1,48±1,10	-3,40±1,04
	вена	-2,77±1,65	-4,23±2,36	-2,51±1,63	-3,43±1,14
S _{O₂} , %	артерия	89,77±3,59	80,97±7,17	90,43±4,19	89,55±3,21
	вена	56,54±11,13	52,02±7,41	70,18±3,03	67,18±1,19
С _{О₂} , об.%	артерия	15,87±1,87	14,78±2,32	16,13±2,14	15,96±2,09
	вена	12,62±2,26	9,68±4,11	12,32±1,79	11,89±1,93
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²		3,12±0,38	2,76±0,28	2,85±0,34	2,59±0,32

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями при пробном снятии с ИВЛ и на СДППД: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Показатели оксигенации в обеих группах улучшались. К примеру, Ра_{О₂} у экстренных больных достоверно ($p < 0,001$) повышалось в 2 раза (с 60,73±6,72 до 121,53±10,60 мм рт.ст.). Это свидетельствовало о более значительном улучшении у них оксигенирующей способности лёгких, чем у оперированных в плановом порядке (Ра_{О₂} повышалось незначительно и составляло на этапе СДППД 114,93±11,93 мм рт.ст.). Подтверждением этого факта явилось статистически достоверное увеличение Ра_{О₂}/Fi_{O₂} на 28,6% (Ра_{О₂}/Fi_{O₂} при пробном снятии с ИВЛ – 289,19±32,00, на СДППД – 405,10±35,33 усл.ед.). У плановых больных на этапе СДППД выявлялось наоборот некоторое снижение индекса оксигенации. Ра_{О₂}/Fi_{O₂} на этапе СДППД был выше у экстренных больных (у плановых – 383,10±37,06, у экстренных – 405,10±35,33 усл.ед.). Тенденция к нормализации

Ca_{O_2} , Cv_{O_2} и Pv_{O_2} наряду с нормализацией Sv_{O_2} за счёт оказания респираторной поддержки, указывала на купирование тканевой гипоксии, выявленной, в частности, у ургентных пациентов на этапе пробного снятия с ИВЛ. Уменьшение производительности циркуляторного компонента транспорта кислорода (СИ снижался при СДППД у плановых на 8,7%, у экстренных – на 6,2%), сочетающееся с улучшением показателей газового состава и КОС являлось безусловным свидетельством положительного влияния режима СДППД на кардиореспираторную систему оперированных.

Таким образом, метод СДППД позволял не только эффективно поддерживать появившуюся спонтанную вентиляцию лёгких, но и купировать явления ОДН, непреднамеренно создаваемой анестезиологами при переводе оперированных с ИВЛ к самостоятельному дыханию.

С учётом выявленных клинко-лабораторных данных за гиповентиляционную дыхательную недостаточность и развитие гипоксии различной степени выраженности при традиционном тестировании, в последующем сеанс СДППД большинству оперированных основной группы мы начинали проводить сразу при появлении к концу операции на ИВЛ признаков самостоятельного дыхания. Показатели газотранспортной системы изучены у 41 больного.

Результаты динамического исследования газового состава, КОС и кровообращения отражены в таблице 16.

При рассмотрении показателей газотранспортной системы обследованных видно, что перевод с ИВЛ на СДППД сопровождался сменой частично компенсированного дыхательного алкалоза, возникшего у всех больных на ИВЛ, компенсированным метаболическим ацидозом, выраженным в большей степени у оперированных в экстренном порядке (при СДППД $pH_v - 7,33 \pm 0,01$ ($p < 0,001$), $Pv_{CO_2} - 40,34 \pm 2,63$ мм рт.ст. ($p < 0,01$), $BE-ECF_v - -5,31 \pm 0,85$ ($p < 0,05$)). Показатели оксигенации также оказывались в пределах нормативных значений в обеих группах. Особенностью перевода оперированных с ИВЛ на СДППД являлась тенденция к сохранению более высокого Pa_{O_2} при оказании респираторной поддержки у ургентных больных (у плановых $Pa_{O_2} - 138,94 \pm 12,24$, у ургентных $Pa_{O_2} - 142,69 \pm 15,80$ мм рт.ст.). Подтверждением служила выявленная тенденция к более высокому Pa_{O_2}/Fi_{O_2} у оперированных в экстренном порядке (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} у плановых составлял $463,13 \pm 40,80$, у экстренных – $475,63 \pm 52,66$ усл.ед.). В венозной крови этот показатель был несколько выше у плановых – $Pv_{O_2} - 52,00 \pm 5,50$, у экстренных, $Pv_{O_2} - 42,67 \pm 2,79$ мм рт.ст. Это предполагало оказание более положительного эффекта СДППД на оксигенирующую способность лёгких оперированных в срочном порядке в отличие от плановых пациентов. Определенная нами более высокая остаточная оксигенация у больных планового порядка могла быть следствием увеличения объёмного кровотока во время проведения сеанса СДППД (СИ увеличивался по сравнению с этапом ИВЛ и составлял $2,70 \pm 0,22$, а у экстренных, увеличившись, составлял $2,56 \pm 0,21$ л·мин⁻¹/м²).

Таблица 16.

Показатели газового состава, КОС крови и кровообращения
оперированных на ИВЛ и при проведении СДППД ($M \pm m$)

Показатели		Этапы обследования			
		На ИВЛ		На СДППД	
		Плановые больные, n=21	Экстренные больные n=20	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20
рН	артерия	7,48±0,02	7,48±0,02	7,34±0,01***	7,36±0,01***
	вена	7,45±0,01	7,42±0,02	7,30±0,01***	7,33±0,01***#
P _{CO₂} , мм рт.ст	артерия	25,37±2,53	23,08±2,09	37,91±2,22***	34,15±1,95***
	вена	31,06±2,21	29,30±2,62	44,80±3,25**	40,34±2,63**
P _{O₂} , мм рт. ст.	артерия	277,70±37,50	144,60±18,85##	138,94±12,24**	142,69±15,80
	вена	106,60±22,99	60,90±9,35	52,00±5,50*	42,67±2,79
FiO ₂		0,45	0,44	0,30	0,30
Pa O ₂ /FiO ₂ , усл. ед.		617,11±83,33	328,63±42,84##	463,13±40,80	475,63±52,66*
Hb, г/л	артерия	129,80±5,50	128,10±5,42	134,31±5,69	135,88±5,45
	вена	135,80±5,29	133,60±4,80	133,87±3,87	137,61±5,21
BE-ECF, ммоль/л	артерия	-5,34±1,31	-6,63±0,66	-3,52±1,10	-4,66±0,80
	вена	-3,80±1,12	-5,99±0,69	-2,31±1,18	-3,31±0,85*
S _{O₂} , %	артерия	99,02±0,71	98,38±0,90	93,75±4,37	97,93±0,58
	вена	90,36±2,98	85,17±3,73	76,52±4,83*	72,43±3,25*
C _{O₂} , об.%	артерия	17,66±0,58	17,80±0,52	17,33±0,67	17,91±0,82
	вена	15,42±0,79	14,22±1,38	14,22±0,70	13,25±0,58
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²		2,52±0,26	2,47±0,19	2,72±0,22	2,38±0,21

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на ИВЛ и на СДППД: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Выявленные нами на первый взгляд разнонаправленные значения некоторых показателей оксигенации при одномоментном переводе оперированных с ИВЛ на СДППД, например, у плановых (несколько пониженная Sa_{O_2} и Ca_{O_2} при повышенной Sv_{O_2}) или у экстренных больных (несколько повышенная Sv_{O_2} при нормальных значениях Sv_{O_2} , Ca_{O_2} и Cv_{O_2}) вполне объяснимы и укладывались в общеизвестный эффект Бора. Перевод больных от тотального респираторного обеспечения к частичной респираторной поддержке появившейся спонтанной вентиляции сопровождался реализацией этого эффекта через постепенное повышение значения показателя P_{50} . При этом, организм стремился к обеспечению адекватного транспорта O_2 возможного лишь при достаточной гибкости всех систем и компонентов транспорта, включая механизмы оксигенации крови в лёгких, сердечный выброс и комплекс HbO_2 . При переводе оперированных на

СДППД прослеживалось уменьшение сродства кислорода к гемоглобину, предусматривающее облегчение отдачи кислорода тканям, в отличие от этапа ИВЛ с гипероксией. Тенденция к сдвигу КДО вправо, наблюдаемая при переходе к СДППД, приводила к более лёгкому освобождению кислорода из оксигемоглобина и увеличению возможности потребления тканями кислорода за счёт нормализации артериоло-тканевого градиента по O_2 . Это находило подтверждение в нормализации у больных на этом этапе обследования рН и P_{CO_2} .

Таким образом, на основании результатов полученных исследований, мы считаем, что перевод хирургических больных с ИВЛ на СДППД с целью поддержания появившейся спонтанной вентиляции не сопровождался угнетением функции кардиореспираторной системы. Проведение СДППД позволяло эффективно поддерживать параметры газового состава, КОС и кровообращения на адекватном уровне и создавать нормальные условия для работы газотранспортной системы. Данный режим ВИБЛ, постепенно нивелируя негативное воздействие интраоперационной ИВЛ, создавал предпосылки для оптимального функционирования системы кровообращения за счёт увеличения оксигенирующей способности лёгких, сокращая продолжительность респираторного «протезирования».

Заключительным этапом обследования больных основной группы являлся ранний послеоперационный период. Динамика полученных результатов представлена в таблице 17.

При рассмотрении показателей газотранспортной системы и КОС крови в раннем послеоперационном периоде в обеих группах нами также определялся компенсированный метаболический ацидоз, более выраженный у экстренных пациентов (у плановых $BE-ECF_v$ – $-3,44 \pm 0,86$, у экстренных – $-5,41 \pm 0,75$). При нормальных показателях рН гипокапния была выражена в большей степени также у оперированных в экстренном порядке (P_{aCO_2} у плановых – $31,62 \pm 1,19$, у экстренных – $29,71 \pm 1,89$ мм рт.ст.) и, очевидно соответствовала степени имеющихся метаболических нарушений. На этом фоне, у плановых больных нами выявлялось сочетание лучшей ($p < 0,01$) оксигенирующей способности лёгких (P_{aO_2} у плановых – $99,27 \pm 6,79$, у экстренных – $86,21 \pm 6,40$ мм рт.ст.) с более низкой остаточной оксигенацией (P_{vO_2} у плановых – $33,35 \pm 3,34$, у экстренных – $36,11 \pm 2,83$ мм рт.ст.), сатурацией (S_{vO_2} у плановых – $61,71 \pm 4,74$ ($p < 0,05$), у экстренных – $67,56 \pm 3,60\%$) и объёмным содержанием кислорода (S_{vO_2} у плановых – $11,21 \pm 0,92$ ($p < 0,05$), у экстренных – $11,93 \pm 0,59$ об.%) в венозной крови. В артериальной крови эти же показатели оказались в пределах нормы в обеих группах (P_{aO_2}/F_{iO_2} у плановых составлял $472,71 \pm 32,33$, у экстренных – $410,52 \pm 30,43$ усл.ед.). В отличие от оперированных в плановом порядке, у экстренных нормальная остаточная оксигенация (P_{vO_2} – $36,11 \pm 2,83$ мм рт.ст.) сочеталась с пониженной сатурацией (S_{aO_2} – $91,55 \pm 3,38\%$), близким к нижней границе нормы S_{aO_2} ($17,23 \pm 0,83$ об.%) и более высоким S_{vO_2} ($11,93 \pm 0,59$ об.%).

Таблица 17.

Показатели газового состава, КОС крови и кровообращения в основной группе на СДППД и в раннем послеоперационном периоде ($M \pm m$)

Показатели		Этапы обследования			
		На СДППД		Послеоперационный период	
		Плановые ольные, n=21	Экстренные больные, n=20	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20
рН	артерия	7,34±0,01	7,36±0,01	7,38±0,00***	7,39±0,01*
	вена	7,30±0,01	7,33±0,01 [#]	7,32±0,01	7,36±0,01***
Р _{СО₂} , мм рт.ст	артерия	37,91±2,22	34,15±1,95	31,62±1,19*	29,71±1,89
	вена	44,80±3,25	40,34±2,63	41,50±2,62	35,87±2,06
Р _{О₂} , мм рт. ст.	артерия	138,94±12,24	142,69±15,80	99,27±6,79**	86,21±6,40**
	вена	52,00±5,50	42,67±2,79	33,35±3,34**	36,11±2,83
FiO ₂		0,30	0,30	0,21	0,21
Ра _{О₂} /FiO ₂ , усл. ед.		463,13±40,80	475,63±52,66	472,71±32,33	410,52±30,47
Hb, г/л	артерия	134,31±5,69	135,88±5,45	137,33±3,68	131,93±6,07
	вена	133,87±3,87	137,61±5,21	135,62±3,60	128,28±6,22
BE-ECF, ммоль/л	артерия	-3,52±1,10	-4,66±0,80	-2,95±0,81	-4,04±0,98
	вена	-2,31±1,18	-3,31±0,85	-1,44±0,86	-3,41±0,75
S _{О₂} , %	артерия	93,75±4,37	97,93±0,58	96,85±0,57	91,55±3,38
	вена	76,52±4,83	72,43±3,25	61,71±4,74*	67,56±3,60
C _{О₂} , об.%	артерия	17,33±0,67	17,91±0,82	17,75±0,43	17,23±0,83
	вена	14,22±0,70	13,25±0,58	11,21±0,92*	11,93±0,59
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²		2,72±0,22	2,38±0,21	3,18±0,29	3,24±0,26*

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на СДППД и в раннем послеоперационном периоде: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: [#] – $p < 0,05$; ^{##} – $p < 0,01$; ^{###} – $p < 0,001$.

Из полученных результатов обследования следует, что в раннем послеоперационном периоде коррекция имеющихся незначительных нарушений кислородного гомеостаза оперированных достигалась различными путями. Незначительное повышение производительности кровообращения у плановых больных (СИ недостоверно ($p > 0,05$)) повышался лишь в 1,1 раза по сравнению с этапом СДППД) сопровождалось компенсаторным сдвигом КДО вправо, подтверждаемым наличием высокой оксигенирующей способности лёгких ($Ра_{О_2}$) и нормальной Sa_{O_2} . Это приводило к повышению артериоло-тканевого градиента по кислороду с увеличением потребления кислорода тканями. В данном случае, бесспорно, компенсация имеющейся тканевой гипоксии, более выраженной у

данного контингента оперированных, осуществлялась преимущественно за счёт гемического компонента транспорта кислорода. Этот, казалось бы нелогичный факт в отношении наличия гипоксии в раннем послеоперационном периоде у оперированных в плановом порядке, имевших в дооперационном периоде большой резервный потенциал кардиореспираторной системы с соответствующей лучшей сохранностью всех компонентов транспорта кислорода и оксигенацией тканей, мы можем объяснить меньшей экспозицией у них сеанса СДППД вследствие быстрого восстановления адекватной спонтанной вентиляции лёгких и перевода на полное респираторное самообеспечение.

В отличие от плановых больных, у экстренных в раннем послеоперационном периоде определялось существенное повышение производительности кровообращения (СИ увеличивался в 1,3 раза по сравнению с этапом СДППД), сочетающееся с тенденцией к сдвигу КДО влево, подтверждаемой сниженной SaO_2 и более низким PaO_2 . В данном случае, более быстрое купирование тканевой гипоксии происходило за счёт циркуляторного компонента транспорта кислорода. Немаловажную роль при этом сыграло проведение сеанса СДППД, ликвидировавшего имевшие место нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений (в дооперационном периоде $\text{PaO}_2 = 78,11 \pm 2,08$, $\text{PvO}_2 = 25,30 \pm 1,56$ мм рт.ст., $\text{SaO}_2 = 82,62 \pm 1,13$, $\text{SvO}_2 = 48,00 \pm 4,27\%$). Кроме того, повышение кислородного потока у оперированных в срочном порядке в раннем послеоперационном периоде при наличии хорошей оксигенирующей способности лёгких и практическом отсутствии тканевой гипоксии объяснялось проведением массивной инфузионно-трансфузионной терапии с использованием коллоидов, а, в некоторых случаях, и симпатомиметиков для купирования гипотонии и усиления циркуляторного компонента транспорта кислорода.

Для более полной иллюстрации положительного эффекта от проведения метода СДППД предлагаем рассмотреть динамику показателей газового состава, КОС крови больного, параметры кровообращения которого представлялись в качестве клинического примера в главе 3.1.

Клинический пример (продолжение, начало на стр. 52)

Выявленные показатели КОС, газового состава и кровообращения больного В. представлены в таблице 18.

Полученные данные свидетельствуют о том, что перевод больного с ИВЛ на СДППД способствовал существенному уменьшению гипоксемии и ликвидации гипероксемии. Показатели оксигенирующей функции лёгких (PaO_2), благодаря сеансу СДППД, в раннем послеоперационном периоде оставались в пределах нормы. В пользу этого говорил также респираторный индекс ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), остававшийся высоким на всех этапах обследования ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ на СДППД составлял 398,00, в раннем послеоперационном периоде – 396,28 усл. ед.), несмотря на более чем двухкратное уменьшение FiO_2 . Отсутствие у больного гипоксии способствовало формированию наиболее рационального эукинетического режима кровообращения. При этом, на фоне некоторого уменьшения СИ

(с 4,57 до 3,28 л·мин⁻¹/м²) показатели оксигенирующей способности лёгких (P_{aO_2}), сатурации и остаточной оксигенации (P_{vO_2}) оставались в пределах нормы. Особенностью газового состава и КОС крови больного в раннем послеоперационном периоде являлось наличие компенсированной гипокапнии с незначительной пониженной остаточной оксигенацией. Показатели кислородного баланса также оставались практически нормальными. СИ повысился в 1,6 раза по сравнению с этапом СДППД.

Таблица 18.

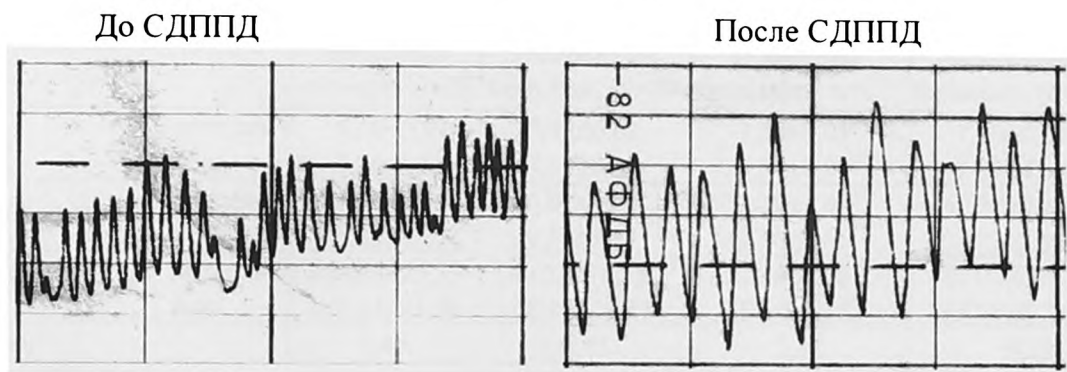
Поэтапные показатели газового состава, КОС артериальной, венозной крови и кровообращения больного В.

Показатели		Этапы обследования		
		На ИВЛ	На СДППД	Послеоперационный период
рН	артерия	7,50	7,36	7,39
	вена	7,36	7,33	7,36
P_{CO_2} , мм рт.ст.	артерия	23,72	34,15	33,70
	вена	38,10	40,34	35,92
P_{O_2} , мм рт. ст.	артерия	190,10	119,40	83,22
	вена	38,20	38,90	36,16
Fi_{O_2}		0,45	0,30	0,21
P_{aO_2}/Fi_{O_2} , усл. ед.		422,44	398,00	396,28
Hb, г/л	артерия	153	148	143
	вена	163	151	149
BE-ECF, ммоль/л	артерия	-4,58	-3,52	-3,26
	вена	-3,67	-2,94	-2,4
S_{O_2} , %	артерия	99,80	99,20	93,20
	вена	73,00	67,20	65,80

Наряду с исследованием показателей газотранспортной системы для наглядности нами также производилась запись кривой пневмограммы до и после сеанса СДППД. По общепринятой методике рассчитывали ЧДД, дыхательный объём (ДО), минутный объём дыхания (МОД), поглощение больным O_2 (P_{iO_2}) и коэффициент использования O_2 (KI_{O_2}). Запись кривой основного обмена со сравнением параметров внешнего дыхания с должными значениями (ЖЕЛ, МВЛ, ОФВ, индекс Тиффно) не представлялась возможной. Причиной являлось остаточное воздействие на больного калипсола и, вследствие этого, невозможность адекватного выполнения им дыхательных тестов в течение некоторого времени даже после экстубации трахеи.

Представляем пневмограмму, регистрированную посредством спирографа «Метатест-2» при дыхании больного через интубационную трубку в состоянии постнаркозной седации (рисунок 5).

Рисунок 5.
Пневмограмма больного В.



Нами определено, что сразу после отключения больного от ИВЛ ЧДД составляла 26-28 мин⁻¹, средний ДО – 150 мл, МОД – 4,0 л, P_{O_2} – 200-220 мл/мин (норма P_{O_2} – 200-300 мл/мин), KI_{O_2} – 55 мл (норма KI_{O_2} – 25-60 мл). После 15 мин. проведения сеанса СДППД вентиляционные показатели существенно увеличились. Средний ДО составил 350 мл, МОД – 5,2 л, P_{O_2} – 180-200 мл/мин, KI_{O_2} – 38 мл. ЧДД уменьшилась до 15 мин⁻¹. По окончании респираторной поддержки у больного появилось синхронное дыхание с совпадением грудного и диафрагмального компонентов, т.е. наступило полное восстановление спонтанной вентиляции лёгких. Наряду с этим, обозначились элементы сознания (открытие глаз, выполнение простейших инструкций, беспокойство по поводу интубационной трубки).

Таким образом, осуществление респираторной поддержки посредством метода СДППД, нивелируя негативные эффекты, связанные с ИВЛ и общей анестезией, способствовало дозированной адаптации газотранспортной системы к физиологичному дыханию и характеризовалось тенденцией к работе кардиореспираторной системы в оптимальном режиме.

Для сравнения и оценки показателей газового состава, КОС крови и кровообращения больных основной группы мы также проводили динамическое исследование состояния газотранспортной системы в раннем послеоперационном периоде у оперированных контрольной группы

Из таблицы 19 видно, что у больных, переведённых с ИВЛ традиционно, определялась нормализация КОС в раннем послеоперационном периоде.

Таблица 19.

Показатели газового состава, КОС крови и кровообращения у оперированных контрольной группы на ИВЛ и раннем послеоперационном периоде ($M \pm m$)

Показатели		Этапы обследования			
		На ИВЛ		Послеоперационный период	
		Плановые ольные n=22	Экстренные больные, n=19	Плановые больные, n=22	Экстренные больные, n=19
рН	артерия	7,48±0,01	7,48±0,02	7,38±0,01***	7,40±0,01**
	вена	7,44±0,01	7,43±0,02	7,34±0,01***	7,39±0,02#
Р _{СО₂} , мм рт.ст	артерия	24,31±1,65	26,07±1,04	35,39±1,47***	37,59±2,23***
	вена	30,25±1,67	29,53±2,81	42,50±1,66***	38,43±1,94*
Р _{О₂} , мм рт. ст.	артерия	268,28±25,33	140,51±16,38###	82,34±5,02***	66,71±5,67***
	вена	102,14±21,76	58,19±10,22	31,64±2,45**	34,23±3,23*
FiO ₂		0,45	0,45	0,21	0,21
Ра _{О₂} /FiO ₂ , усл. ед.		596,17±56,28	312,24±36,40###	392,09±23,90**	317,66±27,00#
Hb, г/л	артерия	129,05±3,83	129,15±6,36	139,43±3,39*	130,77±6,13
	вена	134,76±3,54	132,74±3,98	132,73±3,57	122,88±5,91
BE-ECF, ммоль/л	артерия	-5,93±0,76	6,48±0,51###	-3,84±0,67*	-3,83±1,20***
	вена	-4,81±0,70	-5,81±0,77	-1,44±0,58***	-1,32±1,73*
S _{О₂} , %	артерия	98,72±0,55	98,29±0,86	94,74±1,01**	87,92±3,28**
	вена	72,08±2,36	73,36±4,12	57,14±4,60**	60,48±4,68*
C _{О₂} , об. %	артерия	17,07±0,25	17,01±0,28	17,70±0,46	15,85±0,97
	вена	13,04±0,67	13,12±1,46	10,28±0,85*	10,43±0,99
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²		2,54±0,36	2,66±0,13	2,92±0,30	4,38±0,44***##

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на ИВЛ и в раннем послеоперационном периоде: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Прослеживалось достоверное ($p < 0,001$) снижение (более чем в два раза) Ра_{О₂} вплоть до гипоксемии у оперированных в экстренном порядке (Ра_{О₂} на ИВЛ – 140,51±16,38, в раннем послеоперационном периоде – 66,71±5,67 мм рт.ст.). У них же выявлялся более низкий (на 19,0%) респираторный индекс (Ра_{О₂}/FiO₂ у плановых больных – 392,09±23,90, у экстренных – 317,66±27,00 усл.ед.). В венозной крови нами выявлялось понижение остаточной оксигенации в обеих группах обследованных (PvO₂ у плановых – 31,64±2,45, у ургентных – 34,23±3,23 мм рт.ст. ($p < 0,05$)). S_{О₂} оказалось большим у плановых больных, а SvO₂ – у экстренных (у плановых SaO₂ – 94,74±1,01, SvO₂ – 57,14±4,60%; у экстренных SaO₂ – 87,92±3,28, SvO₂ – 60,48±4,68%). C_{О₂} в ран-

нем послеоперационном периоде достоверно ($p < 0,001$) уменьшалось в большей степени в венозной крови у оперированных в плановом порядке (у плановых Sv_{O_2} – $10,28 \pm 0,85$, у экстренных – $10,43 \pm 0,99$ об.%) ($p < 0,01$) и в артериальной крови было меньше у оперированных в срочном порядке (Ca_{O_2} у плановых – $17,70 \pm 0,46$, у экстренных – $15,85 \pm 0,97$ об.%). Кроме того, при естественном дыхании в обеих группах прослеживалось повышение производительности кровообращения (у плановых СИ увеличивался с $2,54 \pm 0,36$ на ИВЛ до $2,92 \pm 0,30$ л·мин⁻¹/м² в раннем послеоперационном периоде, у экстренных с $2,66 \pm 0,13$ на ИВЛ до $4,38 \pm 0,44$ л·мин⁻¹/м² ($p < 0,001$), соответственно). Данные изменения показателей работы газотранспортной системы, особенно у экстренно оперированных контрольной группы, свидетельствовали о напряжённой работе всех компонентов транспорта O_2 , направленной на ликвидацию кислородного дефицита, образовавшегося в раннем послеоперационном периоде вследствие развития относительной недостаточности дыхательного компонента. Однако, судя по газовому составу крови, более выраженная гипоксия у оперированных в плановом порядке сочеталась с наличием у них лучшей оксигенирующей способности лёгких (Pa_{O_2} – $82,34 \pm 5,02$ мм рт.ст.). По-видимому, в данном случае, устранение дефицита кислородного бюджета организма не представлялось затруднительным с учётом большего запаса резервов компенсации кардиореспираторной системы у этой категории больных. Приоритет в коррекции гипоксии у плановых пациентов, вероятно, отводился гемическому, затем циркуляторному компоненту транспорта кислорода путём предполагаемого сдвига КДО вправо для облегчения диссоциации оксигемоглобина и нормализации артериоло-тканевого градиента по O_2 на фоне увеличенной доставки кислорода сердечно-сосудистой системой.

Таким образом, одномоментный перевод оперированных с ИВЛ на самостоятельное дыхание сопровождался развитием в раннем послеоперационном периоде гипоксии, более выраженной у больных экстренного порядка. Основной причиной гипоксии служила недостаточность оксигенирующей способности лёгких вследствие сохраняющихся нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений.

Для сопоставления и оценки состояния газотранспортной системы больных основной группы и контрольной группы в раннем послеоперационном периоде показатели газового состава, КОС крови и кровообращения представлены в таблице 20.

При рассмотрении показателей газотранспортной системы больных на этом этапе мы определяли приближенные к норме значения КОС крови в основной группе и нормальные в контрольной группе у оперированных в плановом порядке. Наряду с этим, в основной группе выявлялись более высокие показатели оксигенации организма. К примеру, Pa_{O_2} оказалось несколько выше в группе, получавшей респираторную поддержку, хотя оставалось в пределах нормы и в контрольной группе (Pa_{O_2} в основной группе – $99,27 \pm 6,79$, в кон-

трольной группе – $82,34 \pm 5,02$ мм рт.ст.), указывая на хорошую оксигенирующую способность лёгких в обеих группах обследованных.

Таблица 20.

Показатели газового состава, КОС крови и кровообращения в основной и контрольной группе в раннем послеоперационном периоде ($M \pm m$)

Показатели		Этапы обследования			
		Послеоперационный период (основная группа)		Послеоперационный период (контрольная группа)	
		Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20
рН	артерия	$7,38 \pm 0,00$	$7,39 \pm 0,01$	$7,38 \pm 0,01$	$7,40 \pm 0,01$
	вена	$7,32 \pm 0,01$	$7,36 \pm 0,01^{##}$	$7,34 \pm 0,01$	$7,39 \pm 0,02^{\#}$
P_{CO_2} , мм рт.ст	артерия	$31,62 \pm 1,19$	$33,71 \pm 1,89$	$35,39 \pm 1,47$	$37,59 \pm 2,23$
	вена	$41,50 \pm 2,62$	$35,87 \pm 2,06$	$42,50 \pm 1,66$	$38,43 \pm 1,94$
P_{O_2} , мм рт. ст.	артерия	$99,27 \pm 6,79$	$86,21 \pm 6,40$	$82,34 \pm 5,02$	$66,71 \pm 5,67^{* \#}$
	вена	$35,33 \pm 3,34$	$36,11 \pm 2,83$	$31,64 \pm 2,45$	$34,23 \pm 3,23$
Fi_{O_2}		0,21	0,21	0,21	0,21
Pa_{O_2}/Fi_{O_2} , усл. ед.		$472,71 \pm 32,33$	$410,52 \pm 30,47$	$392,09 \pm 23,90$	$317,66 \pm 27,00^{* \#}$
Hb, г/л	артерия	$137,33 \pm 3,68$	$131,93 \pm 6,07$	$139,43 \pm 3,39$	$130,77 \pm 6,13$
	вена	$135,62 \pm 3,60$	$128,28 \pm 6,22$	$132,73 \pm 3,57$	$122,88 \pm 5,91$
BE-ECF, ммоль/л	артерия	$-2,95 \pm 0,81$	$-4,04 \pm 0,98$	$-3,84 \pm 0,67$	$-3,83 \pm 1,20$
	вена	$-1,44 \pm 0,86$	$-3,41 \pm 0,75$	$-1,44 \pm 0,58$	$-1,32 \pm 1,73$
SO_2 , %	артерия	$96,85 \pm 0,57$	$91,55 \pm 3,38$	$94,74 \pm 1,01$	$87,92 \pm 3,28$
	вена	$61,71 \pm 4,74$	$67,56 \pm 3,60$	$57,14 \pm 4,60$	$60,48 \pm 4,68$
CO_2 , об.%	артерия	$17,75 \pm 0,43$	$17,23 \pm 0,83$	$17,70 \pm 0,46$	$15,85 \pm 0,97$
	вена	$11,21 \pm 0,92$	$11,93 \pm 0,59$	$10,28 \pm 0,85$	$10,43 \pm 0,99$
СИ, л·мин ⁻¹ /м ²		$3,18 \pm 0,29$	$3,24 \pm 0,26$	$2,92 \pm 0,30$	$4,38 \pm 0,44^{* \# \#}$

Примечание. Достоверные различия между показателями основной группы и контрольной группы в раннем послеоперационном периоде: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Подобная тенденция сохранялась и по другим параметрам кислородного баланса в артериальной и венозной крови. Нормальное Sa_{O_2} и близкое к норме Ca_{O_2} в основной группе (Sa_{O_2} в основной группе – $96,85 \pm 0,57$, в контрольной группе – $94,74 \pm 1,01\%$; Ca_{O_2} в основной группе – $17,75 \pm 0,43$, в контрольной группе – $17,70 \pm 0,46$ об.%) сочеталось с близкими к норме Sv_{O_2} и Cv_{O_2} (Sv_{O_2} в основной группе – $61,71 \pm 4,74$, в контрольной группе – $57,14 \pm 4,60\%$, Cv_{O_2} в основной группе

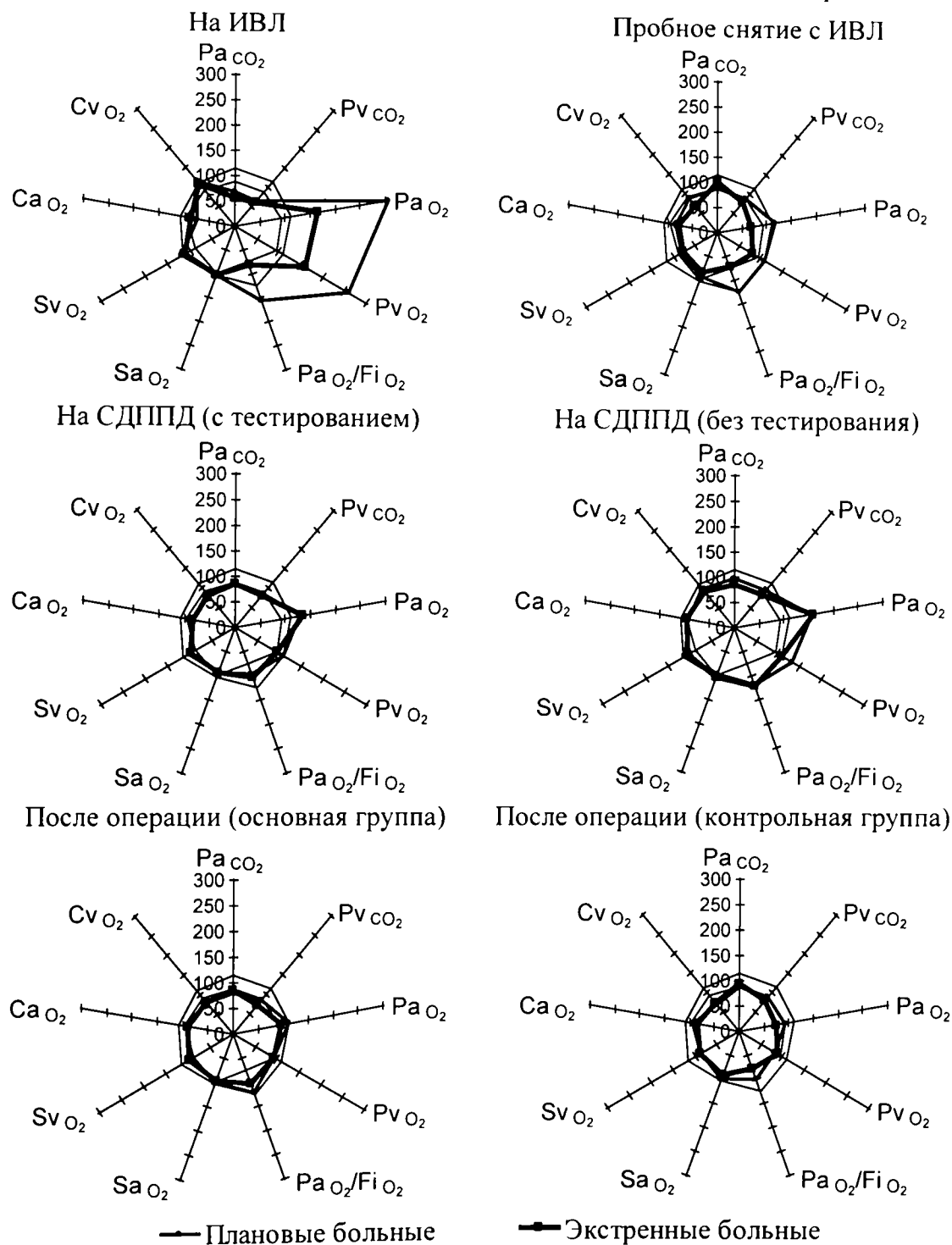
– $11,21 \pm 0,92$, в контрольной группе – $10,28 \pm 0,85$ об.%) в контрольной группе, оставаясь, однако, выше в основной группе. Нами также отмечалась тенденция к более экономной производительности кровообращения в раннем послеоперационном периоде в контрольной группе (СИ в основной группе – $3,18 \pm 0,29$, в контрольной группе – $2,92 \pm 0,30$ л·мин⁻¹/м²), свидетельствующая о потребности в повышенной доставке О₂ гипоксичным органам и тканям.

У экстренных больных основной группы определялись данные за наличие компенсированного респираторного алкалоза (pH_v – $7,36 \pm 0,01$, $BE-ECF_v$ – $-3,41 \pm 0,75$, Pv_{CO_2} – $35,87 \pm 2,06$ мм рт.ст.) при нормальном КОС крови в контрольной группе (pH_v – $7,39 \pm 0,02$, $BE-ECF_v$ – $-1,32 \pm 1,73$, Pv_{CO_2} – $38,43 \pm 1,94$ мм рт.ст.). Pa_{CO_2} в основной группе – $33,71 \pm 1,89$, в контрольной группе – $37,59 \pm 2,23$ мм рт.ст. Показатели оксигенации в раннем послеоперационном периоде также оказывались значительно сниженными в контрольной группе. Достоверные отличия значений Pa_{O_2} ($p < 0,05$) подчёркивали низкую оксигенирующую способность лёгких оперированных, переведённых с ИВЛ на спонтанную вентиляцию традиционно (Pa_{O_2} в основной группе – $86,21 \pm 6,40$, в контрольной группе – $66,71 \pm 5,67$ мм рт.ст.). Респираторный индекс также был ниже у экстренных больных контрольной группы на 22,7% (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} у плановых – $410,52 \pm 30,47$, у экстренных – $317,66 \pm 27,00$ усл.ед.). Несмотря на это, уровень остаточной оксигенации и насыщения кислородом в обеих группах был близким к нижней границе нормы (Pv_{O_2} в основной группе – $36,11 \pm 2,83$ мм рт.ст., Sv_{O_2} – $67,56 \pm 3,60\%$; в контрольной группе Pv_{O_2} – $34,23 \pm 3,23$ мм рт.ст., Sv_{O_2} – $60,48 \pm 4,68\%$), но всё же выше в основной группе. Это указывало на меньшую степень выраженности у них тканевой гипоксии. Такой показатель как CO_2 также был ниже в контрольной группе (в основной группе Ca_{O_2} – $17,23 \pm 0,83$, Cv_{O_2} – $11,93 \pm 0,59$; в контрольной группе Ca_{O_2} – $15,85 \pm 0,97$, Cv_{O_2} – $10,43 \pm 0,99$ об.%). Динамика основных показателей газового состава артериальной и венозной крови представлена на рисунке 6.

Таким образом, на основании проведенного поэтапного исследования функционального состояния кровообращения, газового состава и КОС крови мы считаем, что в предоперационном периоде у экстренных больных контрольной группы (в отличие от плановых) более высокая производительность сердечно-сосудистой системы была направлена на ликвидацию тканевой гипоксии, возникшей в результате метаболических, волемических расстройств и эндогенной интоксикации. В дальнейшем, интраоперационное проведение ИВЛ в условиях общей анестезии, в силу своей нефизиологичности сопровождалось дисбалансом в работе системы кровообращения и нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений, приведших, в конечном итоге, к клинически неопределимой гипероксической гипоксии. Причиной её развития могло быть функциональное лёгочное и периферическое шунтирование крови, образовавшееся в результате нереализованного под воздействием наркоза рефлекса Эйлера-Лилиестранда и низкого артериоло-тканевого градиента по кислороду.

Рисунок 6.

Динамика основных показателей газового состава артериальной и венозной крови на ИВЛ, при СДППД и в раннем послеоперационном периоде



На графике отражены колебания параметров (в %) относительно нормативных значений.
Верхняя и нижняя граница нормы отображены тонкими линиями.

Этот факт диктовал необходимость своевременного перевода оперированных с ИВЛ к естественному дыханию с учётом опасности возникновения различных осложнений в послеоперационном периоде и экономической целесообразности. Определённые нами показатели при традиционном одномоментном отлучении больных от ИВЛ свидетельствовали о развитии у них косвенных лабораторно-инструментальных признаков гиповентиляционной дыхательной недостаточности различной степени выраженности. Более сниженной, при этом, оказалась оксигенирующая способность лёгких у оперированных по срочным показаниям. Коррекция выявленной тканевой гипоксии видимо осуществлялась в основном за счёт активизации гемического (через эффект Бора) и циркуляторного компонентов транспорта кислорода, предположительного сдвига КДО влево или вправо с увеличением кислородного потока к гипоксичным органам и тканям. Предлагаемый нами альтернативный перевод больных с ИВЛ на полное респираторное самообеспечение через режим СДППД позволял нивелировать возникшие физиологические механизмы дыхательной недостаточности, эффективно поддерживая спонтанную вентиляцию лёгких и сокращая продолжительность «протезирования» дыхания.

Из проведённого нами поэтапного исследования гемодинамики, КОС и газового состава крови больных, начиная с дооперационного периода, следует, что эти системы подвергались значительной функциональной перестройке при переходе к очередному этапу. Особое влияние на работу сердечно-сосудистой и дыхательной систем оказывали этапы проведения ИВЛ и перевода оперированных по окончании хирургического лечения на спонтанную вентиляцию лёгких. Переход от дыхания атмосферным воздухом к ингаляции гипероксической смеси во время ИВЛ и возвращение к физиологичному дыханию в послеоперационном периоде сопровождался напряжённой работой всех компонентов транспорта кислорода для адаптации к «новым» условиям функционирования на фоне операционной травмы и воздействия средств общей анестезии. Исходя из этого, мы считаем, что применительно к больным средней возрастной группы, имеющим, как правило, сопутствующую кардиореспираторную и другую патологию, необоснованное продление ИВЛ и одномоментный перевод на самостоятельное дыхание являются неоправданными и чреватыми развитием самых серьёзных осложнений в послеоперационном периоде. Применение нами метода СДППД с целью предупреждения возможных осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем позволяло рационально использовать и эффективно поддерживать появившуюся на ИВЛ спонтанную вентиляцию лёгких оперированных как в плановом, так и в экстренном порядке. Кроме того, дозированная адаптация больных к физиологичному дыханию с обеспечением хорошего газообмена значительно уменьшала риск стрессовой нагрузки на системы жизнеобеспечения, отмеченный у оперированных контрольной группы. В связи с вышеизложенным, необходимость в проведении промежуточной респираторной поддержки появившегося самостоятельного дыхания на ИВЛ не вызывает сомнений. Исходя из этого, для более полной и всесторонней оценки положительного эффекта от использования нами метода СДППД, необходима динамическая интегральная характеристика кислородного статуса оперированных на этапах перевода их с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

4. ИНТЕГРАЛЬНАЯ ПОЭТАПНАЯ ОЦЕНКА КТФК ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕВЕДЕННЫХ С ИВЛ НА СПОНТАННОЕ ДЫХАНИЕ ПОСРЕДСТВОМ МЕТОДА СДППД

С целью объективизации полученных данных функционального состояния систем кровообращения, КОС и газового состава крови у хирургических больных на этапах исследования мы производили расчёт показателей КТФК. Кислородный режим оперированных изучался на основе выявленных показателей оксигенации и центральной гемодинамики, представленных ранее.

Результаты исследования КТФК до операции и во время интраоперационной ИВЛ представлены в таблице 21.

Таблица 21.

Показатели кислородтранспортной системы больных до операции и при проведении ИВЛ ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования			
	До операции		На ИВЛ	
	Плановые больные, n=16	Экстренные больные, n=18	Плановые больные, n=16	Экстренные больные, n=18
Ca_{O_2} , об.%	$16,21 \pm 0,74$	$16,05 \pm 0,54$	$16,90 \pm 0,24$	$16,65 \pm 0,34$
Cv_{O_2} , об.%	$10,45 \pm 0,43$	$8,67 \pm 0,58^{\#}$	$14,44 \pm 0,11^{***}$	$13,64 \pm 0,25^{***\#\#}$
$C(a-v)_{O_2}$, об.%	$5,76 \pm 1,02$	$7,38 \pm 1,11$	$2,47 \pm 1,12^*$	$13,03 \pm 0,22^{***\#\#}$
DO_2 , мл/мин/м ²	$340,41 \pm 14,78$	$385,20 \pm 16,10^{\#}$	$395,46 \pm 15,61^*$	$407,92 \pm 18,15$
VO_2 , мл/мин/м ²	$120,96 \pm 18,17$	$177,12 \pm 8,29^{\#\#}$	$58,41 \pm 2,37^{**}$	$73,74 \pm 9,03^{***}$
ER_{O_2} , усл.ед.	$0,35 \pm 0,09$	$0,37 \pm 0,07$	$0,16 \pm 0,01^*$	$0,17 \pm 0,02^{**}$

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями до операции и при ИВЛ: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Из таблицы видно, что в дооперационном периоде у экстренных больных имела место более высокая $C(a-v)_{O_2}$ ($7,38 \pm 1,11$ об.%) за счёт существенно пониженного Cv_{O_2} ($8,67 \pm 0,58$ об.%). У плановых $C(a-v)_{O_2}$ оказалась незначительно превышающей верхнюю границу нормы ($5,76 \pm 1,02$ об.%) вследствие большего Cv_{O_2} ($10,45 \pm 0,43$ об.%). Наряду с этим, у оперированных по экстренным показаниям определялся более высокий уровень (на 11,6%) DO_2 (у плановых – $340,41 \pm 14,78$, у экстренных – $385,20 \pm 16,10$ мл/мин/м²) и ER_{O_2} (у плановых – $0,35 \pm 0,09$, у экстренных – $0,37 \pm 0,07$ усл.ед.). Эти показатели сочетались с нормальным VO_2 в обеих группах обследованных (у плановых – $120,96 \pm 18,17$, у

экстренных $-177,12 \text{ мл/мин/м}^2$). Основным механизмом компенсации более выраженной кислородной задолженности у экстренных больных в условиях пониженной D_{O_2} и нормального V_{O_2} , очевидно, являлось повышение ER_{O_2} при сдвиге КДО вправо, увеличение $C(a-v)_{O_2}$ и объёмного транспорта кислорода. Возможно, в данном случае, повышенные ER_{O_2} и $C(a-v)_{O_2}$ сочетались с несоответствием между действительным V_{O_2} и потребностью тканей в кислороде, поскольку V_{O_2} могло лимитироваться уровнем D_{O_2} . Данное предположение не противоречит постулату Пфлюгера, констатирующему, что внешнее дыхание как в норме, так и при патологии не ограничивает интенсивность поглощения кислорода организмом.

Таким образом, в предоперационном периоде нами выявлялась более существенная кислородная задолженность организму у больных, идущих на оперативное лечение в срочном порядке. Причиной её в связи с возрастными особенностями в функционировании кардиореспираторной системы и основной патологией, являлись пониженная оксигенирующая способность лёгких ($P_{aO_2} - 78,11 \pm 2,08 \text{ мм рт.ст.}$), отсутствие компенсаторной реакции кровообращения для увеличения кислородного потока к гипоксичным органам и тканям. Однако, несмотря на наличие циркуляторной и гипоксической гипоксии, поддержание нормального V_{O_2} в обеих группах обследованных, видимо происходило на уровне, адекватном метаболическим запросам организма (подтверждается контрольным рН), ибо, со слов К.Л. Иванова (1968), «борьба за сохранение аэробноза есть более общий принцип физиологической адаптации к снижению содержания кислорода в среде, чем временный переход к анаэробному способу получения энергии» /37/.

На основании комплексного обследования состояния системы кровообращения, КОС, газового состава крови и расчёта показателей КТФК (таблицы 5,13,21), мы считаем, что в предоперационном периоде у больных средней возрастной группы имела место компенсированная гемодинамическая и гемическая гипоксия, обусловленная у плановых малым сердечным выбросом (вариант гемодинамической гипоксии малого сердечного выброса), а у экстренных, в большинстве случаев, гиповолемией (гиповолемический вариант гемодинамической гипоксии). Кроме того, вероятно, у всех пациентов, независимо от срочности предстоящего оперативного лечения, имела место тенденция к компенсаторному развитию деоксигемоглобинового варианта гемической гипоксии, согласно Патогенетической классификации гипоксических состояний С.Н. Ефуни и В.А. Шпектора (1981) /26/ (в дальнейшем, мы придерживались этой классификации гипоксий). Возможной причиной недостатка O_2 в тканях являлся возросший дефицит энергетического баланса клетки в результате основного заболевания, требующий повышенной доставки O_2 в единицу времени или его эффективной экстракции клеткой. Вышеизложенное позволяет нам трактовать изменения гемического и циркуляторного компонента транспорта O_2 как нормальную компенсаторную реакцию организма, направленную на устранение кислородного долга.

Изменения показателей КТФК при переводе хирургических больных на ИВЛ носили существенный и однонаправленный характер. Особенностью являлась более выраженная динамика кислородного режима в группе плановых больных. Так, к примеру, при плановых операциях определено более значительное достоверное ($p < 0,01$) снижение $S(a-v)_{O_2}$ ($S(a-v)_{O_2}$ уменьшалась с $5,76 \pm 1,02$ в дооперационном периоде до $2,47 \pm 0,12$ об.% на ИВЛ). У оперированных в срочном порядке $S(a-v)_{O_2}$ также достоверно ($p < 0,01$) снижалась и составляла $3,03 \pm 0,22$ об.%. В обеих группах обследованных причиной низкой $S(a-v)_{O_2}$ при проведении ИВЛ служила гипероксигенация венозной крови (Sv_{O_2} у плановых повышалось ($p < 0,001$) в 1,5 раза и составляло $14,44 \pm 0,11$, у экстренных, повысившись в 1,7 раза ($p < 0,001$), составляло $13,64 \pm 0,25$ об.%). Наряду с этим, ИВЛ приводила к достоверному ($p < 0,01$) двукратному снижению ER_{O_2} как у плановых пациентов (ER_{O_2} на ИВЛ – $0,16 \pm 0,01$ усл.ед. ($p < 0,01$), так и у экстренных (ER_{O_2} также уменьшалась и составляла на ИВЛ $0,17 \pm 0,02$ усл.ед. ($p < 0,001$)), свидетельствуя о развитии гипометаболического состояния в условиях наркоза. Параллельно со снижением ER_{O_2} отмечалось закономерное снижение V_{O_2} до минимального уровня, остающегося всё же более высоким у оперированных в срочном порядке (V_{O_2} на ИВЛ у плановых снижалось ($p < 0,001$) до $58,41 \pm 2,37$, у экстренных – до $73,74 \pm 9,03$ мл/мин/м² ($p < 0,001$)). На почве этих изменений, нами определялось статистически достоверное ($p < 0,05$) повышение D_{O_2} , более значимое у плановых больных (D_{O_2} повышалась с $340,41 \pm 14,78$ в дооперационном периоде до $395,46 \pm 15,61$ мл/мин/м² при ИВЛ), чем у экстренных (D_{O_2} повышалась с $385,20 \pm 16,10$ в дооперационном периоде до $407,97 \pm 18,15$ мл/мин/м² при ИВЛ).

Анализируя приведённый цифровой материал, отражающий изменение функционального состояния КТФК в связи с осуществлением ИВЛ в качестве компонента общей анестезии, можно считать, что «протезирование» дыхания сопровождалось значительным снижением метаболических процессов, особенно у оперированных в плановом порядке. Это находило подтверждение в выявленном у них более низком V_{O_2} и ER_{O_2} . Однако, определённое нами более высокое Pv_{O_2} у плановых больных могло быть вызвано фактическим большим объёмным кровотоком в связи с предполагаемой у них лучшей проходимостью крови по микроциркуляторному руслу (ОПСС при ИВЛ у плановых – $2213,68 \pm 275,38$, у экстренных – $2255,60 \pm 209,24$ дин·с⁻¹·см⁻⁵) и сдвигом КДО влево, а низкая $S(a-v)_{O_2}$ – следствием более выраженного функционального периферического шунтирования за счёт минимальной разницы парциальных давлений газа между капиллярной кровью и тканями, приводящей к прямому диффузионному шунтированию O_2 из зоны малых артерий и артериол в зоны, прилегающие к малым венам в обход капилляров, в соответствии с концепцией капиллярно-тканевого цилиндра Крога [69]. В отличие от плановых, у оперированных в экстренном порядке кислородное обеспечение на ИВЛ, в условиях общей анестезии и операции, характеризовалось меньшим периферическим

шунтированием крови, компенсируемым. более повышенной D_{O_2} (СИ у экстренных на ИВЛ повышался до $2,45 \pm 0,24$, у плановых – до $2,34 \pm 0,25$ л·мин⁻¹/м², МОС, соответственно, повышался до $4,17 \pm 0,38$ и $4,08 \pm 0,45$ л/мин) и меньшим угнетением V_{O_2} и ER_{O_2} .

Пожалуй, главным, аргументом в пользу наличия гипероксической гипоксии на ИВЛ (особенно у плановых больных) являлось отсутствие компенсаторного, способствующего наилучшему усвоению тканями кислорода, вазоконстрикторного эффекта и предполагаемое развитие дыхательного и метаболического алкалоза внутри эритроцита, также приводящего к увеличению сродства гемоглобина и кислорода. Другое важное обстоятельство в развитии гипоксии очевидно связано с выключением в условиях общей анестезии компенсирующего рефлекса Эйлера-Лилиестранда, приводящего к вазоконстрикции в гиповентилируемых зонах лёгких. Исходя из вышеизложенного, кислородтранспортная система оперированных, видимо, преодолевая кардиодепрессивное действие ИВЛ, стремилась к удовлетворению потребности тканей в O_2 путём увеличения объёмного кровотока, а не степени экстракции O_2 тканями, в то время как они испытывали недостаток в кислороде.

Следовательно, перевод больных на ИВЛ в условиях общей анестезии и операционной травмы может привести к качественно новому варианту гипоксии – гипероксической гипоксии или гипоксии функционального лёгочного и периферического шунтирования крови.

Таким образом, интраоперационная ИВЛ вызывала более выраженный кислородный дисбаланс у плановых больных. У оперированных по экстренным показаниям, вероятно, на почве исходно повышенного основного обмена, вызванного эндогенной интоксикацией, волевыми, электролитными и другими расстройствами гомеостаза, приведшими к нарушению внешнего дыхания с образованием большей задолженности O_2 организму, ИВЛ приводила к более сбалансированному функционированию кислородтранспортной системы. Однако, необходимо учитывать, что в изменении параметров транспорта O_2 большую роль играл выбранный режим аппаратной вентиляции лёгких, применение препаратов инотропной поддержки и правильный выбор инфузионной терапии.

Следующим этапом нашего исследования являлся общепринятый в практической анестезиологии этап одномоментного пробного перевода больных по окончании оперативного вмешательства с ИВЛ на самостоятельное дыхание при появлении спонтанной вентиляции лёгких и десинхронизации с дыхательными циклами респиратора. С этой целью обследовано 19 больных. Выявленные показатели КТФК представлены в таблице 22.

При рассмотрении показателей КТФК на данном этапе нами определены, в основном, также однонаправленные изменения в функциональном состоянии кислородтранспортной системы, выраженные в большей степени у оперированных в срочном порядке. Пробный перевод этих больных с ИВЛ (Fi_{O_2} – 0,44) на самостоятельное дыхание сопровождался более существенным снижением объёмного содержания O_2 в артериальной и венозной крови.

Таблица 22.

Показатели кислородтранспортной функции крови оперированных на ИВЛ и при пробном переводе на самостоятельное дыхание ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования			
	На ИВЛ		Пробное снятие с ИВЛ	
	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10
Ca_{O_2} , об.%	17,70 $\pm$ 3,22	16,82 $\pm$ 3,01	15,87 $\pm$ 1,87	14,72 $\pm$ 2,32
Cv_{O_2} , об.%	13,04 $\pm$ 0,14	12,93 $\pm$ 0,42	12,62 $\pm$ 2,26	9,68 $\pm$ 4,11
$C(a-v)_{O_2}$, об.%	4,69 $\pm$ 0,37	3,91 $\pm$ 0,15	3,25 $\pm$ 0,13**	5,04 $\pm$ 1,97
DO_2 , мл/мин/м ²	444,27 $\pm$ 16,08	452,45 $\pm$ 11,31	485,14 $\pm$ 12,89	406,27 $\pm$ 14,24*###
VO_2 , мл/мин/м ²	116,94 $\pm$ 7,11	104,25 $\pm$ 8,09	101,40 $\pm$ 28,44	139,10 $\pm$ 12,07*
ER_{O_2} , усл.ед.	0,26 $\pm$ 0,01	0,25 $\pm$ 0,01	0,20 $\pm$ 0,00***	0,34 $\pm$ 0,19
Fi_{O_2}	0,44	0,44	0,21	0,21
Pa_{O_2}/Fi_{O_2} , усл. ед.	522,63 $\pm$ 47,86	461,82 $\pm$ 30,86	496,00 $\pm$ 98,76	289,19 $\pm$ 32,00**
ЧДД, мин ⁻¹	18,87 $\pm$ 0,31	18,34 $\pm$ 0,14	18,77 $\pm$ 0,54	19,48 $\pm$ 3,36
ОСВ, мл/с	115,81 $\pm$ 9,62	130,64 $\pm$ 10,40	157,59 $\pm$ 22,11	155,70 $\pm$ 23,14
РЛЖ, кгм/мин	–	–	7,47 $\pm$ 1,02	6,28 $\pm$ 1,07
ДП, усл.ед.	11,65 $\pm$ 0,43	11,41 $\pm$ 0,31	13,18 $\pm$ 1,27	12,33 $\pm$ 0,89
УМЛЖ, Вт	1,54 $\pm$ 0,17	1,70 $\pm$ 0,11	2,20 $\pm$ 0,35	2,04 $\pm$ 0,37
W_{O_2} , кгм/100 мл O_2	–	–	1,54 $\pm$ 0,14	1,46 $\pm$ 0,18

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями до операции и при ИВЛ: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Так, Ca_{O_2} имело тенденцию к уменьшению у плановых на 10,3% (Ca_{O_2} снижалось при пробном снятии с ИВЛ (Fi_{O_2} – 44,54 $\pm$ 1,38%) до 15,87 $\pm$ 1,87, Cv_{O_2} – до 12,62 $\pm$ 2,32 об.%, у экстренных – на 12,4% (Ca_{O_2} снижался до 14,72 $\pm$ 2,32, Cv_{O_2} – до 9,68 $\pm$ 4,11 об.%), что приводило к уменьшению $C(a-v)_{O_2}$ у плановых больных ($C(a-v)_{O_2}$ составляла 3,25 $\pm$ 0,14 об.%). Причём, снижение CO_2 предопределяло более существенное достоверное ($p < 0,05$) уменьшение у оперированных в срочном порядке Sa_{O_2} (у плановых до 89,77 $\pm$ 3,59, у экстренных до 80,97 $\pm$ 7,17 ($p < 0,05$)), Sv_{O_2} (у плановых до 56,54 $\pm$ 11,13 ($p < 0,01$), у экстренных до 52,02 $\pm$ 7,41% ($p < 0,001$)), Pa_{O_2} (у плановых до 104,16 $\pm$ 20,74 ($p < 0,001$), у экстренных до 60,73 $\pm$ 6,72 мм рт.ст. ($p < 0,001$)) и Pv_{O_2} (у плановых до 42,21 $\pm$ 9,83 ($p < 0,001$), у экстренных, соответственно, до 32,25 $\pm$ 2,73 мм рт.ст. ($p < 0,01$)). Соответствующие изменения произошли и при расчёте индекса оксигенации. Нами выявлялось его достоверное ($p < 0,001$) снижение, причём более стремитель-

ное у экстренных больных (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} снижался у плановых на 5,1%, у экстренных – на 37,4%). Исключение в характере изменений показателей КТФК у обследованных составлял показатель D_{O_2} , повышавшийся у плановых на 10,2% (D_{O_2} увеличивалась с $444,27 \pm 16,08$ на ИВЛ до $485,14 \pm 12,89$ млм² на спонтанной вентиляции лёгких) и понизившийся на 10,2% у экстренных больных (D_{O_2} достоверно ($p < 0,001$) уменьшалась с $452,45 \pm 11,31$ на ИВЛ до $406,27 \pm 14,24$ мл/мин/м² на спонтанной вентиляции лёгких). Представленные изменения в D_{O_2} у оперированных в плановом порядке были вызваны тенденцией к повышению СИ в 1,2 раза за счёт увеличения УО в 1,3 раза и развития тахикардии до $97,77 \pm 7,97$ ударов в мин. с повышением МОС до $5,52 \pm 0,71$ л/мин и СрГД до $105,15 \pm 5,03$ мм рт.ст. Повышение насосной функции сердечно-сосудистой системы в ответ на одномоментный перевод больных на самостоятельное дыхание выражалось в увеличении (на 26,6%) таких показателей, как ОСВ (ОСВ увеличилась со $115,81 \pm 9,62$ на ИВЛ до $157,59 \pm 22,11$ мл/с при пробном снятии с ИВЛ), УМЛЖ (на 30,0%) (УМЛЖ на ИВЛ составляла $1,54 \pm 0,17$, при пробном снятии с ИВЛ – $2,20 \pm 0,35$ Вт). РЛЖ при этом была выше нормы и составляла $7,47 \pm 0,02$ кгм/мин, что в свою очередь приводило к превышению нормы показателя ДП, свидетельствуя о повышении потребности сердечной мышцы в O_2 . Кроме того, определённое влияние на уровень D_{O_2} оказывало уменьшение Sa_{O_2} и Pa_{O_2} , вызванное прекращением ингаляции гипероксической смеси с последующим переводом больных на атмосферное дыхание. Предопределившим снижение D_{O_2} у оперированных в экстренном порядке являлось резкое достоверное ($p < 0,001$) ухудшение оксигенирующей способности лёгких (снижение Pa_{O_2} и Sa_{O_2}), незначительное увеличение СИ (с $2,69 \pm 0,22$ на ИВЛ до $2,76 \pm 0,28$ л·мин⁻¹/м² при пробном снятии с ИВЛ) за счёт тахикардии до $95,10 \pm 3,84$ мин⁻¹, повышения УО до $50,86 \pm 8,94$ мл и МОС всего в 1,1 раза. При этом, нами также выявлялась тенденция к снижению СрГД с $98,24 \pm 7,43$ на ИВЛ до $95,66 \pm 8,89$ мм рт. ст. на этапе тестирования. В этом случае нами также выявлялось повышение насосной функции сердечно-сосудистой системы. Отмечалось увеличение ОСВ на 16,1% и УМЛЖ на 16,7%. Показатель ДП также несколько превышал верхнюю границу нормы, говоря о наступившей тенденции к кислородному голоданию миокарда. W_{O_2} и РЛЖ у данной категории больных оказались ниже, чем у оперированных в плановом порядке (W_{O_2} у плановых составлял $1,54 \pm 0,14$, у экстренных – $1,46 \pm 0,18$ кгм/100 мл O_2 ; РЛЖ у плановых составляла $7,47 \pm 1,02$, у экстренных – $6,28 \pm 1,07$ кгм/мин). Это могло быть связано также и с сохраняющимся угнетением нейрогуморальной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы под воздействием наркоза. Логическим следствием вышеизложенных фактов было определённое в обеих группах обследованных статистически достоверное ($p < 0,001$) повышение V_{O_2} у экстренных больных (у плановых V_{O_2} понижалось и составляло $101,4 \pm 28,44$, у экстренных – $139,10 \pm 12,07$ мл/мин/м²) и изменение ER_{O_2} (у плановых ER_{O_2} понизившись, составляла $0,20 \pm 0,00$; у экстренных, повысившись, – $0,34 \pm 0,19$ мл/мин/м²).

Клиническим отражением указанных изменений кислородного гомеостаза являлось появление у некоторых больных тахипноэ до 22 в минуту ($\text{ЧДД} - 19,71 \pm 2,48 \text{ мин}^{-1}$), поверхностного дыхания, тахикардии, тенденции к повышению АД, гипергидроза и акроцианоза.

Из вышеизложенного следует, что одномоментный перевод больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание может привести к развитию ОДН и тканевой гипоксии за счёт резкого снижения оксигенирующей способности лёгких и неадекватной реакции циркуляторного компонента КТФК на недостаток O_2 в тканях. Понижение D_{O_2} у экстренных больных мы связываем также и с увеличением пред- и постнагрузки на миокард, лимитирующей производительность системы кровообращения из-за перехода от аппаратного дыхания к естественному.

Таким образом, на основании интегральной оценки показателей, мы считаем, что традиционно осуществляемая оценка адекватности спонтанной вентиляции лёгких может сопровождаться гиповентиляционной дыхательной недостаточностью и приводить к кислородной задолженности организму с риском декомпенсации функции дыхания и кровообращения. Об этом в большинстве случаев судят только по клиническим признакам дыхательной недостаточности, что чревато различными осложнениями и большой ценой для пациентов. Преждевременный или задержанный перевод на самостоятельное дыхание всегда приводит к нарушению функции кардиореспираторной системы, так как определение своевременности отлучения больных от ИВЛ практически является невозможным. Кроме того, ожидание другой частью анестезиологов выраженной реакции оперированных на аппаратное дыхание может сопровождаться нарушением гемодинамики, повышением внутричерепного давления и, наконец, психическим и физиологическим дискомфортом. Основной причиной тканевой гипоксии, в частности у оперированных в срочном порядке, вероятно явилось прогрессирующее снижение оксигенирующей способности лёгких вследствие неустранённых нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений, вызванных низкой ФОЕЛ, коллапсом и ранним экспираторным закрытием дыхательных путей (ЭЗДП), интерстициальным отёком лёгких из-за снижения коллоидно-осмотического давления плазмы (OSM у плановых – $288,33 \pm 3,21$, у экстренных – $280,20 \pm 6,18 \text{ мОсмоль/кг}$), неизбежного проведения им массивной инфузионно-трансфузионной терапии, в основном кристаллоидными растворами, худшей проходимостью микроциркуляторного русла и др. На наш взгляд, оптимальным объяснением противоположного эффекта, полученного нами от одномоментного перевода экстренных больных с ИВЛ к спонтанной вентиляции лёгких в отношении D_{O_2} (снижение на 10,2%), служит наличие у них гиповолемии различной степени выраженности, электролитных нарушений, снижение тонуса периферических сосудов с элементами децентрализации кровообращения по окончании оперативного лечения, прекращение аппаратного дыхания и уменьшение фармакологического воздействия средств анестезиологического обеспечения с неадекватной (запоздалой) реакцией циркуляторного компонента транспорта O_2 на гипоксию. У плановых больных нами определялась значительно меньшая степень кислородной задолженности ор-

ганизму за счёт лучшей оксигенирующей способности лёгких (нормопноз, ЧДД – $18,77 \pm 0,54$ мин⁻¹), приведшей к достоверной ($p < 0,001$) нормализации V_{O_2} и ER_{O_2} . Повышение производительности кровообращения у оперированных в плановом порядке при пробном снятии их с ИВЛ, вполне объяснимо наличием у них исходно хорошего потенциала сердечно-сосудистой системы, не угнетенного интоксикацией и более адекватным осуществлением предоперационной подготовки. Несмотря на это, у плановых больных нами фиксировались данные, свидетельствующие о сохранении у них гипоксии периферического шунтирования на этапе одномоментного снятия с ИВЛ, требующей дополнительной нагрузки на систему транспорта O_2 по ликвидации ятрогенных нарушений кислородного гомеостаза. Более ранняя тенденция к декомпенсации кардиореспираторной системы при традиционном тестировании на адекватность самостоятельного дыхания в послеоперационном периоде прослеживалась у оперированных по неотложным показаниям. В нашем случае, появление у обследованных, независимо от срочности хирургического лечения, симптомокомплекса ОДН служило сигналом к незамедлительному началу оказания им респираторной поддержки посредством метода СДППД, что, разумеется, побудило нас к продолжению исследования КТФК на очередном этапе.

Расчётные показатели функционального состояния кислородтранспортной системы при проведении СДППД отражены в таблице 23.

Таблица 23.

Показатели кислородтранспортной системы и внешнего дыхания на этапах пробного снятия больных с ИВЛ и при проведении СДППД ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования			
	Пробное снятие с ИВЛ		На СДППД	
	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10
Ca_{O_2} , об. %	$15,87 \pm 1,87$	$14,72 \pm 2,32$	$16,13 \pm 2,14$	$15,96 \pm 2,09$
Cv_{O_2} , об. %	$12,62 \pm 2,26$	$9,68 \pm 4,11$	$12,32 \pm 1,79$	$11,89 \pm 1,93$
$C(a-v)_{O_2}$, об. %	$3,25 \pm 2,13$	$5,04 \pm 1,97$	$3,81 \pm 2,03$	$4,07 \pm 1,30$
DO_2 , мл/мин/м ²	$495,14 \pm 12,89$	$406,27 \pm 14,24^{***}$	$459,70 \pm 7,62^*$	$413,36 \pm 9,64^{##}$
VO_2 , мл/мин/м ²	$101,40 \pm 28,44$	$139,10 \pm 12,07$	$108,58 \pm 6,31$	$105,41 \pm 7,08^*$
ER_{O_2} , усл.ед.	$0,20 \pm 0,00$	$0,34 \pm 0,19$	$0,23 \pm 0,10$	$0,25 \pm 0,11$
Fi_{O_2}	0,21	0,21	0,30	0,30
ПДКВ, мм вод.ст.	–	–	$6,62 \pm 0,45$	$6,50 \pm 0,63$
ЧДД, мин ⁻¹	$18,77 \pm 0,54$	$19,48 \pm 3,36$	$17,55 \pm 1,69$	$18,33 \pm 1,09$

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями при пробном снятии с ИВЛ и на СДППД: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Сеанс СДППД продолжительностью 10-30 мин. осуществлялся по нашей методике, изложенной в главе 2.2. Исследования проводились в основном при уровне ПДКВ от $6,74 \pm 0,25$ до $6,50 \pm 0,63$ см вд.ст. с FiO_2 0,30 и последовательно уменьшаемом газотоке кислородно-воздушной смеси.

При интерпретации показателей КТФК у получавших сеанс СДППД после пробного снятия с ИВЛ нами выявлена положительная динамика кислородного обеспечения организма. В обеих группах больных определено увеличение CO_2 под влиянием метода СДППД практически до нормальных значений (у плановых CaO_2 увеличивалось до $16,13 \pm 2,14$, у экстренных – до $15,96 \pm 2,09$ об.%). $ScvO_2$ оставалось у оперированных в плановом порядке при СДППД в пределах нормы ($ScvO_2$ – $12,32 \pm 1,79$ об.%), а у экстренных, повысившись 1,2 раза, составляло $11,89 \pm 1,93$ об.%. $C(a-v)O_2$ у плановых больных имела тенденцию к повышению и нормализации ($C(a-v)O_2$ увеличивалась с $3,25 \pm 4,13$ при пробном снятии с ИВЛ до $3,81 \pm 2,03$ об.% на этапе СДППД) за счёт повышения уровня CaO_2 . При этом, у экстренных пациентов $C(a-v)O_2$ также не претерпевала существенных изменений ($C(a-v)O_2$ на этапе пробного снятия с ИВЛ – $5,04 \pm 1,97$, на этапе СДППД – $4,07 \pm 1,30$ об.%), сохранив нормальные значения по причине синхронного увеличения составляющих её показателей.

Особенностью динамики кислородного обеспечения оперированных по плановым показаниям на этапе СДППД являлась тенденция к нормализации V_{O_2} (V_{O_2} повышалась со $101,40 \pm 28,44$ до $108,58 \pm 6,31$ мл/мин/м²) и ER_{O_2} (ER_{O_2} увеличивалась с $0,20 \pm 0,00$ до $0,23 \pm 0,10$ усл.ед.) за счёт повышения в 1,1 раза $C(a-v)O_2$, несмотря на снижение СИ с $3,12 \pm 0,38$ на этапе пробного снятия с ИВЛ до $2,85 \pm 0,34$ л·мин⁻¹/м² при проведении сеанса СДППД. В связи с устранением дыхательной недостаточности отмечалось умеренное понижение СрГД (СрГД снижалось со $105,15 \pm 5,03$ до $101,06 \pm 1,73$ мм рт.ст.) и МОС (с $5,52 \pm 0,71$ до $4,49 \pm 0,28$ л/мин из-за снижения на 15,7% УО и уменьшения тахикардии (с $97,77 \pm 7,97$ до $90,62 \pm 3,83$ мин⁻¹) на фоне некоторого повышения ОПСС (с $1837,07 \pm 416,70$ до $2066,24 \pm 382,19$ дин·с⁻¹·см⁻⁵)). Эти изменения в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы полностью согласовывались с данными газового состава крови и клиники (ЧДД уменьшалось с $18,77 \pm 0,54$ до $17,55 \pm 1,69$ мин⁻¹), указывая на появление большей сбалансированности режима работы кардиореспираторной системы при проведении СДППД. Кроме того, ввиду отсутствия необходимости активизации циркуляторного компонента транспорта O_2 на этапе респираторной поддержки, нами определялось достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня DO_2 (DO_2 уменьшалась с $495,14 \pm 12,89$ до $459,70 \pm 7,62$ мл/мин/м²).

В отличие от оперированных в плановом порядке, у экстренных нами определялось более существенное (в 1,2 раза) увеличение CaO_2 в связи с переводом их на СДППД за счёт повышения в 2 раза показателя оксигенирующей способности лёгких (PaO_2 достоверно ($p < 0,001$) повышалось с $60,73 \pm 6,72$ при

пробном снятии с ИВЛ до $121,55 \pm 10,60$ мм рт.ст.). Вместе с этим, повышение Sa_{O_2} (Sa_{O_2} повышалась с $89,77 \pm 3,59$ до $90,43 \pm 4,19\%$) являлось свидетельством нормализации у экстренных больных вентиляционно-перфузионных соотношений с сохранением оптимальной $C(a-v)_{O_2}$. В данном случае, реакция сердечно-сосудистой системы на проведение сеанса СДППД не была столь однозначной. СрГД имело тенденцию к повышению с $95,66 \pm 8,89$ до $104,02 \pm 3,69$ мм рт.ст. МОС снижался в меньшей степени (с $4,83 \pm 0,49$ до $4,56 \pm 0,29$ л/мин) вследствие сохраняющейся тахикардии (ЧСС при пробном снятии с ИВЛ было $95,10 \pm 3,84$, при СДППД – $95,89 \pm 3,96$ мин⁻¹) и уменьшения УО (с $50,86 \pm 8,34$ до $47,61 \pm 3,17$ мл). ОПСС при проведении СДППД также повышалось в большей степени (в 1,2 раза) у экстренных больных. Снижение у них на 6,1% СИ предопределило достоверное ($p < 0,05$) снижение V_{O_2} (со $139,10 \pm 12,07$ до $105,41 \pm 7,08$ млм²) с тенденцией к нормализации на этапе респираторной поддержки уровня ER_{O_2} (ER_{O_2} при пробном снятии с ИВЛ было $0,34 \pm 0,19$, на СДППД – $0,25 \pm 0,11$ усл.ед.).

Приведенный цифровой материал свидетельствует об улучшении функционального состояния кислородтранспортной системы и выравнивании кислородного баланса на этапе проведения СДППД в обеих группах обследованных. На устранение гиповентиляционной дыхательной недостаточности и гипоксии указывала стабилизация параметров гемодинамики (АД, СрГД, СИ и ЧСС) при оказании оперированным респираторной поддержки. Вызывают особый интерес пути и способы достижения нормального газообмена больных. Для большей определенности необходимо напомнить о выявленном росте у оперированных по плановым показаниям побочном эффекте традиционной ИВЛ – гипоксии периферического шунтирования крови, сохранившейся и на этапе пробного снятия с аппаратного дыхания, несмотря на наличие приемлемых показателей газового состава и КОС крови. Мы считаем, что в этом случае проведение сеансов СДППД вызывало значительное снижение функционального периферического шунтирования. В пользу этого говорили показатели реограммы пульсации и динамика газов крови. К примеру, СДППД вызывало тенденцию к повышению РИ (с $1,01 \pm 0,13$ до $1,04 \pm 0,06$ усл.ед.), свидетельствуя об увеличении систолического притока к тканям. Этому способствовало повышение ОПСС и ДКИ, указывающее на усиление тонуса артериол, улучшающее перфузию тканей за счёт раскрытия сети коллатералей. В сочетании с тенденцией к нормализации $C(a-v)_{O_2}$ вследствие повышения Pv_{O_2} и уменьшения до оптимального уровня Pa_{O_2} , подобные изменения в микроциркуляторном русле, безусловно, должны были способствовать выравниванию артериоло-тканевого градиента по O_2 , максимально сниженного на ИВЛ и, при участии гемического компонента транспорта кислорода, улучшить диффузию и усвоение тканями O_2 . Положительный эффект от проведения СДППД у экстренных больных выражался в значительном ($p < 0,05$) повышении оксигенирующей способности лёгких, существенно снизившейся на этапе пробного снятия с ИВЛ. Наконец, решающей в оценке адекватности и целесообразности использования режима СДППД яв-

лялась тенденция к нормализации у всех оперированных V_{O_2} и ER_{O_2} , свидетельствующая о соответствии поступившего количества O_2 в единицу времени метаболическим запросам организма.

В клиническом аспекте сеансы СДППД у плановых больных, перенесших пробу на адекватность спонтанной вентиляции лёгких отличались меньшей продолжительностью вследствие более быстрого восстановления мышечного тонуса и появления достаточного респираторного самообеспечения, сознания и выраженной реакции (гиперсаливация, двигательное беспокойство) на наличие в дыхательных путях интубационной трубки. По мере увеличения экспозиции респираторной поддержки изначально поверхностное, частое или редкое дыхание становилось более эффективным. Отмечалась тенденция к нормопноэ (ЧДД – $17,55 \pm 1,69$ мин⁻¹), появлению ритмичного дыхания с физиологичным соотношением фаз дыхательного цикла, кожный покров и слизистые оставались естественной окраски и влажности, уменьшалось ЧСС с $97,77 \pm 7,97$ на этапе пробного снятия с ИВЛ до $90,62 \pm 3,83$ мин⁻¹, снижалось систолическое АД со $136,00 \pm 11,27$ до $129,52 \pm 3,27$ и диастолическое АД с $82,22 \pm 4,00$ до $78,57 \pm 1,58$ мм рт.ст. У экстренных больных сеансы СДППД были более продолжительными в связи с медленным восстановлением адекватного дыхания, сознания и сниженной реакцией с гортано-глотки и трахеи на наличие инородных тел. Спонтанные вдохи и пассивные выдохи сопровождалась также постепенным неуклонным увеличением экскурсии грудной клетки, уменьшением одышки ($pH_a - 7,39 \pm 0,01$, $P_{aCO_2} - 33,60 \pm 0,74$ мм рт.ст., ЧДД уменьшалась с $19,48 \pm 3,36$ до $18,33 \pm 1,09$ мин⁻¹).

У оперированных по срочным показаниям нами также определялась тенденция к повышению систолического и диастолического АД до нормальных значений (систолическое АД составляло $132,89 \pm 4,91$, диастолическое – $79,49 \pm 3,19$ мм рт.ст.) и отсутствие нарастания тахикардии (ЧСС на этапе пробного снятия с ИВЛ составляло $95,10 \pm 3,84$, при СДППД – $95,89 \pm 3,96$ мин⁻¹). В конечном итоге, независимо от срочности перенесенного оперативного вмешательства, подавляющее большинство больных (73,7% или 14 человек из 19) переводилось на полное самостоятельное дыхание с последующей незамедлительной экстубацией трахеи и переводом в профильное отделение стационара. Исключение из числа обследованных, перенесших сеанс СДППД, составило 5 человек (26,3%, из них, экстренных – 3, плановых – 2). Эту группу представляли лица с ожирением 2-3 степени в виду резкого ограничения у них подвижности диафрагмы (большой живот), несмотря на создание на операционном столе положения Фовлера, крайне ослабленные в результате изнуряющего течения основного заболевания (запущенный перитонит, острая кишечная непроходимость, кишечные свищи) с некоррегированной в достаточной мере гиповолемией различного происхождения (массивное кровотечение, дегидратация второй-третьей степени) и тяжёлой сопутствующей кардиореспираторной патологией. Проведение им сеанса СДППД характеризовалось стойкой гиповентиляцией и быстрым истощением в связи с сохраняющейся большой ценой дыхания. Часть

больных этой категории в срочном порядке вновь переводилась на ИВЛ после соответствующего медикаментозного обеспечения, а в дальнейшем, по мере проведения патогенетической интенсивной терапии и стабилизации состояния после повторного сеанса СДППД и появления эффективного дыхания, также успешно экстубировалась. Другой части оперированных мы проводили вспомогательную ручную вентиляцию лёгких с помощью мешка, входящего в контур нашего аппарата на фоне продолжающегося сеанса респираторной поддержки постоянным повышенным давлением по типу комбинации режима СППВЛ и СДППД до полной нормализации клинического состояния обследованных.

Необходимо обратить внимание на то, что ориентированность только по клиническим признакам появления гиповентиляционной недостаточности не всегда соответствовала фактическому состоянию кислородного бюджета больных при пробном снятии их с аппаратного дыхания, тем более если этому предшествовала гипероксигенация органов и тканей, а в дальнейшем дыхание атмосферным воздухом запускало цепь адаптационных механизмов с постепенным вовлечением всех компонентов транспорта O_2 . К примеру, Pa_{O_2} у оперированных в плановом порядке к моменту подключения СДППД составляло $104,16 \pm 20,74$, а у экстренных – $60,73 \pm 6,72$ мм рт.ст. При этом, клинические проявления ОДН наступали раньше у оперированных по срочным показаниям, соответствуя стремительно снизившемуся показателю оксигенирующей способности лёгких. В отличие от них, у больных планового порядка нормальные показатели оксигенирующей способности лёгких не соответствовали появлению клинических признаков вентиляционной дыхательной недостаточности (неэффективное дыхание), также служивших поводом к использованию режима СДППД в качестве респираторной поддержки.

Из вышеизложенного материала становится очевидным, что традиционное одномоментное отлучение оперированных от ИВЛ может сопровождаться респираторной гипоксией за счёт гиповентиляции лёгких (вариант гиповентиляционной гипоксии) вследствие сохраняющихся расстройств центральной регуляции дыхания (дисрегуляторный вариант респираторной гипоксии, обусловленный остаточным воздействием общих анестетиков, наркотических анальгетиков, и гипокапнией, вызванной ИВЛ) и нейромышечной проводимости (нейромышечно-париетальный вариант респираторной гипоксии, обусловленный явлениями остаточной кураризации, электролитными нарушениями, слабостью дыхательной мускулатуры, с трудом преодолевающей аэродинамическое сопротивление даже интубационной трубки). Наряду с перечисленными факторами формирования кислородного долга при традиционном переводе больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание особого внимания заслуживает прецедент быстрого и значительного снижения оксигенирующей способности лёгких у оперированных по срочным показаниям. Возможными причинами нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений, приведшими в данном случае к выраженной гипоксемии, могли являться негативные моменты, связанные с предшествующим проведением ИВЛ и общей анестезии (абсорбционные ателектазы в результате денитрогенозации альвеол, снижение податливости грудной

клетки и лёгких, а в последующем на спонтанном дыхании – раннее ЭЗДП, низкая ФОЕЛ, поддерживающая возникшее интраоперационно функциональное лёгочное шунтирование крови). Таким образом, обычная практика перевода оперированных с ИВЛ на самостоятельное дыхание далека от совершенства. Очевидно этим объяснимо бурное развитие и совершенствование в последние годы методов респираторной помощи для профилактики и купирования дыхательной недостаточности.

Для объяснения механизма формирования положительного терапевтического эффекта от использования метода СДППД в качестве альтернативы ПИВЛ необходимо рассмотреть некоторые физиологические механизмы, связанные с искусственным созданием постоянного положительного давления в дыхательных путях за счёт высокого газотока кислородо-воздушной смеси и затруднённого выдоха. По-видимому, улучшение биомеханики дыхания происходило за счёт растяжения лёгких вследствие поступления больших объёмов газа, восстанавливающих работу механорецепторов самих лёгких, грудной клетки и дыхательных мышц, отвечающих за передачу в нервную систему сведений, касающихся механических аспектов осуществления больными дыхательного акта. В дальнейшем, дыхательный центр, производя обработку поступившей информации вместе с информацией о газообмене, выражающейся в парциальном напряжении газов крови, генерировал параметры вентиляции (ЧДД, дыхательный объём), обеспечивающие наилучший газообмен при наименьшей величине мышечной работы. Вместе с тем, при СДППД повышение нагрузки на дыхательную мускулатуру осуществлялось путём непосредственного дозированного взаимодействия вентилятора и больного, минимизирующего нарушения дыхания и способствующего тренировке аппарата внешнего дыхания. Кроме того, эпизоды некоторого снижения внутригрудного давления за счёт сохранения спонтанной вентиляции нивелировали сопротивление обследованных респиратору, позволяя уменьшить кардиодепрессивное воздействие ПДКВ. Наряду с перечисленными эффектами, СДППД вероятно вызывало перестройку лёгочного кровотока в пользу газообменной части микроциркуляции. Раздувание лёгких с затруднённым выдохом, по литературным данным, также способствует устранению возникших ателектазов при интраоперационной ИВЛ, нормализует проницаемость альвеолокапиллярной мембраны, повышает ФОЕЛ, предотвращает раннее ЭЗДП и, в некоторых случаях, компенсирует работу поверхностно-активных веществ сурфактантной системы, увеличивая диффузионную поверхность лёгких. Немаловажную роль в нормализации вентиляционно-перфузионных соотношений при СДППД играло постепенное восстановление (по мере выхода больных из наркоза) рефлекса Эйлера-Лилиестранда и снижение лёгочного сосудистого сопротивления. Причиной этого являлось растяжение лёгочной паренхимы с повышением её эластичности, приводящее к снижению трансмурального давления (разницы между уровнем внутрисосудистого давления и давления на сосуды извне (лёгочное тканевое давление)), раскрытие мелких резервных сосудов малого круга кровообращения, приобретающих прямую направленность и округлый просвет, соответ-

ствующий максимальной площади поперечного сечения, предполагающей увеличение объёмного лёгочного кровотока.

С целью предупреждения увеличения лёгочного тканевого давления (приводящего к повышению сосудистого сопротивления лёгких) и уменьшения кардиодепрессивного воздействия ПДКВ, мы изначально избегали установления высокого уровня давления на выдохе и стремились к его последовательному снижению, особенно у больных с гиповолемией и кардиальной патологией (средний уровень ПДКВ колебался в пределах от $6,50 \pm 0,63$ до $6,63 \pm 0,45$ см вод.ст.). Для достижения эффективного дыхания особое значение имела подача (из эластичного мешка в контуре аппарата) в дыхательные пути на вдохе дополнительной порции кислородно-воздушной смеси, увеличивающей дыхательный объём оперированных по мере активизации дыхательных усилий и пассивизации выдоха.

Из вышеизложенного следует, что возможно режим СДППД улучшает механические свойства лёгких, способствуя нормализации внутрилёгочной аэродинамики, уменьшению энергетических затрат на дыхание путём оптимизации работы дыхательных мышц и тем самым облегчает адаптацию больных к дыханию атмосферным воздухом. Наряду с этим, применение данного метода ВИВЛ позволяло не только сохранить, но и рационально воспользоваться появившимся естественным дыханием, предотвращая необоснованное продление ИВЛ в послеоперационном периоде. Это положительное воздействие СДППД было реализовано благодаря эффективной дозированной помощи спонтанной вентиляции лёгких оперированных, сочетающейся с постепенным улучшением биомеханики дыхания. В свою очередь, улучшение биомеханики дыхания способствовало нормализации условий для газообменной функции лёгких. Это нашло своё подтверждение в том, что проведение СДППД даже при более низкой Fi_{O_2} , чем на ИВЛ, устраняло ятрогенно возникающую респираторную гипоксию на этапе традиционного отлучения больных от ИВЛ, тем самым значительно уменьшая нагрузку на систему транспорта O_2 , в частности на его циркуляторный компонент. Следовательно, рассматриваемый метод респираторной поддержки может быть средством выбора при переводе оперированных с ИВЛ в качестве промежуточного этапа дозированной адаптации кардиореспираторной системы к естественным условиям функционирования.

С учётом выявленной нами реальной опасности развития у оперированных респираторной гипоксии при одномоментном отлучении от ИВЛ, в дальнейшем с целью предупреждения осложнений, перевод больных на полное респираторное самообеспечение мы осуществляли через режим СДППД. Сеанс поддержки начинали сразу при появлении у больных на ИВЛ спонтанной вентиляции лёгких, в основном на заключительном этапе оперативного лечения (послойное ушивание раны брюшной полости). ИВЛ проводилось объёмными респираторами семейства «РО» с минутной вентиляцией лёгких от $14,20 \pm 0,76$ до $15,17 \pm 0,47$ л, дыхательным объёмом от $755,00 \pm 18,29$ до $766,70 \pm 24,13$ мл при га-

зотоке O_2 от $6,10 \pm 0,22$ до $6,66 \pm 0,34$ л/мин и Fi_{O_2} от 0,44 до 0,45 по полуоткрытому дыхательному контуру с давлением на входе 15-20 см вод.ст.

Расчётные показатели КТФК и параметры вентиляции лёгких больных при проведении ИВЛ и на этапе СДППД представлены в таблице 24.

Таблица 24.

Показатели кислородтранспортной системы оперированных больных основной группы при переводе с ИВЛ на СДППД ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования			
	На ИВЛ		На СДППД	
	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20
Ca_{O_2} , об. %	$17,66 \pm 0,58$	$17,80 \pm 0,52$	$17,33 \pm 0,67$	$17,91 \pm 0,82$
Cv_{O_2} , об. %	$15,42 \pm 0,79$	$14,22 \pm 1,38$	$14,22 \pm 0,70$	$13,25 \pm 0,58$
$C(a-v)_{O_2}$, об. %	$2,24 \pm 0,37$	$3,58 \pm 1,20$	$3,10 \pm 0,48$	$4,66 \pm 0,77$
DO_2 , мл/мин/м ²	$414,19 \pm 5,08$	$437,32 \pm 3,72^{###}$	$471,37 \pm 5,47^{***}$	$426,25 \pm 6,84^{###}$
VO_2 , мл/мин/м ²	$52,58 \pm 3,23$	$87,92 \pm 8,60^{###}$	$84,32 \pm 3,88^{***}$	$110,90 \pm 6,40^{***}$
ER_{O_2} , усл.ед.	$0,13 \pm 0,02$	$0,20 \pm 0,07$	$0,17 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,04$
Fi_{O_2}	0,45	0,44	0,30	0,30
Pa_{O_2}/Fi_{O_2} , усл. ед.	$617,11 \pm 83,33$	$328,63 \pm 42,84^{##}$	$463,13 \pm 40,80$	$475,63 \pm 52,66^*$
ПДКВ, мм вод.ст.	–	–	$6,72 \pm 0,51$	$6,60 \pm 0,96$
ЧДД, мин ⁻¹	$19,78 \pm 0,41$	$18,80 \pm 0,36$	$18,85 \pm 0,23$	$16,30 \pm 1,82$
ОСВ, мл/с	$118,97 \pm 11,46$	$130,02 \pm 12,04$	$135,25 \pm 11,38$	$131,12 \pm 11,57$
ДП, усл.ед.	$11,77 \pm 0,89$	$11,55 \pm 1,50$	$11,80 \pm 0,51$	$12,56 \pm 0,50$
УМЛЖ, Вт	$1,54 \pm 0,16$	$1,72 \pm 0,19$	$1,82 \pm 0,16$	$1,81 \pm 0,17$

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на ИВЛ и на СДППД: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Из таблицы видно, что проведение ИВЛ гипероксической смесью сопровождалось частично компенсированным респираторным алкалозом. Низкая $C(a-v)_{O_2}$, по нашему мнению, являлась закономерным следствием лёгочного функционального шунтирования крови в ответ на перенасыщение организма кислородом в условиях общей анестезии (выключение компенсаторного рефлекса Эйлера-Лилиестранда, вызывающего вазоконстрикцию в гиповентилируемых зонах лёгких). В данном случае, реализовывался так называемый эффект артериального сброса в венозную систему крови, являющийся, по своей сути, компенсаторным механизмом, ограничивающим дальнейшее повышение Ca_{O_2} за счёт открывшихся артериоло-веноулярных анастомозов. Наиболее веро-

ятными причинами артериализации венозной крови могли быть уменьшение лёгочной площади диффузии, возрастание тканевого кровотока и значительное повышение сродства Hb к O_2 , приводящее к преобладанию оксиформ гемоглобина в венозной крови. Подобные изменения в крови предполагались нами и ранее. Также в картину физиологического лёгочного шунтирования при ИВЛ укладывалось и то, что преобладание оксиформ гемоглобина за счёт сдвига КДО влево (в данном случае реализован эффект Бора) снижало артериоло-тканевой градиент по O_2 и лишало организм мощного компенсаторного механизма, направленного на улучшение диффузии O_2 в кровь лёгочных капилляров. Наряду с этим, общепризнанный факт снижения V_{O_2} и малой ER_{O_2} на этапе проведения интраоперационной ИВЛ был связан с развитием гипометаболического состояния больных за счёт фармакологического воздействия средств общей анестезии в условиях тотальной миоплегии, приводящей к уменьшению запроса кислорода скелетной мускулатурой. Логическим следствием вышеизложенной ситуации являлся ограниченный уровень D_{O_2} , обусловленный нормодинамическим режимом кровообращения на фоне удовлетворительного Ca_{O_2} . Вероятно, приведенные доводы могут служить объяснением выявленному нами ранее дисбалансу в работе сердечно-сосудистой системы (см. главу 3.1). Исходя из этого, на окончательное формирование параметров центральной и периферической гемодинамики оказывало определяющее влияние использование общих анестетиков, сама операционная травма и фактор нефизиологичности механики аппаратного дыхания, нарушающий внутрисердечное кровообращение. Подтверждением служили данные за компенсаторное уменьшение величины систолического притока к тканям (снижение РИ) и повышение тонуса артериол (повышение ДКИ) на фоне тенденции к снижению ОПСС и УПСС (таблица 8).

Подобное состояние микроциркуляторного русла указывало на наличие у больных на ИВЛ, в том числе, и периферического артериовенозного шунтирования, развивающегося по аналогии с легочным сосудистым шунтированием крови. Причиной функционального лёгочного и периферического сосудистого шунтирования могло быть также нарушение деоксигенации крови в тканевых капиллярах, в результате снижения проницаемости гистогематического барьера для O_2 и ускорения кровотока в тканевых капиллярах в условиях смещения КДО влево. Следствием являлось развитие так называемой гипоксии малого артериовенозного градиента по кислороду.

Таким образом, проведение больным ИВЛ в условиях общей анестезии и операции, несмотря на ингаляцию гипероксической смеси, приводило к неизбежному развитию кислородного недостатка в тканях за счёт функционального лёгочного шунтирования крови (вариант респираторной гипоксии – гипоксия функционального лёгочного шунтирования), выраженного аффинитета гемоглобина к кислороду (вариант гипоксии периферического шунтирования – оксигемоглобиновая гипоксия) и артериализации венозной крови (вариант гипоксии периферического шунтирования – гипоксия артериального сброса).

Перевод больных с ИВЛ сразу на СДППД сопровождался трансформацией частично компенсированного дыхательного алкалоза в компенсированный ме-

таболический ацидоз. В отличие от оперированных в экстренном порядке, у плановых респираторная поддержка вызывала незначительное снижение $Са_{O_2}$ (с $17,66 \pm 0,58$ до $17,33 \pm 0,67$ об.%), вероятно в связи со снижением Fi_{O_2} кислородно-воздушного потока. Соответственно, происходило снижение индекса оксигенации на 25,0% (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} составлял на ИВЛ $617,11 \pm 83,33$, при СДППД – $328,63 \pm 42,84$ усл.ед.). Вместе с этим, имевшая место тенденция к уменьшению Sv_{O_2} (с $15,42 \pm 0,79$ до $14,22 \pm 0,70$ об.%) способствовала некоторому увеличению $C(a-v)_{O_2}$, остающейся все же ниже нормативных значений ($C(a-v)_{O_2}$ – $3,10 \pm 0,48$ об.%). Динамика подобных изменений кислородного гомеостаза больных при СДППД была связана с постепенным достоверным ($p < 0,01$) устранением гипероксемии, вызванной ИВЛ (Pa_{O_2} снижалось почти в 2 раза с $277,70 \pm 37,50$ до $138,94 \pm 12,24$ мм рт.ст., Pv_{O_2} также снижалось в 2 раза и составляло на СДППД $52,00 \pm 5,50$ мм рт.ст.). Всё же, определяющее влияние на уровень оксигенации оперированных в плановом порядке оказывала тенденция к нормализации $Са_{O_2}$ и Sv_{O_2} ($Са_{O_2}$ на СДППД составляла $93,75 \pm 4,37$, Sv_{O_2} – $76,52 \pm 4,83\%$ ($p < 0,05$)) при наличии удовлетворительных показателей глобулярного объёма крови (Hb_a – $134,31 \pm 5,69$, Hb_v – $133,87 \pm 3,83$ г/л). Отмеченный нами выше факт сохранения на момент обследования у плановых больных несколько уменьшенной $C(a-v)_{O_2}$, может служить подтверждением и косвенным признаком интраоперационно перенесенных остаточных явлений лёгочного и периферического функционального шунтирования крови, скорректированных нами с помощью сеансов СДППД ($C(a-v)_{O_2}$ повышалась в 1,4 раза, от $2,24 \pm 0,37$ на ИВЛ до $3,10 \pm 0,48$ об.% на СДППД). Исходя из этого, у оперированных в плановом порядке, видимо за счёт более выраженного эффекта шунтирования крови во время ИВЛ и общей анестезии, мы столкнулись с эпизодом регресса смешанной гипоксии (респираторной гипоксии и гипоксии периферического шунтирования) под воздействием создаваемого постоянного положительного давления в дыхательных путях. В пользу этого говорила достоверная ($p < 0,001$) нормализация V_{O_2} (V_{O_2} повышалась с $52,58 \pm 3,23$ на ИВЛ до $84,32 \pm 3,88$ мл/мин/м² при СДППД) и увеличение ER_{O_2} (ER_{O_2} увеличивалась с $0,13 \pm 0,02$ на ИВЛ до $0,17 \pm 0,03$ усл.ед. при СДППД). Статистически достоверное ($p < 0,001$) повышение на СДППД такого важного параметра объёмного транспорта O_2 как D_{O_2} позволяло нам оценивать как метаболическую, так и гипоксическую ситуацию у плановых больных в целом (D_{O_2} повышалась с $414,19 \pm 5,08$ до $471,37 \pm 5,47$ мл/мин/м²). Увеличение D_{O_2} происходило за счёт тенденции к увеличению СИ с $2,52 \pm 0,26$ до $2,72 \pm 0,22$ л·мин⁻¹/м². Не подлежит сомнению, что повышение производительности кровообращения являлось следствием возвращения оперированных к самостоятельному дыханию, нормализующему работу сердечно-сосудистой системы в условиях адекватного газообмена, благодаря респираторной поддержке. Подтверждением являлось некоторое увеличение МОС (с $4,06 \pm 0,15$ до $4,41 \pm 0,39$ л/мин), несмотря на уменьшение ЧСС (ЧСС снижалась с $89,84 \pm 2,35$ до $86,81 \pm 4,24$ мин⁻¹). Подобная динамика объёмных показателей кровообращения при пере-

воде больных с ИВЛ на СДППД предопределила умеренное повышение насосной функции миокарда. Отмечалось увеличение ОСВ (на 12,1%) и УМЛЖ (на 15,4%). Показатель ДП при этом оставался в пределах нормы, исключая повышение потребности миокарда в O_2 . Со стороны периферического кровообращения нами определялось уменьшение систолического притока к тканям (РИ снижался с $1,04 \pm 0,08$ до $1,03 \pm 0,08$ усл.ед.) вследствие постепенного снижения артериализации венозной крови. В пользу этого предположения говорило и некоторое снижение ДКИ (ДКИ снижался с $64,73 \pm 2,25$ до $61,65 \pm 3,04\%$).

Таким образом, у плановых больных на этапе проведения СДППД определялось уменьшение признаков лёгочного и периферического функционального шунтирования крови, а работа газотранспортной системы соответствовала повышенному уровню метаболизма на момент обследования.

При рассмотрении показателей КОС крови на этапе СДППД у оперированных в срочном порядке нами также выявлялся компенсированный метаболический ацидоз ($pH_a - 7,36 \pm 0,01$, $Pa_{CO_2} - 34,15$ мм рт.ст., $BE-ECF_a - -4,66 \pm 0,80$ ммоль/л). Однако, в отличие от плановых, у экстренных больных на этапе респираторной поддержки определялась тенденция, к незначительному повышению Ca_{O_2} (Ca_{O_2} увеличивалось с $17,80 \pm 0,52$ на ИВЛ до $17,91 \pm 0,82$ об.% на СДППД) за счёт высокого Pa_{O_2} , снизившегося при проведении СДППД незначительно (Pa_{O_2} было на ИВЛ $144,60 \pm 18,85$, на СДППД – $142,69 \pm 15,80$ мм рт.ст.) и нормальной Sa_{O_2} (Sa_{O_2} уменьшилась до $97,93 \pm 0,58\%$). В отличие от этого, в венозной крови уровни Pv_{O_2} и Sv_{O_2} нормализовывались ($Pv_{O_2} - 42,67 \pm 2,79$ мм рт.ст., $Sv_{O_2} - 72,43 \pm 3,25\%$ ($p < 0,05$)). Примечательно, что, несмотря на снижение Fi_{O_2} с 0,45 до 0,30 во время сеансов респираторной поддержки, у экстренных больных основной группы нами выявлялось повышение индекса оксигенации на 31,0% (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} возрос с $328,63 \pm 42,84$ на ИВЛ до $475,63 \pm 52,06$ усл.ед. на СДППД). Данная динамика показателей КТФК под влиянием СДППД, определив повышение до нормы $C(a-v)_{O_2}$ ($C(a-v)_{O_2}$ повышалась с $3,58 \pm 1,20$ до $4,66 \pm 0,77$ об.%), предполагала значительное улучшение оксигенирующей способности лёгких у оперированных по срочным показаниям за счёт устранения функционального шунтирования крови, образовавшегося в результате интраоперационной ИВЛ (имеется в виду возможность некоторого повышения Ca_{O_2} при СДППД, сохранение высокого Pa_{O_2} и нормальная $C(a-v)_{O_2}$, в отличие от плановых больных).

Наряду с вышеизложенным, у экстренных больных в отличие от плановых имела место достоверная ($p < 0,05$) нормализация V_{O_2} (V_{O_2} повышалось до $110,90 \pm 6,40$ мл/мин/м²) и тенденция к улучшению ER_{O_2} (ER_{O_2} увеличивалась с $0,20 \pm 0,00$ до $0,26 \pm 0,04$ усл.ед.). В данном случае, очевидно, также применим постулат Пфлюгера. Это положение подчёркивало объективность выявленного нами интегрального показателя V_{O_2} , учитывающего циркуляторный и гемический компоненты транспорта O_2 . Однако, в условиях сохраняющегося постнаркотического воздействия общих анестетиков и последствий ИВЛ, вероятно будет

справедливым наше мнение о том, что даже несколько пониженный на этапе СДППД кислородный поток к органам и тканям (D_{O_2} , недостоверно уменьшалась с $437,32 \pm 3,72$ до $426,25 \pm 6,84$ мл/мин/м²) соответствовал запросам организма в O_2 на момент обследования. Это исключало лимитирование V_{O_2} его доставкой. Основным критерием адекватности газообмена при осуществлении больным респираторной поддержки являлось отсутствие синдрома циркуляторной гипердинамии (СИ на этапе СДППД составлял $2,38 \pm 0,21$ л·мин⁻¹/м², МОС – $4,01 \pm 0,34$ л/мин, УО – $45,66 \pm 4,31$ мл, ЧСС – $87,89 \pm 3,96$ мин⁻¹). Насосная функция миокарда при этом также незначительно повышалась. При практически неизменной ОСВ (ОСВ на этапе ИВЛ составляла $130,02 \pm 12,04$, на СДППД – $131,12 \pm 11,57$ мл/с), УМЛЖ увеличивалась всего на 5,0%. Показатель ДП во время сеансов СДППД оставался на оптимальном уровне (ДП соответствовал $12,56 \pm 0,50$ усл.ед.), характеризуя адекватное кислородообеспечение сердечной мышцы. В свою очередь, адекватная десатурация крови отражалась на ER_{O_2} (ER_{O_2} нормализовалась). Уменьшение производительности кровообращения на этапе проведения СДППД у оперированных по срочным показаниям, вполне объяснимо. Видимо, этот негативный эффект был связан с некоторым кардио-депрессивным, создаваемым ПДКВ, несмотря на его невысокий уровень (до 10 см вд.ст.) и более быстрое уменьшение. В этой ситуации, благоприятной почвой служила гиповолемия различной выраженности (эндогенная интоксикация, кровотечение, секвестрация жидкости в трансцеллюлярном водном секторе), изначально предполагающая пониженный венозный возврат к сердцу, ещё более уменьшившийся при проведении ПДКВ. Однако, необходимо ещё раз подчеркнуть, что снижение производительности кровообращения у экстренных больных, в большинстве своём, не было существенным и оставалось на оптимальном уровне. При намечающейся тенденции к снижению АД, нам с помощью увеличения темпа инфузии растворов и своевременного уменьшения ПДКВ, а в некоторых случаях (при выраженной гиповолемии) использования инотропной поддержки допамином (в дозе 3-5 мкг/кг·мин), удавалось поддерживать стабильность параметров гемодинамики до окончания сеанса СДППД (СрГД – $103,05 \pm 3,78$, ПАД – $49,73 \pm 3,02$ мм рт.ст.).

Ликвидация нами посредством СДППД венозно-гипероксической формы гипоксии сопровождалась естественным повышением метаболических потребностей оперированных в связи с уменьшением фармакологического воздействия средств для наркоза, прекращением операционной агрессии и активацией симпатико-адреналовой системы. Выход оперированных из наркоза и прекращение ИВЛ вероятно также инициировали усиление основного обмена веществ вследствие потери тепла из операционной раны, на согревание вводимых парентерально холодных растворов и воздушно-кислородной смеси от респиратора. Адекватная коррекция метаболической задолженности больных основной группы происходила за счёт перестройки режима гемодинамики, повышения контрактильной способности миокарда и изменения тонуса сосудов (снижение ОПСС). В связи с переходом к более физиологичным условиям функциониро-

вания кардиореспираторной системы, на СДППД отмечалась также тенденция к повышению УО, вероятно за счёт улучшения кровенаполнения правого желудочка сердца и увеличения, конечно-диастолического объёма левого желудочка. Соответственно, возрастала пропульсивная активность скелетных мышц. Некоторый вазодилатационный эффект СДППД (уменьшение УПСС, снижение РИ) с учётом улучшения кислородного баланса оперированных, свидетельствовал о нормализации периферического кровообращения. Повышение V_{O_2} с соответствующей D_{O_2} указывало на улучшение метаболизма больных. В свою очередь, нормализация ER_{O_2} на этапе проведения СДППД являлась бесспорным доказательством оптимальности биоэнергетических процессов на клеточном уровне. В клиническом аспекте перевод больных с ИВЛ на СДППД характеризовался постепенным увеличением эффективности дыхания, нормальной окраской и влажностью кожи и слизистых, стабильной гемодинамикой, выходом из наркозной депрессии и появлением двигательной активности. Большая часть больных была способна выполнять инструкции и не противодействовала работе респиратора. По окончании сеанса больные были экстубированы в операционной и транспортированы в соответствующие подразделения стационара.

Таким образом, у оперированных в срочном порядке, несмотря на повышенную интенсивность основного обмена и преимущество катаболизма, проведение СДППД вызывало более значительное улучшение оксигенирующей способности лёгких и быстрее нивелировало функциональное лёгочное шунтирование крови, нормализуя кислородный баланс организма. Для широкого осмысления положительного воздействия режима СДППД необходимо напомнить о выявленном ранее и неоднократно упоминаемом резком ухудшении оксигенирующей способности лёгких у экстренных больных при традиционном переводе их на самостоятельное дыхание. В данном случае, вероятно, имели место ятрогенные осложнения за счёт вынужденного проведения всем тяжело-больным массивной инфузионной терапии (в основном кристаллоидными растворами). Основной задачей интенсивной терапии (на $\frac{3}{4}$ связанной с парентеральной инфузией растворов) являлось достижение необходимого гемодинамического эффекта для обеспечения адекватного транспорта O_2 . Это, в свою очередь, могло привести к гипергидратации лёгочной ткани (влажное лёгкое) за счёт повышения порозности сосудистой стенки (из-за повышенной концентрации биологически активных веществ) и пониженного онкотического давления плазмы крови (за счёт гипопротеемии и нарушения негазообменных функций лёгких). Следствием неизбежной ятрогении являлось ухудшение функции лёгких с гипоксемическими проявлениями вследствие нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений.

Исходя из вышеизложенного, становится очевидным, что метод СДППД позволял нам своевременно устранять физиологические предпосылки для развития дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде у этой категории обследованных. Кроме того, этот режим ИВЛ ценен тем, что, эффективно поддерживая спонтанную вентиляцию, сокращал продолжительность ИВЛ и предупреждал в связи с этим возможные лёгочные осложнения,

дозировано адаптируя кардиореспираторную систему к естественным условиям функционирования. Выявленный нами кардиодепрессивный эффект являлся легко устранимым и уступал по значимости положительной стороне от использования предложенного метода. Более того, мы считаем проведение сеансов СДППД целесообразным и патогенетически обоснованным именно экстренным пациентам.

Завершающим этапом исследования динамики состояния КТФК у оперированных являлся ранний послеоперационный период. Исследование кровообращения и газообмена у тех же больных осуществлялось в основной и контрольной группах через 30-40 минут после экстубации трахеи на самостоятельном дыхании. Выявленные показатели кислородного баланса, параметры режима СДППД и внешнего дыхания представлены в таблице 25.

Таблица 25.

Показатели кислородтранспортной системы больных основной группы при проведении СДППД и в раннем послеоперационном периоде ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования			
	На СДППД		Послеоперационный период	
	Плановые ольные n=21	Экстренные ольные n=20	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20
CaO ₂ , об. %	17,33±0,67	17,91±0,82	17,75±0,43	17,23±0,83
CvO ₂ , об. %	14,22±0,70	13,25±0,58	11,21±0,92*	11,93±0,59
C(a-v)O ₂ , об. %	3,10±0,48	4,66±0,77	6,54±0,87**	5,30±0,64
DO ₂ , мл/мин/м ²	471,37±5,47	426,25±6,84###	564,45±5,30***	558,77±8,52***
VO ₂ , мл/мин/м ²	84,32±3,88	110,90±6,40##	207,97±10,80***	171,80±6,57****
ERO ₂ , усл.ед.	0,17±0,03	0,26±0,04	0,36±0,05**	0,30±0,03
FiO ₂	0,30	0,30	0,21	0,21
PaO ₂ /FiO ₂ , усл. ед.	463,13±40,80	475,63±52,66	472,71±32,33	410,52±30,47
ПДКВ, мм вод.ст.	8,72±0,51	8,60±0,96	—	—
ЧДД, мин ⁻¹	18,85±0,23	16,30±1,82	19,74±0,31*	17,55±0,14###
ОСВ, мл/с	135,25±11,38	131,12±11,57	133,20±12,96	162,06±14,32
РЛЖ, кгм/мин	—	—	5,86±0,60	7,21±0,62
ДП, усл.ед.	11,80±0,51	12,56±0,50	9,92±0,58*	11,37±0,56
УМЛЖ, Вт	1,82±0,16	1,81±0,17	1,68±0,16	2,17±0,20
W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	—	—	1,04±0,10	1,27±0,13

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на СДППД и в раннем послеоперационном периоде: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

Из таблицы видно, что изменения КОС крови в обеих группах носили односторонний характер и соответствовали компенсированному метаболическому ацидозу (у плановых $pH_a - 7,38 \pm 0,00$, $P_{aCO_2} - 31,62 \pm 1,19$ мм рт.ст., $BE-ECF_a - -2,95 \pm 0,81$ ммоль/л; у экстренных $pH_a - 7,39 \pm 0,01$, $P_{aCO_2} - 29,71 \pm 1,89$ мм рт.ст., $BE-ECF_a - -4,04 \pm 0,98$ ммоль/л).

Обращала внимание более выраженная гипоксемия у оперированных в срочном порядке, вероятно связанная с гипервентиляцией лёгких за счёт повышенного минутного объёма дыхания (ЧДД при проведении сеансов СДППД – $16,30 \pm 1,82$, в раннем послеоперационном периоде – $17,55 \pm 0,14$ мин⁻¹). Динамика кислородного баланса обследованных в плановом порядке, также имела, в основном, односторонний характер за исключением показателя Ca_{O_2} , в пределах нормы повышавшегося в раннем послеоперационном периоде у плановых больных и несколько снизившегося у экстренных (у плановых Ca_{O_2} увеличивалось с $17,33 \pm 0,67$ до $17,75 \pm 0,43$ об.%, у экстренных снижалось с $17,91 \pm 0,82$ до $17,23 \pm 0,83$ об.%). У оперированных в плановом порядке отмечалось более существенное ($p < 0,05$) уменьшение (на 21,1%) Cv_{O_2} (Cv_{O_2} уменьшалось до $11,21 \pm 0,92$ об.%) за счёт некоторого ($p < 0,05$) снижения Sv_{O_2} и Pv_{O_2} (Sv_{O_2} снижалось с $76,52 \pm 4,83$ до $61,71 \pm 4,74$ %, Pv_{O_2} – с $52,00 \pm 5,50$ до $35,33 \pm 3,34$ мм рт.ст.). Изменения показателей газового состава в венозной крови приводили к увеличению в 2,1 раза ($p < 0,01$) $C(a-v)_{O_2}$ ($C(a-v)_{O_2}$ увеличивалась с $3,10 \pm 0,48$ до $6,54 \pm 0,87$ об.%), исключаящему функциональное лёгочное шунтирование крови, определённое при проведении ИВЛ. За повышение интенсивности метаболизма у плановых больных в раннем послеоперационном периоде говорило достоверное ($p < 0,01$) увеличение в 2,1 раза ER_{O_2} , которая превысив норму и увеличившись с $0,17 \pm 0,03$ до $0,36 \pm 0,05$ усл.ед., указывала на образовавшийся дефицит в кислородном бюджете организма. На устранение кислородного дисбаланса оперированных было направлено повышение V_{O_2} ($p < 0,001$) и увеличение D_{O_2} (V_{O_2} , превысив норму, составляло $207,97 \pm 10,80$, D_{O_2} нормализовывалась достоверно ($p < 0,001$), повышаясь с $471,37 \pm 5,47$ до $564,45 \pm 5,30$ мл/мин/м²). Повышенный запрос ткани в O_2 удовлетворялся за счёт активизации циркуляторного (СИ повышался незначительно (в 1,1 раза) и составлял $3,18 \pm 0,29$ л·мин⁻¹/м²) и, вероятно, гемического компонентов транспорта O_2 , вследствие смещения КДО вправо, приводящего к облегчению диссоциации комплекса HbO_2 . Увеличению СИ способствовало повышение МОС за счёт возросшего УО (УО увеличивался до $52,49 \pm 5,68$ мл) на фоне уменьшения в раннем послеоперационном периоде ЧСС с $86,81 \pm 4,24$ до $81,85 \pm 4,48$ мин⁻¹. СрГД, несколько снизившись (со $100,92 \pm 2,21$ до $95,48 \pm 1,95$ мм рт.ст.), оставалось стабильным. Показатели насосной функции сердечно-сосудистой системы при этом оставались практически в пределах нормативных значений (РЛЖ составляла $5,88 \pm 0,60$ кгм/мин, УМЛЖ – $1,68 \pm 0,16$ Вт). Энергокоэффициент транспорта O_2 – W_{O_2} также был на удовлетворительном уровне (W_{O_2} – $1,04 \pm 0,10$ кгм/100 мл O_2), обеспечивая нормальный показатель ДП (ДП составлял $9,92 \pm 0,59$ усл.ед.).

Таким образом, в раннем послеоперационном периоде у плановых больных основной группы нами выявлялось естественное повышение метаболизма в связи с прекращением воздействия общих анестетиков, активацией симпатико-адреналовой системы и возвращением кровообращения и внешнего дыхания к нормальному функционированию. Умеренная кислородная задолженность организму, в данном случае, нивелировалась без особой нагрузки адекватным взаимодействием дыхательного и циркуляторного компонентов транспорта O_2 . Показатели периферического кровообращения оставались в пределах нормы (РИ составлял $1,35 \pm 0,10$ усл.ед. ($p < 0,05$), ДКИ – $53,25 \pm 4,01\%$), указывая на полную ликвидацию периферического артериоло-веноулярного шунтирования крови и имеющий место оптимальный для диффузии O_2 в клетку капиллярно-тканевой градиент по кислороду.

В отличие от плановых, у экстренных больных в раннем послеоперационном периоде определялось незначительное уменьшение Ca_{O_2} , остающееся, однако, в пределах нормы за счёт хорошей оксигенирующей способности лёгких, сохранившихся эффективных вентиляционно-перфузионных соотношений (Pa_{O_2} ($p < 0,01$) соответствовало $86,21 \pm 6,40$ мм рт.ст., Sa_{O_2} – $91,55 \pm 3,38\%$) и стабильной кислородной ёмкости крови (Hb_a – $131,93 \pm 6,07$ г/л). Также, у оперированных по срочным показаниям из основной группы, в силу лучшей сатурации венозной крови (Sv_{O_2} у плановых – $61,71 \pm 4,74$, у экстренных – $67,56 \pm 3,60\%$, Pv_{O_2} у плановых – $96,85 \pm 0,57$, у экстренных – $91,55 \pm 3,38$ мм рт.ст.), нами регистрировалось меньшее снижение Cv_{O_2} (на 10%), достигающее практически нижней границы нормы (Cv_{O_2} – $11,93 \pm 0,59$ об.%). Это говорило об отсутствии у большинства экстренных больных тканевой гипоксии за счёт адекватного газообмена. Повышение метаболических реакций (в некоторых случаях катаболизма) в данном случае компенсировалось нормальной ER_{O_2} и V_{O_2} , увеличившимися соответственно в 1,1 и 1,5 раза (ER_{O_2} составляло $0,30 \pm 0,03$ усл.ед, V_{O_2} – $181,80 \pm 6,57$ мл/мин/м² ($p < 0,001$)). В пользу положительного кислородного баланса у этой группы обследования свидетельствовала оставшаяся в пределах допустимых значений $C(a-v)_{O_2}$. В этих условиях транспорт O_2 осуществлялся при незначительно возросшей производительности сердца, являвшейся закономерной, в связи с переходом систем жизнеобеспечения к нормальным условиям функционирования (СИ повышался в 1,3 раза и составлял $3,24 \pm 0,26$ л·мин⁻¹/м² ($p < 0,05$)). Показатели насосной функции сердечно-сосудистой системы в этом случае соответствовали увеличившемуся объёмному кровотоку у экстренных больных основной группы на данном этапе обследования. Так, нами выявлялось повышение ОСВ (на 19,1%) и УМЛЖ (на 16,2%) по сравнению с этапом СДППД. Вместе с этим, РЛЖ также была умеренно повышенной (РЛЖ составляла $7,21 \pm 0,62$ кгм/мин). Оптимальный уровень DO_2 у экстренных больных обеспечивался нормальным ритмом работы и соответствием циркуляторного, гемического и дыхательного компонентов транспорта O_2 метаболическим запросам организма (DO_2 составляла $558,77 \pm 8,52$ мл/мин/м² ($p < 0,001$)).

В качестве клинического примера предлагаем рассмотреть динамику показателей КТФК больного В. Расчёт производился на основе полученных данных по кровообращению и газообмену, иллюстрированных в главе 3.

Клинический пример
(заключение, начало на стр. 52, 70)

Динамика показателей КТФК больного В. представлена в таблице 26.

Таблица 26.
Динамика показателей кислородного баланса больного В.

Показатели	Этапы обследования		
	ИВЛ	СДППД	Послеоперационный период
Pa_{O_2}/Fi_{O_2} , усл. ед.	422,44	398,00	396,28
Ca_{O_2} , об. %	20,46	19,67	17,85
Cv_{O_2} , об. %	15,94	13,59	13,13
$C(a-v)_{O_2}$, об. %	4,52	6,08	4,72
D_{O_2} , мл/мин/м ²	499,22	385,53	567,63
V_{O_2} , мл/мин/м ²	110,28	119,16	150,09
ER_{O_2} , усл. ед.	0,22	0,30	0,26
ОСВ, мл/с	136,84	126,31	157,50
РЛЖ, кгм/мин	—	—	6,63
ДП, усл. ед.	10,14	9,18	10,08
УМЛЖ, Вт	1,84	1,78	2,03
W_{O_2} , кгм/100 мл O_2	—	—	1,16

Из таблицы видно, что перевод больного с ИВЛ на СДППД не сопровождался дефицитом в O_2 бюджете. Незначительное увеличение $C(a-v)_{O_2}$ объяснялось постепенным исчезновением гепероксемии, вызванной ИВЛ, в основном за счёт снижения Cv_{O_2} , остающегося в пределах нормы. Кроме того, прослеживается нормализация D_{O_2} вследствие уменьшения СИ с 2,44 на ИВЛ до 1,96 л·мин⁻¹/м² во время СДППД. Это может быть свидетельством отсутствия у больного гипоксической стимуляции сердечно-сосудистой системы. На фоне достаточно высокого индекса оксигенации (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} составил 398,00 усл. ед.) во время проведения сеанса СДППД, насосная функция миокарда оставалась стабильной. Однако, видимо за счёт некоторого кардиодепрессивного воздействия ПДКВ, незначительно снижались УМЛЖ и ОСВ. Показатель ДП, при этом, не повышался (даже снизился), свидетельствуя об отсутствии у больного при СДППД гипоксии миокарда (ДП составил 9,18 усл. ед.). В пользу этого также

говорят нормальное ER_{O_2} и V_{O_2} (ER_{O_2} составило 0,30 усл.ед., V_{O_2} – 150,09 мл/мин/м²).

В раннем послеоперационном периоде показатели объёмного содержания O_2 в крови больного оставались в пределах нормы. Очевидно, что это было связано с хорошей оксигенирующей способностью лёгких (индекс оксигенации составил 396,28 усл.ед.). Со стороны системы кровообращения отмечалось умеренное увеличение её производительности. Так, ОСВ увеличилась всего на 31,19 мл/с, УМЛЖ – на 0,25 Вт. Незначительно повышенная РЛЖ (РЛЖ составила 6,63 кгм/мин) сочеталось с нормальным показателем ДП, свидетельствуя об адекватном кислородообеспечении сердечной мышцы. Повышение W_{O_2} было несущественным (W_{O_2} составил 1,16 кгм/100 мл O_2) и объяснялось выходом больного из гипометаболического состояния в постнаркозный период.

Таким образом, полученные данные позволяют констатировать о наличии у больного В. удовлетворительного кислородного бюджета, как на этапе СДППД, так и в раннем послеоперационном периоде. Благодаря проведению метода СДППД, способствовавшему сохранению и улучшению оксигенирующей функции лёгких, работа сердечно-сосудистой системы не сопровождалась стрессовой нагрузкой. Это могло создавать благоприятный фон для дальнейшего течения послеоперационного периода больного.

После восстановления спонтанной вентиляции лёгких и предварительной аспирации слизистой мокроты из дыхательных путей больной был экстубирован в операционной и транспортирован в профильное отделение стационара.

Приведенный клинический пример свидетельствует о целесообразности использования метода СДППД в качестве промежуточной респираторной поддержки для снятия больного с ИВЛ.

Таким образом, у экстренных больных основной группы ранний послеоперационный период характеризовался адекватным запросам организма кислородным балансом в условиях повышенного метаболизма. Это достигалось, благодаря гармоничной работе всех звеньев транспорта O_2 в результате превентивного устранения физиологических механизмов дыхательной недостаточности посредством метода СДППД, позволившего своевременно прекратить ИВЛ.

Для сравнения функционального состояния газотранспортной системы оперированных основной группы в раннем послеоперационном периоде, мы также проводили исследование показателей кровообращения, газового состава крови и расчёт данных КТФК в контрольной группе. Обследования проводились через 30-40 минут по стандартной методике после экстубации трахеи на самостоятельном дыхании.

Перевод больных на полное респираторное самообеспечение производился при выраженной десинхронизации с аппаратным дыханием в связи с появившейся спонтанной вентиляцией лёгких, восстановлением мышечного тонуса и появлением признаков сознания. После наблюдения за адекватностью самостоятельного дыхания через интубационную трубку и установления его эффективности по клиническим признакам производилась экстубация трахеи с пред-

варительной санацией дыхательных путей. При установлении неэффективности аппарата внешнего дыхания и появлении клинических данных за развитие и прогрессирование ОДН, больные вновь переводились на ИВЛ после соответствующей медикаментозной адаптации к респиратору. В последующем, повторно проводилось тестирование на адекватность спонтанной вентиляции лёгких. После получения положительного клинического результата, оперированные экстубировались и через 30-40 минут были обследованы. Показатели КТФК, параметров ИВЛ и внешнего дыхания больных контрольной группы представлены в таблице 27.

Таблица 27.

Показатели кислородтранспортной системы оперированных больных контрольной группы при проведении ИВЛ и в раннем послеоперационном периоде ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования			
	На ИВЛ		Послеоперационный период	
	Плановые больные, n=22	Экстренные больные, n=19	Плановые больные, n=22	Экстренные больные, n=19
CaO ₂ , об.%	17,07±0,25	17,01±0,28	17,22±0,43	15,85±0,97
CvO ₂ , об.%	13,04±0,67	13,12±1,46	10,28±0,85*	10,43±0,99
C(a-v)O ₂ , об.%	4,06±0,44	2,81±0,94	7,41±1,04**	5,42±0,88
DO ₂ , мл/мин/м ²	495,03±3,17	453,46±4,35###	518,44±5,86**	694,23±16,65****
VO ₂ , мл/мин/м ²	104,56±3,31	75,41±6,18###	217,19±13,29***	237,39±15,13***
ER _{O2} , усл.ед.	0,20±0,03	0,16±0,01	0,41±0,05***	0,34±0,05**
ЧДД, мин ⁻¹	19,69±0,12	19,58±0,15	19,71±2,38	21,71±3,28

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на ИВЛ и в раннем послеоперационном периоде: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

У больных, не получавших респираторную поддержку в процессе перевода их с ИВЛ, повышение метаболических потребностей в раннем послеоперационном периоде сопровождалось развитием деоксигемоглобинового варианта гемической гипоксии. Основанием для этого служило то, что основным компенсаторным механизмом, направленным на ликвидацию кислородной задолженности, являлась активизация гемического компонента транспорта O₂ вследствие ограниченных возможностей циркуляторного, несмотря на существенное повышение контрактильности миокарда. Главной причиной дисбаланса в работе газотранспортной системы, запустившей порочный круг гипоксии, являлось

ухудшение условий работы дыхательного звена, проявляющееся пониженной оксигенирующей способностью лёгких.

При рассмотрении показателей КТФК в раннем послеоперационном периоде у плановых больных нами выявлялись разнонаправленные сдвиги КОС крови, косвенно свидетельствовавшие о перенесенном (вероятно на этапе одномоментного отлучения от ИВЛ) метаболическом: ацидозе ($\text{pH}_a = 7,38 \pm 0,01$, $\text{pH}_v = 7,34 \pm 0,01$; $\text{Pa}_{\text{CO}_2} = 35,39 \pm 1,47$, $\text{Pv}_{\text{CO}_2} = 42,50 \pm 1,66$ мм рт.ст.; $\text{BE-ECF}_a = -3,84 \pm 0,67$, $\text{BE-ECF}_v = -1,44 \pm 0,58$ ммоль/л). В отличие от экстренных больных, у плановых Ca_{O_2} снижалось до возрастной нормы за счёт приемлемого уровня кислородной ёмкости крови ($\text{Hb}_a = 139,43$, $\text{Hb}_v = 132,79$ г/л), хорошей оксигенирующей способности лёгких и адекватных вентиляционно-перфузионных соотношений ($\text{Pa}_{\text{O}_2} = 82,34 \pm 5,02$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), $\text{Sa}_{\text{O}_2} = 94,74 \pm 1,01\%$ ($p < 0,01$)). Однако, также определялось значительное ($p < 0,001$) увеличение $\text{C(a-v)}_{\text{O}_2}$, превысившее границу нормы ($\text{C(a-v)}_{\text{O}_2}$ увеличивалась до $7,41 \pm 1,04$ об.%) за счёт существенного ($p < 0,001$) уменьшения Cv_{O_2} (Cv_{O_2} составляло $10,28 \pm 0,85$ об.%). На снижение Cv_{O_2} , в свою очередь, определяющее влияние оказывало уменьшение ($p < 0,001$) Sv_{O_2} и Pv_{O_2} (Sv_{O_2} составляло $57,14 \pm 4,60\%$, $\text{Pv}_{\text{O}_2} = 31,64 \pm 2,45$ мм рт.ст.), свидетельствовавшее о наличии у плановых больных контрольной группы кислородной задолженности организму. Естественное повышение метаболизма оперированных потребовало активизации компонентов газотранспортной системы. Компенсация гипоксии реализовывалась путём достоверного ($p < 0,001$) повышения (в 2 раза), по сравнению с этапом ИВЛ, ER_{O_2} и V_{O_2} за пределы допустимых значений (ER_{O_2} составляла $0,41 \pm 0,05$ усл.ед., $\text{V}_{\text{O}_2} = 217,19 \pm 13,29$ мл/мин/м²) и увеличения кислородного потока к тканям (D_{O_2} увеличивалась практически ($p < 0,001$) до нормы, и составляла $518,44 \pm 5,86$ мл/мин/м²). Увеличение D_{O_2} происходило (учитывая нормальное Ca_{O_2}) за счёт СИ, умеренно повысившегося в раннем послеоперационном периоде (СИ повышался с $2,54 \pm 0,36$ до $2,92 \pm 0,30$ л·мин⁻¹/м²). На повышение СИ повлияло достоверное ($p < 0,05$) увеличение МОС (с $3,96 \pm 0,12$ до $5,11 \pm 0,51$ л/мин) за счёт увеличения УО (с $44,61 \pm 6,14$ до $59,07 \pm 5,89$ мл) и незначительной тахикардии (ЧСС увеличивалась с $88,93 \pm 3,98$ до $90,77 \pm 5,19$ мин⁻¹). Умеренное повышение РИ (с $1,08 \pm 0,06$ до $1,16 \pm 0,08$ усл.ед.) и достоверное ($p < 0,01$) уменьшение ДКИ (с $64,83 \pm 2,16$ до $51,84 \pm 4,13\%$) подтверждало увеличение систолического потока к тканям и не исключало компенсаторного улучшения её капилляризации.

Из вышеизложенного становится очевидным, что в раннем послеоперационном периоде у плановых больных контрольной группы имел место деоксигемоглобиновый вариант гемической гипоксии, компенсированной, главным образом, посредством активизации циркуляторного компонента транспорта O_2 на фоне хорошей оксигенирующей способности лёгких. Основным путём ликвидации кислородной задолженности организму обследованных являлась повышенная тканевая экстракция клетками O_2 , обеспеченная соответствующей дос-

тавкой кислорода за счёт умеренного повышения производительности кровообращения.

В отличие от плановых больных контрольной группы, у оперированных в экстренном порядке в раннем послеоперационном периоде нами выявлялось уменьшение Ca_{O_2} (Ca_{O_2} уменьшалось до $15,85 \pm 0,97$ об.%). Причиной, повлиявшей на это, было значительное ($p < 0,001$) снижение Pa_{O_2} (значительно ниже нормы – до $66,71 \pm 5,67$ мм рт.ст.) и Sa_{O_2} (до $87,92 \pm 3,28\%$) ($p < 0,01$), свидетельствующее о низкой оксигенирующей способности лёгких за счёт выраженных нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений. Ухудшение артериализации венозной крови закономерно сочеталось с уменьшением ($p < 0,01$) Sv_{O_2} (ниже нормы) на 31,5% по сравнению с этапом ИВЛ (Sv_{O_2} на ИВЛ составляло $13,12 \pm 1,46$, в раннем послеоперационном периоде – $10,43 \pm 0,99$ об.%). В этом случае подобную динамику кислородного бюджета больных предопределяло умеренное ($p < 0,05$) понижение Pv_{O_2} и Sv_{O_2} ($p < 0,001$) (Pv_{O_2} не достигало нормальных значений и составляло $34,23 \pm 3,23$ мм рт.ст., Sv_{O_2} – $60,48 \pm 4,68\%$) на фоне удовлетворительных значений кислородной ёмкости крови (Hb_a – $130,77 \pm 6,13$, Hb_v – $122,88 \pm 5,91$ г/л). В результате однонаправленных изменений CO_2 (уменьшения) в артериальном и венозном русле сердечно-сосудистой системы происходила нормализация $C(a-v)_{O_2}$, в основном, за счёт достоверного ($p < 0,05$) уменьшения Sv_{O_2} ($C(a-v)_{O_2}$, повысившись в 3,3 раза ($p < 0,05$), составляла $5,42 \pm 0,88$ об.%). Выявленные изменения показателей кислородообеспечения оперированных указывали на появившуюся кислородную задолженность организму, несмотря на оптимальный уровень $C(a-v)_{O_2}$. Очевидно, основной причиной развития гипоксии являлась низкая оксигенирующая способность лёгких, не соответствующая повышенному запросу тканей в кислороде вследствие значительного увеличения метаболических потребностей экстренных больных в раннем послеоперационном периоде. Снижению газообменных функций лёгких, особенно у оперированных по срочным показаниям могло способствовать множество факторов, возникших в предоперационном периоде, при проведении ИВЛ и сохранившихся после хирургического лечения. Основными из них в предоперационном периоде являлись: ограничение экскурсии диафрагмы вследствие выраженного болевого синдрома, потеря электролитов с рвотными массами, дегидратация с повышением вязкости и уменьшением кислородной ёмкости крови, снижение коллоидно-осмотического давления плазмы с секвестрацией жидкости в интерстиции лёгочной паренхимы в результате повышения концентрации биологически активных веществ, увеличивающих проницаемость стенки капилляров. Во время проведения ИВЛ, особенно продлённой, факторами, ухудшающими артериализацию венозной крови, видимо являлись: повреждение слизистой дыхательных путей холодным и сухим газом с развитием катаральных изменений в трахее, бронхах с последующим инфицированием лёгочной ткани, снижение клиренса трахеобронхиального дерева за счёт сгущения слизи, подавления выработки альвеолярных макрофагов и сурфактанта, снижение эластичности лёгких с повышением аэродинамического сопротивления.

ния в дыхательных путях и увеличения функционального мёртвого пространства. Определённую роль в будущем формировании кислородного долга, видимо, играло выявленное нами функциональное лёгочное и периферическое шунтирование крови, связанное с ИВЛ гипероксической смесью и введением общих анестетиков, снижающих потребность в кислороде и затрудняющих определение адекватности снабжения тканей O_2 .

В послеоперационном периоде ухудшение газообмена могло быть связано с более продолжительным воздействием средств для наркоза и миорелаксантов, сопровождающимся депрессией центральной регуляции дыхания, медленным восстановлением тонуса дыхательной мускулатуры или, наоборот, её повышенной ригидностью, гиперпродукцией вязкого секрета в дыхательных путях после ИВЛ, появлением болевой импульсации из операционной раны, затруднением носового дыхания из-за наличия назогастрального зонда, ограничением подвижности диафрагмы паретичным кишечником и, наконец, с развитием РДСВ на почве эндотоксикоза. Результатом воздействия рестриктивных и obstructивных факторов периоперационного периода могло являться значительное уменьшение диффузионной поверхности лёгких вследствие гиповентиляции альвеол с нарушением регионального кровотока на фоне раннего ЭЗДП и низкой ФОЕЛ. Ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений, в нашем случае, приводило к упорной артериальной гипоксемии, нарушающей энергетический режим клеток и запускающей цепь адаптационных механизмов газотранспортной системы больных к гипоксии (стадия «аварийной адаптации» к гипоксии). Вероятно, выход из постнаркозной седации у обследованных сопровождался трансформацией скрытой кислородной задолженности организму в респираторную гипоксию с умеренными клиническими проявлениями. Наиболее убедительной причиной этого, по нашему мнению, являлось сохранение приобретенных физиологических механизмов развития дыхательной недостаточности. В подобной ситуации основным механизмом компенсации возникшей гипоксии являлось повышение насосной производительности сердца, располагающего и без того ограниченными резервными возможностями ввиду имеющегося дефицита источника энергии и повышения метаболизма самой сердечной мышцы. Активизация экстренных больных контрольной группы в раннем послеоперационном периоде действительно сопровождалась повышением ($p < 0,001$) сердечного выброса (МОС и УО) в 1,6 раза (МОС повысился с $4,47 \pm 0,16$ на ИВЛ до $7,45 \pm 0,76$ л/мин в раннем послеоперационном периоде; УО, соответственно, с $47,92 \pm 2,98$ до $77,41 \pm 8,43$ мл ($p < 0,05$)) за счёт достоверного ($p < 0,01$) увеличения контрактильности миокарда (Ти удлинялся с $0,36 \pm 0,01$ до $0,43 \pm 0,00$ сек) и тахикардии (ЧСС повышалась с $93,42 \pm 3,16$ до $96,26 \pm 4,22$ мин⁻¹). При этом, вероятно, формирование гипоксии происходило не вследствие нарушения D_{O_2} , а за счёт повышенного потребления и утилизации O_2 , когда система транспорта газов была не в состоянии компенсировать нарастающий темп метаболических нужд. Причинами неполноценного использования потенциальных возможностей кровообращения, особенно у оперированных в срочном порядке, видимо являлись артериальная гипоксемия, в некоторых

случаях, уменьшение кислородной ёмкости крови (кровопотеря) и нарушение питания миокарда, ведущее к истощению его резервов. Не исключено, что параллельно с уменьшением Sa_{O_2} не происходило адекватного возрастания сердечного выброса, повлекшего за собой активизацию следующего фактора компенсации повышенных энергетических запросов – ER_{O_2} . На этапе спонтанной вентиляции лёгких в раннем послеоперационном периоде по сравнению с ИВЛ нами отмечалось значительное (в 2 раза) увеличение ER_{O_2} (ER_{O_2} увеличивалась ($p<0,001$), превысив норму, до $0,34\pm0,05$ усл.ед.). Наряду с этим, определялось превышение нормы ($p<0,001$) V_{O_2} (V_{O_2} , увеличившись в 3 раза, составляло $237,39\pm15,13$ мл/мин/м²). Возможность подобной приспособительной реакции организма была реализована только благодаря гемическому компоненту транспорта O_2 , обеспечившему сдвиг КДО вправо для облегчения диссоциации комплекса HbO_2 в тканях. Однако, в свою очередь, подобный сдвиг КДО видимо приводил к ухудшению ассоциации в лёгких гемоглобина с кислородом, усугубляющемуся неадекватными вентиляционно-перфузионными соотношениями, замыкающими порочный круг гипоксического состояния. На недостаток O_2 сердечно-сосудистая система отвечала повышением в 1,3 раза СИ ($p<0,05$) (СИ повышался с $3,26\pm0,13$ на ИВЛ до $4,38\pm0,44$ л·мин⁻¹/м² в раннем послеоперационном периоде). Это отражалось на показателе D_{O_2} , достоверно ($p<0,001$) повысившемся в 3,3 раза и составившем $694,23\pm16,55$ мл/мин/м²). Возможными причинами сохранившегося повышения ER_{O_2} и V_{O_2} являлись недостаток резервов к дальнейшему повышению D_{O_2} или отсутствие в этом необходимости на момент обследования в связи с успешным выполнением системой кровообращения основной задачи по ликвидации кислородного долга. Несмотря на лимит в D_{O_2} , нами выявлялись косвенные реографические признаки некоторого увеличения систолического притока крови с централизацией периферического кровотока и компенсаторное улучшение капилляризации тканей (РИ повышался с $1,33\pm0,04$ до $1,38\pm0,08$ усл.ед., ДКИ уменьшался с $57,37\pm2,88$ до $51,11\pm4,03\%$, ОПСС снижалось в 2,1 раза и составляло ($p<0,01$) $1049,90\pm168,08$ дин·с⁻¹·см⁻⁵, УПСС снижалось в 2 раза ($p<0,001$) и составляло $617,58\pm91,84$ дин·с⁻¹·см⁻⁵).

Таким образом, в контрольной группе у экстренных больных в раннем послеоперационном периоде следствием неразрешённых физиологических механизмов дыхательной недостаточности, приведших к формированию деоксигемоглобинового варианта гемической гипоксии, было развитие компенсаторного синдрома циркулярной гипердинамии. Результатом традиционного перевода оперированных с ИВЛ на самостоятельное дыхание являлась манифестация скрытой кислородной задолженности организму с последующим её прогрессированием, вызвавшим значительное повышение контрактильности миокарда в условиях энергетического дефицита, обусловленного усилением интенсивности обменных процессов. Становится очевидным, что ликвидация возникшей тканевой гипоксии достигалась чрезмерным напряжением всех звеньев кислородтранспортной системы, ведущим к резкому снижению адаптационных возможностей организма на этапе реконвалесценции.

Для сравнительного анализа функционального состояния газотранспортной системы оперированных больных основной и контрольной групп в раннем послеоперационном периоде показатели КТФК и внешнего дыхания вынесены нами в таблицу 28.

Таблица 28.

Показатели кислородтранспортной системы оперированных больных основной и контрольной групп в послеоперационном периоде ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования			
	Послеоперационный период (основная группа)		Послеоперационный период (контрольная группа)	
	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20
CaO ₂ , об. %	17,75±0,43	17,23±0,83	17,22±0,43	15,85±0,97
CvO ₂ , об. %	11,21±0,92	11,93±0,59	10,28±0,85	10,43±0,99
C(a-v)O ₂ , об. %	6,54±0,87	5,30±0,64	7,41±1,04	5,42±0,88
DO ₂ , мл/мин/м ²	564,45±5,30	558,77±8,52	518,44±5,86***	694,23±16,65***##
VO ₂ , мл/мин/м ²	207,97±10,80	171,80±6,57##	217,19±13,29	237,39±15,13***
ERO ₂ , усл.ед.	0,36±0,05	0,30±0,03	0,41±0,05	0,34±0,05
PaO ₂ /FiO ₂ , усл. ед.	472,71±32,33	410,52±30,47	392,09±23,90	317,66±27,00*#
ЧДД, мин ⁻¹	19,74±0,31	17,55±0,14###	19,71±2,38	21,71±3,28
ОСВ, мл/с	133,20±12,96	162,06±14,32	151,55±15,86	185,03±21,89
РЛЖ, кгм/мин	5,86±0,60	7,21±0,52	6,45±0,80	8,22±0,34#
ДП, усл.ед.	9,92±0,58	11,37±0,56	10,99±0,79	10,85±0,79
УМЛЖ, Вт	1,68±0,16	2,17±0,20	1,97±0,25	2,35±0,26
W _{O₂} , кгм/100 мл O ₂	1,04±0,10	1,27±0,13	1,19±0,11	1,35±0,13

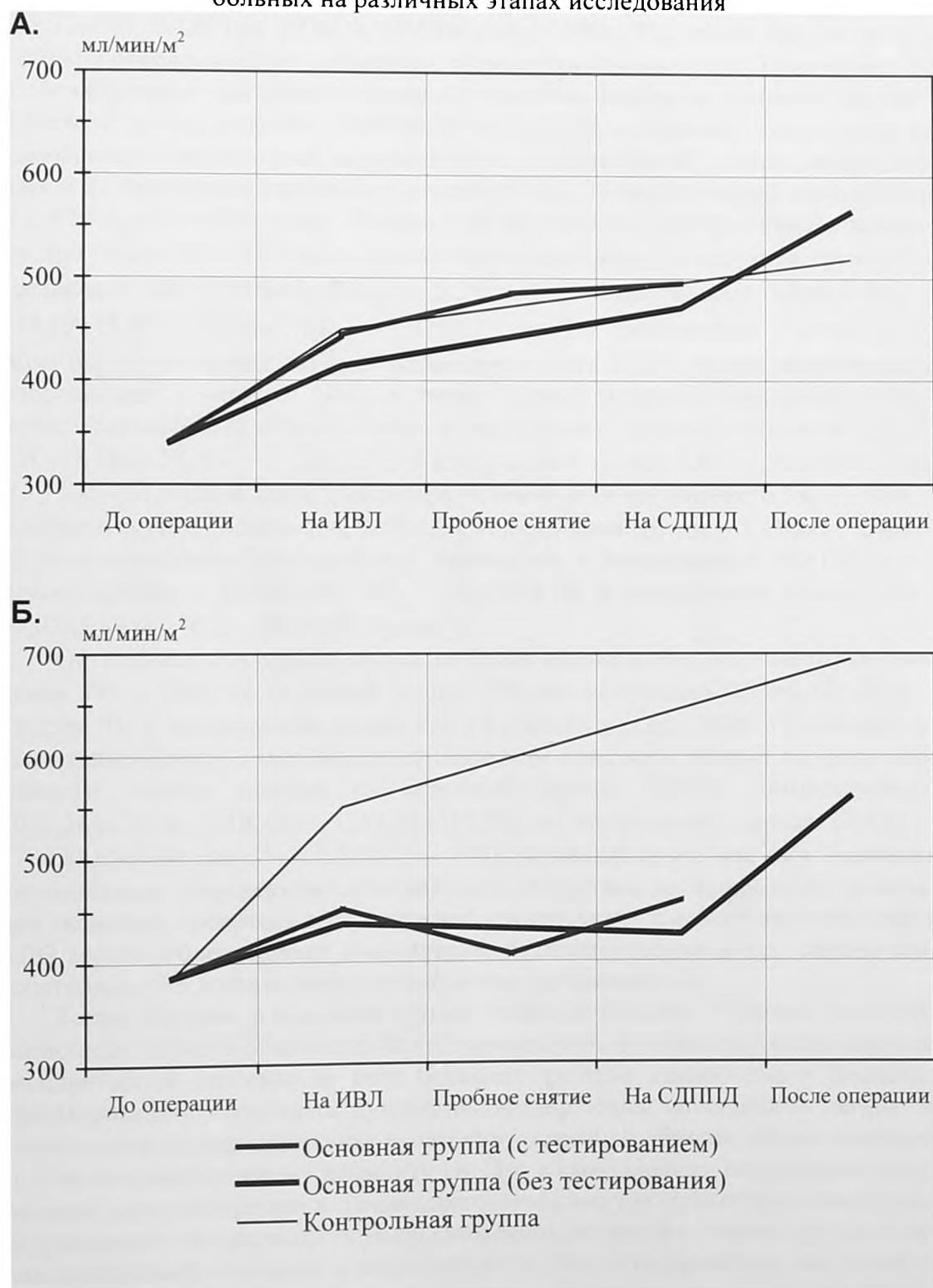
Примечание. Достоверные различия между показателями основной группы и контрольной группы в раннем послеоперационном периоде: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,01$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

При рассмотрении показателей КТФК в зависимости от срочности проведенного хирургического вмешательства нами выявлялся компенсированный метаболический ацидоз в обеих группах плановых больных с сохранением умеренной гипокапнии у получавших респираторную поддержку при переводе с ИВЛ (в основной группе $pH_a - 7,38 \pm 0,00$, $BE-ECF_a - -2,95 \pm 0,81$ ммоль/л, $Pa_{CO_2} - 31,62 \pm 1,19$ мм рт.ст; в контрольной группе $pH_a - 7,38 \pm 0,01$, $BE-ECF_a - -3,84 \pm 0,67$ ммоль/л, $Pa_{CO_2} - 35,39 \pm 1,47$ мм рт.ст.). Видимо, это было связано с повышенной минутной вентиляцией лёгких у больных основной группы за счёт большего дыхательного объема при нормопноэ (ЧДД в основной группе – $19,74 \pm 0,31$, в контрольной группе – $19,71 \pm 2,38$ мин⁻¹). Определенное влияние,

видимо, оказывала высокопоточная ингаляция в дыхательные пути больных кислородно-воздушной смеси, способствовавшая более интенсивной элиминации углекислого газа во внешнюю среду. В контрольной группе на степень выведения углекислоты, вероятно, оказывало воздействие более интенсивное кровообращение и гипоксическая стимуляция дыхания, вызвавшая также на незначительном промежутке времени повышение минутного объема вентиляции, в основном за счёт тахипноэ.

Изменения в кислородном бюджете больных основной и контрольной групп в раннем послеоперационном периоде характеризовались однотипной направленностью. На момент обследования в обеих группах определялось нормальное Ca_{O_2} , все же несколько повышенное у оперированных, получавших респираторную поддержку (в основной группе Ca_{O_2} составляло $17,75 \pm 0,43$, а в контрольной группе – $17,22 \pm 0,43$ об.%). Оксигенирующая способность лёгких и вентиляционно-перфузионные соотношения оставались также оптимальными независимо от способа перевода обследованных с ИВЛ на спонтанное дыхание. Однако, эти показатели были на порядок выше в основной группе, указывая на наличие большего потенциального резерва кислородного бюджета организма (в основной группе Pa_{O_2} составляло $99,27 \pm 6,79$, Sa_{O_2} – $96,85 \pm 0,57$; в контрольной группе Pa_{O_2} – $82,34 \pm 5,02$ мм рт.ст., Sa_{O_2} – $94,74 \pm 1,01\%$). В пользу этого говорил также индекс оксигенации (в основной группе составлял $472,71 \pm 32,33$, в контрольной группе – $392,09 \pm 23,90$ усл.ед.). За счёт более низкого (ниже нормы) Cv_{O_2} , $C(a-v)_{O_2}$ оказалась в большей степени увеличенной (в обеих группах выше нормы) в контрольной группе (в основной группе Cv_{O_2} составляло $11,21 \pm 0,92$, в контрольной группе – $10,28 \pm 0,85$ об.%; $C(a-v)_{O_2}$, соответственно, в основной группе – $6,54 \pm 0,87$, в контрольной группе – $7,41 \pm 1,04$ об.%). Предопределившим низкие Cv_{O_2} и $C(a-v)_{O_2}$ у больных, переведенных с ИВЛ традиционным способом, являлась пониженная остаточная оксигенация (в основной группе Pv_{O_2} составляло $35,33 \pm 3,34$, Sv_{O_2} – $61,71 \pm 4,74$; в контрольной группе Pv_{O_2} – $31,64 \pm 2,45$ мм рт.ст., Sv_{O_2} – $57,14 \pm 4,60\%$). Динамика DO_2 у плановых и экстренных больных на различных этапах исследования отражена на рисунке 7. Изменения показателя к моменту обследования указывали на большую кислородную задолженность организму в контрольной группе. Ограничение адаптационного потенциала системы кровообращения могло быть вызвано нарушением метаболизма самой сердечной мышцы за счёт предшествовавшей чрезмерной стимуляции её сократительной функции на почве гипоксии. Действительно, в момент обследования DO_2 в контрольной группе была несколько ниже нормы и статистически достоверно ($p < 0,001$) отличалась от этого же показателя в основной группе (в основной группе DO_2 составляло $564,45 \pm 5,30$, в контрольной группе – $518,44 \pm 5,86$ мл/мин/м²).

Рисунок 7.
Динамика показателя D_{O_2} у плановых (А) и экстренных (Б) больных на различных этапах исследования



Несмотря на это, показатели, характеризующие насосную производительность сердечно-сосудистой системы были несколько выше в контрольной группе плановых больных. Так, нами выявлялась тенденция к более высоким ОСВ (на 12,2%), РЛЖ (на 9,2%) и УМЛЖ (на 14,8%). W_{O_2} также был выше (на 12,7%) у оперированных в плановом порядке группы контроля. Показатели ДП в обеих группах при этом оставались в пределах нормы (в основной группе – $9,92 \pm 0,58$, в контрольной – $10,99 \pm 0,79$ усл.ед.). Не исключено, что нагрузка по компенсации кислородной задолженности в контрольной группе распределлась и на гемический компонент транспорта O_2 . Об этом говорило повышенное V_{O_2} и ER_{O_2} в большей мере у больных, не получавших респираторной поддержки при переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание (в основной группе V_{O_2} составляло $207,97 \pm 10,80$, ER_{O_2} – $0,36 \pm 0,05$; в контрольной группе V_{O_2} – $217,19 \pm 13,29$ мл/мин/м², ER_{O_2} – $0,41 \pm 0,05$ усл.ед.). Повышенная утилизация O_2 была бы невозможной без адаптационного сдвига КДО вправо, облегчающего диссоциацию комплекса HbO_2 в тканях. Циркуляторный компонент КТФК, представленный СИ, оказался ниже в контрольной группе (в основной группе СИ – $3,18 \pm 0,29$, УИ – $32,26 \pm 3,71$; в контрольной группе СИ – $2,92 \pm 0,30$ л·мин⁻¹/м², УИ – $34,05 \pm 3,49$ мл/м²), несмотря на наличие более высокого МОС (МОС в основной группе составлял $4,78 \pm 0,47$, в контрольной группе – $5,11 \pm 0,51$ л/мин), сформировавшегося под влиянием тахикардии и повышенного УО (УО в основной группе – $52,49 \pm 5,68$, ЧСС – $81,85 \pm 4,48$; в контрольной группе УО – $59,07 \pm 5,89$ мл, ЧСС – $90,77 \pm 5,19$ мин⁻¹).

Оставшиеся в пределах нормы, но более низкие в контрольной группе значения РИ и ДКИ (в основной группе РИ соответствовал $1,35 \pm 0,10$, ДКИ – $53,25 \pm 4,01$; в контрольной группе РИ – $1,16 \pm 0,08$ усл.ед., ДКИ – $51,84 \pm 4,13\%$) свидетельствовали о меньшем систолическом притоке к тканям на фоне сниженного тонуса сосудов (в основной группе ОПСС соответствовало $2021,26 \pm 273,20$, УПСС – $1251,93 \pm 183,39$; в контрольной группе ОПСС – $1780,88 \pm 241,60$ дин·с⁻¹·см⁻⁵, УПСС – $1081,70 \pm 181,90$ дин·с⁻¹·см⁻⁵/м²). Наиболее оптимальным объяснением этого являлось отсутствие необходимости увеличения тканевого кровотока в контрольной группе ввиду компенсаторного сдвига КДО вправо, облегчившего диссоциацию оксигемоглобина и, тем самым, способствовавшего достаточному потреблению организмом O_2 .

Таким образом, в основной группе плановых больных в раннем послеоперационном периоде отмечалось более гармоничное функционирование кардиореспираторной системы за счёт большего резерва кислородного бюджета, сформированного благодаря лучшей оксигенирующей способности лёгких. В контрольной группе сниженная оксигенирующая способность лёгких приводила к более существенному дефициту O_2 . Это в свою очередь потребовало активизации циркуляторного и гемического компонентов транспорта кислорода, направленной на адаптацию к умеренной респираторной и гемической (деоксигемоглобиновой) гипоксии и восполнение O_2 бюджета организма оперированных. Не исключено, что чрезмерная гипоксическая компенсаторная стимуляция

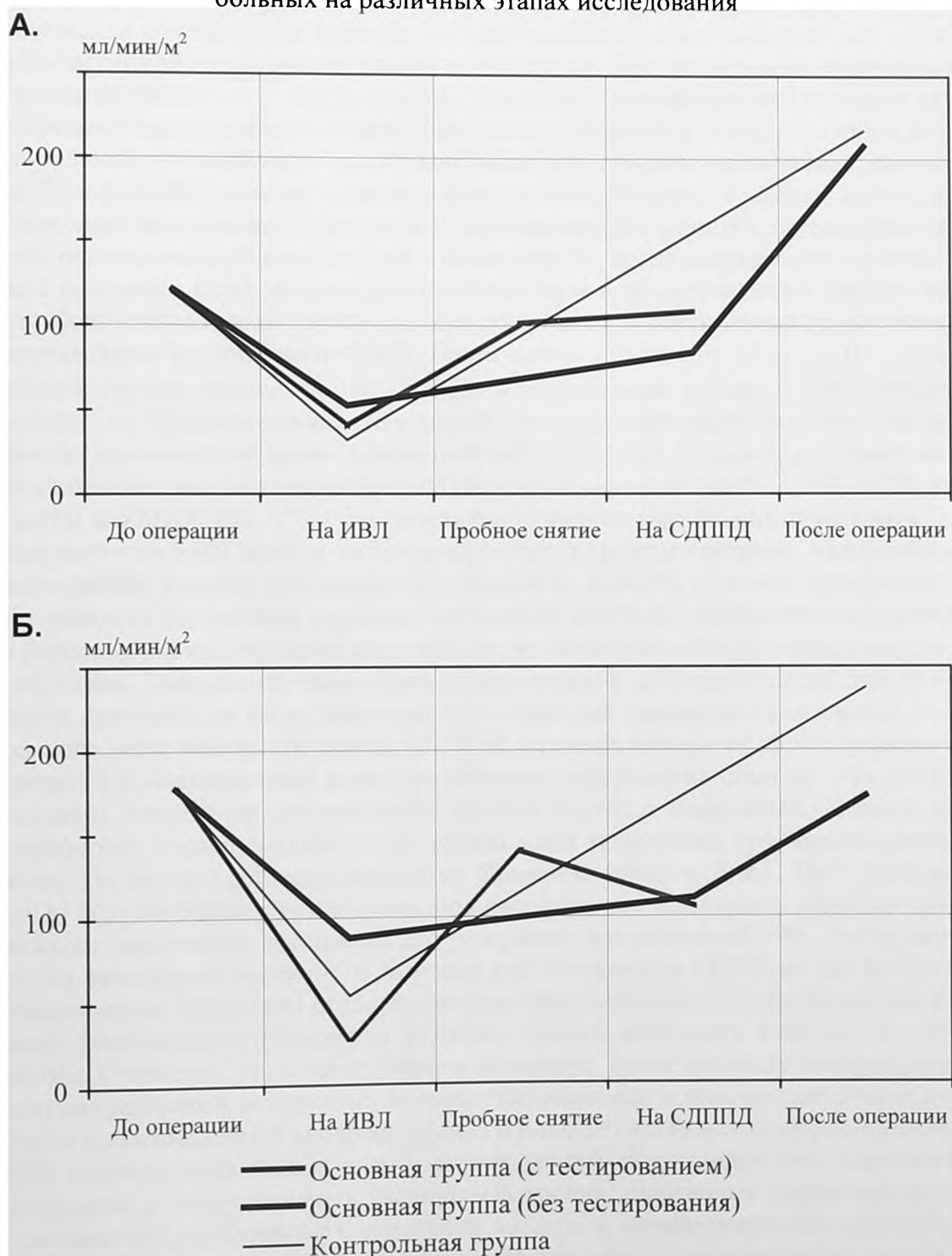
сократительной функции миокарда, предшествовавшая моменту обследования, приводила к снижению его насосной производительности за счёт нарушения метаболизма самой сердечной мышцы. Достижение оптимального уровня кислородного баланса в этом случае сопровождалось большими энергозатратами, чем у больных, получавших респираторную поддержку.

В отличие от оперированных в плановом порядке, у экстренных больных выявлялись более существенные различия в показателях КТФК. Как видно из таблицы 23, в основной группе имела место гипокапния ($pH_a - 7,39 \pm 0,01$, $Pa_{CO_2} - 33,71 \pm 1,89$ мм рт.ст., $BE-ECF_a - -4,04 \pm 0,98$ ммоль/л) на фоне компенсированного метаболического ацидоза. Вероятной причиной этого являлось продолжение ускоренной элиминации углекислоты (наблюдаемое на этапах ИВЛ и СДППД) и в раннем послеоперационном периоде за счёт рефлекторной одышки, возникшей после прекращения респираторной поддержки вследствие увеличения дыхательного объёма и минутной вентиляции лёгких. Не исключён компенсаторный характер одышки, направленной на удаление избытка нелетучих кислот вследствие метаболического ацидоза и сохраняющейся слабости дыхательной мускулатуры из-за водно-электролитных нарушений и остаточного воздействия миорелаксантов. Нормокапния у больных контрольной группы ($pH_a - 7,40 \pm 0,01$, $Pa_{CO_2} - 3,59 \pm 2,23$ мм рт.ст., $BE-ECF_a - -3,83 \pm 1,20$ ммоль/л) объяснялась нами постепенным накоплением в тканях углекислоты после перенесенной гипокапнии на ИВЛ за счёт несколько запоздавшей гипоксической стимуляции дыхания на фоне слабости дыхательной мускулатуры. Очевидно, в последующем наличие метаболического ацидоза потребовало более адекватной компенсаторной активизации дыхательного компонента газотранспортной системы.

Описанные выше нарушения КОС крови сопровождались уменьшением кислородного бюджета в большей степени в контрольной группе. Нами определялось более выраженное (ниже нормы) снижение Ca_{O_2} у больных, переведённых с ИВЛ одномоментно (в основной группе Ca_{O_2} составляло $17,23 \pm 0,83$, в контрольной группе – $15,85 \pm 0,97$ об.%). Причиной, повлиявшей на подобную динамику, являлась низкая оксигенирующая способность лёгких за счёт сохранившихся вентиляционно-перфузионных нарушений (в основной группе Pa_{O_2} составляло $86,21 \pm 6,40$, $Sa_{O_2} - 91,55 \pm 3,38$; в контрольной группе $Pa_{O_2} - 66,71 \pm 5,67$ мм рт.ст., $Sa_{O_2} - 87,92 \pm 3,28\%$). Это нашло подтверждение в рассчитанном нами более низком (на 22,7%) индексе оксигенации у экстренных больных группы контроля (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} в основной группе составлял $410,52 \pm 30,47$, в контрольной группе – $317,66 \pm 27,00$ усл.ед.). Наряду с этим, уменьшение Cv_{O_2} было также более существенным (в обеих группах ниже нормы) в контрольной группе (показатель Cv_{O_2} оказался в контрольной группе на 12,5% ниже, чем в основной группе и составлял в основной группе $11,93 \pm 0,59$, а в контрольной группе – $10,43 \pm 0,99$ об.%) за счёт несколько пониженных Pv_{O_2} и Sv_{O_2} (в основной группе Pv_{O_2} составляло $36,11 \pm 2,83$, $Sv_{O_2} - 67,56 \pm 3,60$; в контрольной группе

$Pv_{O_2} - 34,23 \pm 3,23$ мм рт.ст., $Sv_{O_2} - 60,48 \pm 4,68\%$). Очевидно, определенное влияние на газообменную функцию лёгких в этом случае оказало нарушение регионарного лёгочного кровотока в связи с гиповолемией, централизацией кровообращения и интоксикацией, имеющейся, как правило, у оперированных в экстренном порядке. Практически нормальные значения объемного содержания кислорода в обеих пробах крови (артериальной и венозной) в основной группе предопределили нормальную $C(a-v)_{O_2}$, составлявшую $5,30 \pm 0,64$ об.%. В контрольной группе нами также определена приемлемая $C(a-v)_{O_2}$ за счёт обоюдного уменьшения составляющих её показателей ($C(a-v)_{O_2}$ составляло $5,42 \pm 0,88$ об.%). Видимо, в данном случае ограничивающим фактором увеличения $C(a-v)_{O_2}$ являлся артериальный компонент (снижение Pa_{O_2}). Не исключено, что низкий уровень Pa_{O_2} у больных, не получавших респираторной поддержки с помощью СДППД, являлся признаком сохраняющегося и в раннем послеоперационном периоде функционального лёгочного шунтирования крови или увеличения прочности связи комплекса HbO_2 . Способствовать этому могла в значительной мере эндогенная интоксикация и обязательное для оперированных в экстренном порядке проведение интенсивной инфузионной терапии и парентерального питания с высоким содержанием углеводов, вызывающих гипофосфатемию с уменьшением в эритроцитах 2,3-ДФГ. В пользу возможного сдвига КДО влево также говорило наличие у больных контрольной группы практически приближенного к норме Pv_{O_2} ($Pv_{O_2} - 34,23 \pm 3,23$ мм рт.ст.), которое при наличии высокого СИ (СИ в основной группе составлял $3,24 \pm 0,26$, в контрольной группе – $4,38 \pm 0,44$ л·мин⁻¹/м²) косвенно свидетельствовало о повышенной десатурации крови и компенсаторном увеличении периферического кровотока. Сохраняющийся функциональный лёгочный, а возможно и периферический шунт сам по себе способен формировать общую гипоксию, требующую для компенсации активации других физиологических систем. В результате наступления «аварийной» стадии адаптации к гипоксии образовывался порочный круг, при котором артериальная гипоксемия в условиях, достоверно ($p < 0,001$) высокого V_{O_2} (в основной группе V_{O_2} оставалось в пределах нормы – $171,80 \pm 6,57$, в контрольной группе – $237,39 \pm 15,13$ мл/мин/м²) приводила к уменьшению Pv_{O_2} , препятствующему полной артериализации крови. В свою очередь, увеличение V_{O_2} у оперированных контрольной группы (в контрольной группе V_{O_2} выше в 1,4 раза) сопровождалось снижением Sv_{O_2} , указывающим на сохранность компенсаторно-приспособительных возможностей организма в условиях кислородного дисбаланса. Динамика показателя V_{O_2} отражена на рисунке 8. Произшедшие изменения показателей газотранспортной системы являлись условием поддержания запрашиваемого клеткой уровня ER_{O_2} (в основной группе ER_{O_2} (в норме) составляло $0,30 \pm 0,03$, в контрольной группе – $0,34 \pm 0,05$ усл.ед.), мало отражающегося на степени насыщения Hb кислородом (в виду ограниченных возможностей гемического компонента транспорта O_2).

Рисунок 8.
Динамика показателя V_{O_2} у плановых (А) и экстренных (Б) больных на различных этапах исследования

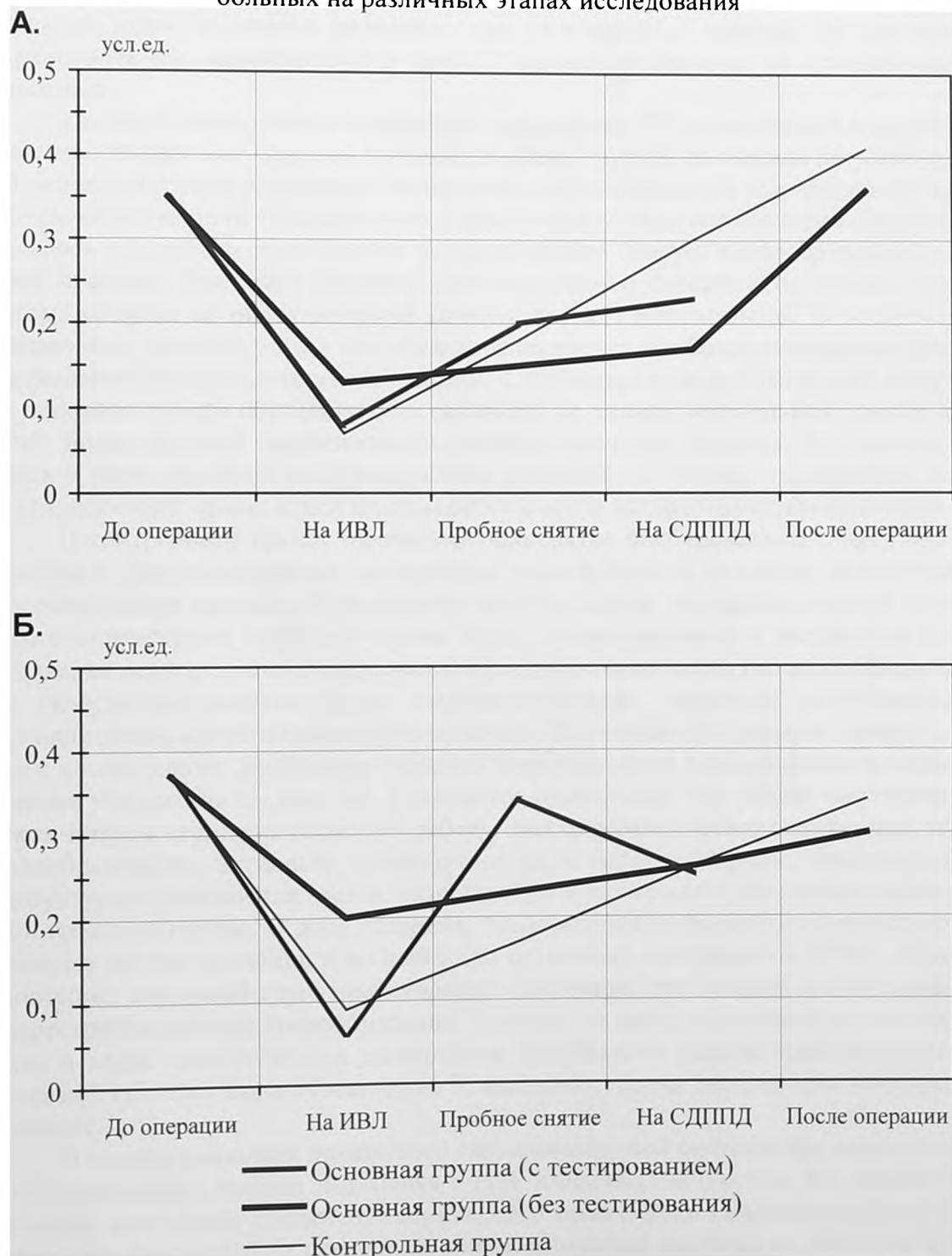


Однако, мы ставим под сомнение объективность показателя ER_{O_2} в контрольной группе, так как имевший место синдром циркуляторной гипердинамии предусматривал укорочение времени полного кругооборота крови со значительным сокращением времени для экстракции O_2 клетками и не мог отражать истинной потребности тканей в кислороде. Предполагаемое повышение уровня метаболизма у хирургических больных с манифестацией скрытой кислородной задолженности в связи с выходом из наркоза и их активизацией, выразившееся в повышении V_{O_2} , должно было быть покрыто увеличением доставки O_2 в единицу времени к гипоксичным тканям. Видимо, в нашем случае кислородная задолженность организму образовалась и стремительно нарастала за счёт первоначальной повышенной утилизации O_2 , когда доставка его к клеткам не в состоянии была покрыть увеличивающиеся в геометрической прогрессии метаболические нужды организма. Действительно, в контрольной группе нами определялась достоверно ($p < 0,001$) более высокая (почти на 20%) DO_2 (DO_2 в основной группе составляла $558,77 \pm 8,52$, в контрольной группе – $694,23 \pm 16,65$ мл/мин/м²). Примечательно, что у данной категории обследованных это сочеталось со значительной интенсификацией работы сердца. К примеру, мы выявляли статистически достоверно ($p < 0,05$) более высокую (на 21,6%) РЛЖ, ОСВ (на 12,4%) и УМЛЖ (на 7,7%) соответственно, энергокоэффициент транспорта O_2 был почти на 6,0% выше у экстренных больных группы контроля, обеспечивая нормальный уровень показателя ДП. Одним из доводов в пользу повышенной DO_2 являлось стремление сердечно-сосудистой системы к покрытию системной и регионарной кислородной задолженности, возникающей в условиях гиперметаболизма. Выявляемая нами фаза циркуляторной субкомпенсации при этом могла протекать на фоне появления у больных так называемого синдрома системного воспалительного ответа /47,53/. В условиях основного патологического процесса и операционной агрессии тканевое повреждение само по себе могло вызывать недостаток кислородообеспечения клеток и повышения O_2 долга на периферии. У ряда больных этой группы нами выявлялось чрезмерное укорочение Ти, которое согласно механизму Франка-Старлинга (Frank, 1895; Starling, 1918) обуславливало преждевременное расслабление миокарда и являлось тревожным симптомом истощения его резервных возможностей /99/. Наблюдавшееся увеличение сердечного выброса при сниженном ОПСС не могло быть бесконечным. Основным ограничивающим фактором этого являлась невозможность бесконечного повышения функции правого желудочка и лёгочного кровотока. Очевидно, что в поддержании порочного круга гипоксии важную роль сыграло наличие у экстренных больных гиповолемии и гемоконцентрации, ведущее к централизации кровообращения и повышению вязкости крови. Сама по себе операционная травма в этом случае усугубляемая гипоксией, наверняка приводила к существенному увеличению уровня эндогенных катехоламинов, повышающих возбудимость сердечной мышцы с метаболическими расстройствами в миокарде и вазопрессорному эффекту, ухудшающему микроциркуляцию крови. При этом выявляемое увеличение W_{O_2} вероятно было лимитирован-

ным за счёт микроциркуляторных и метаболических факторов, регулирующих возможность входа эритроцита в капилляр с обеспечением пассажа молекулы O_2 от гемоглобина к митохондриям. Косвенным подтверждением вышеизложенного служил более высокий в контрольной группе ДКИ и меньшее значение РИ (в основной группе ДКИ составлял $52,76 \pm 2,87$, РИ – $1,29 \pm 0,06$ усл.ед.), свидетельствующее о сниженном систолическом притоке крови к тканям, несмотря на более низкое у них ОПСС и УПСС (в основной группе ОПСС составляло $1810,60 \pm 149,49$, УПСС – $1103,06 \pm 97,72$; в контрольной группе ОПСС – $1627,69 \pm 151,70$ $\text{дин} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5}$, УПСС – $973,57 \pm 106,84$ $\text{дин} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5} / \text{м}^2$). Становится очевидным, что компенсация сниженного Ca_{O_2} у больных контрольной группы осуществлялась за счёт повышенной насосной функции сердечно-сосудистой системы и частично увеличения ER_{O_2} . Динамика показателя ER_{O_2} отражена на рисунке 9. С учётом значительного повышения сердечного выброса (МОС составлял $7,45 \pm 0,76$ л/мин за счёт повышенного УО и умеренной тахикардии (УО – $77,41 \pm 8,43$ мл, ЧСС – $96,26 \pm 4,22$ мин^{-1})) вследствие резко возросшего межучасточного объема, количество доставляемого в тканевой капилляр O_2 видимо не соответствовало аэробной потребности организма. Интересными являются данные в отношении встречаемой компенсаторной гипердинамии миокарда, приведенные в работе Е.В. Шишкиной и соавт. (2000) /64/, в нескольких мультицентровых рандомизированных исследованиях было показано, что высокие значения сердечного выброса, D_{O_2} и W_{O_2} , достигаемые в результате лечения у больных в критических состояниях, не всегда сопровождалось снижением числа осложнений и процента летальности. Мы не исключаем, что моменту проведения обследования предшествовало постепенное снижение уровня D_{O_2} , сопровождаемое суперэкстракцией кислорода клеткой.

Из таблицы 28 также видно, что в основной группе обследованных показатели КТФК в раннем послеоперационном периоде оставались в пределах нормативных значений (за исключением незначительного снижения ниже нормы $Сv_{O_2}$), свидетельствуя о сохранении удовлетворительного кислородного баланса организма. Переход больных от одного этапа обследования к очередному протекал гемодинамически более стабильно. У больных, получавших сеансы СДППД в раннем послеоперационном периоде, отмечалась нормализация сократимости миокарда, связанная с более высоким уровнем энергообеспечения процессов сокращения. За отсутствие напряжения компенсаторных механизмов говорило улучшение насосной функции сердечно-сосудистой системы, проявившееся в умеренном возрастании СИ, УО и РЛЖ (в пределах 10-15%). Более низкий абсолютный показатель сердечного выброса у больных основной группы говорил о функционировании системы кровообращения в рациональном для данного контингента обследованных эукинетическом режиме. Следует отметить, что при этом более низкий уровень СИ определялся не за счёт снижения сократительной способности миокарда, а вследствие урежения ЧСС, снижения СрГД, что приводило к уменьшению показателя ДП, характеризующего пониженную потребность миокарда в O_2 .

Рисунок 9.
Динамика показателя ER_{O_2} у плановых (А) и экстренных (Б) больных на различных этапах исследования



Предпосылкой для обеспечения гармоничного функционирования кардиореспираторной системы оперированных являлось применение метода СДППД. Заблаговременное устранение физиологических механизмов развития дыхательной недостаточности позволило нам нивелировать нагрузку на систему транспорта O_2 , возникающую в связи с переводом больных на естественное дыхание.

Таким образом, стадия «аварийной адаптации» /59/ к возникшей в раннем послеоперационном периоде гипоксии в обеих группах протекала по-разному. В основной группе устранение незначительной кислородной задолженности на почве естественного постнаркозного увеличения уровня метаболизма осуществлялось умеренным повышением активности всех звеньев кислородтранспортной системы, благодаря хорошей оксигенирующей способности лёгких. При этом, нагрузка на циркуляторный компонент была минимальной. В послеоперационном периоде у этих больных прослеживался наиболее экономный путь повышения производительности сердца. Системный гемодинамический статус в основной группе обследованных оставался на удовлетворительном уровне за счёт более высокой эффективности системы внешнего дыхания. Это проявлялось в более высокой оксигенирующей способности лёгких, являющейся, по сути, конечной целью и результатом работы всего аппарата внешнего дыхания.

В контрольной группе одномоментное снятие оперированных с ИВЛ приводило к прогрессированию кислородной задолженности организму вследствие формирования смешанной гипоксии с преобладанием гиподиффузионной формы респираторной гипоксии. Кроме того, у оперированных в экстренном порядке, на данном этапе обследования, вероятно, имела место гиповолемическая и гиперметаболическая форма гемодинамической гипоксии, усугубляемая функциональным лёгочным шунтированием. Основным механизмом компенсации кислородного дисбаланса являлись циркуляторная гипердинамика и повышение утилизации O_2 клеткой. Становится очевидным, что общие энергетические затраты сердца на насосную работу, электромеханическое сопряжение, теплообразование, активный транспорт веществ через мембраны, биосинтез и структурное обновление клеток в аэробных условиях были существенно выше в контрольной группе. В этих условиях, нарастающий дефицит энергетического баланса клетки приводил к мобилизации остальных компонентов КТФК, образовавших порочный круг гипоксического состояния, требующий значительной перестройки режима кровообращения больных на фоне эндогенной интоксикации и водно-электролитных расстройств. Результатом усилий всей газотранспортной системы было обеспечение безопасного уровня оксигенации оперированных.

В оценке динамики показателей газотранспортной системы мы полностью придерживаемся мнения Л.Л. Шика и Н.Н. Канаева (1980) о том, что наиболее важным критерием достижения адекватного кислородного баланса хирургических больных в раннем послеоперационном периоде является то, «какими путями был достигнут положительный результат, насколько экономичной была работа газотранспортной системы и каковы её резервные возможности» /110/. У

экстренных больных, не получавших респираторной поддержки методом СДППД при переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание, адекватная доставка O_2 к клеткам в соответствии их запросам достигалась выраженным напряжением функции кислородтранспортной системы, требующим эффективной гемодинамической поддержки кардиотоническими средствами и плазмозаменителями. Подобная нагрузка может привести к резкому снижению адаптационных возможностей организма оперированных, уменьшению его приспособляемости к условиям, требующим усиленной работы всей дыхательной системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Достижения в хирургии, анестезиологии-реаниматологии и направления новейшей медицинской техники, позволяя расширить контингент оперируемых больных, и по настоящий день не в состоянии защитить организм от стрессовых ситуаций, связанных с хирургическим лечением и кислородным голоданием тканей. Кроме того, в ряде случаев гипоксия, неизбежно сопровождающая оперативное лечение, несмотря на проведение ИВЛ, может нарушить компенсаторно-приспособительные механизмы, ослабляя адаптационные возможности организма в послеоперационном периоде. Кислородная задолженность оперированных, формирующаяся на фоне гипометаболического состояния, вызванного наркозом, может манифестировать и стремительно нарастать по окончании проведения ИВЛ и анестезиологического пособия вследствие неустранённых физиологических механизмов развития дыхательной недостаточности. В данных условиях особое значение имеет способ перевода оперированных с тотального респираторного обеспечения гипероксической смесью на самостоятельное дыхание. Одномоментное (традиционное) отключение больных от ИВЛ, в некоторых случаях сопровождаясь прогрессирующей гипоксией, требует для купирования активизации всех компонентов газотранспортной системы с преимущественной стрессовой нагрузкой на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Это побудило исследователей и клиницистов к изучению многочисленных методов и методик ВИВЛ, предполагающих дозированную аппаратную поддержку появившейся неполноценной спонтанной вентиляции лёгких.

Существует мнение, что обеспечение своевременного и щадящего перехода от ИВЛ к полному респираторному самообеспечению может оказать определяющее влияние на течение и прогноз заболевания, особенно у пожилых. Исходя из вышеизложенного, нами проведена оценка эффективности применения метода СДППД у хирургических больных для адаптации кардиореспираторной системы к физиологичному функционированию. За основу взято изучение динамики КТФК на различных этапах анестезиологического обеспечения.

Целью исследования являлось обоснование к применению метода СДППД в качестве альтернативы продления ИВЛ в послеоперационном периоде. В задачи исследования входило изучение динамики кровообращения, КОС и газового состава крови, а также интегральная оценка всей газотранспортной системы и кислородного гомеостаза при переводе больных на ИВЛ, с ИВЛ на СДППД и при спонтанной вентиляции лёгких в раннем послеоперационном периоде. Проведено сравнительное изучение влияния на кардиореспираторную систему оперированных в плановом и экстренном порядке традиционной ИВЛ, одномоментного отлучения от ИВЛ и режима СДППД. Заключительным этапом исследования являлся ранний послеоперационный период, где дана характеристика функционального состояния газотранспортной системы больных, получавших респираторную поддержку и переведенных с ИВЛ одномоментно.

Показатели гемодинамики определяли посредством тетраполярной грудной реографии по методике Kubicek в модификации Ю.Т. Пушкаря (1977). Газовый состав и КОС крови, у тех же больных, определяли с помощью газоана-

лизатора «Stat Profile Plus» (корпорации «Nova Biomedical», США). Исследовали артериальную и венозную кровь. Расчёт показателей КТФК производился по общепринятым формулам. Изучалось до 21 показателя центральной гемодинамики, 7 показателей газового состава и КОС крови. Также представлено 6 расчётных показателей КТФК. Во время сеансов СДППД исследования проводились при FiO_2 30,4% (0,30) и уровне ПДКВ 6 см вд. ст. Кроме того, учитывалась клиническая симптоматика и данные общеклинических методов исследования.

Обследован 101 больной средней возрастной группы ($55,8 \pm 2,5$ лет). Мужчин было 54, женщин – 47. В плановом порядке оперировано 52 человека, в экстренном – 49. Основную группу составляло 60 человек, переведенных с ИВЛ на полное самостоятельное дыхание с помощью метода СДППД. Из числа этих больных 19 предварительно врачами-анестезиологами осуществлялось традиционное пробное снятие с ИВЛ при появлении спонтанной вентиляции лёгких. В последующем, при наличии признаков гиповентиляционной дыхательной недостаточности, требующей возобновления ИВЛ, им оказывалась альтернативная поддержка спонтанного дыхания методом СДППД. В плановом порядке оперировалось 30 больных, в экстренном – 30. Из них тестирование проводилось 9 плановым и 10 экстренным пациентам. Подавляющее большинство больных основной группы (41 человек) переводилось с ИВЛ сразу в режим СДППД к концу операции при появлении самостоятельного дыхания и десинхронизации с респиратором. По плановым показаниям оперировался 21 больной, по экстренным – 20. Мужчин было 22, женщин – 19.

Контрольная группа представлена также 41 человеком, переведённым с ИВЛ на самостоятельное дыхание одномоментно, без промежуточной респираторной поддержки. В плановом порядке оперировано 22 человека контрольной группы и 19 – в экстренном. Средний возраст обследованных составлял $56,4 \pm 1,8$ лет. Мужчин было 23, женщин – 18.

В процессе пред- и послеоперационного обследования у 34% больных выявлена сопутствующая патология различных органов и систем. В том числе со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В 57% случаев отмечалось сочетание двух, в 30% – трёх и более сопутствующих заболеваний у одного больного. Хирургическое лечение осуществлялось преимущественно по поводу патологии желчевыводящих путей и составляло 55,4% (56 человек) с использованием минилапаратомного доступа из правого подреберья. Операции на желудочно-кишечном тракте составили 41,5% случаев (42 больных). Пяти пациентам осуществлено устранение травматического повреждения органов брюшной полости.

Всем больным интраоперационно проводилась однотипная тотальная внутривенная калипсоловая анестезия с дополнительным обезболиванием наркотическим анальгетиком фентанилом в условиях интубационной ИВЛ. Продолжительность ИВЛ в основной группе составила $117,9 \pm 9,09$ мин, в контрольной группе – $146,11 \pm 12,13$ мин. Декураризация не осуществлялась.

Перед операцией исследование исходных показателей гемодинамики, газового состава и КОС крови проводилось у 34 больных в возрасте $55,6 \pm 2,0$ лет. Из них подверглись плановому хирургическому лечению 16 человек, экстренному – 18. Мужчин было 14, женщин – 20. Инфузионно-трансфузионная терапия осуществлялась преимущественно экстренным больным, в виду наличия признаков дегидратации 2-3 степени, эндогенной интоксикации и постгеморрагической анемии.

В результате проведенного поэтапного исследования динамики КТФК нами выявлено, что в дооперационном периоде у экстренных больных имела место более существенная кислородная задолженность организму. Основной причиной её развития являлась пониженная оксигенирующая способность лёгких (P_{aO_2} составляло у плановых $79,29 \pm 1,95$, у экстренных – $78,11 \pm 2,08$ мм рт.ст.) и отсутствие адекватной компенсаторной реакции кровообращения для увеличения кислородного потока к тканям. Подтверждением наличия компенсированной гемодинамической и гемической гипоксии у плановых больных являлся более низкий сердечный выброс (МОС у плановых – $3,30 \pm 0,46$, УО – $36,96 \pm 6,00$, ЧСС – $92,18 \pm 6,00$; у экстренных МОС – $4,08 \pm 0,36$ л/мин, УО – $53,72 \pm 8,25$ мл, ЧСС – $83,28 \pm 9,91$ мин⁻¹). У экстренных больных определялся более высокий уровень D_{O_2} (на 11,6%) (D_{O_2} у плановых – $340,41 \pm 14,78$, у экстренных – $385,20 \pm 16,10$ мл/мин/м²) за счёт большего значения Ca_{O_2} (Ca_{O_2} у плановых $16,21 \pm 0,74$, у экстренных – $16,05 \pm 0,54$ об.%). Основным механизмом компенсации кислородной задолженности у оперированных по срочным показаниям было повышение ER_{O_2} со сдвигом КДО вправо и увеличением объёмного транспорта O_2 (у плановых СИ составлял $2,10 \pm 0,32$, у экстренных – $2,40 \pm 0,26$ л·мин⁻¹/м²). Вероятной причиной недостатка O_2 в тканях (P_{vO_2} у плановых достоверно было выше ($p < 0,01$) и составляло $32,55 \pm 1,67$, у экстренных – $25,30 \pm 1,56$ мм рт. ст.) являлся возросший дефицит энергетического баланса клетки в результате основного заболевания, требующий повышенного потребления кислорода тканями (у плановых V_{O_2} – $120,96 \pm 18,17$, у экстренных – $177,12 \pm 8,29$ л·мин⁻¹/м² ($p < 0,05$)). Кроме того, у всех пациентов имела место тенденция к компенсаторному развитию деоксигемоглобиновой формы гемической гипоксии, согласно Патогенетической классификации гипоксических состояний, предложенной С.Н. Ефуни и В.А. Шпектором в 1981 г. (в дальнейшем мы придерживались именно этой классификации гипоксий).

Перевод больных на ИВЛ с целью обеспечения тотальной миоплегии в процессе хирургического лечения сопровождался существенными и односторонними изменениями КТФК, приведшими к одному из вариантов гипоксии – гипероксической гипоксии или гипоксии функционального лёгочного и периферического шунтирования крови. Этому способствовали развитие гипометаболического состояния под фармакологическим воздействием средств общей анестезии и ингаляция гипероксической смеси. В пользу сохранившегося кислородного дисбаланса говорило достоверное ($p < 0,01$) уменьшение $C(a-v)_{O_2}$,

более выраженное у оперированных в плановом порядке ($C(a-v)_{O_2}$ у плановых составляло на ИВЛ $2,47 \pm 1,12$ об.%, у экстренных ($p < 0,01$) – $3,03 \pm 0,22$ об.%). В обеих группах причиной низкой $C(a-v)_{O_2}$ при проведении ИВЛ являлась гипероксигенация венозной крови (Cv_{O_2} у плановых повышалось в 1,5 раза ($p < 0,001$) и составляло $14,44 \pm 0,11$, у экстренных, повысившись в 1,7 раза ($p < 0,001$) – $13,64 \pm 0,25$ об.%). Наряду с этим, ИВЛ приводила к статистически достоверному ($p < 0,01$) двухкратному снижению ER_{O_2} как у плановых, так и у экстренных больных (у плановых ER_{O_2} составляла $0,16 \pm 0,01$, у экстренных – $0,17 \pm 0,02$ усл.ед ($p < 0,01$)). Параллельно выявлялось закономерное снижение V_{O_2} до минимального уровня (V_{O_2} на ИВЛ у плановых $58,41 \pm 2,37$ ($p < 0,001$), у экстренных – $73,74 \pm 9,03$ мл/мин/м² ($p < 0,001$)). На почве этих изменений кислородного гомеостаза определено достоверное ($p < 0,05$) повышение D_{O_2} , более значимое у плановых больных (D_{O_2} повышалась с $340,41 \pm 14,78$ в дооперационном периоде до $395,46 \pm 15,61$ мл/мин/м² на ИВЛ). У экстренных D_{O_2} повышалась, в связи с ИВЛ, с $385,20 \pm 16,10$ до $407,97 \pm 18,15$ мл/мин/м². Определённое нами более высокое Pv_{O_2} у оперированных в плановом порядке могло быть вызвано повышением объёмного кровотока по микроциркуляторному руслу и сдвигом КДО влево, а низкая $C(a-v)_{O_2}$ следствием более выраженного лёгочного и периферического функционального шунтирования крови за счёт минимальной разницы парциальных давлений газа между капиллярной кровью и тканями. Соответственно концепции капиллярно-тканевого цилиндра Крога, это, вероятно, приводило к прямому диффузионному шунтированию O_2 из зоны малых артерий и артериол в зоны, прилегающие к малым венам в обход капилляров. В отличие от плановых у оперированных в экстренном порядке кислородообеспечение на ИВЛ в условиях общей анестезии и операции характеризовалось меньшим периферическим шунтированием крови, компенсируемым более высокой D_{O_2} за счёт повышенной производительности кровообращения (СИ у плановых на ИВЛ повышался до $2,34 \pm 0,25$, МОС – до $4,08 \pm 0,45$; у экстренных СИ – до $2,45 \pm 0,24$ л·мин⁻¹/м², МОС – до $4,17 \pm 0,38$ л/мин) и меньшим угнетением V_{O_2} и ER_{O_2} .

Пробный перевод с ИВЛ характеризовался также однонаправленными изменениями КТФК, выраженными в большей степени у экстренных больных. Данные представлены в таблице 29.

Наиболее вероятной причиной стремительно нарастающей тканевой гипоксии являлось прогрессирующее снижение оксигенирующей способности лёгких вследствие неустранённых нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений, возможно связанных с низкой ФОЕЛ, коллапсом, ранним ЭЗДП и интерстициальным отёком лёгких за счёт проведения массивной инфузионно-трансфузионной терапии. Тестирование больных врачами-анестезиологами на адекватность спонтанной вентиляции сопровождалось существенным снижением So_2 в артериальной и венозной крови.

Таблица 29.

Показатели кислородтранспортной системы оперированных больных на ИВЛ и при пробном переводе на самостоятельное дыхание (М±m)

Показатели	Этапы исследования			
	На ИВЛ		Пробное снятие с ИВЛ	
	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10	Плановые больные, n=9	Экстренные больные, n=10
Ca_{O_2} , об. %	17.70±3.22	16.82±3.01	15.87±1.87	14.72±2.32
Cv_{O_2} , об. %	13.04±0.14	12.93±0.42	12.62±2.26	9.68±4.11
DO_2 , мл/мин/м ²	444.27±16.08	452.45±11.31	485.14±12.89	406.27±14.24 ^{***}
V_{O_2} , мл/мин/м ²	116.94±7.11	104.25±8.09	101.40±28.44	139.10±12.07 [*]
ER_{O_2} , усл.ед.	0.26±0.01	0.25±0.01	0.20±0.00 ^{***}	0.34±0.19
Pa_{O_2} , Fi_{O_2} , усл.ед.	522.63±47.86	461.82±30.86	496.00±98.76	289.19±32.00 ^{**}
ЧДД, мин ⁻¹	18.87±0.31	18.34±0.14	18.77±0.54	19.48±3.36
ОСВ, мл/с	115.81±9.62	130.64±10.40	157.59±22.11	155.70±23.14
Р.ТЖ, кг/м/мин	—	—	7.47±1.02	6.28±1.07
ДП, усл.ед.	11.65±0.43	11.41±0.31	13.18±1.27	12.33±0.89
УМТЖ, Вт	1.54±0.17	1.70±0.11	2.20±0.35	2.04±0.37
W_{O_2} , кг/м 100 мл O_2	—	—	1.54±0.14	1.46±0.18

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями до операции и при ИВЛ: * — $p<0,05$; ** — $p<0,01$; *** — $p<0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: [#] — $p<0,05$; ^{##} — $p<0,01$; ^{###} — $p<0,001$.

Дыхание атмосферным воздухом приводило к уменьшению Ca_{O_2} у плановых на 10,3% (Ca_{O_2} уменьшалось с 17,70±3,22 на ИВЛ при Fi_{O_2} 0,44 до 15,87±1,87 об. % при обычном дыхании). Снижение Cv_{O_2} было более заметным у плановых больных и составляло 12,62±2,26, у экстренных — 9,68±4,11 об. %, что объяснялось большими резервными возможностями кардиореспираторной системы у оперированных в плановом порядке. На нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений, более выраженное у экстренных больных, указывало резкое достоверное ($p<0,01$) снижение при тестировании Pa_{O_2} и Sa_{O_2} (у плановых Pa_{O_2} составляло 104,16±20,74, Sa_{O_2} — 89,77±3,59 ($p<0,05$); у экстренных Pa_{O_2} — 60,73±6,72 мм рт.ст., Sa_{O_2} — 80,97±7,17 ($p<0,001$). Это нашло подтверждение в достоверном ($p<0,001$) умеренном уменьшении индекса оксигенации (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} уменьшился на 5,4% при пробном снятии с ИВЛ и соответствовал 496,0 усл.ед.). В свою очередь, пониженная оксигенирующая способность лёгких приводила к активации циркуляторного и гемического компонентов транспорта O_2 . Так, нами выявлялось повышение на 10,2% DO_2 у оперирован-

ных в плановом порядке (D_{O_2} увеличивалась с $444,27 \pm 16,08$ на ИВЛ до $485,14 \pm 12,89$ мл/мин/м² на этапе пробного снятия с ИВЛ) за счёт увеличения производительности сердечно-сосудистой системы (СИ повышался с $2,51 \pm 0,28$ до $3,12 \pm 0,38$ л·мин⁻¹/м², МОС повышался с $3,95 \pm 0,69$ до $5,52 \pm 0,71$ л/мин, УО – с $44,01 \pm 2,83$ до $58,88 \pm 7,29$ мл, Ти – с $0,38 \pm 0,02$ до $0,39 \pm 0,04$ с). В ответ на одномоментный перевод плановых больных с ИВЛ на спонтанное дыхание прослеживалась выраженная компенсаторная тенденция к увеличению ОСВ (на 26,4%), УМЛЖ (на 30,0%) с превышением нормы РЛЖ (РЛЖ составляла $7,47 \pm 1,02$ кгм/мин). Косвенным признаком образовавшегося дефицита в O_2 бюджете оперированных также служило повышение с превышением нормы показателя ДП (ДП повышался с $11,65 \pm 0,43$ до $13,80 \pm 1,27$ усл.ед.). Это могло являться свидетельством приспособления системы кровообращения к «новым» условиям функционирования. В отличие от них, у экстренных больных определялось уменьшение D_{O_2} на 10,2%, связанное, вероятно, с более энергичной работой гемического компонента транспорта O_2 , приведшей к облегчению диссоциации комплекса HbO_2 в тканях на фоне ограниченных адаптационных возможностей системы кровообращения (СИ повышался до $2,76 \pm 0,28$ л·мин⁻¹/м², МОС – до $4,83 \pm 0,49$, УО – до $50,86 \pm 8,34$ мл). Наряду с этим нами также выявлялось повышение насосной функции сердечно-сосудистой системы. К примеру, ОСВ увеличивалась на 16,1%, УМЛЖ – на 16,6%. РЛЖ была также повышенной и составляла $6,28 \pm 1,07$ кгм/мин. Энергокоэффициент транспорта O_2 соответствовал у плановых больных $1,54 \pm 0,14$, у экстренных – $1,46 \pm 0,18$ кгм/100 мл O_2 . Показатель ДП превышал верхнюю границу нормы (ДП у экстренных составлял $12,33 \pm 0,89$ усл.ед.), указывая на неблагополучие кислородообеспечения миокарда на почве стремительного снижения индекса оксигенации на 38,8%. Реакцией организма было некоторое снижение V_{O_2} у экстренных и его увеличение у плановых пациентов (у плановых V_{O_2} составляло $101,40 \pm 28,44$, у экстренных – $139,10 \pm 12,07$ мл/мин/м²). Кроме этого, свидетельством прогрессирующего кислородного голодания тканей являлось превышение нормы ER_{O_2} у оперированных по экстренным показаниям (у плановых ER_{O_2} приближалось к норме и составляло $0,20 \pm 0,00$; у экстренных превышало норму – $0,34 \pm 0,19$ усл.ед.).

Клиническим отражением указанных изменений кислородного баланса было появление у больных тахипноэ до 22-24 в минуту, поверхностного неэффективного дыхания, тахикардии, тенденции к повышению АД, гипергидроза и акроцианоза с двигательным беспокойством.

Таким образом, традиционно осуществляемая оценка адекватности спонтанной вентиляции лёгких может сопровождаться гиповентиляционной дыхательной недостаточностью и привести к кислородной задолженности организму с риском декомпенсации функции дыхания и кровообращения, особенно у экстренных больных, имеющих исходные нарушения гомеостаза. У плановых больных нами определялась меньшая степень кислородного дисбаланса за счёт

лучшей оксигенирующей способности лёгких и хороших адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы, не угнетённых интоксикацией и проведением адекватной предоперационной подготовки. Несмотря на это, и у них фиксировались данные, свидетельствующие о сохранившейся гипоксии функционального лёгочного и периферического шунтирования крови, требующей мобилизации системы транспорта O_2 .

Появление у больных симптомокомплекса ОДН при пробном переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание требовало возобновления традиционной ИВЛ. Однако, нами предлагалось проведение альтернативной респираторной поддержки посредством метода СДППД. Сеанс СДППД продолжительностью 10-30 минут осуществлялся по методике, изложенной в главе 2.2. Альтернативный перевод оперированных не на ПИВЛ, а в режим СДППД характеризовался нормализацией объёмного содержания кислорода в крови. Положительная динамика кислородного обеспечения организма выражалась в увеличении в 1,2 раза Ca_{O_2} у экстренных больных за счёт достоверного ($p < 0,001$) повышения в 2 раза показателя оксигенирующей способности лёгких (Pa_{O_2} повышалось с $60,73 \pm 6,72$ при пробном снятии с ИВЛ до $121,53 \pm 10,60$ мм рт.ст. на СДППД). Подобная динамика закономерно приводила к достоверному ($p < 0,001$) увеличению индекса оксигенации на 28,7%. Вместе с этим, повышение Sa_{O_2} (Sa_{O_2} повышалась с $89,77 \pm 3,59$ до $90,43 \pm 4,19\%$) являлось подтверждением нормализации вентиляционно-перфузионных соотношений с сохранением оптимальной $C(a-v)_{O_2}$. В данном случае, реакция сердечно-сосудистой системы на проведение СДППД не была столь однозначной. В отличие от плановых больных СрГД у экстренных имело тенденцию к повышению с $95,66 \pm 8,89$ до $104,02 \pm 3,69$ мм рт.ст., МОС снижался в меньшей степени (с $4,83 \pm 0,49$ до $4,56 \pm 0,29$ л/мин) вследствие сохраняющейся тахикардии (ЧСС было при тестировании $95,10 \pm 3,84$, при СДППД – $95,89 \pm 3,96$ мин⁻¹) и уменьшения УО (УО снижался с $50,86 \pm 8,34$ до $47,61 \pm 3,17$ мл). Данная динамика была обусловлена уменьшением производительности системы кровообращения. Нами выявлялось снижение насосной функции сердца. Так, определялось понижение ОСВ и УМЛЖ на 9-20%. Показатель ДП соответствовал верхней границе нормы ($12,74 \pm 1,11$ усл.ед.). Очевидно, во время осуществления сеансов СДППД необходимость в активизации сердечно-сосудистой системы больных отпадала. Это нашло подтверждение в снижении на 6,1% СИ, V_{O_2} ($p < 0,05$) (со $139,10 \pm 12,07$ до $105,41 \pm 7,08$ мл/мин/м²) с тенденцией к нормализации ER_{O_2} (ER_{O_2} при тестировании было $0,34 \pm 0,19$, при СДППД – $0,25 \pm 0,11$ усл. ед.).

Приведенный цифровой материал свидетельствует об улучшении функционального состояния кислородтранспортной системы с выравниванием кислородного баланса на этапе проведения СДППД в обеих группах обследованных. На устранение гиповентиляционной дыхательной недостаточности и гипоксии указывала стабилизация параметров гемодинамики (АД, СрГД, СИ, ОСВ, УМЛЖ, ДП и ЧСС). В пользу уменьшения функционального периферического шунтирования крови, вызванного ИВЛ и сохранившегося при пробном

переводе на спонтанную вентиляцию лёгких, говорили показатели реограммы пульсации и газового состава крови, свидетельствующие о выравнивании артериоло-тканевого градиента по O_2 за счёт гемического компонента транспорта O_2 . Наибольший положительный эффект от СДППД выявлялся у экстренных больных. Это выражалось в статистически достоверном ($p < 0,05$) улучшении оксигенирующей способности лёгких, снизившейся при тестировании (P_{aO_2}/F_{iO_2} увеличивался на 28,7% в связи с проведением СДППД). По причине отсутствия необходимости в активизации циркуляторного компонента транспорта O_2 на этапе респираторной поддержки нами определялось ($p < 0,05$) снижение уровня D_{O_2} у плановых больных (D_{O_2} уменьшалась с $495,14 \pm 12,89$ до $459,70 \pm 7,62$ мл/мин/м²), а у экстренных прослеживалось незначительное повышение D_{O_2} (D_{O_2} повышалась с $406,27 \pm 14,24$ до $413,36 \pm 9,64$ мл/мин/м²), возможно связанное с большей необходимостью устранения кислородного долга. Наконец, решающим в положительной оценке адекватности и целесообразности использования режима СДППД в качестве альтернативы повторного перевода оперированных на ИВЛ являлась нормализация у всех оперированных V_{O_2} и ER_{O_2} , свидетельствующая о соответствии поступившего количества O_2 в единицу времени метаболическим запросам организма.

В клиническом аспекте сеансы СДППД у плановых больных, перенесших пробное отключение от ИВЛ, отличались меньшей продолжительностью вследствие более быстрого восстановления мышечного тонуса и появления достаточного респираторного самообеспечения. По мере увеличения экспозиции респираторной поддержки изначально поверхностное частое или редкое дыхание становилось более эффективным. Исключение из числа обследованных составило 5 человек (26,3%), из них экстренных – 3, плановых – 2. Эту группу составили лица с ожирением 2-3 степени (большой живот), крайне ослабленные в результате изнуряющего течения основного заболевания с некорректированной в достаточной мере гиповолемией (дегидратация 2-3 степени) и тяжёлой сопутствующей кардиореспираторной патологией. Проведение им сеанса СДППД характеризовалось стойкой гиповентиляцией и быстрым истощением за счёт большой цены дыхания.

Из вышеизложенного материала становится очевидным, что традиционное одномоментное отлучение оперированных от ИВЛ может сопровождаться респираторной гипоксией за счёт гиповентиляции лёгких (гиповентиляционная форма респираторной гипоксии) вследствие сохраняющихся расстройств центральной регуляции дыхания (дисрегуляторная форма респираторной гипоксии) и нейромышечной проводимости (нейромышечно-париетальная форма респираторной гипоксии). Особого внимания заслуживает прецедент быстрого и значительного снижения оксигенирующей способности лёгких у экстренных больных.

Таким образом, обычная практика перевода оперированных с ИВЛ на самостоятельное дыхание далека от совершенства.

С учётом выявленной нами реальной опасности развития у хирургических больных респираторной гипоксии при одномоментном отлучении от ИВЛ, в дальнейшем с целью предупреждения осложнений перевод на полное респираторное самообеспечение мы осуществляли через дозированную помощь посредством СДППД. Обследован 41 больной. Из них 21 человек оперирован в плановом порядке и 20 – в экстренном. Перевод больных с ИВЛ на СДППД характеризовался достоверной ($p<0,001$) ликвидацией респираторного алкалоза, вызванного ИВЛ. Динамика КТФК обследованных больных представлена в таблице 30.

Таблица 30.

Показатели кислородтранспортной системы оперированных больных основной группы при переводе с ИВЛ на СДППД ($M\pm m$)

Показатели	Этапы исследования			
	На ИВЛ		На СДППД	
	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20
Ca_{O_2} , об. %	$17,66\pm 0,58$	$17,80\pm 0,52$	$17,33\pm 0,67$	$17,91\pm 0,82$
Cv_{O_2} , об. %	$15,42\pm 0,79$	$14,22\pm 1,38$	$14,22\pm 0,70$	$13,25\pm 0,58$
DO_2 , мл/мин/м ²	$414,19\pm 5,08$	$437,32\pm 3,72^{***}$	$471,37\pm 5,47^{***}$	$426,25\pm 6,84^{***}$
VO_2 , мл/мин/м ²	$52,58\pm 3,23$	$87,92\pm 8,60^{***}$	$84,32\pm 3,88^{***}$	$110,90\pm 6,40^{***}$
ER_{O_2} , усл. ед.	$0,13\pm 0,02$	$0,20\pm 0,07$	$0,17\pm 0,03$	$0,26\pm 0,04$
Pa_{O_2}/Fi_{O_2} , усл. ед.	$617,11\pm 83,33$	$328,63\pm 42,84^{**}$	$463,13\pm 40,80$	$475,63\pm 52,66^*$
ЧДД, мин ⁻¹	$19,78\pm 0,41$	$18,80\pm 0,36$	$18,85\pm 0,23$	$16,30\pm 1,82$
ОСВ, мл/с	$118,97\pm 11,46$	$130,02\pm 12,04$	$135,25\pm 11,38$	$131,12\pm 11,57$
ДП, усл. ед.	$11,77\pm 0,89$	$11,55\pm 1,50$	$11,80\pm 0,51$	$12,56\pm 0,50$
УМЛЖ, Вт	$1,54\pm 0,16$	$1,72\pm 0,19$	$1,82\pm 0,16$	$1,81\pm 0,17$

Примечание. Достоверные различия в исследуемых группах между показателями на ИВЛ и на СДППД: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p<0,05$; ## – $p<0,01$; ### – $p<0,001$.

Выявленные незначительные метаболические нарушения вследствие дефицита оснований, как правило, в дальнейшем легко компенсировались за счёт респираторного компонента и проведения инфузионной терапии. В отличие от оперированных в экстренном порядке, у плановых респираторная поддержка вызывала незначительное снижение Ca_{O_2} в связи со снижением Fi_{O_2} кислородно-воздушного потока. Вместе с этим, имевшая место тенденция к уменьшению Cv_{O_2} (с $15,42\pm 0,79$ до $14,22\pm 0,70$ об. %) способствовала некоторому увеличению $C(a-v)_{O_2}$ ($C(a-v)_{O_2} - 3,10\pm 0,48$ об. %). Динамика подобных изменений была свя-

зана с достоверным ($p < 0,01$) постепенным устранением гипероксии, вызванной ИВЛ (Pa_{O_2} снижалось почти в 2 раза с $277,70 \pm 37,50$ до $138,94 \pm 12,24$ мм рт.ст., Pv_{O_2} , также снизившись в 2 раза, составляло на СДППД $52,00 \pm 5,50$ мм рт.ст.). Индекс оксигенации при этом снижался на 25,0% (с $617,11 \pm 83,33$ на ИВЛ до $463,13 \pm 40,80$ усл.ед. во время СДППД). У оперированных в плановом порядке при проведении СДППД нами выявлялся регресс гипоксии смешанного генеза (респираторной гипоксии и гипоксии функционального лёгочного и периферического шунтирования). В пользу этого говорило повышение $C(a-v)_{O_2}$, достоверная ($p < 0,001$) нормализация V_{O_2} (V_{O_2} повышалось с $52,58 \pm 3,23$ на ИВЛ до $84,32 \pm 3,88$ мл/мин/м² при СДППД) и увеличение ER_{O_2} (ER_{O_2} увеличивалась с $0,13 \pm 0,02$ на ИВЛ до $0,17 \pm 0,03$ усл.ед. при СДППД). Статистически достоверное ($p < 0,001$) повышение на СДППД такого важного параметра как D_{O_2} являлось следствием возвращения оперированных к физиологичному дыханию, нормализующему работу сердечно-сосудистой системы в условиях обеспечения адекватного газообмена с помощью СДППД. Подтверждением этого являлось некоторое увеличение МОС (с $4,06 \pm 0,15$ до $4,41 \pm 0,39$ л/мин), несмотря на уменьшение ЧСС (ЧСС снижалась с $89,84 \pm 2,35$ до $86,81 \pm 4,24$ мин⁻¹) и снижение СрГД со $105,15 \pm 5,03$ до $101,06 \pm 1,73$ мм рт.ст. Данная динамика была связана с некоторым повышением насосной функции миокарда за счёт прекращения ИВЛ. Нами выявлялось умеренное повышение ОСВ (на 12,1%), УМЛЖ (на 15,4%), сопровождающееся стабильно нормальным показателем ДП (составлял $11,80 \pm 0,51$ усл. ед.), исключающим гипоксию миокарда. Со стороны периферического кровообращения нами определялось уменьшение систолического притока к тканям (РИ снижался с $1,04 \pm 0,08$ до $1,03 \pm 0,08$ усл.ед.) вследствие постепенного снижения артериализации венозной крови. Особого внимания заслуживал факт позитивного эффекта от перевода в режим СДППД больных экстренного плана. В отличие от плановых, у них отмечалось повышение Ca_{O_2} (Ca_{O_2} повышалось с $17,80 \pm 0,52$ на ИВЛ до $17,91 \pm 0,82$ об.% при СДППД) за счёт более высокого Pa_{O_2} (у плановых Pa_{O_2} на СДППД $138,94 \pm 12,24$, у экстренных – $142,69 \pm 15,80$ мм рт.ст.) и стабильно нормальной Sa_{O_2} (Sa_{O_2} на ИВЛ $98,38 \pm 0,90$, при СДППД – $97,93 \pm 0,58\%$). Респираторный индекс при этом, наоборот, имел выраженную тенденцию к повышению на 31,0% (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} на ИВЛ составлял $328,63 \pm 42,84$, на СДППД – $475,63 \pm 35,90$ усл.ед.). В венозной крови Pv_{O_2} и Sv_{O_2} достоверно ($p < 0,05$) нормализовывались. Данная динамика КТФК под влиянием СДППД, определив повышение до нормы $C(a-v)_{O_2}$ ($C(a-v)_{O_2}$ повышалась с $3,58 \pm 1,20$ до $4,66 \pm 0,77$ об.%), предполагала значительное улучшение оксигенирующей способности лёгких у оперированных по срочным показаниям за счёт устранения физиологических механизмов развития дыхательной недостаточности. Наряду с вышеизложенным, у экстренных больных, в отличие от плановых, имела место достоверная ($p < 0,05$) нормализация V_{O_2} (V_{O_2} повышалось с $87,92 \pm 8,60$ до $110,90 \pm 6,40$ мл/мин/м²) и тенденция к улучшению ER_{O_2} за счёт

адекватной десатурации крови (ER_{O_2} увеличивалась с $0,20 \pm 0,07$ до $0,26 \pm 0,04$ усл.ед.). Основным критерием адекватности газообмена при СДППД было отсутствие синдрома циркуляторной гипердинамии (СИ на этапе СДППД составлял $2,38 \pm 0,21$ л·мин⁻¹/м², МОС – $4,01 \pm 0,34$ л/мин, УО – $45,66 \pm 4,31$ мл, СрГД – $103,05 \pm 3,78$ мм рт.ст., ЧСС – $87,89 \pm 3,96$ мин⁻¹). Насосная функция сердечно-сосудистой системы при этом оставалась стабильной. В пользу этого также говорила практически неизменная ОСВ (на ИВЛ – $130,02 \pm 12,04$, на СДППД – $131,12 \pm 11,57$ мл/с) и незначительно повысившаяся УМЛЖ (всего на 5,5%) Показатель ДП оставался на верхней границе нормы, свидетельствуя об адекватном кислородном режиме при использовании респираторной поддержки данным методом. Незначительный кардиодепрессивный эффект, наблюдаемый у ряда экстренных больных от повышения внутригрудного давления, уменьшающего венозный приток к сердцу, легко устранялся быстрым снижением уровня ПДКВ. Причиной являлась сохраняющаяся гиповолемия за счёт эндогенной интоксикации, кровопотери, секвестрации жидкости, несмотря на проведение инфузионной терапии. При намечающейся тенденции к снижению АД нам удавалось поддерживать стабильные параметры гемодинамики до окончания сеанса СДППД за счёт увеличения темпа инфузии, а в некоторых случаях используя инотропную поддержку допамином.

Таким образом, оказание промежуточной респираторной поддержки методом СДППД характеризовалось эффективностью и стабильностью гемодинамики за счёт значительного улучшения оксигенирующей функции лёгких. Наряду с этим, сокращалась продолжительность традиционной ИВЛ на 20-25 минут.

Завершающим этапом нашего исследования являлся ранний послеоперационный период, характеризовавшийся значительным повышением метаболических потребностей организма, требующим адекватного восполнения энергией в связи с согреванием и активизацией больных (восстановление спонтанной вентиляции лёгких, появление двигательной активности ввиду выхода из наркоза, иногда сопровождающегося послеоперационной дрожью и ознобом, активизация симпатико-адреналовой системы на боль из раны, наличие назогастрального зонда и катетера в мочевом пузыре и др.). Представляем вниманию таблицу 31.

В результате обследования больных основной и контрольной групп нами выявлялась более выраженная кислородная задолженность у оперированных, переведенных с ИВЛ одномоментно, без промежуточной дозированной респираторной поддержки с помощью метода СДППД.

Изменения КОС крови в обеих группах плановых больных носили односторонний характер, соответствующий компенсированному метаболическому ацидозу. Обращало внимание наличие умеренной гипокапнии у получавших респираторную поддержку. Видимо, это было связано с повышением минутного объёма лёгочной вентиляции за счёт большего дыхательного объёма при нормопноэ (ЧДД в основной группе – $17,55 \pm 0,14$, в контрольной группе –

$19,71 \pm 2,38 \text{ мин}^{-1}$). Определённое влияние, видимо, оказала высокопоточная ингаляция кислородно-воздушной смеси, способствовавшая более интенсивной элиминации углекислоты во внешнюю среду.

Таблица 31.

Показатели кислородтранспортной системы оперированных больных основной и контрольной групп в послеоперационном периоде ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования			
	Послеоперационный период (основная группа)		Послеоперационный период (контрольная группа)	
	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20	Плановые больные, n=21	Экстренные больные, n=20
CaO_2 , об. %	$17,75 \pm 0,43$	$17,23 \pm 0,83$	$17,22 \pm 0,43$	$15,85 \pm 0,97$
CvO_2 , об. %	$11,21 \pm 0,92$	$11,93 \pm 0,59$	$10,28 \pm 0,85$	$10,43 \pm 0,99$
DO_2 , мл/мин/м ²	$564,45 \pm 5,30$	$558,77 \pm 8,52$	$518,44 \pm 5,86^{***}$	$694,23 \pm 16,65^{****\#}$
VO_2 , мл/мин/м ²	$207,97 \pm 10,80$	$171,80 \pm 6,57^{\#}$	$217,19 \pm 13,29$	$237,39 \pm 15,13^{***}$
ER_{O_2} , усл.ед.	$0,36 \pm 0,05$	$0,30 \pm 0,03$	$0,41 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,05$
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, усл. ед.	$472,71 \pm 32,33$	$410,52 \pm 30,47$	$392,09 \pm 23,90$	$317,66 \pm 27,00^{*}$
ЧДД, мин ⁻¹	$19,74 \pm 0,31$	$17,55 \pm 0,14^{\#}$	$19,71 \pm 2,38$	$21,71 \pm 3,28$
ОСВ, мл/с	$133,20 \pm 12,96$	$162,06 \pm 14,32$	$151,55 \pm 15,86$	$185,03 \pm 21,89$
РЛЖ, кгм/мин	$5,86 \pm 0,60$	$7,21 \pm 0,52$	$6,45 \pm 0,80$	$8,22 \pm 0,34^{\#}$
ДП, усл.ед.	$9,92 \pm 0,58$	$11,37 \pm 0,56$	$10,99 \pm 0,79$	$10,85 \pm 0,79$
УМЛЖ, Вт	$1,68 \pm 0,16$	$2,17 \pm 0,20$	$1,97 \pm 0,25$	$2,35 \pm 0,26$
W_{O_2} , кгм/100 мл O_2	$1,04 \pm 0,10$	$1,27 \pm 0,13$	$1,19 \pm 0,11$	$1,35 \pm 0,13$

Примечание. Достоверные различия между показателями основной группы и контрольной группы в раннем послеоперационном периоде: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,01$; достоверные различия между показателями плановых и экстренных больных на аналогичных этапах обследования: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$.

В контрольной группе на степень выведения этого газа, вероятно, оказало воздействие более интенсивное кровообращение и гипоксическая стимуляция дыхания. Изменения в кислородном бюджете оперированных обеих групп также характеризовались однотипной направленностью. В обеих группах определялось нормальное CaO_2 , но всё же более высокое у перенесших СДППД (в основной группе CaO_2 составляло $17,75 \pm 0,43$, в контрольной группе – $17,23 \pm 0,83$ об. %). Оксигенирующая способность лёгких и вентиляционно-перфузионные соотношения оставались оптимальными также независимо от способа перевода больных с ИВЛ на спонтанное дыхание. Однако, эти показатели были на порядок выше в основной группе, указывая на наличие большего потенциального

резерва кислородного бюджета. Снижение Cv_{O_2} и $C(a-v)_{O_2}$ (в основной группе – $6,54 \pm 0,87$, в контрольной группе – $7,41 \pm 1,04$ об.%) указывало на большую кислородную задолженность организму в контрольной группе. Причиной этого могла быть более низкая оксигенирующая способность лёгких у больных, переведенных с ИВЛ без промежуточного СДППД. На это указывал индекс оксигенации (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} в основной группе составлял $472,71 \pm 32,33$, в контрольной группе – $392,09 \pm 23,90$ усл.ед.). Вероятно, это было связано с несоответствием увеличившейся потребности в O_2 его доставке транспортной системой. Ограничение адаптационного потенциала системы кровообращения могло быть вызвано нарушением метаболизма самой сердечной мышцы на фоне предшествующей чрезмерной гипоксической стимуляции, приведшей к уменьшению её производительности (в основной группе СИ – $3,18 \pm 0,29$, УИ – $32,26 \pm 3,71$; в контрольной группе СИ – $2,92 \pm 0,30$ л·мин⁻¹/м², УИ – $34,05 \pm 3,49$ мл/м²). Вопреки этому, в группе контроля нами выявлялись большие ОСВ (на 12,2%) и РЛЖ (на 9,2%), сопровождающиеся повышенной УМЛЖ (на 14,8%). W_{O_2} и ДП были также выше у обследованных контрольной группы (W_{O_2} в основной группе – $1,04 \pm 0,10$, в контрольной группе – $1,19 \pm 0,11$ кгм/100 мл O_2). Другим объяснением этого факта являлась существенная активация гемического компонента транспорта O_2 , приведшая к сдвигу КДО вправо, облегчившему диссоциацию комплекса HbO_2 в тканях. В подтверждение этого нами выявлялось большее повышение V_{O_2} и ER_{O_2} в контрольной группе (в основной группе V_{O_2} – $207,97 \pm 10,80$, ER_{O_2} – $0,36 \pm 0,05$; в контрольной группе V_{O_2} – $217,19 \pm 13,29$ мл/мин/м², ER_{O_2} – $0,41 \pm 0,05$ усл.ед.).

Таким образом, в основной группе плановых больных отмечалось более гармоничное функционирование кардиореспираторной системы за счёт большего потенциального резерва кислородного бюджета. В контрольной группе сниженная оксигенирующая способность лёгких приводила к более существенному дефициту O_2 , потребовавшему активизации циркуляторного и гемического компонентов транспорта O_2 . Эти изменения были направлены на адаптацию к умеренной респираторной и гемической (деоксигемоглобиновая форма) гипоксии и восполнение кислородного бюджета оперированных. Достижение оптимального уровня кислородного баланса в контрольной группе видимо сопровождалось большими энергозатратами, чем у больных, получавших респираторную поддержку.

У экстренных больных в раннем послеоперационном периоде выявлялись более существенные различия показателей КТФК. Ранний послеоперационный период характеризовался значительным уменьшением кислородного бюджета больных контрольной группы (Ca_{O_2} в основной группе составляло $17,23 \pm 0,83$, в контрольной группе – $15,85 \pm 0,97$ об.%). Причиной, повлиявшей на подобную динамику, являлась низкая оксигенирующая способность лёгких за счёт сохранившихся вентиляционно-перфузионных нарушений (в основной группе Pa_{O_2} – $86,21 \pm 6,40$, Sa_{O_2} – $91,55 \pm 3,38$; в контрольной группе Pa_{O_2} – $66,71 \pm 5,67$ мм рт.ст.,

Sa_{O_2} – $87,92 \pm 3,28\%$). Действительно, у экстренных больных группы контроля индекс оксигенации был значительно (на 22,7%) сниженным (Pa_{O_2}/Fi_{O_2} в основной группе составлял $410,52 \pm 30,47$, в контрольной – $317,66 \pm 27,00$ усл.ед.). Уменьшение Cv_{O_2} было также более существенным в контрольной группе (Cv_{O_2} в основной группе $11,93 \pm 0,59$, в контрольной группе – $10,43 \pm 0,99$ об.%) за счёт пониженных Pv_{O_2} и Sv_{O_2} (в основной группе Pv_{O_2} – $36,11 \pm 2,83$, Sv_{O_2} – $67,56 \pm 3,60$; в контрольной группе Pv_{O_2} – $34,23 \pm 3,23$ мм рт.ст., Sv_{O_2} – $60,48 \pm 4,68\%$). В результате наступления «аварийной стадии» адаптации к гипоксии у больных контрольной группы образовывался порочный круг, при котором артериальная гипоксемия в условиях достоверно ($p < 0,001$) высокого V_{O_2} (V_{O_2} в основной группе в норме и составляло $171,80 \pm 6,57$, в контрольной группе – $237,39 \pm 15,13$ мл/мин/м²) привела к уменьшению Pv_{O_2} , препятствующему полной артериализации крови за счёт сдвига КДО вправо. В свою очередь, увеличение V_{O_2} в контрольной группе сопровождалось снижением Sv_{O_2} , свидетельствуя о сохранности компенсаторно-приспособительных возможностей организма в условиях кислородного дисбаланса. Произошедшие сдвиги показателей газотранспортной системы являлись условием поддержания запрашиваемого клеткой уровня ER_{O_2} (ER_{O_2} в основной группе в норме и составляло $0,30 \pm 0,03$, в контрольной группе – $0,34 \pm 0,05$ усл.ед.). Предполагаемое нами повышение уровня метаболизма у хирургических больных с манифестацией скрытой кислородной задолженности в связи с выходом из наркоза и их активизацией выражалось в достоверном ($p < 0,001$) повышении V_{O_2} (V_{O_2} в основной группе $171,80 \pm 6,57$, в контрольной группе – $237,39 \pm 15,13$ мл/мин/м²). Этому также способствовала, в первую очередь, низкая оксигенирующая способность лёгких, потребовавшая компенсаторного повышения активности циркуляторного компонента (D_{O_2} в основной группе составляла $558,77 \pm 8,52$, в контрольной группе – $694,23 \pm 16,65$ мл/мин/м²) за счёт повышения производительности миокарда. РЛЖ при этом была статистически достоверно ($p < 0,05$) более высокой в контрольной группе (РЛЖ в основной группе составляла $7,21 \pm 0,52$, в контрольной группе – $8,22 \pm 0,34$ кгм/мин). За счёт большего УО и тахикардии, а в связи с этим, повышенного МОС ($p < 0,05$), ОСВ также была выше (на 12,5%) у больных, не получавших респираторной поддержки методом СДППД (МОС в основной группе составлял $5,11 \pm 0,51$, в контрольной – $7,45 \pm 0,76$ л/мин). Тенденция к гипердинамии миокарда у больных контрольной группы подтверждалась более высокой УМЛЖ (на 7,7%) (УМЛЖ в основной группе составляла $2,17 \pm 0,20$, в контрольной – $2,35 \pm 0,26$ Вт). Показатель ДП в обеих группах, благодаря повышенному W_{O_2} в контрольной группе, был в пределах нормы (W_{O_2} в основной группе составлял $1,27 \pm 0,13$, в контрольной – $1,35 \pm 0,13$ кгм/100 мл O_2). В основной группе показатели КТФК в раннем послеоперационном периоде оставались в пределах нормативных значений, что свидетельствовало о сохранении удовлетворительного кислородного баланса организма за счёт хорошей оксигенирующей способности лёгких. Это позволило нам нивелировать нагрузку на сис-

тему транспорта O_2 , возникающую в связи с переводом больных с ИВЛ гипероксической смесью на естественное дыхание.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать вывод о том, что оказание анестезиологического пособия хирургическим больным сопровождается нарушениями газового гомеостаза. Кислородный баланс оперированных претерпевает значительные изменения в связи с переводом на ИВЛ и развитием гипометаболического состояния, последующим возвращением кардиореспираторной системы к обычным условиям функционирования и нарастанием метаболических потребностей после операции. Предложенная нами дозированная респираторная поддержка в процессе снятия больных с ИВЛ способствует постепенной адаптации газотранспортной системы к нормальным условиям работы в послеоперационном периоде. При этом СДППД, сокращая продолжительность «протезирования» дыхания, может быть методом выбора при решении вопроса о прекращении ИВЛ и переводе больных на спонтанную вентиляцию лёгких.

ВЫВОДЫ

1. Перевод экстренных хирургических больных с ИВЛ на спонтанное дыхание с помощью метода СДППД способствует стабилизации системного гемодинамического статуса за счёт улучшения оксигенирующей функции лёгких.
2. Результатом перевода хирургических больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание посредством метода СДППД является значительное уменьшение нагрузки на газотранспортную систему за счёт улучшения кислородного режима организма в раннем послеоперационном периоде.
3. Метод СДППД может являться альтернативой продления ИВЛ в послеоперационном периоде, особенно у экстренных больных с гиповентиляционной дыхательной недостаточностью при наличии стабильной гемодинамики.
4. Перевод оперированных больных на СДППД позволяет без декураризации сократить продолжительность ИВЛ и дозированно адаптировать кардиореспираторную систему к дыханию атмосферным воздухом в послеоперационном периоде.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В раннем послеоперационном периоде целесообразна интегральная оценка показателей газотранспортной системы с расчётом показателей КТФК для решения вопроса об оказании респираторной поддержки при переводе больных с ИВЛ на спонтанное дыхание.
2. Проведение сеансов СДППД для перевода с ИВЛ на самостоятельное дыхание показано экстренным хирургическим больным средней возрастной группы с сопутствующей компенсированной кардиореспираторной патологией.
3. При наличии у хирургических больных со стабильной гемодинамикой гиповентиляционной дыхательной недостаточности после снятия с ИВЛ, рекомендуется использование респираторной поддержки методом СДППД.
4. Респираторная поддержка методом СДППД в послеоперационном периоде рекомендуется хирургическим больным без выраженных явлений гиповолемии на почве дегидратации 2-3 степени, тяжёлого ожирения, кахексии и декомпенсации сопутствующей кардиореспираторной патологии.
5. Проведение сеансов СДППД больным средней возрастной группы рекомендуется начинать с FiO_2 – 0,44-0,45, газотока кислородно-воздушной смеси – 50 л/мин и уровня ПДКВ – 6-8 см в.д.ст. Необходимо постепенное уменьшение FiO_2 , уровня ПДКВ и газотока воздуха по предложенной нами методике.
6. При упорной гиповентиляции лёгких во время СДППД у оперированных больных, снятых с ИВЛ, рекомендуется продолжение сеанса с дополнительной временной ручной респираторной поддержкой упругоэластичным мешком, предусмотренным в контуре дыхательного аппарата «Фаза-5».

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Альес В.Ф. Транспорт кислорода и газовый состав крови в норме и у больных, находящихся в критических состояниях / В.Ф. Альес, А.Г. Андреев, М.К. Астамиров; НИИ педиатрии и детск. хирургии МЗ РФ // Реаниматология и интенсивная терапия.– 1998.– №2.– С. 7 – 16.
2. Асланукова А.Н. Влияние различных режимов респираторной поддержки на гемодинамику у нейрохирургических больных. / А.Н. Асланукова, Н.Е. Буров, И.В. Молчанов; Российск. мед. академия последипломн. образования // Анестезиология и реаниматология.– 2000.– №4.– С. 49 – 54.
3. Атаханов Ш. А. Способ сочетанной традиционной и высокочастотной инъекционной искусственной вентиляции легких / Ш.А. Атаханов; Центр. ин-т усоверш. врачей, Науч. исслед. лаборатория общей реаниматологии АМН СССР // Анестезиология и реаниматология.– 1985.– №4.– С.27 – 29.
4. Бондаренко А.В. Значение энергетической стоимости дыхания при оценке степени напряжения компенсаторных механизмов при дыхательной недостаточности /А.В. Бондаренко; Науч. центр хирургии РАМН // Анестезиология и реаниматология.– 1995.– №5.– С. 3 – 5.
5. Бурлаков Р. И. Искусственная вентиляция легких / Р.И. Бурлаков, Ю.Ш. Гальперин, В.М. Юревич. – М.: Медицина, 1986.– 240 с.
6. Вечеркин В.А. Применение самостоятельного дыхания под постоянным положительным давлением в комплексном лечении детей с острой эмпиемой плевры: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Владимир Александрович Вечеркин; Воронеж. гос. мед. ин-т. – М., 1991.– 23 с.
7. Витрук С.К. Пособие по функциональным методам исследования сердечно-сосудистой системы / С.К. Витрук. – Киев: Здоров'я, 1990.– 224 с.
8. Влияние анестезии и операции на мозговой, легочный кровоток и состояние печени у гинекологических больных / М.Р. Григорян, А.Э. Хондкорян, И.И. Хачатрян, С.С. Акопян; Ереванский гос. мед. ин-т // Анестезиология и реаниматология.– 1989.– №2.–С. 24 – 26.
9. Влияние самостоятельного дыхания с положительным давлением в дыхательных путях на функцию лёгких / В.Е. Богдатов, В.А. Гологорский, И.Ю. Лапшина, С.Л. Нистратов, В.И. Платонов, Е.Я. Колчина; 2 Московск. гос. мед. ин-т им. Н.И. Пирогова // Анестезиология и реаниматология.– 1987.– №6.– С. 42 – 44.
10. Влияние традиционной и высокочастотной искусственной вентиляции легких на легочную системную гемодинамику и микроциркуляцию в легких / М.А. Выжигина, М.В. Лукьянов, Н.В. Саноцкая, Д.Д. Мациевский, С.О.Алейников, А.А. Бунятян; Науч. центр хирургии РАМН // Анестезиология и реаниматология.– 1993.– №5.– С. 16 – 22.
11. Гадалов В. П. Современное состояние проблемы "анестезия и иммунитет" / В.П. Гадалов, А.Ш. Григорян; Ростовский гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология.– 1989.– №3.– С. 72 – 76..
12. Галузинский В.П. Спонтанное дыхание с положительным давлением на выдохе и с постоянным положительным давлением в дыхательных путях в

- профилактике и терапии острой дыхательной недостаточности после операций на органах брюшной полости: – Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Владимир Павлович Галузинский; Украинский ин-т усовер. врачей. – Киев, 1983. – 25с.
13. Галушка С.В. Кислородный долг как критерий прогноза у больных с полиорганной недостаточностью / С.В. Галушка, В.В. Мороз, А.В. Власенко; НИИ общей реаниматологии РАМН // Анестезиология и реаниматология. – 2001. – №6. – С. 9 – 12.
 14. Гальперин Ю.С., Особенности влияния различных форм при высокой скорости вдувания газа во время ИВЛ / Ю.С. Гальперин, В.Л. Кассиль; ВНИИ мед. приборостроения РАМН, Онкол. науч. центр РАМН // Анестезиология и реаниматология. – 1996. – №1. – С. 39 – 42.
 15. Гельфанд Б.Р. Нозокомиальная пневмония в отделениях интенсивной терапии / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский, И.Ю. Лапшина; Российск. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология. – 1999. – №3. – С. 38 – 46.
 16. Гипофосфатемия: этиология, патогенез, клинические проявления и лечение / В.Д. Малышев, И.М. Андрюхин, А.Ю. Сиротинская, П.М. Копылов; Российск. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – №5. – С. 44 – 51.
 17. Гологорский В.А. Критерии прекращения искусственной вентиляции легких после плановых и экстренных хирургических вмешательств / В.А. Гологорский, В.И. Стамов, И.Ю. Лапшина; Российск. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – №2. – С. 4 – 10.
 18. Прекращение длительной ИВЛ и перевод на спонтанное дыхание хирургических больных / В.А. Гологорский, Б.Р. Гельфанд, В.И. Стамов, И.Ю. Лапшина, С.Л. Нистратов; Российск. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – №1. – С. 4 – 10.
 19. Гочашвили Н.Д. Изменение некоторых показателей гомеостаза в период транспортировки больных из операционной в отделение реанимации и интенсивной терапии / Н.Д. Гочашвили, М.Н. Грищенко; Всесоюз. науч. центр хирургии АМН СССР // Анестезиология и реаниматология. – 1989. – №2. – С. 19 – 21.
 20. Гундаров И.А. О нормативах центральной гемодинамики определяемых методом тетраполярной грудной реографии / И.А. Гундаров, Ю.Т. Пушкар, Е.Н. Константинов; Ин-т кардиологии им. А.Л. Мясникова, Всесоюз. науч. кардиол. центр АМН СССР // Терапевтический архив. – 1983. – №4. – С. 26 – 28.
 21. Дембо А.Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. / А.Г. Дембо. – Л.: Медгиз, 1957. – 302 с.
 22. Доставка, потребление и экстракция кислорода в острый период ожоговой болезни у детей / В.Ф. Альес, А.Г. Андреев, Г.И. Ульянова, Л.В. Гранова, М.К. Астамиров; НИИ педиатрии и детск. хирургии МЗ РФ. // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – №1. – С. 4 – 7.

23. Егоров В.М. Ранняя респираторная поддержка в противошоковой терапии у детей с тяжёлой термической травмой / В.М. Егоров, Н.П. Насонова, В.М. Одинак; Уральск. гос. мед. академия // Анестезиология и реаниматология.– 2000.– №1.– С. 47 – 50.
24. Еременко А.А. Оценка кислородтранспортной функции крови у больных после операции на сердце с использованием искусственного кровообращения / А.А. Еременко, И.И. Дементьева; Всесоюз. науч. центр хирургии АМН СССР // Анестезиология и реаниматология.– 1986.– №4.– С. 25 – 29.
25. Еременко А.А. Реакция кровообращения и его кислородтранспортной функции на прекращение продленной ИВЛ у кардиохирургических больных с неосложненным течением послеоперационного периода / А.А. Еременко, Г.А. Новиков; Всесоюз. Науч. центр хирургии АМН СССР // Анестезиология и реаниматология.– 1990.– №6.– С. 29 – 32.
26. Ефуни С.Н. Гипоксические состояния и их классификация /С.Н. Ефуни, В.А. Шпектор; НИИ клинич. и эксперим. хирургии МЗ СССР, Московск. мед. стом. ин-т им. Н.А. Семашко // Анестезиология и реаниматология.– 1981.– №2.– С. 3 – 12.
27. Жданов Г.Г. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности и гипоксии / Г.Г. Жданов; Саратов. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология.– 1995.– №5.– С. 15 – 18.
28. Жданов Г.Г. Проблема гипоксии у реанимационных больных в свете свободнорадикальной теории / Г.Г. Жданов, М.Л. Нодель; Саратов. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология.– 1995.– №1.– С. 53 – 61.
29. Женило В.М. Состояние микроциркуляторного русла при использовании некоторых анестетиков, применяемых для наркоза в хирургической гастроэнтерологии / В.М. Женило, В.Н. Литвинова, И.Ф. Литвинов; Ростовск. гос. мед. ун-т // Вестник интенсивной терапии.– 1998.– №4.– С. 5 – 6.
30. Зверев В.В. Состояние центральной гемодинамики и кислородного режима организма при различных способах искусственной вентиляции легких в хирургии легочных заболеваний /В.В. Зверев; Украинск. ин-т усовершенств. врачей // Анестезиология и реаниматология.– 1986.– №1.– С. 4 – 7.
31. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность / А.П. Зильбер – М.: Медицина, 1989.– 240 с.
32. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / А.П. Зильбер – М.: Медицина, 1984.– 480 с.
33. Зильбер А.П. Региональные функции лёгких. Клиническая физиология неравномерности вентиляции и кровотока / А.П. Зильбер. – Петрозаводск, 1971.– 280 с.
34. Зислин Б.Д. Некоторые аспекты применения высокочастотной вентиляции лёгких в современных условиях / Б.Д. Зислин, М.Б. Конторович, Ф.И. Бадаев; Екатеринбург. ООО “Тритон ЭлектроникС” // Вестник интенсивной терапии.– 2002.– №1.– С. 14 – 19.
35. Значение нарушений внешнего дыхания в развитии послеоперационных легочных осложнений у больных раком желудка / В.Л. Кассиль, А.А. Кли-

- менков, Д.А. Шехонина, Л.А. Белова, М.А. Теплова; Всесоюз. онкол. науч. центр АМН СССР // Анестезиология и реаниматология.– 1989.– №2.– С. 62 – 64.
36. Золотокрылина Е.С. Диагностика гипоксических состояний в отделении реанимации и интенсивной терапии / Е.С. Золотокрылина; НИИ общей реаниматологии РАМН // Клиническая лабораторная диагностика.– 1998.– №6.– С. 3 – 6.
 37. Иванов К.П. Кислородное голодание и температура тела / К.П. Иванов. – Л.: Наука, 1968.– 135 с.
 38. Изменение функции легких в послеоперационном периоде в условиях зондового питания / О.А. Долина, В.И. Добровольский, Е.В. Клименкова, С.Б. Горелик; Московск. гос. мед. академия им. И.М. Сеченова // Анестезиология и реаниматология.– 1990.– №5.– С. 23 – 28.
 39. Изменение метаболической функции легких и содержания биологически активных веществ в крови больных респираторным дистресс-синдромом взрослых / В.А. Гологорский, В.Е. Богдатов, Б.Р. Гельфанд, Н.А. Сергеева, Л.Д. Макарова, Л.Д. Чиркова, Ф.Ф. Ильичева, С.Л. Нистратов, И.Ю. Меньшина; 2 Московск. мед. ин-т им. Н.И. Пирогова // Анестезиология и реаниматология.– 1992.– №1.– С. 20 – 22.
 40. Ильященко К.К. Кислородтранспортная функция крови у больных с острыми отравлениями /К.К. Ильященко; НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского // Анестезиология и реаниматология.– 1995.– №3.– С. 20 – 22.
 41. Исаков Ю.Ф. Оксигенотерапия и ГБО у детей /Ю.Ф. Исаков, В.А. Михельсон. – М.: Медицина, 1981.– 222 с.
 42. Использование режима вентиляции поддержкой давлением при восстановлении спонтанного дыхания после операции на сердце / Е.С. Никитин, С.В. Цховребов, М.В. Затевахина, И.М. Макрушин, Г.Ю. Суворова, Е.М. Сафонова; Науч. центр сердеч. сосуд. хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН // Анестезиология и реаниматология.– 1998.– №4.– С. 31 – 36.
 43. К клиническому и экспериментальному обоснованию методики спонтанного дыхания с затруднённым выдохом (раздувания лёгких) у детей / Ю.Ф. Исаков, В.А. Михельсон, М.И. Анохин, Д.Н. Волков, С.А. Байдин; 2 Московск. гос. мед. ин-т им. Н.И. Пирогова // Вестник хирургии.– 1976.– №2.– С. 107 – 113.
 44. Кассиль В.Л. Влияние высокочастотной искусственной вентиляции легких на гемодинамику и функциональное состояние миокарда у больных раком пищевода с острой дыхательной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде / В.Л. Кассиль; Онкол. науч. центр РАМН // Анестезиология и реаниматология.– 1992.– №4.– С. 32 – 36.
 45. Кассиль В.Л. Искусственная вентиляция лёгких в интенсивной терапии / В.Л. Кассиль. – М.: Медицина, 1987.– 256 с.
 46. Кассиль В.Л. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной те-

- рапии / В.Л. Кассиль, Г.С. Лескин, М.А. Выжигина. – М.: Медицина, 1997.– 320 с.
47. Кирячков Ю.Ю. Системный и регионарный транспорт кислорода: значение, возможности диагностики, интенсификация терапии / Ю.Ю. Кирячков, Я.М. Хмелевский; Обнинск. Мед. радиологическ. науч. центр хирургии РАМН // Вестник интенсивной терапии.– 1999.– №3.– С. 42 – 47.
 48. Кичин В.В. Искусственная вентиляция легких при остром респираторном дистресс-синдроме: сравнение объемной и пресциклической вентиляции / В.В. Кичин, В.В. Лихванцев, Е.К. Прокин; Ин-т хирургии им. А.В. Вишневского // Вестник интенсивной терапии.– 2000.– №4.– С. 7 – 11.
 49. Климов А.Г. Оптимизация внешнего дыхания у больных во время операций в условиях различных видов анестезии методом чрескожной электростимуляции диафрагмы / А.Г. Климов, А.И. Левшаков; Санкт-Петербургск. Воен. мед. академия // Анестезиология и реаниматология.– 1993.– №4.– С. 3 – 7.
 50. Клиническая оценка кислородного долга у больных с полиорганной недостаточностью / В.В. Мороз, В.К. Неверин, С.В. Галушка, Д.А. Остапченко, А.В. Власенко, Е.В. Шишкина; НИИ общей реаниматологии РАМН, МОНИКИ им. В.Ф. Владимирского // Анестезиология и реаниматология.– 2000.– №6.– С. 29 – 34.
 51. Кулабухов В. В. Современные методы оценки кислородного статуса организма и возможности метаболического мониторинга критических состояний / В.В. Кулабухов, Г.А. Рябов; УНЦ мед. центра Управл. делами Президента РФ // Клинический вестник.– 1996.– №2.– С. 43 – 45.
 52. Левитэ Е.М. Контроль точности определения параметров вентиляции и состава газовой смеси во время наркоза и ИВЛ / Е.М. Левитэ, Е.А. Спиридонова; Московск. мед. стомат. ин-т // Анестезиология и реаниматология.– 1999.– №3.– С. 68 – 69.
 53. Лейдерман И.Н. Оценка эффективности метода коррекции синдрома гиперметаболизма у пациентов с полиорганной недостаточностью / И.Н. Лейдерман, В.А. Руднов; Уральск. гос. мед. академия // Вестник интенсивной терапии.– 1998.– №2.– С. 17 – 18.
 54. Лекманов А.У. Современные компоненты общей анестезии у детей / А.У. Лекманов, А.И. Салтанов; Ин-т педиатрии РАМН // Вестник интенсивной терапии.– 2000.– №1.– С. 45 – 50.
 55. Лескин Г.С. Вспомогательная вентиляция легких как метод перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию / Г.С. Лескин, В.Л. Кассиль; НИИ им. М.Ф. Владимирского, Онкол. науч. центр им. Н.Н. Блохина РАМН // Анестезиология и реаниматология.– 1995.– №1.– С. 16 – 19.
 56. Малахасян И.Э. Применение методов вспомогательной ИВЛ у больных при пролонгированной респираторной терапии / И.Э. Малахасян, Г.Г. Мхоян; Ереванск. мед. центр “Эрбуни” // Анестезиология и реаниматология.– 2000.– №1.– С. 45 – 47.

57. Малышев В.Д. Оценка тяжести гастродуоденальных кровотечений по нарушению транспорта кислорода / В.Д. Малышев, В.А. Бочаров, Б.П. Максимов; 2 Московск. гос. мед. ин-т им. Н.И. Пирогова // Анестезиология и реаниматология.– 1981.– №2.– С. 37 – 41.
58. Марченков Ю.В. Критерии адекватности респираторной поддержки при переводе больных на самостоятельное дыхание / Ю.В. Марченков, В.К. Неверин, Т.В. Лобус; НИИ общей реаниматологии РАМН // Анестезиология и реаниматология.– 2001.– №1.– С. 12 – 15.
59. Мейерсон Ф.З. Общий механизм адаптации и профилактики / Ф.З. Мейерсон. – М.: Медицина, 1973.– 200 с.
60. Михельсон В.А. Влияние кетамина и пропофола на кислородный статус и кровенаполнение головного мозга у детей / В.А. Михельсон, Г.Г. Прокопьев, В.В. Лазарев; Российск. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология.– 2001.– №1.– С. 4 – 8.
61. Михельсон В.А. Применение синтетического сурфактанта “экзофур Неонотал” при лечении синдрома дыхательных расстройств у новорожденных / В.А. Михельсон, В.А. Гребенников; Российск. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология. -1995.– №1.– С. 4 – 7.
62. Моран Р. Лабораторная оценка снабжения тканей кислородом: газы крови и СО-метрия (лекция) / Р. Моран; Американ. национ. заочная академия последиплом. образования // Клиническая лабораторная диагностика.– 1998.– №2.– С. 25 – 32.
63. Мустафин А.Х. Сурфактантная система легких в послеоперационном периоде / А.Х. Мустафин, А.Л. Синельников, Л.Д. Петрова // Анестезиология и реаниматология.– 1991.– №1.– С. 60 – 63.
64. Нарушения кислородного статуса у больных с тупой травмой груди и возможности их коррекции с использованием перфторана / Е.В. Шишкина, В.В. Мороз, Д.А. Остапченко, С.Н. Радаев, А.П. Плесков; НИИ общей реаниматологии РАМН // Анестезиология и реаниматология.– 2000.– №6.– С. 25 – 29.
65. Неверин В.К. Проблемы и перспективы использования СДПИД в интенсивной терапии паренхиматозных повреждений легких / В.К. Неверин, Ю.В. Марченков, А.В. Власенко; НИИ общей реаниматологии РАМН // Вестник интенсивной терапии.– 1998.– №1.– С. 33 – 38.
66. Николаев Э.К. Клинические и физиологические аспекты регуляции мозгового кровотока в анестезиологии и реаниматологии / Э.К. Николаев, Н.С. Давыдова, Л.С. Азин. – Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1991.– 88 с.
67. Николаенко Э.М. Потребление O_2 при спонтанной и искусственной вентиляции лёгких / Э.М.Николаенко, Б.С. Лазарев,М.И. Волкова; НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ СССР // Анестезиология и реаниматология.– 1986.– №2.– С. 8 – 11.
68. Нозокомиальная инфекция в интенсивной терапии / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский, И.Ю. Лапшина, Е.Б. Гельфанд, Б.З. Белоцерковский; Рос-

- сийск. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология.— 1997.— №3.— С. 4 – 8.
69. О лёгочной гемодинамике при различных режимах ИВЛ у больных с тяжёлой черепно-мозговой травмой / Ю.А. Чурляев, Э.Н. Денисов, В.Я. Мартыненко, А.Г. Афанасьев; Новокузнецкий ГИДУВ // Анестезиология и реаниматология.— 2000.— №3.— С. 60 – 61.
 70. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности / Ю.Т. Пушкар, В.М. Большов, Н.А. Елизарова, В.В. Кухарчук, А.А. Цветков, Г.И. Хеймец, В.М. Шпилькин; Ин-т кардиологии им. А.Л. Мясникова, Всесоюз. науч. кардиол. центр АМН СССР // Кардиология.— 1977.— №7.— С. 85 – 90.
 71. Оптимизация предоперационной подготовки и профилактика гемодинамических нарушений во время анестезии у больных пожилого и старческого возраста с сопутствующей гипертонической болезнью / В.А. Гурьянов, А.Ю. Потёмкин, Н.И. Ерошин, О.К. Потёмкина; Моск. мед. академия им. И.М. Сеченова // Анестезиология и реаниматология.— 2000.— №2.— С. 7 – 11.
 72. Остапченко Д.А. Транспорт и потребление кислорода у больных в критических состояниях / Д.А. Остапченко, Е.В. Шишкина, В.В. Мороз; НИИ общей реаниматологии РАМН // Анестезиология и реаниматология.— 2000.— №2.— С. 68 – 72.
 73. Оценка показателей кровообращения и кислородно-транспортной функции крови в зависимости от уровня эндогенной интоксикации у больных с абдоминальным сепсисом / Л.Л. Плоткин, А.Г. Конашев, А.С. Киршенштейн, В.Е. Файн; Челябинск. городск. клин. больница №8 // Анестезиология и реаниматология.— 2000.— №2.— С. 35 – 36.
 74. Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях / И.Н. Пасечник; УНЦ мед. центра управл. делами Президента РФ // Вестник интенсивной терапии.— 2001.— №4.— С. 3 – 9.
 75. Патофизиологические механизмы нарушений доставки, потребления и экстракции кислорода при критических состояниях. Методы их интенсивной терапии / В.Ф. Альес, Н.А. Степанова, О.А. Гольдина, Ю.В. Горбачевский; НИИ педиатрии и детск. хирургии МЗ РФ // Вестник интенсивной терапии.— 1998.— №2.— С. 8 – 12.
 76. Плесков А.П. Состояние центральной гемодинамики и прогностическое значение гипердинамии кровообращения после онкологических операций на пищеводе / А.П. Плесков; Российск. онкол. науч. центр им. Н.Н. Блохина РАМН // Анестезиология и реаниматология.— 2001.— №5.— С. 33 – 36.
 77. Предотвращение риска перекрёстной инфекции через дыхательные системы во время анестезии / М.А. Выжигина, Н.С. Богомолова, В.А. Титов; Н.Ю. Золичева, С.Г. Жукова, А.В. Годин; Российск. науч. центр хирургии РАМН // Анестезиология и реаниматология.— 2001.— №2.— С. 11 – 16.

78. Прекращение длительной искусственной вентиляции легких ("отлучение" от аппарата ИВЛ). Функциональные критерии и методические принципы / В.А. Гологорский, Б.Р.Гельфанд, В.И. Стамов, И.Ю. Лапшина; Российск. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология.– 1995.– №6.– С. 64 – 71.
79. Голуб И.Е. Влияние различных методов общей анестезии на метаболическую активность эритроцитов / И.Е. Голуб, И.М. Явербаум, О.П. Галеева; Иркутский гос. мед. ин-т // Анестезиология и реаниматология.– 1993.– №3.– С. 18 – 21.
80. Прийма О.Б. Роль гипоксии и неферментных катионных белков лейкоцитов в патогенезе острых послеоперационных гнойно-воспалительных процессов / О.Б. Прийма; Трусковец. объедин. гор. больница // Клиническая хирургия –1992.– №6.– С. 60 – 63.
81. Принципы профилактики пневмонии, связанной с использованием искусственной вентиляции лёгких в отделениях реанимации и интенсивной терапии / А.А. Еременко, Т.П. Зюлева, Л.В. Божьева, Н.С. Богомолова, Е.В. Куслиева; Российск. науч. центр хирургии РАМН // Анестезиология и реаниматология.– 2001.– №2.– С. 16 – 19.
82. Раннее прекращение ИВЛ (экстубация трахеи в операционной) у больных, оперированных с искусственным кровообращением / И.А. Козлов, С.М. Маркин, И.Е. Пиляева, А.В. Алферов; НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ // Анестезиология и реаниматология.– 1995.– №2.– С. 16 – 19.
83. Руднов В.А. Центральная гемодинамика, контрактильная функция миокарда, мозговой кровоток в условиях сбалансированной анестезии на основе кетамина у пациентов с высокой степенью операционного риска: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Владимир Александрович Руднов; Свердловский гос. мед. ин-т. – Свердловск, 1986.– 24 с.
84. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний / Г.А. Рябов. – М.: Медицина, 1988.– 288 с.
85. Рядовой Г. В. Оценка насосной функции сердца и адекватной инфузионной терапии у кардиохирургических больных в раннем послеоперационном периоде /Г.В. Рядовой; Всесоюз. науч. центр хирургии АМН СССР // Анестезиология и реаниматология.– 1991.– №1.– С. 12 – 19.
86. Сиприя А.Г. Прогностическое значение некоторых показателей центральной гемодинамики, кислородного баланса и внутрилёгочного шунта у больных сепсисом в критическом состоянии /А.Г. Сиприя, Р.М. Тальвик; Тартуский ун-т Эстонск. Респ.// Анестезиология и реаниматология.– 1993.– №5.– С. 40 – 43.
87. Смирнов А.В. Гипоксия и ее фармакологическая коррекция – одна из ключевых проблем анестезиологии и интенсивной терапии /А.В. Смирнов, Б.И. Криворучко; Санкт- Петербургск. Воен. мед. академия // Анестезиология и реаниматология.– 1997.– №3.– С. 97 – 98.

88. Современные режимы вентиляции легких и методы их контроля / В.Ф. Альес, И.Ф. Острейков, М.К. Штатнов, И.П. Кураков, А.Г. Андреев, Р.С. Куаев, Ю.М. Целовальников; НИИ педиатрии и детск. хирургии МЗ РФ // Анестезиология и реаниматология.— 1996.— №6.— С. 67 – 71.
89. Современные режимы вспомогательной вентиляции / С.И. Дорохов, Я.Е. Абакумов, В.В. Калабухов, Т.Ю. Чилина; УНЦ мед. центра управл. делами Президента РФ // Анестезиология и реаниматология.— 1997.— №4.— С. 45 – 51.
90. Сокологорский С.В. Способ графического представления интегральных параметров гемодинамики и транспорта кислорода / С.В. Сокологорский; Науч. Центр акуш., гинекол. и перинатологии РАМН // Вестник интенсивной терапии.— 2001.— №1.— С. 3 – 7.
91. Состояние сурфактантной системы легких в связи с операцией и анестезией в торакальной хирургии / М.А. Выжигина, М.В. Лукьянов, В.А. Титов, В.Х. Тимербаев; Науч. центр хирургии РАМН // Анестезиология и реаниматология.— 1995.— №2.— С. 37 – 40.
92. Спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях как метод коррекции дыхательной недостаточности у детей/ В.А. Михельсон, Р.Д. Шиппан, М.И. Анохин, В.А. Гребенников, Л. Вильд; 2 Московский мед. ин-т им. Н.И. Пирогова, Клиника детск. хирургии Лейпцигского ун-та Карла Маркса // Анестезиология и реаниматология.— 1979.— №1.— С. 44 – 48.
93. Спонтанное дыхание под постоянным положительным давлением в дыхательных путях при переводе детей раннего возраста с искусственной вентиляции легких на самостоятельное дыхание / В.В. Гаврюшов, Т.Н. Эверстова, В.М. Балагин, А.Н. Безпальчий, В.Л. Айденберг, Н.Б. Назарова, С.И. Денисова-Никольская; Московский центр ин-т усоверш. врачей // Анестезиология и реаниматология.— 1978.— №1.— С. 59 – 63.
94. Стамов В.И. Патогенетические и методические аспекты прекращения искусственной вентиляции легких у хирургических больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Виталий Иванович Стамов; Российск. мед. ун-т. — Москва, 1997.— 23 с.
95. Сторожук П.Г. Клиническое значение определения активности супероксиддисмутазы в эритроцитах при анестезиологическом обеспечении оперируемых гастроэнтерологических больных /П.Г. Сторожук, А.П. Сторожук; Кубанск. гос. мед. академия// Вестник интенсивной терапии.— 1998.— №4.— С. 15 – 17.
96. Сторожук П.Г. Образование и устранение реактивных оксигенных радикалов в эритроцитах и их биологическая роль с учетом интенсивной терапии /П.Г. Сторожук, А.П. Сторожук; Кубанск. гос. мед. академия // Вестник интенсивной терапии.— 1998.— №4.— С. 17 – 19.
97. Струйная модулирующая высокочастотная искусственная вентиляция легких / А.С. Зарзар, Е.В. Ким, Ш.Э. Атаханов, Г.Г. Иванов, И.Т. Тургунов;

- Ташкентский ин-т усоверш. врачей МЗ СССР, Ин-т общей реаниматологии АМН СССР // Анестезиология и реаниматология.– 1991.– №4.– С. 19 – 22.
98. Тимофеев И.В. Клинико-анатомическая характеристика острой дыхательной недостаточности, возникшей после травм и хирургических вмешательств /И.В. Тимофеев; Ленинградск. Воен. мед. академия им. С.М. Кирова // Анестезиология и реаниматология.– 1990.– №3.– С. 43 – 47.
 99. Фельдман С.Б. Ранняя диагностика сердечной недостаточности / С.Б. Фельдман. – М.: Медицина, 1976.– 290 с.
 100. Функции легких в условиях интоксикации при перитоните и острой непроходимости кишечника/ В.Г. Рябцев, Ю.Б. Куцык, Н.К. Манучаров, С.А. Мещерякова, М.Я. Алиев, С.А. Депутович; 1 Московский гос. мед. ин-т им. И.М. Сеченова // Клиническая хирургия.– 1990.– №4.– С. 20 – 22.
 101. Функция правых и левых отделов сердца и газообмен при современных методах ИВЛ / А.А.Бунятян, М.А. Выжигина, В.Л. Кассиль, Г.С. Лескин; Науч. центр РАМН, Онкол. науч. центр им. Н.Н. Блохина // Анестезиология и реаниматология.– 1997.– №5.– С. 29 – 35.
 102. Хлыстов В.Н. Газодинамические характеристики традиционной ИВЛ / В.Н. Хлыстов, И.В. Хлыстов, А.И. Милованов; Иркутский гос. мед. ин-т // Анестезиология и реаниматология. – 1995.– №1.– С. 51 – 53.
 103. Хмелевский Я.М. Влияние антагонистов миорелаксантов на сердечную деятельность /Я.М. Хмелевский, В.П. Гадалов; Ин-т мед. радиологии АМН СССР // Анестезиология и реаниматология.– 1980.– №1.– С. 14 – 17.
 104. Целовальников Ю.М. Применение методов вспомогательной вентиляции легких при “отлучении” детей от аппаратного дыхания / Ю.М. Целовальников, М.К. Штатнов, И.Ф. Острейков; Российск. мед. академия последипломн. образования // Анестезиология и реаниматология.– 1998.– №1.– С. 53 – 55.
 105. Цховребов С.В. Легочный газообмен и гемодинамика при перемежающейся принудительной вентиляции легких с положительным давлением на выдохе / С.В. Цховребов, В.В. Герег; Ин-т сердеч. сосуд. хирургии им. А.Н. Бакулева АМН СССР // Анестезиология и реаниматология.– 1987.– №3.– С. 28 – 30.
 106. Чернов В.Н. Системная гемодинамика, оксигенирующая функция лёгких и транспорт кислорода у больных с острой непроходимостью кишечника и синдромом эндотоксикоза /В.Н. Чернов, Б.Н. Белик, В.М. Женило; Ростовск. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология.– 2000.– №2.– С. 30 – 35.
 107. Шамаев Е.М. Изменение параметров системного и легочного кровообращения у больных раком легкого при различных видах анестезии /Е.М. Шамаев, Л.Ф. Косоногов; Воронеж. гос. мед. ин-т // Анестезиология и реаниматология.– 1991.– №6.– С. 52 – 55.
 108. Шанин Ю.Н. Сохранение анестезиологическим пособием нормального функционирования системы внешнего дыхания после операций на органах верхнего этажа брюшной полости /Ю.Н. Шанин, В.Ю. Шанин; Госпиталь

- воен. мед. ин-та, Саратов. гос. мед. ун-т // Анестезиология и реаниматология.— 1991.— №5.— С. 24 – 27.
109. Шершевский Б.М. Кровообращение в малом круге / Б.М. Шершевский. — М.: Медицина, 1970.— 304 с.
 110. Шик Л.Л. Руководство по клинической физиологии дыхания / Л.Л. Шик, Н.Н. Канаев. — Л.: Медицина, 1980.— 376 с.
 111. Шурин М.С. Расчёт параметров гемодинамики и сократительной способности миокарда при использовании неинвазивных методов исследования на микрокалькуляторе «Электроника МК61» / М.С.Шурин, А.В. Терещенко, С.В. Панфилов; Новосибирский ин-т терапии СО АМН СССР // Анестезиология и реаниматология.— 1989.— №6.— С. 30 – 32.
 112. Airway pressure release ventilation in a patient with acute pulmonary injury / J.r Florete OG, M.J. Banner, T.E. Banner, R.R. Kirby; Department of Anesthesiology, Univ. Of Florida College of Medicine, Gainesville, USA // Chest.— 1989.— V. 96, № 3.— P. 679 – 682.
 113. Amato M.B. Volume-assured pressure support ventilation (VAPSV). A new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure / M.B. Amato, C.S. Barbas, J. Bonassa.; Universidade de Sao Paulo, Bra. // Chest.— 1992.— V. 102, № 4.— P. 1225 – 1234.
 114. Aplicacion de presion positiva continua al pulmon proclive en pacientes ventilados a un solo pulmon / A. Abengochea, V. Pertusa, A. Bataller, R. Alepuz; Departamento de Anestesiologia, Reanimacion y Terapia del Dolor, Hosp. La Fe, Valencia, Spa. // Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.— 1991.— V. 38, № 4.— P. 226 – 229.
 115. Aslanian P. Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support / P. Aslanian, S. El Atrous, D. Isabey; Hopital Henri Mondor, Creteil, Fra. // Am. J. Respir. Crit. Care. Med.— 1998.— V. 157, № 1.— P. 135 – 143.
 116. Baum M. Biphasic positive airway pressure (BIPAP)—eine neue Form der augmentierenden Beatmung / M. Baum, H. Benzer, C. Putensen; Universitätsklinik für Anaesthesie und allgemeine Intensivmedizin, Innsbruk, Ger. // Anaesthesist.— 1989.— Bd. 38, № 9.— S. 452 – 458.
 117. Bizek K.S. Optimizing sedation in critically ill, mechanically ventilated patients / K.S. Bizek; Burn and Shock Trauma Institute. Maywood, USA // Crit. Care. Nurs. Clin. North. Am.— 1995.— V. 7, № 2.— P. 315 – 325.
 118. Bone R.C. The basis and basics of mechanical ventilation / R.C. Bone, D.H. Eubanks; Department of Internal Medicine, Rush Med. College, Chicago, Illinois, USA // Dis. Mon.— 1991.— V. 37, № 6.— P. 321 – 406. Rush. Medical College, USA
 119. Burchardi H. New strategies in mechanical ventilation for acute lung injury / H. Burchardi; Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, Univ. Hosp., Gottingen, Ger. // Eur. Respir. J.— 1996.— V. 9, № 5.— P. 1063 – 1072.
 120. Calzia E. Pressure-time product and work of breathing during biphasic continuous positive airway pressure and assisted spontaneous breathing / E. Calzia,

- K.H. Lindner, S. Witt; Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, Univ of Ulm, Ger. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*— 1994.— V. 150, № 4.— P. 904 – 910.
121. Chan V. Comparison of weaning by patient triggered ventilation or synchronous intermittent mandatory ventilation in preterm infants / V. Chan, A. Greenough; King's College Hosp, London, UK. // *Acta. Paediatr.*— 1994.— V. 83, № 3.— P. 335 – 337.
 122. Coaloa M. Uso della CPAP sotto maschera nello stato di male, asmatico nei pazienti affetti da COPD / M. Coaloa, G. Brocco, G. Viliants; Centro Medico di Riabilitazione di Montescano, Ita. // *Minerva Anesthesiol.*— 1987.— V. 53, № 3.— P. 89 – 93.
 123. Dekel B. Pressure support ventilation / B. Dekel, E. Segal, A. Perel; Sackler School of Medicine, Tel Aviv Univ. Isr. // *Arch. Intern. Med.*— 1996.— V. 156, № 4.— P. 369 – 373.
 124. Deller A. Anesthesia and upper respiratory tract infections. A non-existent hazard / A. Deller, H. Benzer; Univ. College London Med. School, UK // *Brit. J. Anaesth.*— 1990.— V. 64, № 5.— P. 535 – 536.
 125. Donn S.M. Controversies in patient-triggered ventilation / S.M. Donn, S.K. Sinha; Univ. of Michigan Medical Ctr., Mott, USA // *Clin. Perinatol.*— 1998.— V. 25, № 1.— P. 49 – 61.
 126. Dries D.J. Weaning from mechanical ventilation / D.J. Dries; Burn and Shock Trauma Institute. Maywood, USA // *J. Trauma.*— 1997.— V. 43, № 2.— P. 372 – 384.
 127. Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastropasty / J.L. Joris, T.M. Sottiaux, J.D. Chiche, C.J. Desai; Department of Anesthesia and Intensive Care Medicine, Univ. Hosp. of Liege, Bel. // *Chest.*— 1997.— V. 111, № 3.— P. 665 – 670.
 128. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure / M.T. Naygh-ton, M.A. Rahman, K. Hara, JS Floras; Division of Respiratory, Toronto Hospital, Univ of Toronto, Ontario, Can. // *Circulation.*— 1995.— V. 91, № 6.— P. 1725 – 1731.
 129. Effect of continuous positive airway pressure on mitral regurgitant fraction and atrial natriuretic peptide in patients with heart failure / R. Tkacova, P.P. Liu, M.T. Naygh-ton, T.D. Bradley; Univ. Of New Mexico, Albuquerque, USA // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1997.— V. 30, № 3.— P. 739 – 745.
 130. Effect of CPAP during cardiopulmonary bypass on postoperative lung function. An experimental study / L. Magnusson, V. Zemgulis, S. Wicky, H. Tyden; Department of Clinical Physiology, Uppsala Univ. Hosp., Swe. // *Acta. Anaesthesiol. Scand.*— 1998.— V. 42, № 10.— P. 1133 – 1138.
 131. Eizenkraft J.B. Effects of anaesthetics on the pulmonary circulation / J.B. Eizenkraft; Univ. College London Med. School, UK // *Brit. J. Anaesth.*— 1990.— V. 65, № 1.— P. 63 – 78.

132. Ely E.W. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously / E.W. Ely, A.M. Baker, D.P. Dunagan; The Bowman Gray School of Wake Forest Univ., Winston-Salem, USA // *N. Engl. J. Med.*— 1996.— V. 335, № 25.— P. 1864 – 1869.
133. Esophageal-directed pressure support ventilation in normal volunteers / M. Barnard, A. Shukla, T. Lovell, J. Goldstone; Univ. College London Med. School, UK // *Chest.*— 1999.— V. 115, № 2.— P. 482 – 489.
134. Esteban A. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group / A. Esteban, F. Frutos, M.J. Tobin; Hospital Universitario de Getafe, Madrid, Spa. // *N. Engl. J. Med.*— 1995.— V. 332, № 6.— P. 345 – 350.
135. Fitting J.W. Role of the respiratory muscles in weaning from mechanical ventilation / J.W. Fitting; Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne, Fra. // *Schweiz. Med. Wochenschr.*— 1994.— V. 124, № 6.— P. 215 – 220.
136. Gay P.C. The effects of positive expiratory pressure on isovolume flow and dynamic hyperinflation in patients receiving mechanical ventilation / P.C. Gay, J.R. Rodarte, R.D. Hubmayr; Division of Thoracic Diseases and Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, UK // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1989.— V. 139, № 3.— P. 621 – 626.
137. Genovese J. Effects of CPAP on cardiac output in pigs with pacing-induced congestive heart failure / J. Genovese, S. Huberfeld, A. Tarasiuk; Burn and Shock Trauma Institute. Maywood, USA // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.*— 1995.— V. 152, № 6 Pt 1.— P. 1847 – 1853.
138. Gunarson L. Atelectasis and gas exchange impairment during influrane (nitrous oxide anaesthesia) / L. Gunarson, A. Standberg, B. Brismar; Department of Clinical Physiology, Uppsala Univ. Hosp., Swe. // *Acta Anaesth. Scand.*— 1989.— V. 33, № 8.— P. 629 – 637.
139. Gust R. Effects of continuous (CPAP) and bi-level positive airway pressure (Bi-PAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting / R. Gust, A. Gottschalk, H. Schmidt; Univ. of New Mexico, Albuquerque, USA // *Intensive. Care. Med.*— 1996.— V. 22, № 12.— P. 1345 – 1350.
140. Hachenberg T. Augmentierte spontaneous breathing / T. Hachenberg; Klinik und Poliklinik für Anesthesiologie und Intensivmedizin, Ernst-Moritz-Arndt-Universität, DE // *Anaesthesist.*— 1996.— V. 45, № 9.— P. 839 – 855. Ernst-Moritz-Arndt-Universität, DE
141. Hedenstierna G. Gas exchange during anaesthesia / G Hedenstierna; Univ. College London Med. School, UK // *Br. J. Anaesth.*— 1990.— V. 64, № 4.— P. 507 – 514.
142. Hemodynamic effects of pressure support ventilation in cardiac surgery patients / D.J. Dries, P. Kumar, M. Mathru, R. Mayer; Department of Surgery, Loyola Univ. Med. Ctr., Maywood, Illinois, USA // *Am. Surg.*— 1991.— V. 57, № 2.— P. 122 – 125.

143. Hsu H.S. Effect of continuous positive airway pressure on cardiac output in neonates / H.S. Hsu, W. Chen, N.K. Wang; Department of Pediatrics, YAIPEI Municipal Chung-Hsiao Hosp., Tai. // *Chung. Hua. Min. Kuo. Hsiao. Erh. Ko. I. Hsueh. Hui. Tsa. Chih.*– 1996.– V. 37, № 5.– P. 353 – 356.
144. Inglis T.J. Pulmonary infection in intensive care units / T.J. Inglis; Division of Thoracic Diseases and Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, UK // *Brit. J. Anaesth.*– 1990.– V.65, №1.– P. 94 – 106.
145. Inspiratory work of breathing on flow-by and demand-flow continuous positive airway pressure / C.S. Sassoon, A.E. Giron, E.A. Ely, R.W. Light; Department of Medicine, Veterans Admin. Med. Ctr., Long Beach, CA, USA // *Crit. Care. Med.*– 1989.– V. 17, № 11.– P. 1108 – 1114.
146. Intravenous application of nifedipine during weaning from controlled ventilation / J. Boldt, D. Kling, B. Borman, G. Hempelmann; Burn and Shock Trauma Institute. Maywood, USA // *Anasth. Intensicther. Notfallmed.*– 1990.– Bd. 19, № 2.– S. 278 – 279.
147. Javorka K. Use of high-frequency modulated continuous positive airway pressure in experimental respiratory distress syndrome and pulmonary edema / K. Javorka, V. Kulisek, V. Demidov; Univ. Of New Mexico, Albuquerque, USA // *Bratisl. Lek. Listy.*– 1993.– V. 94, № 4. – P. 204 – 208.
148. Jounieaux V. Synchronized intermittent mandatory ventilation with and without pressure support ventilation in weaning patients with COPD from mechanical ventilation. / V. Jounieaux, A. Duran, P. Levi-Valensi; Centre Hospitalier Universitaire, Amiens, Fra. // *Chest.*– 1994.– V. 105, № 4.– P. 1204 – 1210.
149. Jousela I. comparison of continuous positive pressure ventilation, combined high frequency ventilation and airway pressure release ventilation on experimental lung injury / I. Jousela, K. Linko, A. A Makelainen; Department of Anaesthesia, Helsinki Univ. Central Hosp., Fin. // *Intensive. Care. Med.*– 1992.– V. 18, № 5.– P. 299 – 303.
150. Lindner K.H. Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions / K.H. Lindner, P Lotz, F.W. Ahnefeld; Univ. of New Mexico, Albuquerque, USA // *Chest.*– 1997.– V. 92, № 1.– P. 66 – 70.
151. Mancebo J. Weaning from artificial ventilation / J. Mancebo; Hopital Henri Mondor, Creteil, Spa. // *Monaldi. Arch. Chest. Dis.*– 1998.– V. 53, № 3.– P. 350– 354.
152. Mancebo J. Weaning from mechanical ventilation / J Mancebo; Hopital Henry Mondor, Creteil, Fra. // *Eur. Respir. J.*– 1996.– V. 9, № 9.– P. 1923 – 1931.
153. Montner P.K. Hemodynamic effects of nasal and face mask continuous positive airway pressure / P.K. Montner, E.R. Greene, G.H. Murata; Univ. Of New Mexico, Albuquerque, USA // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.*– 1994.– V. 149, № 6.– P. 1614 – 1618.
154. Nava S. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial / S. Nava, N. Ambrosino, E. Clini; Centro Medico di Riabilitazi-

- one di Montescano, Ita. // *Ann. Intern. Med.*— 1998.— V. 128, № 9.— P. 721 – 728.
155. Negative-impedance ventilation and pressure support ventilation: a comparative study / C.S. Poon, H.H. Lebowitz, D.A. Sidney, S.X. Li; Harvard-MIT Division of Health Sci. And Tech., Cambridge, USA // *Respir. Physiol.*— 1997.— V. 108, № 2.— P. 117 – 127.
 156. Oh T.E. Difficult weaning from mechanical ventilation / T.E. Oh; Prince of Wales Hosp., Shatin, NT // *Ann. Acad. Med. Singapore.*— 1994.— V. 23, № 4.— P. 503 – 509.
 157. Orie R. The limitation of synchronization of pressure support ventilation (PSV) in ARDS / R. Orie, F. Matsusita, M. Shigeta; Showa General Hosp., Tokyo, Jap. // *Masui.*— 1995.— V. 44, № 9.— P. 1254 – 1257.
 158. Patient-ventilator interaction during synchronized intermittent mandatory ventilation. Effects of flow triggering / R. Giuliani, L. Mascia, F. Recchia, T. Fiore; Istituto di Anestesiologia e Rianimazione, Universita di Bari, Ita. // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.*— 1995.— V. 151, № 1.— P. 1 – 9.
 159. Pennoc B.E. Noninvasive ventilation for postoperative support and facilitation of weaning / B.E. Pennoc, P.D. Kaplan; Med. College of Pennsylvania, Pittsburgh, USA // *Respir. Care. Clin. N. Am.*— 1996.— V. 2, № 2.— P. 293 – 311.
 160. Pery N. Monitoring the effect of CPAP on left ventricular function using continuous mixed-blood saturation / N. Pery, D. Payen, M.R. Pinsky; Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Lariboisiere Univ. Hosp., Paris, Fra. // *Chest.*— 1991.— V. 99, № 2.— P. 512 – 513.
 161. Prediction of minimal pressure support during weaning from mechanical ventilation / S.D. Nathan, A.M. Ishaaya, S.K. Koerner, M.J. Belman; Cedars-Sinai Med. Ctr., L.A., USA // *Chest.*— 1993.— V. 103, № 4.— P. 1220 – 1226.
 162. Rady M.Y. Perioperative predictors of extubation failure and the effect on clinical outcome after cardiac surgery / M.Y. Rady, T. Ryan; Department of Critical Care Medicine, Mayo Clinic Scottsdale, USA // *Crit. Care. Med.*— 1999.— V. 27, № 2.— P. 340 – 347.
 163. Ranieri V.M. Inspiratory effort and measurement of dynamic intrinsic PEEP in COPD patients: effects of ventilator triggering systems / V.M. Ranieri, L. Mascia, V. Petruzzelli; Universita di Bari, Ospedale Policlinico, Ita. // *Intensive. Care. Med.*— 1995.— V. 21, № 11.— P. 896 – 903.
 164. Rasanen J. Cardiovascular effects of conventional positive pressure ventilation and airway pressure release ventilation / J. Rasanen, J.B. Downs, M.C. Stock; Department of Anesthesiology, Ohio State Univ., Columbus, USA // *Chest.*— 1988.— V. 93, № 5.— P. 911 – 915.
 165. Saito S. Efficacy of flow-by during continuous positive airway pressure ventilation / S. Saito, H. Tokioka, F. Kosaka; Department of Anesthesiology and Resuscitology, Okayama Univ. Hosp., Jap. // *Crit. Care. Med.*— 1990.— V. 18, № 6.— P. 654 – 656.

166. Schutz I. Postoperative Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion / I. Schutz, W. Dick; Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, Univ of Ulm, Ger. // *Anaesthesist*.– 1987.– Bd. 36, № 3.– S. 102 – 110.
167. Schwieger I. Lung function during anesthesia and respiratory insufficiency in the postoperative period: Physiological and clinical implications / I. Schwieger, Z. Gamulin, P.M. Sutter; Department of Clinical Physiology, Uppsala Univ. Hosp., Swe. // *Acta Anaesthesiol. Scand.*– 1989.– V.33, №7.– P. 527 – 534.
168. Smith B.E. High frequency ventilation: past, present and future? / B.E. Smith; Univ. College London Med. School, UK // *Br. J. Anaesth.*– 1990.– V. 65, № 1.– P. 130 – 138.
169. Smith D.C. Early postoperative hypoxia during transport / D.C. Smith, J.F. Crul; Univ. College London Med. School, UK // *Brit. J. Anaesth.*– 1989.– V.61, №5.– P.625 – 627.
170. The laryngeal mask airway and positive-pressure ventilation / J.H. Devitt, R. Wenstone, A.G. Noel, M.P. O'Donnell; Univ. of Toronto, Ontario, Can. // *Anesthesiology*.– 1994.– V. 80, № 3.– P. 550 – 555.
171. Use of BiPAP during weaning from mechanical ventilation in a patient with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure / T. Sakai, M. Shimada, T. Ishizaki, T. Nakai; Fukui general Hosp. Jap. // *Nihon. Kyobu. Shikkan. Gakkai. Zasshi*.– 1997.– V. 35, № 8.– P. 894 – 899.
172. Using tracheal pressure to trigger the ventilator and control airway pressure during continuous positive airway pressure decreases work of breathing / G. Messenger, M.J. Banner, P.B. Blanch, A.J. Layon; Department of Anesthesiology, Univ. Of Florida College of Medicine, Gainesville, USA // *Chest*.– 1995.– V. 108, № 2.– P. 509 – 514.
173. Ventilation-perfusion relationships and atelectasis formation in the supine and lateral positions during conventional mechanical and differential ventilation / C. Klingsteadt, G. Hedenstierna, S. Baehrendtz, H. Tyden; Department of Clinical Physiology, Uppsala Univ. Hosp., Swe. // *Acta. Anaesthesiol. Scand.*– 1990.– V. 34, № 6.– P. 421 – 429.
174. Vuory A. Continuous positive airway pressure with and without high-frequency ventilation: hemodynamics, oxygenation, and endocrine response / A. Vuori, A. Heikela, M. Scheinin; Burn and Shock Trauma Institute. Maywood, USA // *Crit. Care. Med.*– 1988.– V. 16, № 2.– P. 114 – 116.
175. Weiler N. Moderne Beatmungsformen / N. Weiler, W. Heinrichs; Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Ger. // *Anaesthesist*.– 1993.– V. 42, № 11.– P. 813 – 832.
176. Weilitz P.B. Weaning from mechanical ventilation: old and new strategies / P.B. Weilitz; Univ. College London Med. School, UK // *Crit. Care. Nurs. Clin. North. Am.*– 1991.– V. 3, № 4.– P. 585 – 590.