

Лебединский К.М.¹, Артюков Д.А.², Борисов М.В.², Громова Т.А.¹, Сливин О.А.^{2,1}

РАЗДЕЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ИХ НЕСИММЕТРИЧНОМ ПОРАЖЕНИИ: ЧАСТНЫЙ СЛУЧАЙ КАК ДЕМОСТРАЦИЯ ОБЩЕЙ ПРОБЛЕМЫ

¹ГБОУ ВПО Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава РФ, 191015, Санкт-Петербург; ²ГБУЗ Ленинградская областная клиническая больница, 194291, Санкт-Петербург

У пациентки 75 лет, страдавшей двусторонней пневмонией с преобладанием поражения левого легкого и тяжелым сепсисом на фоне декомпенсации сахарного диабета 2-го типа, на фоне традиционной ИВЛ с жесткими параметрами имела артериальная гипоксемия с индексом оксигенации (p_aO_2/FiO_2) 52. Раздельная вентиляция легких быстро повысила индекс до 225 и увеличила воздушность более пораженного левого легкого. Наблюдение показывает, что применение высокого давления для раскрытия альвеол может приводить не только к травме легкого и снижению сердечного выброса, но и к "вытеснению" кровотока из вентилируемых в невентилируемые зоны с меньшими величинами интраальвеолярного давления.

Ключевые слова: раздельная искусственная вентиляция легких; вентиляционно-перфузионные отношения; острый респираторный дистресс-синдром.

INDEPENDENT LUNG VENTILATION FOR ASYMMETRIC INJURY: PARTICULAR CASE AS A DEMONSTRATION OF COMMON CHALLENGE

Lebedinskii K.M.¹, Artyukov D.A.², Borisov M.V.², Gromova T.A.¹, Slivin O.A.^{2,1}

¹ Mechnikov North-Western State Medical University, 191015, St. Petersburg, Russian Federation;
² Leningrad Regional Clinical Hospital, 194291, St. Petersburg, Russian Federation

The article deals with a case of conventional mechanical ventilation in 75 y.o. woman with the background of uncompensated diabetes mellitus, suffering from bilateral pneumonia with predominantly left-sided lesion and severe sepsis. The conventional mechanical ventilation with high pressure levels led to arterial hypoxemia with P/F ratio 52. Independent lung ventilation immediately increased oxygenation up to P/F ratio 225 and evidently improved left lung aeration. The case demonstrates that while applying high pressures to open alveoli, we could not only provoke ventilator-induced lung injury and low cardiac output, but also "squeeze out" pulmonary perfusion from ventilated areas to non-ventilated ones with less intraalveolar pressure levels.

Key words: independent lung ventilation, ventilation-perfusion relationships, acute respiratory distress syndrome.

Раздельная вентиляция легких — вполне очевидное и традиционное тактическое решение во всех ситуациях, когда врач не в силах устранить асимметрию функционального состояния правого и левого легких. Воспользовавшись этим методом в очередной раз, мы неожиданно получили очень наглядную демонстрацию важной и интересной стороны воздействия ИВЛ на неоднородно пораженную легочную паренхиму — той стороны, которой мы обычно совсем не уделяем внимания.

П а ц и е н т к а Л., 75 лет, поступила в Ленинградскую областную клиническую больницу (ЛОКБ) переводом из Всеволожской ЦРБ 18 мая 2011 г. в крайне тяжелом состоянии с диагнозом: сахарный диабет 2-го типа, впервые выявленный, декомпенсация, кетоацидотическая кома; тяжелый сепсис (синдром системного воспалительного ответа, церебральная, сердечно-сосудистая, дыхательная недостаточность). Из анамнеза известно, что ранее по поводу диабета пациентка к врачам не обращалась, хотя периодически отмечала гипергликемию до 20 ммоль · л⁻¹. В ЦРБ поступила накануне в порядке экстренной помощи; имело место спутанность сознания, глюкоза крови 48,3 ммоль · л⁻¹, рН капиллярной крови 6,85, ацетон в мо-

че ++++. К вечеру 17.05 глюкоза снижена до 8,6 ммоль · л⁻¹, однако нарастание дыхательной недостаточности потребовало перевода на ИВЛ.

При поступлении в ЛОКБ пациентка находилась в коме с оценкой 8 баллов по шкале Глазго, требовалась инфузия эпинефрина (0,5 мкг · кг⁻¹ · мин⁻¹), продолжалась ИВЛ (режим SIMV PC с PIP 14 см вод. ст. и РЕЕР 5 см вод. ст., f 13 мин⁻¹, FiO₂ 0,5). На обзорной рентгенограмме грудной клетки — пневмоторакс, правое легкое коллабировано на 2/3 объема, средостение смещено влево на фоне выраженного кифосколиоза грудного отдела позвоночника, в проекции верхней полой вены катетер. После дренирования плевральной полости правое легкое расправлено. При фибробронхоскопии — выраженный гнойный трахеобронхит. В анализах крови: Нb 133 г · л⁻¹, л. 7,8 · 10⁹ мкл⁻¹, п. 8%, с. 82%; СОЭ 24 мм · ч⁻¹, глюкоза 10,7 ммоль · л⁻¹, общий белок 46,9 г · л⁻¹, альбумин 25,6 г · л⁻¹, мочевины 12,2 ммоль · л⁻¹, α-амилаза 1816 Ед · л⁻¹, С-реактивный белок 123 мг · л⁻¹, прокальцитонин 6,23 нг · мл⁻¹, фибриноген 7 г · л⁻¹, отношение АПТВ 1,2, активность АПШ 71%, в артерии рН 7,29, ВЕ — 15,9 ммоль · л⁻¹, p_aO₂ 100,8 мм рт. ст., p_aCO₂ 22,8 мм рт.ст.

В динамике 19.05 отмечено снижение темпа диуреза до 250 мл · сут⁻¹, потребовавшее постоянной инфузии фуросемида; 20.05 получен результат посева крови (рост MRSA и Acinetobacter Baumannii), произведена смена антибактериальной терапии — назначены меропонем и ванкомицин. 21.05 увеличилась потребность в симпатомиметиках (нор-

Информация для контакта:

Лебединский Константин Михайлович;

Correspondence to:

Lebedinskii Konstantin Mihailovich e-mail: mail@lebedinski.com

эпинефрин и дофамин), катетеризована правая бедренная артерия; оценка тяжести состояния по шкале APACHE II 27 баллов. 22.05: сохраняется высокий уровень прокальцитонина ($4,69 \text{ нг} \cdot \text{мл}^{-1}$), отмечено нарастание дыхательной недостаточности — p_aO_2 69 мм рт. ст. на фоне FiO_2 0,6; на рентгенограмме — вновь правосторонний пневмоторакс, начата активная аспирация воздуха из правой плевральной полости, легкое расправлено. В посевах жидкости бронхоальвеолярного лаважа — MRSA и *Acinetobacter Baumannii* в высоких титрах. Пароксизм фибрилляции предсердий купирован кардиоверсией, с профилактической целью назначен амиодарон. Дальнейшее усугубление расстройств газообмена отмечено 23—24.05: на фоне увеличения FiO_2 до 0,9, а затем и до 1,0, PIP до 20 см вод. ст., РЕЕР до 10 см вод. ст., I:E до 2:1 отмечается тяжелая гипоксемия с p_aO_2 52,1 мм рт. ст. Оценка по шкале APACHE II 35 баллов. Рентгенограмма от 24.05 — двусторонняя инфильтрация, значительно более выраженная слева (рис. 1, см. вклейку).

Вечером 24 мая анализ состояния пациентки привел нас к выводу, что в условиях резко несимметричного повреждения легочной ткани применение к обоим легким жестких параметров вентиляции вызывает перераздравание менее пораженного и, следовательно, более растяжимого правого легкого, создавая очевидный риск его механической травмы. Принято решение о применении раздельной вентиляции легких. Произведена реинтубация через рот двухпросветной трубкой Gebauer 35F левого типа, трубка позиционирована с помощью мешка AMBU по данным аускультации; из левого бронха катетером аспирируется много густой гнойной мокроты, из правого — незначительное количество. К левому просвету подключен аппарат Respiration Esprit в режиме PCV с PIP 20 см вод. ст. и РЕЕР 10 см вод. ст., f 10 мин^{-1} , I:E 2:1; к правому легкому — Puritan-Bennet 740 в режиме VCV с V_T 300 мл, РЕЕР 10 см вод. ст., f 14 мин^{-1} , I:E 1:2 (рис. 2, см. вклейку). Выбор одинакового РЕЕР обусловлен нашим нежеланием усугублять смещение средостения. Через 30 мин после начала раздельной ИВЛ — p_aO_2 225,2 мм рт. ст., p_aCO_2 29,6 мм рт. ст.; FiO_2 в ответ снижена до 0,75. Спустя 4 ч отмечено и заметное повышение воздушности левого легкого (рис. 3, см. вклейку). Отметим, что переход на раздельную вентиляцию легких не привел к существенным изменениям показателей системной гемодинамики и уровня катехоламиновой поддержки кровообращения.

Дальнейшее течение заболевания характеризовалось, к сожалению, прогрессированием пневмонии и тяжелого сепсиса: 25.05 на фоне стабильной нормализации газового состава артериальной крови отмечено нарастание лейкоцитоза с палочкоядерным сдвигом. Проводили постепенное снижение доз катехоламинов, к терапии добавлен флуконазол. К 27.05 стало очевидно, что двухпросветная трубка не позволяет эффективно санировать трахеобронхиальное дерево из-за малого диаметра ее просветов, что потребовало временного перехода на обычную трубку для проведения санационной фибробронхоскопии; при этом вновь отмечены выраженные нарушения газообмена, увеличены дозы симпатомиметиков, оценка по шкале APACHE II составила 45 баллов. Проведен маневр раскрытия альвеол с максимальными PIP 20 см вод. ст. и РЕЕР 15 см вод. ст.; после маневра p_aCO_2 128 мм рт. ст., p_aCO_2 31,5 мм рт. ст., статический комплаенс легких и грудной клетки увеличился с 23 до 46 мл см вод. ст.⁻¹ После выполнения маневра, однако, отмечено появление и нарастание подкожной эмфиземы, на рентгенограмме — незначительно (на 1 см) коллабировано левое легкое; в связи с выраженностью подкожной эмфиземы левая плевральная полость дренирована. Проведена смена антибактериальной терапии, назначены сульперазон и амикацин.

С 28.05 состояние пациентки относительно стабилизировалось. Продолжались ИВЛ, катехоламиновая поддержка кровообращения, антибактериальная терапия, энтеральное питание. При этом перевод на раздельную вентиляцию легких неизменно приводил к нормализации газового состава артериальной крови, а традиционная ИВЛ — к нарастанию гипоксемии. Учитывая длительность респираторной поддержки, 03.06 наложена трахеостома.

Усугубление нарушений газообмена вновь отмечено с 04.06, причем и в этот период выраженного клинического ухудшения переход на раздельную вентиляцию с различными значениями PIP, РЕЕР, f , I:E и FiO_2 , несмотря на постепенное снижение индекса оксигенации, неизменно приводил к нормализации p_aO_2 . 5—8.06 отмечалось дальнейшее ухудшение состояния в виде нарастания проявлений септического шока, и 8.06 пациентка умерла при явлениях прогрессирующей полиорганной недостаточности.

Необходимо отметить, что в практике авторов это было не первое наблюдение, когда раздельная вентиляция легких использовалась у пациентов вне торакальной операционной, в рамках интенсивной терапии. Однако мы никогда ранее не видели столь разительного эффекта улучшения газового состава артериальной крови (рост p_aO_2 в 4,5 раза!), да и мотив перехода на раздельную вентиляцию состоял не в радикальном лечении гипоксемии, а скорее в профилактике вентиляториндуцированного повреждения менее пораженного правого легкого. Поэтому полученный результат, постоянство которого сохранялось вплоть до последних суток жизни пациентки, потребовал от нас тщательного клинико-физиологического анализа.

Как нам представляется, объяснить столь разительный рост p_aO_2 без изменения FiO_2 и без использования средств экстракорпоральной оксигенации можно исключительно столь же резким снижением фракции шунта (Q_s/Q_T). Очевидно, в дыхательной системе, изображенной на рис. 1, приложение к дыхательным путям "жестких" параметров механической вентиляции приводило не просто к перерастяжению более податливого правого легкого (что было для нас очевидно!), но к смещению легочного кровотока в зону меньшего внутриальвеолярного давления, т.е. в более пораженное левое легкое. Наглядно представить себе происходившее в грудной клетке позволяет широко известная концепция зон John West (1960). В случае нашей пациентки более податливое правое легкое имело все шансы целиком превратиться в 1-ю зону Веста, где внутриальвеолярное давление превышает давление на артериальном конце легочных капилляров (P_{pa}) и следовательно кровотоков в последних в принципе неосуществим.

Использованный у нашей пациентки уровень РЕЕР в 10 см вод. ст. дает нам (при условии отсутствия неконтролируемого внутреннего РЕЕР!) нижний предел внутриальвеолярного давления в 7,4 мм рт. ст. Далее, вентиляция с контролем по давлению и длинной фазой вдоха при PIP 20 см вод. ст. дает на пике $7,4 + 14,7 = 22,1$ мм рт. ст., что превышает нормальные величины гидростатического давления в легочных капиллярах. Напомним, что нормальные значения давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА, нередко называемое давлением заклинивания легочных капилляров!) составляют 6—12 мм рт. ст., а цифра 18 мм рт. ст. много лет, согласно критериям Американско-Европейской согласительной конференции (1994), считалась граничным значением некардиогенного характера отека легких при ОПЛ/ОРДС. Более того, нормальное значение среднего давления в легочной артерии (а это и есть в первом приближении то самое давление на артериальном конце легочных капилляров P_{pa} , которое фигурирует в классической схеме J. West!) составляет 9—18 мм рт. ст., что также вполне сравнимо с приведенными цифрами внутриальвеолярного дав-

ления. Из этих сопоставлений понятно, что в количественном отношении вытеснение кровотока в более пораженное легкое, куда наша вентиляция просто "не доходит" и потому показатели внутриальвеолярного давления ниже, будет существенно зависеть от волемиического статуса пациента и обусловленных им реальных величин давления в малом круге кровообращения.

Так или иначе, в данном случае мы имеем все предпосылки для формирования того явления, которое англосаксонские коллеги называют ventilation-perfusion mismatch, когда вентиляция и легочный кровоток просто не встречаются между собой. По мнению многих ведущих специалистов, вопреки расхожему заблуждению, именно это вентиляционно-перфузионное несовпадение, а совсем не нарушение альвеоло-капиллярной диффузии из-за поражения мембраны, является главной причиной рефрактерной гипоксемии при остром респираторном дистресс-синдроме (подробнее см. [1]).

Однако на рис. 1 распределение более пораженных и менее пораженных участков легочной ткани выглядит слишком уж наглядно. Задумаемся, а как развиваются события в ситуации, когда более и менее пораженные участки паренхимы не разложены налево и направо так четко, как это имело место у нашей пациентки? Ведь из многих определений поврежденного легкого — жесткое, маленькое, детское и т.д. одним из важнейших и неоспоримых является "неоднородное"! Действительно, неомогенность легочной ткани, хорошо видимая даже простым глазом на рентгенограммах как классическая "картина снежной бури", — одно из самых постоянных среди всех проявлений ОРДС. И почему, прилагая столько усилий к раскрытию альвеол, мы так мало задумываемся нам тем, что ценой успешного раскрытия могут оказаться не только механическое повреждение легочной ткани и снижение системной гемодинамики, но и вытеснение перфузии из участков легочной ткани, вовлеченных в

вентиляцию ценой высокого внутриальвеолярного давления? Напомним, что закон Паскаля неприменим к легким в целом: во-первых, они частично заполнены сжимаемой средой (газом), во-вторых, в легком достаточно структур, которые играют роль механического разделителя на "отсеки" с более высоким и более низким давлением, которую в нашем наблюдении играло средостение, например, междолевая плевра, более плотные ткани сосудов и бронхов и т.д. Поэтому взаимно сопряженные эффекты (а) "пережатия" кровотока в легочных капиллярах за счет высокого давления в вентилируемых альвеолах с формированием альвеолярного мертвого пространства и (б) вытеснения кровотока в более пораженные зоны с низким внутриальвеолярным давлением с резким увеличением фракции внутрилегочного шунта могут играть в патофизиологии рефрактерной гипоксемии значительно большую роль, чем мы сегодня осознаем.

По нашему убеждению, это явление требует дальнейшего изучения как в патофизиологическом плане, так и в отношении его клинических приложений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лебединский К.М. Кровообращение и обмен энергии. В кн.: Лебединский К.М., ред. Кровообращение и анестезия. СПб.: Человек; 2012: 71—103.
2. West J.B., Dollery C.T. Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung, measured with radioactive CO₂. J. Appl. Physiol. 1960; 15: 405—10.

REFERENCES

1. Lebedinskiy K.M. Circulation and energy exchange. In: Lebedinskiy K.M., ed. Circulation and Anaesthesia. St. Petersburg: Chelovek; 2012: 71—103 (in Russian).
2. West J.B., Dollery C.T. Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung, measured with radioactive CO₂. J. Appl. Physiol. 1960; 15: 405—10.

Received. Поступила 20.05.14

Титов В.А., Паршин В.Д., Русаков М.А., Алексеев А.В., Кожевников В.А.

ТРАНСПИЩЕВОДНАЯ ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ ПРИ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ТРАХЕОПИЩЕВОДНОГО СВИЩА В СОЧЕТАНИИ С ДВУХУРОВНЕВЫМ РУБЦОВЫМ СТЕНОЗОМ ТРАХЕИ

ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, г. Москва

Описан случай успешно проведенного анестезиологического пособия при операции по поводу трахеопищеводного свища в сочетании с рубцовым стенозом трахеи. Данные операции часто связаны с техническими и организационными трудностями, как со стороны хирурга, так и анестезиолога и эндоскописта. Подробно описана тактика анестезии при транспищеводной баллонной дилатации стеноза трахеи, транспищеводной интубации трахеи и техники респираторной поддержки на этапах разобщения трахеопищеводного свища и резекции трахеи. Данная хирургия требует индивидуального подхода и не может иметь каких-либо стандартов, в связи с чем описание подобных ситуаций представляется интересным.

Ключевые слова: *трахеопищеводный свищ; баллонная дилатация стеноза трахеи; разобщение трахеопищеводного свища; резекция трахеи; апноэтная оксигенация; потоковая апноэтическая оксигенация.*

CASE REPORT OF TRANSESOPHAGEAL TRACHEAL INTUBATION IN PATIENT WITH TRACHEOESOPHAGEAL FISTULA AND DOUBLE LEVEL CICATRICIAL TRACHEAL STENOSIS

Titov V.A., Parshin V.D., Rusakov M.A., Alekseev A.V., Kozhevnikov V.A.

Sechenov First Moscow State Medical University

The article deals with a case of successful anaesthesia management during the surgery due to tracheoesophageal fistula and double level cicatricial tracheal stenosis. Such surgeries are accompanied with technical and organizational difficulties both for an anaesthesiologists and endoscopist. The article discusses tactics of anaesthesia management during



К ст. *Рыловой А.В. и соавт.*

Рис. 2. Датчик ВЧД установлен в первое трепинационное отверстие.



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма грудной клетки пациентки Л. перед переходом на раздельную вентиляцию легких (пояснения в тексте).

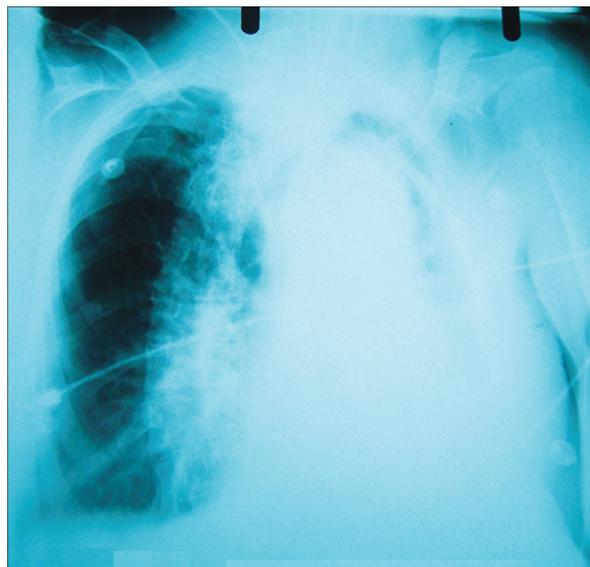


Рис. 3. Обзорная рентгенограмма грудной клетки той же пациентки спустя 4 ч после перехода на раздельную вентиляцию легких (пояснения в тексте).



Рис. 2. Раздельная вентиляция легких: к правому просвету двухпросветной трубки Gebauer подключен аппарат Puritan-Bennet 740 (на снимке слева), к левому — RespiroNix Esprit (на снимке справа).