Влияние искусственной вентиляции легких на гемодинамику у новорожденных

Межинский С.С.¹,
Карпова А.Л.^{2, 3},
Мостовой А.В.^{2, 3},
Шилова Н.А.¹,
Харламова Н.В.¹

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 153000, г. Иваново, Российская Федерация

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Калужской области «Калужская областная клиническая больница», 248000, г. Калуга, Российская Федерация

³ Институт последипломного образования, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 150000, г. Ярославль, Российская Федерация

В обзоре приведены основные физиологические принципы кардиореспираторных взаимовлияний во время спонтанного дыхания и в условиях проведения искусственной вентиляции легких под положительным давлением. Дана характеристика системной и внутрилегочной гемодинамики. Приведен системный подход, позволяющий минимизировать негативные последствия положительного давления в грудной клетке на гемодинамический статус новорожденного, находящегося на искусственной вентиляции легких.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Межинский С.С., Карпова А.Л., Мостовой А.В., Шилова Н.А., Харламова Н.В. Влияние искусственной вентиляции легких на гемодинамику у новорожденных // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2020. Т. 8, № 4. С. 43–51. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2020-8-4-43-51>

Статья поступила в редакцию 12.10.2020. Принята в печать 09.11.2020.

Ключевые слова:

отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, респираторная терапия, гемодинамика, кардиореспираторные взаимодействия, новорожденные

Impact of mechanical ventilation on haemodynamic in neonate

Mezhinsky S.S.¹, Karpova A.L.^{2, 3},
Mostovoy A.V.^{2, 3}, Shilova N.A.¹,
Kharlamova N.V.¹

¹ Ivanovo Scientific-Research Institute named after V.N. Gorodkov, 153045, Ivanovo, Russian Federation

² Kaluga Regional Clinical Hospital, 248000, Kaluga, Russian Federation

³ Institute of Postgraduate Education, Yaroslavl State Medical University, 150000, Yaroslavl, Russian Federation

This review presents the main physiological principles of cardiorespiratory relationships during spontaneous respiration and in conditions of positive pressure ventilation. The characteristic of systemic and intrapulmonary hemodynamics is given. A systematic approach is presented to minimize the negative effects of positive pressure on the hemodynamic status of a newborn during mechanical ventilation.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

For citation: Mezhinsky S.S., Karpova A.L., Mostovoy A.V., Shilova N.A., Kharlamova N.V. Impact of mechanical ventilation on haemodynamic in neonate. Neonatologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Neonatology: News, Opinions, Training]. 2020; 8 (4): 43–51. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2020-8-4-43-51> (in Russian)

Received 12.10.2020. Accepted 09.11.2020.

Keywords:

neonatal intensive care unit, respiratory care, hemodynamic, cardiopulmonary relationships, neonates

Сердце и легкие тесно связаны между собой не только анатомически, но, что еще более важно, функционально. Дисфункция кардиореспираторной системы при критических состояниях сопровождается нарушением доставки кислорода (O_2) к органам и тканям и элиминации двуокси углерода (CO_2), что неизбежно ведет к тканевой ишемии, метаболическим нарушениям и прогрессирующей органной дисфункции. Восстановление и поддержание нормальной функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем является важнейшей и первостепенной задачей при ведении больных, находящихся в тяжелом и критическом состоянии. Сердечно-сосудистая недостаточность, являясь причиной нарушения внутрилегочного кровотока и ишемии дыхательных мышц, может негативным образом влиять на функцию легких, респираторную механику и газообмен в целом. С другой стороны, тяжелая респираторная недостаточность способна инициировать тяжелые гемодинамические нарушения, связанные со значительным увеличением метаболических затрат и потребности органов и тканей в кислороде, изменением внутригрудного давления и объема легких. Парадоксально, но терапевтические вмешательства, направленные на стабилизацию функции одной из систем, зачастую имеют нежелательные последствия для другой. У новорожденных, требующих стабилизации респираторной функции с использованием вентиляции под положительным давлением, частота гемодинамических нарушений, требующих проведения инотропной поддержки, значительно возрастает. Так, по данным T. Lasky и др., среди новорожденных с массой тела при рождении <1500 г в кардиотонической терапии нуждаются 25,1% детей [1]. Несмотря на то что проблема кардиореспираторных взаимодействий в норме и при патологических состояниях хорошо известна, механизмы влияния респираторной дисфункции на сердечно-сосудистую систему в норме и при проведении различных видов респираторной терапии у новорожденных изучены недостаточно. Понимание механизмов кардиореспираторного взаимодействия способствует выбору верной тактики ведения пациента и эффективной стабилизации его состояния.

Впервые на наличие кардиореспираторных взаимодействий обратил внимание S. Hales в 1733 г. Являясь автором первого в истории медицины способа измерения системного артериального давления, он обратил внимание на падение его уровня у здоровых людей на высоте вдоха [2]. Более века спустя A. Kussmaul описал явление парадоксального пульса (отсутствие пульсации лучевой артерии во время вдоха) у больных с перикардитом туберкулезной этиологии, тем самым показав влияние фазы дыхания на функцию сердечно-сосудистой системы [3].

Таким образом, кардиореспираторные взаимодействия у пациентов, находящихся в критическом состоянии, могут быть значимыми и приобретать патологический характер. Подчеркивая лежащие в основе этих нарушений физиологические принципы и влияние на них патологического процесса, большинство специалистов, занимающихся вопросами интенсивной терапии, акцентируют внимание на необходимости индивидуального выбора стратегии респираторной

поддержки, волеической и кардиотонической терапии в процессе стабилизации состояния у пациентов с тяжелыми кардиореспираторными нарушениями.

Влияние спонтанного дыхания и искусственной вентиляции легких под положительным давлением на функцию сердечно-сосудистой системы

Как самостоятельное дыхание, так и вентиляция под положительным давлением оказывают влияние на внутригрудное давление и объем легких, что, в свою очередь, влияет на такие ключевые функциональные элементы сердечно-сосудистой системы, как:

- преднагрузка (заполнение предсердий в диастолу);
- постнагрузка (сопротивление сосудов малого и большого круга кровообращения в систолу);
- частота сердечных сокращений;
- сократимость миокарда.

Изменение внутригрудного давления передается на структуры, расположенные внутри грудной клетки: сердце и перикард, магистральные артерии и вены. Спонтанный вдох здорового человека сопровождается незначительным падением уровня систолического артериального давления (САД) в пределах 10 мм рт.ст. Работа дыхательных мышц (диафрагма, межреберные мышцы) во время вдоха направлена на формирование отрицательного давления в плевральной полости с целью создания разницы давлений (градиента) между атмосферным давлением (P_{atm}) и давлением внутри альвеол. При этом отрицательное интраплевральное давление оказывает влияние не только на компоненты респираторной системы, но и на другие структуры грудной клетки, включая сердце. С одной стороны, отрицательное интраторакальное давление, передаваемое на правые отделы сердца, способствует оптимальному заполнению камер сердца и увеличению сердечного выброса, согласно закону Франка-Старлинга. Таким образом, реализуется эффект «правожелудочковой помпы», улучшается легочный кровоток и, соответственно, преднагрузка для левых отделов сердца. С другой стороны, отрицательное давление в грудной клетке передается на перикард и увеличивает трансмуральное давление (P_{tm}), что в совокупности с увеличивающимся объемом легких препятствует изгнанию крови из левого желудочка (ЛЖ) и приводит к умеренному снижению сердечного выброса [4].

При определенных патологических состояниях, сопровождающихся выраженными инспираторными усилиями (бронхообструктивный синдром), гиповолемией, застойной сердечной недостаточностью, эти нарушения могут быть выражены значительно и называются «парадоксальным пульсом» [5]. Во время выдоха САД возвращается к исходному уровню за счет возрастающей преднагрузки на левые отделы сердца и уменьшения постнагрузки на ЛЖ. Стоит отметить, что на интраторакальную гемодинамику могут оказывать влияние и межжелудочковые взаимовлияния во время спонтанного дыхания, однако их клиническая значимость незначительна и остается незначимой даже при

патологических состояниях [6]. Динамика физиологических явлений во время спонтанного дыхательного цикла изображена на рис. 1.

Таким образом, основными гемодинамическими эффектами спонтанного дыхания являются:

- а) увеличение постнагрузки на ЛЖ;
- б) увеличение преднагрузки на правый желудочек (ПЖ).

Снижение САД на вдохе инициируется первым эффектом и нивелируется вторым, оставаясь гемодинамически незначимым у здоровых людей. Однако патологические состояния, сопровождающиеся энергоемкими усилиями на вдохе или низкой преднагрузкой, могут провоцировать клинически значимые нарушения гемодинамики, требующие своевременной коррекции.

Применение методов респираторной поддержки с использованием положительного давления в дыхательных путях, как и при самостоятельном дыхании, приводит к снижению уровня САД, однако степень влияния и механизмы воздействия при этом совершенно иные. В связи с этим использование искусственной вентиляции легких (ИВЛ) диктует необходимость тщательного мониторинга функции сердечно-сосудистой системы, персонификации респираторной поддержки и проведения терапевтических мер, направленных на предотвращение этих влияний.

В отличие от спонтанного дыхания, при проведении ИВЛ под положительным давлением происходит увеличение внутригрудного давления, что приводит к следующим явлениям внутри грудной клетки:

- уменьшение преднагрузки на ЛЖ;
- уменьшение преднагрузки на ПЖ;
- увеличение постнагрузки на ПЖ;
- межжелудочковые взаимовлияния.

Перечисленные выше механизмы влияют на внутригрудную гемодинамику сочетанно, однако ведущим звеном в нарушении системного кровотока является снижение преднагрузки на правые отделы сердца. Вентиляция под положительным давлением способствует передаче давления на правые отделы сердца, которое снижает эффективность

«грудной помпы», значительно ослабляет преднагрузку и, как следствие, сократительную способность миокарда. В результате страдают сердечный выброс ПЖ и кровоток в легких [4].

Положительное внутригрудное давление при проведении ИВЛ передается на камеры сердца и способствует снижению так называемого трансмурального давления (P_{tm} – transmural pressure), представляющего собой разницу давлений по обе стороны миокарда. Снижение P_{tm} интерпретируется организмом как уменьшение внутрисосудистого объема, в результате чего активируются компенсаторные механизмы, среди которых наиболее значимыми являются снижение синтеза предсердного Na^+ -уретического пептида, увеличение концентраций вазопрессина, ренина и альдостерона [7]. Возрастает постнагрузка на ЛЖ, что в совокупности с низким сердечным выбросом способствует снижению системного кровотока в аорте.

Помимо этого, положительное давление в дыхательных путях (P_{aw} – pressure airway) передается на легочные сосуды, вызывая повышение давления в системе легочной артерии и увеличение постнагрузки на ПЖ. Степень сопротивляемости легочных сосудов прямо пропорциональна величинам давления и объема, генерируемым дыхательным аппаратом, и зависит от комплайенса (податливости) легочной ткани. Легочное сосудистое сопротивление (pulmonary vascular resistance – PVR) является основным фактором, определяющим постнагрузку на ПЖ, и напрямую зависит от объема легких [8]. Как избыточный, так и недостаточный дыхательный объем может значимо увеличивать легочное сосудистое сопротивление, поэтому индивидуальный подбор этого параметра способствует минимизации влияния ИВЛ на гемодинамику. Общее сопротивление легочной сосудистой сети зависит от баланса тонуса легочных сосудов двух видов: экстраальвеолярных (угловых) и альвеолярных (краевых), что изображено на рис. 2.

По мере роста давления в дыхательных путях и соответствующего объема легких выше функциональной остаточной емкости (ФОЕ) наблюдается компрессия альвеолярных сосудов легкого и рост легочного сосудистого сопротивле-

Рис. 1. Физиологические явления во время спонтанного дыхания

P_{pl} – давление в плевральной полости; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; АД – артериальное давление; Ao – аорта.

Рис. 2. Сопротивление легочных сосудов

Серой окружностью отмечен уровень объема легких, оптимальный для легочного кровотока. ФОЕ – функциональная остаточная емкость.

Рис. 3. Влияние инспираторной фазы искусственной вентиляции легких на гемодинамику

P_{pl} – давление в плевральной полости; P_{ex} – экстрамуральное давление; P_{tm} – трансмуральное давление; МКК – малый круг кровообращения; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; СВ – сердечный выброс; P_{aw} – давление в дыхательных путях; $P_{ла}$ – давление в легочной артерии.

ния за счет уменьшения их просвета. В условиях хорошей податливости легких (комплаенса) перерастяжение альвеол и, соответственно, рост легочного сосудистого сопротивления более вероятны, что ведет к падению транспульмонарного кровотока, нарушению соотношения вентиляция/перфузия (V/Q) и системной гипоксемии. Аналогичная ситуация может наблюдаться и в тех случаях, когда ввиду выраженного увеличения сопротивляемости дыхательных путей и недостаточного времени выдоха происходит формирование феномена auto-PEEP и, как следствие, динамическое перерастяжение альвеол с компрессией альвеолярных (краевых) капилляров. С другой стороны, падение объема легких ниже ФОЕ является причиной спадения легочной ткани и гиповентиляции. В ателектазированных участках легких наблюдаются повреждение структуры, дисфункция и коллапс экстраальвеолярных (краевых) капилляров, следствием чего являются рост легочного сосудистого сопротивления и нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений. Наряду с этим снижение ФОЕ и дыхательного объема неизбежно приводит к уменьшению дыхательной поверхности легких, нарушению диффузии кислорода из альвеолярного пространства в сосудистое русло и гипоксемии, которая, в свою очередь, вызывает гипоксический спазм пульмонарных сосудов и приводит к формированию вторичной легочной гипертензии [9].

Несмотря на то что фундаментальные исследования, проведенные ранее, продемонстрировали выраженное смещение межжелудочковой перегородки влево и снижение объема ЛЖ при выраженном повышении давления в дыхательных путях [9], в настоящее время нет убедительных дан-

ных о роли межжелудочковых взаимовлияний в клинически значимых изменениях системной гемодинамики у пациентов, находящихся на респираторной поддержке [11].

Таким образом, основными негативными факторами ИВЛ, оказывающими влияние на системную гемодинамику, являются:

- снижение венозного возврата и уменьшение преднагрузки ПЖ;
- увеличение постнагрузки ПЖ в результате передачи положительного давления на сосуды легкого и рост легочного сосудистого сопротивления;
- снижение преднагрузки и увеличение постнагрузки ЛЖ.

ИВЛ вызывает снижение транспульмонарного кровотока и, как следствие, уменьшение преднагрузки на ЛЖ. Это, в свою очередь, является причиной уменьшения сердечного выброса ЛЖ, систолического давления и системного кровотока во время принудительного вдоха. На рис. 3 приведено схематическое изображение двух основных цепей патогенетических изменений, приводящих к системной гипотензии при проведении ИВЛ под положительным давлением.

Практические аспекты минимизации влияния вентиляции под положительным давлением на гемодинамику у новорожденных

Описанные физиологические принципы используются во время интенсивной терапии дыхательных нарушений с целью уменьшения негативного воздействия респираторной поддержки на функцию сердечно-сосудистой системы индивидуально, в зависимости от клинической ситуации.

Остро возникающее снижение венозного возврата является одним из наиболее часто встречающихся гемодинамических нарушений, связанных с началом проведения механической вентиляции легких под положительным давлением. Кроме того, это наиболее вероятная причина сердечно-сосудистой недостаточности, возникающая после интубации трахеи [12]. Для недоношенных детей и новорожденных малого срока гестации характерны надпочечниковая недостаточность, низкий уровень симпатической стимуляции и склонность к вазодилатации, что может усугубить эти нарушения [13]. Ситуация может стать еще более тяжелой в тех случаях, когда потребность в респираторной поддержке возникает при септических состояниях, сопровождающихся дистрибутивным шоком и относительной гиповолемией. Поддержание нормоволемии перед началом механической вентиляции легких с высоким значением среднего давления в дыхательных путях (MAP) может частично компенсировать снижение венозного возврата. Инотропная терапия в случаях дисфункции миокарда и системные вазоконстрикторы при вазодилатации также способствуют гемодинамической стабилизации при ИВЛ у новорожденных с тяжелыми дыхательными нарушениями [14].

Особое внимание должно быть уделено пациентам с левожелудочковой недостаточностью и связанным с ней увеличением объема крови в сосудах легких. В этом случае увеличение внутригрудного давления при механической вентиляции легких способствует уменьшению венозного

возврата и преднагрузки ПЖ, что уменьшает транспульмонарный кровоток и задержку жидкости в тканях легкого. Помимо этого, положительное давление в конце выдоха (PEEP – positive end expiration pressure) поддерживает альвеолы в открытом состоянии, предотвращает вторичное ателектазирование, улучшает артериальную оксигенацию, коронарный кровоток и в конечном счете положительно влияет на сократимость миокарда. Именно поэтому применение вентиляционной поддержки с использованием положительного давления у пациентов с дисфункцией ЛЖ может увеличить сердечный выброс (СВ) и уменьшить застой крови в легочных сосудах, являясь ключевым компонентом интенсивной терапии тяжелых кардиореспираторных нарушений [15].

Тактика респираторной терапии у пациентов с персистирующей легочной гипертензией (ПЛГ) должна быть направлена на уменьшение факторов, усугубляющих вазоконстрикцию легочных сосудов. Среди них гипоксемия, гиперкарбия, ацидемия, гипероксия, высокий дыхательный объем, формирование ателектазов [16]. Использование высокочастотной осцилляторной вентиляции у новорожденных с ПЛГ может способствовать поддержанию необходимой для газообмена ФОЕ при незначительном воздействии на колебания дыхательного объема и сопротивление сосудов легких, способствовать минимизации ранних осложнений и благоприятному неврологическому исходу [17]. В обзоре L.D. Nelin и соавт. показано, что использование ингаляционного оксида азота (iNO) у недоношенных новорожденных с легочной гипертензией улучшает артериальную оксигенацию и увеличивает выживаемость без тяжелых форм внутрижелудочковых кровоизлияний и перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) [18].

Острая рестриктивная дыхательная недостаточность у новорожденных является следствием тяжелых форм респираторного дистресс-синдрома новорожденных (РДСН), инфекционно-воспалительных процессов в легких (врожденная пневмония), легочного кровотечения и нарушения резорбции фетальной жидкости в периоде адаптации (транзиторное тахипноэ новорожденного). Патогенетические механизмы, лежащие в основе этих нарушений, главным образом реализуют себя через коллапс альвеол и снижение ФОЕ, нестабильный (низкий) комплаенс легочной ткани, легочную гипертензию, увеличение общего метаболизма и работы дыхания пациента, а также вторичное повреждение системы сурфактанта. Со стороны сердечно-сосудистой системы нарушения представлены правожелудочковой недостаточностью (снижение преднагрузки ПЖ, увеличение постнагрузки ПЖ), которая возникает при использовании ИВЛ с положительным давлением в дыхательных путях. В свою очередь, дисфункция ЛЖ при рестриктивных нарушениях определяется совокупным эффектом низкой преднагрузки на левые отделы сердца, ишемии миокарда (уменьшение сократимости) и снижением постнагрузки ЛЖ (дилатация сосудов большого круга кровообращения) при врожденной пневмонии [19]. Кроме этого, гуморальные факторы системной воспалительной реакции (медиаторы воспаления), в значительном количестве вырабатываемые при септических состояниях, способствуют легочной

вазоконстрикции, вызывая явления стойкой гипертензии в сосудах малого круга кровообращения и усугубляя нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений (V/Q). Факторы воспалительной реакции оказывают прямое негативное влияние на сократительную функцию миокарда, снижая СВ и системный кровоток [20].

Тактика респираторной поддержки зависит от стадии и тяжести рестриктивного заболевания легких и может быть представлена как неинвазивными способами ИВЛ [высокопоточная O₂-терапия, постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP), неинвазивная вентиляция под положительным давлением (NIPPV)], так и эндотрахеальной пациент-триггерной или принудительной вентиляцией легких. Подбор параметров и режима вентиляционной поддержки при этом основывается на динамической оценке биомеханических свойств респираторной системы (комплаенса, резистентности, константы времени) и поддержании баланса вентиляции/перфузии путем индивидуального подбора MAP и комплексной оценки артериальной оксигенации и альвеолярной вентиляции. Поддержание адекватной преднагрузки ПЖ (инфузионная терапия), инотропная и вазопрессорная терапия в совокупности с мультикомпонентным мониторингом функции кардиореспираторной системы способствуют минимизации влияния положительного внутригрудного давления, создаваемого при ИВЛ, на системную гемодинамику.

Альтернативными стратегиями респираторной терапии, применяемыми при тяжелых формах РДСН, являются вентиляция с инвертированными временными интервалами дыхательного цикла (Inverse Ratio Ventilation – IRV) [20], высокочастотная осцилляторная искусственная вентиляция легких (ВЧО ИВЛ) [21], терапия ингаляционным оксидом азота (iNO) [23] и даже вентиляция под постоянным отрицательным давлением (CNP – continuous negative pressure), создаваемым вокруг грудной клетки [24]. Тем не менее убедительных данных об уменьшении негативных эффектов, связанных с гемодинамикой при использовании этих стратегий, не получено.

Современные стратегии респираторной поддержки (пациент-триггерная вентиляция, объемно-ориентированные алгоритмы, CPAP, NIPPV) способны поддержать альвеолярную вентиляцию и артериальную оксигенацию на должном уровне, формируя при этом умеренное положительное давление в дыхательных путях для достижения необходимого минутного объема вентиляции (МОВ). Поэтому эти режимы в сравнении с принудительной ИВЛ в меньшей степени влияют на венозный возврат к ПЖ, резистивность сосудов малого круга кровообращения и системную гемодинамику в целом.

Обструктивная дыхательная недостаточность чаще всего наблюдается у новорожденных с агрессивным течением бронхолегочной дисплазии (БЛД). БЛД – это мультифакториальное заболевание, формирующееся главным образом у глубоко недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела в результате интенсивной терапии дыхательных нарушений и зачастую являющееся причиной дыхательной недостаточности, требующей проведения респираторной поддержки. Для обструктивных

заболеваний легких характерна повышенная резистентность дыхательных путей, в результате чего во время проведения ИВЛ выдох завершается не полностью и формируются так называемые воздушные ловушки. Увеличивается «внутреннее» положительное давление в дыхательных путях, возникают перераздутие легких, рост внутригрудного давления, компрессия легочных сосудов, увеличение постнагрузки, уменьшение преднагрузки на правые и в меньшей степени на левые отделы сердца. Динамическое перераздутие, высокая сопротивляемость дыхательных путей и рост внутреннего РЕЕР при спонтанном дыхании требуют значительных усилий для обеспечения альвеолярной вентиляции (дыхательного объема), увеличивают работу дыхания и приводят к снижению систолического давления и «парадоксальному» пульсу [25].

При проведении эндотрахеальной ИВЛ у детей с бронхообструктивным синдромом принципиально важным аспектом является контроль за динамическим перераздутием легких и соотношением временных интервалов дыхательного цикла. Это возможно при использовании современных дыхательных аппаратов, способных точно измерять дыхательный объем вдоха (Volume tidal inspiratory – Vti) и дыхательный объем выдоха (Volume tidal expiratory – Vte) у новорожденных при помощи дистальных потоковых датчиков. Кроме того, использование графического мониторинга и некоторых расчетных показателей помогает оптимально подобрать параметры ИВЛ и, как следствие, минимизировать воздействие положительного внутригрудного давления на системную гемодинамику. Объемы вдоха и выдоха при проведении эндотрахеальной ИВЛ должны соответствовать друг другу. Значимое различие между этими величинами в сторону снижения экспираторного объема может наблюдаться либо когда эндотрахеальная трубка негерметична и имеется значимая утечка, либо в тех случаях, когда есть задержка воздуха в альвеолах в силу высокой сопротивляемости дыхательных путей на выдохе. Эта ситуация хорошо иллюстрируется на графике «поток–время» (рис. 4).

При выраженной обструкции экспираторная часть потоковой кривой (отрицательная часть графика) не достигает нулевой отметки и начинается последующий вдох. Это свидетельствует о задержке воздуха в альвеолах, росту объема и внутреннего положительного давления в конце выдоха (ПДКВ; iPEEP, autoPEEP), что требует удлинения времени выдоха [26] (рис. 5).

Рис. 4. Феномен auto-PEEP на петле «поток–объем»

Феномен autoPEEP, формирующийся при экспираторном закрытии дыхательных путей, в современных респираторах может быть измерен напрямую во время экспираторной паузы, непосредственно после завершения выдоха. При адекватных настройках значение iPEEP должно быть равно 0 см вод. ст.

О высоком риске динамического перераздутия легких могут свидетельствовать и высокие значения R_{aw} на выдохе. В норме значение R_{aw} в покое не должно превышать 50 см вод. ст./л в секунду.

Дополнительным инструментом для оценки резистентности дыхательных путей могут служить графические петли, в частности петля «поток–объем» [27].

Таким образом, основными принципами минимизации воздействия ИВЛ с положительным давлением на системную гемодинамику при обструктивной патологии легких являются:

- использование вспомогательных и неинвазивных режимов вентиляции с целью снижения работы дыхания при сохраненном должном минутном объеме вентиляции;
- индивидуальный подбор соотношения временных интервалов дыхательного цикла в зависимости от показателей респираторной механики (комплаенс, резистентность, константа времени), в том числе уменьшение соотношения вдоха к выдоху (I:E);
- предотвращение возникновения феномена iPEEP (autoPEEP) и динамического перерастяжения легких.

Большинство заболеваний легких, сопровождающихся как рестриктивной, так и обструктивной дыхательной недостаточностью, связано с увеличением потребности в МОВ и увеличением работы дыхания. В первом случае эта потребность вызвана снижением податливости (комплаенса) легких, а во втором – высоким аэродинамическим сопротивлением дыхательных путей. Высокая потребность в вентиляционном компоненте газообмена может возникнуть и при повышении скорости метаболизма при тяжелых системных заболеваниях, септических состояниях. В норме метаболическая цена дыхания составляет 1,0–2,0% общего потребления кислорода организмом. При тяжелой дыхательной недостаточности она может достигать 20% у взрослых пациентов [28]. Высокий уровень работы дыхания вызывает усталость дыхательной мускулатуры и вторичную дыхательную недостаточность. При сердечной недостаточности приток крови

Рис. 5. Феномен auto-PEEP на диаграмме «поток–время»

к дыхательным мышцам и коронарный кровоток значительно ограничены, что также приводит к дисфункции респираторной мускулатуры и снижению сократимости. Это усугубляет гипердинамическую дыхательную, сердечно-сосудистую недостаточность, приводя к нарушениям кислотно-основного состояния (респираторный и лактат-ацидоз). Использование принудительной вентиляции в совокупности с седативными препаратами и/или средствами для миорелаксации способны снизить риск возникновения синдромов утечки воздуха и уменьшить риск тяжелых форм внутрижелудочковых кровоизлияний, однако оно не рекомендовано для длительного или рутинного использования [29].

Заключение

Нарушение функции сердечно-сосудистой системы при ИВЛ с положительным давлением у новорожденных может быть недооценено или неверно истолковано как первичная сердечно-сосудистая дисфункция. Основными спосо-

бами минимизации воздействия респираторной поддержки на гемодинамический статус новорожденного являются:

- своевременное начало инфузионной терапии и поддержание нормоволемии;
- персонализированное назначение адекватной инотропной и вазопрессорной терапии, основанной на патогенезе основного заболевания и данных инструментальных методов исследования функции сердечно-сосудистой системы;
- использование вспомогательных, объемоориентированных и неинвазивных методов респираторной поддержки;
- индивидуальный подбор параметров ИВЛ с использованием данных респираторного и графического мониторинга.

Учитывая, что ИВЛ играет решающую роль в стабилизации витальных функций у новорожденных, использование этих принципов является неотъемлемой частью современной высокотехнологичной интенсивной терапии.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Межинский Семен Сергеевич (Semen S. Mezhtinsky)* – кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных, ассистент кафедры акушерства и гинекологии, неонатологии, анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «ИвНИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, Иваново, Российская Федерация
E-mail: semen.mezhtinsky@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0003-4205-5547>

Карпова Анна Львовна (Anna L. Karpova) – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по детству ГБУЗКО «КОКБ», Калуга; ассистент кафедры поликлинической терапии, клинической лабораторной диагностики и медицинской биохимии ИПДО ФГБОУ ВО ЯГМУ Минздрава России, Ярославль, Российская Федерация

E-mail: anna1409@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-1024-0230>

Мостовой Алексей Валерьевич (Aleksey V. Mostovoy) – кандидат медицинских наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГБУЗКО «КОКБ», Калуга; ассистент кафедры поликлинической терапии, клинической лабораторной диагностики и медицинской биохимии ИПДО ФГБОУ ВО ЯГМУ Минздрава России, Ярославль, Российская Федерация

E-mail: valmost@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-7040-9683>

Шилова Наталия Александровна (Nataliya A. Shilova) – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела неонатологии и клинической неврологии детского возраста, доцент кафедры акушерства и гинекологии, неонатологии, анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «ИвНИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, Иваново, Российская Федерация

E-mail: shilova37@gmail.com

<http://orcid.org/0000-0001-9623-2575>

Харламова Наталья Валерьевна (Natalia V. Kharlamova) – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела неонатологии и клинической неврологии детского возраста, профессор кафедры акушерства и гинекологии, неонатологии, анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «ИвНИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России, Иваново, Российская Федерация

E-mail: nataliakhar13@yandex.ru

<http://orcid.org/0000-0003-2867-1693>

ЛИТЕРАТУРА

1. Lasky T., Greenspan J., Ernst F.R., Gonzalez L. Dopamine and dobutamine use in preterm or low birth weight neonates in the premier 2008 database // Clin. Ther. 2011. Vol. 33, N 12. P. 2082–2088. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2011.11.001>

2. Lewis O. Stephen Hales and the measurement of blood pressure // J. Hum. Hypertens. 1994. Vol. 8, N 12. P. 865–871.

3. Wise R.A., Robotham J.L., Summer W.R. Effects of spontaneous ventilation on the circulation [review] // Lung. 1981. Vol. 159. P. 175–186.

* Автор для корреспонденции.

4. Pinsky M.R. Cardiopulmonary interactions: physiologic basis and clinical applications // *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2018. Vol. 15, N 1. P. 45–48.
5. Hamzaoui O., Monnet X., Teboul J.L. Pulsus paradoxus // *Eur. Respir. J.* 2013. Vol. 42, N 6. P. 1696–1705. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00138912>
6. Pasipoularides A. Right and left ventricular diastolic pressure-volume relations: a comprehensive review // *J. Cardiovasc. Transl. Res.* 2013. Vol. 6, N 2. P. 239–252. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12265-012-9424-1>
7. Principi T., Falzetti G., Elisei D., Donati A., Pelaia P. Behavior of B-type natriuretic peptide during mechanical ventilation and spontaneous breathing after extubation // *Minerva Anesthesiol.* 2009. Vol. 75, N 4. P. 179–183.
8. Suresh K., Shimoda L.A. Lung circulation // *Compr. Physiol.* 2016. Vol. 6, N 2. P. 897–943. DOI: <https://doi.org/10.1002/cphy.c140049>
9. Hansmann G. Pulmonary hypertension in infants, children, and young adults // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017. Vol. 69, N 20. P. 2551–2569. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.575>
10. Taylor R.R., Covell J.W., Sonnenblick E.H., Ross J. Jr. Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle // *Am. J. Physiol.* 1967. Vol. 213. P. 711–718.
11. Grüber M.R., Wigger O., Berger D., Blöchliger S. Basic concepts of heart-lung interactions during mechanical ventilation // *Swiss Med. Wkly.* 2017. Vol. 147. Article ID w14491. DOI: <https://doi.org/10.4414/smw.2017.14491>
12. Paternot A., Repessé X., Vieillard-Baron A. Rationale and description of right ventricle-protective ventilation in ARDS // *Respir. Care.* 2016. Vol. 61, N 10. P. 1391–1396. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.04943>
13. Yiğit Ş., Türkmen M., Tuncer O., Taşkın E., Güran T., Abacı A. et al. Neonatal adrenal insufficiency: Turkish Neonatal and Pediatric Endocrinology and Diabetes Societies consensus report // *Turk. Pediatri Ars.* 2018. Vol. 53, N 1. P. 239–243. DOI: <https://doi.org/10.5152/TurkPediatriArs.2018.01822>
14. Sweet D.G., Carnielli V., Greisen G., Hallman M., Ozek E., Te Pas A. et al. European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome – 2019 update // *Neonatology.* 2019. Vol. 115, N 4. P. 432–450. DOI: <https://doi.org/10.1159/000499361>
15. Alviar C.L., Miller P.E., McAreavey D., Katz J.N., Lee B., Moriyama B.; ACC Critical Care Cardiology Working Group. Positive pressure ventilation in the cardiac intensive care unit // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018. Vol. 72, N 13. P. 1532–1553. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.074>
16. Hansmann G. Pulmonary hypertension in infants, children, and young adults // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017. Vol. 69, N 20. P. 2551–2569. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.575>
17. Golfar A., Bhogal J., Kamstra B., Hudson-Mason A., Qureshi M., Schmölzer G.M. et al. Outcome of preterm neonates with a birth weight

<1,500 g with severe hypoxemic respiratory failure rescued by inhaled nitric oxide therapy and high-frequency oscillatory ventilation // *Neonatology.* 2017. Vol. 112, N 3. P. 274–280. DOI: <https://doi.org/10.1159/000477470>

18. Nelin L.D., Hoffman G.M. The use of inhaled nitric oxide in a wide variety of clinical problems [review] // *Pediatr. Clin. North Am.* 1998. Vol. 45. P. 531–548.

19. Cheifetz I.M. Cardiorespiratory interactions: the relationship between mechanical ventilation and hemodynamics // *Respir. Care.* 2017. Vol. 59, N 12. P. 1937–1945. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.03486>

20. Nair J., Lakshminrusimha S. Update on PPHN: mechanisms and treatment // *Semin. Perinatol.* 2014. Vol. 38, N 2. P. 78–91. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.semper.2013.11.004>

21. Lessard M.R., Guerot E., Lorino H., Lemaire F., Brochard L. Effects of pressure controlled with different ratios versus volume controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome // *Anesthesiology.* 1994. Vol. 80. P. 983–991.

22. Meyers M., Rodrigues N., Ari A. High-frequency oscillatory ventilation: A narrative review // *Can. J. Respir. Ther.: CJRT (Revue canadienne de la thérapie respiratoire: RCTR).* 2019. Vol. 55. P. 40–46. DOI: <https://doi.org/10.29390/cjrt-2019-004>

23. Dani C., Corsini I., Cangemi J., Vangi V., Pratesi S. Nitric oxide for the treatment of preterm infants with severe RDS and pulmonary hypertension // *Pediatr. Pulmonol.* 2017. Vol. 52, N 11. P. 1461–1468.

24. Cvetnic W.G., Cunningham M.D., Sills J.H., Gluck L. Reintroduction of continuous negative pressure ventilation in neonates: two-year experience // *Pediatr. Pulmonol.* 1990. Vol. 8, N 4. P. 245–253.

25. Hess D.R. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients // *Respir. Care.* 2014. Vol. 59, N 11. P. 1773–1794. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.03410>

26. Donn S.M., Sunil K. Sinha. *Manual of Neonatal Respiratory Care.* Springer, 2016. 820 p.

27. Полупан А.А. Асинхронии и графика ИВЛ : руководство для врачей. Москва, 2017 367 с.

28. Manthous C.A., Hall J.B., Kushner R., Schmidt G.A., Russo G., Wood L.D. The effect of mechanical ventilation on oxygen consumption in critically ill patients // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995. Vol. 151, N 1. P. 210–214. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.151.1.7812556>

29. Межинский С.С., Карпова А.А., Мостовой А.В., Андреев А.В., Шилова Н.А., Харламова Н.В. Обзор Европейских согласительных рекомендаций по ведению новорожденных с респираторным дистресс-синдромом – 2019 // *Неонатология: новости, мнения, обучение.* 2019. Т. 7, № 3. С. 46–58. DOI: <https://doi.org/10.24411/2308-2402-2019-13006>

REFERENCES

1. Lasky T., Greenspan J., Ernst F.R., Gonzalez L. Dopamine and dobutamine use in preterm or low birth weight neonates in the premier 2008 database. *Clin Ther.* 2011; 33 (12): 2082–8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2011.11.001>
2. Lewis O. Stephen Hales and the measurement of blood pressure. *J Hum Hypertens.* 1994; 8 (12): 865–71.
3. Wise R.A., Robotham J.L., Summer W.R. Effects of spontaneous ventilation on the circulation [review]. *Lung.* 1981; 159: 175–86.
4. Pinsky M.R. Cardiopulmonary interactions: physiologic basis and clinical applications. *Ann Am Thorac Soc.* 2018; 15 (1): 45–8.
5. Hamzaoui O., Monnet X., Teboul J.L. Pulsus paradoxus. *Eur Respir J.* 2013; 42 (6): 1696–705. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00138912>
6. Pasipoularides A. Right and left ventricular diastolic pressure-volume relations: a comprehensive review. *J Cardiovasc Transl Res.* 2013; 6 (2): 239–52. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12265-012-9424-1>
7. Principi T., Falzetti G., Elisei D., Donati A., Pelaia P. Behavior of B-type natriuretic peptide during mechanical ventilation and spontaneous breathing after extubation. *Minerva Anesthesiol.* 2009; 75 (4): 179–83.
8. Suresh K., Shimoda L.A. Lung circulation. *Compr Physiol.* 2016; 6 (2): 897–943. DOI: <https://doi.org/10.1002/cphy.c140049>
9. Hansmann G. Pulmonary hypertension in infants, children, and young adults. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69 (20): 2551–69. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.575>
10. Taylor R.R., Covell J.W., Sonnenblick E.H., Ross J. Jr. Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol.* 1967; 213: 711–8.
11. Grüber M.R., Wigger O., Berger D., Blöchliger S. Basic concepts of heart-lung interactions during mechanical ventilation. *Swiss Med Wkly.* 2017; 147: w14491. DOI: <https://doi.org/10.4414/smw.2017.14491>
12. Paternot A., Repessé X., Vieillard-Baron A. Rationale and description of right ventricle-protective ventilation in ARDS. *Respir Care.* 2016; 61 (10): 1391–6. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.04943>
13. Yiğit Ş., Türkmen M., Tuncer O., Taşkın E., Güran T., Abacı A., et al. Neonatal adrenal insufficiency: Turkish Neonatal and Pediatric Endocrinology and Diabetes Societies consensus report. *Turk Pediatri Ars.* 2018; 53 (1): 239–43. DOI: <https://doi.org/10.5152/TurkPediatriArs.2018.01822>
14. Sweet D.G., Carnielli V., Greisen G., Hallman M., Ozek E., Te Pas A., et al. European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome – 2019 update. *Neonatology.* 2019; 115 (4): 432–50. DOI: <https://doi.org/10.1159/000499361>
15. Alviar C.L., Miller P.E., McAreavey D., Katz J.N., Lee B., Moriyama B.; ACC Critical Care Cardiology Working Group. Positive pressure ventilation in the cardiac intensive care unit. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72 (13): 1532–53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.074>

16. Hansmann G. Pulmonary hypertension in infants, children, and young adults. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69 (20): 2551–69. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.575>
17. Golfar A., Bhogal J., Kamstra B., Hudson-Mason A., Qureshi M., Schmölzer G.M., et al. Outcome of preterm neonates with a birth weight <1,500 g with severe hypoxemic respiratory failure rescued by inhaled nitric oxide therapy and high-frequency oscillatory ventilation. *Neonatology*. 2017; 112 (3): 274–80. DOI: <https://doi.org/10.1159/000477470>
18. Nelin L.D., Hoffman G.M. The use of inhaled nitric oxide in a wide variety of clinical problems [review]. *Pediatr Clin North Am*. 1998; 45: 531–48.
19. Cheifetz I.M. Cardiorespiratory interactions: the relationship between mechanical ventilation and hemodynamics. *Respir Care*. 2017; 59 (12): 1937–45. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.03486>
20. Nair J., Lakshminrusimha S. Update on PPHN: mechanisms and treatment. *Semin Perinatol*. 2014; 38 (2): 78–91. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2013.11.004>
21. Lessard M.R., Guerot E., Lorino H., Lemaire F., Brochard L. Effects of pressure controlled with different ratios versus volume controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 1994; 80: 983–91.
22. Meyers M., Rodrigues N., Ari A. High-frequency oscillatory ventilation: A narrative review. *Can J Respir Ther.: CJRT (Revue canadienne de la therapie respiratoire: RCTR)*. 2019; 55: 40–6. DOI: <https://doi.org/10.29390/cjrt-2019-004>
23. Dani C., Corsini I., Cangemi J., Vangi V., Pratesi S. Nitric oxide for the treatment of preterm infants with severe RDS and pulmonary hypertension. *Pediatr Pulmonol*. 2017; 52 (11): 1461–8.
24. Cvetnic W.G., Cunningham M.D., Sills J.H., Gluck L. Reintroduction of continuous negative pressure ventilation in neonates: two-year experience. *Pediatr Pulmonol*. 1990; 8 (4): 245–53.
25. Hess D.R. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. *Respir Care*. 2014; 59 (11): 1773–94. DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.03410>
26. Donn S.M., Sunil K. Sinha. *Manual of Neonatal Respiratory Care*. Springer, 2016. 820 p.
27. Polupan A.A. Asynchronies and graphics of mechanical ventilation: Guideline for doctors. Moscow, 2017: 367 p. (in Russian)
28. Manthous C.A., Hall J.B., Kushner R., Schmidt G.A., Russo G., Wood L.D. The effect of mechanical ventilation on oxygen consumption in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 151 (1): 210–14. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.151.1.7812556>
29. Mezhinskiy S.S., Karpova A.L., Mostovoy A.V., Andreev A.V., Shilova N.A., Kharlamova N.V. Review European consensus of management respiratory distress syndrome in neonate – 2019. *Neonatologiya: novosti, mneniya, obucheniye* [Neonatology: News, Opinions, Training]. 2019; 7 (3): 46–58. DOI: <https://doi.org/10.24411/2308-2402-2019-13006> (in Russian)