

ние альвеол при альвеолярном микролитиазе не приводит к развитию дыхательной недостаточности. На примере данного заболевания хорошо видно, что для развития дыхательной недостаточности необходимо вовлечение в процесс интерстициальной ткани и, как следствие, сосудистого русла. Таким образом, при выявлении диссеминированного процесса в легких наличие или отсутствие дыхательной недостаточности может в значительной степени помочь в проведении дифференциального диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни органов дыхания: Руководство / Под ред. Н. Р. Палеева. — Т. 4. — М., 1990.
2. Гольдштейн В. Д., Борисова Н. К., Крылова Е. А. // Сов. мед. — 1987. — № 2. — С. 106—109.
3. Михайлов В. // Клин. мед. — 1954. — № 3. — с. 31—37.
4. Овчаренко С. И., Романова Л. К., Кочановская И. В. // Тер. арх. — 1988. — № 3. — С. 115—117.
5. Помельцов К. В., Тимашева Е. Д., Добычина А. И. //

- Пробл. туб. — 1960. — № 7. — С. 94—95.
6. Соловьева И. П., Лавникова Г. А. // Арх. пат. — 1976. — № 4. — С. 61—67.
7. Caffrey P. R., Altman R. S. // J. Pediat. — 1965. — Vol. 66. — P. 758—763.
8. Cole W. F., Peterson E. L., Boyd C. B. // Arch. intern. Med. — 1983. — Vol. 143. — P. 358—359.
9. Hawass N. D., Noah M. S. // Europ. J. resp. Dis. — 1986. — Vol. 69, N 3. — P. 199—203.
10. Miro I. M., Moreno A., Coca A. et al. // Brit. J. Dis. Chest. — 1982. — Vol. 76, N 1. — P. 91—96.
11. Nouh M. S. // Respiration. — 1989. — Vol. 55, N 2. — P. 122—126.
12. Palombini B. C., da Silva Porto N., Wallau C. U., Camargo J. J. // Chest. — 1981. — Vol. 80. — P. 242—243.
13. Prakash U. B., Barham S. S., Rosenow E. C. et al. // Mayo Clin. Proc. — 1983. — Vol. 58, N 5. — P. 290—300.
14. Shigeno C., Fukunaga M., Morita R. et al. // Clin. Nucl. Med. — 1982. — Vol. 7, N 4. — P. 103—107.
15. Sosman M. C., Dodd G. D., Jones W. D., Pillmore G. U. // Amer. J. Roentgenol. — 1957. — Vol. 77. — P. 947—1012.

Поступила 18.03.92

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 615.816.035

В. С. Щелкунов, А. Н. Юхно, Б. А. Гукон, В. П. Молодцова ОПЫТ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ НА ДОМУ: ДВА НАБЛЮДЕНИЯ

Лаборатория реаниматологии НИИ пульмонологии МЗ РФ, г. Санкт-Петербург

Рост числа людей, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких, их ранняя инвалидизация требуют совершенствования всех звеньев оказания им помощи. На определенном этапе прогрессирования хронического обструктивного бронхита с развитием эмфиземы, гипертензии в легочной артерии, при формировании легочного сердца эти пациенты все более часто госпитализируются в терапевтические стационары, перемещаясь из пульмонологического отделения в реанимационное и обратно. У них приходится неоднократно использовать искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с последующим, каждый раз все более трудным отучением от нее («weaning»). В связи с тем, что перевод подобных больных на ИВЛ во многих случаях происходит по экстренным показаниям в учреждениях, не имеющих опыта работы с такими пациентами и не располагающих возможностями для круглосуточного анализа газового состава крови, то и результаты лечения оказываются более чем скромными.

Поиски наиболее целесообразных форм оказания помощи больным с хронической дыхательной недостаточностью, продления их жизни и работоспособности, поддержания определенного комфорта существования и снижения высоких за-

трат на их лечение привели исследователей к мысли, что на определенном этапе развития заболевания оптимальной формой помощи этим больным является проведение ИВЛ на дому [1, 2, 4, 6]. Во всем мире на домашней вентиляции находятся многие сотни пациентов, и опубликованные результаты свидетельствуют о высокой эффективности этого метода поддерживающей респираторной терапии [3, 5].

Приводим два клинических наблюдения лечения больных ХНЗЛ с использованием длительной ИВЛ на дому.

Больной Г., 73 лет, поступил в терапевтическое отделение ВНИИ пульмонологии 12.10.90 г. с клинической картиной обострения хронического обструктивного бронхита (ХОБ) на фоне переносимого острого респираторного заболевания. Отмечена одышка в покое с ЧД 30—32 в 1 мин., сопровождающаяся гиперкапнией, тахикардией с ЧСС 100 в 1 мин., жалобами на слабость. РаСО₂ в течение первых суток колебалась от 54 до 84 мм рт. ст. в зависимости от времени суток, выраженности тахипноэ и применяемых лекарственных средств. При функциональном исследовании дыхания 15.10.90 г. ЖЕЛ по отношению к должной составляла 55,9%; ОФВ₁ — 48,2%; ПОС — 51,7%; МОС₂₅ — 25,5%; МОС₅₀ — 24,8%; МОС₇₅ — 25,9%. На рентгенограмме грудной клетки: множественные дисковидные ателектазы над обоими куполами диафрагмы, уменьшены объемы нижних долей легких, усилен сосудистый рисунок, сердце небольших размеров.

Несмотря на проводимую терапию состояние больного

постепенно ухудшалось и 18.10.90 г. при явлениях нарастающей дыхательной недостаточности (ДН) больной переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Тахипноэ 42 в 1 мин, влажные кожные покровы, появились затор-женность и сонливость. При исследовании газов и кислотно-основного состояния (КОС) крови на фоне оксигенотерапии выявлен декомпенсированный респираторный ацидоз: рН 7,21; РаСО₂ 101,0 мм рт. ст.; РаО₂ 100,5 мм рт. ст.; ВЕ 5,8 ммоль/л; Нв 179 г/л; НвО₂ 94,4 %. Через 1 час 20 минут от момента поступления в ОРИТ после катетеризации центральной вены и подключения к кардиомонитору больной был переведен на аппаратную ИВЛ с параметрами: ДО 0,7 л; МОВ 13 л/мин; FiO₂ 0,46. На фоне ИВЛ газы и КОС крови нормализовались: рН 7,47 РаСО₂ 41,7 мм рт. ст.; РаО₂ 96,0 мм рт. ст. Через двое суток у больного развился ателектаз средней и нижней долей правого легкого, который был устранен в течение недели ежедневными фибро-бронхоскопиями, применением 60 %-гелий-кислородной смеси и положительного давления в конце выдоха (7 см вод. ст.). На 6-е сутки ИВЛ больного начали высаживать в кресло у кровати и отучать от респиратора. Однако первые попытки перевода больного на самостоятельное дыхание, которые длились 5—10 минут до 4—5 раз в день, оказались безуспешными. У больного нарастала тахикардия, появлялись потливость и субъективное ощущение усталости, что было основанием для прекращения тренировки и продолжения ИВЛ. В связи с сохранением множественных дистелектазов и выраженной гипоксемии (при FiO₂ 0,21; РаО₂ 48—50 мм рт. ст.) для исключения тромбоэмболии ветвей легочной артерии (ТЭЛА) выполнена ангиопульмография. Выявлены диффузные двусторонние сосудистые изменения, признаки нижнедолевых ателектазов. Данных за ТЭЛА не обнаружено. Пар 40 мм рт. ст. (сист.), 8 мм рт. ст. (диаст.) и 14 мм рт. ст. (средн.). В связи с сохраняющимися изменениями в легких, выраженным диффузным гнойным эндобронхитом и неэффективностью самостоятельного дыхания на 12-е сутки больному была произведена трахеостомия и в последующем ИВЛ осуществляли через трахеостомическую трубку. Вновь предприняты попытки отучения пациента от респиратора и за неделю тренировок его удалось перевести на ИВЛ только в ночной период суток. Полностью отучить больного от респиратора, однако, не удалось, так как нарастала гиперкапния после сна в утренние часы, появлялись одышка и тахикардия, что свидетельствовало о прогрессировании ДН и чрезмерной цене дыхания. Достигнута определенная стабилизация состояния при рН 7,36—7,40; РаСО₂ 48—52 мм рт. ст.; РаО₂ 50—54 мм рт. ст. С учетом всех факторов: возраста, стадии ХОБ и сопутствующих осложнений, выраженной астенизации, купирования обострения бронхита по данным фиброbronхоскопии и невозможности самостоятельно поддерживать адекватный газообмен даже в течение суток было принято решение о переводе больного на домашнюю ИВЛ в ночное время.

Организация ИВЛ на дому включала два этапа. Первый осуществлялся во время пребывания больного в стационаре и включал:

- психологическую подготовку больного и его родственников с объяснением особенностей существования в новых условиях, перспектив, условий связи с медперсоналом и помощи при проведении домашней ИВЛ;
- обучение пациента и его родственников условиям эксплуатации аппарата для проведения ИВЛ;
- обучение пациента самостоятельным санациям трахеобронхиальных путей с помощью электрического и механического отсасывателей;
- проведение контрольного исследования функции внешнего дыхания и легочного газообмена и определение сроков этапного исследования ФВД и смены трахеостомической трубки.

Второй этап включал:

- транспортировку и монтаж аппаратуры на дому;
- проверку эффективности осуществления ИВЛ на дому;
- замену трахеостомических трубок каждые 1—1,5 месяца;
- диспансерное наблюдение с оценкой газов крови, КОС и показателей ФВД.

При необходимости производили рентгенографический контроль, выполняли фиброbronхоскопию и использовали другие специальные методы исследования.

Наблюдение в течение более девяти месяцев за эффективностью ночной ИВЛ в домашних условиях показало наличие у больного стабильных показателей газового состава крови и ФВД, отсутствие изменений слизистой дыхательных путей в области расположения трахеостомической трубки.

13.07.91 г. больной поступил в ОРИТ для планового контрольного обследования. Отмечены проявления сердечно-легочной декомпенсации умеренной степени. Через 6 дней выписан для продолжения ИВЛ на дому (в условиях сельской местности). 24.07.91 г. была зафиксирована смерть больного при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности, в генезе которой, несомненно, имела значение невозможность обеспечения длительной оксигенотерапии.

Больной Т., 54 лет, поступил в ОРИТ ВНИИ пульмонологии 27.04.90 г. с диагнозом: кифосколиоз IV ст., хроническая легочно-сердечная недостаточность, стадия декомпенсации. Из анамнеза известно, что в возрасте одного года пациент перенес полиомиелит, после которого стал развиваться кифосколиоз. Ежегодно болел простудными заболеваниями. С 1988 г. после острой респираторной инфекции стал отмечать нарастающую слабость, одышку. Вскоре появились отеки на лице и нижних конечностях. В 1989 г. дважды находился на стационарном лечении в пульмонологическом отделении, где было достигнуто кратковременное улучшение состояния. Настоящее ухудшение началось с марта 1990 г., когда к нарастающей слабости, одышке, отекам присоединились тремор пальцев рук и периодическая потеря сознания.

Состояние при поступлении тяжелое: сонливость, периодически эйфория, землистый оттенок кожных покровов, акроцианоз. ЧД 16 в 1 мин., в легких немногочисленные сухие хрипы, АД 120/75 мм рт. ст., ЧСС 88 в 1 мин., ЦВД 19 см вод. ст. При исследовании КОС и газов крови выявлены декомпенсированный респираторный ацидоз (рН 7,32; РаСО₂ 80,4 мм рт. ст.; ВЕ 7 ммоль/л) и гипоксемия (РаО₂ 35 мм рт. ст.). При динамическом наблюдении в процессе лечения (оксигенотерапия, ультразвуковые ингаляции эуфилина, глюкокортикоидов, внутривенные инфузии эуфилина, преднизолона, сердечных гликозидов и нитратов) в течение пяти часов состояние пациента не улучшилось. Хотя гипоксемия была ликвидирована (РаО₂ 92 мм рт. ст.), но сохранялась гиперкапния (РаСО₂ 84 мм рт. ст.). Было решено перевести больного на ИВЛ. После премедикации 0,5 мл метацина и 2 мл реланиума под местной анестезией по фиброbronхоскопу была произведена назотрахеальная интубация больного. ИВЛ проводили аппаратом «Dräger UV-1» (Германия) с параметрами: ДО 0,5 л; МОВ 11 л/мин; FiO₂ 0,48. Через час после начала ИВЛ газовый состав крови нормализовался (РаСО₂ 37,8 мм рт. ст., РаО₂ 160 мм рт. ст.) и отменялся метаболический алкалоз (рН 7,55; ВЕ 10 ммоль/л).

Терапия и ИВЛ у данного больного имели ряд особенностей. Из-за резкой общей слабости период принудительной ИВЛ длился шесть дней, причем состояние дыхательного комфорта пациент испытывал только при режиме гипервентиляции, когда РаСО₂ снижалось до 26—24 мм рт. ст. и возник алкалоз. При первых попытках перевода больного на дыхание в режиме перемежающейся принудительной вентиляции у него развивались приступы стенокардии, что заставляло возвращаться к режиму постоянной принудительной вентиляции. Сердечно-сосудистая недостаточность, развившаяся в этот период, со снижением АД до 60/40 мм рт. ст. потребовала в течение недели инфузии дофамина. В связи с отсутствием перспектив быстрого перевода больного на спонтанное дыхание на 18-е сутки ему была наложена трахеостома и ИВЛ продолжена через трахеостомическую трубку. Вновь начаты попытки отучения от ИВЛ и после нескольких дней тренировок дыхания в режиме перемежающейся принудительной вентиляции больной начал тренироваться дышать самостоятельно через Т-образную насадку. К 30-м суткам больной суммарно до 10 часов дышал самостоятельно и ИВЛ применялась в ночное время, во время дневного сна и во время приема пищи. В дальнейшем ИВЛ проводили только во время ночного сна, а на 46-й день он дышал самостоятельно в течение

ние всех суток. И хотя газовый состав крови оставался удовлетворительным с редкими подъемами PaCO_2 до 60 мм рт. ст., исчезающими после лечебных бронхофиброскопий, сохранялась выраженная астенизация больного. 28.06.90 г., после 16 суток самостоятельного дыхания, больной был выписан домой под наблюдение пульмонологической бригады скорой помощи.

В течение трех недель он чувствовал себя удовлетворительно и при осмотре ухудшения объективных показателей обнаружено не было. Контроль газового состава крови в этот период не проводился. В течение четвертой недели состояние больного начало постепенно ухудшаться: вновь появилась сонливость, нарастали мышечная слабость и одышка, в связи с чем 13.08.90 г. он вновь поступает в ОРИТ. При исследовании газового состава крови выявлены респираторный ацидоз (рН 7,28) и гиперкапния с уровнем PaCO_2 84 мм рт. ст., в связи с чем он вновь был подключен к респиратору и начата принудительная ИВЛ через трахеостомическую трубку. Через 10 дней больной был переведен на ночную ИВЛ. По характеру заболевания и стадии процесса, а также результатам динамического наблюдения за пациентом было принято решение о переводе его на постоянную ночную ИВЛ на дому.

Ночная ИВЛ на дому осуществлялась аппаратом РО-6 с увлажнителем «Аквапак», обеспечивающим увлажнение и подогрев вдуваемого воздуха. Санация трахеи осуществлялась с помощью электроотсасывателя, а вне дома механическим ножным отсасывателем. Больному была введена фенестрированная (имеющая овальное окошко на изгибе) трахеостомическая трубка с манжетой низкого давления типа Shiley № 10. В дневное время наружное отверстие трубки закрывалось заглушкой, воздух из манжеты выпускался, и дыхание осуществлялось через окошко и естественные дыхательные пути. При этом речь была четкой с незначительно измененным тембром голоса. Перед подключением к аппарату для ИВЛ пациент раздувал манжету, вынимал заглушку из наружного отверстия трахеостомической трубки, вставлял внутреннюю канюлю (нефенестрированную) и подсоединялся к респиратору.

Динамическое наблюдение за больным, находящимся на ночной ИВЛ, свидетельствовало о постепенном улучшении его состояния. Через три месяца больной приступил к своей обычной работе заведующего кафедрой в институте, проводит семинарские занятия, управляет автомашиной. Общий стаж стабильного состояния больного на ночной ИВЛ без необходимости госпитализации к настоящему времени составил 1 год 6 месяцев. Показатели функции внешнего дыхания и газовый состав крови в динамике остаются без ухудшения. Данный клинический пример показывает, что в подобной ситуации вы-

писка больного домой на самостоятельном дыхании при наличии мышечной слабости и хронической гиперкапнии может быть ошибочной. В этих случаях ночная ИВЛ является методом выбора, обеспечивая не только удовлетворительные условия существования, но и полноценную работу и достаточно высокое качество жизни.

Наш первый опыт длительной ИВЛ на дому свидетельствует о ее высокой эффективности при условии тщательного отбора пациентов. Основным показанием для использования этого метода является неспособность больного поддерживать достаточно длительно адекватный газообмен при стабильном общем его состоянии. Первичная пульмогенная дыхательная недостаточность — не единственный и не основной критерий для отбора кандидатов на домашнюю ИВЛ. Последняя не менее эффективна и при вторичной респираторной недостаточности у больных с нейромышечными нарушениями и поражениями грудной стенки и диафрагмы. Возможные осложнения достаточно надежно предупреждаются предоставлением больному устройства для ручной ИВЛ, соответствующим инструктажем его и членов семьи и организацией надежной телефонной связи с ними. Все эти и другие вопросы домашней ИВЛ будут предметом следующей публикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Branthwaite M. A.* // *Europ. resp. J.*— 1990.— Vol. 3.— P. 743—745.
2. *Braun N. M. T.* // *Amer. Rev. resp. Dis.*— 1987.— Vol. 135.— P. 523—524.
3. *Gilmartin M. E.* // *Resp. Care.*— 1991.— Vol. 36.— P. 205—216.
4. *Goldberg A. I.* // *Ibid.*— P. 247—259.
5. *Hoepfner V. H., Cockcroft D. W., Dosman J. A.* et al. // *Amer. Rev. resp. Dis.*— 1984.— Vol. 129.— P. 240—243.
6. *Splaingard M. L., Frates R. C., Harrison G. M.* et al. // *Chest.*— 1983.— Vol. 84.— P. 376—382.

Поступила 03.01.92

Лекции

© ОТТО ШВАГЕР

УДК 616.2-022-053.9

Отто Швагер

ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Национальный институт пульмонологии им. Кораньи, Венгрия

Введение

Проблема заболеваемости инфекциями дыхательных путей в пожилом возрасте становится все более актуальной ввиду увеличения продолжительности жизни в развитых странах. В Венгрии

за последние несколько лет население распределялось по возрастным группам следующим образом (табл. 1). За период с 1980 по 1989 гг. общая численность населения существенно не изменилась. А если быть более точным, даже несколько снизилась. Это снижение в первую оче-