

М.Г. Чеченин, В.Я. Мартыненко, В.В. Ломиворотов, Е.В. Фоминский,
С.М. Ефремов, М.Н. Дерягин, В.А. Шмырев, И.К. Раткин*

Нарушение регуляции ритма дыхания во время искусственной вентиляции легких при поражении центральной нервной системы

ФГБУ «ННИИПК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздрава России,
630055, Новосибирск,
ул. Речуновская, 15,
journal@meshalkin.ru
* ГБОУ ДПО «Новокузнецкий
государственный институт
совершенствования врачей»
Минздрава России,
654005, Новокузнецк,
просп. Строителей, 5,
postmastergiduv@rambler.ru
УДК 615.816.2:616.24-008.4
ВАК 14.01.20

Поступила в редколлегию
25 апреля 2014 г.

© М.Г. Чеченин,
В.Я. Мартыненко,
В.В. Ломиворотов,
Е.В. Фоминский,
С.М. Ефремов,
М.Н. Дерягин,
В.А. Шмырев,
И.К. Раткин, 2014

Изучены особенности развития нарушений регуляции ритма дыхания у 119 пациентов с поражением центральной нервной системы (ЦНС), нуждающихся в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) длительностью более суток. Патологические типы регуляции дыхания (ТРД) (апнойный, гипо- и гиперпнойный) диагностированы у 65,5% пациентов. Установлено, что чем выше уровень поражения мозга в диапазоне «полушарный уровень – спинальный C₅-Th₃», тем реже развиваются патологические ТРД и чаще нормопнойный ТРД. Наименее благоприятно протекает апнойный ТРД, наиболее благоприятно – нормопнойный. Поражение мозга на полушарном, диэнцефальном, нижнестволовом уровнях приводит к развитию всех ТРД кроме апнойного: апнойный тип возникает только при диффузном поражении ЦНС и при поражении спинного мозга (СМ) на уровне C₁-C₅, сопровождается осложненным течением основного заболевания или травмы. Гипопнойный тип чаще возникает при поражении СМ и при цереброваскулярной болезни (ЦВБ); гиперпнойный ТРД не возникает при поражении на уровне C₁-C₅. Предложен алгоритм коррекции нарушений регуляции ритма дыхания.
Ключевые слова: центральная нервная система; вентиляционные нарушения; регуляция дыхания; механическая вентиляция; спонтанное дыхание.

Поражение центральной нервной системы (ЦНС) – частая причина длительного пребывания пациентов в отделении реанимации [1]. Церебральная и спинальная патология запускает вентиляционные нарушения, способные вызывать вторичное поражение мозга, в связи с чем пациенты с первичным поражением ЦНС остро нуждаются в адекватной респираторной поддержке (РП) [2]. В ряде случаев РП у пациентов с поражением ЦНС выступает в качестве единственного аппаратного способа поддержания жизнедеятельности. Нейрогенная дыхательная недостаточность (ДН), длящаяся более суток, сопровождается высокой летальностью – 25–65% [3, 4]. Следовательно, для лечения нейрогенной ДН крайне актуальны: высокие требования к качеству РП и необходимость повышения эффективности РП. Один из путей совершенствования РП – изучение механизмов вентиляционных нарушений для разработки методов их коррекции.

Представление о патогенезе нейрогенных вентиляционных нарушений базируется на исследованиях второй половины XX в., когда РП проводилась простейшими респираторами либо не проводилась вообще [5, 6].

Изучение механизмов вентиляционной недостаточности (регуляции ритма дыхания, слабости дыхательной мускулатуры, обструктивных и рестриктивных расстройств) в условиях длительной РП – сложная и методологически недостаточно проработанная задача [7]. Исследования последних лет, проводимые в условиях современной РП, касаются лишь отдельных сторон патогенеза ДН при поражении ЦНС [2, 8]. Перспективным направлением изучения вентиляционных нарушений у пациентов с поражением ЦНС, требующих длительной РП, является оценка спонтанной дыхательной активности с учетом режима вентиляции [9]. Цель исследования – выявить особенности развития нарушений регуляции ритма дыхания у пациентов с различными нозологическими формами поражения ЦНС, требующих проведения ИВЛ более суток, предложить методы их коррекции.

Материал и методы

Исследование одобрено этическим комитетом ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт совершенствова-

ния врачей» Минздрава России. С 2003 по 2005 г. объектом проспективного когортного исследования были 119 пациентов (84 мужчины, 35 женщин) с травмами и заболеваниями ЦНС, у которых развилась ДН, требующая проведения ИВЛ более суток (средняя длительность ИВЛ $19,2 \pm 16,47$ суток). Исследование выполнялось в отделении реанимации городской клинической больницы № 29 г. Новокузнецка, которая является базой Института усовершенствования врачей.

Больные поступали в клинику в экстренном порядке после травм, обострений заболеваний и в плановом порядке для проведения оперативного вмешательства, консервативного лечения. В отделение реанимации больные доставлялись: из операционной после хирургического вмешательства и анестезиологического пособия; из других отделений клиники после утяжеления состояния; с места происшествия травмы, после клинической смерти, обострения заболевания, после противошоковых мероприятий в приемном отделении. Критериями включения больных в исследование были: поражение головного или СМ в результате травм или заболеваний; развитие ДН, требующей проведения ИВЛ более суток; отсутствие сочетания тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) с повреждением СМ на шейно-верхнегрудном уровне с полным нарушением проводимости по СМ. Нозологическая характеристика пациентов, включенных в исследование, приведена ниже.

Изолированная тяжелая черепно-мозговая травма (ИТЧМТ): сдавление ГМ, очаговый ушиб ГМ, n (%)	37 (31,1)
Сочетанная тяжелая черепно-мозговая травма (СТЧМТ): торакальная, абдоминальная, торакоабдоминальная, скелетная, n (%)	23 (19,3)
Травмы и заболевания СМ на уровне С ₁ -Th ₇ , n (%)	20 (16,8)
ЦВБ: геморрагический гипертонический инсульт, ишемический инсульт, разрыв артериальной аневризмы или артериовенозной мальформации, n (%)	28 (23,6)
Опухоли ГМ, n (%)	11 (9,2)
Всего, n (%)	119 (100)

Возраст пациентов составил 7–68 лет, средний – $38,01 \pm 16,35$ года; средняя оценка по шкале комы Глазго (ШКГ) при поступлении в клинику $10,06 \pm 3,4$ балла. До поступления в отделение реанимации 49 (41,2%) пациентов с поражением ГМ имели оценку по ШКГ <9 баллов. У 14 (23,3%) пострадавших с ТЧМТ и у 9 (39,1%) больных с ЦВБ возникло массивное субарахноидальное кровоизлияние. У 31 (51,7%) пострадавшего ТЧМТ была открытой. 39 пациентов (32,8%) имели сопутствующие заболевания: ожирение – 20, гипертоническую болезнь – 17, ишемическую болезнь сердца – 3, хроническую обструктивную болезнь легких – 2, алкоголизм – 2, наркоманию – 2. У 59 (59,6%) пациентов с поражением ГМ в момент поступления в стационар имелся дислокационный синдром в фазе грубой клинической декомпенсации, что в первую очередь проявлялось нарушением дыхания.

При травмах и заболеваниях ГМ выполнялись следующие оперативные вмешательства: декомпрессивная костно-пластическая трепанация черепа; удаление внутричерепных гематом, очагов разможжения мозга; тотальное и субтотальное удаление опухолей; клипирование аневризм; энцефалотомия, вентрикулопункция и дренирование желудочков мозга. При сочетанной ТЧМТ: торакотомия, лапаротомия, люмботомия, остановка кровотечения, ушивание разрывов органов, дренирование полостей, репозиция костных отломков. При поражении СМ: декомпрессивно-стабилизирующие операции. Оперативное лечение не выполнялось при ушибах ГМ без его сдавления, диффузном аксональном повреждении, внутричерепных гематомах малого объема (менее 30 мл) у больных ЦВБ и когда угнетение сознания было обусловлено постгипоксической энцефалопатией. Оперативное лечение получили 96 (80,7%) пациентов: им выполнено 118 операций, 17 из которых повторные.

Консервативное лечение включало общереанимационные мероприятия, направленные на поддержание жизненно важных функций, профилактику полиорганной недостаточности, и специфические, защищающие ГМ и СМ, предупреждающие и лечащие их отек – набухание, внутричерепную гипертензию и нейромедиаторные нарушения, нормализующие кровообращение и метаболизм в ЦНС, ликворциркуляцию и гематоэнцефалический барьер.

Показаниями к проведению продленной ИВЛ были: угнетение сознания ниже 9 баллов по ШКГ; нарушение проводимости по СМ; шок (спинальный, геморрагический, травматический); высокий риск развития острого повреждения легких, пневмонии; ДН, подтвержденная клинически и лабораторно. ИВЛ проводили респираторами Puritan Bennett 7200ae, Beer 1000, Chirana Svα с увлажнителями в контуре. Положительное давление конца выдоха (ПДКВ) устанавливали в соответствии с торакопульмональной рестрикцией: 5 см вод. ст. при отсутствии рестрикции (торакопульмональный комплайнс (С) меньше должного в 1,5 раза); 7–10 см вод. ст. при умеренной рестрикции (в 1,5–2 раза); 10–15 см вод. ст. при выраженной рестрикции (в 2–4 раза) [10, 11]. Устанавливали инспираторное давление, обеспечивающее дыхательный объем (ДО) 6–10 мл/кг. Прходимость дыхательных путей обеспечивали экстренной оротрахеальной интубацией и плановой трахеостомией. Экстренную интубацию выполняли всем пациентам в коме (менее 9 баллов по ШКГ) и 78% пациентов в сопоре. При поражении СМ в случае развития ДН также использовали экстренную интубацию (прямую либо по бронхоскопу), которую выполняли на фоне ручной аксиальной фиксации.

Обследование больных проводили ежедневно в течение пребывания в отделении реанимации. Отмечали характеристики вентиляции легких (газы артериальной крови, С; сопротивление дыхательных путей, R), наличие анальгоседации, миоплегии; учитывали повторные операции, периоперационные осложнения, длительность ИВЛ, летальность.

Регуляцию ритма дыхания оценивали по авторской методике [9] с помощью пробы спонтанного дыхания в

Таблица 1

Типы регуляции дыхания при поражении ЦНС и критерии их диагностики

Критерий	ТРД			
	апнойный	гипопнойный	нормопнойный	гиперпнойный
Ритм дыхания в режиме СРАР, наличие патологических форм	Дыхательные движения отсутствуют	Парадоксальное, периодическое, апнейстическое, гаспинг-дыхание	Ритмичное	Нейрогенная гипервентиляция (дыхание Куссмауля)
РаСО ₂ в режиме СРАР, мм рт. ст.	Вспомогательная ИВЛ проводиться не может	>45	>32, но <45	≤32
ЧД в режиме СРАР, мин-1	Вспомогательная ИВЛ проводиться не может	Брадикапноэ, 1–12	Нормопноэ, 12–22	Тахипноэ, >22
ДО в режиме СРАР, мл/кг	Вспомогательная ИВЛ проводиться не может	Брадикапноэ <2	Нормопноэ >2, но <10	Тахипноэ ≥10
МОД в режиме СРАР, мл/кг	Вспомогательная ИВЛ проводиться не может	Брадикапноэ <60	Нормопноэ >60, но <160	Тахипноэ ≥160

режиме СРАР (спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях) с учетом уровня седации и синхронизации пациента респиратором (табл. 1) [12]. Порядок диагностики ТРД был следующим: 1) убеждались в отсутствии гипоксемии (РаО₂ <80 мм рт. ст.), гипероксемии (РаО₂ >200 мм рт. ст.), обструкции дыхательных путей (R >0,3 л/с/см вод. ст./кг), болевого синдрома, гипнотической, наркотической и постнаркозной депрессии дыхания, остаточной миорелаксации; 2) путем коррекции режима ИВЛ и (или) применения поверхностной либо субнаркозной анальго-седации пытались добиться нормовентиляции (РаСО₂ 35–45 мм рт. ст., EtСО₂ 32–42 мм рт. ст.) с ДО 6–10 мл/кг; 3) если за счет коррекции ИВЛ на фоне субнаркозной анальго-седации добиться нормовентиляции не удавалось и имелась потребность в усилении анальго-седации и (или) в применении миорелаксантов, чтобы достичь синхронизации, то выставляли гиперпнойный ТРД; 4) если путем коррекции ИВЛ удавалось добиться нормовентиляции, то проводили СРАР-пробу: переводили пациента в режим СРАР с ПДКВ и поддержкой давлением по 5 см вод. ст. на 1–2 мин, оценивали ТРД по критериям, представленным в табл. 1; 5) если в процессе ИВЛ ТРД менялся, то фиксировали тот тип, длительность которого была наибольшей.

С помощью нейрофизиологических (электроэнцефалография, запись акустических стволовых и соматосенсорных вызванных потенциалов) и рентгенологических методов исследования, с учетом неврологической симптоматики, интраоперационных находок и результатов патологоанатомического вскрытия, выделяли 5 уровней повреждения ЦНС: 1 – полушарный, 2 – диэнцефальный, 3 – нижнестволовой, 4 – поражение СМ на уровне С₁–С₅, 5 – поражение СМ на уровне С₆–Т₅. Также выделяли общее мозговое (диффузное) повреждение ЦНС, возникающее

после тотальной гипоксии, в том числе после клинической смерти, и проявляющееся дисфункцией всех отделов ГМ.

Материал объединен в базу данных Microsoft Excel, обработан пакетом прикладных программ «SPSS». Количественные характеристики представлены как М±SD, качественные – в числовом виде (%). Статистическую обработку осуществляли методами параметрической статистики (t-критерий Стьюдента). Парные сравнения выживаемости выполнены с использованием кривых Каплана – Майера и log-rank (Кокса – Мантеля) теста. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты

Длительное нарушение регуляции ритма дыхания (а-, гипо- и гиперпнойный ТРД) диагностировано у 65,5% пациентов (табл. 2). Выявлено, что нарушение регуляции дыхания, проявляющееся в развитии а-, гипо- или гиперпнойного ТРД, зависит от уровня поражения ЦНС: чем выше уровень поражения мозга в диапазоне «полушарный уровень – спинальный уровень С₆–Т₅», тем реже развивается нарушение регуляции дыхания и тем чаще диагностируется нормопнойный ТРД (рис. 1).

Апнойный ТРД встречался реже других – в 9,2% случаев. Он развивался в случаях диффузного поражения ЦНС при ИТЧМТ и ЦВБ (63,6% случаев апнойного ТРД), а также при поражении СМ на уровне С₁–С₅ с полным нарушением проводимости (36,4%). При СТЧМТ после удаления опухолей ГМ и при поражении СМ на уровне С₆–Т₅ апнойный ТРД не наблюдался. Пациенты с поражением ГМ с этим ТРД имели самую низкую исходную оценку по ШКГ – 5,75±4,86 балла и самое неблагоприятное течение – летальность 100% (p<0,05). Особенность пациентов с апнойным ТРД –

Рис. 1.
Частота развития а-,
гипо- и гиперпноного
патологических ТРД
в зависимости от
уровня поражения
ЦНС у пациентов,
нуждающихся в ИВЛ
длительностью более
суток:

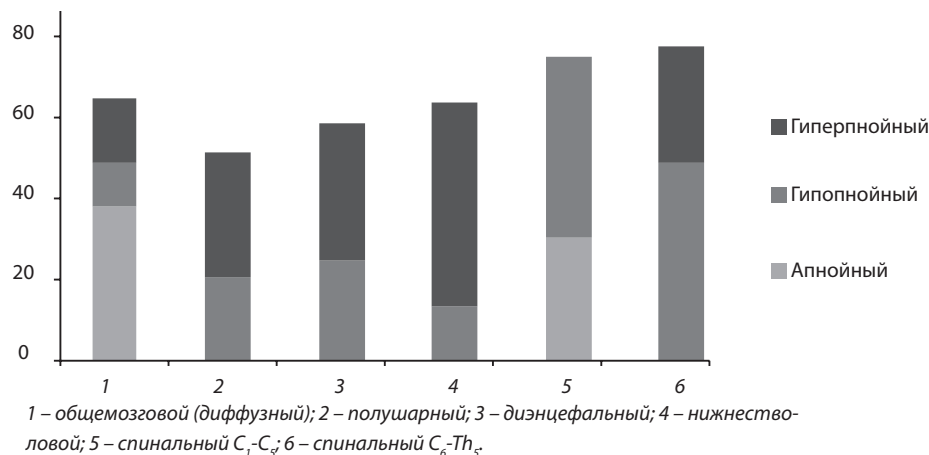


Таблица 2
Частота возникновения
клинико-патогенети-
ческих ТРД в зависи-
мости от уровня
и нозологической
формы поражения
ЦНС, особенности
течения ДН при
различных ТРД (n = 119);
– статистически
значимое отличие от
нормопноного ТРД
(p<0,05)

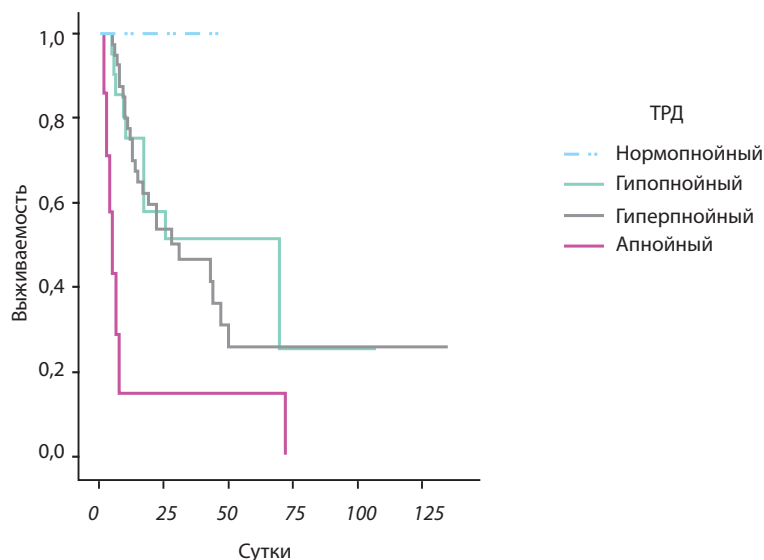
Показатель	Тип регуляции дыхания			
	апноичный	гипопноичный	нормопноичный	гиперпноичный
Всего, n (%)	11 (9,2)	31 (26,1)	40 (33,6)	37 (31,1)
Уровень, n (%)				
общемозговой (диффузный)	7 (38,9)	2 (11,1)	6 (33,3)	3 (16,7)
полушарный	–	4 (21,1)	9 (47,4)	6 (31,6)
диэнцефальный	–	5 (25)	8 (40)	7 (35)
нижнестволовой	–	4 (13,8)	10 (34,5)	15 (51,7)
спинальный C ₁ -C ₅	4 (30,8)	6 (46,2)	3 (23,1)	–
спинальный C ₆ -Th ₅	–	10 (50)	4 (20)	6 (30)
Нозологическая форма, n (%)				
ИТЧМТ	3 (9,4)	3 (9,4)	14 (43,7)	12 (37,5)
СТЧМТ	–	3 (15)	10 (50)	7 (35)
поражение спинного мозга	4 (12,1)	16 (48,5)	7 (21,2)	6 (18,2)
ЦВБ	4 (17,4)	8 (34,8)	5 (21,7)	6 (26)
опухоли головного мозга	–	1 (9,1)	4 (36,4)	6 (54,5)
Пациенты с повторными операциями, n (%)	–	1 (3,2)	7 (17,5)	9 (24,3)
Пациенты с сопутствующей патологией, n (%)	3 (27,3)	17 (54,8)	10 (25)	9 (24,3)
Средний возраст, лет	33,14±23,2	45,26±16,2#	33,9±16,04	36,59±14,92
Исходная оценка по ШКГ, баллы	5,75±4,86#	11,13±3,8	11,11±3,09	9,69±3,13
Длительность ИВЛ, сутки	16,5±27,27	21,78±19,65#	13,87±10,06	23,32±16,83#
Летальность, %	100	41,9	0	51,4

осложненное течение травм и заболеваний ЦНС: у 7 пострадавших ИТЧМТ осложнилась менингоэнцефалитом, у пятерых больных ЦВБ осложнилась постреанимационной болезнью, у троих пострадавших позвоночно-спинномозговая травма – восходящим отеком ствола мозга. Длительность ИВЛ у пациентов с апноичным ТРД была ниже, чем у пациентов с гипо- и гиперпноичными типами, что обусловлено быстротой наступления летального исхода вследствие тяжести основной патологии (табл. 2).

Гипопноичный тип регуляции развивался в 26,1% случаев. Чаще он возникал при патологии СМ (48,5%) и при ЦВБ (34,8%). Этот ТРД наблюдался при поражении ЦНС на

всех уровнях, однако чаще при поражении ЦНС на шейно-грудном C₆-Th₅, шейном C₁-C₅ и диэнцефальном уровнях (50,0; 46,2 и 25%). Преобладание спинальных пациентов отразилось на оценке по ШКГ (11,13±3,8 балла), которая не отличалась от нормопноичного и гиперпноичного типов и превышала оценку при апноичном. Преобладание больных ЦВБ соответствовало среднему возрасту (45,26±16,2 года; p<0,05), который был больше, чем при других ТРД, а также увеличению доли больных с сопутствующими заболеваниями (54,8% от всех пациентов). Из 17 пациентов с сопутствующими заболеваниями 14 имели гипертоническую болезнь, ожирение либо их сочетание, у 3 больных была

Рис. 2.
Кривая Каплана – Майера
в зависимости от типов
регуляции дыхания.



ишемическая болезнь сердца. С учетом летальности течение гипопнойного ТРД благоприятнее апнойного и гиперпнойного. Длительность ИВЛ дольше, чем при нормо- и апнойном типах, и не отличалась от гиперпнойного.

Нормопнойный ТРД стал наиболее встречаемым (33,9% случаев). Чаще он возникал у пострадавших с СТЧМТ и ИТЧМТ (50 и 43,7%), при поражении ГМ на полушарном, дизцефальном и нижнестволовом уровнях (47,4; 40,0 и 34,5%). Реже нормопнойный тип диагностировался при поражении СМ на уровне C_1-C_5 (23,1%). Большинство пациентов были младше 40 лет (средний возраст $33,9 \pm 16,04$ года). Течение нормопнойного ТРД проходило наиболее благоприятно – все пациенты выживали. Средняя длительность ИВЛ была наименьшей, что говорило о быстроте выздоровления пациентов.

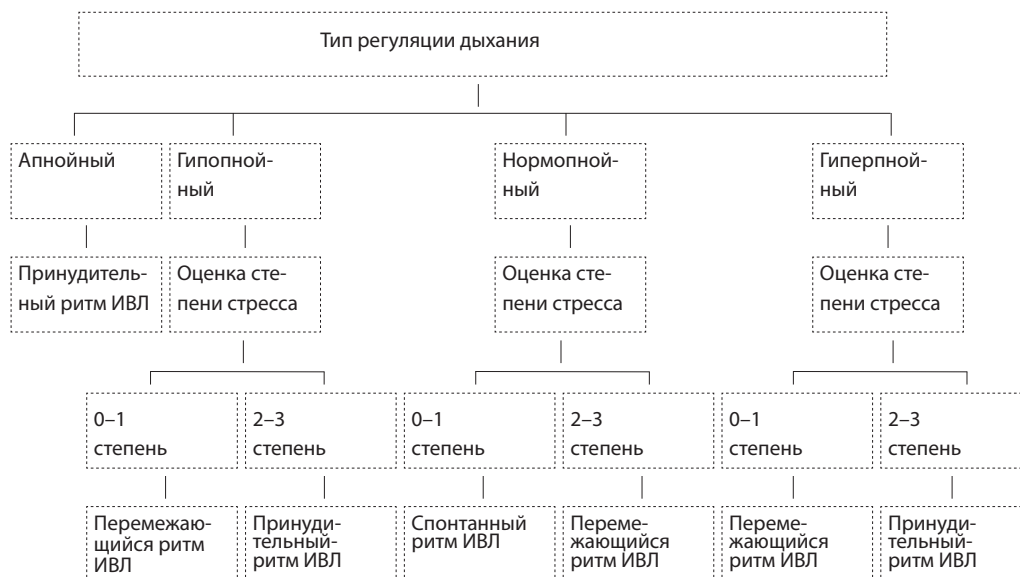
Гиперпнойный тип был вторым по встречаемости (31,3% случаев) после нормопнойного. Он развивался у пациентов, имеющих более низкую оценку по ШКГ, чем при нормо- и гипопнойном типах. Чаще этот ТРД возникал после удаления опухолей ГМ, при изолированной и сочетанной ТЧМТ (54,5; 37,5 и 35,0%). Он наблюдался при поражении ЦНС на всех уровнях кроме шейного C_1-C_5 . В 40,5% случаев диагностировалось поражение ЦНС на нижнестволовом уровне. У пациентов с гиперпнойным ТРД чаще выполнялись отсроченные и повторные операции (24,3%). Отметим, что у всех больных с опухолями ГМ было осложненное течение периоперационного периода. Гиперпнойный тип чаще сочетался с сопутствующим абстинентным синдромом в результате наркомании и алкоголизма. Течение ДН по этому типу регуляции сопровождалось высокой летальностью (53,3%) и было менее благоприятным, чем при нормо- и гипопнойном типах. При гиперпнойном ТРД пациенты вентилировались дольше других ($23,32 \pm 16,83$ сут; $p < 0,05$).

На рис. 2 продемонстрирована выживаемость пациентов в зависимости от преобладающего ТРД, диагностированного во время РП. Парные сравнения показали высокую достоверность различий выживаемости в группах пациентов: апнойный – гипопнойный ($p = 0,003$), гипопнойный – нормопнойный, нормопнойный – гиперпнойный ($p < 0,001$).

Обсуждение

Традиционно регуляцию ритма дыхания изучали при естественной вентиляции. До развития реаниматологии такой подход был вполне оправдан [6]. При этом одни (чаще неврологи) поддерживали нейрогенную теорию возникновения патологического дыхания, другие (патолофизиологи) – нейрогуморальную теорию дыхательных дисритмий. Начиная с 80-х гг. XX в. ДН при поражении ЦНС перешла в сферу компетенции анестезиологов-реаниматологов, а неврологи и патофизиологи постепенно потеряли интерес к этой теме. Все больные в коме и значительная часть в оглушении и сопоре либо с поражением СМ начали получать длительную РП [7]. Теории патологического дыхания отошли на второй план, поскольку в условиях РП деятельность дыхательного центра (ДЦ) зависит не только от уровня и степени поражения ЦНС, но и от режима ИВЛ и медикаментозного лечения. Это подтверждается малым количеством публикаций, отражающих особенности регуляции ритма дыхания в процессе РП [8, 13]. Вероятно, авторы избегают эту тему по следующим соображениям: в условиях ИВЛ меняется афферентный поток импульсов к ДЦ от хемо-, механо- и проприорецепторов в результате изменения газового состава крови, ликвора, раздувания легких и движений грудной клетки, и, следовательно, выявляемые особенности регуляции ритма дыхания в ряде случаев будут отражать не патологию ДЦ, а пато-

Рис. 3.
Выбор ритма
искусственной
вентиляции легких.



логию вентиляции при ИВЛ; отсутствуют методы изучения регуляции ритма дыхания в процессе ИВЛ. Следует отметить, что функционирование ДЦ в условиях современной РП, которая при тяжелом поражении ЦНС длится в среднем 10–20 суток, является временным, но длительно устойчивым состоянием, от которого зависит исход травмы или заболевания ЦНС [3, 14]. По мнению В. А. Неговского, избыточная активность ДЦ препятствует церебральной реанимации [6]. В свою очередь, низкая активность ДЦ не позволяет проводить вспомогательную ИВЛ, в результате чего у пациента могут развиваться осложнения, свойственные принудительной ИВЛ [13]. Исходя из вышеизложенного, мы посчитали целесообразным изучить ритм регуляции дыхания в условиях РП у пациентов с поражением ЦНС и разработали методы его изучения.

О регуляции ритма дыхания судят по параметрам спонтанной дыхательной активности [7]. Диагностика нарушений регуляции дыхания в нашем исследовании основывалась на оценке способа синхронизации с респиратором при ИВЛ в режиме нормовентиляции, характера спонтанного дыхания, ЧД, ДО, МОД, PaCO₂, EtCO₂ в режиме СРАР на фоне базовой поверхностной анальго-седации после устранения обструкции дыхательных путей, ателектазов и участков гиповентиляции [12]. Эта стандартизация была необходима для устранения избыточной стимуляции ДЦ, причинами которой могли быть расстройства механики дыхания и неадекватный режим ИВЛ. Анальго-седация требовалась для исключения психоэмоциональных и вегетативных реакций на проводимое лечение [15].

Установлено, что: поражение ЦНС на полушарном, диэнцефальном, нижнестволовом уровнях приводило к развитию всех ТРД кроме апноэ – апноэный тип возникал только при диффузном поражении ЦНС и поражении СМ на уровне C₁-C₅; гиперпноэный тип не возникал при

поражении ЦНС на уровне C₁-C₅. Таким образом, развитие того или иного ТРД не имело четкой связи с уровнем поражения ГМ, что отвечает нейрогуморальной теории патологического дыхания. С данной теорией также согласуется преобладание апноэного ТРД при диффузном поражении ЦНС, поскольку массивное поражение ЦНС, независимо от локализации, сначала сопровождается атактическим дыханием, затем – апноэ [16].

Развитие апноэного и отсутствие гиперпноэного ТРД при поражении СМ с нарушением проводимости по нему согласуется с мнением авторов, сообщающих о снижении вентиляционной способности легких при спинальной травме [4]. Выявленная закономерность «чем выше уровень поражения мозга в диапазоне "полушарный уровень – спинальный уровень C₅-Th₅", тем реже развивается нарушение регуляции дыхания и тем чаще диагностируется нормовентиляционный ТРД» может быть объяснена тем, что функционирование ДЦ зависит от механического воздействия на него компримирующего очага, обуславливающего дислокацию стволовых структур. Известно, что дислокация каудального отдела ствола мозга наиболее часто происходит при поражении ЦНС на диэнцефальном, нижнестволовом и шейном уровнях [3, 5, 9, 14, 16]. Высокая частота развития нарушений регуляции дыхания у больных ЦВБ может быть связана с возрастным снижением скорости проведения нервных импульсов как к ДЦ, так и от него, а также с нарушением перфузии продолговатого мозга в результате атеросклероза [5].

Выявленные особенности развития нарушений регуляции ритма дыхания позволяют не только взглянуть на патогенез нейрогенной ДН с позиций современной респираторной медицины, но и прогнозировать течение ДН, что может иметь важное значение при разработке технологии её коррекции: возможность дифференцированно подхо-

дуть к выбору режима ИВЛ, седации и изменять течение травматической болезни ГМ и СМ.

Помня о том, что в условиях тяжелого метаболического стресса, возникающего в состоянии шока, раннем постреанимационном периоде, при отеке, дислокации ГМ, диэнцефальном синдроме, сепсисе и других катаболических состояниях, преждевременный перевод с принудительной на вспомогательную ИВЛ и спонтанное дыхание способен снизить эффективность проводимого лечения [7], мы предложили алгоритм выбора ритма ИВЛ на основании ТРД и степени катаболизма (рис. 3).

Связь режима ИВЛ с клинко-патогенетическим ТРД направлена на профилактику и лечение осложнений отлучения от респиратора (апноэ, гипоксемии, гипо-, гипервентиляции). При апнойном ТРД исключено применение спонтанного и перемежающегося ритмов ИВЛ, при гипопнойном и гиперпнойном – спонтанного. При использовании перемежающегося ритма ИВЛ на фоне гипопнойного ТРД следует профилактировать гиповентиляцию принудительным ритмом ИВЛ, а при гиперпнойном ТРД – гипervентиляцию мерами адаптации пациента с респиратором.

Выводы

1. Оценка показателей спонтанного дыхания в режиме спонтанного дыхания с положительным давлением в дыхательных путях с учетом патологических форм дыхания, уровня синхронизации больного с респиратором и режима вентиляции позволила изучить особенности развития нарушений регуляции ритма дыхания у 119 пациентов с различными нозологическими формами поражения ЦНС, нуждающихся в проведении ИВЛ более суток.

2. Регуляция дыхания при поражении ЦНС осуществляется по четырем типам: а-, гипо-, нормо- и гиперпнойному. Длительное нарушение регуляции ритма дыхания (а-, гипо- и гиперпнойный ТРД) развилось у 65,5% пациентов; наиболее благоприятно протекал нормопнойный тип, наименее благоприятно – апнойный.

3. Поражение ЦНС на полушарном, диэнцефальном, нижнестволовом уровнях приводит к развитию всех ТРД

кроме апнойного: апнойный тип возникает при диффузном поражении ЦНС и поражении СМ на уровне C_1-C_5 , сопровождается осложненным течением основного заболевания (состояние после клинической смерти, развитие менингоэнцефалита, восходящего отека СМ и ГМ). Гипопнойный ТРД чаще возникает при поражении СМ и при ЦВБ. Гиперпнойный тип не возникает при поражении СМ на уровне C_1-C_5 .

4. Выявленные особенности развития нарушений регуляции ритма дыхания у пациентов, нуждающихся в ИВЛ, позволяют прогнозировать течение нейрогенной ДН и оптимизировать технологию её коррекции.

Список литературы

1. Maas A.L., Marmarou A., Murray G.D., Teasdale S.G., Steyerberg E.W. // *J. Neurotrauma*. 2007. № 24. P. 232–240.
2. Lee K., Rincon F. *Critical Care Research and Practice*. 2012.
3. Kiphuth I.C., Schellinger P.D., Köhrmann M. et al. // *Critical Care*. 2010. № 14. P. 136
4. Berney S., Bragge P., Granger C. et al. // *Spinal Cord*. 2011. V. 49. № 1. P. 17–29.
5. Howard R.S., Rudd A.G., Wolfe C.D., Williams A.J. // *Postgrad. Med. J.* 2001. № 77. P. 700–702.
6. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. М., 1987.
7. Марини Д.Д., Уиллер А.П. Медицина критических состояний. М., 2002.
8. Benditt J.O. // *Respir. Care*. 2006. V. 51. № 8. P. 829–837.
9. Чеченин М.Г., Раткин И.К., Денисов Э.Н. и др. // *Анестезиология и реаниматология*. 2007. № 4. С. 38–42.
10. Чеченин М.Г., Ломиворотов В.В., Полукаров А.Н. и др. // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2013. № 3. С. 35–39.
11. Чеченин М.Г., Мартыненко В.Я., Денисов Э.Н. // *Анестезиология и реаниматология*. 2004. № 4. С. 56–59.
12. Weinhouse G., Watson P. // *Crit. Care Clin*. 2009. V. 25. P. 539–549.
13. Spahija J., de Marchie M., Albert M. et al. // *Crit. Care Med*. 2010. V. 38. № 2. P. 518–526.
14. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients MRC CRASH Trial Collaborators // *BMJ | ONLINE FIRST | bmj.com*.
15. Kondili E., Priniakakis G., Georgopoulos D. // *British J. Anaesthesia*. 2003. № 91. P. 106–125.