

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКИХ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ПАЦИЕНТОВ В ОТДЕЛЕНИИ НЕЙРОРЕАНИМАЦИИ

Белова Г. В.^{1,2}, Рабинерсон А. А.¹, Ташматова А. А.¹, Сулейманова Э. А.¹

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства, (улица Островитянова, 1, стр. 10, Москва, 117513, Россия)

² ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России (ул. Долгоруковская, дом 4, г. Москва, 127006, Россия)

Белова Галина Вячеславовна, заведующий эндоскопическим отделением, доктор медицинских наук, председатель аттестационной комиссии по специальности «Эндоскопия» ВАК ФМБА; профессор кафедры пропедевтики и гастроэнтерологии; член Президиума профильной комиссии Минздрава по специальности «Эндоскопия»

Рабинерсон Арсений Андреевич, врач-эндоскопист эндоскопического отделения

Ташматова Аксана Андреевна, врач-эндоскопист эндоскопического отделения

Сулейманова Эльнара Альбертовна, врач-эндоскопист эндоскопического отделения

Для переписки:

Белова Галина
Вячеславовна

e-mail:

belovagv@inbox.ru

РЕЗЮМЕ

Цель работы. Определить патофизиологические механизмы, имеющиеся у пациентов критических состояний и, в частности, у пациентов с ОНМК в период хронизации процессов со стороны дыхательных путей и аспекты работы врачей — эндоскопистов, как части мультидисциплинарной команды, участвующей в лечении данной группы пациентов.

Материалы и методы. В соответствии с поставленной целью выполнен анализ мировой литературы с помощью системы поиска TripDataBase, который позволил изучить и структурировать основные патофизиологические механизмы, наблюдающиеся у пациентов «хронических критических состояний». Полученные данные были внедрены в работу эндоскопического отделения ФГБУ ФЦМН ФМБА России.

Результаты. По результатам анализа мировой литературы наибольшее значение у пациентов хронических критических состояний, находящихся в отделениях анестезиологии-реанимации имеют респираторный дистресс-синдром и коморбидность. По результатам практической работы особенностями эндоскопической картины у данной группы пациентов, на основе наших эндоскопических наблюдений, являлись: эрозивно-язвенные изменения слизистой и трахеобронхиальная дискинезия II стадии. В результате исследования был представлен эндоскопический алгоритм ведения данной группы пациентов, который продемонстрировал свою клиническую эффективность и результаты применения которого будут представлены в следующих публикациях

Заключение. Реабилитацией при ОНМК в период хронизации процессов занимается мультидисциплинарная бригада, в которой роль эндоскопических методов лечения доказана клиническим опытом применения разработанного алгоритма.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, эндобронхит, мукоцилиарный клиренс, трахеобронхиальная дискинезия, эндоскопия, реабилитация.

Информация о конфликте интересов: конфликт интересов отсутствует.

Информация о спонсорстве: данная работа не финансировалась.

Для цитирования: Белова Г. В., Рабинерсон А. А., Ташматова А. А., Сулейманова Э. А. Патофизиологические механизмы хронических критических состояний пациентов в отделении нейрореанимации. Клиническая эндоскопия. 2025;67(2):4-15. doi: 10.31146/2415-7813-endo-67-2-4-15.

EDN: NIJXGG



PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF CHRONIC CRITICAL CONDITIONS IN PATIENTS IN THE NEURORESUSCITATION DEPARTMENT

G. V. Belova^{1,2}, A. A. Rabinerson¹, A. A. Tashmatova¹, E. A. Suleymanova¹

¹ Federal Center of the Brain and Neurotechnologies of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, (1, bld. 10, Ostrovityanova street, Moscow, 117513, Russia)

² Moscow State University of Medicine and Dentistry, (4, Dolgorukovskaya st., Moscow, 127006, Russia)

Galina V. Belova, Head of the Endoscopic Department, Doctor of Medical Sciences, Chairman of the Certification Commission for the Specialty "Endoscopy" of the VAK FMBA; Professor of the Department of Propaedeutics and Gastroenterology; Member of the Presidium of the Ministry of Health's Specialized Commission for the Specialty "Endoscopy"; ORCID: 0009-0006-5819-7047

Arseny A. Rabinerson, Endoscopic Surgeon of the Endoscopic Department

Aksana A. Tashmatova, Endoscopic doctor of the endoscopic department

Elhara A. Suleimanova, Endoscopic doctor of the endoscopic department

Corresponding author:
Galina V. Belova

e-mail:
belovagv@inbox.ru

SUMMARY

Purpose of the work. To determine the existing pathophysiological mechanisms in patients with critical conditions and, in particular, in patients with stroke during the period of chronicization of processes on the part of the respiratory tract and aspects of the work of doctors — endoscopists, as part of the multidisciplinary team involved in the treatment of this group of patients.

Materials and methods. In accordance with the set goal, an analysis of the world literature was performed using the TripDataBase search system, which allowed to study and structure the main pathophysiological mechanisms observed in patients with "chronic critical conditions". The obtained data were implemented in the work of the endoscopic department of the Federal State Budgetary Institution Federal Center for Medical and Biological Affairs of the Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing of the Russian Federation.

Results. According to the analysis of the world literature, the most important factors in patients with chronic critical conditions who are in the departments of anesthesiology and resuscitation are respiratory distress syndrome and comorbidity. According to the results of practical work, the features of the endoscopic picture in this group of patients, based on our endoscopic observations, were as follows: erosive and ulcerative changes in the mucous membrane and tracheobronchial dyskinesia of stage II. As a result of the study, an endoscopic algorithm for managing this group of patients was presented, which demonstrated its clinical effectiveness and the results of its application will be presented in the following publications

Conclusion. Rehabilitation for stroke during the period of chronicization of processes is carried out by a multidisciplinary team, in which the role of endoscopic methods of treatment has been proven by the clinical experience of using the developed algorithm.

Key words: acute cerebrovascular accident, endobronchitis, mucociliary clearance, tracheobronchial dyskinesia, endoscopy, rehabilitation.

Information on conflicts of interest: there is no conflict of interest.

Sponsorship Information: This work was not funded.

For citation: Belova G. V., Rabinerson A. A., Tashmatova A. A., Suleymanova E. A. Pathophysiological mechanisms of chronic critical conditions in patients in the neuroresuscitation department. *Filin's Clinical endoscopy*. 2025;67(2):4-15. (in Russ.) doi: 10.31146/2415-7813-endo-67-2-4-15.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

К числу достижений XXI века можно отнести появление нового направления – медицины критических состояний, изучающей крайнюю степень патологии, при которой требуются искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций организма ввиду их нарушенной ауторегуляции [1]. Ведение таких пациентов проводится в отделениях анестезиологии и реанимации стационаров.

«Часы скуки и мгновения ужаса» – эта формула, по мнению Jeffrey B. Cooper и Ellison, C. Pierce (профессоров кафедры анестезиологии Гарвардской медицинской школы) отражает суть работы в таких отделениях и отличает ее от других областей медицины и прежде всего первичной помощи и лечения хронических состояний. Кроме излюбленного девиза анестезиологов всего мира – «Бдительность» в практике ведения пациентов критических состояний необходим сложный комплекс знаний и деятельности, направленной на эффективную помощь и устранение угрожающих жизни критических ситуаций [2].

Данный комплекс включает коллективную работу слаженной команды специалистов, оказывающих высокотехнологичную медицинскую помощь в соответствии с п. 3 Положения об организации оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи (приказ МинЗдрава РФ № 796 от 02.декабря 2014г), включающую применение новых сложных, подчас уникальных, ресурсоемких методов лечения, с научно доказанной эффективностью, в том числе клеточные технологии, роботизированную технику, информационные технологии и методы генной инженерии, разработанные на основе достижений современной медицинской науки и техники [3].

Критическое состояние обусловлено нарушениями витальных функций организма, которые не могут быть компенсированы механизмами саморегуляции и без проведения интенсивной терапии приведут к развитию терминального состояния. Современное и своевременное протезирование данных функций организма дает шанс на выживание ранее безнадежным пациентам.

При этом термин «хроническое критическое состояние» объединяет группу пациентов, переживших первичное воздействие пускового этиологического фактора и оставшихся длительно зависимыми от методов интенсивной терапии. Данная категория пациентов имеет схожий патогенез и патофизиологию, что позволяет разработать алгоритм лечебных мероприятий.

Среди критических состояний наиболее угрожающим является острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК, инсульт) – это внезапное (в течение минут, реже – часов) появление очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координационных, зрительных, слуховых и т.д.) и/или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.).

Такие пациенты могут в течение длительного времени находиться в «хроническом критическом состоянии» в отделениях анестезиологии-реанимации и их лечение – это коллегиальная работа врачей анестезиологов – реаниматологов, сосудистых и нейрохирургов, клиницистов (неврологов, кардиологов, пульмонологов, ЛОР-врачей, логопедов, реабилитологов и др.), врачей лабораторной и функциональной диагностики, а также врачей эндоскопистов.

И это, прежде всего, респираторный дистресс-синдром (РДСВ) и коморбидность, когда крайне важным является понимание патофизиологических механизмов, имеющих место у пациентов критических состояний в период хронизации процессов, особенно находящихся на длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В соответствии с поставленной целью выполнен анализ мировой литературы с помощью системы поиска TripDataBase, который позволил изучить и структурировать основные патофизиологические механизмы, наблюдающиеся у пациентов «хронических критических состояний».

Полученные данные были внедрены в работу эндоскопического отделения ФГБУ ФЦМН ФМБА России.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам анализа мировой литературы наибольшее значение у пациентов хронических критических состояний, находящихся в отделениях анестезиологии-реанимации имеют респираторный дистресс-синдром (РДВС) и коморбидность.

Под собирательным понятием «РДВС» в настоящее время объединены схожие клинические проявления, возникающие при очень неоднородных по этиопатогенезу заболеваниях и патологических состояниях [4] – это крайне тяжелое проявление дыхательной недостаточности, сопровождающееся развитием некарди-

огенного отека легких, нарушениями внешнего дыхания и гипоксией. Несмотря на многообразие факторов, приводящих к РДВС, в его основе лежат повреждения легочных структур, вызывающие несостоятельность транспортировки кислорода в легкие.

К важнейшим особенностям современной патологии человека относится преобладание хронических заболеваний, генез которых имеет мультифакторный характер, а также преобладание заболеваний, отличающихся системностью поражения (атеросклероз, сахарный диабет, заболевания системы соединительной ткани и др.).

Коморбидность, или сосуществование у одного человека нескольких – двух и более заболеваний обуславливает сложность диагностики, лечения, реабилитации и является неотъемлемой частью ведения пациентов критических состояний.

Различают транссиндромальную и трансоэологическую коморбидность.

- Транссиндромальная коморбидность – сосуществование у одного пациента двух и/или более синдромов, патогенетически взаимосвязанных между собой.
- Трансоэологическая коморбидность – сосуществование у одного пациента двух и/или более заболеваний, не связанных между собой патогенетически.

К одному из наиболее известных коморбидных состояний относится метаболический синдром, включающий артериальную гипертензию, гиперхолестеринемию, инсулинорезистентность и ожирение, к которым нередко присоединяются холелитиаз, подагра и мочеислый диатез [5].

Метаболический синдром, в свою очередь, запускает целый каскад факторов риска развития атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сахарного диабета (СД) 2 типа [6, 7].

Другую актуальную проблему коморбидности представляет сочетание хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и ССЗ [8]. В работах ряда авторов показано, что хроническое воспаление в дыхательных путях является предиктором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС). Так снижение на 10% объема форсированного выдоха за 1 секунду увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности на 28%, а нефатальных коронарных событий – на 20%.

При этом возникает проблема адекватного использования β -блокаторов у больных ИБС, так как их длительный прием может ухудшать

показатели функции внешнего дыхания, а значит – увеличивать сердечно-сосудистый риск [8]. То есть, возможно формирование «порочного круга».

Самым актуальным аспектом проблемы коморбидности являются вопросы лечения. Будучи распространенным явлением в практике современного врача, коморбидность нередко сопровождается полипрагмазией – назначением пациенту большого числа лекарственных препаратов в стремлении лечить все болезни, составляющие конкретную ситуацию, что не только не ведет к достижению поставленной цели, но нередко становится опасным, вызывая ятрогению [5].

Всеми этими вопросами активно занимаются врачи-клиницисты.

Основными же патофизиологическими механизмами, с которыми сталкиваются врачи-эндоскописты, работающие в отделениях реанимации и интенсивной терапии в период стабилизации состояния пациентов критических состояний и хронизации процессов представлены ниже. Эти механизмы кажутся неосновными в период спасения жизни пациента, но могут иметь отдаленные непредсказуемые последствия:

- нарушение трахеобронхиального и мукоцилиарного клиренса, а также трахеобронхиальную дискинезию вследствие длительной ИВЛ;
- нарушение сурфактантной системы после наложения трахеостомы и выключения из процесса дыхания верхних дыхательных путей;
- нарушения коагуляции ввиду длительной антитромботической терапии с исходом в кровотечения различной локализации и интенсивности;
- нарушения глотания и опасность аспирационной пневмонии вследствие паралича гортани;
- антибиотикорезистентность и как следствие развитие клостридиальных колитов.

И это далеко неполный перечень возможных проблем, которые требуют участия врачей – эндоскопистов в сложном мире реанимации и интенсивной терапии.

Нарушения трахеобронхиального и мукоцилиарного клиренса легких

Легочный клиренс относится к одному из основных механизмов защиты бронхолегочной системы и включает целый ряд физических и химических компонентов, противоинфекционных факторов [9].

Механизм легочного клиренса у здоровых является первой линией защиты бронхов и включает следующие основные звенья:

- Мукоцилиарная транспортная система:
 - клетки мерцательного эпителия,
 - бокаловидные железистые клетки,
 - клетки Гоблета.
- «Центральное движение» («Cephalad Airflow Bias»).
- Кашель.

Известно, что мукоцилиарный клиренс бронхов складывается в основном из продукции бронхиального секрета, покрывающего респираторный тракт, и его передвижения ресничками мерцательного эпителия, причем оба эти механизма функционально взаимосвязаны и представляют собой единую функциональную систему [10, 11].

Реснитчатый эскалаторный механизм, играя ведущую роль в поддержании стерильности нижних дыхательных путей, транспортирует бактерии, чужеродные частицы вместе с бронхиальной слизью, в глотку. Это так называемая «механическая» элиминация. Секрет, представляющий собой защитное покрытие дыхательных путей, движется от терминаль-

ных бронхиол в направлении трахеи со скоростью $11,3 \pm 2,3$ мм/мин. за счет биения ресничек мерцательного эпителия. Модель движения ресничек мерцательного эпителия представлена на рисунке 2.1.2. Частота биения ресничек составляет около 8–15 Hz. Одна клетка мерцательного эпителия имеет около 150–200 ресничек. С. Clary-Meineszc соавт. в 1997 г., используя современные имиджтехнологии, определили частоту биения ресничек в различных отделах бронхиального дерева. В проксимальных бронхах она составила в среднем 7.1 ± 1.29 Hz, а в периферических бронхиолах на 35% меньше – 4.6 ± 1.39 Hz [12].

Длительное влияние ИВЛ запускается один из первых патологических процессов в дыхательных путях – мукоцилиарную дисфункцию.

Увеличение вязкости слизи (гелевой фазы) затрудняет движение ресничек. Повреждается система эскалаторного механизма очищения бронхов за счет «затапливания» ресничек мерцательного эпителия и нарушения их ритмических движений (Рис. 1). Скорость мукоцилиарного транспорта уменьшается на 10–55%. При нарушении механизмов очищения бронхов за счет скопления секрета, его застоя и образования слизистых пробок усиливается брон-

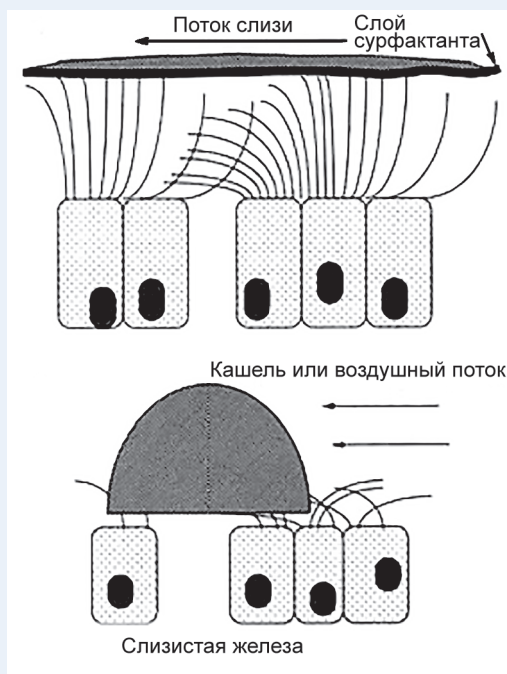


Рис. 1. Структура цилиарного клиренса в норме и при цилиарной дисфункции (В. К. Rubin, 2001)[14]
Fig.1. The structure of ciliary clearance in normal and ciliary dysfunction (В. К. Rubin, 2001)[14]

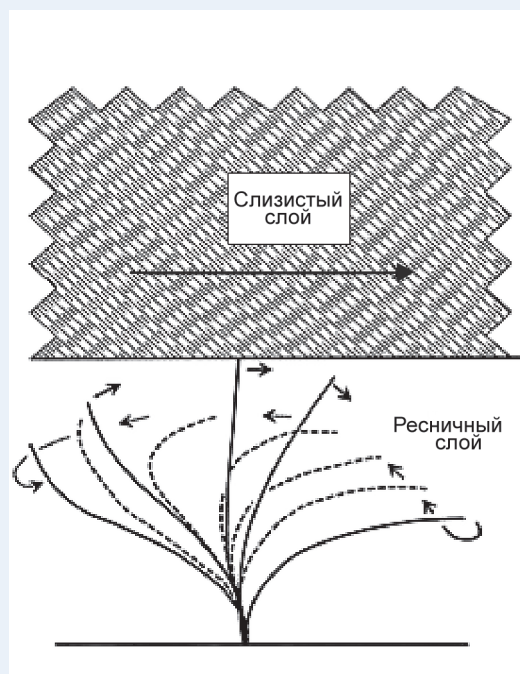


Рис. 2. Модель движения ресничек мерцательного эпителия (М. R. Knowles, R. C. Boucher, 2002) [15]
Fig. 2. The model of movement of cilia of the ciliated epithelium (М. R. Knowles, R. C. Boucher, 2002) [15]

хиальная обструкция, возрастает риск легочной инфекции и бактериальной колонизации [13, 14, 15].

Еще один эскалаторный механизм мукоцилиарного клиренса называется «Cephalad Airflow Bias». Суть заключается в том, что при нормальном дыхании скорость воздушного потока в дыхательных путях во время выдоха больше, чем во время вдоха. Это объясняется тем, что во время выдоха диаметр дыхательных путей меньше, чем в фазу вдоха. При длительном применении ИВЛ возможно нарушение и этого механизма [16, 17].

Кашель – также важный компонент легочного клиренса, представляющий второй уровень защиты бронхов [16]. Кашель – это защитный рефлекс, задача которого заключается в удалении из дыхательных путей мокроты, частиц пыли и дыма. У больных, находящихся на длительной ИВЛ, когда «эскалаторный механизм» перестает справляться со своей функцией именно кашель способствует выделению мокроты.

Рефлекторная дуга кашля включает: 1) кашлевые рецепторы; 2) афферентные нервы; 3) медуллярный кашлевой центр; 4) эфферентные нервы; 5) эффекторы (дыхательные мышцы).

Кашель оказывается несостоятельным при понижении возбудимости кашлевого центра вследствие неврологической патологии, что зависит от возраста, отмечается во время наркоза, в послеоперационном периоде, в глубоком сне. Неэффективный кашель может способствовать аккумуляции слизи в бронхах, вспышке бактериальной инфекции, ухудшению бронхиальной проходимости, развитию ателектазов (Рис. 4).

Нарушение мукоцилиарного клиренса является пусковым звеном «порочного круга» бактериальной колонизации и прогрессирования воспаления. Sanjay Sethi (2000), рассматривая роль инфекционного фактора, разработал гипотезу «порочного круга» (рис. 5) [18]. Повреждение эпителия крупных бронхов ведет к бактериальной персистенции, а малых бронхов к бронхиолиту, что вызывает обструкцию дыхательных путей, которая также ухудшает легочный клиренс. Важный компонент гипотезы «порочного круга» включает повреждающее действие бактерий и бактериальных продуктов на эпителиальные клетки, стимулирование секреции слизи [19], повышение активности нейтрофильной эластазы, которая ингибирует цилиарную активность и повреждает реснитчатый эпителий. Другая часть «порочного круга» включает

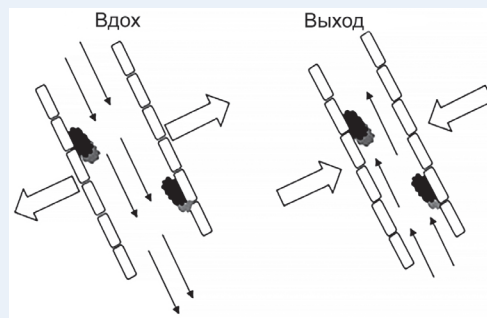


Рис. 3. «Центральное движение» («Cephalad Airflow Bias») [16]
Fig. 3. "Central movement" ("Cephalad Airflow Bias") [16]



Рис. 4. «Порочный круг» неэффективного кашля [16]
Fig. 4. The "vicious circle" of ineffective cough [16]



Рис. 5. «Порочный круг» нарушения мукоцилиарного клиренса [18]
Fig. 5. The "vicious circle" of impaired mucociliary clearance [18]

Табл. 1. Патофизиологические звенья нарушений легочного клиренса и методы консервативного воздействия

Tab. 1. Pathophysiological links of pulmonary clearance disorders and methods of conservative treatment

Патофизиологические звенья нарушения легочного клиренса	Методы воздействия
Гиперсекреция, изменение вязкостных свойств мокроты	Отхаркивающие, мукорегуляторы
Нарушение функции реснитчатого аппарата	Бетаадреномиметики, теофиллин
Бронхоспазм	Бетаадреномиметики, теофиллин, холинолитики
Синдром «воздушной ловушки»	Тиотропий бромид, выдох через сжатые губы
Воспаление стенки бронхов	ИГКС, фенспирид, макролиды
Респираторная мышечная дисфункция	Нутритивная поддержка, респираторный тренинг, диафрагмальное дыхание, кинезитерпия
Неэффективный кашель	Активная дыхательная техника, хаффинг, позиционный дренаж, аппаратная поддержка (флаттер, PEP)

компонент нарушения баланса эластазы – антиэластазы, увеличение матричных белков. Современные методы менеджмента легочного клиренса включают методы фармакотерапии и немедикаментозные (физиотерапевтические) технологии. Считается целесообразным сочетание этих методов, что представлено в таблице 1.

Трахеобронхиальная дискинезия и возможности ее коррекции

Трахеобронхиальная дискинезия (синонимы: ретракция трахеи и бронхов, трахеобронхиальный коллапс, экспираторный стеноз) – это патологическое состояние, возникающее на фоне обратимого экспираторного пролапса мембранозной части трахеи и крупных бронхов. Проявляется приступами сухого кашля. В тяжёлых случаях развивается кашле-обморочный синдром [20].

Причины возникновения данного патологического состояния полностью не изучены. Большинство авторов считают, что трахеобронхиальная дискинезия развивается на фоне врождённых или приобретённых дефектов эластического, мышечного и хрящевого слоёв крупных воздухоносных путей. Приобретённый трахеобронхиальный коллапс обычно выявляется на фоне длительно текущих хронических бронхолегочных заболеваний.

Механизм развития патологического процесса до конца не изучен. Предположительно, врождённые аномалии строения трахеобронхиального дерева приводят к расслаблению мембранозной части органов и пролабированию их стенок во время выдоха в просвет трахеобронхиальной трубки. Такое же воздействие на воздухоносные пути оказывают

экзотоксины вирусов, эндотоксины некоторых видов грибов и другой микрофлоры.

Из-за возникающих на фоне экспираторного пролапса и под действием токсинов приступов кашля повышается внутригрудное и снижается интратрахеальное давление. В результате сужения просвета дистальных отделов респираторного тракта ослабляется кашлевой толчок, нарушается мукоцилиарный клиренс. Мокрота застаивается в бронхах, присоединяется вторичная микрофлора, которая продуцирует экзо- и эндотоксины, повреждающие стенку бронхов, трахеи. Формируется порочный круг. Из-за перепадов давления в респираторных путях развивается рефлекторное торможение дыхательного центра головного мозга, приводящее к возникновению синкопальных состояний.

Экспираторное сужение просвета дыхательных путей на 2/3 и более относится к дискинезии первой степени, полное смыкание стенок органа – ко второй. Заболевание классифицируется по распространённости поражения и тяжести течения. Функциональные классы способности к физической активности устанавливаются по ВОЗ. Патологический процесс прогрессирует поэтапно и подразделяется следующим образом:

- I стадия. Пролапс бронхов и трахеи соответствует первой степени патологического процесса. Хроническая бронхолегочная патология отсутствует. Функциональные нарушения полностью обратимы.
- II стадия. Трахеобронхиальная трубка сужена до 2 степени. Иногда выявляются хронические неспецифические воспалительные процессы органов дыхания. На фоне лечения проходимость респираторного

тракта восстанавливается полностью или частично.

- **III стадия.** Приступы кашля периодически заканчиваются обмороками.
- Диагностируется с помощью рентгеноскопии грудной клетки, бронхоскопии и спирометрии [21, 22].
- **Эндоскопические методы.** Бронхоскопия является основным методом выявления данной патологии. Во время исследования проводятся пробы с кашлем и форсированием дыхания, что позволяет визуально оценить степень смыкания стенок дыхательной трубки, осуществить фото/ видеофиксацию данного процесса.
- **Лучевая диагностика.** К самым доступным способам диагностики относится боковая рентгеноскопия лёгких с контрастированием пищевода, который при проведении кашлевого теста пролабирует в трахею. Также осуществляется динамическая КТ, оценивается и сравнивается проходимость крупных воздухоносных органов на выдохе и вдохе. В последние годы в диагностический поиск активно внедряется МРТ.
- **Исследование функции внешнего дыхания.** Спирография является вспомогательным диагностическим методом. Обструктивные нарушения обнаруживаются на уровне трахеи. Характерные деформации кривой поток-объём, по данным некоторых авторов, выявляются не всегда. Спирометрические показатели могут соответствовать изменениям, свойственным бронхиальной астме и лёгочной эмфиземе, однако бронходилатационный тест обычно бывает отрицательным.

Рано начатая терапия позволяет укрепить каркас стенок дыхательных путей и полностью восстановить их функции. Без лечения трахеобронхиальная дискинезия постепенно прогрессирует.

Подход к лечению должен быть комплексным.

В медикаментозной терапии широко используются нестероидные противовоспалительные препараты, препараты кальция и антидепрессанты. При присоединении инфекционного компонента рекомендованы антибиотики, противовирусные препараты и иммуномодуляторы.

Медикаментозное лечение целесообразно сочетать с физиотерапевтическими процедурами и лечебной физкультурой. Применяются различные виды массажа грудной клетки, дыхательная гимнастика. При чем реабилитационные мероприятия начинают уже на 1-м этапе реабилитации.

При этом важным является тот факт, что при длительной ИВЛ в сочетании с тяжелой дыхательной недостаточностью возможно «утомление» дыхательной мускулатуры, что требует дополнительных реабилитационных мероприятий.

Нарушение сурфактантной системы

Легочный сурфактант – смесь фосфолипидов, состоящая из 2-х фаз: нижней содержащей гликопротеиды и сглаживающей неровности эпителия; а также поверхностной фазы – мономолекулярной фосфолипидная пленки, обращенной гидрофобными участками в просвет альвеолы. Основные биологические свойства сурфактанта сводятся к снижению сил поверхностного натяжения в альвеолах (в почти в 10 раз); участию в антимикробной защите легких и формированию противоотечного барьера, за счет предотвращения «пропотевания» жидкости из легочных капилляров в просвет альвеолы.

Повреждение сурфактанта, несомненно, является одним из ключевых звеньев в патогенезе острого повреждения легких и его наиболее тяжелой формы – РДСВ.

Сурфактант синтезируется в альвеолоцитах II типа и клетками Клара где он может накапливаться в виде имеющих липидную природу пластинчатых телец, а затем секретироваться в просвет альвеол путем экзоцитоза.

Основная функция сурфактанта – снижение сил поверхностного натяжения на внутренней

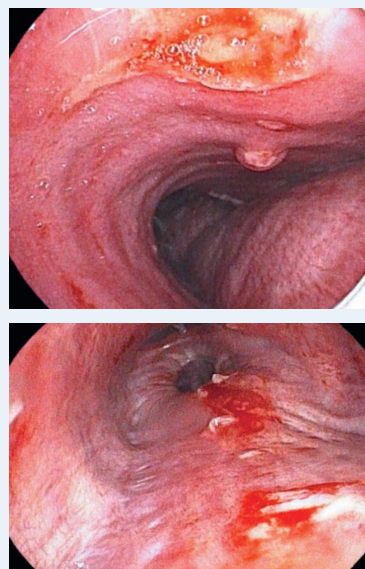


Рис. 6. Эндофото. Эрозивно-язвенные изменения слизистой трахеи и бронхов
Fig. 6. Endophoto. Erosive-ulcerative changes in the mucous membrane of the trachea and bronchi

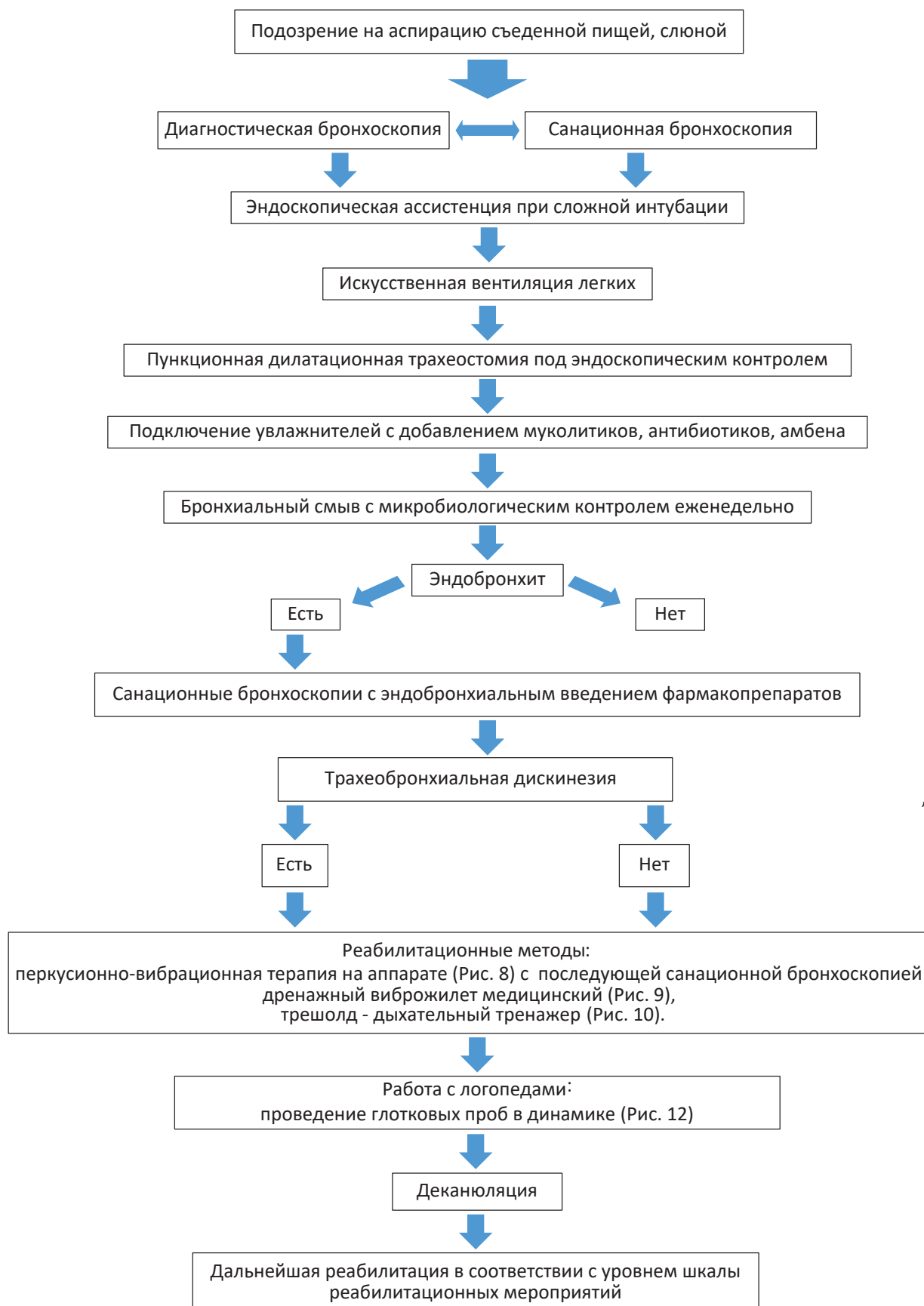


Рис. 7. Эндоскопический алгоритм ведения пациентов
Fig. 7. Endoscopic algorithm for managing patients



Рис. 8. ПеркуSSIONно-вибрационная терапия на аппарате
Fig. 8. Percussion-vibration therapy on the device



Рис. 9. Дренажный виброжилет медицинский
Fig. 9. Medical drainage vibration vest



Рис. 10. Трешолд – дыхательный тренажер.
Fig. 10. Threshold – breathing trainer.



Рис. 11. Эндосфото. Аспирация слюной (а) и желчью (б)
Fig. 11. Endophoto. Saliva aspiration (a) and bile aspiration (b)



Рис. 12. Проведение глотковых совместно с логопедами
Fig. 12. Conducting swallowing exercises with speech therapists

стенке альвеолы в зоне взаимодействия сред воздух/жидкость. Поэтому всегда имеет место однонаправленный процесс к максимальному уменьшению поверхности жидкости. В последние годы уделяется внимание роли сурфактанта в системе антимикробной защиты легких. При нормальном функционировании мукоцилиарного клиренса сурфактант также способствует удалению инородных микрокапсул, попавших с вдыхаемым воздухом в просвет альвеолы [9, 10].

При РДСВ изменяются физиологические свойства сурфактанта: он теряет эластические свойства, быстрее разрушается в ходе циклических растяжений в процессе дыхания и в меньшей степени воздействует на силы поверхностного натяжения внутри альвеолы [23].

Механизмы возникновения дефектов в системе сурфактанта при РДСВ связаны как с нарушением синтеза и/или секреции этого соединения внутри альвеоцитов II типа, так и с ускорением деградации липидов и протеинов в просвете альвеолы [24].

При экссудативной стадии РДСВ, выражающейся в поступлении в просвет альвеол значительного количества протеинов плазмы, возникают новые механизмы повреждения сурфактанта. В этом случае отмечается своеобразное ингибирование плазменными белками еще сохранившихся фрагментов сур-

фактанта за счет их конкурентного вытеснения из зоны раздела сред воздух/жидкость на внутренней поверхности стенки альвеолы [24]. Наряду с другими механизмами, процесс инактивации сурфактанта белками крови задействован и при тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Развивающаяся в этих случаях порозность альвеолярно-капиллярного барьера приводит к «пропотеванию» протеинов плазмы в просвет альвеолы, нейтрализации сурфактантной пленки и появлению ателектазов [25, 26].

По результатам практической работы особенностями эндоскопической картины у данной группы пациентов, на основе наших эндоскопических наблюдений, являлись: эрозивно-язвенные изменения слизистой (Рис. 6).

Выраженным положительным эффектом в этих ситуациях явилось введение амбена в увлажнители и санация раствором аминокaproновой кислоты.

Амбен – активное вещество: аминометилбензойная кислота (aminomethylbenzoic acid) Ph.Eur. Европейская Фармакопея

Произведено: НПЦ Фармзащита, ФГУП ФМБА России (Россия).

Код АТХ: B02AA03 (Аминометилбензойная кислота).

Антифибринолитическое средство, производное аминокaproновой кислоты. Оказывает

гемостатическое действие путем конкурентного ингибирования ферментов – киназ (плазменной, тканевой, стрептокиназы), активирующих превращение профибринолизина (плазминогена) в фибринолизин (плазмин).

Применяется при локальных кровотечениях, обусловленных в том числе фибринолитической терапией.

Аминокапроновая кислота – активное вещество: аминокапроновая кислота (aminocaproic acid). Рег. INN зарегистрированное ВОЗ, гемостатическое средство, ингибитор фибринолиза, тормозит превращение профибринолизина в фибринолизин, по-видимому, за счет ингибирования активатора этого процесса, а также оказывает прямое угнетающее влияние на фибринолизин; тормозит активирующее действие стрептокиназы, урокиназы и тканевых киназ на фибринолиз, нейтрализует эффекты калликреина, трипсина и гиалуронидазы, уменьшает проницаемость капилляров. Обладает противоаллергической активностью, улучшает антитоксическую функцию печени.

Другим наиболее часто встречаемым патофизиологическим механизмом явилась трахеобронхиальная дискинезия II стадии, значительно препятствующая выдоху, что вело

к нарушению трахеобронхиального клиренса, контаминации инфекции и таким образом к развитию «порочного круга», о чем говорилось ранее.

В результате исследования был разработан эндоскопический алгоритм ведения данной группы пациентов, представленный на Рис. 7, который продемонстрировал свою клиническую эффективность и результаты применения которого будут представлены в следующих публикациях.

В заключении, хочется ещё раз подчеркнуть, что лечением и «реабилитацией при ОНМК занимается междисциплинарная бригада, состав которой прописан в порядке и стандартах оказания медицинской помощи данной категории пациентов. Врачи, входящие в бригаду, работают совместно, координируя свои усилия, однако в каждый момент времени приоритетным для больного является один специалист...» [27].

В данной статье авторы затронули патофизиологические механизмы со стороны дыхательных путей и аспекты работы врачей – эндоскопистов, как части мультидисциплинарной команды, участвующей в лечении данной группы пациентов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Golubev A. M. Personalized Critical Care Medicine (Review). *General Reanimatology*. 2022;18(4):45–54. doi: 10.15360/1813-9779-2022-4-45-54.
Голубев А. М. Персонализированная медицина критических состояний (обзор). *Общая реаниматология*. 2022;18(4):45–54. doi: 10.15360/1813-9779-2022-4-45-54.
- Gaba D. M., Fish K. J., Hauard S. K. Crisis Management in Anesthesiology. Transl. Eng. Moscow. Medicine Publ. 2000, 440 P (in Russ.)
Габа Д. М., Фиш К. Дж., Хауард С. К. Критические ситуации в анестезиологии: Пер. с англ. – М.: Медицина, 2000–440 с.: ил.
- Order of Ministry of Health of the Russian Federation. No. 796n of December 2, 2014 "On approval of the Regulation on the organization of the provision of specialized, including high-tech medical care", was registered in the Ministry of Justice of Russia on February 2, 2015. No. 35821. Russia. (editorial office of 08.27.2015-applies from 09/22/2015).
Министерство здравоохранения Российской Федерации. Приказ от 2 декабря 2014 г. № 796н «Об утверждении Положения об организации оказания специализированной, в том числе высокотехнологической медицинской помощи», зарегистрировано в МинЮсте России 2 февраля 2015 г. № 35821 (редакция от 27.08.2015-действует с 22.09.2015).
- Dechert R. E. The pathophysiology of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care Clin N Am*. 2003 Sep;9(3):283–96, vii-viii. doi: 10.1016/s1078-5337(03)00031-5.
- Lazabnik L. B. [Age and polymorbidity]. *Medicine and pharmacy news*. 2007; (1):205. (in Russ.)
Лазебник Л. Б. Старение и полиморбидность. *Новости медицины и фармации*. 2007; (1):205.
- Feinstein AR. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *J Chronic Dis*. 1970 Dec;23(7):455–68. doi: 10.1016/0021-9681(70)90054-8.
- Fortin M., Lapointe L., Hudon C., Vanasse A. Multimorbidity is common to family practice: is it commonly researched? *Can Fam Physician*. 2005 Feb;51(2):244–5. PMID: 16926936.
- Chuchalin A. G. [Chronic obstructive lung disease and concomitant diseases. Chronic obstructive lung disease]. Moscow. 2011, pp. 448–455. (in Russ.)
Чучалин А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания // Хроническая обструктивная болезнь легких. – М., 2011. – С. 448–455.
- Dvoretzki L. I. Mucolytic and mucoregulatory drugs in the treatment of chronic bronchitis. *RMZ*. 2005;13(15):1012. (in Russ.)
Дворецкий Л. И. Муколитические и мукорегуляторные препараты в лечении хронического бронхита. *РМЖ*. 2005;13(15):1012.

10. Braiman A., Priel Z. Efficient mucociliary transport relies on efficient regulation of ciliary beating. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008;163(1–3):202–207. doi: 10.1016/j.resp.2008.05.010.
11. Bustamante-Marin X. M., Ostrowski L. E. Cilia and Mucociliary Clearance. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2017;9(4): a028241. doi: 10.1101/cshperspect.a028241.
12. Clary-Meinesz C., Mouroux J., Huitorel P. Ciliary beat frequency in human bronchi and bronchioles. *Chest.* 1997 Mar;111(3):692–7. doi: 10.1378/chest.111.3.692.
13. Kopieva T. N., Barmina G. V., Grobova O. M., Voronin L. M. [Local protection mechanisms for chronic inflammation in the lungs]. *Archive of pathology.* 1992;(9):5–12. (in Russ.)
Копьева Т. Н., Бармина Г. В., Гробова О. М., Воронина Л. М. Местные механизмы защиты при хроническом воспалении в легких. Архив патологии. – 1992. – № 9. – С. 5–12.
14. Rubin B. K. Physiology of Airway Mucus Clearance. *Respir. Care.* 2001; 47(7): 761–768.
15. Knowles M. R. Boucher R. C. Mucus clearance as a primary innate defense mechanism for mammalian airways. *J Clin Invest.* 2002 Mar;109(5):571–7. doi: 10.1172/JCI15217.
16. Chuchalin A. G. [Cough (pathophysiology, clinical interpretation, treatment)] // eds. A. G. Chuchalin, V. N. Abrosimov. Ryazan. LLC Bureau of Advertising «Mila» Publ., 2000. 104 p. (in Russ.)
Чучалин А. Г. Кашель (патофизиология, клиническая интерпретация, лечение) / А. Г. Чучалин, В. Н. Абросимов. – Рязань: ООО Бюро рекламы «Мила», 2000. – 104 с.
17. Boucher R. C. Relationship of airway epithelial ion transport to chronic bronchitis. *Proc Am Thorac Soc.* 2004;1(1):66–70. doi: 10.1513/pats.2306018.
18. Sethi S. Bacterial infection and the pathogenesis of COPD. *Chest.* 2000 May;117(5 Suppl 1):286S–91S. doi: 10.1378/chest.117.5_suppl_1.286s.
19. Ma J., Rubin B. K., Voynow J. A. Mucins, Mucus, and Goblet Cells. *Chest.* 2018 Jul;154(1):169–176. doi: 10.1016/j.chest.2017.11.008.
20. Kuchmaeva T. B. [The role of the expiratory stenosis of the trachea and the main bronchi in the development of respiratory failure in patients with non-differentiated connective tissue dysplasia syndrome]. Diss... med. science. Moscow. 2008, 22P. (in Russ.)
Кучмаева Т. Б. Роль экспираторного стеноза трахеи и главных бронхов в развитии дыхательной недостаточности у больных с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Автореферат диссертации. – 2008, 22с.
21. Brodskaya O. A. [Expiratory collapse of the trachea and large bronchi]. *Practical pulmonology.* 2013;(4):8–11. (in Russ.)
Бродская О. А. Экспираторный коллапс трахеи и крупных бронхов. Практическая пульмонология – 2013 – № 4, с. 8–11.
22. Serebryakov D. Yu. [The therapeutic approach to the diagnosis and treatment of patients with tracheobronchial dyskinesia]. Diss... med. science. Moscow. 2004, 25P. (in Russ.)
Серебряков Д. Ю. Терапевтический подход к диагностике и лечению больных с трахеобронхиальной dyskinezией. Автореферат диссертации. – 2004, 25с.
23. Mora R., Arold S., Marzan Y., Suki B., Ingenito E. P. Determinants of surfactant function in acute lung injury and early recovery. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2000 Aug;279(2): L342–9. doi: 10.1152/ajplung.2000.279.2.L342.
24. Haitsma J. J., Lachmann R. A., Lachmann B. Lung protective ventilation in ARDS: role of mediators, PEEP and surfactant. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2003 Apr-Jun;59(2):108–18. PMID: 14635498.
25. Nakos G., Kitsioulis E. I., Lekka M. E. Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Nov;158(5 Pt 1):1504–10. doi: 10.1164/ajrccm.
26. Nakos G., Tsangaris H., Liokatis S., Kitsioulis E., Lekka M. E. Ventilator-associated pneumonia and atelectasis: evaluation through bronchoalveolar lavage fluid analysis. *Intensive Care Med.* 2003 Apr;29(4):555–63. doi: 10.1007/s00134-003-1680-8.
27. Ivanova G. E. [We must do our best to help people who have undergone a stroke return to a normal life. Interview]. *Effective pharmacotherapy. Neurology and psychiatry.* 2011;(4):4–6. (in Russ.)
Иванова Г. Е. Мы должны сделать все возможное, чтобы помочь людям, перенесшим инсульт, вернуться к нормальной жизни. Интервью. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2011. - № 4. – С. 4–6.