Клинические аспекты применения вспомогательной интраназальной вентиляции легких у пациентов, перенесших COVID-19 с развитием двусторонней полисегментарной пневмонии

Ойроткина О. Ш.^{1,2,3,4}, Стеблецов С. В.^{4,5}, Масленникова О. М.⁴, Закирова А. С.⁵, Пашовкина О. В.⁵

Представлен клинический опыт применения вспомогательной интраназальной вентиляции у пациентов с полисегментарной пневмонией вследствие SARS-CoV-2. Показано, что на фоне проводимой комплексной терапии отмечается возвращение вентиляционно-перфузионного отношения в ателектатированных участках легких, что подтверждается данными спирометрии, компьютерной томографией органов грудной клетки. Проведение вспомогательной интраназальной вентиляции на фоне проводимой медикаментозной терапии по реорганизации диффузного пневмофиброза позволяет ускорить сроки перевода пациентов на динамическую нагрузку при занятиях лечебной физической культурой в связи с улучшением переносимости физической нагрузки.

Ключевые слова: коронавирус SARS-CoV-2, вспомогательная интраназальная вентиляция легких, полисегментарная пневмония, секвенирование.

Отношения и деятельность: нет.

¹ГБУ Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента, Москва; ²МГУ им. М. В. Ломоносова, Москва; ³ФГБУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва; ⁴ФГБУ ДПО Центральная государственная медицинская академия УД Президента РФ, Москва; ⁵ФГБУ Клиническая больница № 1 Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия.

Ойроткина О. Ш.* — д.м.н., профессор, ORCID: 0000-0002-9856-8643, Стеблецов С. В. — к.м.н., ORCID: 0000-0002-5309-3330, Масленникова О. М. — д.м.н., доцент, ORCID: 0000-0001-9599-7381, Закирова А. С. — ORCID: 0000-0001-7214-4845, Пашовкина О. В. — ORCID: 0000-0001-6955-4595.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
olga-oynotkina@yandex.ru

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, КТ — компьютерная томография, ОГК — органы грудной клетки, ОФВ — объем форсированного выдоха, ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких, ЧСС — частота сердечных сокращений, COVID-19 — новая коронавирусная инфекция.

Рукопись получена 11.10.2021
Рецензия получена 19.10.2021
Принята к публикации 01.12.2021

Для цитирования: Ойроткина О. Ш., Стеблецов С. В., Масленникова О. М., Закирова А. С., Пашовкина О. В. Клинические аспекты применения вспомогательной интраназальной вентиляции легких у пациентов, перенесших COVID-19 с развитием двусторонней полисегментарной пневмонии. *Академия медицины и спорта*. 2021;2(4):12-19. doi:10.15829/2712-7567-2021-40

Clinical aspects of using non-invasive nasal ventilation in patients after COVID-19 complicated by bilateral multisegmental pneumonia

Oinotkina O. Sh.^{1,2,3,4}, Stebletsov S. V.^{4,5}, Maslennikova O. M.⁴, Zakirova A. S.⁵, Pashovkina O. V.⁵

A clinical experience of using non-invasive nasal ventilation in patients after coronavirus disease 2019 (COVID-19) complicated by bilateral multisegmental pneumonia. It has been shown that, against the background of medication therapy, there is a restoration of ventilation-perfusion relationships in lung atelectasis areas, which is confirmed by spirometry and chest computed tomography. Implementation of non-invasive nasal ventilation against the background of drug therapy to restructure diffuse pulmonary fibrosis allows to accelerate the onset of dynamic exercise due to improved exercise tolerance.

Keywords: SARS-CoV-2, non-invasive nasal ventilation, multisegmental pneumonia, sequencing.

Relationships and Activities: none.

¹Research Institute for Healthcare and Medical Management, Moscow; ²Lomonosov Moscow State University, Moscow; ³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; ⁴Central State Medical Academy of the Presidential

Administration of the Russian Federation, Moscow; ⁵Clinical Hospital № 1, Moscow, Russia.

Oinotkina O. Sh.* ORCID: 0000-0002-9856-8643, Stebletsov S. V. ORCID: 0000-0002-5309-3330, Maslennikova O. M. ORCID: 0000-0001-9599-7381, Zakirova A. S. ORCID: 0000-0001-7214-4845, Pashovkina O. V. ORCID: 0000-0001-6955-4595.

*Corresponding author: olga-oynotkina@yandex.ru

Received: 11.10.2021
Revision Received: 19.10.2021
Accepted: 01.12.2021

For citation: Oinotkina O. Sh., Stebletsov S. V., Maslennikova O. M., Zakirova A. S., Pashovkina O. V. Clinical aspects of using non-invasive nasal ventilation in patients after COVID-19 complicated by bilateral multisegmental pneumonia. *Academy of medicine and sports*. 2021;2(4):12-19. doi:10.15829/2712-7567-2021-40

11-я пандемия XX-XXI в была объявлена Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) 11 марта 2020 г. Впервые вспышка инфекции официально зарегистрирована в г. Ухань Китайской народной республики в декабре 2019 г. 11.02.2020 ВОЗ офи-

циально присвоила название инфекции, вызванной новым коронавирусом, — COVID-19 (Corona Virus Disease-19), а Международный комитет по таксономии вирусов — SARS-CoV-2 [1]. В России Постановлением Правительства Российской Феде-

Рис. 1. Артерия с подушкообразным утолщением интимы. **А** — увеличение x200; **Б** — увеличение x100.

рации от 31.01.2020 № 66 новый коронавирус SARS-CoV-2 из линии вирусов Beta-CoV B, как и SARS-CoV и MERS-CoV, включены в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих, наряду с особо опасными инфекциями II группы патогенности, утвержденный Постановлением Правительства Российской Федерации от 01.12.2004 № 715 [2, 3].

После секвенирования генома SARS-CoV-2 было доказано, что генетически имеется сходство с ранее известными коронавирусами SARS-CoV и MERS-CoV на 79% и 50%, соответственно. Основное отличие SARS-CoV-2 заключается в наличии S-белка, который имеет сродство к рецептору ангиотензин-превращающего фермента II типа и аффинность этого белка выше в 10-20 раз, чем у SARS-CoV, что обеспечивает высокую контагиозность и высокую тропность вируса к эпителию респираторного, желудочно-кишечного, мочевого трактов, а также альвеолоцитам, альвеолярным моноцитам, эндотелию сосудов, макрофагам, некоторым отделам центральной нервной системы [4].

Одним из наиболее распространенных вариантов клинического проявления COVID-19 является двусторонняя пневмония. 3-4% этих пациентов имеют осложнение в виде острого респираторного дистресс-синдрома. Репликация вируса в нижних дыхательных путях ведёт к развитию гипоксии, нарушению иммунного статуса с отдаленными последствиями поражения всех органов и систем. Особенность патофизиологических процессов состоит в развитии агрессивного иммунного ответа, гиперкоагуляционного синдрома и микроангиопатий с дальнейшим тромбообразованием. Всё это является следствием того, что вирус выступает в качестве

Рис. 2. Артериовенозный сброс.

триггера для запуска каскада коагуляционной системы, подавления фибринолитической активности. Значительная роль при этом отводится интерлейкину-6, повреждению эндотелия сосудов лёгких и периферических сосудов [5, 6].

Газообмен в альвеолах осуществляется в так называемой газообменной зоне активной диффузии кислорода, имеющей толщину всего 7 клеточных мембран и сурфактант. Учитывая такое строение, функциональное состояние альвеолы делится на 3 типа: перфузируемое (без доступа кислорода), вентилируемое (без доступа крови), смешанное.

Условно функционально легкие можно разделить на 4 зоны:

1. Верхушки легких, хорошо вентилируемые под действием атмосферного давления, подвергают-

Рис. 3. Участки артериовенозного сброса.

ся компрессии и имеют минимальный кровоток. Фактически кровоток осуществляется за счет пульсового давления в легочной артерии.

2. Альвеолы, находящиеся ближе к центру легких, лучше перфузируются, меньше вентилируются, что позволяет поддерживать оптимальный кровоток и оксигенацию. В этой зоне кровоток еще прерывистый и прекращается, когда альвеолярное давление превосходит венозное.

3. Третья зона (середина легких): хорошая перфузия, которая практически не заканчивается в момент вдоха, альвеолы имеют адекватные и газообмен, и перфузию.

4. Корни легких — хуже всего вентилируются при вдохе, но хорошо перфузируются и, прилегая к диафрагме в нижних отделах, имеют постоянную перфузию, которая, однако, перекрывается при выдохе на сокращении диафрагмы.

При поражении вирусными агентами, в частности при коронавирусе SARS-CoV-2, повышается проницаемость капиллярной стенки, в результате чего происходит выход эритроцитов, плазматическая имbibция интерстиция ацинарной дольки. При микроскопии выявляются поражения легочных сосудов, которые характерны для ремоделирования легочных сосудов при легочной гипертензии — крупные и средние артерии с выраженной гипертрофией и склерозом средней оболочки, происходит мускуляризация мелких артерий. Отмечается неравномерность кровенаполнения. Стенки артерий и вен всех калибров разрыхлены, отечны, местами с густой воспалительной инфильтрацией, состоящей из плазматических клеток, лейкоцитов, лимфоидных элементов (рис. 1) [7-9].

Интима рыхлая. Отмечается очаговая перестройка мелких вен, включающая утолщение меди и/или интимы, в т.ч. со случаями полной окклюзии просве-

та. В легочных артериях отмечаются множественные подушкообразные утолщения в стенке, связанные с пролиферацией гладкомышечных клеток и миофибробластов (рис. 1). Появляются участки артериовенозного сброса (рис. 2).

Увеличенная мускуляризация мелких артерий и воспалительная инфильтрация стенки сосуда способствует уменьшению просвета и, как следствие, скорости кровотока в артериолах. Множественные подушкообразные утолщения стенки, вызванные пролиферацией гладкомышечных волокон и миофибробластов, также способствуют остановке капиллярного кровотока, это приводит к сладжу эритроцитов, выходу плазматических элементов в интерстиций, что, в свою очередь, увеличивает легочную гипертензию, как при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии.

Шунты для артериовенозного сброса представляют собой тонкостенные сосудистые каналы, по которым возможен ток крови (рис. 3). Они часто расположены в бронхо-артериальном пучке в дистальных отделах легких (рис. 4, 5).

Наличие поражения нескольких ацинарных долек или целиком сегментарной дольки проявляется матовым стеклом на компьютерной томограмме (КТ) органов грудной клетки. В зависимости от количества пораженных ацинарных структур легочного дерева при вирусной пневмонии процесс можно представить в виде участков захваченной паренхимы, напоминающих отдельные части кроны деревьев с уже распустившимися листьями. При увеличении количества пораженных участков >25-50% (КТ-2) начинает увеличиваться лёгочная гипертензия, потенцирующая открытие дополнительного коллатерального кровоснабжения, что компенсируется эластичностью и силой сокращения сердечной мышцы правого желудочка. Однако это требует до-

Рис. 4. Артерия с шунтирующим сосудом.

Рис. 5. Артерия с шунтирующим сосудом, по которому происходит сброс крови.

Рис. 6. В обеих единицах кровотоков соответствует распределению вентиляции.

полнительных энергетических затрат кардиомиоцитов. Данная нагрузка также нивелируется увеличением амплитуды и частоты дыхательных движений диафрагмы и возможного подключения вспомогательной мускулатуры. Это проявляется увеличением частоты дыхательных движений до 20 в минуту, чувством нехватки воздуха, субъективным нарастанием слабости, увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС). При дальнейшем увеличении площади поражения возрастает сопротивление в легочной артерии, которое заставляет организм переводить перфузию на участки легких, не имеющих плазматической имbibии и пропотевания элементами крови, перегружая еще больше артериолы этих регионов и открывая дополнительные шунтовые перетоки в систему венозного возврата легкого (рис. 6, 7).

Рис. 7. В правой единице вентиляция сопряжена с кровотоком, в левой единице кровотока отсутствует. Физиологическое мертвое пространство включает анатомически неперфузируемую область легких. Кровь легочной вены оксигенирована частично.

Вначале проблема решается за счет обходных артериол ацинарных долек. С течением времени из-за повышения сопротивления кровотоков в пораженных участках останавливается, резко возрастает давление в артериолах, как следствие — увеличение давления в легочной артерии генерирует подключение шунтов артерий ацинарных и субсегментарных долек, что, в свою очередь, уменьшает малый круг кровообращения по протяженности и скорости обращения кровотока за единицу времени, поддерживая увеличение ЧСС. Компенсаторный механизм закрепляется наличием в русле неоксигенированной крови, что, в свою очередь, ведет к возрастанию диссоциации бикарбонатного буфера, что еще больше увеличивает ЧСС, субъективное чувство одышки, тахипноэ, стимулирует дыхательный центр. Порочный круг сохраняется в течение всего срока интерстициального поражения легких при вирусной пневмонии. Препаратами выбора, влияющими на окончательную перфузию легочной ткани, становятся антикоагулянты, глюкокортикостероиды, метилксантины. Встает задача поддержания адекватной перфузии кислорода. И, как следствие, перевод пациента на различные виды неинвазивной вентиляции легких.

Вследствие повреждения альвеолярных мембран повышается их проницаемость, усиливается альвеолярный отёк, теряется диффузионная способность, а также возникает дефицит сурфактанта, вызванный повреждением пневмоцитов II типа. Повреждение эндотелия приводит к образованию микротромбов, что добавляет к картине диффузного альвеолярного повреждения ишемическое повреждение лёгочной паренхимы. Гиалиновые мембраны образуются в результате концентрации богатой белком отёчной жидкости и захвата фрагментов некротизированных альвеолярных эпителиальных клеток. Сохраняется уменьшение кровотока капилляров альвеол, заполнение альвеолярного пространства плазмой и клеточными элементами крови, что, в свою очередь, на макроскопическом уровне приводит к ателектатированию ацинарной дольки на фоне потери эластичности лёгочной ткани (за счет увеличения соединительно-тканых элементов), сегментов и доли, особенно в нижних отделах.

На ранних стадиях заболевания альвеолы становятся “жесткими” из-за потери сурфактанта. У значительного количества пациентов экссудат и тканевой детрит не рассасывается, что, в конечном итоге, приводит к фиброзу лёгких (рис. 8).

Некоторое отрицательное влияние на период восстановления легочной ткани оказывает продолжение инсуффляции кислорода ввиду его перфузии в тех участках легких, которые сохранили видимый вентиляционный объем и легочный кровоток. Однако, чем больше инсуффляция кислорода, тем меньше требуется адекватно вентилируемых участков для поддер-

Рис. 8. Фиброз легких.

жания адекватного парциального давления кислорода артериальной крови в покое. Возникает следующий парадокс: у пациента клинически отмечается положительная динамика, однако имеется ~50% ателектатированных нижних отделов легких, неспособных адекватно вентилироваться атмосферным воздухом, и в течение длительного времени ещё остается потребность в инсуффляции кислорода.

Пациенту предлагаются различные схемы дыхательной гимнастики, что дополнительно увеличивает нагрузку на сердечную мышцу. Сохраняется большое количество обходных шунтов в артериолах малого диаметра ацинарных долек, что, в свою очередь, делает невозможным увеличение динамической нагрузки [10–13].

Поэтому в качестве дополнительной терапии пациенту нами рекомендовано применение вспомогательной интраназальной вентиляции режима CPAP с конечным давлением на выдохе от 4 см водного столба. Схема включает в себя вентиляцию 3 раза по 60 мин в день и, по возможности, продолжение терапии в ночное время от 4 до 6 ч, что позволяет рекрутировать дополнительные альвеолы ателектатированных нижних участков лёгких (recruit ventilation), перевести спавшиеся альвеолы в состояние вентилируемых и активно перфузируемых, что резко увеличивает диффузию кислорода у пациентов.

Нами было пролечено 40 пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, вызванную SARS-CoV-2, осложнившуюся двусторонней полисегментарной пневмонией. Первая группа пациентов (21 человек) получала стандартную медикаментозную терапию, физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру. Второй группе (19 человек) дополнительно проводилась вспомогательная интраназальная вентиляция лёгких аппаратами CPAP/BiPAP.

В качестве стандартной терапии пациентам назначались муколитические, ферментативные, гастропротективные препараты. Назначение антибактериальной терапии проводилось на основании комплексной оценки результатов обследований при наличии показаний. Перед началом терапии пациенту проводились: спирометрия, оценка диффузион-

Рис. 9. КТ ОГК пациента Д. в динамике. **А** — от 23.11.2020; **Б** — от 04.12.2020.

Рис. 10. КТ ОГК пациента Д. в динамике. **А** — от 23.11.2020; **Б** — от 04.12.2020.

ной способности лёгких, КТ органов грудной клетки с расчетом объёма поражённой легочной ткани по данным программы Thoracic VCAR, эхокардиография. Терапия проводилась от 10 до 14 дней с повтором исследований.

При осмотре пациента в первые сутки после проведения вспомогательной интраназальной вентиляции отмечается увеличение толерантности к физической нагрузке. При оценке монооксиметрии на третьи сутки — изменение базовой, средней сатурации в течение ночи.

При анализе данных по окончании лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов второй группы наблюдалось:

1. Уменьшение ателектатических изменений — увеличение объёмов вентилируемых участков легких.
2. Уменьшение пневмофиброза — переход (КТ 3-4) в (КТ 1-2) по окончании терапии за 10-14 дней.
3. Улучшение показателей спирометрии — прирост объёма форсированного выдоха (ОФВ1) — 25-32%, жизненной емкости легких (ЖЕЛ) — 27-31%.
4. Субъективно — уменьшение одышки, увеличение толерантности к физической нагрузке. При поступлении одышка в покое, либо после подъема на 1 лестничный пролёт, после терапии с применением вспомогательной интраназальной вентиляции улучшение переносимой физической нагрузки минимум до 2-3 лестничных пролётов.
5. Увеличение времени занятий лечебной физкультурой. Повышение реабилитационного потенциала.
6. Уменьшение тахикардии при физической нагрузке с 95-105 уд./мин до 78-91 уд./мин.
7. Изменение средней базовой сатурации при оксиметрии во время сна с 86-89% до 93-95%.

Клиническое наблюдение № 1

Пациент Д., 53 года, 20.10.2020 почувствовал недомогание, слабость. 21.10.2020 отмечает повышение температуры тела до 38,5° С.

Принимал азитромицин, парацетамол. 24.10.2020 появился сухой надсадный кашель. 25.10.2020 экстренно госпитализирован. 26.10.2020: КТ-грудной клетки — КТ-3 (65%). С 27.10.2020 по 25.11.2020 на-

ходился в отделении реанимации. При поступлении в терапевтическое отделение КТ органов грудной клетки (ОГК) от 23.11.2020: Единичные участки инфильтрации легочной ткани стали более плотными в сравнении от предыдущего исследования. Изменения занимают >90% лёгочной паренхимы (КТ-4). Жидкости в плевральных полостях не обнаружено. В анализах крови от 23.11.2020: Общий белок 52 г/л, аланинаминотрансфераза 192 ЕД/л, аспаратаминотрансфераза 55 ЕД/л, лактатдегидрогеназа 295 ЕД/л, мочевины сыворотки 2,4 ммоль/л, фибриноген 1,63 г/л, Д-димер 0,9 мг/л, лейкоциты $2,58 \cdot 10^9$ /л, моноциты $14 \cdot 10^9$ /л, гемоглобин 118 г/л.

Спирография от 30.11.2020: Форма кривой “поток-объём” ближе к рестриктивному типу. Нарушение вентиляционной функции лёгких, вероятно, по смешанному типу: синдром умеренно выраженной бронхообструкции (GOLD 2): ОФВ1 — 2,57 л (62% от должного), РЕФ — 10,76 л (117% от должного), объёмные показатели значительно снижены: ЖЕЛ — 2,58 л (51% от должного), форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ) — 2,88 л (54% от должного). Соотношение ОФВ1/ФЖЕЛ не снижено — 89%.

Пациенту назначена медикаментозная терапия в объёме: геломиртол форте, эликвис, омез, бифидумбактерин, гептрал, лидаза, эуфиллин, дилатренд, тиогамма. Также пациент получал ингаляции с лазолваном, магнитотерапию на область грудной клетки, лазеротерапию на область бронхов и корней легких.

В качестве решающего дополнения в терапии использовалась вспомогательная интраназальная вентиляция лёгких. Основным режимом был выбран ViPAP с параметрами 4-8 см водного столба ввиду критического поражения легочной паренхимы.

КТ ОГК от 04.12.2020. При сравнении с исследованием от 23.11.2020. отмечается понижение плотности участков пневмонической инфильтрации в легких. При настоящем исследовании на фоне центрилобулярной эмфиземы определяются зоны уплотнения по типу матового стекла. По данным программы Thoracic VCAR усредненный объём поражения паренхимы справа 33%, ранее 56%; слева 36%, ранее 59% (рис. 9-11).

Рис. 11. КТ ОГК пациента Д. в динамике. **А** — от 23.11.2020; **Б** — от 04.12.2020.

Рис. 12. КТ ОГК пациента Е. в динамике. **А** — от 07.12.2020; **Б** — от 17.12.2020.

Рис. 13. КТ ОГК пациента Е. в динамике. **А** — от 07.12.2020; **Б** — от 17.12.2020.

Рис. 14. КТ ОГК пациента Е. в динамике. **А** — от 07.12.2020; **Б** — от 17.12.2020.

В анализах крови 30.11.2020: общий белок 63 г/л, аланинаминотрансфераза 70 ЕД/л, аспартатаминотрансфераза 13 ЕД/л, лактатдегидрогеназа 297 ЕД/л, мочевина сыворотки 4,3 ммоль/л, фибриноген 1,84 г/л, Д-димер 0,56 мг/л, лейкоциты $7,61 \cdot 10^9/\text{л}$, моноциты $0,68 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин 121 г/л.

Спирография от 09.12.2020. При сравнении с исследованием от 30.11.2020. отмечается положительная динамика в виде увеличения ОФВ1 (62%→90%), РЕФ (117%→125%), ФЖЕЛ (54%→81%).

При анализе спирометрии до проведения нами лечебно-реабилитационных мероприятий у пациента обращает на себя внимание уменьшение ОФВ1 вследствие пневмофиброза, а также ОФВ1/ФЖЕЛ. При КТ ОГК отмечается выраженный диффузный пневмофиброз с гиалиновыми криптами, особенно в нижних отделах. Резкое уменьшение воздушности нижних долей, отсутствие нормальной перфузии при вдохе. Нижние доли ателектатированы, купол диафрагмы стоит на уровне V ребра. Положительная динамика клинически на 2-3 сут. в виде увеличения толерантности к физической нагрузке, субъективно уменьшение потребности в инсуффляции кислорода на 4-5 сут. На КТ ОГК от 04.12.2020 уплощение купола диафрагмы до уровня VI ребра.

Клиническое наблюдение № 2

Пациент Е., 59 лет, с 11.11.2020 появилась боль в горле, использовал местно спрей. 14.11.2020 появилась высокая температура до $38,5^\circ\text{C}$ с ознобом, само-

стоятельно принимал арбидол, с временным положительным эффектом. 16.11.2020 на момент поступления в стационар с инфекционными койками доминировали симптомы интоксикации, дыхательной недостаточности, требующие проведения вспомогательной оксигенотерапии. РНК Coronavirus SARS-CoV-2: обнаружено.

КТ ОГК от 07.12.2020: КТ-картина двусторонней полисегментарной пневмонии, высокой вероятности COVID-19, степени тяжести, КТ 2-3. Следы жидкости в плевральных полостях. По анализу программы Thoracic VCAR, объемом поражения до 48% справа, 54% слева.

В терапевтическом отделении выполнялась глюкокортикостероидная, диуретическая, кардиотоническая, акнтикоагулянтная терапия. В качестве дополнительного метода реабилитации пациента также использовалась ViPAP терапия с положительным клиническим эффектом.

На контрольной КТ ОГК от 17.12.2020: КТ-картина вирусной пневмонии в стадии обратного развития. По анализу программы Thoracic VCAR, объемом поражения до 41% справа, 53% слева. Исчезновение жидкости из плевральных полостей и воздушных включений из жировой клетчатки средостения.

На рисунках 12-14 представлены томограммы в динамике — до и после 6 дней проведения ViPAP терапии.

23.12.2020 пациент выписан с улучшением в виде уменьшения явлений дыхательной недостаточности,

стабилизации гемодинамических показателей, нормализации температуры тела, расширен объем переносимой физической нагрузки до 3 лестничного пролёта.

После проведения вспомогательной интраназальной вентиляции все пациенты на 5-6 день субъективно отмечают уменьшение одышки, увеличение толерантности к физической нагрузке (прохождение до 2-3 лестничного пролёта без одышки). На КТ ОГК в динамике купол диафрагмы находится на уровне VI ребра.

Следует отметить, что при проведении вспомогательной интраназальной вентиляции выбор режима вентиляции зависел от степени поражения лёгочной паренхимы, комплаентности пациента. В качестве основного режима был выбран BiPAP с параметрами 4-8 см водного столба ввиду критического поражения ткани лёгкого. На режиме CPAP один пациент имел осложнение в виде пневмомедиастинума, обусловленного сильным кашлевым рефлексом во время процедур. Ввиду отсутствия сброса давления на выдохе при вентиляции на режиме CPAP возрастает риск эмфиземы.

BiPAP терапия обеспечивает более физиологичные условия паттерна дыхания, что обуславливается отключением режима с положительным давлением в конце выдоха до минимального значения 4 см водного столба на выдохе. Сложность подбора BiPAP терапии заключается в том, что при ателектазировании нижних долей обоих легких объем активного вдоха в отличие от непораженных легких снижен. У пациентов с площадью поражения >50% объем вдоха

иногда снижается до 200-300 мл при норме 600-800 мл. В этом случае применяется тактика постепенного увеличения уровня давления на вдохе в течение нескольких сеансов. Необходимо отметить, что критерием оценки вентиляционного потока и степени оксигенации может служить пульсоксиметрия. В момент проведения процедуры наблюдается снижение ЧСС, увеличение сатурации крови на 3-5%. Однако увеличение остаточного объема способствует большей нагрузке на правые отделы сердца, поэтому возрастание ЧСС свыше 95-100 уд./мин будет являться ограничением для дальнейшего проведения процедуры. Также процедура прекращается при увеличении частоты дыхательных движений >10-20% в целях избегания гипервентиляционного синдрома.

Таким образом, применение в течение недели вспомогательной интраназальной вентиляции возвращает вентиляционно-перфузионное отношение в ателектатированных участках легких, что подтверждается данными спирометрии, КТ картиной ОГК. Проведение вспомогательной интраназальной вентиляции на фоне проводимой медикаментозной терапии по реорганизации диффузного пневмофиброза позволяет ускорить сроки перевода пациентов на динамическую нагрузку при занятиях лечебной физической культурой в связи с улучшением переносимости физической нагрузки.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Temporary guidelines: prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (CoViD-19). Version 8.1 (01.10.2020). Ministry of Health of the Russian Federation. (In Russ.) Временные методические рекомендации: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (CoViD-19). Версия 8,1 (01.10.2020). Министерство здравоохранения Российской Федерации.
2. Decree of the Government of the Russian Federation No. 66 dated 31.01.2020 "On Amendments to the list of Diseases that pose a danger to others". (In Russ.) Постановление Правительства российской Федерации от 31.01.2020 № 66 "О внесении изменения в перечень Заболеваний, представляющих опасность для окружающих".
3. Decree of the Government of the Russian Federation No. 37 dated 03/31/2020 "On Approval of Temporary Rules for Recording Information in order to Prevent the Spread of a New Coronavirus Infection (CoViD-19)". (In Russ.) Постановление Правительства Российской Федерации от 31.03.2020 № 37 "Об утверждении временных правил учёта информации в целях предотвращения распространения новой коронавирусной инфекции (CoViD-19)".
4. Zairatyants OV, Samsonova MV, Mikhaleva LM, et al. Pathological anatomy of CoViD-19: Atlas. Under the general editorship of O.V. Zairatyants. Moscow, GBU "NII OZMM DZM", 2020. p. 142. (In Russ.) Зайратьянц О.В., Самсонова М.В., Михалева Л.М. и др. Патологическая анатомия CoViD-19: Атлас. Под общей ред. О.В. Зайратьянца. Москва, ГБУ "НИИ ОЗММ ДЗМ", 2020. с. 142.
5. Grippi MA. Pathophysiology of the lungs. Ed. 2-E. M.: Publishing House BINOM. 2019. p. 304. (In Russ.) Гриппи М.А. Патофизиология лёгких. Изд. 2-е. М.: Издательский дом БИНОМ. 2019. с. 304.
6. Kumar V, Abbas AK. Fundamentals of pathology of diseases according to Robbins and Cotran. Ed. Logosphere 2016. p. 1740. (In Russ.) Кумар В., Аббас А.К. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану. Изд. Логосфера 2016. с. 1740.
7. Educational and methodological manual of the Academy of Postgraduate Education of the Federal State Budgetary Institution "FNCC FMBA of Russia" "New coronavirus infection (CoViD-19): etiology, epidemiology, clinic, diagnosis, treatment and prevention", Moscow, 2020. (In Russ.) Учебно-методическое пособие Академии постдипломного образо-
8. Federation of Anesthesiologists and Resuscitators. Anesthesiological and resuscitation support for patients with a new coronavirus infection CoViD-19. Methodological recommendations. Version 4. 2020. (In Russ.) Федерация анестезиологов и реаниматологов. Анестезиолого-реанимационное обеспечение пациентов с новой коронавирусной инфекцией CoViD-19. Методические рекомендации. Версия 4. 2020.
9. Shchelkanov MYu, Kolobukhina LV, Burgasova OA, et al. COVID-19: etiology, clinic, treatment. Infection and immunity. 2020;10(3):421-45. (In Russ.) Щелканов М.Ю., Колобухина Л.В., Бургасова О.А. и др. COVID-19: этиология, клиника, лечение. Инфекция и иммунитет. 2020;10(3):421-45. doi:10.15789/2220-7619-CEC-147.
10. Carda S, Invernizzi M, Bavikatte G, et al. The role of physical and rehabilitation medicine in the COVID-19 pandemic: The clinician's view. Ann Phys Rehabil Med. 2020;63(6):554-6. doi:10.1016/j.rehab.2020.04.001.
11. Avdeev SN, Tsareva NA, Merzhoeva ZM, et al. Practical recommendations on oxygen therapy and respiratory support for patients with COVID-19 at the resuscitation stage. Pulmonology. 2020;30(2):151-63. (In Russ.) Авдеев С.Н., Царева Н.А., Мерзоева З.М. и др. Практические рекомендации по кислородотерапии и респираторной поддержке пациентов с COVID-19 на дореанимационном этапе. Пульмонология. 2020;30(2):151-63.
12. Meshcheryakova NN, Belevsky AS, Kuleshov AV. Pulmonary rehabilitation of patients who have undergone COVID-19 coronavirus infection. Pulmonology. 2020;30(5):715-22. (In Russ.) Мещерякова Н.Н., Белевский А.С., Кулешов А.В. Лёгочная реабилитация пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19. Пульмонология. 2020;30(5):715-22.
13. Makarova MR, Lyamina NP, Somov DA, et al. Physical rehabilitation for pneumonia associated with COVID-19. Educational and methodical manual. M., 2020. p. 84. (In Russ.) Макарова М.Р., Лямина Н.П., Сомов Д.А. и др. Физическая реабилитация при пневмонии, ассоциированной с COVID-19. Учебно-методическое пособие. М., 2020. с. 84.