

Кучкорова Ф.

Студент магистр кафедры Анестезиологии – реаниматологии,

детской анестезиологии – реаниматологии

Научный руководитель: Маматов Б.Ю., к.м.н., доцент

Андижанский государственный медицинский институт

ОСОБЕННОСТИ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация: В результате патологических изменений возникает тяжелое несоответствие между вентиляцией и перфузией, ведущее к возникновению шунта справа налево, часто с тяжелой артериальной гипоксемией. Если повреждение капиллярного русла носит системный характер, нарушение доставки кислорода в ткани и нарушение его утилизации в митохондриях приводят к диффузному гипоксическому клеточному повреждению и развитию полиорганной несостоятельности.

Ключевые слова: неинвазивная вентиляция легких, острый респираторный дистресс синдром, гипоксия, гипоксия.

Kuchkarova F.

Master's student of the Department of Anesthesiology – Resuscitation,

Pediatric Anesthesiology – Resuscitation

*Scientific supervisor: Mamatov B.Yu., Candidate of Medical Sciences, Associate
professor*

Andijan State Medical Institute

FEATURES OF NONINVASIVE VENTILATION

(literature review)

Abstract: As a result of pathological changes, there is a severe discrepancy between ventilation and perfusion, leading to the appearance of a right-to-left shunt, often with severe arterial hypoxemia. If the damage to the capillary bed is systemic, a violation of oxygen delivery to the tissues and a violation of its utilization in the mitochondria lead to diffuse hypoxic cellular damage and the development of multiple organ failure.

Keywords: noninvasive ventilation, acute respiratory distress syndrome, hypoxia, hypoxemia.

Неинвазивная вентиляция легких (НИВЛ) в настоящее время широко используется у пациентов с острой дыхательной недостаточностью, в первую очередь при обострении хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) с гиперкапнией [1, 2, 3]:

- у пациентов с иммунодефицитом [4],
- у больных с кардиогенным отеком легких [5]
- при отлучении пациентов от ИВЛ (особенно при наличии ХОБЛ) [6].

Эффективность НВЛ при начальном лечении других вариантов острой дыхательной недостаточности, таких как ОРДС, пневмония-или постэкстубационная дыхательная недостаточность, остается спорной [1, 4, 5].

Применение неинвазивного СРАР не показало клинической эффективности по сравнению с традиционной кислородотерапией у больных с острым повреждением легких [7, 8].

Более того, проспективное мультицентровое исследование идентифицировало ОПЛ, как независимый прогностический фактор неудачного применения НВЛ [9].

Тем не менее, попытки использовать НВЛ у больных с гипоксемической дыхательной недостаточностью предпринимаются, поскольку известно, что у неинвазивной вентиляции по сравнению с традиционной инвазивной имеется ряд неоценимых преимуществ. Например, НВЛ является более физиологичной и комфортной процедурой, чем традиционная вентиляция — больной находится в сознании, не требуется применение седативных средств, сохраняется возможность приема воды и пищи физиологическим путем. Доказано, что НВЛ позволяет исключить, развитие осложнений, связанных с длительной интубацией и трахеотомией, таких, как пролежни трахеи, механические повреждения и стенозы дыхательных путей [10].

За счет сохранения самостоятельных движений диафрагмы и кашлевого рефлекса при использовании неинвазивной вентиляции легких, уменьшается ателектазирование базальных отделов легких и усиливается клиренс секрета [11].

Для оценки эффективности сочетания НВЛ со, стандартной медикаментозной терапией у больных пневмонией M. Confalonieri с соавт., (1999) провели многоцентровое контролируемое исследование, в котором приняли участие 56 больных (по 28 в каждой группе) [12]. В контрольной группе пациентам проводилась стандартная медикаментозная терапия и ингаляция кислорода. НВЛ хорошо переносилась, быстро устраняла

тахипноэ и существенно снижала необходимость в эндотрахеальной интубации (21% против 50%; $p=0,03$) и длительность пребывания в блоке интенсивной терапии. Однако P. Navalesi и соавт., анализируя дизайн этой работы, пришли к выводу, что в исследование были включены 23 больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и гиперкапнией, и именно у данной категории больных ИВЛ была максимально успешна [13].

Это мнение подтверждает исследование P. Jolliet с соавт., сфокусированное на больных без ХОБЛ. Первоначально после инициации ИВЛ отмечалось улучшение показателей газообмена и частоты дыхания, но 66% больным пришлось все же выполнять интубацию трахеи и проводить традиционную ИВЛ [14].

К сожалению, многие методы, традиционно применяемые для оценки состояния внешнего дыхания в пульмонологической практике, у больных, находящихся на ИВЛ, использовать невозможно. Изучение литературы по данному вопросу показало, что для решения этой задачи вполне применимы методики, отражающие состояние механики дыхания, которая вполне может служить одновременно показателем и тяжести функционального повреждения легких, и эффективности проводимой респираторной поддержки.

К параметрам, отражающим механические свойства легких, дыхательных путей и системы дыхания в целом, прежде всего, относятся податливость (растяжимость) легочной ткани, сопротивление дыхательных путей на вдохе и выдохе, аутоПДКВ (autoPEEP), а также временные константы вдоха и выдоха. Часто основной терапевтической целью становится достижение наилучшей растяжимости системы дыхания, уменьшение сопротивления дыхательных путей и внутреннего ПДКВ.

Податливость системы дыхания (комплаинс - compliance, C_{RS}) и сопротивление дыхательных путей (resistance, R) являются одними из основных параметров легочной механики. Именно они характеризуют «функциональную готовность» легких к газообмену и степень структурной

(органической) патологии легочной системы.

Растяжимость легких (C_L) - это давление, отнесенное к единице увеличения объема и требуемое, чтобы удерживать легкие в расширенном состоянии в отсутствие потока газа, то есть в статических условиях. Эластичность релаксированной стенки грудной клетки характеризуется ее растяжимостью (C_w). Поскольку растяжимости «включены» параллельно, C_{RS} характеризуется сложной взаимосвязью с индивидуальными особенностями растяжимости легких (C_L) и стенки грудной клетки (C_w).

Наклон статической зависимости между объемом и давлением C_{RS} для всей дыхательной системы вычисляется по формуле $C_{RS} = \Delta V / \Delta P_{alv}$. Для вычисления растяжимости с помощью аппарата ИВЛ ΔV (обычно — дыхательный объем) следует измерить в эндотрахеальной трубке, или выдыхаемый объем нужно уменьшить на объем, затраченный на увеличение давления в сжимаемых элементах дыхательного контура во время вдоха. Напрямую измерить альвеолярное давление не представляется возможным; вместо него используют давление плато.

Современные аппараты способны рассчитывать статическую податливость системы дыхания (C_{RS}). В норме у взрослых; она составляет 45-95 мл/см вод.ст. Для точного измерения важно, чтобы пациент не участвовал «в акте дыхания вместе с вентилятором».

Динамическая, податливость C_{dyn} определяет растяжимость легких в течение самого процесса вдоха ее величинам может существенно варьировать от вдоха к выдоху вследствие влияния различных факторов (положение больного, размер и проходимость эндотрахеальной трубки; сопротивление дыхательных путей и т.д.).

Статическая податливость, характеризует растяжимость легких и системы дыхания в целом, т.е. «в среднем». Хорошо известно, что даже в нормальных условиях различные зоны легких имеют разную растяжимость, (лучше в передневерхних отделах и хуже, в заднебазальных). В патологической ситуации эта неоднородность еще более выражена; и

относительно хорошо растяжимые участки легких в буквальном смысле соседствуют, с малоподатливыми зонами. В; таких случаях скорость наполнения (на: вдохе) и опустошения (на выдохе) фазличных зон легких будет разная она зависит от временных констант, что необходимо учитывать при подборе параметров вентиляции.

Показатель статической податливости отражает в первую очередь степень рестриктивной патологии легких, ателектазирования и недостаточности сурфактанта [15].

Последовательные изменения, кривой «давление-объем» и GRS на протяжении определенного периода: могут отразить природу и динамику острого повреждения: легких. Значительное снижение: C_{RS} (менее; 30 мл/см вод.ст.) свидетельствует о тяжелом функциональном повреждении: легких, что характерно для прогрессирования ОРДС, полисегментарной пневмонии, ателектазирования, отека легких и т.д. Кроме того, снижение растяжимости» легких наблюдается при торакодиафрагмальной дыхательной недостаточности (гидро-, гемо- и пневмоторакс, высокое стояние купола диафрагмы). Наоборот, увеличение C_{RS} по крайней, мере до 40-50 мл/см вод.ст. свидетельствует о регрессе рестриктивного процесса и успехе проводимой терапии.

Цифры C_{RS} имеют важное практическое значение для прогноза и в отношении длительности ИВЛ [16].

Процесс «отучения» пациента от ИВЛ следует по настоящему осуществлять только тогда, когда податливость легких достигнет приемлемого уровня (не менее 40 мл/см вод.ст.), иначе больной будет просто-напросто, не готов к нагрузке спонтанного дыхания и быстро истощится.

Теоретически растяжимость считают мерой абсолютного объема легких, такой же, как функциональная остаточная емкость (ФОЕ) или общая емкость легких (ОЕЛ) («специфическая» растяжимость). Кроме того, даже у одного и того же пациента C_{RS} может очень отличаться на границах,

диапазона ЖЕЛ [17].

Таким образом, у большинства больных с чрезмерно раздутыми легкими, вентилируемыми при астматическом статусе или хроническом обструктивном заболевании легких, выявляется снижение C_{RS} , несмотря на нормальную или даже «сверхнормальную» эластичность тканей, хотя C_{RS} была бы лучшим индикатором эластичности тканей, если бы она измерялась в более низком диапазоне объема.

Сопротивление дыхательных путей (R_{aw}) характеризует, прежде всего, проходимость крупных и средних бронхов, а также эндотрахеальной (трахеостомической) трубки и шлангов дыхательного контура. Величина резистентности R_{aw} будет, безусловно, увеличена при обструктивных нарушениях дыхания: спазме бронхов, отеке слизистой оболочки бронхов, обострении хронической обструктивной патологии легких, скоплении секрета в бронхах и трахее, при частичной обтурации крупных бронхов инородным телом, при перегибе интубационной трубки, при скоплении влаги в шлангах дыхательного контура и т.д. Мониторинг показателя сопротивления дыхательных путей R_{aw} позволяет врачу не только оценить степень обструктивной патологии; но своевременно провести необходимые действия (санация, ТБД, бронходилатирующая терапия, переинтубация и т.д.) ещё до того, как существенно ухудшится состояние больного; связанное с увеличением: сопротивления дыхательных путей [18, 19].

Современные респираторы позволяют непрерывно контролировать давление на входе в дыхательные пути (P_{AW}): Когда аппарат ИВЛ осуществляет вдувание в отсутствие самостоятельного дыхания; все усилие выполняющее вентиляцию, представляет давление P_{AW} на вдохе. Поскольку в диапазоне дыхательного объема зависимость «объема - давление» для легких и грудной клетки приблизительно линейная, а приращение P_{AW} для введения потока газа при постоянной скорости потока почти неизменно; форма кривой P_{AW} напоминает трапецию, составленную из; треугольника эластического давления и параллелограмма резистивного давления (рис. 5). Хотя

сопротивление вдоху и характеристики растяжимости искусственно; вентилируемой дыхательной системы можно определять при измерении пищевода давления, в клинической практике эти данные обычно оцениваются во время: ИВЛ с управлением по давлению и постоянной скоростью вдувания с использованием только P_{AW} . Следует, однако, подчеркнуть, что вычислить C_{RS} и сопротивление только через P_{AW} можно тогда, когда вдох полностью выполняется респиратором. (Если больной в это же время делает инспираторное усилие, для соответствующих вычислений необходимо соотносить P_{AW} с пищеводным давлением). Если в конце вдоха газ не сразу выходит из легких (ИВЛ с «плато»), P_{AW} быстро падает до значения давления; плато. Если из этого давления конца вдоха, называемого также «давлением плато» (P_{plato}) или «статическим пиковым давлением» (P_S), вычесть альвеолярное давление в конце выдоха (общее ПДКВ), то разность определит компонент давления в конце вдоха, необходимого, чтобы преодолеть эластичность раздуваемой введенным дыхательным объемом грудной клетки. Общее ПДКВ - это сумма установленного и ауто-ПДКВ.

Максимальное давление, достигаемое перед самым концом вдувания газа (пиковое динамическое давление, PD), - это полное давление, которое требуется, чтобы доставить газ на альвеолярный уровень с выбранной скоростью и растянуть легкие и грудную клетку на полный V_T .

Растяжимость является отношением дыхательного объема и разницы между статическим давлением во время плато (P_S или P_{plato} , эквивалентным альвеолярному давлению, P_{alv}) и полным ПДКВ. Разница между пиковым динамическим давлением (PD) и давлением плато, деленная на V_{IN} , равна максимальному сопротивлению на вдохе. Разница между PD и давлением в точке, в которой скорость газа становится нулевой после наступления паузы (PZF), отражает наименьшее давление сопротивления, потому что исключает

напряжение, перераспределение вентиляции, давление, затрачиваемое на преодоление трения. Для оценки сопротивления выдоху требуется измерение или вычисление альвеолярного давления (с учетом ПДКВ) и определяемой им скорости потока (V_{EX}). Наконец, наклон кривой давления в дыхательных путях в конце вдоха в условиях постоянного потока отражает эластичность дыхательной системы ($1/CRS$). *Марини Джон Дж., Уиллер Артур П. Медицина критических состояний: Пер. с англ. - М.: Медицина, 2002. — 992 с.*

Разность между РВ и РБ количественно определяет градиент давлений, который создается резистивной составляющей уравнения движения легких. Разность между пиковым давлением и давлением плато меняется с изменением сопротивления пациента и эндотрахеальной трубки, так же как и с установленной скоростью инспираторного потока газа.

При одинаковой средней скорости потока сопротивление выдоху обычно превышает сопротивление вдоху даже при нормальном состоянии дыхательных путей. Это несоответствие может быть гораздо больше в определенных клинических ситуациях, особенно когда пациент подключен к аппарату ИВЛ. Сопротивление выдоху создается эндотрахеальной трубкой и клапаном выдоха, как и увеличенным сопротивлением выдоху естественных дыхательных путей. Сопротивление, обусловленное клапаном выдоха и внешними шлангами, легко определить с помощью записи давления и скорости потока во внешних дыхательных путях (шлангах аппарата). Полное сопротивление выдоху - частное от деления разности между альвеолярным давлением и давлением на входе в дыхательные пути (или давлением в момент остановки выдыхаемого потока) на скорость выдыхаемого потока — трудно измерить непосредственно. Однако его часто можно определить, зная скорость экспираторного потока непосредственно перед перекрытием выхода из дыхательных путей и давление при остановке потока (с помощью которого оценивают альвеолярное давление). Альтернативно, если может быть измерена постоянная времени пассивного выдоха, сопротивление

выдоху определяется как частное от деления постоянной времени на растяжимость дыхательной системы.

Важные проявления сопротивления выдоху — рост ауто-ПДКВ, нейромышечные рефлексy, одышка и разница между средним давлением в дыхательных путях и средним альвеолярным давлением. Средняя скорость выдыхаемого газа и сопротивление выдоху возрастают с увеличением V_E и отношения $1:E$, которое сокращает время, отведенное для выдоха, и повышает среднее значение потока выдыхаемого газа.

Как описывалось выше, классически для точного измерения основных показателей легочной механики (статическая податливость C_{st} , сопротивление дыхательных путей R и аутоПДКВ) требуется создание окклюзионной инспираторной и экспираторной паузы с соблюдением ряда условий:

- пациент не сопротивляется аппаратному дыханию, т.е. спонтанные попытки вдоха отсутствуют или имеется незначительная самостоятельная инспираторная активность больного;
- управляемая вентиляция с контролем по объему и квадратной формой кривой;
- длительные (более 6-8 с) инспираторные и экспираторные паузы;
- трехкратное выполнение маневра с расчетом средних показателей.

Даже если вентилятор обладает возможностью автоматически контролировать параметры легочной механики, точное их измерение возможно только при тщательном соблюдении указанных условий, что далеко не всегда возможно.

Отчасти этих недостатков позволяет избежать современный математический способ компьютерного расчета показателей легочной механики, называемый LSF (least square fitting) [20].

Метод LSF основан на анализе математической модели механической деятельности легких и выражается формулой: $P_{aw} = V_T / C_{RS} + V_{insp} \times R_{aw} + \text{autoPEEP}$. Одновременно анализируется динамика P_{aw} , V , V_T и их

соотношение в реальном времени в течение всего дыхательного цикла. Все расчеты производит микропроцессор, встроенный в вентилятор. Он делает это постоянно после каждого управляемого или вспомогательного вдоха, автоматически и без участия медперсонала.

Список литературы:

1. Г. Баутин А.Е. Неинвазивная вентиляция легких при; ОРДС у кардиохирургических больных / А.Е. Баутин, Г.Г. Хубулава, А.Б. Наумову В; В. Осовских // *Общая реаниматология*: - 2007. — №3; — С. 65-70.
2. Брыгин П.А. Методы и режимы современной искусственной; вентиляции легких. М.: Б.и., 1998. - 57 с.
3. Власенко А.В. Прошлое и будущее определений понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс-синдрома и их лечение / А.В: Власенко, В.В. Мороз, И.О. Закс, В;К. Неверии // *Реаниматология и интенсивная терапия. Анестезиология: информ. сб. / ВИНТИ*. — 2000: — №3. — С. 2-13.
4. Власенко А.В: Оптимизация параметров механической вентиляции легких с управляемым объемом у больных с острым двусторонним и односторонним паренхиматозным поражением легких / А.В, Власенко, В.К. Неверии: Пособие для врачей. - М. РАМН, 2002. - 48 с.
5. Власенко А.В. Роль ауто-ПДКВ в оптимизации респираторного паттерна у больных с острым паренхиматозным поражением легких / А.В. Власенко Д.В. Остапенко, С.В. Галушка, и др. // *Анестезиология и реаниматология*. - 2002. - №6. - С. 25-31.
6. Гальперин Ю.С. Режимы искусственной и вспомогательной вентиляции; легких. Классификация и определение / Ю.С. Гальперин, ВШ. Кассиль// *Вести, интенсив, терапии*. — 1996. — №2/3. — С. 3-11.
7. Гальперин Ю.С. Особенности влияния различных форм кривых скорости вдувания газа во время ИВЛ / Ю.С. Гальперин, В.Л. Кассиль // *Анестезиология и реаниматология*. — 1996. — №1. — С. 39-42.

8. Гельфанд Б.Р. Нозокомиальная пневмония в хирургии. Методические рекомендации / Б.Р. Гельфанд, Б.З. Белоцерковский, Д.Н. Проценко и др: // Инфекции и антимикробная терапия. — 2003. — №5/6. — С1 124-129.
9. Гельфанд Б.Р. Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией лёгких (НПивл), у хирургических больных / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский, Б.З. Белоцерковский и др. — М. : Б. и., 2000. — 43 с.
10. Голубев А.М. Патогенез и морфология острого повреждения легких / А.М. Голубев, В.В. Мороз, Г.Н. Мещерякову Д.В: Лысенко // Общая реаниматология - 2005. - №5. - С. 5-12.
11. Голубев А.М.. ИВЛ-индуцированное острое повреждение лёгких (экспериментальное, морфологическое исследование) / А.М. Голубев, В.В. Мороз, Д.В. Лысенко и др. // Общая реаниматология. — 2006. — №4. — С. 8-11.
12. Голубев А.М. Морфологическая оценка безопасности «открытия» альвеол / А.М. Голубев, В.В. Мороз, Ю.Г.Зорина, Ю.В. Никифоров // Общая реаниматология. - 2008. -№3. - С. 102-105.
13. Голубев А.М. Внебольничная и нозокомиальная пневмония: клиничко-морфологические особенности / А.М. Голубев, Т.В. Смелая, В.В. Мороз и др. // Общая реаниматология. — 2010. - №3. — С. 5-14.
14. Гриппи М.А. Патофизиология легких: пер. с англ. — [3-е изд. испр.]. - М.: Vinom; СПб. : Нев. диалект, 2001. - Гл. 2. -С. 19-43.
15. Грицан А.И. Диагностиками интенсивная терапия острого респираторного дисресс-синдрома у взрослых и детей / А.И. Грицан, А. П. Колисниченко. - Красноярск: Упр. здравоохранения администрации края, 2002. — 207 с.
16. Грицан А.И. Графический мониторинг респираторной поддержки: руководство для врачей / А.И. Грицан, А.П. Колесниченко. - СПб : Спец. Лит.-2007.-102 с.

17. Еременко А.А. Оценка эффективности применения маневра "открытия легких" / А.А. Еременко, Р.Ю. Борисов, В.М. Егоров // Анестезиология и реаниматология. — 2011. - №1. - С. 43-48.
18. Ершов А.Л.: Вентилятор-ассциированная пневмония, у взрослых: краткое пособие для врачей реаниматологов / А.Л. Ершов. - Петрозаводск: ИнтелТек, 2006. - 167 с.
19. Зайратьянц. О.В. Патоморфология легких при тяжелой форме гриппа А(Н₁Н₁) / О.В. Зайратьянц, Черняев А.Л., Чучалин А.Ф. и др: 7// Анестезиология и реаниматология. - 2010. - №3. — С. 25-29.
20. Кассиль В.Л. Острый респираторный дистресс-синдром / В.Л. Кассиль, Е.С. Золотокрылина. - М.: Медицина, 2003: — 224 с.