

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Реферат

Тема: Острая дыхательная недостаточность.

Респираторная терапия.

Выполнила: Ординатор 2-го года специальности
Анестезиология-реаниматология
Яковлева К.А.

План.

I. Классификация ОДН

II. Респираторная терапия:

1. Показания к ИВЛ
2. Режимы ИВЛ: CMV, ACV, IMV
3. Первоначальные настройки респиратора
4. ПДКВ
 - А) внутреннее или ауто-ПДКВ
 - Б) побочное действие ПДКВ
5. Типы вентиляции с ограничением по давлению
6. Соотношение вдоха и выдоха
7. Влияние ИВЛ на различные системы организма
8. Управляемая гиповентиляция с допустимой гиперкапнией
9. Методы контроля $p\text{CO}_2$
10. Податливость лёгких и методы её определения
11. Больные, «борющиеся с респиратором»
12. Миорелаксация
13. Раздельная вентиляция легких

III. Список использованной литературы

Под острой дыхательной недостаточностью в настоящее время понимают синдром, при котором максимальное напряжение всех компенсаторных систем организма неспособно обеспечить его адекватное насыщение кислородом и выведение углекислого газа. Патогенетически развитие острой дыхательной недостаточности обусловлено гипоксией в результате нарушений альвеолярной вентиляции, диффузии газов через альвеолярные мембраны и утилизации кислорода в тканях.

Острую дыхательную недостаточность разделяют на первичную и вторичную. Первичная связана с нарушениями механизмов доставки кислорода из внешней среды в альвеолы легких. Чаще всего она возникает при некупированном болевом синдроме, нарушении проходимости дыхательных путей, поражении легочной ткани и дыхательного центра, эндо- и экзогенных отравлениях с нарушениями проведения нервно-мышечных импульсов. Вторичная дыхательная недостаточность обусловлена нарушением транспорта кислорода от альвеол к тканям организма. Причинами ее возникновения могут быть нарушения центральной гемодинамики, микроциркуляции, кардиогенный отек легких, тромбоэмболия легочной артерии и т.п. Острую дыхательную недостаточность также подразделяют на вентиляционную и паренхиматозную. К вентиляционной относят дыхательную недостаточность, развившуюся в результате поражения дыхательного центра любой этиологии, нарушении передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, повреждении грудной клетки, легких и т.п. Паренхиматозная форма может быть обусловлена развитием обструкции, рестрикции, констрикции дыхательных путей, нарушениями диффузии газов и кровотока в легких.

Этиологическая классификация острой дыхательной недостаточности

В клинической практике принята следующая классификация острой дыхательной недостаточности в зависимости от этиологических факторов. Выделяют:

1. Острую дыхательную недостаточность центрального генеза. Острая дыхательная недостаточность центрального генеза возникает при некоторых отравлениях, повреждении головного мозга (черепно-мозговая травма, инсульт), повышении внутричерепного давления и т.п.

Интоксикация снотворными, седативными и некоторыми другими препаратами приводит к угнетению дыхательного центра и нарушению иннервации дыхательных мышц. У больных развивается гиповентиляция, гипоксия, респираторный метаболический ацидоз. Клиническая картина при этом и интенсивная терапия определяется видом отравляющего вещества.

Повреждение структур головного мозга в области дыхательного центра, в результате черепно-мозговой травмы, инсульта, опухоли мозга или повышения внутричерепного давления, развития отека головного мозга любой другой этиологии приводит к нарушению вентиляции легких вследствие развития нижестеволового синдрома. Возникают урежение и затруднение дыхания, расстройства его ритма. Нередко развиваются паралич дыхательного центра и остановка дыхания. Повышение внутричерепного давления приводит к уменьшению pO_2 в артериальной и венозной крови с развитием гипоксии и метаболического ацидоза. Организм компенсирует это состояние за счет гипервентиляции, которая приводит к развитию компенсаторного дыхательного алкалоза с $paCO_2$ менее 35 мм рт. ст. Но гипокапния приводит к нарушению церебрального кровотока и повышению активности анаэробного гликолиза. В результате в тканях накапливаются кислые продукты распада, что рефлекторно усиливает гипервентиляцию и приводит к развитию порочного круга.

Клиническая картина и специфика проведения интенсивной терапии определяются конкретными причинами развития патологического состояния. Основными принципами

лечения острой дыхательной недостаточности центрального генеза является восстановление проходимости дыхательных путей, нормализация расстройств альвеолярной вентиляции и гемодинамики, устранение причин угнетения дыхательного центра. В основе лежит принцип замещения поврежденной функции (проведение искусственной вентиляции легких и т.п.), коррекция нарушений дыхательного центра, борьба с отеком и набуханием головного мозга, использование антидотов и антагонистов веществ, вызвавших отравление.

2. Острую дыхательную недостаточность, связанную с обструкцией дыхательных путей. Острая дыхательная недостаточность, связанная с обструкцией дыхательных путей, может развиваться при ларинго-, бронхиоло-, бронхоспазме различной этиологии, инородных телах дыхательных путей и других патологических состояниях.

3. Острую дыхательную недостаточность, обусловленную нарушениями нервно-мышечной передачи. Острая дыхательная недостаточность, обусловленная нарушением нервно-мышечной проводимости, может развиваться при столбняке, миастении, миопатиях, спинобульбарном полиомиелите, остаточной кураризации, метаболических расстройствах, сопровождающих некоторые патологические состояния и др. Клиническая картина в основном зависит от этиологии поражения и степени выраженности дыхательных расстройств.

На догоспитальном этапе лечение дыхательной недостаточности при нарушениях нервно-мышечной проводимости следует начинать с подачи повышенного количества кислорода и вспомогательной вентиляции легких, при неэффективности — показана интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких.

4. Острую дыхательную недостаточность при нарушениях диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану может быть нарушена при пневмониях, хронических заболеваниях легких с дыхательной недостаточностью (пневмосклероз, эмфизема легких), отеке легких и т.п.

5. Острую дыхательную недостаточность, связанную с повреждением и заболеваниями дыхательного аппарата. Причинами развития острой дыхательной недостаточности при травматических повреждениях грудной клетки могут быть внутриплевральные кровотечения, частичное или полное выключение легких из газообмена вследствие скопления в плевральной полости воздуха и крови, обтурации трахеи и бронхов кровью, флотирования и смещения средостения. Развитие дыхательной недостаточности может быть также обусловлено нарушением механики дыхания вследствие повреждения каркасной функции грудной клетки и развития выраженного болевого синдрома.

На догоспитальном этапе наиболее частой причиной расстройства функции дыхания при травме грудной клетки являются пневмо- или пневмогемоторакс и множественные переломы ребер.

Переломы ребер, наличие подкожной эмфиземы, отсутствие дыхания на стороне травмы или асимметричные дыхательные движения грудной клетки дают основание заподозрить пневмоторакс. Следует учитывать, что пневмоторакс может развиваться и на половине грудной клетки, противоположной травме. Множественные переломы ребер ведут к флотации стенок грудной клетки и средостения.

6. Острую дыхательную недостаточность смешанного типа.

Как правило, острая дыхательная недостаточность редко развивается абсолютно изолированно, не захватывая других жизненно важных систем организма. В практике

врача скорой помощи часто встречаются такие патологические состояния, как тромбоэмболия легочной артерии, повешение, утопление, при которых дыхательная недостаточность сопровождается выраженными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, нервной и других систем организма. Эти состояния условно относятся к острой дыхательной недостаточности смешанного генеза.

Лечение

Необходимо комбинированное лечение как самой дыхательной недостаточности, так и заболевания, приведшего к ее развитию.

При лечении острой дыхательной недостаточности прежде всего назначается кислородотерапия. Если дыхание остается слабым и не удастся нормализовать газовый состав крови, то проводится сначала неинвазивная вспомогательная вентиляция двухуровневым положительным давлением. При дальнейшем ухудшении состояния применяется инвазивная искусственная вентиляция легких. При этом следует проводить интенсивное лечение основного заболевания, например, антибиотикотерапию при воспалении легких. Вентиляция легких должна продолжаться до тех пор, пока не восстановится нормальное самостоятельное дыхание.

Более подробно остановимся на инвазивных методах ИВЛ.

К многочисленным разным режимам ИВЛ относятся управляемая искусственная вентиляция (CMV в английской аббревиатуре – ред.), вспомогательная искусственная вентиляция (ВИВЛ, ACV в английской аббревиатуре), перемежающаяся принудительная (мандаторная) вентиляция (IMV в английской аббревиатуре), синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (SIMV), вентиляция с контролируемым давлением (PCV), вентиляция с поддерживающим давлением (PSV), вентиляция с инвертированным отношением вдоха и выдоха (иИВЛ, IRV), вентиляция сбросом давления (PRV в английской аббревиатуре) и высокочастотные режимы.

Важно делать отличие между эндотрахеальной интубацией и ИВЛ, поскольку одно необязательно подразумевает другое. Например, больной может нуждаться в эндотрахеальной интубации для обеспечения проходимости дыхательных путей, однако при этом оставаться ещё способным самостоятельно поддерживать вентиляцию через эндотрахеальную трубку, обходясь без помощи ИВЛ.

Показания к ИВЛ

ИВЛ показана при многих расстройствах. В то же время, во многих случаях показания не являются строго очерченными. К главным причинам применения ИВЛ относятся неспособность к достаточной оксигенации и утрата адекватной альвеолярной вентиляции, что может быть связано либо с первичным паренхиматозным поражением лёгких (например, при пневмонии или отёке лёгких), либо с системными процессами, опосредованно поражающими функцию лёгких (как это происходит при сепсисе или нарушениях функции центральной нервной системы). Дополнительно к этому, проведение общей анестезии часто подразумевает ИВЛ, потому что многие препараты оказывают угнетающий эффект на дыхание, а миорелаксанты вызывают паралич дыхательных мышц. Главная задача ИВЛ в условиях дыхательной недостаточности – поддержание газообмена до тех пор, пока не будет устранен патологический процесс, вызвавший эту недостаточность.

Наиболее распространённые режимы ИВЛ: CMV, ACV, IMV.

Эти три режима с обычным переключением по объёму, по сути, представляют собой три разных способа откликанья респиратора. При CMV вентиляция пациента целиком контролируется с помощью предварительно установленного дыхательного объёма (ДО) и заданной частоты дыхания (ЧД). CMV применяется у пациентов, полностью утративших способность совершать попытки дыхания, что, в частности, наблюдается во время общей анестезии при центральном угнетении дыхания или вызванном миорелаксантами параличе мышц. Режим ACV (ВИВЛ) позволяет пациенту вызывать искусственный вдох (почему и содержит слово «вспомогательный»), после чего осуществляется подача заданного дыхательного объёма. Если по каким-то причинам развивается брадипноэ или апноэ, респиратор переходит на резервный управляемый режим вентиляции. Режим IMV, первоначально предложенный в качестве средства отучения от респиратора, допускает спонтанное дыхание пациента через дыхательный контур аппарата. Респиратор проводит ИВЛ с установленными ДО и ЧД. Режим SIMV исключает аппаратные вдохи во время продолжающихся спонтанных дыханий.

Дебаты вокруг преимуществ и недостатков ACV и IMV продолжают оставаться жаркими. Теоретически, в виду того, что не каждый вдох происходит с положительным давлением, IMV позволяет снизить среднее давление в дыхательных путях (P_{aw}) и уменьшить, таким образом, вероятность баротравмы. Кроме того, при IMV больного легче синхронизировать с респиратором. Возможно, что ACV чаще вызывает респираторный алкалоз, поскольку пациент, даже испытывающий тахипноэ, получает с каждым вдохом заданный ДО полностью. Любой из типов вентиляции требует определённой работы дыхания от пациента (обычно большей при IMV). У пациентов же с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) работу дыхания на начальном этапе и до тех пор, пока патологический процесс, лежащий в основе расстройства дыхания, не начнёт регрессировать, целесообразно сводить к минимуму. Обычно в таких случаях необходимо обеспечить седацию, изредка – миорелаксацию и CMV.

Первоначальные настройки респиратора при ОДН и задачи решаемые с помощью этих настроек

Большинство пациентов с ОДН нуждаются в полной заместительной вентиляции. Главными задачами при этом становятся обеспечение насыщения артериальной крови кислородом и предотвращение связанных с искусственной вентиляцией осложнений. Осложнения могут возникать из-за увеличенного давления в дыхательных путях или длительного воздействия повышенной концентрации кислорода на вдохе (FiO_2). Чаще всего начинают с режима **ВИВЛ**, гарантирующего поступление заданного объёма. Однако всё более популярными становятся прессициклические режимы. Необходимо выбрать FiO_2 . Обычно начинают с 1,0, медленно снижая до минимальной концентрации, переносимой пациентом. Длительное воздействие высоких значений FiO_2 (> 60-70%) может проявиться токсическим действием кислорода.

Дыхательный объём подбирается с учётом массы тела и патофизиологических механизмов повреждения лёгких. В настоящее время приемлемым считается установка объёма в пределах 10–12 мл/кг массы тела. Однако при состояниях, подобных острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС), объём лёгких снижается. Поскольку высокие значения давлений и объёмов могут ухудшать течение основного заболевания, используют меньшие объёмы – в пределах 6–10 мл/кг.

Частота дыхания (ЧД), как правило, устанавливается в диапазоне 10 – 20 дыханий в минуту. Для пациентов, нуждающихся в большом объёме минутной вентиляции, может потребоваться частота дыхания от 20 до 30 дыханий в минуту. При частоте > 25 удаление углекислого газа (CO_2) существенно не улучшается, а частота дыхания > 30

предрасполагает к возникновению газовой ловушки вследствие сокращенного времени выдоха.

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) на начальном этапе обычно устанавливается невысоким (например, 5 см H₂O) и может быть постепенно увеличено при необходимости улучшения оксигенации. Небольшие значения ПДКВ в большинстве случаев острого повреждения лёгких помогают поддерживать воздушность альвеол, склонных к коллапсу. Современные данные свидетельствуют о том, что невысокое ПДКВ позволяет избежать воздействия противоположно направленных сил, возникающих при повторном раскрытии и спадении альвеол. Эффект от действия такой силы может усугублять повреждение лёгких.

Объёмная скорость вдоха, форма кривой надува и соотношение вдоха и выдоха (I/E) часто устанавливаются врачом респираторной терапии, однако смысл этих установок должен быть также понятен и врачу интенсивной терапии. Пиковая объёмная скорость вдоха определяет максимальную скорость надува, осуществляемого респиратором во время фазы вдоха. На первоначальном этапе удовлетворительным обычно считается поток, равный 50–80 л/мин. Соотношение I/E зависит от установленного минутного объёма и потока. При этом, если время вдоха определяется потоком и ДО, то время выдоха – потоком и частотой дыхания. В большинстве ситуаций оправдано соотношение I:E от 1/2 до 1/3. Однако пациенты с ХОЗЛ могут нуждаться даже в более продолжительном времени выдоха для его адекватного осуществления.

Снижения I:E можно добиться увеличением скорости надува. При этом высокая скорость вдоха может увеличивать давление в дыхательных путях, а иногда ухудшать распределение газа. При более медленном потоке возможно снижение давления в дыхательных путях и улучшение распределения газа за счёт роста I:E. Увеличенное (или «обратное») отношение I:E повышает Raw, а также усиливает побочные проявления со стороны сердечно-сосудистой системы. Укороченное время выдоха плохо переносится при обструктивных заболеваниях дыхательных путей. Кроме прочего, тип или форма кривой надува имеют незначительное влияние на вентиляцию. Постоянный поток (прямоугольная форма кривой) обеспечивает надув с установленной объёмной скоростью. Выбор нисходящей или восходящей кривой надува может приводить к улучшению распределения газа при росте давления в дыхательных путях. Пауза на вдохе, замедление выдоха и периодические удвоенные по объёму вдохи – всё это также можно установить.

ПДКВ и как подобрать оптимальный уровень ПДКВ

ПДКВ дополнительно устанавливают при многих типах и режимах вентиляции. В этом случае давление в дыхательных путях в конце выдоха остаётся выше атмосферного.

ПДКВ направлено на предотвращение коллапса альвеол, а также восстановление просвета спавшихся в состоянии острого повреждения лёгких альвеол. Функциональная остаточная ёмкость (ФОЕ) и оксигенация при этом увеличиваются. Изначально ПДКВ устанавливают приблизительно на уровне 5 см H₂O, а увеличивают до максимальных значений – 15–20 см H₂O – небольшими порциями. Высокие уровни ПДКВ могут отрицательно сказаться на сердечном выбросе. Оптимальное ПДКВ обеспечивает наилучшую артериальную оксигенацию с наименьшим снижением сердечного выброса и приемлемым давлением в дыхательных путях. Оптимальное ПДКВ соответствует также уровню наилучшего расправления спавшихся альвеол, что можно быстро установить у кровати больного, увеличивая ПДКВ до той степени пневматизации лёгких, когда их растяжимость начнёт падать.

Отслеживать давление в дыхательных путях после каждого повышения ПДКВ несложно. Давление в дыхательных путях должно расти только пропорционально устанавливаемому ПДКВ. Если давление в дыхательных путях начнёт расти быстрее, чем устанавливаемые значения ПДКВ, это будет указывать на перерастяжение альвеол и превышение уровня

оптимального раскрытия спавшихся альвеол. Непрерывное положительное давление (НПД) является формой ПДКВ, реализуемой с помощью дыхательного контура при спонтанном дыхании пациента.

Внутреннее или ауто-ПДКВ

Впервые описанное Рере и Marini в 1982 г., внутреннее ПДКВ (ПДКВвн) означает возникновение положительного давления и движения газа внутри альвеол в конце выдоха при отсутствии искусственно создаваемого наружного ПДКВ (ПДКВн). В норме объём лёгких в конце выдоха (ФОЕ) зависит от результата противоборства эластической тяги лёгких и упругости грудной стенки. Уравновешивание этих сил в обычных условиях приводит к отсутствию градиента давлений или воздушного потока в конце выдоха. ПДКВвн возникает вследствие двух главных причин. Если ЧД излишне высока или время выдоха слишком укорочено, при ИВЛ здоровым лёгким остаётся недостаточно времени для того, чтобы закончить выдох до начала следующего дыхательного цикла. Это приводит к накоплению воздуха в лёгких и появлению положительного давления в конце выдоха. Поэтому пациенты, вентилируемые большим минутным объёмом (например, при сепсисе, травме) или с высоким I/E соотношением, имеют угрозу развития ПДКВвн. Эндотрахеальная трубка небольшого диаметра также может затруднять выдох, способствуя ПДКВвн. Другой главный механизм развития ПДКВвн связан с поражением самих лёгких.

Больные с повышенным сопротивлением дыхательных путей и растяжимостью лёгких (например, при астме, ХОЗЛ) имеют высокий риск ПДКВвн. Вследствие обструкции дыхательных путей и связанным с этим затруднением выдоха, такие пациенты склонны испытывать ПДКВвн и при спонтанном дыхании, и при ИВЛ. ПДКВвн обладает теми же побочными эффектами, что и ПДКВн, однако требует в отношении себя большей настороженности. Если респиратор, как это обычно бывает, имеет открытый в атмосферу выход, то единственный способ обнаружения и измерения ПДКВвн заключается в закрытии выходного отверстия выдоха на время мониторинга давления в дыхательных путях. Такая процедура должна стать привычной, особенно в отношении пациентов высокого риска. Лечебный подход опирается на этиологию. Изменение параметров респиратора (наподобие снижения ЧД или увеличения скорости надува со снижением I/E) может создать условия для полного выдоха. Кроме того, может помочь терапия основного патологического процесса (например, с помощью бронходилататоров). У пациентов с ограничением потока выдоха при обструктивном поражении дыхательных путей положительный эффект был достигнут применением ПДКВн, обеспечившим уменьшение газовой ловушки. Теоретически ПДКВн может действовать как распорка для дыхательных путей, позволяющая осуществить полный выдох. Однако, поскольку ПДКВн добавляется к ПДКВвн, могут возникать тяжёлые расстройства гемодинамики и газообмена.

Побочные действия ПДКВн и ПДКВвн

1. Баротравма – из-за перерастяжения альвеол.
2. Снижение сердечного выброса, которое может быть обусловлено с несколькими механизмами. ПДКВ повышает внутригрудное давление, вызывая рост трансмурального давления в правом предсердии и падение венозного возврата. Кроме того, ПДКВ ведёт к подъёму давления в лёгочной артерии, что затрудняет выброс крови из правого желудочка. Следствием дилатации правого желудочка может стать пролабирование межжелудочковой перегородки в полость левого желудочка, препятствующее наполнению последнего и способствующее снижению

сердечного выброса. Всё это проявит себя гипотонией, особенно тяжёлой у больных с гиповолемией.

В обычной практике срочная эндотрахеальная интубация проводится у пациентов с ХОЗЛ и дыхательной недостаточностью. Такие больные пребывают в тяжёлом состоянии, как правило, несколько дней, в течение которых они плохо питаются и не восполняют потери жидкости. После интубации лёгкие пациентов энергично раздуваются для улучшения оксигенации и вентиляции. Ауто-ПДКВ быстро нарастает, и в условиях гиповолемии возникает тяжёлая гипотония. Лечение (если превентивные меры не увенчались успехом) включает интенсивные инфузии, обеспечение условий для более продолжительного выдоха и устранение бронхоспазма.

3. Во время ПДКВ возможна также ошибочная оценка показателей сердечного наполнения (в частности, центрального венозного давления или давления окклюзии лёгочной артерии). Давление, передающееся с альвеол на лёгочные сосуды, может приводить к ложному увеличению этих показателей. Чем более податливы лёгкие, тем большее давление передаётся. Поправку можно сделать с помощью эмпирического правила: из измеренной величины давления заклинивания лёгочных капилляров (ДЗЛК) надо вычесть половину величины ПДКВ, превышающей 5 см H₂O.
4. Перерастяжение альвеол избыточным ПДКВ сокращает кровоток в этих альвеолах, увеличивая мёртвое пространство (МП/ДО).
5. ПДКВ может увеличивать работу дыхания (при триггерных режимах ИВЛ или при спонтанном дыхании через контур респиратора), поскольку больному придётся создавать большее отрицательное давление для включения респиратора.
6. К другим побочным эффектам относятся увеличение внутричерепного давления (ВЧД) и задержка жидкости.

Типы вентиляции с ограничением по давлению.

Возможность проведения ограниченной по давлению вентиляции – в триггерном (вентиляция с поддерживающим давлением) или принудительном режиме (вентиляция с управляемым давлением) – появилась на большинстве респираторов для взрослых лишь в последние годы. Для вентиляции новорождённых применение режимов с ограничением по давлению является рутинной практикой. При вентиляции с поддерживающим давлением (PSV) пациент начинает вдох, чем вызывает подачу газа респиратором до заданного – призванного увеличить ДО – давления. Искусственный вдох заканчивается после того, как поток на вдохе упадёт ниже предустановленного уровня, обычно – ниже 25% от максимального значения. Обратите внимание, что давление поддерживается до тех пор, пока поток не станет минимальным. Такие характеристики потока хорошо соответствуют требованиям внешнего дыхания пациента, в результате чего режим переносится с бóльшим комфортом. Данный режим спонтанной вентиляции может быть использован у больных, находящихся в терминальном состоянии, для снижения работы дыхания, затрачиваемой на преодоление сопротивления дыхательного контура и увеличение ДО. Поддержка давлением может применяться совместно с режимом IMV или самостоятельно, с ПДКВ или НПД и без них. Кроме того, было доказано, что PSV ускоряет восстановление спонтанного дыхания после ИВЛ.

При вентиляции с управляемым давлением (PCV) фаза вдоха прекращается после достижения заданного максимального давления. Дыхательный объём зависит от сопротивления дыхательных путей и податливости лёгких. PCV может применяться самостоятельно или в комбинации с другими режимами, например, и ИВЛ (IRV). Характерный для PCV поток (высокий начальный с последующим падением), вероятно,

обладает свойствами, улучшающими податливость лёгких и распределение газа. Было высказано мнение, что PCV можно использовать в качестве безопасного и удобного для пациента начального режима вентиляции больных с острой гипоксической дыхательной недостаточностью. В настоящее время на рынок стали поступать респираторы, обеспечивающие минимально гарантированный объём при режиме с управляемым давлением.

О соотношении вдоха и выдоха

Тип вентиляции, обозначаемый акронимом иИВЛ (IRV), применяется с определённым успехом у больных СОЛП. Сам режим воспринимается неоднозначно, поскольку предполагает удлинение времени вдоха свыше обычного максимума – 50% времени дыхательного цикла при прессоциклической или воллюметрической вентиляции. По мере увеличения времени вдоха, соотношение I/E становится инвертированным (например, 1/1, 1.5/1, 2/1, 3/1). Большинство врачей интенсивной терапии не рекомендуют превышать соотношение 2/1 из-за возможного ухудшения гемодинамики и риска баротравмы. Хотя и было показано улучшение оксигенации при удлинении времени вдоха, на эту тему не выполнено ни одного проспективного рандомизированного исследования. Улучшение оксигенации может объясняться несколькими факторами: увеличением среднего P_{aw} (без увеличения пикового P_{aw}), раскрытием – в результате замедления инспираторного потока и развития ПДКВн – дополнительных альвеол, имеющих бóльшую временную константу вдоха.

Более медленный поток на вдохе может снижать вероятность развития баро- и волотравмы. Тем не менее, у больных с обструкцией дыхательных путей (например, с ХОЗЛ или астмой), из-за усиления ПДКВн, данный режим может иметь отрицательное воздействие. Учитывая то, что при иИВЛ больные часто испытывают дискомфорт, может потребоваться их глубокая седация или миорелаксация. В конечном счёте, несмотря на отсутствие неопровержимо доказанных преимуществ метода, следует признать, что иИВЛ может иметь самостоятельное значение в терапии запущенных форм СОЛП.

Влияние ИВЛ на различные системы организма

Повышенное внутригрудное давление может вызывать или способствовать подъёму ВЧД. В результате длительной назотрахеальной интубации возможно развитие синуситов. Постоянная угроза для больных, находящихся на искусственной вентиляции, заключена в возможности развития госпитальной пневмонии. Достаточно распространёнными являются желудочно-кишечные кровотечения из стрессовых язв, что требует профилактической терапии. Увеличенное образование вазопрессина и сниженный уровень натрийуретического гормона могут привести к задержке воды и соли. Неподвижно лежащие больные, находящиеся в критическом состоянии, подвержены постоянному риску тромбоэмболических осложнений, поэтому здесь вполне уместны профилактические меры. Многие больные нуждаются в седации, а в некоторых случаях – в миорелаксации.

Управляемая гиповентиляция с допустимой гиперкапнией

Управляемая гиповентиляция – это метод, нашедший применение у пациентов, нуждающихся в такой ИВЛ, которая могла бы предотвратить перерастяжение альвеол и возможное повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны. Современные данные свидетельствуют, что высокие значения объёмов и давлений могут вызывать или

предрасполагать к повреждению лёгких вследствие перерастяжения альвеол. Управляемая гиповентиляция (или допустимая гиперкапния) реализуют стратегию безопасной, ограниченной по давлению вентиляции лёгких, придающей приоритетное значение давлению раздутия лёгких, а не уровню $p\text{CO}_2$. Проведённые в связи с этим исследования больных с СОЛП и астматическим статусом показали уменьшение частоты баротравмы, числа дней, потребовавших интенсивной терапии, и летальности. Для поддержания пикового P_{aw} ниже 35–40 см вод.ст., а статического P_{aw} – ниже 30 см вод.ст., ДО устанавливают приблизительно в пределах 6–10 мл/кг. Малый ДО оправдан при СОЛП – когда лёгкие поражены негетерогенно и вентилироваться способен лишь небольшой их объём. Gattioni и др. описали три зоны в поражённых лёгких: зону ателектазированных патологическим процессом альвеол, зону коллабированных, но ещё способных раскрыться альвеол и небольшую зону (25–30% от объёма здоровых лёгких) способных вентилироваться альвеол. Традиционно задаваемый ДО, существенно превышающий доступный для вентиляции объём лёгких, может вызвать перерастяжение здоровых альвеол и этим усугубить острое повреждение лёгких. Термин «лёгкие ребёнка» был предложен именно в связи с тем, что лишь малая часть объёма лёгких, способна вентилироваться. Вполне допустим постепенный подъём $p\text{CO}_2$ до уровня 80–100 мм рт.ст.. Снижение $p\text{H}$ ниже 7.20–7.25 может быть устранено введением буферных растворов. Другой вариант – подождать, пока нормально функционирующие почки компенсируют гиперкапнию задержкой бикарбоната. Допустимая гиперкапния обычно хорошо переносится. К возможным неблагоприятным следствиям относится расширение мозговых сосудов, повышающее ВЧД. Действительно, внутричерепная гипертензия является единственным абсолютным противопоказанием для допустимой гиперкапнии. Кроме того, при допустимой гиперкапнии могут встречаться повышенный симпатический тонус, лёгочная вазоконстрикция и сердечные аритмии, хотя все они редко приобретают опасное значение. У пациентов с исходным нарушением функции желудочков может иметь серьёзное значение угнетение сократимости сердца.

Методы контроля $p\text{CO}_2$

Существует несколько альтернативных методов контроля $p\text{CO}_2$. Пониженное образование CO_2 может быть достигнуто глубокой седацией, миорелаксацией, охлаждением (естественно, избегая гипотермии) и снижением количества потребляемых углеводов. Простым методом увеличения клиренса CO_2 является трахеальная инсuffляция газа (ТИГ). При этом через эндотрахеальную трубку вводят небольшой (как для проведения отсасывания) катетер, проводя его до уровня бифуркации трахеи. Через этот катетер подают смесь кислорода и азота со скоростью 4–6 л/мин. Это приводит к вымыванию газа мёртвого пространства при неизменных минутной вентиляции и давлении в дыхательных путях. Среднее снижение $p\text{CO}_2$ составляет 15%. Данный метод хорошо подходит той категории больных с травмой головы, в отношении которой может быть с пользой применена управляемая гиповентиляция. В редких случаях используют экстракорпоральный метод удаления CO_2 .

Податливость лёгких и методы её определения

Податливость – это мера растяжимости. Она выражается через зависимость изменения объёма от заданного изменения давления и для лёгких вычисляется по формуле: $\text{ДО}/(P_{aw} - \text{ПДКВ})$. Статическая растяжимость равна 70–100 мл/см вод.ст. При СОЛП она меньше 40–50 мл/см вод.ст. Податливость является интегральным показателем, не отражающим регионарных различий при СОЛП – состоянии, при котором поражённые участки чередуются с относительно здоровыми. Характер изменения податливости лёгких служит полезным ориентиром в определении динамики ОДН у конкретного больного. Исследования показали, что в положении на животе у большинства пациентов с СОЛП

существенно улучшается оксигенация. Возможно, это связано с улучшением вентиляционно-перфузионных отношений в лёгких. Тем не менее, из-за усложнения сестринского ухода вентиляция в положении на животе не стала привычной практикой.

Подход к больным, «бьющимся с респиратором»

Возбуждение, расстройство дыхания или «борьба с респиратором» должны быть серьёзно приняты во внимание, поскольку ряд причин является жизнеугрожаемыми. Для того, чтобы избежать необратимого ухудшения состояния больного, необходимо быстро определиться с диагнозом. Для этого сначала отдельно анализируют возможные причины, связанные с респиратором (аппарат, контур и эндотрахеальная трубка), и причины, относящиеся к состоянию больного. Причины, связанные с состоянием больного, включают гипоксемию, обструкцию дыхательных путей мокротой или слизью, пневмоторакс, бронхоспазм, инфекционные процессы, подобные пневмонии или сепсису, лёгочную эмболию, ишемию миокарда, желудочно-кишечное кровотечение, нарастающую ПДКВн и беспокойство.

К причинам, связанным с респиратором, относят утечку или разгерметизацию контура, неадекватный объём вентиляции или недостаточную FiO_2 , проблемы с эндотрахеальной трубкой, включая экстубацию, обструкцию трубки, разрыв или деформацию манжетки, неправильную настройку чувствительности триггера или объёмной скорости вдоха. До тех пор, пока с ситуацией не удалось полностью разобраться, необходимо проводить ручную вентиляцию больного 100% кислородом. Без промедления следует провести аускультацию лёгких и проверить показатели жизненно важных функций (включая данные пульсоксиметрии и CO_2 в конце выдоха). Если позволяет время, следует выполнить анализ газов артериальной крови и рентгенографию грудной клетки.

Для контроля проходимости эндотрахеальной трубки и удаления мокроты и слизистых пробок допустимо быстрое проведение катетера для отсасывания через трубку. При подозрении на пневмоторакс с гемодинамическими расстройствами, следует безотлагательно, не дожидаясь рентгенографии грудной клетки, выполнить декомпрессию. В случае адекватной оксигенации и вентиляции пациента, а также стабильной гемодинамики, возможен более тщательный анализ ситуации, а при необходимости – седация больного.

Миорелаксацию для улучшения условий ИВЛ

Миорелаксация широко используется для облегчения ИВЛ. Это способствует умеренному улучшению оксигенации, снижает пиковое P_{aw} и обеспечивает лучшую сопряжённость больного и респиратора. А в таких специфических ситуациях, как внутричерепная гипертензия или вентиляция в необычных режимах (например, иИВЛ или экстракорпоральный метод), миорелаксация может приносить ещё большую пользу. Недостатками миорелаксации являются потеря возможности неврологического обследования, утрата кашля, возможность непреднамеренной миорелаксации больного в сознании, многочисленные проблемы, связанные с взаимодействием препаратов и электролитов, и возможность продлённого блока.

Кроме того, нет научных доказательств, что миорелаксация улучшает исходы критических состояний пациентов. Использование миорелаксантов следует хорошо продумать. Пока не выполнена адекватная седация больного, миорелаксацию следует исключить. Если же миорелаксация представляется абсолютно показанной, её следует проводить только после окончательного взвешивания всех за и против. Чтобы избежать продлённого блока, применение миорелаксации, по возможности, следует ограничивать 24–48 часами.

Раздельная вентиляция лёгких

Раздельная вентиляция лёгких (РИВЛ) представляет собой независимую друг от друга вентиляцию каждого лёгкого обычно с помощью двухпросветной трубки и двух

респираторов. Изначально возникшая с целью улучшения условий проведения торакальных операций, РИВЛ была распространена на некоторые случаи в практике интенсивной терапии. Здесь кандидатами для раздельной вентиляции лёгких могут стать пациенты с односторонним поражением лёгких. Показано, что данный вид вентиляции улучшает оксигенацию у пациентов с односторонними пневмониями, отёками и ушибами лёгких.

Защита здорового лёгкого от попадания содержимого поражённого лёгкого, достигаемая изоляцией каждого из них, может стать спасительной для жизни пациентов с массивным кровотечением или абсцессом лёгких. Кроме того, РИВЛ может оказаться полезной у больных с бронхоплевральным свищом. Применительно к каждому лёгкому могут быть установлены индивидуальные параметры вентиляции, включая значения ДО, скорости потока, ПДКВ и НПД. Нет никакой необходимости в синхронизации работы двух респираторов, поскольку, как показывает практика, стабильность гемодинамики лучше достигается при асинхронной их работе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гальперин Ю.С., Кассиль В.Л. Режимы искусственной и вспомогательной вентиляции легких. Классификация и определения // Вестн. интенс. терапии. - 1996. - № 2-3. - С.3-11.
2. Кассиль В.Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. – М.: Медицина, 1987. – 256 с.
3. Кассиль В.Л., Лескин Г.С. Современные методы искусственной и вспомогательной вентиляции легких // Анестез. и реаниматол. - 1994. - №3. - С.3-6.
4. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. - М.: Медицина, 1997. - 320 с.
5. Конюков Ю.А., Картавенко В.И. Вентиляция легких со вспомогательным давлением. Технические аспекты и особенности применения // Анестез. и реаниматол. -1995. - №4. - С.49-57.
6. Левшанков А.И. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких современными аппаратами. – Спб.: ВМедА, Б. и., 1993. - 138 с.
7. Радужкевич В.Л., Барташевич Б.И., Караваев Ю.Н. Реанимация и интенсивная терапия в практике скорой медицинской помощи”. Воронеж 2000