

РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЛЕГКИХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЕНТИЛЯЦИИ ДВУМЯ ФАЗАМИ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Ю. В. Марченков, О. А. Морозова

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

Respiratory Therapy for Acute Lung Lesion, by Using Biphase Positive Pressure Ventilation

Yu. V. Marchenkov, O. A. Morozova

Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Цель. Провести сравнительное исследование эффективности респираторной поддержки у больных с острым повреждением легких с использованием ВІРАР, SIMV и аІРРV. **Материал.** Обследовано 26 больных с острым повреждением легких, в структуру которых входили ОРДС ($n=16$), пневмонии ($n=6$) и пневмониты ($n=4$). Тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II составила от 18 до 24 баллов. **Результаты.** Использование ВІРАР приводит к лучшей адаптации больного к респираторной поддержке, ограничению применения миорелаксантов и седативных средств, улучшению газообмена в легких и уменьшает отрицательное воздействие ИВЛ на гемодинамику. По сравнению с другими видами вспомогательной вентиляции легких ВІРАР ускоряет переход от тотальной респираторной поддержки к самостоятельному дыханию.

Objective. To comparatively study the efficiency of respiratory support in patients with acute lung lesion, by applying ВІРАР, SIMV, and аІРРV. **Subjects.** Twenty-six patients with acute lung lesion whose pattern included acute respiratory distress syndrome ($n=16$), pneumonia ($n=6$), and pneumonitis ($n=4$) were examined. The severity of disease was 18 to 21 АРАСНЕ II scale score. **Results.** The use of ВІРАР leads to a better adaptation of a patient to respiratory support, to a reduction in the number of used myorelaxants and sedatives, and to improvement of gas exchange in the lung and diminishes the negative impact of artificial ventilation on hemodynamics. As compared with other types of assisted ventilation, ВІРАР accelerates transfer from total respiratory support to spontaneous breathing.

Важнейшими задачами ИВЛ является поддержание адекватного газообмена в легких и вентиляции. Долгое время считалось, что при ее проведении в первую очередь необходимо обеспечение заранее установленного дыхательного объема. Это должно было гарантировать неизменную вентиляцию даже при изменении биомеханических свойств легких. В последнее время эта концепция пересматривается. Во избежание повышения давления в дыхательных путях в ответ на ухудшение биомеханики дыхания все чаще применяются методы вентиляции легких с регулируемым давлением. Это помогает предотвратить перерастяжение неповрежденных, хорошо вентилируемых альвеол и снизить риск баротравмы легких [1, 2].

Считается, что сохранение спонтанного дыхания в условиях респираторной поддержки позволяет снизить агрессивность ИВЛ путем ограничения роста внутреннего ПДКВ (положительное давление в конце выдоха) и снижения отрицательного воздействия ИВЛ на гемодинамику [3, 4]. До настоящего времени сочетание искусственного и спонтанного дыхания могло происходить лишь в попеременной последовательности (аппаратный вдох — спонтанный вдох). С разработкой и внедрением в практику метода вентиляции легких с двумя фазами положительного давления в дыхатель-

ных путях (Biphase positive airway pressure — ВІРАР) появилась возможность неограниченного спонтанного дыхания больного на фоне аппаратного в любую фазу дыхательного цикла. ВІРАР представляет собой своеобразную модификацию ИВЛ и вспомогательной вентиляции легких (ВВЛ), которая сочетает преимущества ИВЛ с управляемым давлением (РСV) и спонтанного дыхания.

Цель исследования — провести сравнительное исследование эффективности респираторной поддержки у больных с острым паренхиматозным повреждением легких (ОППЛ) с использованием ВІРАР, SIMV (синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких) и аІРРV (вентиляция легких с положительным давлением в дыхательных путях).

Материалы и методы

Обследовано 26 больных с острым паренхиматозным повреждением легких, в структуру которых входили ОРДС ($n=16$), пневмонии ($n=6$) и пневмониты ($n=4$). Тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II составила от 18 до 24 баллов. Исследование состояло из четырех этапов: 1 — ИВЛ в объемном режиме (аІРРV), 2 — истинный ВІРАР, 3 — SIMV, 4 — оптимальный вид респираторной поддержки по данным объективного исследования. При переходе к ВІРАР после проведения традиционной ИВЛ учитывали предыдущие параметры вентиляции. Фаза низкого давления соответствова-

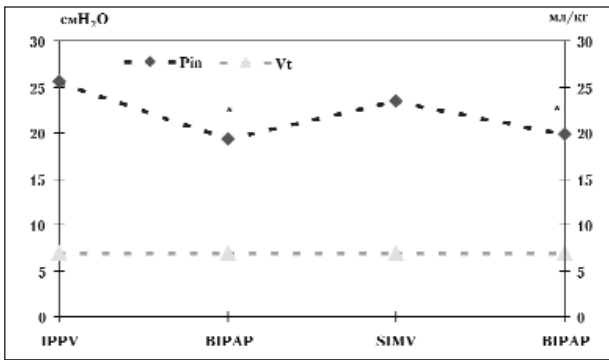


Рис. 1. Динамика инспираторного давления (Pin) у больных на ИВЛ (* – $p < 0,05$).

ла уровню ПДКВ при объемной ИВЛ, фаза высокого давления – Pплато, продолжительность обеих фаз – длительности вдоха и выдоха (фаза высокого давления – время вдоха, фаза низкого давления – время выдоха). При таком способе перехода дыхательный объем (Vt) на BIPAP соответствовал Vt на IPPV). Вентиляцию легких проводили респираторами «Dräger Evita-2» (Germany). Дыхательные параметры снимали с дисплея респиратора, показатели функции внешнего дыхания – во время проведения стандартных автоматизированных тестов. Анализ газового состава крови и КОС производили на газоанализаторе «ABL-500» (Radiometer, Denmark). Гемодинамические измерения проводились неинвазивно – тахисциллометрическим методом с применением аппарата АРЦПКО-8 (Россия) на всех этапах исследования. При исследовании длительности респираторной терапии, длительности «отлучения» больного от респиратора и общую продолжительность ИВЛ у больных с различными видами респираторной поддержки, использовали архивную контрольную группу ($n=21$ -Po-6, $n=19$ -SIMV, $n=22$ -SIMV+PSV), не имеющих достоверных отличий по тяжести состояния и основным физиологическим показателям.

Результаты и обсуждение

На этапах исследования было показано, что при переходе на BIPAP пиковое давление ($P_{\text{пик}}$) для обеспечения одинакового дыхательного объема было достоверно ниже, чем на IPPV и SIMV ($18,6 \pm 2,4$ см H₂O и $23,2 \pm 2,0$ см H₂O, соответственно, $p < 0,05$, рис. 1). Это связано с изменением конфигурации формы потока. Регуляция уровня инспираторного давления при BIPAP позволяет контролировать $P_{\text{пик}}$ в альвеолах, что имеет большое значение у больных с выраженными нарушениями биомеханики легких. При сниженной растяжимости легких

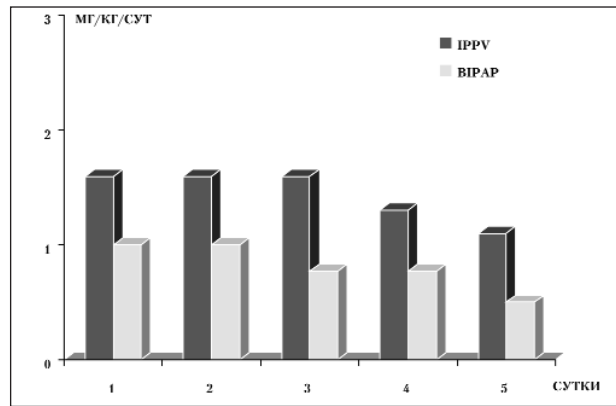


Рис. 2. Суточная потребность в морфине на разных этапах респираторной поддержки.

($n=26$, изменения достоверны на всех этапах, $p < 0,001$).

в условиях ИВЛ с управляемым объемом высока вероятность значительного увеличения $P_{\text{пик}}$, которое вызывает повреждение сурфактанта в альвеолах, что еще больше ухудшает механические свойства легких. Многими авторами доказано, что при высоком $P_{\text{пик}}$ (>35 см вод. ст.) существенно возрастает риск баротравмы легких и развития в них необратимых морфологических изменений [3, 5].

В отличие от PCV и других принудительных режимов вентиляции сохраненное спонтанное дыхание в режиме BIPAP значительно облегчает адаптацию больного к респираторной поддержке, т.к. не приводит к десинхронизации больного и респиратора, что значительно снижает необходимость использования миорелаксантов и седативных средств. По нашим данным, суточная потребность в морфине в течение проведения респираторной поддержки у больных на BIPAP была достоверно ниже, чем при других режимах ($p < 0,01$, рис. 2). Rathgeber J. et al. в своем исследовании сравнили расход анальгетиков и седативных средств, длительность ИВЛ и влияние на легочный газообмен режимов вентиляции SIMV (431 пациент), управляемой ИВЛ (123 пациента) и BIPAP (42 пациента) у 596 пациентов после кардиохирургических операций. Было также показано значительное уменьшение расхода анальгетиков и седативных средств и продолжительности ИВЛ в группе BIPAP при одновременном обеспечении нормальных показателей газообмена [6].

Динамика физиологических показателей у больных с ОПЛ ($M \pm \sigma$), $n=26$

Значения	aIPPV	BIPAP	SIMV	BIPAPs
PaO ₂ /FiO ₂	226,9±59,9	287,9±66,1	241,9±54,0	303,6±72,7
SaO ₂ , %	95,6±4,19	97,72±2,52	94,96±5,44	97,76±2,44
SvO ₂ , %	64,9±10,96	65,45±10,45	66,45±13,08	66,45±11,18
Q _S /Q _T , %	16,5±3,3	11,4±3,6*	14,8±5,1	12,2±4,0
ЧСС, в мин	101±14	116±12	104±16	112±15
УИ мл/м ²	38,5±5,25	40,35±5,84	36,96±6,97	39,13±7,94
СИ, л/мин/м ²	3,25±0,2	3,28±0,2	3,27±0,3	4,01±0,2*
Compl, мл/см H ₂ O	46,69±14,49	48,8±12,05	44,9±13,5	50,1±12,85
PaCO ₂ , мм рт. ст.	35,8±1,5	33,4±1,6	37,6±1,7	34,7±2,4
PvCO ₂ , мм рт. ст.	37,5±1,4	36,3±1,2	41,0±1,3	36,6±1,4

Примечание. * – достоверность по сравнению с предыдущим этапом ($p < 0,05$).

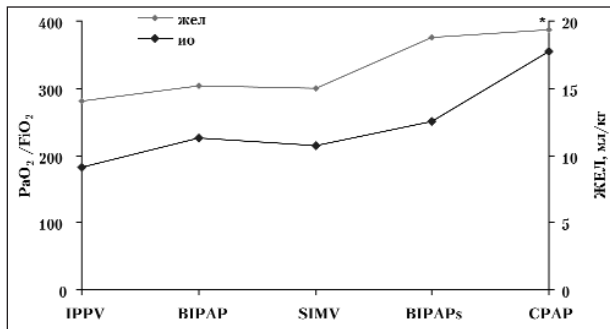


Рис. 3. Динамика ЖЕЛ и индекса оксигенации (ИО) у больных с ОПЛЛ на этапах снижения респираторной поддержки (* — изменения достоверны по сравнению с исходом, $p < 0,05$).

При переходе с SIMV на ВІРАР не было отмечено признаков угнетения гемодинамики у больных с ОРДС. Наоборот имелось достоверное увеличение сердечного индекса (с $3,27 \pm 0,2$ до $4,01 \pm 0,3$ л/мин/м², $p < 0,05$, см. таблицу) в равной степени за счет достоверного увеличения ударного индекса (УИ) и частоты сердечных сокращений (ЧСС). По другим гемодинамическим показателям достоверной разницы также не получено. Такие изменения могут быть связаны со снижением внутреннего ПДКВ, которое при контролируемой ИВЛ несет опасность снижения венозного возврата и артериального давления, повышения риска баротравмы легких, задержки жидкости и снижение диуреза [7, 8]. Однако его эффект зависит от патологии легочной ткани, вида респираторной терапии и ее длительности. Аналогичные результаты получили Kazmaier S. et al. Они также показали, что у больных, оперированных на сердце, применение ВІРАР не угнетает гемодинамику и полностью обеспечивает коррекцию дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде в отличие от SIMV и PSV [9].

В нашем исследовании показано, что при переходе на ВІРАР отмечается недостоверное повышение индекса оксигенации (ИО) на всех этапах исследования и достоверное снижение степени внутрилегочного шунтирования (Q_s/Q_t) с $16,5 \pm 3,3$ до $11,4 \pm 3,6$ %, $p < 0,05$, при переходе с IPPV на ВІРАР, улучшение показателей функции внешнего дыхания в процессе «отлучения» от респиратора (рис. 3). Минутная вентиляция легких несколько увеличилась за счет вклада спонтанного дыхания в общий МОД, что достоверно не изменило показатели $PaCO_2$. Froese A. et al. было показано, что при самостоятельном дыхании происходит вентиляция наиболее перфузируемых участков легких, тогда как дыхательный объем при проведении ИВЛ распределяется в зонах со сниженным кровотоком. Сохранение самостоятельного дыхания во время ИВЛ приводит к значительному улучшению вентиляционно-перфузионных отношений по сравнению с тотальной респираторной поддержкой, что является результатом перераспределения дыхательного объема в хорошо перфузируемых участках легкого [10]. Даже обеспечение 10% вентиляции самостоятельным дыханием заметно улучша-

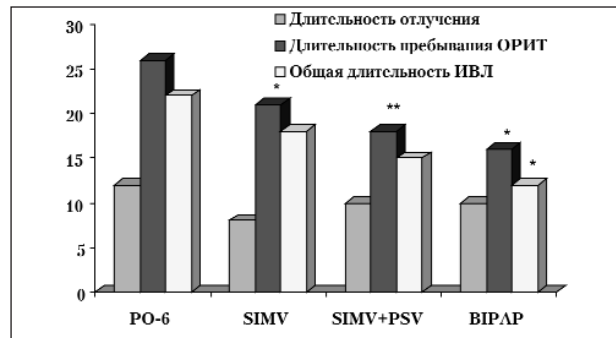


Рис. 4. Длительность респираторной поддержки и «отлучения» от респиратора у больных с ОПЛ.

(* — достоверные изменения по сравнению с предыдущими исследованиями, ** — достоверные изменения по сравнению с первым контрольным исследованием ($p < 0,05$).

ет вентиляционно-перфузионные отношения в легких, увеличивает сердечный индекс, PaO_2 , транспорт кислорода, что согласуется с полученными нами результатами [11].

При сравнении респираторной поддержки в режимах ВІРАР и PSV одинаковыми параметрами давления, было показано, что независимое самостоятельное дыхание при использовании ВІРАР приводит к снижению объема мертвого пространства, уменьшению отрицательного воздействия на гемодинамику по сравнению с вентиляцией в режиме PSV [12]. Снижение респираторной поддержки в режиме PSV приводит к увеличению частоты дыхания и минутной вентиляции. Резко возрастает работа дыхания и, как следствие, кислородная цена дыхания, чего не наблюдается при использовании ВІРАР.

Регуляция уровней высокого и низкого давлений при ВІРАР позволяет отдельно воздействовать на оксигенирующую функцию легких (среднее давление в дыхательных путях) и элиминацию углекислоты (минутную вентиляцию). Благодаря чему создается возможность контроля и управления средним давлением без изменения дыхательного объема и наоборот.

Среднее давление в дыхательных путях является интегральным показателем давления за весь дыхательный цикл, которое практически прямо отражает среднее альвеолярное давление. Доказано, что существует примерно линейная зависимость между P_{cp} и артериальной оксигенацией в определенном интервале значений [13, 14]. Среди исследователей до сих пор существуют разногласия в отношении влияния среднего давления в дыхательных путях на оксигенацию и гемодинамику. Из-за стремления к «физиологичной» ИВЛ ранее считалось, что вредное влияние ИВЛ на гемодинамику можно снизить, уменьшив среднее давление. Для этого использовали: укорочение фазы вдоха, активный выдох, проведение ИВЛ с большой частотой и малыми дыхательными объемами, асинхронное дыхание. Однако позже было установлено, что значительное повышение среднего давления далеко не всегда сопровождается отрицательным воздействием на гемодинамику [15].

Эффект повышения P_{cp} на артериальную оксигенацию зависит как от степени и природы повреждения легких, так и от границ давления, в которых оно повышено [16]. Если альвеолы уже почти полностью вовлечены в газообмен, дальнейшее повышение P_{cp} может быть опасным. При асимметричном поражении легких даже небольшое превышение P_{cp} способно отрицательно воздействовать на газообмен и гемодинамику [17, 18]. Гемодинамическая значимость P_{cp} основывается на взаимоотношении растяжимости легких и сопутствующего внутриплеврального давления. Именно изменение внутриплеврального давления, а не P_{cp} само по себе, обычно определяет гемодинамический эффект [19].

Являясь по своей сути принудительно-вспомогательным видом респираторной поддержки, ВІРАР, по мнению многих авторов, значительно облегчает перевод больных на самостоятельное дыхание. По данным Normann Ch. et al. и Stock M. S. et al. неограниченное спонтанное дыхание при ВІРАР и контроль давлений в дыхательных путях — главное преимущество этого метода при лечении ОРДС и в течение отлучения от респиратора [4, 20].

Мы исследовали длительность респираторной терапии, длительность «отлучения» больного от респиратора и общую продолжительность ИВЛ у выживших больных с различными видами респираторной поддержки, используя архивную контрольную группу ($n=21$ -Po-6, $n=19$ -SIMV, $n=22$ -SIMV+PSV, рис. 4). Доказано достоверное снижение общей длительности ИВЛ и общей продолжительности пребывания в отделении ОРИТ у больных на ВІРАР с одновременным увеличением длительности перевода на самостоятельное дыхание. Это объясняется тем, что при использовании ВІРАР началом отлучения мы считали появление

спонтанного дыхания у больных с регрессией патологического процесса в легких, то есть, начиная вентиляцию легких на ВІРАР, мы фактически начинали тренировку больного на самостоятельное дыхание. Это сопровождалось улучшением оксигенирующей функции легких, показателей биомеханики и функционального состояния легких. Не было отмечено фактов дополнительного ятрогенного повреждения легких и осложнений, связанных с изменением тактики респираторной поддержки.

Однако, несмотря на широкое применение вентиляции легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях, в клинической практике на данный момент не существует однозначного мнения о приоритетах использования ВІРАР. Дальнейшее изучение и совершенствование этого и других методов ИВЛ должно повысить качество респираторной терапии и улучшить результаты лечения больных с ОДН различной этиологии.

Выводы

1. Использование ВІРАР приводит к лучшей адаптации больного к респираторной поддержке, ограничению применения миорелаксантов и седативных средств, улучшению газообмена в легких и уменьшает отрицательное воздействие ИВЛ на гемодинамику.

2. Возможность отдельного управления оксигенацией и вентиляцией, реальный контроль давлений в дыхательных путях позволяет применять ВІРАР при тяжелых формах ОДН, избегая дополнительных повреждений легких.

3. Использование ВІРАР ускоряет переход от тотальной респираторной поддержки к самостоятельному дыханию.

Литература

1. Зильбер А. П. Этюды критической медицины. Респираторная медицина. Петрозаводск; 1996.
2. Кассиль В. Л., Лескин Г. С., Выжигина М. А. Респираторная поддержка. М.; 1997.
3. Bellone A., Barbieri A., Ricci C. Acute effects of non-invasive ventilatory support on functional mitral regurgitation in patients with exacerbation of congestive heart failure. *Care Med.* 2002; 28 (9): 1348–1350.
4. Blanch L., Fernandez R., Benito S. et al. Effect of PEEP on the arterial minus end-tidal carbon dioxide gradient. *Chest* 1987; 92: 451–454.
5. Calzia E., Lindren K. H., Witt S. et al. Pressure-time product and work of breathing during biphasic continuous positive airway pressure and assisted spontaneous breathing. *Amer. Respir. Critical Care Med.* 1994; 150: 904–910.
6. Dreyfuss D., Saumon G. Role of tidal volume, FRS, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Amer. Rev. Respir. Dis.* 1993; 148: 1194–1203.
7. Foti G., Cereda M., Banfi G., et al. Simple estimate of patient inspiratory effort at different levels of pressure support. *Abstr. Amer. Rev. Respir. Dis.* 1993; 147: A876.
8. Froese A. B., Bryan A. C. Effect of spontaneous breathing with ВІРАР on pulmonary gas exchange in patients with ARDS. *Anesthesiology* 1994; 41: 242–255.
9. Gammon R. B., Shin M. S., Buchalter S. E. Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. *Patterns and risk factors.* *Chest* 1992; 102 (2): 568–572.
10. Gammon R. B., Shin M. S., Groves R. H. Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: a multivariate analysis. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 152: 1235–1240.
11. Horman Ch., Baum M., Putensen Ch. et al. Biphasic positive airway pressure (ВІРАР) — a new mode of ventilatory support. *Eur. J. Anaesthesiol.* 1994; 11 (1): 37–42.

12. Kazmaier S., Rathgeber J., Buhre W. Comparison of ventilatory and haemodynamic effects of ВІРАР and S-IMV/PSV for postoperative short-term ventilation in patients after coronary artery bypass grafting. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2000; 17: 601–610.
13. Lotti G. A., Brunner J. X., Breshi A. et al. Closed-loop control of airway occlusion pressure at 0.1 second (P 0,1) applied to pressure support ventilation: Algorithm and application in intubated patients. *Crit. Care Med.* 1996; 24:771–779.
14. Putensen C., Rasanen J., Lopez F. A. Interfacing between spontaneous breathing and mechanical ventilation affects ventilation-perfusion distributions in experimental bronchoconstriction. *Crit. Care Med.* 1995; 151: 993–999.
15. Putensen C., Rasanen J., Lopez F. A. Ventilation-perfusion distributions during mechanical ventilation with superimposed spontaneous breathing in canine lung injury. *Amer. J. Respir. Critical Care Med.* 1994; 150: 101–108.
16. Rathgeber J., Schorn B., Falk V. et al. The influence of controlled mandatory ventilation (CMV), intermittent mandatory ventilation (IMV) and biphasic intermittent positive airway pressure (ВІРАР) on duration of intubation and consumption of analgesics and sedatives. A prospective analysis in 596 patients following adult cardiac surgery. *Eur. J. Anaesthesiol.* 1997; 14 (6): 576–582.
17. Staudinger T., Kordova H., Roggla M. et al. Comparison of oxygen cost of breathing with pressure-support ventilation and biphasic intermittent positive airway pressure ventilation. *Crit. Care Med.* 1998; 26: 1518–1522.
18. Sacchetti A. D., Russel H. H. Acute cardiogenic pulmonary edema: what's the largest in emergency treatment? *Postgraduate Med.* 1998; 2: 145–166.
19. Stock M. C., Perel A. Mechanical ventilatory support. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994. 277–286.
20. Viale J. P., Duperré S., Mahul P. et al. Time course evolution of ventilatory responses to inspiratory unloading in patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 428–434.

Поступила 21.06.05