

# НЕИНВАЗИВНАЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ГАЗООБМЕННОЙ ФУНКЦИИ ЛЁГКИХ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В. Н. Попцов, С. Г. Ухренков

ФГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов РОСМЕДТЕХНОЛОГИЙ, Москва

## Noninvasive Assisted Ventilation in Pulmonary Gas Exchange Dysfunctions in Cardiosurgical Patients

V. N. Poptsov, S. G. Ukhrenkov

Research Institute of Transplantology and Artificial Organs, Russian Agency for Medical Technologies, Moscow

**Актуальность.** «Постэкстубационные» нарушения газообменной функции лёгких являются потенциальным осложнением при активизации кардиохирургических больных в ранние сроки после оперативного вмешательства. **Цель исследования:** оценка эффективности применения НВВЛ как метода коррекции расстройств лёгочного газообмена, развившихся после ранней активизации кардиохирургических больных. **Материал и методы.** В исследование включили 64 больных (мужчин — 36, женщин — 28) в возрасте от 21–72 ( $54 \pm 2$ ) лет, оперированных в условиях искусственного кровообращения (ИК). Продолжительность ИК —  $104 \pm 6$  мин, ишемии миокарда —  $73 \pm 4$  мин. Показаниями для применения НВВЛ являлись: клиническое проявление ОДН и/или  $\text{PaCO}_2 > 50$  мм рт. ст. и/или  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$  мм рт. ст. Изучалось влияние НВВЛ на показатели газообменной функции лёгких, гемодинамику, транспорт-потребление  $\text{O}_2$ , продолжительность лечения в ОРИТ. **Результаты.** Во время НВВЛ отмечено улучшение ( $p < 0,05$ ) оксигенирующей функции лёгких (прирост  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  составил 23%), уменьшение ( $p < 0,05$ )  $\text{Qs}/\text{Qt}$  с  $21,1 \pm 1,9\%$  до  $13,9 \pm 1,0\%$ . НВВЛ сопровождалась уменьшением ( $p < 0,05$ )  $\text{PaCO}_2$ . У больных ( $n=7$ ) с изолированным нарушением вентиляционной функции лёгких ( $\text{PaCO}_2 > 50$  мм рт. ст.) через 1 ч после начала применения НВВЛ гиперкапния регрессировала. Во время и после НВВЛ выявили уменьшение ( $p < 0,05$ ) ДПП, ДЛАСр. и ИОЛСС. До, во время и после проведения НВВЛ АДср., СИ и ИОПСС существенно не изменились. Продолжительность НВВЛ при гиперкапнии была достоверно меньше, чем при нарушении оксигенирующей функции лёгких ( $2,8 \pm 0,2$  ч против  $4,7 \pm 0,5$  ч). Продолжительность лечения в ОРИТ составила  $23 \pm 4$  ч ( $81\%$ ) больных были переведены из ОРИТ в кардиохирургические отделения на следующие после операции сутки. **Заключение.** Применение НВВЛ в большинстве случаев способствует быстрой и эффективной коррекции постэкстубационных нарушений вентиляционной и оксигенирующей функции лёгких, возникших после ранней активизации кардиохирургических больных. **Ключевые слова:** вспомогательная неинвазивная вентиляция, ранняя активизация кардиохирургических больных.

**Background.** Postextubation pulmonary gas exchange dysfunctions are a potential complication in the activation of cardiosurgical patients in the early periods after surgical intervention. **Objective:** to evaluate the efficiency of noninvasive assisted ventilation (NIAV) as a method for correcting the pulmonary gas exchange disturbances developing after early activation of cardiosurgical patients. **Subjects and methods.** The study included 64 patients (36 males and 28 females) aged 21 to 72 ( $54 \pm 2$ ) years who had been operated on under extracorporeal circulation (EC). The duration of EC and myocardial ischemia was  $104 \pm 6$  and  $73 \pm 4$  min, respectively. The indications for NIAV were the clinical manifestations of acute respiratory failure (ARF) and/or  $\text{PaCO}_2 > 50$  mm Hg and/or  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$  mm Hg. NIAV was examined for its impact on pulmonary gas exchange function, hemodynamics,  $\text{O}_2$  transport/uptake, and the duration of intensive care unit (ICU) treatment. **Results.** During NIAV, there was improvement ( $p < 0.05$ ) of lung oxygenizing function (the increase in  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  was 23%), a reduction in  $\text{Qs}/\text{Qt}$  from  $21.1 \pm 1.9$  to  $13.9 \pm 1.0\%$  ( $p < 0.05$ ). NIAV was accompanied by a decrease in  $\text{PaCO}_2$  ( $p < 0.05$ ). Hypercapnia regressed in 7 patients with isolated lung ventilatory dysfunction ( $\text{PaCO}_2 > 50$  mm Hg) an hour after initiation of NIAV. During and after NIAV, there were reductions in right atrial pressure, mean pulmonary pressure, indexed total pulmonary vascular resistance (ИПВР) ( $p < 0.05$ ). Prior to, during, and following NIAV, mean blood pressure, cardiac index, and indexed total pulmonary vascular resistance did not change greatly. In hypercapnia, the duration of NIAV was significantly less than that in lung oxygenizing function ( $2.8 \pm 0.2$  hours versus  $4.7 \pm 0.5$  hours). That of ICU treatment was  $23 \pm 4$  hours. Fifty-two (81%) patients were transferred from ICUs to cardiosurgical units on the following day after surgery. **Conclusion.** In most cases, NIAV promotes a rapid and effective correction of postextubation lung ventilatory and oxygenizing dysfunctions occurring after early activation of cardiosurgical patients. **Key words:** non-invasive assisted ventilation, early activation of cardiosurgical patients.

Во многих кардиохирургических клиниках ранняя активизация стала основной тактикой послеоперационного ведения больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения (ИК) [1, 2]. Исследования отечественных и зарубежных авторов показали, что ранняя активизация кардиохирургических больных

способствует сокращению продолжительности послеоперационного лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), уменьшению частоты инфекционных и других осложнений, связанных с интубацией трахеи и ИВЛ [3, 4]. Это, в свою очередь, позволяет оптимизировать работу кардиохирургичес-

кого стационара за счёт увеличения оборота коечного фонда как ОРИТ, так и кардиохирургических отделений [5, 6].

Одним из потенциально возможных осложнений при ранней активизации является острая дыхательная недостаточность (ОДН), развивающаяся после прекращения ИВЛ и перевода больного на самостоятельное дыхание [7]. Неинвазивная вспомогательная вентиляция лёгких (НВВЛ) в последние годы стала широко применяться при лечении острых расстройств лёгочного газообмена различного генеза, в том числе развившихся и после прекращения послеоперационной ИВЛ [8–10]. Представляется перспективным применение НВВЛ как метода коррекции «постэкстубационных» расстройств газообменной функции лёгких у кардиохирургических больных, активизированных в ранние сроки после оперативного вмешательства.

Цель исследования — оценить эффективность применения неинвазивной вспомогательной вентиляции лёгких как метода коррекции расстройств лёгочного газообмена, развившихся после ранней активизации кардиохирургических больных.

## Материалы и методы

В исследование включили 64-х больных (мужчин — 36, женщин — 28) в возрасте от 21 до 72 ( $54 \pm 2$ ) лет, которым были выполнены различные оперативные вмешательства в условиях искусственного кровообращения: прямая реваскуляризация миокарда с или без резекции постинфарктной аневризмы левого желудочка ( $n=33$ ); протезирование 1–2 клапанов сердца ( $n=25$ ); сочетанные операции ( $n=6$ ). Продолжительность ИК составила  $104 \pm 6$  мин, ишемии миокарда —  $73 \pm 4$  мин. Основной патологией являлись: ревматизм ( $n=18$ ), атеросклеротическое поражение клапанного аппарата сердца без или в сочетании с другой патологией сердца ( $n=9$ ); ИБС ( $n=33$ ); инфекционный эндокардит ( $n=4$ ). Активизация больных была выполнена в операционной. НВВЛ у обследованных пациентов применили в связи с постэкстубационными нарушениями газообменной функции лёгких. Показаниями для НВВЛ являлись:

1. клинические проявления ОДН: чувство нехватки воздуха, тахипноэ, брадикардия, беспокойство, сонливость, недостаточная глубина вдоха, вовлечение вспомогательной дыхательной мускулатуры;
2. и/или гиперкапния ( $\text{PaCO}_2 > 50$  мм рт. ст.);
3. и/или артериальная гипоксемия ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ ,  $\text{SaO}_2 < 93\text{--}95\%$  при подаче 8–10 л  $\text{O}_2$  и более или  $\text{SaO}_2 < 90\%$  при  $\text{FiO}_2=0,21$ ).

В исследование не включали больных, у которых развитие ОДН было обусловлено прогрессирующей левожелудочковой недостаточностью.

НВВЛ осуществляли аппаратом BiPAP Vision (Respironics®, США), обеспечивающим проведение вспомогательной вентиляции лёгких в режиме S, аналогичном самостоятельному дыханию под положительным давлением (Continuous Positive Airway Pressure, CPAP) или с поддержкой по давлению (Pressure Support Ventilation), и режиме S/T с возможностью осуществления аппаратных вдохов с заданной частотой и поддержкой по давлению. Первоначально положительное давление на входе (Inspiratory Positive Airway Pressure — IPAP) устанавливали на том же уровне, что и положительное давление на выходе (Expiratory Positive Airway Pressure (EPAP)) — 4–5 см вод. ст. В последующем режим и задаваемые параметры НВВЛ ( $\text{FiO}_2$ , EPAP, IPAP) устанавливали в зависимости от выраженности расстройств газообменной функции

лёгких. При необходимости уровень IPAP и EPAP ступенчато повышали на 1–2 см вод. ст. Дыхательный объём (ДО) стремились поддерживать на уровне 8 мл/кг. НВВЛ с уровнем EPAP выше 7 см вод. ст. не проводили. В зависимости от клинической целесообразности НВВЛ осуществляли через лицевую, носовую или Total Face маски.

Выраженность рентгенологических проявлений ателектазации лёгочной ткани оценивали в баллах (Radiological Atelectasis Score (RAS)) [11]: 0 — чистые лёгочные поля; 1 — дисковидный ателектаз или незначительная инфильтрация; 2 — частичный ателектаз; 3 — долевой ателектаз; 4 — двусторонний долевой ателектаз.

Для субъективной оценки самим больным выраженности диспноэ в баллах (от 0 до 10) до, во время и после проведения НВВЛ использовали модифицированную шкалу Борга (modified 0–10 Borg scale) [12].

$\text{FiO}_2$  при ингаляции  $\text{O}_2$  через лицевую маску без расходного мешка с объёмной скоростью 3,0 л/мин принимали за 0,35; при 4,0 л/мин — за 0,40; при 5,0 л/мин — за 0,45; при 6,0 л/мин — 0,5; при 7,0 л/мин — 0,60.

Показаниями для полного прекращения использования НВВЛ считали: регресс клинических проявлений ОДН; отсутствие энцефалопатии и развёртывания синдрома полиорганной недостаточности;  $\text{PaCO}_2 < 45$  мм рт. ст.;  $\text{SpO}_2 93\%$  и более при  $\text{FiO}_2 = 0,21$ ;  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 250$  мм рт. ст.; отсутствие грубых нарушений внутрисердечной и системной гемодинамики; рН — 7,35–7,45, лактат крови — менее 4 ммоль/л.

Показаниями для перевода с НВВЛ на ИВЛ считали: прогрессирование ОДН; возникновение энцефалопатии, психомоторного возбуждения, появление клинических и лабораторных признаков развёртывания синдрома полиорганной недостаточности; нестабильность гемодинамики, включая возникновение нарушений сердечного ритма; сохранение или усугубление метаболических нарушений.

Всем больным через интрадьюсерную систему 8F, установленную в левую внутреннюю яремную вену или подключичную вену, вводили в легочную артерию «плавающий» катетер типа Swan–Ganz.

Артериальное давление определяли инвазивным способом после постановки катетера в лучевую или бедренную артерию. С помощью модульных мониторинговых систем Agilent M1167A (Agilent Technologies®, США) регистрировали: среднее артериальное давление (АДср., мм рт. ст.); частоту сердечных сокращений (ЧСС, 1/мин); давление правого предсердия (ДПП, мм рт. ст.); среднее давление легочной артерии (ДЛср., мм рт. ст.); заклинивающее давление легочной артерии (ЗДЛА, мм рт. ст.). Сердечный выброс (СВ, л/мин) определяли непрерывной термодилуцией. Рассчитывали по общепринятым формулам: сердечный индекс (СИ, л/мин/м<sup>2</sup>); индексированный ударный объём (ИУО, мл/м<sup>2</sup>); индексированное общее лёгочное сосудистое сопротивление (ИОЛСС, дин·сек·см<sup>5</sup>·м<sup>2</sup>); индексированное общее периферическое сосудистое сопротивление (ИОПСС, дин·сек·см<sup>5</sup>·м<sup>2</sup>); индекс ударной работы левого желудочка (ИУРЛЖ, г·м/м<sup>2</sup>/уд); индекс ударной работы правого желудочка (ИУРПЖ, г·м/м<sup>2</sup>/уд).

Показатели газового состава крови и кислотно-основного состояния определяли с помощью автоматических газоанализаторов AVL или ABL 705 (Radiometer). Регистрировали следующие показатели: парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в смешанной венозной крови ( $\text{PvO}_2$ , мм рт. ст.); насыщение  $\text{O}_2$  смешанной венозной крови ( $\text{SvO}_2$ , %); рН артериальной крови (рН<sub>а</sub>); дефицит/избыток оснований артериальной крови (ВЕ<sub>а</sub>, ммоль/л); лактат крови (ммоль/л). Рассчитывали и анализировали: индексированный транспорт  $\text{O}_2$  (ИТО<sub>2</sub>, мл/мин/м<sup>2</sup>); индексированное потребление  $\text{O}_2$  (ИПО<sub>2</sub>, мл/мин/м<sup>2</sup>).

Статистическую обработку данных исследования выполнили с помощью коммерческих компьютерных программ. Рассчитывали средние арифметические величины ( $M$ ) и ошибки средних ( $m$ ). Достоверность оценивали по  $t$ -критерию Стьюдента.

Показатели гемодинамики, газового состава крови, газообменной функции лёгких, транспорта-потребления  $O_2$ , кислотно-основного состояния до, во время и после НВВЛ ( $n=48$ )

Параметр	Значения показателей на этапах исследования		
	до НВВЛ	во время НВВЛ	через 3 ч после НВВЛ
АДср., мм рт. ст.	82±2	86±2	85±2
ЧСС, 1/мин	102±2	95±2*	94±2*
ДПП, мм рт.ст.	10,3±0,5	8,9±0,4*	8,6±0,5*
ДЛАср., мм рт. ст.	23,9±1,1	20,2±0,9*	20,1±1,1*
ЗДЛА, мм рт. ст.	13,9±0,8	11,8±0,6*	11,5±0,7*
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	3,0±0,2	3,1±0,1	3,1±0,1
ИУО, мл/м <sup>2</sup>	29,4±1,8	32,6±1,7	32,9±1,6
ИОЛСС, дин·с·см <sup>-5</sup> ·м <sup>2</sup>	266±18	216±13*	221±10*
ИОПСС, дин·с·см <sup>-5</sup> ·м <sup>2</sup>	1912±91	1989±84	1972±77
ИУРЛЖ, г-м/м <sup>2</sup>	27,2±2,2	32,9±2,2	32,9±2,0*
ИУРПЖ, г-м/м <sup>2</sup>	5,4±0,6	5,0±0,5	5,3±0,6
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	42,8±1,4	37,7±1,0*	32,7±0,5*
FiO <sub>2</sub>	0,48±0,02	0,49±0,01	0,28±0,02*
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	239±12	295±15*	312±12*
SaO <sub>2</sub> , %	92,3±0,8	98,5±0,5*	95,7±0,5*
Qs/Qt, %	21,1±1,9	13,9±1,0*	16,6±1,2*
VQI, %	26,4±1,8	21,8±0,8*	20,7±1,1*
PvO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	35,4±1,0	37,1±0,8	32,7±0,5*#
SvO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	63,1±1,5	66,1±1,1	61,8±0,9#
ИТО <sub>2</sub> , мл/мин/м <sup>2</sup>	388±12	434±16*	426±14*
ИПО <sub>2</sub> , мл/мин/м <sup>2</sup>	134±6	139±4	144±6
pHa	7,39±0,01	7,41±0,01	7,44±0,01*
BEa, мм рт. ст.	-0,1±0,4	0,3±0,5	2,4±0,5*
лактат, ммоль/л	5,1±0,3	3,3±0,3*	3,1±0,2*

**Примечание.** \* — достоверность отличия ( $p<0,05$ ) по сравнению с этапом «до НВВЛ»; # — достоверность отличия ( $p<0,05$ ) по сравнению с этапом «во время НВВЛ».

## Результаты и обсуждение

НВВЛ применили у 64-х больных, что составило 8,3% от общего числа больных, активизированных в ранние сроки после операции за анализируемый период. Экстубацию трахеи выполнили через 114±15 мин после окончания оперативного вмешательства. Показания для начала применения НВВЛ возникли через 221±35 мин после экстубации трахеи или через 174±19 мин после перевода в ОРИТ, при этом у 9-и больных (12%) — непосредственно после перевода в ОРИТ.

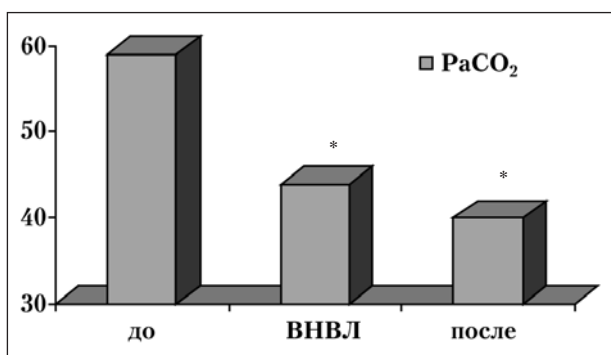
У 7-и (11%) больных ОДН проявилась изолированным нарушением вентиляционной функции лёгких ( $PaCO_2 > 50$  мм рт. ст.,  $PaO_2/FiO_2 > 250$  мм рт. ст.), у 52-х (81%) — изолированным нарушением оксигенирующей функции лёгких ( $PaCO_2 < 50$  мм рт. ст.,  $PaO_2/FiO_2 < 250$  мм рт. ст.), у 5-и (8%) — сочетанным нарушением оксигенирующей и вентиляционной функции лёгких ( $PaCO_2 > 50$  мм рт. ст.,  $PaO_2/FiO_2 < 250$  мм рт. ст.). Основными причинами ОДН, потребовавшей применения НВВЛ, явились: интерстициальный отёк лёгочной ткани на фоне высокого положительного интраоперационного баланса (гипергидратация) — у 21 (33%) больных; усугубление ХНЗЛ — 18 (28%); клинические и рентгенологические признаки развития одного или нескольких ателектазов лёгочной ткани — 15 (23%); остаточная медикаментозная седация — 5 больных (8%), послеоперационный парез диафрагмы — 2 пациента (3%), начальные проявления острого респираторного дистресс-синдрома — 3 пациента (5%). Выраженность рентгенологических проявлений по-

слеоперационного ателектазирования лёгочной ткани перед началом применения НВВЛ по шкале RAS составила 2,3±0,2 баллов.

У 6-и больных (9%) для коррекции нарушений газообменной функции лёгких НВВЛ осуществляли в режиме S, аналогичному СРАР (5,2±0,6 см вод. ст.), у 51 пациента (80%) — в режиме S с поддержкой по давлению: IPAP и EPAP, соответственно, 10–15 (12,3±0,9) и 4–7 (5,3±0,5) см вод. ст. при  $FiO_2$  0,4–0,6 (0,52±0,3). У 7-и (11%) пациентов применили НВВЛ в режиме S/T. Общая продолжительность НВВЛ составила от 1,5 до 11 (4,9±0,6) ч, количество сеансов — от 1 до 4 (1,2±0,2).

У 61 пациента (96%) из 64-х НВВЛ способствовала регрессу клинических проявлений постэкстубационной ОДН, что выражалось уменьшением ЧДД с 36±3 до 26±4 и уровня баллов по модифицированной шкале Борга (с 5,2±0,5 до 3,4±0,4) при субъективной оценке больным выраженности диспноэ ( $p<0,05$ ). В 3-х (4%) наблюдениях в связи с прогрессированием ОДН потребовалась повторная интубация трахеи через 8,7±1,5 ч после начала применения НВВЛ. Дальнейшее наблюдение показало, что причиной ОДН у этих больных явился острый респираторный дистресс-синдром.

Во время проведения НВВЛ отмечено улучшение ( $p<0,05$ ) оксигенирующей функции лёгких (прирост  $PaO_2/FiO_2$  составил 23%), наступившее на фоне уменьшения ( $p<0,05$ ) внутрилёгочного шунтирования крови (с 21,1±1,9% до 13,9±1,0%) и коррекции нарушений ( $p<0,05$ ) вентиляционно-перфузионного отношения (табл. 1). У 50-и больных (81%) из 64-х больных при-



Динамика PaCO<sub>2</sub> до, во время и после ВНВЛ у больных с гиперкапнической ОДН (n=7).

\* — достоверность отличия ( $p < 0,05$ ).

рост PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> составил более 15%. В 14-и (22%) наблюдениях, как во время, так и после НВВЛ прирост PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> не превысил 15%, однако, при отсутствии существенного улучшения оксигенирующей функции лёгких у этих больных НВВЛ привела к регрессу клинических проявлений ОДН: уменьшение ( $p < 0,05$ ) ЧДД с  $36 \pm 2$  до  $24 \pm 3$  в мин и балльной оценки по модифицированной шкале Борга (с  $5,4 \pm 0,6$  до  $2,7 \pm 0,5$ ).

Применение НВВЛ сопровождалось уменьшением ( $p < 0,05$ ) PaCO<sub>2</sub>. У всех больных (n=7) с изолированным нарушением вентиляционной функции лёгких (PaCO<sub>2</sub> > 50 мм рт. ст.) через 1 ч после начала применения НВВЛ гиперкапния регрессировала (рис. 1). Продолжительность НВВЛ у этих больных была достоверно меньше, чем у больных с преимущественным нарушением оксигенирующей функции лёгких ( $2,8 \pm 0,2$  ч против  $4,7 \pm 0,5$ ).

Существенного изменения АДср., СИ и ИОПСС до, во время и после проведения НВВЛ не выявили (см. табл. 1). В отсутствие изменений СИ снижение ( $p < 0,05$ ) ЧСС сопровождалось тенденцией к росту ИУО. За анализируемый период кардиотоническая терапия существенно не изменилась, за исключением допамина, дозировка которого уменьшилась ( $p < 0,05$ ) после окончания применения НВВЛ (табл. 2). Во время и после ВНВЛ выявили уменьшение ( $p < 0,05$ ) ДПП, ДЛАСр. и ИОЛСС по сравнению с периодом, предшествовавшим её применению. Увеличение ( $p < 0,05$ ) ИПО<sub>2</sub> в отсутствие изменений СИ явилось результатом улучшения артериальной оксигенации. Достоверные изменения рНа, ВЕа и лактата крови наступили через 3 ч после окончания ВНВЛ.

Продолжительность нахождения обследованных больных в ОРИТ составила от  $23 \pm 4$  ч. 52 (81%) больных были переведены из ОРИТ в кардиохирургические отделения на следующие после операции сутки, т. е. при тех же сроках, что и больные при неосложнённом течении послеоперационного периода. У 12-и (19%) — продолжительность нахождения в ОРИТ превысила 1 сутки.

Многочисленными исследованиями показано, что при ранней активизации (экстубация трахеи в первые 6 ч после окончания операции) кардиохирургических больных уменьшается продолжительность не только послеоперационной ИВЛ, но и лечения в условиях ОРИТ и госпитализации [5, 13, 14]. Стоимость лечения в ОРИТ больных, активизированных в ранние сроки после операции, значительно меньше, что связано, прежде всего, с сокращением количества медсестринского персонала, приходящегося на 1 больного: уменьшение отношения с 1:1 (при ИВЛ) на 1:2 — 1:3 (без ИВЛ) [15].

Вне зависимости от тактики послеоперационного введения (ранняя или отсроченная активизация) респираторные нарушения остаются одними из наиболее частых осложнений операций, выполняемых в условиях ИК [16]. Различные факторы могут явиться причиной возникновения нарушений оксигенирующей и вентиляционной функции лёгких как при ранней, так и отсроченной активизации кардиохирургических больных. Клинически значимые расстройства газообменной функции лёгких в «постэкстубационном» периоде развиваются даже при соблюдении строго протокола ранней активизации [17]. В этой связи отдельными авторами оспаривается целесообразность слишком быстрых темпов активизации кардиохирургических больных. Неоправданное ускорение темпов активизации больных (экстубация на операционном столе) после прямой реваскуляризации миокарда сопровождается увеличением частоты возникновения послеоперационной ишемии и инфарктов миокарда [27].

Системный воспалительный ответ рассматривается как ведущий пусковой механизм повреждения альвеолокапиллярной мембраны и развития острого повреждения лёгких при операциях с ИК [20]. Дисфункция эндотелия лёгочных сосудов и нарушение местной регуляции тонуса сосудов малого круга выступают дополнительным фактором нарушения газообменной функции лёгких у кардиохирургических больных [21]. Повреждение альвеолокапиллярной мембраны, включая сурфактантную си-

Таблица 2

Кардиотоническая терапия до, во время и после ВНВЛ (n=64)

Параметр	Значения показателей на этапах исследования		
	до ВНВЛ	во время ВНВЛ	через 3 ч после ВНВЛ
Допамин мкг/кг/мин	$3,8 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,3^*$	$2,7 \pm 0,3^*$
n	60	54	51
Добутамин мкг/кг/мин	$3,5 \pm 0,5$	$2,9 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,5$
n	32	30	29
Адреналин нг/кг/мин	$33 \pm 8$	$26 \pm 6$	$21 \pm 7$
n	10	9	8

Примечание. \* — достоверность отличия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с этапом «до ВНВЛ».



стему, создаёт условия для развития микроателектазирования лёгочной ткани, внутрилёгочного шунтирования крови, интерстициального отёка, особенно при наличии повышенного положительного жидкостного баланса и/или гипопротениемии [22, 23]. Наиболее тяжёлым проявлением повреждения лёгких является острый респираторный дистресс-синдром, развивающийся у 1–3% кардиохирургических больных (летальность 30–70%) [24]. Другой причиной нарушения газообменной функции лёгких при операциях, выполняемых в условиях с ИК, является развитие у 50–90% кардиохирургических больных крупных (выявляемых на рентгенограмме органов грудной клетки) ателектазов, возникновение которых связывают с различными причинами: самим ИК; преднамеренным или случайным нарушением герметичности одной или обеих плевральных полостей; механической травмой лёгких; болевым синдромом; интраоперационным повреждением или дисфункцией диафрагмального нерва, приводящим к высокому стоянию купола диафрагмы и др. [25]. Риск развития клинически значимых нарушений газообменной функции лёгких в интра- и послеоперационном периоде повышен у пациентов с ХНЗЛ, которые составляют не малую долю среди больных, оперированных в условиях ИК [26].

Наиболее частым проявлением дыхательных расстройств после операций с ИК является нарушение оксигенирующей функции лёгких, возникновение которой связывают с повреждением альвеоло-капиллярной мембраны и ателектазированием лёгочной ткани во время ИК и других этапов оперативного вмешательства [18, 19]. Изолированное нарушение вентиляционной функции лёгких развивается не столь часто после операций с ИК. Развитию гиперкапнической ОДН способствует остаточная медикаментозная седация, постперфузионная энцефалопатия, развитие ателектазов, усугубление вентиляционных нарушений у больных с ХНЗЛ и другие причины.

Проведённое исследование показало, что нарушения газообменной функции лёгких являются нередким осложнением при ранней активизации кардиохирургических больных, большую часть из которых составляло снижение оксигенирующей функции лёгких. Предрасполагающими факторами к их возникновению являлись: повышенный положительный жидкостной баланс на момент ранней активизации, развитие клинически и рентгенологически значимых ателектазов, выполнение активизации на фоне имеющихся нарушений оксигенирующей и/или вентиляционной функции лёгких. Либерализация показаний для ранней активизации во многих случаях явилась причиной усугубления респираторных нарушений в постэкстубационном периоде.

После перевода на самостоятельное дыхание прекращается действие положительного давления в дыхательных путях, обеспечивающего рекрутирование и стабилизацию альвеол на фоне имеющегося у кардиохирургических больных повреждения альвеоло-капиллярной мембраны, ателектазирования, гипергидратации лёгочной ткани и других факторов, что способствует усугублению нарушений оксигени-

рующей и вентиляционной функции лёгких после экстубации трахеи [28]. В этих условиях применение НВВЛ, создающей положительное давление в дыхательных путях, представляется патогенетически обоснованным лечебным воздействием при постэкстубационных расстройствах дыхания у кардиохирургических больных [29].

В последние годы разные аспекты применения НВВЛ исследовали у больных с различными вариантами ОДН, чему посвящены многочисленные публикации. Показана высокая эффективность НВВЛ при коррекции как гипоксемической, так и/или гиперкапнической ОДН, в том числе обусловленной возникновением ателектазов у кардиохирургических больных [26, 30]. Обсуждается возможность применения НВВЛ, как альтернативного традиционной ИВЛ метода респираторной терапии, при лечении острого респираторного дистресс-синдрома. Положительными эффектами НВВЛ при ОДН являются: сохранение самостоятельного дыхания при уменьшении работы дыхательной мускулатуры (снижение энергетической и кислородной цены дыхания), в том числе направленной на преодоление внутреннего ПДКВ у больных с ХНЗЛ; увеличение податливости и вентиляции лёгочной ткани (рекрутирование альвеол); снижение трансдиафрагмального давления [31]. По сравнению с традиционной ИВЛ, для проведения которой требуется интубация трахеи и седация больного, при НВВЛ последняя не применяется или минимизирована. При НВВЛ сохраняется возможность самостоятельного откашливания мокроты, поддерживается более высоким мукоцилиарный клиренс. Отсутствие инородного тела (интубационная трубка или трахеостомическая канюля) в трахее снижает риск ИВЛ-индуцированных инфекционных и травматических осложнений [31]. Однако, как и традиционная ИВЛ, проведение НВВЛ требует тщательного наблюдения и ухода за больным, подготовленности врачебного и медсестринского персонала [10].

У большинства больных с целью улучшения газообменной функции лёгких потребовалось проведение НВВЛ с поддержкой по давлению, что согласуется с данными Pasquina P. и соавт., показавших большую эффективность данного режима НВВЛ по сравнению с СРАР при лечении респираторных нарушений у кардиохирургических больных [26].

Не останавливаясь подробно на всех аспектах применения НВВЛ у кардиохирургических больных, отметим, что её применение в течение относительно непродолжительного временного интервала ( $4,3 \pm 0,6$  ч) способствовало стойкому регрессу постэкстубационных расстройств дыхания. У большинства (81%) из обследованных больных продолжительность нахождения в ОРИТ была такой же, как и при неосложнённом течении раннего послеоперационного периода, т. е. перевод из ОРИТ в отделение осуществлялся на следующий после операции день. Более быстрый клинический эффект от применения НВВЛ получен у больных с преимущественным нарушением вентиляционной функции лёгких, что отмечают и другие исследователи [32].

Важным аспектом применения НВВЛ при постэкстубационных нарушениях газообменной функции лёгких является своевременное принятие решение о реинтубации трахеи и начале ИВЛ [33]. Запаздывание с переводом с НВВЛ на ИВЛ в подобных ситуациях существенно повышает риск неблагоприятного исхода [9]. Необходимо помнить, что прогрессирование гипоксемической ОДН в постэкстубационном периоде может быть обусловлено развёртыванием ОРДС, для лечения которого требуются более «агрессивные» методы респираторной терапии, которые не могут быть обеспечены НВВЛ.

#### Литература

1. Козлов И. А., Маркин С. М., Пиляева И. Е., Алфёров А. В. Раннее прекращение ИВЛ и экстубация трахеи у больных после операций с искусственным кровообращением. *Анестезиология и реаниматология* 1995; 5: 63–65.
2. Cheng D. C. Fast track cardiac surgery pathways. *Anesthesiology* 1998; 88 (6): 1429–1433.
3. Козлов И. А., Алфёров А. В., Богомолов Б. Ю. и соавт. Клиническое течение раннего периода после протезирования клапанов сердца при укорочении сроков послеоперационной искусственной вентиляции лёгких. *Трансплантология и искусственные органы* 1997; 1–2: 22–25.
4. Silbert B. S., Santamaria J. D., O'Brien J. L. et al. Early extubation following coronary artery bypass surgery. *Chest* 1998; 113 (6): 1481–1488.
5. Cheng D. C. Impact of early tracheal extubation on hospital discharge. *J. Cardiothorac. Vasc. Anest.* 1998; 12 (6 Suppl. 2): 35–40.
6. Cheng D. C., Karski J., Peniston C. et al. Early tracheal extubation after coronary bypass graft surgery reduces cost and improves resource use. A prospective, randomized, controlled trial. *Anesthesiology* 1996; 85 (6): 1300–1310.
7. Kogan A., Cohen J., Raanami E. et al. Readmission to the intensive care unit after «fast-track» cardiac surgery: risk factors and outcomes. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 76 (2): 503–507.
8. Адеев С. П., Третьяков А. В., Григорьянц П. А. и др. Исследование применения неинвазивной вентиляции лёгких при острой дыхательной недостаточности на фоне обострения хронического obstructивного заболевания лёгких. *Анестезиология и реаниматология* 1998; 3: 45–51.
9. Estabane A., Frutos-Vivar F., Ferguson N. D. et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350 (24): 2452–2460.
10. Lelloche F. Noninvasive ventilation in patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Current Opin Crit. Care* 2007; 13 (1): 12–19.
11. Richter-Larsen K., Ingwersen U., Thode S. et al. Mask physiotherapy in patients after heart surgery: a controlled study. *Intensive Care Med.* 1995; 21 (6): 469–474.
12. Kedrick K. R., Baxi S. C., Smith R. M. Usefulness of the modified 0–10 Borg scale in assessing the degree of dyspnea in patients with COPD and asthma. *J. Emerg. Nurs.* 2000; 26 (3): 216–22.
13. Cheng D. C., Wall C., Djaiani G. et al. Randomized assessment of resource use in fast-track cardiac surgery 1-years after hospital discharge. *Anesthesiology* 2003; 98 (3): 651–667.
14. Lee J. H., Kim K. H., van Heeckeren D. W. et al. Cost analysis of early extubation after coronary bypass surgery. *Surgery* 1996; 120 (4): 611–619.
15. Flynn M., Reddy S., Shepherd W. et al. Fast-tracking revisited: routine cardiac surgical patients need minimal intensive care. *Eur. Cardiothorac. Surg.* 2004; 25 (1): 116–122.
16. Banbridge D., Cheng D. Initial perioperative care of the cardiac surgical patient. *Sem. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2002; 692: 229–236.
17. Kogan A., Cohen J., Raanami E. et al. Readmission to the intensive care unit after «fast-track» cardiac surgery: risk factors and outcomes. *Ann. Thorac. Surg.* 2003; 76 (2): 503–507.
18. Gilbert T. B., Barnas G. M., Sequeira A. J. Impact of pleurotomy, continuous positive airway pressure and fluid balance during cardiopulmonary bypass on lung mechanics and oxygenation. *J. Thorac. Vasc. Anesth.* 1996; 10 (7): 844–849.
19. Machaughton P. D., Braude S., Hunter D. N. et al. Changes in lungs function and pulmonary permeability after cardiopulmonary bypass. *Crit. Care Med.* 1992; 20 (9): 1289–1294.
20. Winne R., Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical significance and implications for practice. *Am. J. Crit. Care* 2004; 13 (5): 384–393.
21. Laffey J. G., Boylan J. F., Cheng D. C. H. The systemic inflammatory response to cardiac surgery. *Anesthesiology* 2002; 97 (1): 215–252.
22. Milot J., Perron J., Lacasse Y. et al. Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. *Chest* 2001; 119 (3): 884–888.
23. Toraman F., Evrenkaya S., Yuce M. et al. Highly positive intraoperative fluid balance during cardiac surgery is associated with adverse outcome. *Perfusion* 2004; 19 (2): 85–89.
24. Christenson J. T., Aeberhards J. M., Badelt P. et al. Adults respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *Cardiovasc. Surg.* 1996; 4 (1): 15–21.
25. Magnusson L., Zemgulis, V., Wickly S. et al. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1997; 87 (5): 1153–1163.
26. Pasquina P., Merlani P., Granier J. M. et al. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesth. Analg.* 2004; 99 (4): 1001–1008.
27. Montes F. L., Sanchez S. L., Giraldo J. C. et al. The lack of benefit of tracheal extubation in operating room after coronary artery bypass surgery. *Anesth. Analg.* 2000; 91 (4): 776–780.
28. Rothaar R. C., Epstein S. K. Extubation failure: magnitude of the problem, impact on outcome and prevention. *Curr. Opin Crit. Care* 2003; 9 (1): 59–66.
29. Ferrer M., Valencia M., Nicolas J. M. et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 173 (2): 164–170.
30. Meduri G. U., Turner R. E., Abou-Shala N. et al. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask: first-line intervention to treat patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996; 109 (1): 179–193.
31. Jasmer R. M., Luce J. M., Matthay M. A. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure. *Chest* 1997; 111 (6): 1672–1678.
32. Kramer N., Meyer T. J., Meharg J. et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151 (6): 1799–1806.
33. Ferrer M., Valencia M., Nicolas J. S. et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 173 (2): 164–170.

Поступила 12.03.08