Федеральное государственное бюджетное образовательноеучреждение высшего профессионального образования«Красноярский государственный медицинский университетимени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав .кафедрой:ДМН, профессор Грицан А. И.

**Особенности ИВЛ при различных клинических ситуациях**

Выполнил: ординатор кафедры АиР с ИПО Яковлев.Р.В

Руководитель: Доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО,

КМН Бичурин Рамазан Амирович

**План.**

**ИВЛ при ОПЛ и ОРДС.**

**ИВЛ при острой бронхообструкции и ХОБЛ.**

**ИВЛ при заболеваниях мозга.**

**ИВЛ при травмах и болезнях органов брюшной полости.**

**ИВЛ при заболеваниях сердца.**

**ИВЛ при гиповолемическом, геморрагическом и септическом шоке.**

**Список литературы.**

**ИВЛ при ОПЛ и ОРДС.**

Острое повреждение легких (ОПЛ) и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) - это проявления разной степени тяжести поражения легких. Этиология ОРДС разнообразна и позволяет разделить синдром на два типа: первичный (легочный) и вторичный (внелегочный). Прямое повреждение легких при травме грудной клетки, тяжелой пневмонии, вдыхании раздражающих газов вызывает развитие первичного ОРДС. Заболевания и повреждения живота, сепсис, поражения мозга приводят к вторичному ОРДС. Исходя из практических целей внелегочный (вторичный) ОРДС можно разделить еще на два подтипа. Первый связан со сдавлением легких гемо- и пневмотораксом, а также сместившейся вверх из-за нарастания внутрибрюшной гипертензии диафрагмой. Второй подтип характеризуется массивным поражением эндотелия сосудов легких при воздействии воспалительных медиаторов и других агрессивных факторов. Возникает этот подтип ОРДС при панкреонекрозе, сепсисе, черепно-мозговой травме, жировой эмболии, после перенесенного тяжелого шока и массивных гемотрансфузий. Описанные типы и подтипы ОРДС имеют разный прогноз. Кроме того, при них различается и эффективность лечебных мероприятий.

Согласно общепринятым определениям характерными признаками дистресс-синдрома являются двухсторонние инфильтраты на прямой рентгенограмме легких и снижение отношения рО2/FiO2, называемого кратко отношением P/F. Уменьшение отношения ниже 300 мм рт. ст. является признаком ОПЛ, ниже 200 мм рт. ст. - ОРДС. Обязательным условием для диагностики ОПЛ и ОРДС является отсутствие инструментальных и клинических признаков левожелудочковой недостаточности. Указанные признаки в настоящее время подвергаются критике. Не всегда очевидна двухсторонность поражений, отношение P/F является весьма динамичным показателем и, как правило, затруднительной бывает диагностика сердечной недостаточности.

Согласно современным представлениям (Ware L. B., Matthay M. A., 2000) синдром имеет определенную стадийность развития. Первая стадия характеризуется развитием макро- и микроателектазов.

Выключение альвеол из газообмена приводит к прогрессирующему снижению оксигенации артериальной крови. Во II стадии в спавшихся альвеолах нарушается выработка сурфактанта. Кроме того, из-за измененной проницаемости сосудов жидкость из плазмы крови поступает в стенки альвеол и в их просвет. Из-за действия силы тяжести наибольшее скопление жидкости и ателектазированных альвеол отмечается в нижележащих отделах легких. В связи с этим при компьютерной томографии легкие больного выглядят как губка, смоченная водой (sponge lung) (Bone R., 1993). Из-за того, что объем функционирующих альвеол при прогрессировании ОРДС существенно снижается, такие легкие получили еще одно название: «легкие ребенка» - baby lung (Gattinoni L., Pesenti A., 1987).

Указанное название подчеркивает тот факт, что в процессе газообмена принимает участие лишь небольшая часть легочной паренхимы. В связи с этим вдуваемый респиратором дыхательный объем распределяется только в функционирующих участках. Это может вызывать их перерастяжение и избыточное повышение давления. В результате безопасные для здоровых легких дыхательный объем и давление могут приводить к баро- и волюмотравме во II стадии ОПЛ и ОРДС.

В III стадии одни альвеолы постепенно восстанавливают воздушность и свои функции, другие - замещаются фиброзной тканью.

Практический вывод из сказанного следующий: повреждающие факторы, действующие на легкие при проведении ИВЛ, различаются в зависимости от стадии ОРДС. В связи с этим на разных стадиях синдрома отличаются и подходы к проведению респираторной поддержки.

**Первая стадия ОРДС – маневры рекрутмента легких.**

В I стадии ОРДС наиболее опасной является ателектотравма. При проведении ИВЛ повторяются циклы раскрытия и закрытия альвеол. Создающаяся при этом деформация альвеол приводит к их повреждению. Задачей ИВЛ на первом этапе ОРДС является раскрытие спавшихся альвеол (рекрутмент) и поддержание их в этом открытом состоянии.

ИВЛ проводят в режимах Pressure Control или BIPAP. При стабильном дыхательном паттерне больного можно пользоваться также режимом PRVC. Предпочтительный алгоритм – Assist Control.

*Примерные установки респиратора в режиме Pressure Control: давление вдоха (Pinsp) – 25-30 см вод. ст., время вдоха – 0,8-1,1 с, базовая частота вдохов в алгоритме Assist Control – 12-14 в 1 мин, РЕЕР – 10-15 см вод. ст., чувствительность – 3-4 см вод. ст. или 1,5-2 л/мин. Тревоги: верхняя граница МОД – 10 л/мин, нижняя граница МОД – 4 л/мин, верхний предел частоты дыхания - 35 в 1 мин, нижняя граница дыхательного объема – 3-4 мл/кг, нижняя граница давления в дыхательных путях – 20 см вод. ст., нижняя граница установленного РЕЕР – 7 см вод. ст. Величина FiO2 - 0,4-0,6. Если по результатам оценки газообмена приходится повышать FiO2, то концентрацию кислорода устанавливают на минимально возможном уровне, обеспечивающем раO2 60 мм рт. ст. и сатурацию гемоглобина в артериальной крови 90%.*

Идея рекрутмент-маневра заключается в том, что для открытия альвеол нужно однократное значительное повышение давления. Для поддержания альвеол в открытом состоянии необходимо гораздо меньшее давление. В связи с этим лучше один раз приложить высокое давление и затем сравнительно небольшими усилиями сохранить воздушность альвеол, чем «разлеплять» их слипшиеся стенки при каждом дыхательном цикле.

Существует несколько способов рекрутмент-маневра. В клинической практике используются много разных алгоритмов, но наиболее часто применяются два следующих: путем увеличения давления в дыхательных путях и путем одновременного увеличения объема и давления. Для простоты назовем их «рекрутмент давлением» и «рекрутмент объемом».

Для начала определим показания к рекрутмент-маневру и критерии его эффективности. Опыт работы позволяет рекомендовать использование раннего рекрутмента. Иными словами, не нужно дожидаться плотного слипания стенок альвеолы и далеко зашедших нарушений газообмена. Показанием к проведению маневра является уменьшение отношения P/F ниже абсолютного уровня 300 мм рт. ст. или на относительную величину более 50 мм рт. ст. при исходных низких показателях оксигенации. При невозможности прямого анализа газов артериальной крови показанием к рекрутменту служит уменьшение величины пульсоксиметрии ниже 95% при ИВЛ воздухом и менее 97% при дополнительном использовании кислорода (FiO2 0,4 и более).

Критерии эффективности проведенного рекрутмент-маневра:

1. увеличение отношения P/F на 50 мм рт. ст. и более (или абсолютной величины выше 300 мм рт. ст.), а также увеличение показаний пульсоксиметра до 99-100%,
2. возрастание динамической податливости легких на 20-30%. Если проводят рекрутмент-маневр с неизменной разницей между верхним и нижним давлением в дыхательных путях, то вместо динамической податливости можно ориентироваться на величину дыхательного объема: дыхательный объем в этом случае растет вместе с повышением комплайнса.

Хотя в клинической практике используют в основном первый критерий, лучше об эффективности рекрумента судить по сочетанию обоих параметров.

Любой рекрутмент-маневр включает следующие этапы:

1. подготовительный,
2. первичный рекрутмент,
3. поиск давления закрытия альвеол,
4. повторный рекрутмент,
5. окончательная оценка эффективности.
Приведем вариант рекрутмент-маневра для респираторов с установкой Pinsp по отношению к нулю.

**Подготовительный этап**

I. Для обеспечения точности измерений и предотвращения несинхронности с аппаратом ИВЛ вводят седативные препараты и при необходимости - миорелаксанты.
II. Перед выполнением маневра увеличивают темп инфузионной поддержки или дозы инотропных средств. При появлении признаков нестабильности гемодинамики маневр немедленно прекращают.
III. Аппарат ИВЛ переключают в режим Pressure Control или BIPAP со следующими параметрами: давление на вдохе (Pinsp) 30 см вод. ст., РЕЕР 10 см вод. ст. Отмечают значения дыхательного объема и динамической податливости.
IV. Устанавливают частоту дыхания для поддержания исходного МОД.
V. Устанавливают отношение вдоха к выдоху 1:1.
VI. После 10 вдохов отмечают динамическую податливость и среднее значение дыхательного объема за последние три вдоха.

**Маневр 1 – открытие легких давлением (рис. 11.1 а)**

*Первичный рекрутмент*

1. Одновременно увеличивают и РЕЕР, и Pinsp. Обычно увеличивают на 3 см вод. ст. каждую из величин. Проводят ИВЛ в течение 10 вдохов, фиксируя дыхательный объем и динамическую податливость. Если произошло открытие альвеол, увеличиваются дыхательный объем и податливость.
2. Продолжают увеличение и РЕЕР, и Pinsp по 3 см вод. ст., оценивая величину дыхательного объема и податливости до тех пор, пока не:
А) появится тенденция к уменьшению дыхательного объема и податливости (признаки перерастяжения легких),
или
Б) будет достигнута величина РЕЕР 40 см вод. ст. и Pinsp - 60 см вод. ст. (дальнейшее повышение считается опасным из-за баротравмы и нарушений гемодинамики)
На каждом «шаге» повышения давления проводят 10 аппаратных вдохов.

3. После достижения уровней РЕЕР и Pinsp, при которых не происходит дальнейшего увеличения дыхательного объема и податливости, немедленно уменьшают давление в дыхательных путях. Давление снижают или до величин на предыдущем «шаге», или до РЕЕР 25 см вод. ст. и Pinsp 45 см вод. ст. (выбирают то, что меньше). Отмечают дыхательный объем и податливость после 10 вдохов. При этом легкие должны оставаться открытыми, значения дыхательного объема и податливости не должны существенно измениться по сравнению с максимально достигнутыми.

*Поиск давления закрытия альвеол*

4. Уменьшают РЕЕР и Pinsp с «шагом» 2 см вод. ст. (по 10 вдохов на каждом «шаге»), регистрируя дыхательный объем и податливость. Достижение уровня РЕЕР, при котором уменьшаются дыхательный объем и податливость, означает, что альвеолы закрылись. Указанный уровень РЕЕР называют давлением закрытия.

*Повторный рекрутмент*

5. Для повторного открытия альвеол нужно провести 10 вдохов при тех показателях РЕЕР и Pinsp, при которых были достигнуты значения максимального дыхательного объема и податливости при первичном рекрутменте.

*Окончательные установки*

6. Уменьшают РЕЕР до уровня, который выше на 2-3 см вод. ст. давления закрытия.
7. Уменьшают Pinsp для достижения дыхательного объема 6-8 мл/кг идеальной массы тела. Устанавливают величину FiO2 0,4-0,6. Если по результатам оценки газообмена приходится ее повышать, то концентрацию кислорода устанавливают на минимально возможном уровне, обеспечивающем раO2 60 мм рт. ст. и сатурацию гемоглобина в артериальной крови 90%.

**Маневр 2 – открытие легких объемом (рис. 11.1 б)**

*Первичный рекрутмент*

1. Проводят «пошаговое» увеличение РЕЕР по 3 см вод. ст. и Pinsp - по 5 см вод. ст. На каждом «шаге» проводят ИВЛ в течение 10 вдохов, регистрируя дыхательный объем и динамическую податливость. Из-за перерастяжения легких указанные показатели могут постепенно уменьшаться.
2. Повышение PEEP и Pinsp проводят до тех пор, пока Pinsp не достигнет уровня 60 см вод. ст. (РЕЕР, соответственно, 28 см вод. ст.)
3. Уменьшают РЕЕР до 25 см вод. ст. и Pinsp до 45 см вод. ст., отмечают показатель податливости, который при эффективности маневра должен возрасти по сравнению с исходным.

*Поиск давления закрытия альвеол*

4. Уменьшают РЕЕР и Pinsp с «шагом» 2 см вод. ст. (по 10 вдохов), отмечая дыхательный объем и податливость. Достижение уровня РЕЕР, при котором уменьшаются дыхательный объем и податливость, означает, что произошло закрытие альвеол. Указанный уровень РЕЕР называется давлением закрытия.

*Повторный рекрутмент*

5. Для повторного открытия альвеол проводят 10 вдохов при Pinsp 60 см вод. ст. и РЕЕР 28 см вод. ст.

*Окончательные установки*

6. Уменьшают РЕЕР до уровня, превышающего на 2-3 см вод. ст. давление закрытия.
7. Уменьшают Pinsp для достижения дыхательного объема 6-8 мл/кг идеальной массы тела. Устанавливают величину FiO2 0,4-0,6. Если по результатам оценки газообмена приходится ее повышать, то концентрацию кислорода устанавливают на минимально возможном уровне, обеспечивающем раO2 60 мм рт. ст. и сатурацию оксигемоглобина в артериальной крови 90%.

Первый метод рекрутмента привлекает тем, что на основании прикроватной оценки динамической податливости можно выбрать момент наибольшей податливости легких. В соответствие с традиционными представлениями о роли точек перегиба на статической кривой давление-объем указанный момент свидетельствует о достижении цели рекрутмент - маневра. Дальнейшее повышение давления приведет к перерастяжению альвеол. Однако согласно современным представлениям, в этот момент все равно имеются альвеолы, которые могут быть открыты, но при условии приложения более высокого давления. Наши наблюдения большей эффективности второго способа подтверждают данную точку зрения. В связи с этим можно рекомендовать начинать с более «мягкого» первого варианта, а при его неэффективности перейти ко второму.

Если состояние больного позволяет, то рекрутмент-маневр можно выполнять под контролем неинвазивного метода пульсоксиметрии. Для этого на подготовительном этапе постепенно снижают содержание кислорода во вдыхаемой смеси до тех пор, пока показатели пульсоксиметрии (SpO2) не достигнут величины 94-95%. При этом значения SpO2 находятся на нисходящей части кривой диссоциации оксигемоглобина (рис. 11.2). Очевидно, что небольшие изменения величины раO2 и, соответственно, отношения P/F будут существенно сказываться на величине SpO2. Рост SpO2 после проведения рекрутмент–маневра до 99-100% - один из признаков расправления альвеол, снижение до 90-92% - симптом спадания или перерастяжения легочной паренхимы.

При неэффективности обоих вариантов рекрумент-маневра больного переворачивают на живот – в прон-позицию. Согласно теории «губчатых легких», перевод в прон-позицию вызывает открытие вентрально расположенных альвеол. Поскольку этих альвеол больше, чем дорсальных, то переворот на живот улучшает оксигенацию и повышает отношение P/F.

Удобным при проведении рекрутмента является использование графического анализа, отражающего изменения динамической податливости легких в процессе маневра.

Еще один возможный алгоритм рекрутмента - построение кривой статической податливости путем медленного раздувания легких достаточно большим давлением. При этом помимо определения точек перегиба кривой давление-объем, происходит фактически выполнение рекрумент-маневра.

Для оценки эффективности рекрутмент-маневра можно использовать капнографию выдыхаемого воздуха. При эффективном расправлении альвеол количество выдыхаемой углекислоты растет. При этом снижается величина градиента между напряжением углекислого газа в артериальной и крови и конечных порциях выдыхаемого воздуха.

**Вторая стадия ОРДС – предупреждение баро- и волюмотравмы.**

На второй стадии ОРДС проведение ИВЛ преследует целью не допустить баро- и волюмотравмы легких.

Для предупреждения баротравмы снижают давление плато вдоха в дыхательных путях (максимальный предел - 30 см вод. ст.). Величина дыхательного объема должна составлять 6 мл/кг идеальной массы тела больного (на практике чаще пользуются величиной 7-8 мл/кг). Неизбежно развивающаяся при этом гипоксия считается приемлемой до уровня раO2 60 мм рт. ст., что соответствует сатурации гемоглобина в артериальной крови 90%. Допустимая величина гиперкапнии - 80-100 мм рт. ст. Концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси поддерживают на таком возможно низком уровне, который обеспечивает указанные величины раO2 и сатурации гемоглобина. Для улучшения оксигенации и поддержания функционирующих альвеол в открытом состоянии обязательно устанавливают высокий РЕЕР.

Если модель респиратора не позволяет использовать вентиляцию по давлению, то можно применять режим Volume Control в алгоритме Assist Control. В этом случае особое внимание следует уделить максимально допустимому верхнему уровню давления (Pmax), который не должен превышать 30 см вод. ст. Выбирают нисходящую форму потока. Если позволяет частота дыхания, для улучшения оксигенации можно установить инспираторную паузу (0,1 - 0,3 с). Можно удлинить время вдоха, установив инвертное отношение вдоха к выдоху (1:1 -2:1). Необходимо также использование высокого РЕЕР (не менее 8 -10 см вод. ст.).

**Третья стадия ОРДС – учет неравномерности восстановления функций легких.**

На последней стадии ОРДС следует учесть, что неравномерно восстанавливающиеся альвеолы имеют разную податливость. Приходящие к ним бронхи также имеют различную проходимость. Вследствие этого различным альвеолам нужно разное время на заполнение воздухом и на опорожнение. Если какие-то альвеолы не успеют к концу выдоха освободиться от воздуха, то новые порции, поступающие с очередным вдохом, могут их перерастянуть. Для предупреждения указанных негативных процессов рекомендуется уменьшить время вдоха и снизить РЕЕР до 3-4 см вод. ст. Отлучение от ИВЛ производят согласно общепринятым стандартам.

**ИВЛ при острой бронхообструкции и ХОБЛ.**

При проведении ИВЛ у больных с острой и хронической бронхообструкцией существует ряд общих проблем. Основной из них является затруднение как вдоха, так выдоха. Выдох затруднен в большей степени. Из-за этого часть дыхательного объема не успевает выйти из дыхательных путей и задерживается в легких. Развивается так называемая воздушная ловушка или дыхательная гиперинфляция. Величина функциональной остаточной емкости нарастает. Из-за увеличения ФОЕ дополнительный объем воздуха, поступающий на вдохе, повышает общий объем легких. Увеличение общего объема легких имеет три негативных последствия:

1. снижение венозного возврата к правым отделам сердца, вплоть до остановки сердечной деятельности;
2. смещение дыхательного объема выше по кривой (петле) давление – объем, что является функционально невыгодным и приводит к перерастяжению альвеол (рис. 11.3);
3. смещение диафрагмы в каудальном направлении, что изменяет ее форму на более плоскую, чем в норме, и нарушает способность к сокращению.

Затруднение выдоха приводит к еще одному отрицательному последствию – включению в акт дыхания экспираторных мышц. Иными словами, выдох становится активным. Указанное обстоятельство избыточно повышает давление в плевральной полости. При наличии дистрофических изменений стенок бронхов повышение плеврального давления во время активного выдоха приводит к сдавлению дыхательных путей. Данный процесс называется экспираторным закрытием дыхательных путей (ЭЗДП). Он еще больше затрудняет выдох у больных с хронической обструктивной болезнью легких (рис. 11.4). Следствием ЭЗДП является развитие внутреннего РЕЕР (ауто-РЕЕР).

Для того чтобы не возникало путаницы с определением понятия величины положительного давления в дыхательных путях при выдохе нужно уточнить несколько понятий. В каждом конкретном случае имеется некое конкретное давление, которое назовем истинным РЕЕР. Если отсутствует ауто-РЕЕР, то истинный РЕЕР равен внешнему, т.е. установленному врачом путем регулировки клапанов респиратора. Если имеется ауто-РЕЕР, больший внешнего, то истинный РЕЕР равен внутреннему. Иными словами, истинный РЕЕР отражает большую из величин – внешний или внутренний РЕЕР.

**Способы оценки ауто-РЕЕР.**

Для диагностики ауто-РЕЕР в клинической практике используют четыре способа:

1) визуальный анализ кривой потока;
2) создание паузы выдоха;
3) измерение давления во время нулевого потока;
4) визуальный анализ кривой пищеводного давления.

1. Самый наглядный способ диагностики – визуальный анализ кривой потока. При наличии внутреннего РЕЕР кривая не достигает нулевой отметки. Иными словами, имеет место незавершенность выдоха. Вследствие этого вдох начинается не от уровня установленного внешнего РЕЕР, а с более высокого начального давления в дыхательных путях. Нарастание ауто-РЕЕР вносит дополнительный негативный вклад в проблему перераздувания легких при проведении вентиляции в режиме Volume Control (рис. 11.5). При использовании режима Pressure Control респиратор создает заданное давление вдоха. Разница между ним и давлением выдоха, соответствующим установленному РЕЕР, определяет величину вводимого дыхательного объема. Из-за наличия ауто-РЕЕР возможно постепенное снижение разницы между давлением вдоха и выдоха, что приводит к снижению вводимого дыхательного объема и развитию гиповентиляции (рис. 11.6).

Существенным недостатком визуального анализа графика потока является невозможность точного определения величины ауто-РЕЕР.

2. Точное измерение внутреннего РЕЕР возможно при создании паузы выдоха путем временной окклюзии колена выдоха дыхательного контура. Во время этой паузы происходит мгновенное уравнивание давления во всей дыхательной системе. Следовательно, регистрируемое возле проксимального конца интубационной трубки давление соответствует значению истинного РЕЕР. Если измеренная величина окажется выше, чем установленный врачом внешний РЕЕР, это означает, что она отражает внутренний РЕЕР (рис. 11. 7).

3. Измерить РЕЕР возможно при регистрации давления в дыхательных путях в тот момент, когда поток воздуха достигает нулевой отметки (рис. 11.8). Так же, как и в предыдущем случае, оценивают истинный РЕЕР. Если он выше установленного врачом внешнего РЕЕР, то его величина отражает внутренний РЕЕР.

4. Последний способ оценки ауто-РЕЕР используется только в респираторах высшего класса, поскольку требует измерения пищеводного давления. В ряде случаев при значительном ЭЗДП давление во время паузы выдоха не успевает выравниваться на всем протяжении дыхательных путей. В связи с этим при измерении давления возле Y-образного соединения дыхательного контура создается ложное впечатление об отсутствии ауто-РЕЕР. И только анализ кривых Paw и Pes позволяет выявить наличие ауто-РЕЕР по значительной амплитуде волны пищеводного давления и большой задержке триггирования вдоха (рис. 11.9).

Внутренний РЕЕР затрудняет триггирование следующим образом. Для того чтобы дыхательная попытка больного была воспринята респиратором в качестве сигнала для подачи вдоха, давление в дыхательных путях должно быть ниже истинного РЕЕР. Если имеется ауто-РЕЕР, то больному необходимо сделать значительную попытку, чтобы триггировать механический вдох. Затруднение триггирования увеличивает потери кислорода на дополнительную работу дыхательной мускулатуры.

Завершая рассмотрение проблемы внутреннего РЕЕР, заметим, что динамическая гиперинфляция является не единственной его причиной. Вторая причина ауто-РЕЕР – активность мышц выдоха больного. Наличие этой активности свидетельствует о нерациональных установках респиратора: как правило, слишком длинном вдохе. Очевидно, что для коррекции внутреннего РЕЕР в данном случае применение внешнего РЕЕР будет неэффективным. Еще одно важное замечание, которое нужно сделать: ауто-РЕЕР опасен не сам по себе. В ряде клинических ситуаций врач намеренно его создает, например, используя инвертное отношение вдоха к выдоху (более 1:1). Создание внутреннего РЕЕР позволяет так же эффективно повысить оксигенацию, как и использование внешнего РЕЕР. Ауто-РЕЕР может быть опасен, если его уровень не оценивают и вызываемые им последствия являются неожиданными для врача.

Кроме общих черт, существуют и различия между пациентами с приступом острой бронхообструкции и больными с ХОБЛ. Самые важное отличие - показатели газообмена. При острой бронхообструкции из-за компенсаторного учащения дыхания возникают гипокапния и респираторный алкалоз. Выраженность метаболического ацидоза зависит от степени гипоксии. Лишь при крайней степени бронхообструкции и занчительной гипоксии наступает брадипноэ и развивается гиперкапния.

Анализ газового состава крови больных с ХОБЛ свидетельствует о наличии гиперкапнии и респираторного ацидоза. Гиперкапния носит хронический характер. Из-за того, что бронхообструкция имеется в течение длительного времени, дыхательная мускулатура пациентов с ХОБЛ испытывает хроническую перегрузку. Для ее уменьшения устанавливается новый «привычный» уровень рСО2 – 50-70 мм рт.ст. Для того чтобы гиперкапния не сопровождалась изменениями рН крови, включается механизм почечной компенсации с выведением из организма бикарбоната. В связи с этим резкая и ненужная нормализация кислотно-основного баланса при проведении ИВЛ может привести к развитию сердечных аритмий и трудностям отлучения от респиратора.

Еще одна особенность больных с ХОБЛ - высокая чувствительность к респираторным инфекциям. Вирусные заболевания, переохлаждение, общая анестезия, аллергические реакции, неврологические расстройства – все эти факторы могут вызвать обострение ХОБЛ с присоединением бактериальной пневмонии.
Описанные патологические механизмы следует учитывать при проведении ИВЛ у больных с острой и хронической бронхообструкцией.

**Основные принципы респираторной поддержки больных с бронхообструкцией.**

Рассмотрим для начала наиболее важные положения проведения ИВЛ у данной категории больных.
•*Если есть возможность избежать инвазивной ИВЛ, то нужно приложить все усилия для этого.*
Необходимо использовать бронхолитики, кортикостероиды, антибиотики, ингаляции кислорода и муколитиков. При нарастающих расстройствах газообмена начинать респираторную поддержку следует не с интубации трахеи, а с неинвазивной вентиляции. Доказано (Plant P., et al., 2000), что во многих случаях этого вполне достаточно для купирования расстройств газообмена при приступе бронхообструкции. Если удается избежать интубации трахеи, то уменьшается частота пневмоний у больных рассматриваемой категории. Только при неэффективности неинвазивной вентиляции или при выраженных расстройствах газообмена, сопровождающихся нарушением сознания, для проведения ИВЛ выполняют интубацию трахеи.

•*При необходимости проведения неинвазивной и инвазивной ИВЛ в первую очередь должен быть обеспечен выдох (Gladwin M., PiErson D., 1998).*
Для обеспечения выдоха укорачивают время вдоха, увеличивают пиковый поток, снижают по возможности частоту дыхания.

•*Необходимо максимально уменьшить величину дыхательного объема.*
Большой дыхательный объем, который добавляется к высокой ФОЕ легких, может привести к резкому снижению венозного возврата с падением сердечного выброса и даже к остановке сердца.

•*Должны быть предприняты меры по диагностике и компенсации внутреннего РЕЕР.*
К снижению ауто-РЕЕР приводят все действия, направленные на обеспечение выдоха. Для коррекции внутреннего РЕЕР, возникающего вследствие ЭЗДП, постепенно повышают внешний РЕЕР. Создание внешнего РЕЕР позволяет предупредить экспираторное закрытие и «стравить» воздух их перераздутых легких.

Уровень внешнего РЕЕР подбирают следующим способом. При проведении ИВЛ в режиме Volume Control постепенно повышают величину внешнего РЕЕР, контролируя величину давления плато (рис. 11.10). Если давление плато не повышается, то это свидетельствует, что возрастающий внешний РЕЕР не увеличивает истинный РЕЕР. Иными словами, вводимый дыхательный объем поступает в легкие с одного и того же исходного уровня давления.

Как только давление плато начинает увеличиваться с возрастанием внешнего РЕЕР при неизменной величине дыхательного объема, это означает, что повысилось стартовое давление вдоха. Причиной повышения начального давления вдоха является увеличение остаточного давления в дыхательной системе на выдохе. С этого момента возрастающий внешний РЕЕР начинает увеличивать истинный РЕЕР за счет суммирования с внутренним. Очевидно, что порог оптимальной компенсации ауто-РЕЕР превышен. В связи с этим рекомендуется снизить внешний РЕЕР и установить его на 2-3 см вод. ст. ниже указанного порога.

При проведении ИВЛ в режиме Pressure Control при подборе компенсирующего внешнего РЕЕР ориентируются на величину дыхательного объема (рис. 11.11). В большинстве респираторов при вдохе создается верхнее давление в дыхательных путях, которое добавляется к установленному РЕЕР. Разница между давлением вдоха и внешним РЕЕР определяет величину дыхательного объема. Если возникает ауто-РЕЕР, то истинный объем воздуха, вводимый респиратором, определяется разницей между верхним давлением и ауто-РЕЕР. Очевидно, что он ниже того, который мог бы быть введен при отсутствии внутреннего РЕЕР. При попытке компенсировать ауто-РЕЕР путем постепенного наращивания внешнего РЕЕР верхнее давление в дыхательных путях нарастает. Увеличивается разница между истинным РЕЕР и верхним давлением. Одновременно растет вдыхаемый объем. В тот момент, когда увеличение внешнего РЕЕР перестанет компенсировать внутренний РЕЕР и начнет нарастать истинный РЕЕР, дыхательный объем прекратит увеличиваться. После этого внешний РЕЕР устанавливают на 2-3 см вод. ст. ниже того уровня, когда прекратилось нарастание дыхательного объема.

При использовании моделей респираторов, в которых верхнее давление устанавливается не отношению к уровню внешнего РЕЕР, а по отношению к нулю, поступают несколько иначе. Для подбора компенсирующего РЕЕР одновременно повышают и верхнее, и нижнее давление в дыхательной системе, анализируя величину вводимого респиратором объема воздуха.

Эффективность коррекции ауто-РЕЕР путем увеличения внешнего РЕЕР может быть оценена также с помощью анализа кривых Paw и Pes. Критерием адекватности подбора внешнего РЕЕР является значительное облегчение триггирования вдоха.

В реальной клинической практике обычно используют более простой, но менее точный способ подбора внешнего РЕЕР. Во время паузы выдоха определяют величину истинного РЕЕР. Если истинный РЕЕР превышает внешний, значит полученная величина отражает внутренний РЕЕР. После этого внешний РЕЕР устанавливают на уровне 80% от внутреннего.

•*У больных с ХОБЛ следует поддерживать низкий минутный объем вентиляции.*
Цель такой тактики – предупредить резкую нормализацию уровня рСО2. Опасности нормализации многочисленны. Резкое относительное снижение величины рСО2 приводит к спазму сосудов, в первую очередь обеспечивающих кровоснабжение мозга. Кроме того, относительная гипокапния вызывает смещение рН в щелочную сторону. Отмечается компенсаторное накопление бикарбоната, а вместе с ним – натрия. С целью поддержания электронейтральности плазмы крови почки начинают выводить калий. Гипокалиемия вызывает нарушения сердечного ритма, которые и так нередки у этих больных из-за их пожилого возраста и осложненного кардиологического анамнеза. Ситуация усугубляется аритмогенными свойствами адреномиметиков и ингибиторов фосфодиэстеразы (эуфиллина), применяемых для купирования бронхоспазма.

Резкая нормализация величины рСО2 выключает почечный механизм компенсации хронического респираторного ацидоза, активно функционирующий у больных вне периода обострения болезни. Из-за этого начинают накапливаться бикарбонаты. К тому моменту, когда состояние больного улучшится и встанет вопрос об отлучении от респиратора, уровень бикарбонатов будет в норме. Перевод больного с ХОБЛ на самостоятельное дыхание вернет его в обычное состояние хронической гиперкапнии. Однако почечная компенсация включиться не успеет, поскольку это достаточно инертный механизм. В результате будет развиваться некомпенсированный газовый ацидоз со значительным снижением рН крови. Ферментные системы организма не смогут работать в условиях декомпенсированного ацидоза, нарастет гипоксия и больного придется вновь переводить на ИВЛ. Для того чтобы предупредить описанные метаболические нарушения, при проведении ИВЛ во время обострения ХОБЛ не следует стремиться к показателям газообмена, соответствующим норме. Достаточно лишь компенсировать гипоксию и немного снизить высокое рСО2.

**Режимы и алгоритмы ИВЛ при бронхообструкции.**

Исходя их описанных принципов, у больных с ХОБЛ и острой бронхообструкцией можно рекомендовать как применение режима Volume Control, так и Pressure Control или BIPAP. Для профилактики избыточной частоты дыхания предпочтительно использование алгоритма SIMV. Следует обратить внимание на особенность реализации вдохов по требованию, осуществляемых в режиме Pressure Support. Из-за того, что больные с бронхообструкцией стремятся быстрее начать выдох, порог переключения с вдоха на выдох нужно изменить со стандартных 25 на 50-60%. При использовании моделей респираторов, которые не позволяют это сделать, приходится вдохи по требованию поддерживать в режиме СРАР.

*Примерные установки респиратора в режиме Pressure Control в алгоритме SIMV.*

*Обязательный вдох: давление вдоха (Pinsp) – 22-25 см вод. ст., время вдоха – 0,5-0,7 с, частота вдохов – 8 в 1 мин, РЕЕР – 7-8 см вод. ст., чувствительность – 3-4 см вод. ст. или 1,5-2 л/мин, наклон кривой давления – отрицательный. Величину FiO2 устанавливают на таком уровне, чтобы обеспечить раO2 не менее 60 мм рт. ст. и насыщение гемоглобина кислородом не менее 90% (обычные значения FiO2 0,5-0,6).*

*Вдох по требованию (Pressure Support): давление вдоха (Pinsp) – 20-22 см вод. ст., РЕЕР – 7-8 см вод. ст., чувствительность – 3-4 см вод. ст. или 1,5-2 л/мин. Порог переключения со вдоха на выдох – 50%.*

*Тревоги: верхняя граница МОД – 10 л/мин, нижняя граница МОД – 4 л/мин, верхний предел частоты дыхания - 15 в 1 мин, нижняя граница дыхательного объема – 3 - 4 мл/кг, нижняя граница давления в дыхательных путях – 20 см вод. ст., нижняя граница установленного РЕЕР – 5 см вод. ст. Время апноэ – 20 с, частота апнойной вентиляции – 10 в 1 мин.*

**Заболевания и поражения мозга.**

Проведение респираторной поддержки у пациентов с заболеваниями и повреждениями мозга наиболее ярко демонстрирует изменение отношения к ИВЛ, которую более не рассматривают как протез, а считают методом лечения. Многочисленными исследованиями, включая наши собственные, доказано, что для оксигенации пораженного мозга недостаточно нормальных показателей напряжения кислорода в артериальной крови (Царенко С.В., 2005).

Согласно традиционным представлениям, транспорт кислорода в ткани осуществляется путем перемещения (конвекции). Следовательно, для обеспечения максимальной доставки кислорода к периферическим тканям необходимо поддержание насыщения гемоглобина кислородом на уровне 99-100%. Такое насыщение обеспечивается при величине парциального напряжения кислорода в артериальной крови 80-90 мм рт. ст. Дальнейшее возрастание этого показателя, согласно существующим представлениям, для увеличения транспорта кислорода ничего не дает.

Оставляя за рамками книги научную дискуссию о диффузионных механизмах транспорта кислорода и особенностях кровоснабжения мозга, отметим несомненный клинический факт: уровень бодрствования при поражениях и заболеваниях головного мозга прямо пропорционален величине раO2. Выраженность очаговой и дислокационной неврологической симптоматики часто обратно пропорциональна парциальному напряжению кислорода в артериальной крови. По нашим данным, минимально допустимый уровень этого показателя при коматозном состоянии составляет 150 мм рт. ст.

Указанные соображения приводят к следующей основной доктрине респираторной поддержки при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и заболеваниях мозга:

***«Показанием к ИВЛ является не только дыхательная недостаточность, но и признаки церебральной недостаточности».***

Более практичной выглядит следующая формулировка:

***«Всем больным, находящимся в сопоре и коме, должна быть произведена интубация трахеи и начата ИВЛ».***

Для больных рассматриваемой категории, кроме обеспечения высокой оксигенации, очень важно поддержание нормального уровня углекислоты. Гиперкапния может вызывать повышенное кровенаполнение мозга и привести к нарастанию внутричерепной гипертензии. Гипокапния способствует спазму мозговых сосудов и нарастанию церебральной ишемии.

Кроме того, в острейшем периоде ЧМТ и заболеваний мозга следует быть очень внимательным к предупреждению резкого повышения внутригрудного давления. Значительное повышение этого показателя может вызывать нарушения кровотока в мозге. На указанной проблеме необходимо остановиться подробнее.

В норме и при патологии мозговой кровоток определяется притоком крови к мозгу и сопротивлением ему. Приток крови обеспечивается артериальным давлением. На сопротивление оттоку влияют два фактора: венозное и внутричерепное давление. При отсутствии поражения мозга уровень внутричерепного давление (ВЧД) достаточно низок – 0-15 мм рт. ст. (рис.11.12). В связи с этим в норме основной фактор сопротивления оттоку – центральное венозное давление (ЦВД), которое прямо зависит от внутригрудного. В связи с этим повышение последнего несколько затрудняет мозговой кровоток. Церебральное перфузионное давление (ЦПД) будет определяться разницей системного артериального давления (АД) и ЦВД. Указанная ситуация не имеет существенного клинического значения, поскольку при непораженном мозге нет сверхнормативных требований к обеспечению церебрального кровотока.

При поражении мозга ВЧД повышается до 30 мм рт. ст. и более. В этом случае сопротивление притоку крови определяется именно этим фактором, а не венозным давлением. В физиологии описываемая ситуация носит название резистора Старлинга. Церебральное перфузионное давление будет определяться разницей системного АД и ВЧД. Исходя из этого, колебания внутригрудного давления только тогда будут влиять на мозговой кровоток, когда их абсолютная величина превысит уровень ВЧД. Очевидно, что затруднения для мозгового кровотока возникнут при значительных подъемах внутригрудного давления во время кашля, на высоте рекрутмент-маневра, при выполнении фибробронхоскопии. Таким образом, бытующие представления об опасности любого режима ИВЛ и высокого РЕЕР для кровообращения пораженного мозга не имеют под собой серьезных физиологических оснований.

Необходимо отметить еще одно важное обстоятельство. У пациентов с угнетением сознания развиваются псевдобульбарные расстройства с нарушением тонуса мышц языка и ротоглотки. Кроме того, страдает координация мышц, участвующих в акте глотания. В результате описанных процессов высока вероятность макро- и микроаспирации содержимого ротоглотки с развитием воспалительных процессов в легких.

Радикальным средством решения данной проблемы служит ранняя интубация трахеи с последующей трахеостомией. Особенно хорошо зарекомендовали себя специальные интубационные и трахеостомические трубки с возможностью надманжеточной аспирации стекающего в трахею содержимого ротоглотки (рис. 11.13).

Для надежного обеспечения оксигенации и вентиляции оптимальным методом респираторной поддержки при заболеваниях и повреждениях мозга является режим Volume Control в алгоритме Assist Control.

*Примерные установки респиратора в режиме Volume Control: дыхательный объем 8-9 мл/кг (обычно 600-700 мл), частота вдохов 12-14 в 1 мин, РЕЕР – 5-8 см вод. ст., чувствительность – 3-4 см вод. ст. или 1,5-2 л/мин, форма потока – нисходящая, пауза вдоха – 0,1-0,3 с, скорость пикового потока – 35-40 л/мин. Отношение вдоха к выдоху – 1:2. У пациентов с затруднением выдоха скорость потока может быть увеличена до 70-90 л/мин, отношение вдоха к выдоху уменьшено до 1:3 – 1:4, а величина паузы вдоха равняется нулю.*

*Величину FiO2 выбирают в соответствии с состоянием головного мозга: чем глубже коматозное состояние, тем выше концентрация кислорода. Как правило, используют величины 0,4-0,6.
Лучше уровень FiO2 подбирать под контролем насыщения гемоглобина кислородом в венозной крови мозга. Осуществление указанного контроля возможно с помощью неинвазивной методики церебральной оксиметрии. Эффективным способом является также ретроградная катетеризация яремной вены и инвазивная оценка сатурации гемоглобина. Указанные величины должны составлять 65-75%.*

*Тревоги: Pmax - 20-25 см вод. ст. Величина остальных устанавливается таким образом, чтобы отличаться на 15-20% от реальных показателей минутного и дыхательного объема, частоты дыхания, давления в дыхательных путях и РЕЕР.*

**ИВЛ при травмах и болезнях органов брюшной полости.**

Травмы и заболевания брюшной полости неизбежно сопровождаются повышением внутрибрюшного давления вследствие отека паренхиматозных органов, пареза кишечника и расстройств местного кровообращения.

Указанные патологические процессы приводят к развитию так называемого абдоминального компартмент-синдрома. Одним из проявлений этого синдрома является смещение диафрагмы в сторону грудной полости, что имеет ряд позитивных и негативных последствий. Основное негативное следствие: снижение функциональной остаточной емкости. Напомним, что ФОЕ – это тот объем воздуха, который остается в легких после спокойного выдоха. Очевидно, что газообмен между альвеолами и кровью происходит как во время вдоха, так и во время выдоха. Следовательно, снижение объема легких во время выдоха неизбежно уменьшит поступление кислорода и выведение углекислоты. Второе негативное последствие – ателектазирование альвеол, прилежащих к диафрагме: чем больше смещение диафрагмы в краниальном направлении, тем больше объем ателектазированных участков.

Главное позитивное последствие - придание диафрагме более выпуклой, сферической формы. Согласно законам физиологии такая форма увеличивает способность диафрагмы к сокращению, что очень важно, поскольку она является основной дыхательной мышцей. Повышение внутрибрюшного давления, однако, не позволяет реализоваться указанному позитивному механизму. Диафрагма «вынуждена» сокращаться, преодолевая это давление, что быстро приводит к ее переутомлению. В конечном итоге усилий диафрагмы становится недостаточно для вдоха, и в акт дыхания постепенно включаются межреберные мышцы и вспомогательная дыхательная мускулатура. Подключение указанных мышц увеличивает затраты кислорода на акт дыхания и приводит к нарастанию выработки углекислоты. Иными словами, дыхательная система, вместо того чтобы «работать на организм» начинает «работать на себя».

Проведение ИВЛ при травмах и заболеваниях брюшной полости должно учитывать описанные особенности. Основным требованием при ИВЛ является использование высокого РЕЕР. Можно воспользоваться как объемной вентиляцией, так и режимами, ориентированными на поддержание давления в дыхательной системе. В большинстве случаев не следует опасаться достаточно высокого давления в дыхательных путях, поскольку оно повышается из-за необходимости преодолеть внутрибрюшную гипертензию.

Безопаснее использовать респираторы, которые оснащены возможностью установки внутрипищеводного датчика, отражающего давление в плевральной полости. Если уровень давления в пищеводе (Pes) значительно ниже общего давления в дыхательной системе (Paw), то перерастяжения легких не происходит. Следовательно, можно не опасаться баротравмы. Если Pes такое же высокое, как и Paw, то, значит, снижена податливость легких и имеется опасность баротравмы.

*Примерные установки респиратора в режиме Pressure Control в алгоритме SIMV.*

*Обязательный вдох: давление вдоха (Pinsp) – 35-40 см вод. ст., время вдоха – 0,8–1,1 с, частота вдохов – 10-12 в 1 мин, РЕЕР – 10-15 см вод. ст., чувствительность – 3-4 см вод. ст. или 1,5-2 л/мин. FiO2 – 0,4-0,5. Величина FiO2 устанавливается на таком уровне, чтобы обеспечить раO2 не менее 60 мм рт. ст. и насыщение гемоглобина кислородом не менее 90%.*

*Вдох по требованию (Pressure Support): давление вдоха (Pinsp) – 25 см вод. ст., РЕЕР – 10-15 см вод. ст., чувствительность – 3-4 см вод. ст. или 1,5-2 л/мин.*

*Тревоги: Pmax – 45 см вод. ст., верхняя граница МОД – 10 л/мин, нижняя граница МОД – 4 л/мин, верхний предел частоты дыхания - 35 в 1 мин, нижняя граница дыхательного объема – 3-4 мл/кг, нижняя граница давления в дыхательных путях – 20 см вод. ст., нижняя граница установленного РЕЕР – 7 см вод. ст. Время апноэ – 20 с, частота апнойной вентиляции – 15 в 1 мин.*

Для профилактики и лечения ателектазов широко используют такую функцию современных респираторов, как sigh (вздох). Указанная функция позволяет эпизодически подавать вдохи, величина которых в полтора раза больше установленного дыхательного объема. Частота вздохов в зависимости от модели респиратора составляет 1 на 50-100 обычных механических вдохов.

Как и при ОРДС, при снижении индекса P/F применяют рекрутмент-маневры. Многочисленными исследованиями показано положительное влияние использования режима CPAP в инвазивном и неинвазивном варианте даже после несложных операций на брюшной полости. Основное преимущество такой тактики – профилактика ателектазов и уменьшение частоты послеоперационных пневмоний.

*Примерные установки респиратора в режиме CPAP: давление в дыхательных путях (РЕЕР)- 8-10 см вод. ст., FiO2 – 0,4-0,5.*

*Тревоги: верхняя граница МОД – 12 л/мин, нижняя граница МОД – 6 л/мин, верхний предел частоты дыхания - 25 в мин, нижняя граница установленного РЕЕР – 5 см вод. ст. Время апноэ – 20 с, частота апнойной вентиляции – 15 в 1 мин, параметры обязательного вдоха при апноэ устанавливаются так, чтобы дыхательный объем составлял 650-700 мл.*

**ИВЛ при заболеваниях сердца.**

Кардиология – это область медицины, где ряды противников применения ИВЛ наиболее многочисленны. По нашему мнению, сдержанное и даже, можно сказать, опасливое отношение к респираторной поддержке имеет только одно основание – негативный опыт нерационального использования устаревших моделей респираторов. Как обычно проводится ИВЛ в кардиологической практике? Для начала вспомним, что кардиореанимационным отделениям современная респираторная техника достается в последнюю очередь.

Администрация больниц резонно полагает, что новые респираторы нужнее в реанимационных отделениях хирургического профиля. Да и сами кардиореаниматологи обычно не очень настаивают на обновлении респираторного парка, поскольку применяют ИВЛ только при лечении практически умирающих больным: тех, кому не помогли более консервативные методы. Больного с отеком легких и кардиогенным шоком только тогда «переводят на ИВЛ», когда из-за запредельной гипоксии компенсаторное тахипноэ сменяется брадипноэ или даже остановкой дыхания. К этому моменту декомпенсация метаболизма настолько глубока, что ИВЛ превращается практически в мероприятие сердечно-легочной реанимации.

Неэффективность применения ИВЛ в описанной ситуации формирует ложное представление, что респираторная поддержка неизбежно приводит к смерти больного. Ситуацию усугубляет частое использование для интубации трахеи деполяризующих релаксантов (например, листенона). Указанная группа препаратов вызывает миофибрилляции, выброс калия из сокращающихся скелетных мышц, что в сочетании с гипоксией нередко приводит к остановке сердца. Если больной переживает интубацию трахеи, то врач вынужден применять большие дозы седативных препаратов для синхронизации его дыхательного паттерна с работой устаревшего респиратора. Седативные средства углубляют расстройства гемодинамики, что также не способствует формированию у кардиореаниматологов положительного отношения к ИВЛ.

В то же время рациональное использование ИВЛ может принести большую пользу кардиологическому больному. Рассмотрим механизмы позитивного влияния механических вдохов.

1. Первый механизм – это компенсация гипоксии. Никакие другие методы лечения не могут обеспечить столь эффективную оксигенацию, как ИВЛ: ни ингаляция кислорода через носовые катетеры, ни подача его через маску. Более того, проведение ИВЛ предупреждает нерациональные потери кислорода на избыточную работу дыхательной мускулатуры.

2. Второй механизм – уменьшение венозного возврата при принудительном вдохе. Снижение преднагрузки на пораженный миокард с помощью вазодилататоров – традиционный способ лечения отека легких. Однако вазодилататоры не могут использоваться в эффективных дозах при кардиогенном шоке из-за прогрессирующей артериальной гипотонии. ИВЛ тоже уменьшает преднагрузку за счет ограничения венозного возврата к сердцу и при этом не снижает артериальное давление в отличие от вазодилататоров.

3. Третий механизм позитивного влияния ИВЛ – снижение постнагрузки на левый желудочек. Понятие постнагрузки клиницистами обычно трактуется несколько упрощенно: под ней понимают то сопротивление сосудов большого круга кровообращения, которое приходится преодолевать левому желудочку. Для простоты вообще ставят знак равенства между артериальным давлением и постнагрузкой. Однако это не совсем верно. Постнагрузка – это напряжение миокарда в конце фазы расслабления сердца. Указанное конечно-диастолическое напряжение кардиомиоцитов зависит не только от сопротивления сосудов большого круга. В значительной мере на него влияет давление снаружи сердца. В основном это плевральное давление. Чем оно выше, тем больше его участие в снижении постнагрузки на левый желудочек. Во время механического вдоха легкие «давят» на желудочек и «помогают» ему выбрасывать кровь в большой круг. Иными словами, ИВЛ позволяет проводить своеобразный массаж сердца.

Обратная картина наблюдается при спонтанном дыхании. Спонтанный вдох, особенно глубокий, снижает давление снаружи сердца, что вызывает увеличение напряжения кардиомиоцитов в конце диастолы. Следовательно, постнагрузка на левый желудочек нарастает.

Заметим, что влияние механических вдохов на постнагрузку правого желудочка не столь однозначно: с одной стороны, постнагрузка снижается из-за массажа правого желудочка, с другой – повышается из-за сдавления податливых сосудов малого круга. В целом, учитывая снижение преднагрузки из-за ограничения венозного возврата, влияние ИВЛ и на правые отделы сердца обычно положительное.

Единственное ограничение для использования ИВЛ в кардиологической практике – инфаркт правого желудочка. Инфаркт указанной локализации часто сопровождается гиповолемией и является тем редким для кардиологии случаем, когда показана активная инфузионная терапия вместо традиционного ограничения поступления жидкости. Проведение ИВЛ в данной ситуации может усугублять волемические расстройства.

Учитывая описанные физиологические механизмы, очевидно, что ИВЛ нужно применять раньше, чем это обычно принято в кардиореанимационной практике. Показанием к проведению респираторной поддержки являются признаки альвеолярного отека легких, особенно в сочетании с кардиогенным шоком. Предпочтительный режим – Volume Control в алгоритме Assist Control.

*Примерные установки респиратора в режиме Volume Control: дыхательный объем - 8-9 мл/кг (обычно 600-700 мл), частота вдохов - 12-14 в 1 мин, РЕЕР – 5-8 см вод. ст., чувствительность – 3-4 см вод. ст. или 1,5-2 л/мин, форма потока – нисходящая, пауза вдоха – 0,1-0,3 с, скорость пикового потока – 35-40 л/мин. Отношение вдоха к выдоху – 1:2. У пациентов с затруднением выдоха скорость потока может быть увеличена до 70-90 л/мин, отношение вдоха к выдоху уменьшено до 1:3 – 1:4, а величина паузы вдоха - равняться нулю. Величину FiO2 выбирают такую, чтобы обеспечить раO2 не менее 70 мм рт. ст. и насыщение гемоглобина кислородом не менее 95% (обычные значения FiO2 0,5-0,7).*

В менее тяжелых случаях сердечной астмы возможно использование режима CPAP, в том числе и в виде неинвазивной вентиляции через маску или специальный шлем.

*Примерные установки респиратора в режиме CPAP: давление в дыхательных путях (РЕЕР) 8-10 см вод. ст., FiO2 – 0,5-0,7.*

*Тревоги: верхняя граница МОД – 12 л/мин, нижняя граница МОД – 6 л/мин, верхний предел частоты дыхания - 25 в 1 мин, нижняя граница установленного РЕЕР – 5 см вод. ст., Время апноэ – 20 с, частота апнойной вентиляции – 15 в 1 мин, параметры обязательного вдоха при апноэ устанавливаются так, чтобы дыхательный объем составлял 650 - 700 мл.*

**ИВЛ при гиповолемическом, геморрагическом и септическом шоке.**

Рекомендации по проведению искусственной вентиляции легких при шоковых состояниях в литературе весьма противоречивы и в основном зависят от их давности. Работы авторов прошлого века свидетельствуют об очень сдержанном отношении к ИВЛ. Предыдущее поколение врачей было вынуждено применять простые модели респираторов, поэтому они рекомендовали следующее: применение ИВЛ должно быть ограничено ситуациями выраженной гипоксии. Авторы часто наблюдали нарастание нестабильности гемодинамики при переводе на ИВЛ. Причина снижения сердечного выброса и артериального давления очевидна – ограничение венозного возврата из-за повышения внутригрудного давления в условиях выраженной гиповолемии.

Работы нового века рекомендуют расширить показания к ИВЛ, не ожидая значительного нарастания гипоксии. Использование современных респираторов с возможностью сохранения спонтанного дыхания больного позволяет сделать ИВЛ более безопасной для гемодинамики. Спонтанные вдохи «подсасывают» кровь к правому желудочку, поэтому их сохранность способствует купированию гипоксии при стабильной гемодинамике даже при существенной гиповолемии. Предпочтительным режимом является BIPAP.

*Примерные установки респиратора в режиме BIPAP: давление вдоха (Pinsp) – 12-15 см вод. ст., время вдоха – 0,7-0,8 с, частота вдохов - 12-14 в 1 мин, РЕЕР – 2-3 см вод. ст., чувствительность – 3-4 см вод. ст. или 1,5-2 л/мин. FiO2 – 0,4-0,5. Величину FiO2 устанавливают на таком уровне, чтобы обеспечить раO2 не менее 60 мм рт. ст. и насыщение гемоглобина кислородом не менее 90% (обычные значения FiO2 0,5-0,6).*

*Тревоги: верхняя граница МОД – 12 л/мин, нижняя граница МОД – 6 л/мин, верхний предел частоты дыхания - 30 в 1 мин, нижняя граница установленного РЕЕР – 1 см вод. ст., Pmax 30 см вод. ст.*

Широкое применение на ранних стадиях шока находит также неинвазивная вентиляция через маску или шлем.

**Список литературы**

Брыгин П.А. Методы и режимы современной искусственной вентиляции легких. – М. 1998. – 57 с.
Гриппи М.А.. Патофизиология легких., М.: Восточная книжная компания, 1997.- 344 с.
Канус И.И., Олецкий В. Э. Современные режимы искусственной вентиляции легких: Учебно-методическое пособие. – Минск. - БелМАПО, 2004. – 64 с.
Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. – М. Медицина, 2004. - 480 с.
Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. – М. Медицина, 1997. - 320 с.
Колесниченко А.П., Грицан А.И. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. – Красноярск. КрасГМА, 2000. – 216с.
Кулен Р., Й. Гуттман, Р. Россент. Новые методы вспомогательной вентиляции легких. М. Медицина, 2004. – 144 с.
Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. - М. Медицина, 2005. – 352 с.