

УДК 612.216.3.616.1 (575.2) (04)

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

А.К. Молдоташова

Рассмотрены алгоритмы респираторной поддержки, в том числе корреляция с актуальным параметром – торакопульмональной податливостью в комплексе лечения хирургических больных.

Ключевые слова: респираторная поддержка (РП); торакопульмональная податливость.

Основными задачами искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у хирургических больных с сосудистой патологией является поддержание функции дыхания, адекватного газообмена и профилактика вентилятор-индуцированного повреждения легких [1–5].

В связи с этим в тактике респираторной поддержки на фоне тяжелой ЧМТ придерживались следующих направлений:

- своевременный перевод на ИВЛ;
- поддержание адекватной оксигенации при минимальной FiO_2 ;
- режимы ИВЛ, обеспечивающие защиту легких и профилактику баро-, волюмо-, и ателектотравмы (ограничение дыхательного объема и давления в дыхательных путях, концепция открытых легких);
- рациональное использование инновационных технологий (фибробронхоскопия, транскутанная дилатационная трахеотомия и т. д.);
- своевременное отлучение от респиратора.

Перевод пострадавших в НИИ нейрохирургии из первичных стационаров осуществлялся (98 %) на ИВЛ через оротрахеальную интубационную трубку и соответствовал 2–7 суткам после травмы. У большинства исследованных нами больных (87 %) длительность интубации трахеи приходилась на период от 2 до 7 суток, доля больных с периодом более 15 суток невелика. При поступлении больного в приемное отделение ИНХ продолжалась управляемая ИВЛ на транспортировочной каталке.

Материалы и методы исследования. Из обследованных нами 172 больных ИВЛ проводилась во всех наблюдениях. Из них с тупой травмой груди и ушибом легких было 34 больных (20 %), у 53-х больных (30,8 %) с тяжелой сочетанной че-

репно-мозговой травмой (ЧМТ) развилась аспирационная пневмония с последующим развитием синдрома острого паренхиматозного повреждения легких (ОПЛ) у 29 больных (17 %). В 14 (8,1 %) наблюдениях развитие синдрома ОПЛ было обусловлено грамположительным сепсисом, вызванным эпидермальным стафилококком. У 15 больных (8,7 %) причиной ОПЛ стала нозокомиальная инфекция, с развитием нозокомиальной двусторонней пневмонии. У 45 больных (26 %) были септические осложнения (рисунок 1).

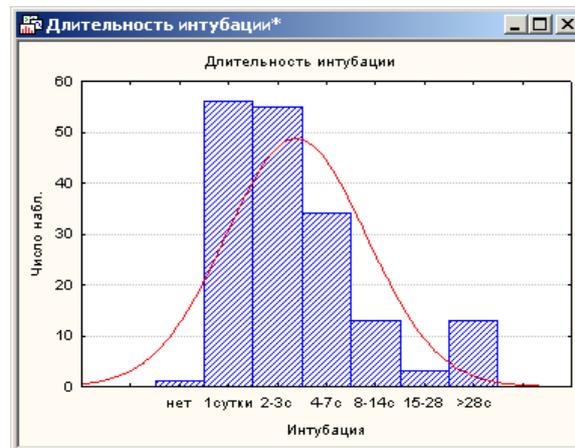


Рисунок 1 – Длительность интубации (сутки)

У шести больных (3,4 %) была произведена катетеризация легочной артерии катетером Сван – Ганца, и наряду с остальными регистрируемыми параметрами у них контролировались также показатели центральной и легочной гемодинамики, транспорта и потребления кислорода.

В связи с повышенным риском синусита и нозокомиальной пневмонии после оротрахеальной интубации (выполненной в первичном стационаре)

или интубации трахеи через нос (44 наблюдения) мы отдавали предпочтение ранней транскутанной дилатационной трахеотомии (ТДТ) (78 наблюдений) на 1–2-е сутки после поступления в стационар с использованием фиброскопического (ФБС) контроля.

Показаниями к транскутанной дилатационной трахеотомии были:

- прогнозируемая длительная кома;
- повреждение стволовых структур мозга, вызывающих бульбарные нарушения и расстройство глотания;
- повреждение лицевого скелета;
- массивная ликворея, сочетающаяся с необходимостью в пролонгированной искусственной вентиляции легких.

Выполнение ТДТ с использованием фиброbronхоскопического (ФБС) контроля позволило значительно снизить количество интраоперационных осложнений, сделал методику более безопасной. В частности, при ФБС-контроле возможно точное определение места пункции за счет эффекта трансиллюминации и полное предотвращение перфорации задней стенки трахеи.

На этапах лечения контролировали показатели оксигенации артериальной крови, состояние гемодинамики – ударного объема (УО), сердечного индекса (СИ), ЧСС, легочного и периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), транспорт и потребление кислорода. Оптимальным считали тот уровень ПДКВ, при котором отмечался максимальный уровень насыщения артериальной крови кислородом (PaO_2) и отсутствовали отрицательные, по сравнению предшествующими значениями, изменения показателей гемодинамики: снижение ударного объема, сердечного индекса, увеличение ЧСС. При отсутствии возможности инвазивного контроля показателей центральной и легочной гемодинамики для подбора оптимального уровня ПДКВ мы ориентировались на лабораторные показатели (PaO_2 , $PaCO_2$) и рутинные данные, определяющие состояние сердечно-сосудистой системы (АД, ЦВД, ЧСС).

Изменение уровня насыщения крови кислородом производили в ходе проводимого лечения по строгим показаниям в условиях постоянного контроля изменяемых показателей. Адекватная оксигенация достигалась поддержанием насыщения артериальной крови кислородом ($SatO_2$) > 88–90 % (PaO_2 > 60 мм рт. ст.); что, как правило, достаточно для обеспечения транспорта кислорода. Для профилактики токсических эффектов оксигенотерапии использовали $FiO_2 < 0,6$.

На каждом этапе исследования также регистрировали изменения параметров центральной

и легочной гемодинамики, вентиляционного паттерна, биомеханических характеристик легких.

Характер повреждения легочной паренхимы подтверждался динамическими рентгенографическими и КТ исследованиями.

У 84 (49 %) больных гемодинамика стабилизировалась инотропной поддержкой дофамином 5–8 мкг/кг/мин. У 16 (9 %) больных были рентгенографические признаки наличия жидкости в плевральной полости, у 4 – гемопневмоторакс, что потребовало дренирования плевральной полости.

Выбор режима ИВЛ осуществляли в зависимости от тяжести состояния и наличия или отсутствия внутричерепной гипертензии, состояния системной гемодинамики.

У 129 пострадавших (73,8 %) ИВЛ проводилась с первых суток после травмы, у 18 (14,8 %) – со вторых суток с момента травмы; у 7 (5,7 %) пострадавших – с трех суток травмы, у 3 (2,5 %) – с четырех и выше суток после травмы.

Длительность ИВЛ у больных, находящихся в бессознательном состоянии, колебалась от 10 до 80 суток (рисунок 2).

Из рисунка 2 видно, что больные с ШКГ выше шести баллов имели менее длительное время ИВЛ.

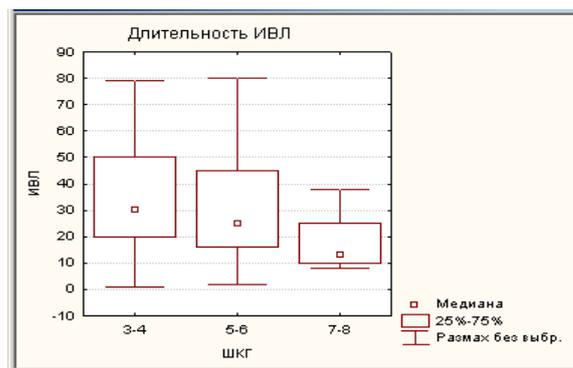


Рисунок 2 – Зависимость длительности ИВЛ от тяжести состояния (ШКГ)

Пострадавшим с тяжестью состояния менее 6 баллов по ШКГ, при наличии на КТ признаков отека головного мозга, нестабильной гемодинамики, клинической манифестации симптомов стволового уровня повреждений и нарушенным паттерном дыхания устанавливали режим управляемой механической вентиляции легких (CMV). Этот режим обеспечивал полное замещение дыхательной функции легких и возможность поддержания газов крови на заданном уровне (нормооксия, нормаокапния).

Выбор или переход на вспомогательный режим вентиляции легких (вентиляция с поддержкой давлением (ВПД – PSV), синхронизированную перемежающуюся принудительную вентиляцию лег-

ких (СППВЛ – SIMV), спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях (СДППД – CPAP) осуществляли во всех случаях после стабилизации гемодинамики, нормализации внутричерепного давления и положительной динамики неврологического статуса, улучшения паттерна дыхания, либо исходного более высокого уровня сознания пострадавших при оценке по ШКГ в 7–8 баллов и отсутствии данных за внутричерепную гипертензию.

Продолжительность вентиляции легких в различных режимах (от контролируемой до вспомогательной) составило: CMV – $25,8 \pm 0,9$ сут.; в режиме ВПД – $14 \pm 1,5$ сут.; в режиме СППВЛ – $30 \pm 2,4$ сут.; в режиме СДППД – $20 \pm 3,3$ сут.

Несмотря на отрицательные стороны фармакологической адаптации к ИВЛ, в большинстве наблюдений не удалось избежать ее использования. Необходимость “фармакологической синхронизации” была вызвана наличием двигательного возбуждения больного, повышением внутричерепного и системного давления, болевым синдромом, присутствием “ригидного ритма дыхания” при длительном коматозном состоянии, или несинхронным дыханием, обскловленным повреждением подкорково-стволовых структур головного мозга.

Таким образом, применение седативных препаратов и миорелаксантов является одним из ключевых вопросов ведения больных, находящихся в длительных бессознательных состояниях. К основным препаратам, используемым для обеспечения синхронизации больного, относятся опиоиды, бензодиазепины, нейролептики, пропофол и редко недеполяризующие миорелаксанты. Признаками полной “фармакологической синхронизации” к ИВЛ считали отсутствие самостоятельных дыхательных движений во время ИВЛ и апноэ в течение 10–15 секунд при временном ее прекращении.

Отсутствие сопротивления со стороны больного, у которого угнетено или выключено самостоятельное дыхание, отнюдь не свидетельствует о полной адекватности вентиляции легких по метаболическим потребностям организма.

Нами сочетались препараты, которые одновременно не угнетали самостоятельное дыхание, например, трамал, пропофол (диприван). Обычно начинали с болюсного введения 2–2,5 мг/кг, а затем переходили на непрерывную инфузию препарата со скоростью 0,6–1,0 мг/кг/ч. При отсутствии дипривана использовали сочетание небольших доз наркотических анальгетиков с антигистаминными препаратами (например, 10–20 мг промедола с 10 мг димедрола, фентанила) в условиях ИВЛ.

Большое значение имело устранение расстройств периферического кровообращения и метаболического ацидоза. Больным, перенесшим массивную кровопотерю, травматический шок и обширную операционную травму, считали целесообразным временное создание метаболического алкалоза (рН артериальной крови до 7,48–7,55) путем повторной инфузии 4–8 %-ного раствора гидрокарбоната натрия.

Литература

1. Асланукова А.Н. Патофизиологические основы гипервентиляции и ее оценка в процессе перевода больных с продленной ИВЛ на самостоятельное дыхание / А.Н. Асланукова, И.В. Молчанов и соавт. // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 2. С. 44–49.
2. Бурлаков Р.И. Искусственная вентиляция легких / Р.И. Бурлаков, Ю.Ш. Гальперин, В.М. Юревич. М.: Медицина, 1986. 240 с.
3. Журавлев В.П. Перевод с ИВЛ на самостоятельное дыхание больных, оперированных на сердце в условиях искусственного кровообращения, и раненых: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.П. Журавлев. Л., 1990. 17 с.
4. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность: руководство для врачей / А.П. Зильбер. М.: Медицина, 1989. 512 с.
5. Интенсивная терапия / пер. с англ. доп.; гл. ред. А.И. Мартынов. М.: Гэотар-Медиа. 1998. The ICU book// Paul L. Marino; Philadelphia, Williams & Wilkins.