

А. М. Шилов, С. П. Грачев, В. А. Коник, М. В. Мельник

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва; Кафедра неотложных состояний в клинике внутренних болезней

Лечение кардиогенного отека легкого (КОЛ) и дыхательной недостаточности остаются нерешенными проблемами, осложняют течение и увеличивают летальность среди больных ОИМ, которая в ситуациях, требующих ИВЛ, достигает 36%.

Неинвазивная респираторная поддержка (НИВЛ) в различных режимах (CPAP, PSV и PSV+PEEP) является эффективным методом лечения КОЛ, рефрактерного к "стандартной медикаментозной терапии", у пациентов с ОИМ. На фоне НИВЛ наблюдаются клиническое улучшение, положительные изменения показателей гемодинамики и газообмена. Эффективность различных методик НИВЛ и характер их воздействия на такие показатели, как ЧДД, ЧСС, СДЛА, ДЗЛА, ИДО₂, рО₂a, рО₂ла и Q_s/Q_t, оказались в основном сходными. НИВЛ в режиме CPAP дает более выраженный терапевтический эффект на газообменную функцию легкого и насосную деятельность сердца.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, кардиогенный отек легкого, инфаркт миокарда, неинвазивная вентиляция легких с повышенным давлением

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Shilov A.M., Grachev S.P., Konik V.A., Melnik M.V.

Treatment of cardiogenic pulmonary edema (CPE) and respiratory failure remain unsolved problems that complicate the course and increase mortality in patients with MI, which in case of ALV necessity, reaches 36%. Non-invasive respiratory support in different modes (CPAP, PSV and PSV+PEEP) – is an effective method of CPE treatment in MI patients, in case of refractory to conventional drug therapy. NIV is accompanied by clinical improvement, positive changes in haemodynamics and gas exchange. Different NIV modes efficacy and influence on BR, HR, mPAP, PAWP, DO₂, paO₂, Q_s/Q_t were similar. CPAP NIV provides the most marked effect on gas exchange lung function and heart pump function.

Key words: acute heart failure, cardiogenic pulmonary edema, myocardial infarction, noninvasive positive pressure ventilation

Последние 10-летия клинической кардиологии характеризуются значительными успехами, достигнутыми в профилактике и лечении инфаркта миокарда (ИМ), сердечной недостаточности (СН). Эти достижения обусловлены внедрением в клиническую практику современных высокотехнологичных методов диагностики и лечения левожелудочковой недостаточности, в основу которых заложены четкое представление механизмов развития ишемии и гибели кардиомиоцитов — структурных и функциональных единиц миокарда, адаптационных изменений центральной гемодинамики.

К сожалению, упомянутые достижения не достигли желаемых результатов при лечении таких тяжелых форм недостаточности насосной функции сердца, как острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН) с отеком легкого и циркуляторный шок (ЦШ). Указанные патологии при ИМ с подъемом сегмента ST имеют место в среднем в 7% случаев. По данным разных авторов, госпитальная летальность у данной категории больных в среднем составляет 58% в течение месяца после развития ОЛЖН или ЦШ. В 3% случаев эти тяжелейшие осложнения наблюдаются и среди больных нестабильной стенокардией [1—3, 6, 9].

В настоящее время терапия острого инфаркта миокарда (ОИМ), детально разработанная на основе патофизиологии, представлена в разных клинических рекомендациях. Положительное влияние принятого решения при назначении тромболитических, антиагрегантных и антиаритмических препаратов на прогноз заболевания под-

тверждено доказательной медициной [12]. Тем не менее лечение ОЛЖН и дыхательной недостаточности остаются нерешенными проблемами, осложняют течение и увеличивают летальность среди больных ОИМ.

ОЛЖН при ИМ, как следствие ишемического повреждения сократительного миокарда левого желудочка, это в ограниченный промежуток времени прогрессивно нарастающая неспособность сердца как насоса перекачивать объемы крови, необходимые для метаболических нужд организма (обеспечение основного обмена) с застоем крови в системе малого круга кровообращения, развитием гипоксемии и гипоперфузией периферических органов. Клиническое определение острой СН (ОСН), представленное в руководстве ВНОК "Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности" (2010 г.) — "... остро возникшая (кардиогенная) одышка, связанная с быстрым развитием застоя крови в легком вплоть до отека, которая является следствием острого повреждения миокарда, прежде всего при ИМ в остром периоде".

Внедрение в клиническую практику антиаритмической, тромболитической, противовоспалительной и метаболической терапии, инвазивных методов восстановления коронарного кровотока (баллонная дилатация, стентирование) способствовали значительному снижению частоты фатальных осложнений и летальности при остром ИМ. При этом проявления ОСН — синдром малого сердечного выброса и ЦШ, вызванные нарушением сократительной функции миокарда, сохраняют ведущее место в структуре смертности от ИМ с частотой 50% и более от общего числа осложнений [1, 3—6].

ОСН — довольно частая и драматичная ситуация в повседневной практике отделений реанимации и блоков интенсивной терапии различной специализации. Лечение больных

Информация для контакта.

Мельник Мария Валерьевна. E-mail: melnik.m.v@gmail.ru

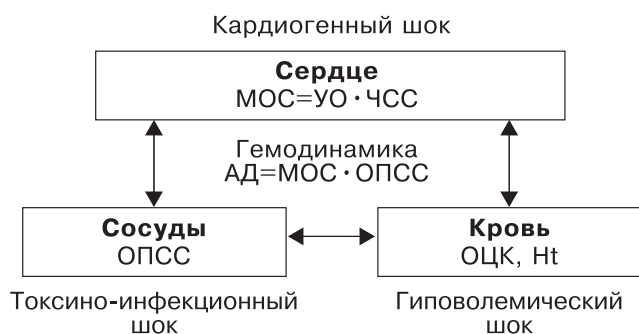


Рис. 1. Структура сердечно-сосудистой системы, взаимосвязь и виды шоков.

в состоянии ОСН или ЦШ базируется на знании механизмов патогенеза нарушений гемоперфузии органов, которые происходят на микроциркуляторном уровне, и лежат в основе клинической картины ОЛЖН и ЦШ. Клиническая практика свидетельствует, что при лечении больных в состоянии ОСН или ЦШ необходимо учитывать два основных его аспекта: частный — причину и характер развития шока и общий — расстройств микроциркуляции. Общим, наиболее существенным проявлением при указанных патологиях, является остро наступившее уменьшение кровотока в тканях различных органов с нарушением доставки кислорода к клеткам и оттока крови, содержащей продукты метаболизма.

Сердечно-сосудистая система, обеспечивающая органную перфузию, состоит из трех основных компонентов — сердца, сосудов и крови (рис. 1). Каждый из них в равной мере имеет значение для всей системы циркуляции крови, а их взаимосвязь определяется гемодинамикой: сердце выполняет насосную (центральная гемодинамика), сосуды — распределительную (периферическая гемодинамика), кровь — транспортную (микроциркуляция) функции. Любое нарушение одного из компонентов может привести к несостоятельности всей системы кровообращения: нарушение насосной функции сердца — кардиогенный шок, уменьшение объема циркулирующей крови — гиповолемический шок, нарушения сосудистого тонуса — токсико-инфекционный или анафилактический шок.

Выраженность ОЛЖН при ИМ находится в прямой зависимости от объема поражения миокарда. Согласно статистики, клинические проявления ОЛЖН, осложняющей течение ИМ, регистрируются в 12—20% наблюдений, значительно усугубляют течение болезни и увеличивают риск внезапной сердечной смерти.

На сегодняшний день самой распространенной классификацией ОСН при ИМ, определяющей уровень летальности, является классификация, предложенная в 1967 г. Т. Killip и J. Kimball (табл. 1) [2, 3, 6, 12].

Таблица 1

Классификация ОСН по Т. Killip и J. Kimball

Класс ОСН	Клинические признаки	Мониторинг гемодинамики	Госпитальная летальность, %
I	Клинических признаков ОСН нет	Не требуется	0—6
II	Диастолический ритм галопа, влажные хрипы в нижних долях легкого	Необходим	10—20
III	Влажные хрипы над всеми легочными полями	"	35—45
IV	Кардиогенный шок	"	80—90

Классификация ОСН по J. S. Forrester

Гемодинамическая группа	Клиническая картина	СИ, л/мин/м ²	ДЗЛА мм рт. ст.	Летальность, %	Лечение
I (норма)	Без гипоперфузии, нет застоя в легком	> 2,2	≤ 18	3	Не требуется
II (отек легких)	Без гипоперфузии, застой в легком	> 2,2	> 18	9	Вазодилатация
III (гиповолемический шок)	Клиника шока, нет застоя в легком	≤ 2,2	≤ 18	23	Инфузионная терапия
IV (кардиогенный шок)	Гипоперфузия, застой в легком	≤ 2,2	> 18	51	Вазопрессоры

Примечание. СИ — сердечный индекс, ДЗЛА — давление заклинивания в легочной артерии.

Наиболее жизнеугрожающим осложнением в остром периоде ИМ является кардиогенный отек легкого — ОСН III—IV класса по Killip—Kimball [2, 4, 5].

Кроме классификации Killip—Kimball, существует гемодинамическая классификация ОЛЖН, предложенная J. S. Forrester в 1977 г., которая основана на инвазивной оценке тяжести нарушений гемодинамики в системе малого круга кровообращения и регламентирует методы терапии ОСН в зависимости от типа нарушения легочной циркуляции (табл. 2).

Стандартная медикаментозная терапия (СМТ) ОСН при ОИМ достаточно хорошо разработана и направлена на: 1) эффективное снижение гидростатического давления в легочных капиллярах (ДЗЛА) с целью устранения "наполнения легкого водой"; 2) снижение пред- и постнагрузки для левого желудочка; 3) поддержание насосной функции сердца через восстановление сократительного состояния миокарда правого и левого желудочков; 4) обеспечение адекватного насыщения кислородом и кислотно-щелочного баланса артериальной крови.

Первые три задачи могут быть эффективно решены медикаментозно, путем дозированного введения сосудорасширяющих и мочегонных препаратов, производных катехоламинов (допамин, добутамин, норадrenalин, адреналин), ингибиторов фосфодиэстеразы типа 3 (амрилон, милрилон), сенситизаторов кальция — левосимендан [2—4, 6, 8, 9, 11].

Методы поддержания газообменной функции и оксигенации крови в условиях ОЛЖН в настоящее время представляют собой до конца не решенную проблему и находятся в стадии клинического накопления опыта. Многие пациенты, переносящие ОИМ с левожелудочковой недостаточностью, нуждаются в применении различных методов респираторной поддержки для коррекции кардиогенной гипоксемии вследствие застоя крови в сосудистом русле легкого. Коррекция нарушенного газообмена в настоящее время возможна с помощью современных методов неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ) с различными режимами повышенного давления на вдохе и выдохе [5, 9, 10].

Эффективность различных методов НИВЛ при лечении кардиогенного отека легких (КОЛ), рефрактерного к СМТ, представлена в научно-клинических фундаментальных работах, посвященных патогенезу и клинике дыхательной недостаточности у пациентов с ОСН, включающих метаанализ большого количества исследований. В настоящее время выделяют три режима НИВЛ: по-

Изменения гемодинамики и показателей газообмена под влиянием СРАР

Показатель	1-я группа (19 пациентов)		p
	медиана (25%; 75%)		
	до СРАР	через 1 ч СРАР	
ЧСС в 1 мин	97 (94;102)	87 (83;95)	< 0,0004
ЧДД в 1 мин	26 (25; 32)	20 (17; 21)	< 0,0004
ПП _{ср.} , мм рт. ст.	4 (4;8)	6 (5;8)	< 0,01
СДПЖ, мм рт. ст.	52 (40;57)	40 (40;43)	< 0,0009
ДДПЖ, мм рт. ст.	1 (1;3)	5 (4;8)	< 0,0001
СДЛА, мм рт. ст.	55 (38;64)	45 (42;46)	< 0,009
ДЗЛА, мм рт. ст.	20 (19;28)	15 (11;18)	< 0,001
ОЛС, дин · с · см ⁻⁵	247 (163;298)	374 (300;375)	< 0,0002
ИУРПЖ, г-м/м ²	10,6 (9,6;11,3)	9,2 (8,9;9,5)	< 0,0002
УИ, мл/уд/м ²	23 (21;27)	24 (22;27)	< 0,001
ИУРЛЖ, г-м/м ²	24 (19,7;26,9)	26 (23,3;27)	< 0,1
ОПСС, дин · с · см ⁻⁵	1784 (1698; 1944)	1543 (1490; 1651)	< 0,4
рО ₂ а, мм рт. ст.	51,7 (49,3; 57,7)	63 (62,9; 72,4)	< 0,0001
НвО ₂ а, %	89 (88,2; 90,0)	94 (93,4; 96)	< 0,0001
рО ₂ ла, мм рт. ст.	29,2 (28,6; 29,2)	31 (30,3; 32)	< 0,0001
НвО ₂ ла, %	59 (56,8; 64,2)	65,6 (60,3; 69)	< 0,0001
Qs/Qt, %	29,6 (28,8; 32,0)	16,9 (15; 22,2)	< 0,0003
ИПО ₂ , мл/мин · м ²	107 (96; 107)	94 (94; 101)	< 0,01
ИДО ₂ , мл/мин · м ²	326 (281; 330)	328 (304; 345)	< 0,0005

стоянно повышенное давление (ППД) — СРАР (Continuous Positive Airway Pressure), поддержка давлением на вдохе (ПДВд) — PSV (Pressure Support Ventilation) и поддержка повышенным давлением в конце выдоха (ПДВд) — РЕЕР (Positive End-Expiratory Pressure) [13, 15, 19].

Руководство Британского торакального общества рекомендует использовать СРАР у пациентов с сохраняющейся гипоксемией, на фоне комплексного медикаментозного лечения ОСН, и резервировать использование двухуровневой вентиляции — PSV+РЕЕР для пациентов, у которых СРАР не принес улучшения [5].

В настоящее время в медицинской литературе представлены единичные сообщения, посвященные применению НИВЛ при лечении КОЛ у пациентов с ОИМ [16—18]. В этих публикациях было сообщено, что сочетание поддержки вдоха с положительным давлением в дыхательных путях в конце выдоха (PSV+РЕЕР) более эффективно для снижения работы дыхания и уменьшения респираторного дистресса, чем только СРАР [10, 11, 14].

Все изложенное выше явилось побудительным моментом для данной публикации, целью которой является обобщение опыта использования различных режимов НИВЛ в комплексном лечении ИМ осложненного ОЛЖН III—IV класс по Killip—Kimball, рефрактерной к проведению стандартной медикаментозной терапии (СМТ).

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 94 пациента с ОИМ, осложненного ОЛЖН III—IV класса по классификации Killip—Kimball. Клинические признаки дыхательной недостаточности и периферической гипоксемии манифестировались ЧДД в покое > 25 в мин, НвО₂ чрескожно < 90%, сохраняющимися в течение 1 ч на фоне проводимой СМТ. Средний возраст больных составил 67,4±5,5 года.

СМТ включала кислород через носовые канюли, дезагреганты и антикоагулянты, петлевые диуретики, нитроглицерин, ингибиторы АПФ, β-блокаторы; пациентам с ОСН IV класса дополнительно назначали катехоламины — добутамин в/в 5—10 мкг/кг/ч.

С целью контроля и объективизации эффективности лечения всем больным проводили зондирование правых отделов сердца с регистрацией давления в правом предсердии, желудочке и легочной артерии. Показатели центральной гемодинамики (ЦГ) — среднее давление в правом предсердии (ПП), систолическое и диастолическое давления в правом желудочке (СДПЖ, ДДПЖ), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) с расчетом сердечного (СИ) и ударного индекса (УИ), индекса ударной работы левого и правого желудочка (ИУРЛЖ, ИУРПЖ), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), общего легочного сопротивления (ОЛС) — регистрировали до и после 60 мин НИВЛ. Аналогично проводился забор крови из легочной и периферической артерии с определением кислотно-щелочного состояния крови (КЩС), концентрации гемоглобина (Hb), напряжения кислорода и углекислого газа (рО₂, рСО₂), насыщения Нв кислородом (НвО₂) и расчетом индекса доставки кислорода (ИДО₂), индекса потребления кислорода (ИПО₂), процента шунтирования крови в легких (Qs/Qt). НИВЛ проводили с помощью лицевой маски аппаратом РВ-7200 (США) атмосферным воздухом (FiO₂ 21%) в трех режимах: СРАР, PSV и PSV+РЕЕР.

В зависимости от проводимого режима НИВЛ больные с ОИМ, осложненным ОЛЖН, были распределены на 3 подгруппы: I подгруппа (СРАР) — 19 пациентов (мужчин 11, женщин 8), возраст по группе 59,7±10,8 года; II подгруппа (PSV) — 27 пациентов (24 мужчины и 3 женщины), средний возраст составил 68,3±10,9 года; III подгруппа — сочетанный режим вентиляции (PSV+РЕЕР), 48 пациентов (34 мужчины и 14 женщин), средний возраст по группе — 60,7±12,5 года. По возрасту пациенты групп I, II и III были сопоставимы.

В подгруппы I ОЛЖН III класса регистрировалась у 15 (78,9%) пациентов, ОСН IV класса — у 4 (21,1%) больных.

В подгруппе II ОЛЖН III класса имела место у 22 (81,5%) пациентов, СН IV класса — у 5 (9,5%). В подгруппе III ОЛЖН III класса отмечалась у 38 (79,2%) пациентов, СН IV ст. — у 10 (20,8%). При режиме искусственной вентиляции PSV давление на вдохе в среднем составило 17,0±5,9 см вод. ст.; при РЕЕР давление на выдохе в среднем составило 5,4±1,4 см вод. ст., среднее инспираторное давление PSV+РЕЕР составило 17,6 см вод. ст.

Дозы и темп введения препаратов СМТ у всех пациентов до и во время НИВЛ были практически одинаковы (p > 0,05). При сравнении исходных показателей гемодинамики и газообмена между группами I, II и III не отмечено достоверных различий (p > 0,05).

Результаты исследования и их обсуждение. Динамика показателей ЦГ и газового состава крови у пациентов ОИМ с ОСН под влиянием различных режимов вспомогательной вентиляции при спонтанном дыхании (группы I, II, III) представлена в табл. 1—3.

У пациентов I подгруппы респираторная поддержка в режиме СРАР от 5 до 13 см вод. ст. приводила к клиническому улучшению в 93% случаев, которое выражалось в снижении тахикардии и одышки, цианоза, температуры и влажности кожных покровов, существенном уменьшении или исчезновении влажных застойных хрипов в легких.

Как видно из табл. 1, положительная клиническая динамика сопровождалась статистически достоверным уменьшением ЧСС на 10,3% на фоне улучшения насосной функции сердца — ИУРПЖ и ИУРЛЖ уменьшились соответственно на 13,3 и 8,3%.

Снижение ДЗЛА на 25% способствовало статистически достоверному уменьшению шунтирования крови в легких на 43% с улучшением показателей газообмена: увеличение НвО₂а на 5,6% и НвО₂ла на 11,2%. Уменьшение процентного шунтирования крови в легких с улучшением оксигенации артериальной крови сопровождалось достоверным ростом доставки кислорода к исполнительным органам и тканям: ИДО₂ увеличился на 6% (p < 0,0005)

Таблица 2

Изменения гемодинамики под влиянием НИВЛ (PSV)

Показатель	2-я группа (27 пациентов)		p
	медиана (25%; 75%)	медиана (25%; 75%)	
	до PSV	через 1 ч PSV	
ЧСС в 1 мин	95 (80; 109)	88 (80; 100)	< 0,0001
ЧДД в 1 мин	30 (28; 34)	26 (12; 27)	< 0,0001
ПП _{ср} , мм рт. ст.	10 (3; 12)	11 (6; 14)	< 0,01
СДПЖ, мм рт. ст.	60 (40; 65)	45 (43; 64)	< 0,05
СДЛА, мм рт. ст.	65 (41; 72)	52 (48; 64)	< 0,01
ДЗЛА, мм рт. ст.	26 (18; 31)	21 (15; 30)	< 0,001
ОЛС, дин · с · см ⁻⁵	287 (123; 455)	339 (180; 389)	< 0,2
ИУРПЖ, г-м/м ²	14,8 (11,3; 22)	12,4 (10,8; 20,6)	< 0,02
ИУРЛЖ, г-м/м ²	35,4 (26,9; 38,5)	41,6 (32,6; 42)	< 0,0001
ОПСС, дин · с · см ⁻⁵	1793 (1698; 1944)	1843 (1490; 1951)	< 0,4
pO _{2a} , мм рт. ст.	57,7 (51; 58)	62 (61; 65,2)	< 0,0001
HbO _{2a} , %	89 (89; 91)	93 (92; 94)	< 0,0001
pO _{2ла} , мм рт. ст.	29 (27; 30,2)	30 (28; 32,5)	< 0,002
HbO _{2ла} , %	54 (53; 59)	55 (55; 62)	< 0,001
Qs/Qt, %	27,1 (15,; 28,8)	17,6 (11; 20,7)	< 0,0001
ИПО ₂ , мл/мин · м ²	111 (89; 121)	103 (87; 122)	< 0,2
ИДО ₂ , мл/мин · м ²	248 (239; 281)	280 (261; 306)	< 0,01

Таблица 3

Изменения гемодинамики и газового состава крови под влиянием НИВЛ (PSV+PEEP)

Показатель	3-я группа (48 пациентов)		p
	медиана (25%; 75%)	медиана (25%; 75%)	
	до PSV+PEEP	через 1 ч PSV+PEEP	
ЧСС в 1 мин	113 (95; 130)	97 (78; 112)	< 0,0001
ЧДД в 1 мин	30 (26; 34)	21 (14; 23)	< 0,0001
ПП _{ср} , мм рт. ст.	6 (4; 9)	11 (6; 16)	< 0,0005
СДЛА, мм рт. ст.	50 (44; 58)	44 (40; 53)	< 0,009
ДЗЛА, мм рт. ст.	25 (20; 20)	18,5 (13; 28)	< 0,0001
ИУРЛЖ, г-м/м ²	18,1 (12,7; 38,5)	20,7 (13,7; 36,5)	< 0,02
ОПСС, дин · с · см ⁻⁵	1698 (1454; 2511)	1888 (1607; 2300)	< 0,3
pO _{2a} , мм рт. ст.	56,7 (50,6; 59,3)	67,2 (60,5; 77,2)	< 0,0001
HbO _{2a} , %	87,6 (83,8; 91,3)	92,8 (91,1; 95,7)	< 0,0001
pO _{2ла} , мм рт. ст.	27,7 (23,4; 30,8)	30,5 (26,7; 32,8)	< 0,0001
HbO _{2ла} , %	55 (39,5; 61)	60,4 (54,8; 67,3)	< 0,0001
Qs/Qt, %	27,4 (22,8; 32,3)	18,7 (11,7; 21,4)	< 0,0001
ИПО ₂ , мл/мин · м ²	118,5 (91; 142)	118 (92; 134)	< 0,1
ИДО ₂ , мл/мин · м ²	294 (230; 376)	305 (250; 395)	< 0,002

с достоверным снижением ИПО₂ на 12,2% ($p < 0,01$), что суммарно способствует уменьшению работы дыхательной мускулатуры на фоне снижения ЧДД на 23,1%.

Таким образом, респираторная поддержка в режиме СРАР со средним давлением $9,0 \pm 0,3$ см вод. ст. приводила к достоверному снижению ЧДД, ЧСС, и легочного капиллярного давления, шунтирования крови в легких, постнагрузки для левого желудочка и сопровождалось ростом оксигенации артериальной и венозной крови, УИ и доставки кислорода.

В табл. 2 представлена динамика газового состава крови и показателей ЦГ у пациентов ОИМ с ОЛЖН на фоне НИВЛ в режиме PSV.

Респираторная поддержка в режиме PSV также приводила к быстрому клиническому улучшению и стабилизации состояния пациентов в 91% случаев. Поддержка дыхания давлением на вдохе приводила к достоверному снижению ДЗЛА, систолического давления в легочной артерии и правом желудочке соответственно на 19,2, 20 и 25%, что сопровождалось уменьшением работы правого желудочка на 16,2% и восстановлением эффективности работы левого желудочка сердца на 17,5%.

Одновременно респираторная поддержка давлением на вдохе сопровождалась улучшением показателей газообмена: снижение шунтирования крови в легких на 34,1%, восстановление оксигенирующей функции легкого — содержания кислорода в артериальной крови увеличилось на 4,5%, доставка кислорода возросла на 12,9% со снижением индекса потребления кислорода на 7,2%, а в результате — статистически достоверное снижение ЧСС на 13,3%.

В табл. 3 представлены результаты воздействия на газообменную функцию легкого и насосную деятельность сердца НИВЛ в режиме PSV±PEEP у больных ИМ осложненного ОЛЖН.

НИВЛ в режиме PSV±PEEP способствовала достоверному уменьшению ЧСС на 14,2%, снижению ДЗЛА на 26% при увеличении показателя работы левого желудочка на 14,4% и повышении давления в правом предсердии на 83,3%. Увеличение давления в правом предсердии (показатель центрального венозного давления) обусловлено увеличением внутригрудного давления за счет повышенного давления на вдохе и выдохе дыхательного цикла НИВЛ (в среднем на 17,6 см вод. ст.), что сопровождается повышением сопротивления притоку крови к правому желудочку. Показатели АД, сопротивления большого и малого круга кровообращения, давления и работы правого желудочка достоверно не изменялись.

НИВЛ в режиме PSV±PEEP приводила к быстрому уменьшению одышки — ЧДД уменьшилось на 30%, улучшению показателей оксигенации артериальной и смешанной венозной крови соответственно на 5,9 и 10,1%, снижению степени шунтирования венозной крови в легких на 31,8% и увеличению доставки кислорода к исполнительным органам и тканям на 4%.

Таким образом, применение НИВЛ в различных режимах поддержкой давлением дыхания у пациентов ИМ в комплексной программе лечения ОЛЖН в целом по группе способствует более эффективному восстановлению насосной деятельности сердца и газообменной функции легкого.

При ретроспективном анализе (за один год) историй болезней больных ОИМ, осложненным ОЛЖН, которым проводилась стандартная вентиляция легкого с помощью интубации трахеи, госпитальная летальность составила 39,6%.

В нашем исследовании в целом по группе больных ОИМ, осложненным ОЛЖН, которым проводилась НИВЛ в различных режимах, госпитальная летальность составила 25,5% (24 пациента).

Нарушения сократительного состояния миокарда при ИМ сопровождаются снижением насосной деятельности сердца и как следствие повышением конечно-диастолического давления в полости левого желудочка и ретроградным ростом ДЗЛА. В соответствии с уравнением Старлинга при повышении гидростатического давления в малом

круге кровообращения происходит увеличение скорости фильтрации жидкости через микрососудистый эндотелий в легочном интерстиции. Когда жидкость фильтруется быстрее, чем удаляется лимфатической системой, происходит развитие периваскулярного, интерстициального, а затем и альвеолярного отека легких (рис. 2; см. вклейку).

На первом этапе компенсации при повышении интерстициального давления происходит стимуляция J-рецепторов с увеличением объема вентиляции, что способствует увеличению оттока лимфы и как следствие минимизирует риск прогрессирующего внутритканевого отека и последующего альвеолярного "наводнения".

С механической точки зрения задержку жидкости в малом круге кровообращения можно представить как рестриктивные расстройства, проявляющиеся изменением легочных объемов, уменьшением эластических свойств легочной ткани за счет отека интерстиция, "наводнения" альвеол — функциональных единиц легкого и формированию артериовенозных шунтов, что суммарно ведет к снижению газообменной функции легкого.

Гемодинамический фактор — повышение давления в венозном русле малого круга кровообращения при ОИМ — сопровождается гетерогенными нарушениями вентиляции легкого, носящими рестриктивный (снижение эластичности легочной ткани) и обструктивный (повышение сопротивления дыхательных путей за счет отечности и спазма бронхов) характер.

Прогрессивное уменьшение емкости легкого и его растяжимости приводят к росту отрицательного давления в плевральной полости, необходимого для осуществления вдоха, следовательно к увеличению работы дыхания, увеличивая долю от минутного объема сердца, необходимую для энергетического обеспечения механики дыхания.

Все вышеперечисленные изменения ведут к нарушениям вентиляционно-перфузионных соотношений, лежащих в основе кардиогенно-дыхательной гипоксемии, которые усугубляются появлением дополнительных внутрилегочных шунтов кровотока, по объему достигающих более 10% от МОС (рис. 3; см. вклейку).

У больных ОИМ, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью, "работа дыхания" повышена из-за снижения растяжимости легочной ткани и повышения сопротивления дыхательных путей (интерстициальный и бронхиальный отеки). Энергетические затраты на работу дыхания в условиях сниженного СИ достигают 30% от сердечного выброса. Следовательно, снизив энергетические затраты на работу дыхания с помощью НИВЛ можно уменьшить долю СИ, направленную к дыхательной мускулатуре, перераспределив ее к другим отделам сердечно-сосудистой системы.

НИВЛ при спонтанном дыхании пациента с повышенным давлением в различных режимах (CPAP, PSV PEEP), помимо снижения работы дыхания, способствует "выдавливанию" жидкой части крови из альвеол и интерстиция легочной ткани в кровеносное русло, что обеспечивает более эффективный газообмен и нивелирует отрицательный эффект шунта в легком (рис. 4; см. вклейку).

По данным нашего исследования, НИВЛ в режиме CPAP, создавая постоянно повышенное внутригрудное давление, способствует более эффективному устранению гемодинамических факторов, которые суммарно ведут к нарушению газообменной функции легкого. Постоянно повышенное давление в бронхоальвеолярной системе способствует уменьшению притока крови к легкому, "выдавливанию" жидкости из альвеол и интерстиция капиллярного русла легкого, устранению артериовенозных шунтов до 43%, что суммарно способствует более эффективному устранению сердечно-легочной гипоксемии

(уменьшение артериовенозной разницы), документируемое повышением насыщения артериальной и венозной крови кислородом соответственно на 5,6 и 11,2%.

Таким образом, респираторная поддержка в различных режимах — CPAP, PSV, PSV+PEEP — является эффективным методом в комплексном лечении кардиогенного отека легкого, рефрактерного к "стандартной медикаментозной терапии", у пациентов с ОИМ. Эффективность различных методик НИВЛ и характер их воздействия на такие показатели, как ЧДД, ЧСС, ДЗЛА, ИДО₂, рО₂а, рО₂ла и Qs/Qt, оказались сходными у пациентов с ИМ, осложненным ОЛЖН.

НИВЛ в режимах PSV и CPAP демонстрируют сходную эффективность, тем не менее с практической точки зрения режим респираторной поддержки с использованием CPAP более эффективен, дешевле и доступнее для клинической практики. НИВЛ в режиме CPAP можно считать предпочтительным методом у пациентов, переносящих ОИМ с отеком легкого и легочно-кардиогенной гипоксемией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алперт Дж., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда. М.: Практика; 1994.
2. Голков А. П. Достижения и перспективы научных исследований в области неотложной кардиологии. Кардиология 2001; 41 (9): 47—55.
3. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. ACC/AHA practice guidelines — full text. 2004.
4. Braunwald E. Heart Disease. W. B. Saunders company; 1980. 585—586.
5. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002; 57: 192—211.
6. Fedullo A. J., Swinburne A. J., Wahl G. W., Bixby K. Acute cardiogenic pulmonary edema treated with mechanical ventilation. Factors determining in-hospital mortality. Chest 1991; 99: 1220—1226.
7. Fonarow G. ADHERE scientific advisory committee: The acute decompensated heart failure national registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. Rev. Cardiovasc. Med. 2003; 4 (Suppl. 7): 21—30.
8. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure—full text. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur. Heart J.
9. Krumholz M. H. P., EM, Tu N., Fonarow G. C. et al. The treatment target in acute decompensated heart failure. Rev. Cardiovasc. Med. 2001; 2 (Suppl. 2): 7—12.
10. Levitt M. A. A prospective, randomized trial of BiPAP in severe acute congestive heart failure. J. Emerg. Med. 2001; 21: 363—369.
11. Liesching T., Kwok H., Hill N. S. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. Chest 2003; 124: 699—671.
12. Management of acute myocardial infarction in patients presentings with ST-segment elevation. The Task Force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of cardiology. Eur. Heart J. 2003; 24: 28—66.
13. Masip J., Roque M., Sanchez B. et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema—systematic review and meta-analysis. J.A.M.A. 2005; 294: 3124—3130.
14. Montner P. K., Greene E. R., Murata G. H. et al. Hemodynamic effects of nasal and face mask continuous positive airway pressure. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1994; 149: 1614—1618.
15. Philip-Joet F. F., Paganelli F. F., Dutau H. L., Saadjian A. Y. Hemodynamic effects of bilevel nasal positive airway pressure ventilation in patients with heart failure. Respiration 1999; 66 (2): 136—143.
16. Rasanen J., Heikkila J., Downs J. et al. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Am. J. Cardiol. 1985; 55: 296—300.
17. Rasanen J., Vaisanen I. T., Heikkila J. et al. Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure: The effects of continuous positive airway pressure. Chest 1985; 87: 158—162.
18. Takeda S., Nejima J., Takano T. et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure on pulmonary edema complicating acute myocardial infarction. Jpn. Circ. J. 1998; 62: 553—558.
19. Winck J. C., Azevedo L. F., Costa-Pereira A. et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review and meta-analysis. Crit. Care 2006; 10: 2—13.

Поступила 20.06.12

К ст. Шилова А. М. и соавт.

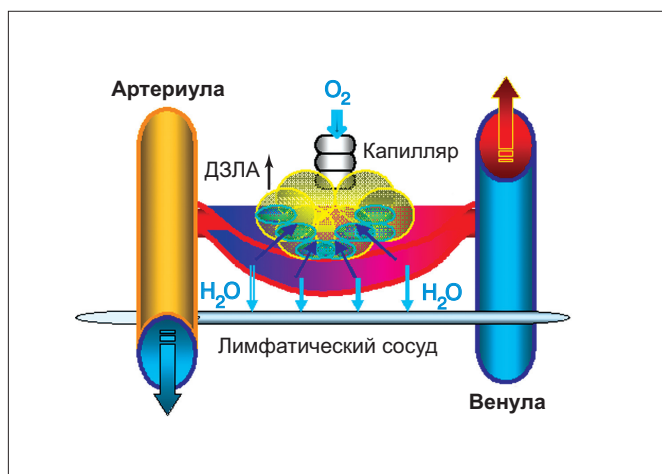


Рис. 2. Механизм "наводнения легкого" при острой сердечной недостаточности.

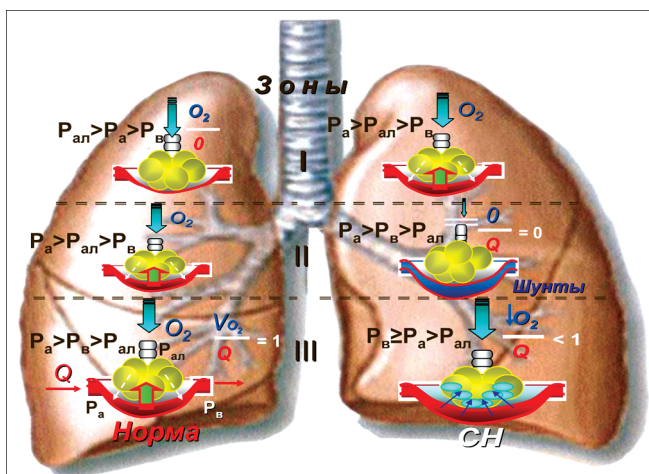


Рис. 3. Модель формирования различных зон вентиляционно-перфузионных соотношений и внутрилегочных шунтов в норме и при ОЛЖН.

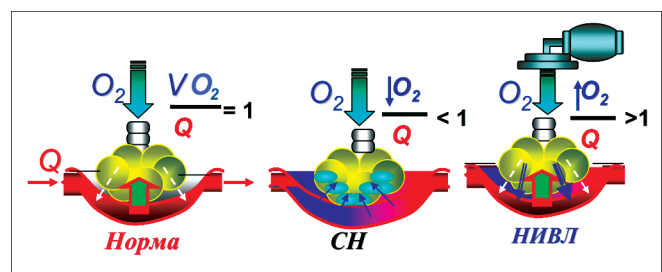


Рис. 4. Газообмен и перемещение жидкости в легком при различных видах вентиляции и СН.

К ст. Зайцева А. Ю. и соавт.

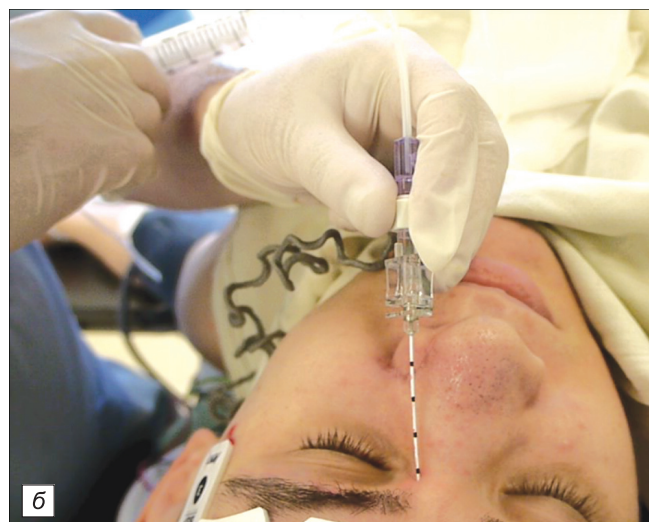


Рис. 1. Блокада надглазничного (а) и надблокового (б) нервов слева с применением нейростимуляции.