

УДК 616-005.8; 616-008.64

Е. М. Левина, В. Л. Баранов, С. Б. Шустов

ВЛИЯНИЕ НЕИНВАЗИВНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ НА СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

В настоящее время при лечении острой кардиогенной дыхательной недостаточности стали применяться методы респираторной поддержки с использованием неинвазивной вентиляции легких [1-4]. При анализе клинической картины и показателей инвазивной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ), осложненным острой сердечной недостаточностью (ОСН), оказалось, что авторы в основном исследовали пациентов с острым альвеолярным отеком легких (ОСН по Киллипу III) [5-7]. В то же время в доступной литературе не встречается сведений об использовании неинвазивной вентиляции у пациентов с ОИМ, осложненным ОСН по Киллипу II. В связи с этим мы решили применить респираторную поддержку с использованием неинвазивной вентиляции в режиме поддержки вдоха давлением с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) одновременно с традиционной терапией у больных ОИМ, осложненным ОСН по Киллипу II, и провести сравнительную оценку результатов лечения в случае применения только стандартной терапии у данной категории пациентов. Предполагалось, что уровень поддержки давлением и уровень ПДКВ будут существенно ниже применяемых при развернутом альвеолярном отеке легких [8, 9]. В качестве критериев эффективности помимо исчезновения хрипов в легких и одышки в состоянии покоя использованы стандартные показатели неинвазивной гемодинамики и признаки гипоксии периферических тканей, определяемые по степени цианоза, уровню лактата и газовому составу периферической вены в сочетании с показателями пульсоксиметрии, расчетными характеристиками доставки и потребления кислорода периферическими тканями [10, 11]. Предварительно нами были доказаны их существенные различия у различных классов ОСН по Киллипу по сравнению со здоровыми.

Материалы и методы исследования. В исследование включались пациенты с полностью купированным болевым синдромом, без показаний к проведению тромболизиса или хирургической реваскуляризации, способные к продуктивному сотрудничеству с врачом. Критерием начала исследования являлся момент констатации ОСН II по Киллипу в первые трое суток госпитализации. Группа для сравнения составила 18 пациентов в возрасте 68 ± 14 лет; группа контроля — 9 пациентов в возрасте $65,8 \pm 15,6$ года. В контрольной группе респираторная поддержка осуществлялась только подачей 100 %-ного увлажненного кислорода через носовые катетеры, что соответствует ингаляции 40 %-ного кислорода.

Все пациенты получали стандартную терапию: при отсутствии противопоказаний — ан-тиагреганты, антикоагулянты, капотен (6,25-2,5 мг дважды в сутки в зависимости от цифр АД), лазикс в дозе 40-80 мг [12].

Помимо общеклинических исследований, у каждого пациента дважды осуществлялся забор периферической венозной крови для определения уровня лактата и газов: перед началом вентиляции и через 2 ч после окончания. В контрольной группе исследование газов проводилось

© Е. М. Левина, В. Л. Баранов, С. Б. Шустов, 2007

также с двухчасовым интервалом. Всем пациентам проводилось мониторирование ЭКГ, АД, частоты дыхания, пульсоксиметрии. Во время вентиляции мониторировались пиковое давление в дыхательных путях, дыхательный объем на выдохе без учета утечки. Экспираторный пик-флоуметрии, единственный адекватный показатель функции внешнего дыхания при неинвазивной вентиляции, определялся дважды в моменты забора крови [13]. При расчете доставки и потребления кислорода ударный объем сердца определялся по формуле Старра, общее периферическое сосудистое сопротивление, среднее давление в легочной артерии — по методике Шишмарева, фракция легочного шунта—по отношению P_{aO_2}/F_{iO_2} [14]. Исследовался газовый состав крови и P_{50} — напряжение кислорода, при котором гемоглобин насыщен им на 50 %.

Аппаратура для проведения респираторной поддержки: аппарат NEFTIS фирмы TAEMA, предназначенный для проведения как инвазивной, так и неинвазивной вентиляции.

Использованный режим — поддержка вдоха давлением PRESSURE SUPPORT (PS) и обеспечение положительного давления в конце выдоха ПДКВ (PEEP). Постоянное положительное давление поддерживалось выше уровня PEEP в дыхательных путях пациента при каждом вдохе. Давление инсуффляции было равно сумме давления поддержки и ПДКВ. Через 300 мс, после того как давление достигло порога поддержки, можно было активировать фазу выдоха, если поток ниже установленной границы экспирации или если достигнуто максимальное время инсуффляции. Затем давление поддерживалось на установленном значении ПДКВ в течение всей фазы выдоха [15, 16]. С целью купирования ОЧН II при ОИМ использовалась поддержка давлением 9 см H_2O , ПДКВ 3 см H_2O . F_{iO_2} не превышало 40 %. Подача газовой смеси осуществлялась через специально предназначенную для неинвазивной вентиляции неполную лицевую маску. Инспираторный и экспираторный триггеры подбирались индивидуально с целью обеспечения максимального дыхательного комфорта пациента. Время респираторной поддержки составляло 20-30 мин. Критерием прекращения вентиляции являлось исчезновение хрипов в легких.

Результаты исследования. При ОЧН по Киллипу II 20-30-минутной неинвазивной вентиляции легких в режиме поддержки вдоха давлением 9 см H_2O и ПДКВ 3 см H_2O достаточно для исчезновения влажных хрипов в легких.

При применении вентиляции в исследуемой группе через 2 ч уровень лактата периферической венозной крови снижается с $2,18 \pm 0,11$ до $1,37 \pm 0,08$ ммоль/л ($p < 0,05$), нормализуется рН, в то время как в контрольной группе в течение первых 2-х ч лактат увеличивается с $1,92 \pm 0,9$ до $2,24 \pm 0,16$ ммоль/л ($p < 0,05$) (табл. 1). В обоих случаях

Таблица 1

Кислотно-основное состояние у больных ОЧН по KILLIP II без вентиляции и с применением поддержки вдоха давлением ПДКВ ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа (n = 9)				Исследуемая группа (n = 18)			
	До		После		До		После	
Лактат, ммоль/л	1,92	$\pm 0,9$	2,24	$\pm 0,16^*$	2,18	$\pm 0,11$	1,37	$\pm 0,08^*$
рН	7,34	$\pm 0,01$	7,37	$\pm 0,02^*$	7,37	$\pm 0,01$	7,4	$\pm 0,01^*$
Актуал. избыток оснований, ммоль/л	0,86	$\pm 0,66$	1,21	$\pm 0,95$	0,39	$\pm 0,71$	2,28	$\pm 0,71^*$
Станд. избыток оснований, ммоль/л	1,77	$\pm 0,71$	1,89	$\pm 0,95$	0,69	$\pm 0,72$	2,71	$\pm 0,71^*$
Напряжение CO_2 в вене, мм рт. ст.	51,33	$\pm 1,85$	47,9	$\pm 2,21$	45,04	$\pm 1,37$	46,58	$\pm 1,19$
P_{50} , мм рт. ст.	28,16	$\pm 0,49$	27,34	$\pm 0,52^*$	27,97	$\pm 0,5$	27,65	$\pm 0,44$

Примечание. Здесь и в табл. 2-4: контрольная группа — больные ОИМ, осложненным ОЧН по KILLIP II, получавшие стандартную терапию с двукратным определением изучаемых показателей с интервалом 2 ч. Исследуемая группа — больные ОИМ, осложненным ОЧН по KILLIP II, получавшие неинвазивную вентиляцию с определением изучаемых показателей до начала и через 2 ч после вентиляции. Звездочкой отмечены достоверные различия ($p < 0,05$) в пределах одной группы. M — среднее арифметическое, m — средняя ошибка определения M .

достоверно повышается доставка кислорода к периферическим тканям (табл. 2): в контрольной группе с $382,19 \pm 35,56$ до $470 \pm 71,3$ мл в $мин/м^2$ ($p < 0,05$), в исследуемой группе с $289,91 \pm 26,91$ до $466,46 \pm 25,41$ мл в $мин/м^2$. Потребление кислорода периферическими тканями достоверно повышалось только в исследуемой группе с $150,49 \pm 19,38$ до $207,92 \pm 19,63$ мл в $мин/м^2$ ($p < 0,05$). После применения вентиляции в исследуемой

Таблица 2

Факторы, влияющие на кислородное обеспечение тканей у больных с ОЧН по KILLIP II без вентиляции и с применением поддержки вдоха давлением и ПДКВ (M ± m)

Показатель	Контрольная группа (n = 9)				Исследуемая группа (n = 18)			
	До		После		До		После	
Лактат, ммоль/л	1,92	±0,09	2,94	±0,16	2,18	±0,11	1,37	±0,08*
Напряжение O ₂ в артерии, мм рт. ст.	67,17	±1,85	68,44	±1,9	61,92	±1,57	99,42	±2,27*
Сатурация O ₂ в артерии, %	93,35	±0,5	95	±0,92	91,33	±0,65	98,17	±0,21*
Содержание O ₂ в артерии, об. %	17,16	±0,7	17,85	±0,75	16,89	±0,53	18,54	±0,85*
Напряжение O ₂ в вене, мм рт. ст.	29,41	±4,27	29,83	±3,06	25,72	±1,2	31,02	±2,5*
Сатурация O ₂ в вене, %	49,88	±7,34	48,8	±7,38	43,99	±3,12	53,65	±4,12*
Содержание O ₂ в вене, об. %	9,2	±1,44	8,88	±1,27	8,03	±0,67	10,09	±0,8*
Арт.-вен. разность O ₂ , об. %	7,95	±1,4	8,97	±1,74	9,1	±0,66	9,01	±0,8
pH	7,34	±0,01	7,37	±0,02	7,37	±0,01	7,4	±0,01*
Гемоглобин, г/л	139,6	±5,6	142,8	±5,87	136,0	±4,42	142,94	±4,52
Гематокрит, %	42,9	±1,67	43,44	±1,48	40,12	±1,39	41,42	±1,43
Доставка O ₂ , мл в мин/м ²	382,1	±35,56	470	±71,3*	289,9	±26,91	466,46	±25,41*
Потребление O ₂ , мл в мин/м ²	170	±30,61	240,3	±76,54	150,4	±19,38	207,92	±19,63*
Коэф. утилизации O ₂ , %	46,5	±8,1	48,61	±7,74	51,82	±3,48	45,73	±4,16

группе достоверно нарастание сатурации гемоглобина кислородом в легких с $91,33 \pm 0,65$ до $98,17 \pm 0,21$ % ($p < 0,05$). Повышение сатурации гемоглобина кислородом в контрольной группе является недостоверным. При этом в группе пациентов существенно и достоверно снижается работа сердца, что проявляется снижением двойного произведения и среднего артериального давления (табл. 3). В обеих группах отмечается достоверное снижение общего периферического сосудистого сопротивления, но если в контрольной группе это снижение составило в среднем всего 18,7 %, то в исследуемой группе—52,8 %. Достоверно повышался ударный объем сердца, при этом в группе после применения вентиляции это повышение оказалось на 19,7 % больше, чем в группе контроля. Амплитуда пульсоксиметрической кривой увеличилась на $62,2 \pm 8,6$ % в группе исследования, в то время как в группе контроля только на $13,11 \pm 1,26$ %.

В периферической венозной крови пациентов исследуемой группы выявлено достоверное повышение напряжения O₂ с $25,72 \pm 1,2$ до $31,02$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), сатурации O₂ с $43,99 \pm 3,12$ до $53,65 \pm 4,12$ % ($p < 0,05$), содержания O₂ с $8,03 \pm 0,67$ до $10,09 \pm 0,8$ об. % ($p < 0,05$) при отсутствии достоверных изменений этих показателей в крови пациентов контрольной группы.

Таблица 3

Показатели гемодинамики у больных с ОЧН по KILLIP II без вентиляции и с применением поддержки вдоха давлением и ПДКВ (M ± m)

Показатель	Контрольная группа (n = 9)				Исследуемая группа (n = 18)			
	До		После		До		После	
ЧСС, в мин	82,22	±4,38	83,11	±4,81	81,5	±4,12	78,33	±4,11
Сист. АД при исследов., мм рт. ст.	140	±5,34	141	±4,39	151	±3,32*	141,39	±2,79
Диаст. АД при исследов., мм рт. ст.	85	±2,64	80,56	±3,67	93,33	±1,9*	76,81	±0,79
Среднее АД, мм рт. ст.	103,3	±3,46	100,7	±3,7	112,5	±2,25*	99,52	±1,26
Пульсовое АД, мм рт. ст.	55	±3,11	60,56	±2,81	57,78	±2,15*	62,78	±2,25
Двойное произведение	9919	±804	10046	±756	12410	±781,5*	11172	±741
Ударный объем, мл	42	±3,31*	49	±5,79	33	±2,63*	47	±2,02
Минутный объем, мл в мин	3408	±380,1*	3986	±394,7	2777	±219,4*	3978	±317,6
Общее пер. сопротивл., дин на с/см ³	844	±150*	686	±137,6	1140	±133,2*	538,1	±25,9
Амплитуда spO ₂ , изм. %			13,11	±1,26			62,22	±8,6
Цианоз	Умеренный		Уменьшился		Умеренный*		Исчез	

Значительно улучшился показатель пик-флоуметрии в исследуемой группе по сравнению с контрольной (табл. 4). Достоверно снизились частота дыхания и среднее давление в легочной артерии. Существенно уменьшилась фракция шунта. Отношение PaO₂/FiO₂ выросло с $154,8 \pm 4$ до $248 \pm 5,87$ ($p < 0,05$).

Обсуждение результатов. Значительное снижение уровня лактата периферической венозной крови, основного маркера тканевой гипоксии, через 2 ч после применения вентиляции обеспечивалось за счет повышения доставки и потребления кислорода периферическими тканями. При этом повышение доставки было обусловлено достоверным нарастанием сатурации гемоглобина кислородом в легких вследствие снижения

Таблица 4

Состояние гемодинамики в малом круге кровообращения у больных ОСН по Killip II без вентиляции и с применением поддержки вдоха давлением и ПДКВ ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа (n = 9)				Исследуемая группа (n = 18)			
	До		После		До		После	
	Частота дыхания, мин	19,22	$\pm 0,32$	19,67	$\pm 0,65$	20,44	$\pm 0,42$	16
Ср. давление в легочной арт., мм рт. ст.	34	$\pm 3,71$	31	$\pm 4,41$	36,1	$\pm 3,25$	26,5	$\pm 1,86^*$
Физиол. шунт в легких, PaO ₂ /FiO ₂	167,9 2	$\pm 4,63$	171,1 1	$\pm 4,75$	154,79	± 4	248,54	$\pm 5,87^*$
Сатурация O ₂ в артерии, %	93,33	$\pm 0,51$	95	$\pm 0,93$	91,33	$\pm 0,65$	98,17	$\pm 0,22^*$
Пик-флуометрии, л/с	2,16	$\pm 0,08$	2,2	$\pm 0,17$	1,93	$\pm 0,11$	3,78	$\pm 0,21^*$
Хрипы в задне-бок. отд. легких	Выражены		Уменьшились		Выражены		Отсутствуют*	
Rh-грамма органов гр. клетки	Застой		Заст. уменьш.		Застой		Отсутствует*	

фракции легочного шунта [17]. Такой механизм обеспечения тканей кислородом является энергетически очень выгодным. При этом существенно уменьшается работа сердца, проявляющаяся снижением двойного произведения и среднего артериального давления [18]. После применения вентиляции более значимо повышается ударный объем сердца. Это можно объяснить увеличением сократительной способности в связи со значительным уменьшением гипоксии. Более существенное повышение амплитуды пульс-соксиметрической кривой в группе исследования по сравнению с группой контроля скорее всего связано как с улучшением центральной гемодинамики, так и с улучшением периферического кровотока, во многом обусловленного местными процессами [19].

Достоверное повышение после применения вентиляции напряжения, сатурации и содержания кислорода в периферической венозной крови пациентов исследуемой группы при отсутствии достоверных изменений этих показателей в контрольной группе означает, что во время вентиляции и в течение 2-х ч после ее прекращения за счет снижения работы дыхания доставляемого кислорода хватило для ликвидации кислородной задолженности, возникшей вследствие временной чрезмерной потребности в кислороде у больных с ограниченной возможностью его доставки, и обеспечения некоторого резерва [19]. Непосредственное повышение сатурации кислорода периферической венозной крови после применения вентиляции, вероятно, связано с нормализацией рН в тканях.

При начальной стадии альвеолярного отека легких, т. е. при ОСН по Киллипу II, оказалось, что 20-30-минутной неинвазивной вентиляции легких в режиме поддержки вдоха давлением 9 см H₂O и ПДКВ 3 см H₂O достаточно для полного исчезновения влажных застойных хрипов в легких. Это означает полную обратную фильтрацию жидкости из респираторных альвеол еще до наступления эффекта мочегонных препаратов [20, 21]. Двух часов после вентиляции достаточно для исчезновения патологического III тона и переполнения наружной яремной вены, исчезновения одышки и периферического цианоза, значительного улучшения гемодинамики, снижения работы дыхания и уменьшения степени гипоксии периферических тканей [22].

Таким образом, применение неинвазивной вентиляции в режиме поддержки вдоха давлением 9 см H₂O и ПДКВ 3 см H₂O при FiO₂ 40 % может с успехом применяться для быстрого купирования ОСН II по Киллипу. Это уменьшает вероятность трансформации в ОСН III, оказывает непосредственный быстрый терапевтический эффект и позволяет выиграть время для начала действия медикаментов.

Summary

Levina E. M., Baranov V. L., Shustov S. B. *Нет заглавия*

Acute heart failure of Killip II class can be developed only in the presence of serious myocardial dysfunction. It is accompanied by acute respiratory failure.

Aim. Evaluation of non-invasive ventilation by pressure support and PEEP in the period of acute heart failure of Killip II class. 27 patients with complicated acute myocardial infarction were studied.

This study demonstrates that the application of non-invasive ventilation with pressure support 9 cm H₂O and PEEP 3 cm H₂O, is more effective in the treatment of acute myocardial infarction, complicated acute heart failure of Killip II class than only in the standard treatment. The effect can be evaluated by improvement of patients status and decrease of hypoxia in peripheral tissues.

Keywords:

Литература

1. Бокарев И. Н., Аксёнов М. Б., Великанов В. К. Сердечная недостаточность острая и хроническая. М., 2006. С. 17-23, 45-46.

2. *Markku S., Nieminen Bohm M.* Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: The Task Force on acute Heart Failure of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart. J.* 2005. Vol. 11. P. 384-441.
3. *Antro C., Merico F., Urbino R., Gai V.* Non-invasive ventilation as a first-line treatment for acute respiratory failure life experience in the emergency department // *Emergency Med. J.* 2005. Vol. 22. P. 772-777.
4. *Cadda K., Anne D., Hart N.* Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema // *Crit. Care med.* 2002. Vol. 30. P. 2457-2461.
5. *Madias J. E.* Killip and Forrester Classification // *Chest.* 2000. Vol. 117. P. 1223-1226.
6. *Грачёв С. П., Шилов А. М., Розин А. Н., Коник В. А.* Сердечная недостаточность и гипоксемия у пациентов с острым инфарктом миокарда // *Рос. мед. журн.* № 15. С. 623-624.
7. *Killip T., Kimbal G. T.* Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A two year experience with 250 patients // *Amer. J. Cardiol.* 1967. Vol. 20. P. 457-464.
8. *Чазов Е. И.* Руководство по кардиологии. М., 1982. Т. 1. С. 328-329, 412.
9. *Рябов Г. А.* Гипоксия критических состояний. М., 1988. С. 89-103.
10. *Морман Д., Хеллер Л.* Физиология сердечно-сосудистой системы. СПб., 2000. С. 114-116.
11. *Грипти М.А.* Патофизиология легких. М., 2001. С. 200-210.
12. *Сыркин А. Л.* Инфаркт миокарда. М., 1982. С. 24-33.
13. *Шилов А. М., Мельник М. В., Чубаров М. В. и др.* Нарушение функции внешнего дыхания у больных с хронической сердечной недостаточностью // *Рос. мед. журн.* № 15. С. 912-918.
14. *Заболотских И. Б., Шевырёв А. Б., Станченко И.А.* Расчетные методы контроля гемодинамики в абдоминальной хирургии // *Вестн. интенс. терапии.* 1998. № 4. С. 6-8.
15. *Кассиль В. Л., Лескин Г. С., Выжигина М. А.* Респираторная поддержка. М., 1997. С. 245.
16. *Свиридов С. В., Бочаров В. А., Запольская Е. А.* Особенности и методология респираторной поддержки в кардиореанимации // *Сердце.* 2003. № 1. С. 28-30.
17. *Зильбер А. П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., 1984. С. 350.
18. *Морман Д., Хеллер Л.* Физиология сердечно-сосудистой системы. СПб., 2000. С.114-116.
19. *Шурыгин И. А.* Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб., 2003. С. 122-160.
20. *МариниДж Дж., Уиллер А. П.* Медицина критических состояний. М., 2002. С. 268-306.
21. *Лебединский К. М., Мазурок В.А., Нефёдов А. В.* Основы респираторной поддержки. СПб., 2005. С. 104-108.
22. *Стёрки П.* Основы физиологии. М., 1984. С. 294-335.

Статья принята к печати 20 июня 2007 г.

