

Неинвазивната вентилация като допълнителен метод при лечението на острия кардиогенен белодробен оток

Д-р Д. Марков, д-р Б. Иванов

УМБАЛ „Царица Йоанна - ИСУЛ” – гр. София

Под неинвазивна вентилация се разбира вентилаторно подпомагане без употреба на инвазивен изкуствен дихателен път – интубационна тръба или трахеостомна канюла. В последните две десетилетия този метод намира все по-широка употреба при лечението на остра и хронична дихателна недостатъчност както в условията на интензивно отделение, така и в домашни условия.

История

Интересът към начините за изкуствена вентилация съществува от векове и най-вероятно в миналото първоначално е бил инспириран от опитите за ресусцитиране на жертви на удавяне. Първите опити за конструиране на устройства за изкуствена вентилация са от XVIII^{ти} век. По-късно през 1832 г. *Dalziel* създава прототип на вентилатор с негативно налягане, създавано отвън около торакса и водещо до неговото разширяване и свиване („drowned seaman” - удавен моряк). През 1928 г. *Drinker-Shaw* създават „железния бял дроб”, първия широко употребяван вентилатор с негативно налягане^[1]. През 1931 г. *Emerson*, използвайки идеите на своите предшественици създава вентилатор с негативно налягане^[2], който е широко употребяван по време на полиомиелитните епидемии от средата на XX^{ти} век.

Първите опити за създаване на вентилатори с положително налягане датират от 30^{те} години на XX^{ти} век, но по това време се използва предимно негативно налягане. Технологичното развитие на апаратите и намаляването на техните размери, както и създаването на ендотрахеални тръби и канюли с надуваеми маншети доведе до бързото изместване на вентилаторите с негативно налягане. Въпреки напредъка на технологията и натрупването на все повече научна информация и опит, вентилацията с положително налягане, осъществявана чрез трансларингеална ендотрахеална тръба или трахеостомна канюла, са свързани с редица усложнения. Това води до търсене на начини за избягване на тези усложнения.

През 80^{те} години на XX^{ти} век нарастващият положителен опит с вентилация с позитивно налягане чрез плътно при-

лепваща лицева маска при пациенти с обструктивна сънна апнея доведе до разработването на тази терапевтична процедура и при други индикации. Неинвазивната вентилация се превърна в особено обещаващ метод за лечение на пациенти с декомпенсиран ХОББ. В последвалите 20 години неинвазивната вентилация бе широко приета в много медицински центрове по света и индикациите за нейната употреба непрекъснато се увеличават.

Най-разпространеният способ за приложение на неинвазивна вентилация е чрез оро-назална маска, плътно прилепваща към лицето. Съществуват също така назални маски, маски за цялото лице, маска тип шлем.

Плътното прилепване на интерфейса към лицето е ключово за успеха от лечението. Обикновено най-малката плътно прилепваща маска е най-доброто решение. Ластични колани придържат маската към лицето, като трябва да се внимава с притискането на лицето и носа, което може да доведе до кожна некроза, а от друга страна не трябва да се допуска да има изпускане на дихателни газове поради недобро уплътняване.

Апаратите за изкуствена вентилация с режими за неинвазивна вентилация стават все повече. Повечето съвременни апарати за вентилация са с включени такива режими или имат възможност за ъпгрейд. Съществуват също така и машини, създадени специално за неинвазивна вентилация.

Дихателната недостатъчност при пациентите с изострена хронична или остра левостранна сърдечна недостатъчност е обратимо състояние и неинвазивната вентилация е прекрасна добавка към стандартната терапия с вазодилатори и диуретици.



Патофизиологията на състоянието е свързана с комбинация на белодробен съдов застой, интерстициален и алвеоларен оток. Това води до първоначално хипоксемична дихателна недостатъчност, която може да прогресира до хиперкапнична. Вентилацията с положително налягане ангажира алвеоли, увеличава функционалния остатъчен капацитет, намалява работата на дишането, коригира вентилаторно-перфузионните нарушения и като следствие коригира хипоксемията и хиперкапнията. Положителното интраторакално налягане намалява преднатоварването и следнатоварването, което има положителен ефект върху сърдечния дебит при хиперволемични пациенти.

■ Лечение на острата сърдечна недостатъчност (ОСН)

Кислородотерапия и изкуствена вентилация^[4].

■ Показания за използването на O₂ при ОСН

Поддържането на SaO₂ в нормални граници (95-98%) е важно, за да се осигури максимална доставка на кислород до тъканите и тъканна оксигенация. Така се предотвратява дисфункцията на периферните органи и развитието на полиорганна недостатъчност.

➤ Клас I, ниво на доказателства C

Това най-добре се постига с подсигуряване на проходими дихателни пътища и прилагане на високо FiO₂. Ендотрахеалната интубация се прилага, ако тези мерки не подобряват тъканната оксигенация.

➤ Клас IIa, ниво на доказателства C

Въпреки общоприетия подход да се дава кислород, липсват или са налице недостатъчно доказателства, че даването

на по-големи дози O₂ подобрява прогнозата. Проучванията показват, че хипероксигенацията може да намали коронарния кръвоток, да намали сърдечния дебит, да увеличи артериалното налягане, системното съдово съпротивление и тенденция за увеличаване на смъртността^[5]. Приложението на повишени концентрации O₂ при хипоксемични пациенти с ОСН е несъмнено препоръчително.

➤ Клас IIa, ниво на доказателства C

Употребата на повишени концентрации O₂ при пациенти без данни за хипоксемия е по-скоро противоречиво и може да им навреди^[6].

Основните терапевтични цели при ОСН въз основа на инвазивен хемодинамичен мониторинг са представени на Табл. 1.

■ Изкуствена вентилация без ендотрахеална интубация (неинвазивна вентилация)

➤ Принципи

Основните режими, които се използват, са CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) и BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure). CPAP е режим, при който се подава едно и също положително налягане по време на двете фази на дишане. При BiPAP има две различни нива на налягане в инспириум и експириум – IPAP и EPAP. При този режим апаратът се тригерира от инспириаторното усилие на пациента и променя нивото на налягане. Възможно е да се провежда неинвазивна вентилация и с режими, циклиращи с обем, но те са по-чувствителни към изпускане на въздух от системата и са по-дискомфортни за пациента.

Първите доклади за употреба на CPAP датират от 1938 г., като тогава са използвани прости устройства за генериране на налягане. Първите рандомизирани проучвания и научни разработки са проведени 50 г. по-късно. При сравняването на стандартна кислородна терапия с CPAP е установено, че

ТАБЛИЦА 1

Основните терапевтични цели при ОСН въз основа на инвазивен хемодинамичен мониторинг

Хемодинамични характеристики	Предложени терапевтични цели				
СИ	Намален	Намален	Намален	Намален	Поддържан
ПКН	Ниско	Високо или нормално	Високо	Високо	Високо
САН		>85	<85	>85	
Основна терапия	Обемно заместване	Вазодилататор (Nitroprusside, NTG), може да е необходимо обемно заместване	Инотропни медикаменти (Dobutamine, Dopamine) и диуретици i.v.	Вазодилататори (Nitroprusside, NTG) и i.v. диуретици, вкл. инотропни средства (Dobutamine, Levosimendan, ФДИ)	Диуретици i.v., ако САН е ниско - инотропни вазоконстриктори

Намален СИ (сърдечен индекс) <2.2 L/min/m²; ПКН: ниско <14 mm Hg, високо >18-20 mm Hg; САН (систолично артериално налягане); ФДИ (фосфо-диестеразни инхибитори; ПКН (пулмо-капиларно налягане).



CPAP подобрява газообмена, намалява честотата на интубациите и смъртността.

Опитът с BiPAP е по-противоречив. В по-ранните проучвания някои изследователи не намират полза, а други дори доказват по-висока честота на усложнения, вкл. и ОМИ.

Други изследователи установяват подобряване на газообмена и симптоматиката и намаляване на честотата на интубациите.

В най-голямото рандомизирано проучване, сравняващо CPAP, BiPAP и O_2 , като добавка към стандартната терапия^[3], изследователите установяват по-бързо симптоматично подобрене с CPAP/BiPAP в сравнение с O_2 , като не намират разлика между двата режима. Няма намаление на честотата на интубациите и смъртността.

Важно е да се знае, че определени параметри са предиктори за успех от неинвазивната вентилация, докато други за неуспех, изискват своевременно преминаване към инвазивна вентилация или друго дефинитивно лечение. Обикновено това може да се определи в рамките на 1-2 часа от началото на лечението. Когато липсва подобрене на параметрите, е уместно да се мисли за друга форма на лечение.

Към предикторите за успех спадат:

- A. Редукция на $PaCO_2 \geq 8$ mmHg.
- B. Подобрене на $pH > 0.06$.
- C. Корекция на респираторната ацидоза.

Предиктори за неуспех са:

- A. Тежест на заболяването:
 - Ацидоза с $pH < 7.25$.
 - Хиперкапния > 80 и $pH < 7.25$.
 - APACHE II score > 20 .
- B. Ниво на съзнание:
 - Неврологичен скор > 4 т. - ступор, събуждане само след силна стимулация, непоследователно изпълняване на команди.
 - Скор за енцефалопатия > 3 т. - силна обърканост, сънливост през деня.
 - Глазгоу кома скала < 8 т.
 - Липса на подобрене след 12-24 ч.

■ Показания

Приложението на CPAP може да подобри белодробната функция и да увеличи функционалния резидуален капацитет. Подобреният белодробен комплайънс, намаленото гръдно налягане и намалените движения на диафрагмата могат да намалят цялостната работа, свързана с дишането

и така да се намалят метаболитните нужди на организма. NIPPV е по-усъвършенствана техника. Добавянето на PEEP към дихателната апаратура води до получаването на CPAP-модификация (BiPAP - позитивно налягане с 2 нива).

Физиологичните предимства на този модел на вентилация са същите като на CPAP, но включват още подпомагане на вдишването, което още повече намалява работата, свързана с дишането и цялостните метаболитни нужди.

Неуспешният опит за неинвазивна вентилация изисква спешна промяна в терапевтичното поведение и преминаване към инвазивна вентилация, ако са налице индикации за последната.

■ Доказателства за използването на CPAP и NIPPV при левокамерна СН

При пациенти с кардиогенен белодробен оток, CPAP подобрява оксигенацията, намалява симптомите и проявите на ОЧН и води до намаляване на необходимостта от ендотрахеална интубация^[7]. Проучванията са относително малки и не съобщават за статистически значимо намаляване на смъртността.

Систематичен обзор на проучванията от MEDLINE (1980-2003) и EMBASE (1990-2003)^[8] сочи, че CPAP се свързва с намалена необходимост от интубация и тенденция за намаляване на вътреболничния престой и смъртност в сравнение със стандартната O_2 терапия. Няма доказателства, че CPAP потенциално може да навреди на пациентите.

При рандомизирани контролирани проучвания за приложението на NIPPV при овладяването на остър кардиогенен белодробен оток^[9-11] NIPPV намалява необходимостта от ендотрахеална интубация, но това не води до намаляване на смъртността или подобрене на дългосрочната прогноза.

Като заключение може да се каже, че неинвазивната вентилация е подходящ, лесноприложим метод за лечение на остра дихателна недостатъчност при пациенти с кардиогенен белодробен оток, като допълнение към основната терапия. Основните ползи са подобряване на газообмена и симптоматично облекчение на пациентите. Използването на неинвазивните техники драматично понижава необходимостта от ендотрахеална интубация и механична вентилация.

- Клас IIa, ниво на доказателства A

Намаляването на честотата на интубациите и смъртността в резултат от методиката не са категорично доказани до момента. ■



КНИГОПИС:

1. Drinker, Philip and Charles F. McKhann, III. The Use of a New Apparatus for the Prolonged Administration of Artificial Respiration: I. A Fatal Case of Poliomyelitis. JAMA. 92.20 (1929): 1658-1660. Note: this is recognized as a „landmark article” by the Journal of the American Medical Association (JAMA).
2. The Evolution of Iron Lungs. J.H. Emerson Company, Cambridge, MA. Company publication.
3. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. JAMA. Dec 28 2005; 294(24):3124-30.
4. 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. European Heart Journal (2005) 26, 384-416.
5. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction, fir Med J 1976; 1:1121-1123.
6. Wilson J, Woods I, Fawcett J et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. Br Med J 1999; 318:1099-1103.
7. 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.
8. Pang D, Keenan SP, Cook DJ et al. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. Chest 1998;114:1185-1192.
9. Masip J, Betbese AJ, Paez J et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. Lancet 2000; 356: 2126-2132.
10. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. J Am Coll Cardiol 2000; 36:832-837.
11. Mehta S, Jay GD, Woolard RH et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. Crit Care Med 1997; 25:620-628.