



Глумчер Ф.С., Дубров С.А., Демин Е.Ю.

СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца

В статье обсуждаются проблемы, которые возникают при проведении длительной ИВЛ, и как они решаются. Обсуждаются наиболее часто используемые режимы ИВЛ. Делается вывод, что ни один режим по сравнению друг с другом достоверно не улучшает результаты лечения, но знание респираторным врачом принципа работы респиратора при каждом режиме помогает выбрать оптимальные параметры ИВЛ для каждого конкретного больного.

Введение. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) – спасающая жизнь процедура, которая часто выполняется у пациентов с недостаточностью функции внешнего дыхания, требующих респираторной поддержки.

Наиважнейшими целями ИВЛ являются:

- 1) Обеспечение альвеолярной вентиляции легких (основной критерий эффективности – уровень PaCO_2)
- 2) Оксигенация крови (основной критерий PaO_2 и SpO_2)

К дополнительным целям ИВЛ можно отнести уменьшение работы дыхания и потребления кислорода дыхательными мышцами, что улучшает оксигенацию других тканей [1, 2].

Все эти задачи необходимо обеспечить, по возможности, не нанося ущерб легким. Необходимо помнить, что механическая вентиляция с положительным давлением является только технологией поддержки, но не лечит саму причину недостаточности функции внешнего дыхания. Этот метод не может “вылечить” болезнь; он может только помочь “выиграть время” для применения других методов лечения (включая собственное восстановление пациента) [3, 4].

Респираторная поддержка у большинства пациентов может быть необходима в течение

только короткого промежутка времени. Однако, некоторых людей нельзя отлучить от вентилятора в течение длительного времени. Некоторые пациенты, которые знают, что у них есть очень тяжелое заболевание нервной системы или легких, возможно, даже не хотят использовать ИВЛ вообще. Это может создавать дополнительные проблемы, в том числе, и этические.

Хотя группа пациентов, требующих длительной ИВЛ (PMV), меньше чем 10 % всех пациентов, они потребляют до 40 % ресурсов отделений интенсивной терапии (ОИТ) [5, 6].

За прошлые два десятилетия распространенность долгосрочной вентиляции резко повысилась. Сох с соавт. [7] определили на 190 % увеличение инцидентности трахеостомии для PMV с 1993 до 2002 г. В исследованиях отлучения от респиратора в начале и середине 1990-ых годов последовательно демонстрировали, что приблизительно 10 % пациентов ОИТ требовали респираторной поддержки в течение не менее 14 дней [8]. Это неизбежно приводит к растущему числу пациентов, требующих продолженной искусственной вентиляции. Однако, трудно точно определить количество фактических пациентов, находящихся на ИВЛ, даже в Соединенных Штатах. Один из методов

определения увеличения случаев продленной вентиляции состоит в том, чтобы определить частоту использования трахеостомий, которая для PMV повысилась с 8.3 на 100 000 населения в 1993 г. до 24.2 на 100 000 в 2002 г. [9]. Обзор долгосрочной вентиляции в Бостоне в 2010 г. нашел, что распространенность долгосрочной ИВЛ была 7.4 на 100 000 населения [10]. Если эти данные экстраполировать на все американское население, то приблизительно 10 966 человек ежегодно требуют долгосрочной инвазивной вентиляции [11]. Это подчеркивает важность проблемы проведения длительной ИВЛ в ОИТ, на чем мы и остановимся в данной статье.

ОСНОВНЫЕ ДЕФИНИЦИИ

Методы ИВЛ с применением положительного давления основаны на контроле за дыхательным объемом, частотой дыхания, давлением в дыхательных путях, концентрацией кислорода в подаваемой газовой смеси, часто поддержка газообмена включает ПДКВ [12].

Вентиляция – это обмен воздухом между легкими и окружающей средой, другими словами, это – процесс движения воздуха в легкие и из легких. Ее самый важный эффект – удаление CO_2 из организма и увеличение содержания кислорода в альвеолярном газе.

Минутный объем дыхания (МОД) – параметр, определяющий вентиляцию, это объем газа, который участвует в вентиляции легких за 1 мин. Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (PaCO_2) является показателем, который характеризует этот параметр. Увеличение МОД сопровождается уменьшением PaCO_2 и наоборот.

$$\text{МОД} = \text{RR} * V_T$$

где: RR – частота дыхания в 1 мин, V_T – дыхательный объем

Частота дыхания (RR): Это – количество дыханий в 1 мин (bpm). Например, если RR 15 bpm то 1 дыхание происходит в каждые 4 с. Регулирование этого показателя называют контролем дыхания по времени. Начальная RR должна обеспечивать комфорт пациента и приблизительно равна 10-12 bpm, что часто является достаточным для обеспечения МОД. Очень важным исключением являются пациенты с тяжелым метаболическим ацидозом. Для этих пациентов минутная вентиляция должна, по крайней мере, быть подобрана к их вентиляции перед интубацией, поскольку уменьше-

ние МОД усилит ацидоз и может способствовать развитию таких осложнений, как остановка сердца.

- **Дыхательный объем (V_T):** Это – объем газовой смеси, который поставится респиратором при каждом вдохе. Изменяя V_T , можно изменять минутную вентиляцию ($V_T * \text{RR}$); снижение V_T при неизменной RR приведет к снижению МОД и увеличит PaCO_2 . Низкий дыхательный объем, как показано, является элементом протективного режима ИВЛ причем не только у больных с ОРДС, но и при других типах болезней. Стартовый низкий дыхательный объем (6–8 мл/кг идеальной массы тела) уменьшит уровень вентилятор-индуцированного повреждения легких (ВИПЛ). Всегда необходимо использовать протективную стратегию ИВЛ, поскольку не доказаны преимущества более высоких дыхательных объемов, при этом высокий V_T может увеличить shear стресс альвеол и вызвать повреждение легкого [4].

- **Фракция вдыхаемого кислорода (FiO_2)** – это процент кислорода в воздушной смеси, которой вентилируется пациент. FiO_2 начинают со 100 % и титровано снижают в зависимости от показателей пульсоксиметрии и/или анализов газов артериальной крови (ABG). Увеличение FiO_2 увеличит насыщение кислородом крови пациента, однако при высоких концентрациях может вызвать гипероксическое повреждение легких. “Безопасная” концентрация кислорода или продолжительность подачи высоких концентраций кислорода, не ясны у больных людей, так как большинство данных, поддерживающих понятие кислородной токсичности, получено в экспериментах на животных. Большинство групп согласия утверждает, что FiO_2 меньше чем 0.4 безопасно в течение длительных периодов времени и что уровня FiO_2 , больше чем 0.80, нужно избегать, если это возможно [13]. Однако, увеличение FiO_2 может быть меньшим злом, чем тяжелая гипоксемия.

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) – это положительное давление, которое остается в системе в конце дыхательного цикла (конец выдоха). Как и FiO_2 , ПДКВ может использоваться для улучшения оксиге-

нации. Согласно закону Генри, растворимость газа в жидкости непосредственно пропорциональна давлению этого газа, расположенного выше поверхности этой жидкости. Увеличение ПДКВ увеличит давление в системе и в альвеолярном газе, что увеличит растворимость кислорода и его способность диффундировать через альвеоло-капиллярную мембрану и увеличит содержание кислорода в крови. ПДКВ также улучшает оксигенацию в результате коррекции несоответствия между вентиляцией и перфузией. Увеличение ПДКВ может способствовать рекрутменту невентилируемых альвеол, то есть включению невентилируемых альвеол в вентиляцию, и уменьшать шунтирование крови в легких. Начинать необходимо с низкого ПДКВ 5 см H₂O и титровать по мере переносимости пациента до целевого уровня оксигенации. Делая это, необходимо обратить пристальное внимание на артериальное давление и комфорт пациента [14]. Внимание нужно уделить объемным кривым на дисплее вентилятора, и необходимо обратить внимание на то, чтобы кривая не возвращалась к нулю во время выдоха, так как, если кривая возвращается к нулю (рис.1), это свидетельствует о неполном выдохе и развитии ауто-ПДКВ, в этом случае необходимо немедленно изменить параметры вентиляции.

Имеющиеся свидетельства указывают, что высокие уровни ПДКВ, по сравнению с низкими уровнями, не уменьшают стационарную смертность. Данные также показывают, что высокие уровни ПДКВ не увеличивали значительно риск баротравмы, но скорее улучшали оксигенацию у пациентов в первые, третьи и седьмые сутки [15].

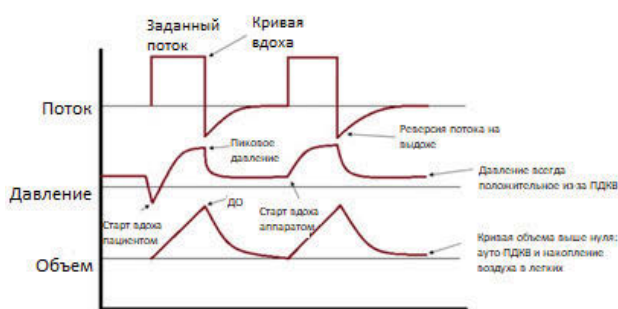


Рис. 1. Ассист-контролируемая (АС) вентиляция. Andres Mora Mora Carpio A.L., Mora J.I. Ventilation Assist Control. Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2018- Oct 27.

Поток (Flow): Скорость в л/мин, с которой газовая смесь подается вентилятором. Когда пациента подсоединяют к вентилятору в режиме контроля по объему (VCV), инспираторный поток обычно устанавливается на определенное стандартное значение, обычно, 60 л/мин [16]. У многих больных в критическом состоянии повышена активность дыхательного центра и такой уровень потока может быть недостаточным, чтобы удовлетворить его потребности. В результате, пациенты будут бороться с респираторным импедансом, как своим, так и аппарата, что приводит к увеличению работы дыхания [17]. Эти нарушения обычно определяются по зазубренной форме графика давления (что означает увеличенную работу дыхания пациента) [2]. Часто, увеличение инспираторного потока позволяет достигнуть более благоприятной (округлой) формы кривой давления. Однако, у некоторых пациентов увеличение потока приведет к быстро возникающему персистирующему тахипноэ [18], с укорочением времени выдоха и нарастанием ауто-ПДКВ. Такой ответ на изменение параметров вентиляции обусловлен рефлексом Геринга-Брейера и отличается у разных пациентов [19].

Кроме этих четырех главных параметров, также может быть выбран метод, с помощью которого осуществляется вентиляция. Вентилятор позволяет изменять поток; поток может быть постоянным во время вдоха (квадратная форма волны) или постепенно снижающийся (форма волны волнообразная).

1. Квадратная форма волны свидетельствует о более быстром вдохе и уменьшении инспираторного времени и увеличении экспираторного времени. Это может быть полезно для пациентов с астмой или хронической обструктивной болезнью легких или в случаях увеличенной RR, чтобы предотвратить ауто-ПДКВ и обеспечить достаточно времени для выдоха.
2. Волнообразная форма волны свидетельствует об уменьшении потока, поскольку доставленный объем увеличивается. Это обычно более удобно для пациента и обеспечивает лучшее распределение и уравнивание объема у больных с гетерогенными легкими, такими как при ОРДС.

Скоростью, с которой движется поток, также можно управлять, устанавливая инспираторное и экспираторное время. Этот показа-

тель может быть приспособлен для комфорта пациента или предотвращения ауто-ПДКВ.

После того, как вдох закончен, экспираторный клапан вентилятора открывается, и воздух позволяет выходить до тех пор, пока давление в системе не достигает ПДКВ. (рис. 1)

Давление в дыхательных путях. Необходимо оценивать два важных давления в системе при проведении ИВЛ:

1. Пиковое давление – давление, достигаемое во время вдоха, когда воздух вдыхается в легкие, является мерой резистентности дыхательных путей, так же как комплайенса и включает сопротивление шлангов и бронхиального дерева.
2. Давление плато – статическое давление, достигаемое в конце полного вдоха. Чтобы измерить давление плато, мы должны выдержать инспираторную паузу, чтобы позволить выравняться давлению в дыхательном контуре (рис. 2). Давление плато отражает альвеолярное давление и комплайнс легкого. Нормальное давление плато должно быть ниже 30 см вод.ст., более высокое давление может вызвать баротравму.

Если наблюдается увеличение пикового давления, первый шаг, который необходимо предпринять, выдержать инспираторную паузу и проверить давление плато. Повышенное пиковое давление и нормальное давление плато свидетельствует о высокой резистентности дыхательных путей и нормальном комплайнсе.

Комплаинс (C) – увеличение объема легких в ответ на увеличение давления в дыхательных путях. В норме C легких и грудной стенки достигает 100 мл/см. вод.ст. при спонтанном дыхании, и снижается до 50 мл/см вод.ст. при экспираторных методах ИВЛ. Это означает,



Рис. 2. Нормальная кривая «Давление-Время» Drager — Curves and Loops in Mechanical Ventilation, Drager.

что в нормальном легком дыхательный рбем 500 мл будет обеспечен положительным альвеолярным давлением 10 см H₂O. Однако в интенсивной терапии мы редко работаем с нормальными легкими, и комплайнс может быть выше или намного ниже. Любая болезнь, которая разрушает паренхиму легкого как эмфизема, увеличит комплайнс, любая болезнь, которая увеличивает жесткость легких (ОРДС, пневмония, отек легких, легочный фиброз) уменьшает комплайнс легкого.

ВЛИЯНИЕ ИВЛ С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА ФИЗИОЛОГИЮ

Положительное давление, продуцируемое вентилятором, передается в верхние дыхательные пути и наконец в альвеолы, а затем в грудную полость, создавая положительное давление (или, по крайней мере, менее отрицательное давление) в плевральной полости (рис. 3). Увеличивается давление в правом предсердии RA и уменьшается венозный возврат, вызывая уменьшение преднагрузки, что приводит к уменьшению сердечного выброса. В результате, может снижаться среднее артериальное давление (САД), если не будет компенсационного ответа, увеличивающего системное сосудистое сопротивление (SVR). Это – очень важный момент, особенно у пациентов, которые, возможно, не в состоянии увеличить свое SVR, например, с дистрибутивным шоком (септический, нейрогенный или анафилактический шок).

С другой стороны, вентиляция с положительным давлением может существенно уменьшить работу дыхания. Это позволяет уменьшить кровоток к дыхательным мышцам и перераспределяет его к более критическим органам. Уменьшение работы дыхательных мышц также уменьшает продукцию CO₂ и лактата в этих мышцах, помогает уменьшить ацидоз. Эффекты вентиляции с положительным давлением на венозный возврат могут быть полезными у пациентов с кардиогенным отеком легких. У этих пациентов с перегрузкой объемом уменьшение венозного возврата непосредственно уменьшит тяжесть отека легких, уменьшая сердечный выброс правого желудочка. В то же самое время, снижение возврата может уменьшить перерастяжение левого желудочка, помещая его в более выгодный пункт кривой Франка-Старлинга и, возможно, улучшая сердечный выброс.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Наиболее распространенное показание для ИВЛ – гиперкапническая (вентиляционная) и/или гипоксемическая (паренхиматозная) острая дыхательная недостаточность, которая диагностируется по клиническим признакам, анализам газов артериальной крови, капнометрии и пульсоксиметрии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Нет никаких абсолютных противопоказаний для искусственной вентиляции легких, поскольку этот метод часто является спасающим жизнь больного, и всем пациентам необходимо

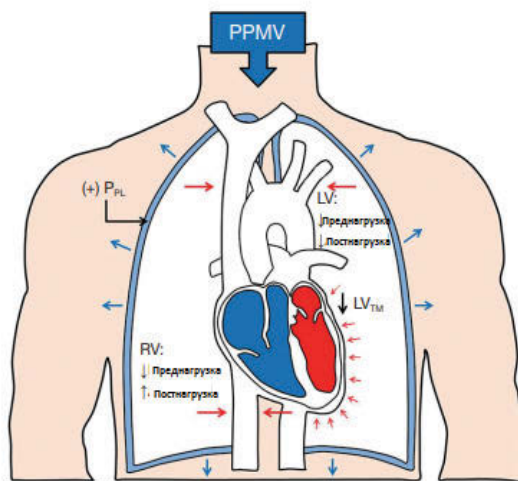


Рис. 3. Гемодинамические эффекты искусственной вентиляции легких. Давление в правом сердце и внутригрудных больших венах зависит от плеврального давления (PPL), которое изменяется во время всего дыхательного цикла. Во время ИВЛ с положительным давлением (PPMV) давление в правом желудочке (RV) обратно пропорционально связано с внутригрудным давлением, и поскольку PPL становится более положительным снижается конечно-диастолическое давление RV, вызывая подающееся обнаружению уменьшение сердечного выброса. С другой стороны, PPMV уменьшает конечно-диастолическое давление и постнагрузку для левого желудочка (LV). Для всех сосудистых структур в пределах грудной полости трансмуральное давление (PTM) находится под влиянием изменений PPL и дыхательных усилий (PTM = внутрисосудистое или внутрижелудочковое систолическое давление – PPL). Синяя стрелка – расширение грудной стенки, направленное наружу PPMV, Красные стрелки – эффект положительного PPL на внутригрудную сосудистую сеть и левый желудочек. LVТМ, левожелудочковое трансмуральное давление. (взято из Cortes-Puentes GA, Oeckler RA, Marini JJ. Physiology-guided management of hemodynamics in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med* 2018;6(18):353. doi: 10.21037/atm.2018.04.40)

предложить возможность перевода на ИВЛ, если есть показания.

Единственное абсолютное противопоказание для искусственной вентиляции легких – напряженный пневмоторакс, но после декомпрессии плевральной полости и это противопоказание исключается. Противопоказанием может служить так же отказ больного, который находится в ясном сознании, от применения ИВЛ, но этот вопрос юридически в Украине не разработан.

МОНИТОРИНГ

Все пациенты, находящиеся на ИВЛ, требуют специального мониторинга важных жизненных функций: частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, артериального давления и насыщения кислородом. Другие тесты, которые могут быть сделаны, включают рентген грудной клетки, капнографию и измерение парциального давления кислорода и углекислого газа в артериальной крови (PaO_2 и $PaCO_2$). ABG должен быть получен спустя 30 минут после интубации и применения ИВЛ. Члены медицинской команды, обеспечивающей ИВЛ (включая докторов ОИТ, медсестр, респираторных врачей) должны использовать эту информацию, чтобы оценить статус пациента и в случае необходимости, внести изменения в параметры вентиляции [4]. В мониторинг так же входит контроль давления в дыхательных путях и compliance дыхательной системы.

СОВРЕМЕННЫЕ РЕЖИМЫ ИВЛ

Современные механические вентиляторы были разработаны в 1950-ых годах, чтобы поддержать пациентов с дыхательной недостаточностью [20]. Хотя более новые машины предоставляют существенно больше клинических возможностей, разнообразие доступных режимов может быть вызывающим, чтобы понять и применить их в клинических условиях. Многие из этих режимов считаются нетрадиционными по сравнению с режимами, которые использовались много лет. Существует недостаточно доказательств, чтобы поддержать превосходство одного режима по сравнению с другим. Независимо от торговых марок более новые режимы можно разделить на 2 главных категории: вентиляция, контролируемая по объему (VCV) и контролируемая по давлению (PCV) [21 -23]. У двойных режимов управления есть свойства управления и по давлению, и по объему. Некоторые двойные режимы

управления могут быть далее категоризованы как режимы вентиляции с обратной связью, которые обеспечивают переменное вспомогательное дыхание в зависимости от степени дыхательного усилия пациента [24, 25]

После интубации пациента и соединения с вентилятором необходимо выбрать режим вентиляции, который будет использоваться. Несколько принципов должны быть выполнены, чтобы последовательно сделать это оптимально для конкретного пациента.

Вне зависимости от выбранного режима ИВЛ, чтобы обеспечить безопасное и эффективное использование искусственной вентиляции легких у пациентов, Американская Коллегия Врачей Неотложных Состояний (ACCP) [14] рекомендует следующее: стратегия искусственной вентиляции легких должна быть индивидуализирована, с учетом основного процесса болезни пациента. Начальная настройка параметров вентилятора может измениться в зависимости от причины интубации и области этого обзора. Тем не менее, существует выбор некоторых основных параметров настройки для большинства случаев.

Рассмотрите протективные для легких стратегии, которые включают ограниченный дыхательный объем, поддержание рекрутирования легкого, ограничение давления в дыхательных путях и уменьшение кислородной токсичности. Необходимо оценивать комплаинс легкого, давление плато, чтобы способствовать уменьшению инцидентности баротравмы и повреждения легкого. Непрерывная количественная капнография формы волны рекомендуется, и измерение газов крови после интубации может быть получено, чтобы гарантировать адекватные параметры вентилятора (например, частота дыхания, дыхательный объем, FiO_2). Пациенты должны продолжить получать адекватные дозы анальгезии и седации, чтобы поддерживать комфорт во время проведения ИВЛ. Если нет противопоказаний, поднимите головной конец кровати по крайней мере на 30 градусов, чтобы уменьшить риск вентилятор-ассоциированной пневмонии. Поскольку длительные периоды гипероксии могут привести к ятрогенной травме, титруйте FiO_2 , чтобы поддержать адекватное насыщение кислородом.

Есть несколько различных режимов вентиляции, которые минимально отличаются друг от друга. В этом обзоре мы сосредоточимся на используемых режимах вентиляции и их

клиническом применении. Контролируемая вентиляция может быть обеспечена с контролем объема или давления. Поэтому, есть вентиляция, контролируемая по объему, или контролируемая по давлению.

Контролируемая по объему вентиляция VCV– режим, при котором вентиляция обеспечивает определенный дыхательный объем и соответственно минутный объем дыхания. Хотя дыхательный объем остается постоянным при каждом вдохе, инспираторное давление в дыхательных путях может изменяться в зависимости от резистентности дыхательных путей и комплаинса легкого и грудной стенки [22]. Например, если увеличивается резистентность дыхательных путей или уменьшается комплаинс легкого, инспираторное давление увеличится даже при том, что поставленный дыхательный объем останется постоянным. Во время VCV повышение инспираторного давления, поскольку дыхательный объем поставляется, заканчивается пиковым инспираторным давлением, когда весь дыхательный объем поставляется вентилятором. При этом режиме, форма волны возрастания давления часто описывается как “акулий плавник” (рис. 4). Вентиляция, контролируемая по объему – режим, который обычно объединяется с ассист-контролируемой вентиляцией, или синхронизированной интермиттирующей обязательной вентиляцией.

Ассист-контроль Assist-Control (AC) – один из наиболее распространенных режимов искусственной вентиляции легких в отделении интенсивной терапии, особенно у недавно интубированного пациента. Этот режим обеспечивает хороший комфорт и легкий контроль некоторых самых важных физиологических параметров. Вентиляция в режиме AC – периодически циклический регулируемый по объему метод вентиляции. Ассистируемый контроль (регуляция объема) является предпочтительным методом, который используется в большинстве отделений интенсивной терапии Соединенных Штатов, потому что он удобный. Четыре параметра настройки вентилятора могут быть легко выбраны (частота дыхания, дыхательный объем, FiO_2 и ПДКВ).

Фиксированный дыхательный объем (V_T), который вентилятор обеспечивает в интервалах времени или когда пациент начнет дышать. V_T , обеспечиваемый вентилятором при AC, всегда будет тем же самым независимо от

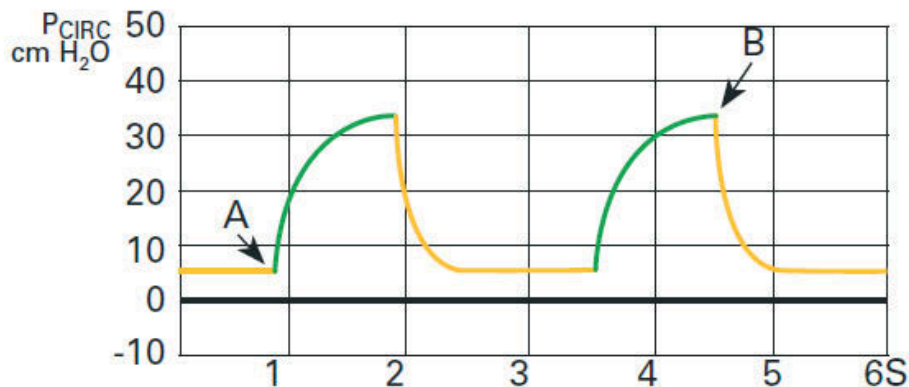


Рис. 4. Кривая давление/время при управляемой по объему вентиляции. Пункт А представляет начало иницированного вентилятором вдоха. Отмечается форма возрастания волны давления, заканчивающуюся пиковым инспираторным давлением (пункт В). Горизонтальная ось представляет время в секундах. Сокращение: P_{CIRC} , давление в контуре. (взято из Gallagher JJ. *Alternative Modes of Mechanical Ventilation*. AACN Advanced Critical Care Volume 29, Number 4, pp. 396-404, 2018)

комплајнса, пикового тиску або тиску плато в легенях. При АС показател RR може впливати на дихання пацієнта, означаючи, що, якщо пацієнт робить вдих, вентилятор зафіксує зниження тиску і забезпечить задану кількість дихань, навіть якщо пацієнт буде дихати рідше. Наприклад, якщо пацієнт буде дихати з частотою 20 bpm, а RR вентилятора встановлена на 15 bpm, то вентилятор буде слідувати за пацієнтом і забезпечувати 20 bpm (кожен раз, коли пацієнт починає дихальне зусилля). При використанні методу АС вентилятор запрограммований на реагування на зміни в системному тиску, коли пацієнт починає дихання. Коли діафрагма скорочується, внутрігрудне тиску стає більш негативним. Негативний тиску передається на дихальні шляхи і потім на шланги вентилятора, де датчики виявляють зміну в тиску і змінюють дихальний об'єм. Пороговий рівень негативного тиску, при якому повинно бути викликане дихання, називається триггерною чутливістю і зазвичай налаштовується респіраторним лікарем. Це робить цей метод контролюваною або допоміжною вентиляцією дуже зручним для пацієнта, оскільки кожне з його або її дихальних зусиль буде підкріплено вентилятором, а якщо дихання пацієнта буде угнетено, вентилятор забезпечить мінімальний хвилиний об'єм вентиляції.

Як і при збільшенні V_T , збільшуючи RR , ми збільшимо хвилину вентиляцію і зменшимо pCO_2 в крові пацієнта. Однак слід

пам'ятати, що, збільшуючи RR , ми так же збільшуємо мертве простір, тому збільшення RR , можливо, не столь же ефективно для збільшення хвилиний об'єму як збільшення V_T . Режим АС – прекрасний метод, щоб гарантувати хорошу вентиляцію. Він часто використовується в випадках метаболічного або дихального ацидоза.

АС є режимом, переважно використовуваним для вентиляції в “Дослідженні з застосуванням більш низьких дихальних об'ємів порівняно з традиційними дихальними об'ємами при Острому пошкодженні легень і Острому Респіраторному дистрес-синдромі” “Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome”, в якому використовували протокол ARDSNET. В принципі, це – єдиний доведений режим, який забезпечує вигоду для виживання у пацієнтів з ОРДС і повинен бути методом вибору у пацієнтів з цією патологією.

Важко зрозуміти, що при застосуванні методу АС дихальний об'єм можна вибирати, а тиску в дихальних шляхах буде залежати від комплајнса легень. В випадку хорошого комплајнса буде низький тиску плато, в той час як при жорсткому легкому той же самий дихальний об'єм виробить набагато більш високий тиску (тобто, цього можна очікувати у пацієнтів з набутком легень, ОРДС, пневмонією або легочним фіброзом). Важко зрозуміти це, щоб уникнути вентилятор-

индуцированное повреждение легкого или баротравму.

Каждое дыхание может быть инициировано по времени (триггер частоты дыхания) (если частота дыхания пациента будет ниже заданной частоты на вентиляторе, то вентилятор обеспечит дыхания в интервале набора времени), или пациент – вызванный, если пациент обеспечивает дополнительную вентиляцию самостоятельно.

В дальнейшем регулировать параметры необходимо с учетом анализа газов артериальной крови, насыщения крови кислородом на пульсоксиметре, капнографии, чтобы определить, необходима ли дальнейшая коррекция параметров вентилятора.

Преимущества метода АС заключается в увеличении комфорта, более легкой коррекции дыхательного ацидоза/алкалоза, и низкой работы дыхания пациента. Некоторые недостатки включают то, что нельзя непосредственно управлять давлением в дыхательных путях, что может вызвать баротравму, а также, часто возникает гипервентиляция со стекинг-эффектом (breath stacking) (непреднамеренно высокий дыхательный объем, возникающий вследствие неполного выдоха между соседними циклами принудительного вдоха), ауто-ПДКВ и дыхательным алкалозом.

Таким образом, Преимущества метода АС:

- увеличивает комфорт пациента и в результате обеспечивает необходимую вентиляцию;
- врач может регулировать уровни PaCO_2 для коррекции дыхательного ацидоза/алкалоза;
- обеспечивает низкую работу дыхания для пациента.

Недостатки метода АС:

- система регулируется по объему, и возможен риск баротравмы, особенно при жестких легких; обычно регуляция давления плато должна помочь предотвратить это осложнение.

Если у пациента выражено тахипноэ или если недостаточно времени для того, чтобы выполнить полный выдох, у пациента может развиться ауто-ПДКВ. В этом случае не весь объем газа будет выдохнут при каждом дыхании, что увеличивает объем воздуха в легком пациента, объем плато и внутригрудное давление. Это может привести к гипотензии из-за уменьшенного венозного возврата. Необходимо отсоеди-

нить пациента от вентилятора, чтобы обеспечить достаточно времени для полного выдоха и затем коррегировать параметры вентиляции.

Так как пациент может часто дышать, гипервентиляция может привести к дыхательному алкалозу. Это может быть предотвращено обеспечением хорошего седативного эффекта.

СИНХРОНИЗИРОВАННАЯ ИНТЕРМИТТИРУЮЩАЯ ПРИНУДИТЕЛЬНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ (SYNCHRONIZED INTERMITTENT MANDATORY VENTILATION (SIMV))

SIMV – другой часто используемый режим вентиляции, хотя его использование менее надежно обеспечивает дыхательный объем, но у некоторых больных демонстрирует лучшие результаты по сравнению с АС. “Синхронизированный” означает, что вентилятор приспособливает свои дыхания к попыткам спонтанного дыхания пациента. “Интермиттирующий” означает, что не все вдохи обязательно поддерживаются аппаратом, и “принудительная” вентиляция означает, что, как и в случае АС, вентилятор будет обеспечивать обязательный заданный минутный объем дыхания независимо от дыхательных усилий пациента. Обязательные вдохи респиратора могут регулироваться по времени, если частота дыхания RR пациента станет меньше чем RR, заданная на вентиляторе (как и в случае АС). Отличие от режима АС состоит в том, что в режиме SIMV вентилятор обеспечит лишь те вдохи, частота которых задана на респираторе, любой вдох, инициированный пациентом сверх этой частоты, не обязательно получит полную поддержку давлением или объемом. Это означает, что дыхательный объем каждого вдоха, сделанного пациентом сверх заданной частоты дыхания, будет зависеть исключительно от легочного комплайнса и усилий пациента. Этот режим был предложен как метод “тренировки” диафрагмы, чтобы поддержать мышечный тонус и способствовать более быстрому отлучению пациента от респиратора. Тем не менее, многократные исследования были не в состоянии показать какие-либо преимущества режима SIMV по сравнению с другими режимами ИВЛ. Кроме того, SIMV требует более высокой работы дыхания пациента чем АС, что способствует усталости дыхательных мышц. При этом режиме возможно регулирование по объему или по давлению, преимуществ при применении этих режимов не выявлено.

КОНТРОЛИРУЕМАЯ ПО ДАВЛЕНІЮ ВЕНТИЛЯЦІЯ (PRESSURE SUPPORT VENTILATION (PSV))

PSV – управляемый по давлению режим вентиляции. При PCV поток газа поставляется согласно предназначенному инспираторному пределу давления, а не дыхательному объему. Предел инспираторного давления поддерживается инспираторным временем до выдоха. Давление контролируется или ограничивается от дыхания до дыхания, но дыхательный объем может измениться в зависимости от резистентности дыхательных путей и комплайенса легкого и грудной стенки. Например, поскольку резистентность дыхательных путей увеличивается или уменьшается комплайнс легкого, инспираторное давление может быть достигнуто более быстро, ограничивая поставленный дыхательный объем. Наоборот, улучшение комплайнса легкого может закончиться увеличением дыхательного объема. Подобно VCV, PCV может быть объединен с вентиляцией ассист-контроля и синхронизированной интермиттирующей обязательной вентиляцией; PCV, однако, также может использоваться со спонтанным вариантом дыхания, таким как поддержка давлением. Дыхание PCV производит форму волны давления больше квадратной формы, чем произведенное VCV. Эта форма волны следует из инспираторного давления, которое повышается быстро до заданного предела давления и выдерживается для продолжительности заданного инспираторного времени до выдоха (рис. 5).

Поскольку нет никакого резервного уровня минутного объема, этот метод не должен ис-

пользоваться у больных с нарушенным сознанием, шоком, или остановкой кровообращения. Дыхательные объемы будут зависеть исключительно от усилий пациента и легочного комплайнса. PSV часто используется для отлучения от респиратора, поскольку этот метод только способствует дыхательным усилиям пациента, но не гарантирует какой-либо минутный объем или частоту дыхания.

Контролируемая по объему вентиляция (VCV) и контролируемая по давлению вентиляция (PCV) не являются различными дыхательными режимами, но являются различными по переменным контроля в пределах режима. Большинство исследований, сравнивающих эффекты VCV и PSV, не было контролируемыми или проспективными, и предлагают немного нового для нашего понимания того, когда и как использовать каждую переменную контроля. Любая выгода, связанная с PSV относительно дыхательных переменных и газообмена, вероятно, следует из связанной формы волны потока замедления, доступной во время VCV на многих вентиляторах. Далее, полезные особенности и VCV и PCV могут быть объединены в так называемые двойные режимы управления, которые регулируются по объему, ограничены по давлению и по времени. Режим PSV не предлагает преимущества перед режимом VCV при отсутствии спонтанного дыхания пациента, особенно когда замедление потока доступно во время VCV. PSV может предложить более низкую работу дыхания и улучшенный комфорт для пациентов с увеличенными и переменными дыхательными потребностями [26].

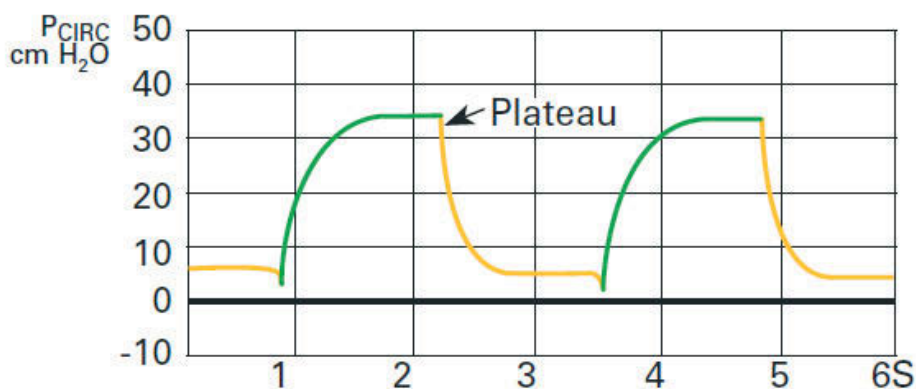


Рис. 5. Кривая давление/время при управляемой по давлению вентиляции. Отмечается раннее повышение давления, которое достигает плато и поддерживается в течение всего инспираторного времени до начала выдоха.

Горизонтальная ось представляет время в секундах. Сокращение: PCIRC, давление в контуре. (взято из Gallagher JJ. Alternative Modes of Mechanical Ventilation. AACN Advanced Critical Care Volume 29, Number 4, pp. 396-404, 2018)

Самый большой недостаток PSV – ненадежное обеспечение минутного объема дыхания, что может вызвать задержку CO₂ и ацидоз, так же как и более высокую работу дыхания, которая может привести к усталости дыхательных мышц. Чтобы устранить этот недостаток, был предложен новый алгоритм для PSV, названный вентиляцией с поддержкой объемом (VSV). VSV – метод, подобный PSV, но при этом методе, дыхательный объем контролируется по принципу обратной связи, поскольку поддержка давлением, обеспечиваемая пациенту, будет постоянно регулироваться по дыхательному объему. При этом методе, в случаях уменьшения дыхательного объема, вентилятор увеличит поддержку давлением, и если дыхательный объем увеличится, то поддержка давления уменьшится, чтобы сохранить дыхательный объем близкий к желаемому для обеспечения адекватной минутной вентиляции. Есть некоторые доказательства того, что использование VSV может уменьшить время вспомогательной вентиляции, полное время отлучения от респиратора и уменьшить потребность в седативных препаратах.

В настоящее время доступные данные PKT недостаточны, чтобы подтвердить или опровергнуть преимущества при режиме ИВЛ, управляемому по давлению или управляемому по объему у пациентов с ОРДС. Более широкие исследования включающие большее количество пациентов, в которых будут сравнивать PSV и VCV, может представить более надежные свидетельства, на которых могут базироваться более устойчивые заключения [27].

НЕВРАЛЬНО РЕГУЛИРУЕМАЯ АССИСТИРУЕМАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ (NEURALLY ADJUSTED VENTILATOR ASSIST) (NAVA)

Нейро-регулируемая вентиляторная поддержка, использует электромиографический (ЭМГ) сигнал с диафрагмы, который управляет потоком и циклическостью дыхательной поддержки [28, 29]. В этом режиме датчики в диафрагме определяют выбор времени и интенсивность дыхательного усилия пациента, которые синхронизируются с дыханием вентилятора, таким образом, предотвращая баротравму и обеспечивая необходимую поддержку вентилятором. Мощность поддержки вентилятора увеличивается или уменьшается пропорционально к входному сигналу. В случае NAVA

применяемое давление пропорционально интегралу электрической активности диафрагмы. Таким образом, поскольку усилие пациента увеличивается и электрическая активность диафрагмы больше, уровень помощи больше.

Датчик ЭМГ состоит из множества электродов, установленных на чреспищеводном катетере, который помещен в пищевод на уровне диафрагмы. Триггерный пуск дыхания вентилятора, таким образом, фактически происходит одновременно с началом возбуждения диафрагмального нерва, и циклическость дыхания тесно связана с прекращением сокращения дыхательной мышцы. Доставку потока стимулирует интенсивность сигнала ЭМГ (электрическая активность диафрагмы [EADi]), и клинический врач устанавливает эту интенсивность в мВ/милливольт. Как и PAV, NAVA зависит исключительно от усилия пациента, которое влияет на выбор времени, интенсивность и продолжительность дыхательного цикла. Таким образом, как и в случае режима PAV, клинические врачи должны выбрать адекватные сенсорные показатели специально для пациентов с ненадежными дыхательными драйвами. Также как и в случае режима PAV, клинические врачи должны установить уровень ПДКВ и FiO₂. Маленькие клинические исследования продемонстрировали улучшенный триггерный механизм, и синхронизацию цикла дыхания пациента с NAVA по сравнению с обычными режимами [30–32]. Однако, согласия по тому, какой уровень поддержки для начала и какой уровень следует поддерживать впоследствии, не существует. Как и в случае режима PAV, некоторые врачи пробуют начинать с высоких уровней поддержки и отлучают от респиратора при низком, тогда как другие указывают, что поддержание постоянного уровня поддержки вместе с регулярным SBT имеет больше смысла. Также как и в случае режима PAV, недостаточно доказательств того, что режим NAVA демонстрирует улучшение результатов (например, уменьшение продолжительности искусственной вентиляции легких, потребности в седативных средствах). Другой проблемой при режиме NAVA является расход ЭМГ-сенсоров.

Высокочастотная осцилляторная вентиляция (High-frequency oscillatory ventilation (HFOV)) – вентиляция с очень высокой частотой вдоха (120–900 дыханий в минуту [bpm] у взрослых) и с очень маленькими

дыхательными объемами (обычно меньше чем анатомическое мертвое пространство и часто меньше чем 1 мл/кг на альвеолярном уровне). Чтобы обеспечить газообмен и транспортировку газов в легких вверх и вниз по трахеобронхиальному дереву в этих на вид нефизиологических условиях, вовлекаются такие механизмы как дисперсия Тэйлора, коаксиальные потоки и распространенная диффузия [33]. HFOV обеспечивает существенное среднее давление в дыхательных путях, но оказывает очень небольшое давление или колебания объема в альвеолах, поэтому этот режим иногда называют непрерывным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP) с колебанием газа. Предполагаемые преимущества для HFOV являются двойными.

Во-первых, очень незначительное периодическое колебание давления в альвеолах минимизирует циклическое перерастяжение и дерекрутирование альвеол [34]. Во-вторых, высокое среднее давление в дыхательных путях может также предотвратить дерекрутирование альвеол. Интересно, что среднее давление, используемое во время HFOV, как часто сообщают, превышает 30–35 см H₂O, то есть давления, используемого во время обычной вентиляции [35–37]. Это возможно, может объяснить расширение альвеолярных мембран, которое может встречаться, когда применяется медленно прикладное постоянное давление, а не циклические короткие периодические вдохи под давлением при обычной вентиляции [38]. У взрослых, часто начальные параметры HFOV такие: частота 300 bpm и в среднем давление на 5 см H₂O выше по сравнению с предыдущей обычной вентиляцией [37, 39].

Вентиляция HFOV в значительной степени контролируется средним давлением и FiO₂. Клиренс CO₂ в значительной степени контролирует “power setting”, который управляет амплитудой колебаний давления. Как ни странно, более низкая частота увеличивала клиренс CO₂, в значительной степени, потому что более медленные частоты позволяют большие изменения объема. Наибольший клинический опыт применения высокочастотных методов вентиляции у новорожденных и в педиатрической группе больных [40, 41]. Результаты этих исследований свидетельствуют, что высокочастотная вентиляция, кажется, улучшает долгосрочные исходы болезней у этих пациентов. Недавно стали доступными новые устройства для ис-

пользования высокочастотных методов вентиляции у взрослых, которые способны адекватно поддержать газообмен в легких. В 2010 г. McMaster University Evidence Based Medicine Group обновила метаанализ применения HFOV при ОРДС [37]. Они проанализировали восемь клинических испытаний HFOV у пациентов с ОРДС. Эта популяция включала некоторых педиатрических пациентов, которые соответствовали критериям ОРДС. В этом анализе шесть из восьми исследований применяли HFOV в течение 48 ч после интубации, и в пяти из восьми исследований стратегия вентиляции с низким дыхательным объемом ARDS Network использовалась в качестве контрольной группы. Четыреста девятнадцать пациентов были включены в эти исследования. Заканчивающийся метаанализ показал, что HFOV обеспечила значительное сокращение смертности с отношением риска 0,77 и 95%-ый доверительный интервал от 0,61 до 0,98. Это предполагает целесообразность применения HFOV при тяжелой дыхательной недостаточности, связанной с ОРДС. Это заключение, однако, было подвергнуто сомнению в недавней публикации двух больших рандомизированных контролируемых исследований HFOV при умеренном ОРДС, в которых этот режим не предложил выгоды и в одном HFOV был связан с вредом.

Эти результаты определяют показания к использованию HFOV: (1) у пациентов, у которых конвенциональные методы протективной вентиляции потерпели неудачу и (2) изучение клиническими врачами технологии HFOV. Вариант высокочастотной вентиляции – высокочастотная перкуSSIONная вентиляция (HFPPV) – режим, при котором высокочастотные пульсовые колебания давления наносили на обычный паттерн вентиляции. Эта техника, как думают, обеспечивает две вещи: сначала, высокочастотные пульсации могут увеличить газообмен в дыхательных путях, и таким образом газообмен между альвеолами и кровью. Второе, высокочастотный пульс может увеличить клиренс секрета. Действительно, именно это последнее применение стимулировало свою популярность у больных с ожогами дыхательных путей, где требуется улучшенный легочный туалет. Одно из немногих рандомизированных исследований этой техники было проведено в 2010 г. [42], где 62 пациента с военной ожоговой травмой дыхательных путей были рандомизированы на HFPPV или обычную протектив-

ную стратегию ИВЛ. У приблизительно одной трети пациентов были значительные ингаляционные травмы. Хотя в группе HFPPV удовлетворялся газообмен в легких, окончательные результаты в уровне выживания, дней без вентиляторной поддержки, и стационарная длительность госпитализации статистически не отличались. HFPPV, таким образом, остается привлекательный теоретический дополнительной методикой у пациентов, особенно с тяжелыми травмами дыхательных путей, но необходимы новые доказательства улучшения результатов при его использовании. Для украинских читателей этот режим представляет только теоретический интерес, в виду отсутствия соответствующего оборудования

AIRWAY PRESSURE RELEASE VENTILATION (APRV)

APRV, также известный как BiLevel (Covidien, Boulder, CO) и **Bi-phasic Би-фазный-режим** (CareFusion, YorbaLinda, CA) – новая стратегия ИВЛ, направленная на предотвращение ВППЛ. Является циклической по времени, регулируемой по давлению формой дыхательной поддержки [43–45]. Как можно предположить из названия, в режиме APRV вентилятор будет обеспечивать постоянное, высокое давление в дыхательных путях, обеспечивающее оксигенацию, а вентиляция обеспечивается за счет периодического снижения этого давления. Это значит, что вентилятор обеспечивает постоянное высокое давление (P high) в течение заданного промежутка времени (T high), а затем снижает это давление, обычно до нуля (P low) за намного более короткий промежуток времени (T low). Частота дыхания в режиме APRV часто колеблется от 8 до 12 дыханий/мин. Используя этот режим, T high может колебаться с 4 до 6 секунд. Пациенты могут дышать спонтанно и независимо от поставляемого машиной дыхания. Это спонтанное дыхание поддерживает альвеолярную вентиляцию и движение газа к большим дыхательным путям для выдоха во время короткой экспираторной фазы. Хотя спонтанное дыхание теоретически может встречаться и во время вдоха, и во время выдоха, короткий T low часто не позволяет пациенту предпринять спонтанное дыхание во время выдоха, особенно если T low составляет меньше чем 1 с [46]. Часто T low устанавливается эмпирически между 0,2 и 0,8 с. Поскольку время выдоха настолько короткое, P low

часто устанавливается на уровне 0 см H₂O. Если устанавливается более длинный T low (например, T low > 1.0 секунды), P low может предотвращать альвеолярный коллапс в течение более длительного экспираторного времени.

Airway pressure release ventilation часто используются, чтобы рекрутировать, поддерживать, и стабилизировать альвеолярные единицы в условиях широко распространенного альвеолярного коллапса, такого как при ОРДС. Длительное инспираторное время является ключевым для рекрутирующего усилия, увеличивая среднее давление дыхательных путей выше или ниже желаемого давления плато. Короткий период выпуска учитывает выдох, чтобы удалить углекислый газ из легких, теоретически предотвращая альвеолярное дерекрутирование между дыханием.

Идея этого режима состоит в том, что в течение T high (занимающего 80-95% времени дыхательного цикла) происходит постоянный рекрутмент альвеол, что улучшает оксигенацию, так как время, на протяжении которого поддерживается высокое давление намного больше, чем при любом другом типе вентиляции (стратегия «открытого легкого»). Это снижает интенсивность постоянного растяжения-сокращения легкого по сравнению с другими режимами вентиляции, предотвращая вентилятор-индуцированное повреждение легких.

Минтуная вентиляция будет зависеть от T низкого и дыхательных объемов пациента во время T высокого.

APRV, фактически является модификацией регулируемого по давлению SIMV, который позволяет спонтанному дыханию пациента (с или без поддержки давлением) сочетаться и во время инфляции и во время дефляции. APRV отличается от обычного регулируемого по давлению SIMV выбором времени вдоха и выдоха (I:E). Специфично, что при обычных регулируемых по давлению SIMV “физиологическое” инспираторное время отношение I:E меньше чем 1:1. Спонтанное дыхание таким образом встречается во время экспираторной фазы. В отличии от этого, APRV обеспечивает более длительное инспираторное время, производя так называемую вентиляцию с инвертируемым отношением (IRV с отношениями I:E до 4:1 или 5:1). Спонтанное дыхание, таким образом, в этом случае встречается во время этого длительного периода инфляции. Предполагаемые преимущества этого подхода подобны таковым

при другом режимі з довгим інспіраторним часом (IRV)[47, 48].

Режим APRV недавно придобав популярність як альтернатива для пацієнтів з труднощами при забезпеченні оксигенації (наприклад, при важкому ОРДС), у яких всі інші режими не досягли своїх цілей.

Показання для використання APRV:

- ОРДС, при якому важко забезпечити оксигенацію з допомогою АС;
- післяопераційні ателектази.

Преимущества APRV:

APRV – хороший метод для протективной вентиляції легких. Возможность установить P высокое означает, что оператор управляет давлением плато, которое можно установить значительно ниже 30 см вод.ст., давления, выше которого высокий риск баротравмы легких.

Поскольку пациент предпринимает свои дыхательные усилия, режим обеспечивает лучшее распределение газов, вторично к улучшенному соответствию V/Q.

Постоянное высокое давление означает хорошее рекрутирование легкого (стратегия открытого легкого), поэтому APRV может улучшить оксигенацию у пациентов с ОРДС, у которых трудно обеспечить оксигенацию при режиме АС.

APRV может уменьшить потребность в седативных препаратах и нервно-мышечных релаксантах, поскольку пациент ощущает больший комфорт, чем при других режимах ИВЛ.

Недостатки и противопоказания:

Учитывая, что спонтанное дыхание – важный элемент APRV, этот метод не идеальный для пациентов, требующих глубокой седации.

Нет данных по использованию APRV у больных с нарушениями нервно-мышечной передачи или обструктивной болезнью легких и его использования следует избегать у этой группы пациентов.

Теоретически, постоянное высокое внутригрудное давление может вызывать высокое давление в легочной артерии и ухудшить внутрисердечные шунты у больных с патологией Эйзенменгера. Было выполнено несколько рандомизированных, контролируемых исследований по оценке APRV. В первом из них, казалось, показали выгоду для результата в группе APRV, но эти результаты было трудно интерпретировать, потому что стратегия управления

потребовала 3 дней мышечного паралича, и это, казалось, заметно ухудшало газообмен [49]. В более позднем исследовании авторы сравнили APRV с более обычной стратегией SIMV и не обнаружили достоверных различий в результатах [50]. В последнем исследовании авторы сравнили APRV с ARDS Network с использованием низкого дыхательного объема у 64 пациентов с индуцированной травмой ОРДС [51]. В этом изучении так же не было обнаружено никаких существенных различий в каких-либо исходах болезней. Специфично, количество дней в ОИТ, длительность госпитализации, и смертность были все сопоставимы независимо от режима вентиляции. Наконец, был опубликован интересный анализ базы данных очень большого обзора использования ИВЛ [52]. В это исследование вошло 234 субъекта, которые находились на APRV. Контрольная группа подобранных по случаю пациентов, основанных на склонности, и которые находились на ассист-контроле, были также идентифицированы. В контрольной группе смертность, дни без вентиляторной поддержки, или длительность госпитализации не отличались от исследуемой. Взятые вместе эти изучения предположили, что APRV, хотя физиологически интересный режим, как показывали, пока еще не улучшил исходы болезней у пациентов с тяжелым ОРДС.

Касательно этого режима, можно заключить, что режим APRV необходимо использовать у пациентов, у которых режим АС не может эффективно и безопасно обеспечить безопасное давление плато и оксигенацию крови, то есть у больных с тяжелым ОРДС. Выбирая APRV как метод вентиляции, а не более обычный метод ИВЛ, такой как АС, должно использоваться сильное клиническое обоснование.

АВТОМАТИЧЕСКИЕ РЕЖИМЫ ИВЛ

Новые режимы, направленные на улучшение интеракции пациента и респиратора, обеспечивают обратную связь между объемом вентилятора относительно предназначенного давления. Как было отмечено ранее, предназначенное давление с переменными особенностями потока часто синхронизируется с дыханием пациента. Недостаток в планировании давления, однако, состоит в том, что дыхательный объем не может быть гарантирован. Это может быть особенно важно, если дыхательный драйв пациента является переменным, или механика внешнего дыхания непостоянна и, таким обра-

зом, желаемая минутная вентиляция или целевой дыхательный объем (например, 6 - 8 мл/кг), не могут быть достоверно достигнуты. За прошлые 2 десятилетия несколько технических новшеств попытались сочетать функции давления и целевого потока, создавая алгоритмы обратной связи, которые позволяют некоторый контроль относительно объема с планированием давления. Наиболее распространенный подход должен использовать взвешенную величину объема, чтобы управлять уровнем давления последующего предназначенного давлением вдоха [53, 54]. Необходимо помнить, что ни один алгоритм не может заменить попытки коррекции у постели больного [55].

Адаптивная поддерживающая вентиляция (Adaptive support ventilation (ASV)) является ассистируемый, контролируемый по давлению, циклически повторяемый по времени режим вентиляции, при котором автоматически определяется паттерн дыхания – дыхательный объем и частота дыхания, основываясь на механике системы органов дыхания с целью минимизировать работу вентилятора [56]. Адаптивная вентиляция поддержки (ASV) – режим вентиляции, который приспособляется непрерывно, чтобы поддерживать самостоятельные попытки пациентов. При этом режиме вентиляции клинический врач вводит пол и рост пациента во время начальной установки вентилятора, и эти параметры определяют идеальную минутную вентиляцию. Другой набор параметров включает процент желаемой минутной поддержки вентиляции (например, 100 %), максимальный предел давления, FiO_2 и ПДКВ [57–59].

Машина определяет оптимальный дыхательный объем и частоту, чтобы достигнуть идеальной минутной целевой вентиляции, чтобы оптимизировать работу дыхания. У пациента, который спонтанно дышит (активный), вентилятор выполнит предназначенную объемом функцию поддержки давлением. У пациента, который не дышит спонтанно (пассивный), вентилятор обеспечит предназначенную объемом функцию регулирования давления.

ASV вычисляет минимальную работу после первого измерения механики системы органов дыхания измерения, используя несколько пробных дыханий. Затем измеряются экспираторные константы времени (RCe_j резистентного комплайенса), чтобы гарантировать инспираторное время по крайней мере одного RCe и

экспираторное время по крайней мере трех RCe . Эти данные затем вставляются в следующий алгоритм, чтобы вычислить частоту, связанную с минимальной работой для данной альвеолярной вентиляции: где – RC дыхательная константа времени, V_A и V_D – альвеолярная вентиляция и вентиляция мертвого пространства, соответственно, и константы, которая зависит от формы волны потока. Пограничные правила существуют, чтобы предотвратить чрезмерное растяжение легких. При нормальных условиях минутный объем устанавливается в пределах 100 % нормального минутного объема, основанного на предсказанной массе тела 0.1 л/кг/мин. Таким образом, у 70-килограммового пациента МОД устанавливалась бы 7.0 л/мин. ASV регулирует инспираторное давление, чтобы достигнуть дыхательной структуры (V_T и частоты), которая минимизирует работу дыхания, основываясь на уравнении Otis. Важно, однако, что диапазон доступного V_T контролируется максимальным давлением, выбранным клиническим врачом. Дыхание чередуется между регулированием давления и дыханием поддержки давлением, основываясь на наличии или отсутствии спонтанных дыхательных усилий пациента. Концептуально, ASV может обеспечить синхронизированную неустойчивую обязательную вентиляцию и PSV. Во время обязательного дыхания ASV управляет инспираторным временем и $inspiratory:expiratory$ отношением (I:E), основываясь на измерении экспираторной константы времени. При более низком комплайансе I:E меньше, тогда как при высокой резистентности выбирается более значительное соотношение I:E, чтобы избежать воздушной иммобилизации. Идеальная масса тела может также использоваться, чтобы вычислить желаемую минутную вентиляцию, основанную на метаболических требованиях и предсказанном мертвом пространстве. Клинические врачи должны также установить уровень ПДКВ и FiO_2 .

Следует сделать одно предостережение, связанное с этим режимом – комбинации дыхательного объема и частоты, используемой, чтобы достигнуть предназначенной минутной вентиляции, могут сопровождаться большим дыхательным объемом, который будет выше целевого [60, 61]. Вентиляция с низким дыхательным объемом – эта проблема может быть исправлена, регулируя предел давления, чтобы достигнуть достаточного дыхательного

объема, хотя делая, так машина, приспосабливается к более высокой частоте, чтобы достигнуть предназначенной минутной вентиляции. ASV позволяет автоматическое приспособление дыхательного давления и частоты дыхания с минимальной работой со стороны пациента, чтобы гарантировать достижение заданной минутной вентиляции. Концептуально, эта минимальная работа вентилятора, может использовать минимальные силы, расправляющие легкие, что может уменьшить риск ВППЛ.

ASV как чистый режим управления был оценен несколькими методами. Начальная модель тестирования легкого продемонстрировала [62], что алгоритм ASV отвечал должным образом на резкие изменения механики внешнего дыхания. В нескольких ранних клинических исследованиях сравнили режим ASV с традиционными отобранными клиническим врачом режимом и нашли, что ASV имеет тенденцию выбирать более низкий дыхательный объем и большую частоту (и таким образом более низкое инспираторное давление), по сравнению с режимами, которые выбирают клиницисты [62, 63]. Результаты двух других исследований предполагают, что ASV также соответственно приспособливается к изменениям в положении пациента и даже к переходу на вентиляцию единственного легкого [64, 65]. В другом изучении предположили, что алгоритм I:E ASV обеспечивал меньший МОД у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОЗЛ) [64]. В клинических исследованиях с более длительной продолжительностью ASV показали, что алгоритм оказывал соответствующую поддержку вентилятора у анестезированных пациентов [63], также как у пациентов с дыхательной недостаточностью [66]. Более поздние оценки ASV сосредоточились на способности этого режима обеспечить адекватные протективные маленькие дыхательные объемы. Действительно, когда комплайнс системы органов дыхания низкий, алгоритм ASV обеспечивает протективную структуру дыхательного объема, подобную рекомендуемому ARDS Network [56]. Важно, что в отдельных изучениях [67] находят, что ASV потребовала меньшего количества вмешательств клинического врача/вентилятора, меньшего количества анализов артериальных газов крови, меньшего количества ошибок вентилятора, и меньшей инцидентности послеоперационного ателектаза на рентгенограммах. Проблемы возникают,

однако, когда комплайнс системы органов дыхания снижается в меньшей степени (например, пациенты с более умеренными формами ОРДС). В этих условиях алгоритм ASV имеет тенденцию доставлять часто избыточный дыхательный объем до 10 мл/кг [68]. Клиническое значение этого явления неизвестно, но потенциальный вред от этого должны рассмотреть клинические врачи, желающие использовать этот режим.

Дальнейшим усовершенствованием режима ASV является режим *intelliventASV*. Режим *iASV*, более вероятно, будет обеспечивать субоптимальный диапазон для максимального давления. Как и в предыдущих исследованиях, режим *iASV* обеспечил больше манипуляций и потребовал меньшего количества взаимодействий клинического врача и вариабельности объемов и давления в дыхательных путях [69]. Fot и соавт. [70] оценили *iASV* по сравнению с протоколируемым отлучением от респиратора и режимом SIMV плюс вентиляции PSV после операции коронарного шунтирования. Они нашли, что *iASV* и протоколируемое отлучение от респиратора имели подобные результаты и сокращали отлучение от респиратора по сравнению с традиционными методами. Авторы отметили уменьшение взаимодействия клинического врача с вентилятором, но не нашли других преимуществ. Позднее, Arnal и соавт. [71] сравнили *iASV* или с PSV или с регулируемой по объему непрерывной обязательной вентиляцией у 60 субъектов. Они пришли к заключению, что *iASV* сокращает количество изменений параметров вентилятора в ручном режиме без различия в числе исследований артериальных газов крови или использования седации. Используя шкалу Likert, персонал оценивал *iASV* как метод, который удобнее использовать по сравнению с обычными режимами вентиляции [71].

РЕЖИМ SMARTCARE PS

При режиме SmartCare PS изменение уровня поддержки давлением изменяется, основываясь на желаемой частоте дыхания, которая определяется величиной $ETCO_2$. SmartCarePS регулирует поддержку давлением, чтобы поддерживать у пациента “нормальный” диапазон вентиляции. Нормальный диапазон вентиляции как правило определяется как V_T 300 мл, частота дыхания между 12 и 30 дыханиями/мин, и $ETCO_2$ меньше чем 55 мм рт.ст. Диапазон

приемлемых значений для этих переменных может быть изменен клиническим врачом для данного пациента, например, при ХОЗЛ или неврологических повреждениях. При хронических процессах приемлемый уровень $ETCO_2$ выше, тогда как при острых диапазон $ETCO_2$ ниже. Таким образом, принятие решений основывается на индивидуальных особенностях пациента. SmartCarePS предназначен для того, чтобы отлучать от респиратора и, поэтому, не используется клинически для респираторной поддержки больших с острой дыхательной недостаточностью [72].

Пропорциональная ассист-контроль вентиляции (PAV) является новым подходом к вспомогательной вентиляции [73]. Режим PAV – интермиттирующее контролируемое “тестируемое дыхание”, при котором определяется резистентность и комплайнс системы внешнего дыхания. В этом режиме можно использовать измеренный поток и объем, чтобы вычислить и резистивную и эластическую работу. Клинический врач обязан установить желаемую пропорцию тотальной работы, которая должна быть выполнена вентилятором. Вентилятор тогда измеряет требование в потоке и объеме при каждом дыхании и добавляет и давление и поток, чтобы обеспечить отобранную пропорцию работы дыхания. PAV можно сравнить с усилителем рулевого управления в автомобиле, аналогия, у которой есть много правды. Как и PAV, рулевое управление с усилителем уменьшает работу, чтобы крутить колеса, но автоматически не ведет автомобиль – водитель должен управлять окончательными характеристиками автомобиля, как пациент в конечном счете должен управлять интенсивностью дыхания и выбора времени паттерна дыхания. В режиме PAV, чем больше усилие пациента, тем больше поставленное давление, поток и объем. В отличие от ассиста объемом, когда поток и объем не вызываются усилием и когда, фактически, оказанное давление может быть “сброшено” усилием. PAV также контрастирует с ассистом давлением, когда поток и объем вызываются усилием, но не давлением. Поскольку PAV требует, чтобы сенсоры в схеме вентилятора измеряли усилие пациента, этот режим восприимчив к той же самой работе сенсора и встроенным проблемам PEEPi, которые оказывают влияние на дыхание при других режимах [74]. Как и при других вспомогательных режимах, клиничес-

кий врач должен установить ПДКВ и FiO_2 . [75, 76]. Эти изучения также показали эффективность механизмов безопасности по предотвращению чрезмерного давления (“runaway”), а также подчеркивают важность наличия адекватных систем тревоги, потому что PAV оказывает минимальную поддержку с маленькими усилиями и отсутствием поддержки, если усилие прекращается. Таким образом PAV должен использоваться с осторожностью у пациентов с ненадежными дыхательными драйвами (например, неврологические расстройства, переменная седация / использование опиоидов). Клинические исследования сравнили PAV с другими режимами вспомогательной вентиляции, и этот режим, как находили, создавал благоприятные условия для разгрузки мышц и комфорта пациента [77, 78]. Улучшает ли применение режима PAV значимые исходы болезней (например, потребности в седации, более короткие потребности в искусственной вентиляции легких), будет определено в дальнейших исследованиях.

Выдох с управляемым потоком – flow-controlled expiration (FLEX). Этот режим ИВЛ был опробован только в эксперименте [79].

FLEX замедляет экспираторную пиковую скорость потока и поддерживает уменьшенный поток во время всего выдоха, таким образом продлевая отличную от нуля фазу потока (и, в свою очередь, полное время экспираторного потока) и увеличивает среднее давление в дыхательных путях. Это, как ожидают, уменьшит коллапс дыхательных путей и формирование отека, особенно в поврежденных легких. Предполагается, что FLEX уменьшит повреждение легких.

‘Экспираторная поддержка вентиляции’ – ‘expiratory ventilation assistance’ (EVA)

Рабочая группа Enk первоначально разработала новый режим вентиляции ‘экспираторная поддержка вентиляции’ – ‘expiratory ventilation assistance’ (EVA) в качестве экстренной системы вентиляции (Ventrain; Ventinova Medical B.V., Эйнховен, Нидерланды), предназначенный для восстановления вентиляции через трахеостому. Подробное описание принципа работы EVA можно найти в статьях Namaekers с соавт [80, 81]. Как дальнейшее развитие режима EVA, был разработан опытный образец автоматизированного контроля за механической вентиляцией (Evone; Ventinova Medical B.V.). Этот режим производит полностью управляемый

выдох, линеаризуя поток экспирации в соответствии с управляемым потоком выдохом. В исследовании Schmidt с соавт. [82] позиционировали режим EVA как автоматизированный вентилятором. По сравнению с обычным протоколом VCV, при использовании экспираторного контроля, режим EVA увеличивает аэрацию ткани легких и улучшает оксигенацию, не изменяет минимальное и максимальное давление в дыхательных путях. Эти результаты исследования дают основание для предположения, что режим EVA может представлять новый подход для протективной вентиляции легкого. Однако, необходимы клинические исследования для подтверждения целесообразности и эффективности использования этого режима на практике.

Предложенные режимы автоматического контроля замкнутого контура, как думают, предлагают много преимуществ по сравнению с традиционным контролем врача относительно вентиляции легких. Чистое количество физиологических переменных, доступных клиническому врачу, является пугающим. Вместе с десятками клинических решений, которые должны ежедневно приниматься, возможность для ошибки значительна. Несмотря на наши максимальные усилия, способность человеческого разума иметь дело с этим объемом информации ограничена [83]. Долгие ночные часы только усиливают эти проблемы. Поэтому автоматические режимы регулирования вентиляции представляют дополнительные преимущества, которые включают уменьшение затраты трудовых ресурсов, предоставление более адекватного лечения в условиях отсутствия экспертов, уменьшение времени отлучения от респиратора, и выполнение рекомендаций на основе фактических данных [84].

ПРИЧИНЫ НЕДОСТАТОЧНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ ВЕНТИЛЯТОРА

Хорошее понимание обсуждаемой концепции, описывающей связанные с вентилятором осложнения и решение проблем должны стать второй натурой лечащего врача-анестезиолога. Наиболее распространенные виды коррекции, которые должны быть сделаны при выборе параметров вентиляции, должны обеспечивать нормальную оксигенацию и вентиляцию.

Гипоксия: Как обсуждалось ранее, для улучшения оксигенации используют увеличение FiO_2 и ПДКВ (Т высокое и Р высокое для

APRV). Чтобы скоррегировать гипоксемию, увеличивают какой-либо из этих параметров (или оба). Особое внимание должно быть обращено на возможные отрицательные воздействия подъема ПДКВ, которое может вызвать баротравму и гипотензию. Подъем FiO_2 также добавляет свои проблемы, так как высокое FiO_2 может нанести оксидативное повреждение альвеол. Другой важный аспект содержания кислорода должен определить порог оксигенации. В общем есть небольшая выгода от соблюдения порога насыщения кислородом выше 92-94 % за исключением случаев отравления угарным газом. Внезапное понижение насыщения кислородом должно вызвать подозрение на дистопию интубационной трубки, легочную эмболию, пневмоторакс, отек легких, ателектаз или обтурационный синдром.

Для улучшения оксигенации на фоне ПДКВ используют рекрутмент маневр, который включает периодическое повышение давления в дыхательных путях во время ИВЛ с целью открыть ('рекрутировать в дыхание') коллабируемые ацинусы и увеличивает количество альвеол, участвующих в периодической вентиляции. Маневры рекрутирования часто используются, чтобы лечить пациентов, у которых есть острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), но эффект этого лечения на исходы болезней не был хорошо установлен. Это заключение основано на результатах 5 РКИ, которые включали "стратегию открытого легкого", в которых интервенционная группа отличалась от контрольной группы только применением рекрутмент маневра (который включал более высокое ПДКВ, или разные режимы вентиляции с более высоким давлением плато). Стратегия вентиляции, которая включала рекрутмент у больных с ОРДС, уменьшила смертность в ОИТ, не увеличивая риск баротравмы, но не влияла на 28-суточную и стационарную смертность (уровень доказательств низкий) [85].

Еще один режим, который используется для уменьшения гипоксемии – **вентиляция в положении на животе**, которая может улучшить механику внешнего дыхания и газообмен в легких, и соответственно результаты лечения у больных с ОРДС [86].

ГИПЕРКАПНИЯ

Чтобы изменить содержание CO_2 в крови, нужно изменить альвеолярную вентиляцию. Чтобы сделать это, надо увеличивать дыха-

тельный объем или частоту дыхания (Т низкое и Р низкое при APRV). Увеличение частоты дыхания или дыхательного объема, так же как увеличение Т низкого, увеличит вентиляцию и уменьшит CO_2 . Но необходимо учитывать, что увеличивая частоту дыхания, мы одновременно увеличиваем объем мертвого пространства и эта мера не может быть столь же эффективной, как увеличение дыхательного объема. При увеличении объема или частоты особое внимание должно быть обращено на петлю объема потока, чтобы предотвратить развитие ауто-ПДКВ.

Другое важное обстоятельство – повышение давления. Как обсуждалось выше, два давления важны в системе: пиковое и плато. Возможные причины: (1) проверить проходимость интубационной трубки, (2) обтурация мокротой – аспирация мокроты, (3) бронхоспазм – решение состоит в том, чтобы применить бронхолитические средства.

Увеличение пикового давления и давления плато: проблемы комплайнса

Возможные причины этих нарушений включают:

- Интубацию главного бронха: диагностика аускультативно у пациента односторонние дыхательные шумы и их отсутствие в контралатеральном легком (ателектаз легкого).
- Пневмоторакс: диагностика по аускультации – дыхание одностороннее и гиперрезонансное дыхание в контралатеральном легком. Оба осложнения достоверно диагностируются с помощью рентгенографии.
- Ателектаз: (может возникнуть как при эндобронхиальной интубации, так и обтурации приводящего бронха). Начальное управление состоит в восстановлении проходимости бронха, если необходимо, с помощью фибробронхоскопии и затем рекрутирующих маневров.
- ОРДС: Использование низких дыхательных объемов, в зависимости от тяжести ОРДС вентиляцию с высоким ПДКВ, вентиляцию в положении наживоте.

Динамическая гиперинфляция или ауто-ПДКВ: Это процесс, при котором часть вдыхаемого воздуха не полностью выдыхается в конце дыхательного цикла. Накопление невыдохнутого воздуха увеличит давление в дыхательных путях и вызовет баротравму и

гипотензию. Пациента будет трудно вентилировать. Чтобы предотвратить и разрешить ауто-ПДКВ, необходимо предоставить достаточно времени для выдоха воздуха. Цель в управлении состоит в том, чтобы уменьшить отношение вдоха к выдоху, этого можно достигнуть, уменьшая частоту дыхания и/или дыхательный объем (более высокий объем потребует более длительного времени для выдоха), и увеличить поток инспирации (если воздух будет введен быстро, экспираторное время будет более длительным при любой данной частоте дыхания). Тот же самый эффект может быть достигнут при использовании квадратной формы волны для потока вдоха, это означает, то, что мы можем заставить вентилятор поставлять полный поток с начала до конца инфляции. Другие методы, которые могут быть осуществлены, должны гарантировать соответствующий седативный эффект, чтобы применить гипервентиляцию и использование бронхолитических средств и стероидов, чтобы уменьшить обструкцию дыхательных путей. Если аутоПДКВ вызывает тяжелую гипотензию, кратковременное отсоединение пациента от вентилятора может быть спасательной мерой.

ДЕСИНХРОНИЗАЦИЯ ДЫХАНИЯ ПАЦИЕНТА С ВЕНТИЛЯТОРОМ

Другой частой проблемой, возникающей у пациентов, находящихся на ИВЛ, является десинхронизация дыхания пациента с вентилятором, обычно называемая как “борьба пациента с вентилятором”. Важные причины включают: гипоксию, ауто-ПДКВ, гиперкапнию, боль и дискомфорт. Клинические признаки диссинхронизации – тахипноэ, одышка, потоотделение и тахикардия. После исключения таких важных причин как пневмоторакс или ателектаз, нужно достигнуть комфорт у пациента, обеспечить надлежащий седативный эффект, и аналгезию. Необходимо рассмотреть изменение режима вентиляции, поскольку некоторые пациенты могут лучше ответить на различные режимы вентиляции. Удобная интерактивная поддержка требует, чтобы клинический врач оптимизировал все три фазы дыхательного цикла: триггерный спуск дыхания, доставку потока и циркуляцию. Графически, десинхрония проявляется чрезмерными пиками отрицательного давления в дыхательных путях, предшествующих триггерному спуску дыхания или отсутствию любой доставки потока в ответ на

наблюдаемое усилие, а так же значительным снижением давления в дыхательных путях во время вдоха. Диссинхрония цикла проявляется длительным дыхательным усилием пациента и иногда двойным триггерным спуском, если цикл является слишком ранним. Диссинхронизация цикла может также проявляться повышением давления в дыхательных путях при экспираторной активности мышц, если цикл является слишком длинным. Обычные стратегии оптимизировать синхронизацию во время триггерного спуска дыхания, доставки потока, и циркуляции включают несколько вариантов. Оптимальный триггерный спуск дыхания вовлекает чувствительность спускового механизма вспомогательного дыхания, являющуюся столь же чувствительным и чувствительным насколько возможно без аутоциклинга [113].

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ (ОСЛОЖНЕНИЯ) ИВЛ

Как пациент себя чувствует в то время как он находится на вентиляторе? Сам вентилятор не причиняет боль. Некоторым людям не нравится чувство наличия интубационной трубки. Они не могут говорить, потому что труба проходит между голосовыми складками в трахею. Они также не могут принимать пищу перорально. Человек может чувствовать себя неловко, поскольку воздух вдувается в их легкие. Иногда человек попытается сделать выдох, когда вентилятор попытается сделать выдох. Людям, находящимся на ИВЛ, необходимо давать седативные средства и/или обезболивающие, чтобы они чувствовали себя более комфортно. Но эти лекарственные препараты могут вызвать сонливость и вызывать депрессию дыхательного центра. Иногда используются лекарства, которые временно предотвращают мышечное движение (нервно-мышечные блокирующие агенты), чтобы позволить человеку синхронизировать дыхание с вентилятором. Эти средства как правило используются, когда у человека есть очень тяжелое повреждение легкого; прекращать введение релаксантов нужно как можно скорее, поскольку длительное их использование сопряжено с рядом негативных последствий и прежде всего с дистрофией дыхательных мышц [87].

• Инфекции дыхательных путей и легких

Интратрахеальная интубационная трубка и трахеостомия способствуют микробной инвазии в нижние дыхательные

пути. Это может вызвать такие осложнения как вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП). Для профилактики и лечения ВАП используют положение пациента с приподнятым головным концом, тщательный туалет дыхательных путей и рациональную антибиотикотерапию.

- Пневмоторакс. На ИВЛ увеличивается риск повреждения легкого с выходом воздуха в плевральную полость. Если возникает это осложнение, воздух должен быть немедленно удален из этого пространства. Для декомпрессии плевральной полости как правило необходимо дренирование и дренажная трубка должна оставаться в течение некоторого периода времени, чтобы удостовериться, что несостоятельность прекратилась.
- **Вентилятор-индуцированное повреждение легкого (ВИПЛ)**

ВИПЛ – вероятно, самая важная проблема, стоящая перед клиническими врачами, обеспечивающими продолжительную ИВЛ. Повреждение легкого, связанное с механическим вспомогательным дыханием, часто называют вентилятор-индуцированное повреждение легкого или ВИПЛ [88 – 90]. Сегодня врач должен соблюдать баланс между обеспечением соответствующего газообмена в легких и профилактикой ВИПЛ, связанного с высоким положительным давлением в дыхательных путях и высокой концентрацией кислорода в газовой смеси. С одной стороны, пациенты с дыхательной недостаточностью нуждаются в соответствующей оксигенации и поддержании кислотно-основного баланса; с другой стороны, легкие – хрупкие структуры, легко ранимые при чрезмерном напряжении, повторном коллапсе и открытии альвеол и высокой концентрацией кислорода. Эта проблема усугубляется тем фактом, что повреждение легкого является обычно гетерогенным, таким образом, можно улучшить газообмен в одной области (например, при более высоком пиковом давлении), но вызвать повреждение в другой [91].

Основная причина ВИПЛ – повреждение альвеол, вызванное сверхрастяжением в конце вдоха (перерастяжение) и коллапсу в конце выдоха, длительные периоды периодической

оксигенации выше нормальных физиологических ценностей, и циклический ателектаз-рекрутмент, которые встречаются во время вентиляции с положительным давлением. В общем, риск ВИПЛ увеличивается при увеличении давления плато выше 30 см вод.ст., когда дыхательные объемы превышают 8 мл/кг (идеальной массы тела).

Важно, что ВИПЛ сопровождается системным воспалением, с освобождением цитокинов и транслокацией бактерий из легких [92]. ВИПЛ часто является важным компонентом развития полиорганной дисфункции, которая заканчивается летальностью. Частота ВИПЛ, как сообщали, достигает 24 % пациентов, которые находятся на ИВЛ по причинам, не связанным с ОРДС, хотя оценки широко изменяются [93, 94].

Для профилактики и лечения ВИПЛ применяется протективная стратегия ИВЛ, главными ее компонентами являются низкий дыхательный объем и ПДКВ, давление плато не должно превышать 30 см вод.ст. [95].

НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

Название «неинвазивная искусственная вентиляция легких (НИВЛ)» объединяет все способы вентиляционной поддержки, при которых остаются задействованными верхние дыхательные пути пациента [96]. Ключевыми преимуществами НИВЛ перед инвазивной вентиляцией является предотвращение осложнений, связанных с интубацией трахеи [97], снижение дискомфорта пациента и сохранение защитных механизмов дыхательных путей. Наиболее убедительными доказательствами в пользу НИВЛ как метода выбора у пациентов с острой дыхательной недостаточностью были получены на избранных группах пациентов с обострением ХОЗЛ [98], острым кардиогенным отеком легких, или у пациентов с иммунодефицитом [99]. Исследование большой когорты пациентов в 14 отделениях интенсивной терапии во Франции в течение 15-летнего периода показало, что применение НИВЛ стабильно растет в течение этого периода, достигая 42% в 2011 г.; НИВЛ как метод первого выбора показала меньшую 60-дневную смертность и частоту новых инфекций в ОИТ по сравнению с интубацией как методом выбора [100]. Растущая роль НИВЛ в интенсивной терапии в течение последних лет стимулировала повыше-

ние качества оборудования для ее применения, а также режимов и настроек вентилятора. В частности, инновации были направлены на преодоление проблемы утечки газа в интерфейсе «аппарат-пациент», а также на проблему большого мертвого пространства.

РЕЖИМЫ НИВЛ

CPAP (постоянное положительное давление в дыхательных путях, continuous positive airway pressure): простейший режим НИВЛ. В этом режиме аппарат поддерживает определенное положительное давление в дыхательных путях, одинаковое на вдохе и на выдохе. Использование CPAP не обеспечивает прямую респираторную поддержку, но увеличивает объем альвеол, площадь газообмена [101], повышает комплаинс легких и уменьшает работу дыхания [102]. ПДКВ снижает венозный возврат к сердцу, таким образом, снижая преднагрузку и постнагрузку без влияния на сократимость миокарда [101]. В основном, сердечный выброс увеличивается без изменения потребления кислорода миокардом [103]. Таким образом, CPAP удерживает альвеолы от коллапса, снижает работу дыхательных мышц и улучшает комплаинс легких [104]. Увеличивается дыхательный объем, гемодинамическая стабильность [105], оксигенация, снижается гиперкапния и потребность в интубации [106].

Бифазное положительное давление в дыхательных путях (BiPAP – biphasic positive airway pressure): режим BiPAP использует некий заданный уровень давления после регистрации попытки вдоха аппаратом и поддерживает положительное давление в дыхательных путях во время выдоха [107]. Добавление инспираторного давления дополнительно помогает снизить работу дыхательной мускулатуры во время вдоха [108]. Использование этого режима более эффективно с точки зрения снижения работы дыхания и более раннего улучшения оксигенации [104] по сравнению с CPAP. Доказанные преимущества BiPAP включают в себя снижение ЧД и ЧСС, улучшение состава газов артериальной крови (повышается PaO_2 и снижается $PaCO_2$ в течение 30 мин) [109]. BiPAP также снижает потребность в эндотрахеальной интубации и связанными с ней рисками [110]. Также, применение BiPAP может снижать риск нозокомиальной инфекции по сравнению с инвазивной ИВЛ [111]. Мы также используем этот режим в процессе отлучения от респиратора.

Неинвазивная вентиляция легких используется в качестве начального вспомогательного дыхания у больных с ХОЗЛ и с ОРДС, но польза от применения этого метода неясна, и у больных, у которых газообмен не улучшается, может задерживаться интубация, что может привести к неблагоприятным результатам. Следовательно, становится обязательным иметь четкие показания для отбора пациентов, которые извлекут выгоду из этой методики [112].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Laghi F., Tobin M.J. Indications for mechanical ventilation. In: Tobin M.J., editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*, 3rd ed. New-York, NY: McGraw-Hill; 2012. pp. 129–162.
- Tobin M.J. *Mechanical ventilation*. N. Engl. J. Med. 1994; 330:1056–1061.
- Al-Hegelan M., MacIntyre N.R. Novel Modes of Mechanical Ventilation. *Semin Respir Crit Care Med* 2013; 34(04): 499–507.
- Tobin M., Manthous C. Mechanical Ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2017;196(2):P3-P4.
- Engoren M., Arslanian-Engoren C., Fenn-Buderer N. Hospital and long-term outcome after tracheostomy for respiratory failure. *Chest* 2004;125:220–7.
- Carson S.S. Outcomes of prolonged mechanical ventilation. *Curr. Opin. Crit. Care* 2006;12:405–11.
- Cox C., Carson S.S., Holmes G., et al. Increase in tracheostomy for prolonged mechanical ventilation in North Carolina, 1993–2002. *CritCareMed* 2004;32:2219–26.
- Esteban A., Frutos F., Tobin M.J., et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *Spanish Lung Failure Collaborative Group*. N. Engl. J. Med. 1995;332:345–50.
- Carson S.S. Outcomes of prolonged mechanical ventilation. *Curr. Opin. Crit. Care* 2006;12:405–11.
- Divo M.J., Murray S., Cortopassi F., et al. Prolonged mechanical ventilation in Massachusetts: the 2006 prevalence survey. *Respir Care* 2010;55:1693–8.
- King A.C. Long-term home mechanical ventilation in the United States. *Respir Care* 2012;57:921–30.
- Al-Hegelan M., MacIntyre N.R. Novel Modes of Mechanical Ventilation. *Semin Respir Crit Care Med* 2013; 34(04): 499–507.
- Slutsky A.S. Mechanical ventilation. *American College of Chest Physicians' Consensus Conference*. *Chest* 1993; 104(6):1833–1859. Erratum in: *Chest* 1994;106(2):656.
- Moram Carpio A.L., Mora J.I. *Ventilation Assist Control*. Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2018-Oct 27.
- Santa Cruz R., Rojas J.I., Nervi R., Heredia R., Ciapponi A. High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jun 6;(6): CD009098.
- Tobin M.J. Advances in mechanical ventilation. *N. Engl. J. Med.* 2001;344:1986–1996.
- Tobin M.J., Jubran A., Laghi F. Fighting the ventilator. In: Tobin M.J., editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*, 3rd ed. New-York, NY: McGraw-Hill; 2012. pp. 1121–1136.
- Puddy A., Younes M. Effect of inspiratory flow rate on respiratory out put in normal subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992;146:787–789.
- Laghi F., Segal J., Choe W.K., Tobin M.J. Effect of imposed inflation time on respiratory frequency and hyperinflation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;163:1365–1370.
- Slutsky A.S. History of mechanical ventilation. From Vesalius to ventilator-induced lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015;191(10):1106–1115.
- Goligher E.C., Douflü G., Fan E. Update in mechanical ventilation, sedation and outcomes 2014. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015;191(12):1367–1373.
- Rittayamai N., Katsios C.M., Beloncle F., Friedrich J.O., Mancebo J., Brochard L. Pressure-controlled vs volume controlled ventilation in acute respiratory failure: a physiology-based narrative and systematic review. *Chest.* 2015;148(2):340–355.
- Chatburn R.L. Understanding mechanical ventilators. *Expert. Rev. Respir. Med.* 2010;4(6):809–819.
- Branson R.D., Chatburn R.L. Controversies in the critical care setting. Should adaptive pressure control modes be utilized for virtually all patients receiving mechanical ventilation? *Respir. Care.* 2007;52(4):478–485.
- Lellouche F., Brochard L. Advanced closed loops during mechanical ventilation (PAV, NAVA, ASV, Smart Care). *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2009;23(1):81–93.
- Campbell R.S., Davis B.R. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter? *Respir. Care.* 2002 Apr;47(4):416–24.
- Chacko B., Peter J.V., Tharyan P., John G., Jeyaseelan L. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan 14;1:CD008807.
- Sinderby C. Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA). *Minerva Anesthesiol* 2002;68(5):378–380.
- Sinderby C., Navalesi P., Beck J., et al. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat. Med.* 1999;5(12):1433–1436.
- Coisel Y., Chanques G., Jung B., et al. Neurally adjusted ventilator assist in critically ill postoperative patients: a crossover randomized study. *Anesthesiology* 2010;113(4): 925–935.
- Terzi N., Pelieu I., Guittet L., et al. Neurally adjusted ventilator assist in patients recovering spontaneous breathing after acute respiratory distress syndrome: physiological evaluation. *Crit. Care Med.* 2010; 38(9): 1830–1837.
- Bengtsson J.A., Edberg K.E. Neurally adjusted ventilatory assist in children: an observational study. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2010;11. (2):253–257.
- Chang H.K. Mechanisms of gas transport during ventilation by high-frequency oscillation. *J. Appl. Physiol.* 1984;56(3):553–563.
- Froese A.B. High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome: let's get it right this time!. *Crit. Care Med.* 1997;25(6):906–908.
- Fessler H.E., Hager D.N., Brower R.G. Feasibility of very high-frequency ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 2008;36(4):1043–1048.
- Derdak S. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adult patients. *Crit Care Med* 2003;31(4, Suppl):S317–S323.
- Sud S., Sud M., Friedrich J.O., et al. High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS): systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010;340:c2327.
- Young D., Lamb S.E., Shah S., et al; OSCAR Study Group. High frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2013;368(9):806–813.
- Derdak S. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adult patients. *Crit. Care Med.* 2003;31(4, Suppl):S317–S323.
- Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al; OSCILLATE Trial Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 2013;368(9):795–805.
- Plataki M, Hubmayr RD. The physical basis of ventilator-induced lung injury. *Expert Rev Respir Med* 2010;4(3):373–385.

42. Chung K.K., Wolf S.E., Renz E.M., et al. High-frequency percussive ventilation and low tidal volume ventilation in burns: a randomized controlled trial. *Crit. Care Med.* 2010;38(10):1970–1977.
43. Habashi N.M. Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. *Crit. Care Med.* 2005;33(3, Suppl):S228–S240.
44. Putensen C., Zech S., Wrigge H., et al. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;164(1):43–49.
45. Varpula T., Valta P., Niemi R., Takkunen O., Hynynen M., Pettilä V.V. Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(6):722–731.
46. Singer B.D., Corbridge T.C. Pressure modes of invasive mechanical ventilation. *South. Med. J.* 2011;104(10):701–709.
47. Cole A.G.H., Weller S.F., Sykes M.K. Inverse ratio ventilation compared with PEEP in adult respiratory failure. *Intensive Care Med* 1984;10(5):227–232.
48. Tharratt R.S., Allen R.P., Albertson T.E. Pressure controlled inverse ratio ventilation in severe adult respiratory failure. *Chest* 1988;94(4):755–762.
49. Putensen C., Zech S., Wrigge H., et al. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;164(1):43–49.
50. Varpula T., Valta P., Niemi R., Takkunen O., Hynynen M., Pettilä V.V. Airway pressure release ventilation as a primary ventilator mode in acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(6):722–731.
51. Maxwell R.A., Green J.M., Waldrop J., et al. A randomized prospective trial of airway pressure release ventilation and low tidal volume ventilation in adult trauma patients with acute respiratory failure. *J. Trauma* 2010;69(3):501–510.
52. Gonzalez M., Arroliga A., Frutos-Vivar F., et al. Airway pressure release ventilation versus assist-control ventilation: a comparative propensity score and international cohort study. *Int. Care Med.* 2010;36(5): 817–827.
53. Branson R.D. Dual control modes, closed loop ventilation, handgrips, and tequila. *Respir Care* 2001;46(3):232–233.
54. Branson R.D., Davis K. Jr. Dual control modes: combining volume and pressure breaths. *Respir. Care Clin. N. Am.* 2001;7(3):397–408.
55. Tobin M.J., Jubran A., Laghi F. Fighting the ventilator. In: Tobin M.J., editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*, 3rd ed. New-York, NY: McGraw-Hill; 2012. pp. 1121–1136.
56. Veelo D.P., Dongelmans D.A., Binnekade J.M., Paulus F., Schultz M.J. Adaptive support ventilation: a translational study evaluating the size of delivered tidal volumes. *Int. J. Artif. Organs* 2010;33(5):302–309.
57. Sulemanji D., Marchese A., Garbarini P., Wysocki M., Kacmarek R.M. Adaptive support ventilation: an appropriate mechanical ventilation strategy for acute respiratory distress syndrome? *Anesthesiology.* 2009;111(4):863–870.
58. Agarwal R., Srinivasan A., Aggarwal A.N., Gupta D. Adaptive support ventilation for complete ventilatory support in acute respiratory distress syndrome: a pilot, randomized controlled trial. *Respirology.* 2013;18(7): 1108–1115.
59. Arnal J., Wysocki M., Novotni D., et al. Safety and efficacy of a fully closed-loop control ventilation (IntelliVent-ASV®) in sedated ICU patients with acute respiratory failure: a prospective randomized crossover study. *Intensive Care Med.* 2012;38(5):781–787.
60. Turner D.A., Rehder K.J., Cheifetz I.M. Nontraditional modes of mechanical ventilation: progress or distraction? *Expert. Rev. Respir. Med.* 2012;6(3):277–284.
61. Dongelmans D.A., Paulus F., Veelo D.P., Binnekade J.M., Vroom M.B., Schultz M.J. Adaptive support ventilation may deliver unwanted respiratory rate-tidal volume combinations in patients with acute lung injury ventilated according to an open lung concept. *Anesthesiology.* 2011;114(5):1138–1143.
62. Laubscher T.P., Heinrichs W., Weiler N., Hartmann G., Brunner J.X. An adaptive lung ventilation controller. *IEEE Trans Biomed. Eng.* 1994;41(1):51–59.
63. Weiler N., Eberle B., Latorre F., von Paczynski S., Heinrichs W. Adaptive lung ventilation (AVL). Evaluation of new closed loop regulated respiration algorithm for operation in the hyperextended lateral position [in German]. *Anaesthesist* 1996;45(10):950–956.
64. Belliato M., Palo A., Pasero D., Iotti G.A., Mojoli F., Braschi A. Evaluation of the adaptive support ventilation (ASV) mode in paralyzed patients. *Int. J. Artif. Organs.* 2004;27(8):709–716.
65. Tassaux D., Dalmás E., Grataud P., Jolliet P. Patient-ventilator interactions during partial ventilatory support: a preliminary study comparing the effects of adaptive support ventilation with synchronized intermittent mandatory ventilation plus inspiratory pressure support. *Crit Care Med* 2002;30(4):801–807.
66. Linton D.M., Potgieter P.D., Davis S., Fourie A.T., Brunner J.X., Laubscher T.P. Automatic weaning from mechanical ventilation using an adaptive lung ventilation controller. *Chest* 1994;106(6):1843–1850.
67. Esquinas A.M., Cravo J., De-Santo L.S. Adaptive support ventilation weaning protocols in cardiac surgical patients: complex speculations with little practical impact. *J. Crit. Care* 2017;37:250.
68. Dongelmans D.A., Paulus F., Veelo D.P., Binnekade J.M., Vroom M.B., Schultz M.J. Adaptive support ventilation may deliver unwanted respiratory rate-tidal volume combinations in patients with acute lung injury ventilated according to an open lung concept. *Anesthesiology* 2011;114(5):1138–1143.
69. Bialais E., Wittebole X., Vignaux L., et al. Closed-loop ventilation mode (IntelliVent-ASV) in intensive care unit: a randomized trial. *Minerva Anesthesiol* 2016;82:657–68.
70. Fot E.V., Izotova N.N., Yudina A.S., et al. Automated weaning from mechanical ventilation after off-pump coronary artery bypass grafting. *Front Med. (Lausanne)* 2017;4:31.
71. Arnal J.M., Garnera A., Novotni D., et al. Closed loop ventilation mode in intensive care unit: a randomized controlled clinical trial comparing the numbers of manual ventilator setting changes. *Minerva Anesthesiol* 2018;84(1):58–67.
72. Dojat M., Harf A., Touchard D., et al. Evaluation of a knowledge-based system providing ventilatory management and decision for extubation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996;153:997–1004.
73. Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. *Theory. Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 145(1): 114–120.
74. Grasso S., Ranieri V.M. Proportional assist ventilation. *Respir. Care Clin. N. Am.* 2001;7(3):465–473.
75. Sassoon C. Sh. Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respir. Care* 2011;56(1):39–51.
76. Dreher M., Kabitz H.J., Burgardt V., Waltersperger S., Windisch W. Proportional assist ventilation improves exercise capacity in patients with obesity. *Respiration* 2010;80(2):106–111.
77. Moderno E.V., Yamaguti W.P., Schettino G.P., et al. Effects of proportional assisted ventilation on exercise performance in idiopathic pulmonary fibrosis patients. *Respir Med* 2010;104(1):134–141.
78. Grasso S., Ranieri V.M. Proportional assist ventilation. *Respir Care Clin. N. Am.* 2001;7(3):465–473.
79. Mitrouska J., Xirouchaki N., Patakas D., Sifakas N., Georgopoulos D. Effects of chemical feedback on respiratory motor and ventilator output during different modes of assisted mechanical ventilation. *Eur Respir J* 1999;13(4):873–882.

80. Goebel U., Haberstroh J., Foerster K., Dassow C., Priebe H.-J., Guttman J., Schumann S. Flow-controlled expiration: a novel ventilation mode to attenuate experimental porcine lung injury. *British Journal of Anaesthesia* 113 (3): 474–83 (2014).
81. Hamaekers A.E., Gotz T., Borg P.A., et al. Achieving an adequate minute volume through a 2 mm transtracheal catheter in simulated upper airway obstruction using a modified industrial ejector. *Br. J. Anaesth.* 2010;104: 382–386.
82. Hamaekers A.E., Borg P.A., Gotz T., et al. Ventilation through a small-bore catheter: optimizing expiratory ventilation assistance. *Br. J. Anaesth.* 2011;106:403–409.
83. Schmidt J., Wenzel C., Mahn M., Spassov S., Schmitz H.C., Borgmann S., Lin Z., Haberstroh J., Meckel S., Eiden S., Wirth S., Buerkle H., Schumann S. Improved lung recruitment and oxygenation during mandatory ventilation with a new expiratory ventilation assistance device: A controlled interventional trial in healthy pigs. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2018; 35:736–744.
84. Miller G. The magical numbers even plus or minus two: some limits on our capacity for processing information. *Psychol. Rev.* 1956;63:81–97.
85. Branson R.D. Modes to facilitate ventilator weaning. *Respir Care* 2012;57:1635–48.
86. Hodgson C., Goligher E.C., Young M.E., Keating J.L., Holland A.E., Romero L., Bradley S.J., Tuxen D. Recruitment manoeuvres for adults with acute respiratory distress syndrome receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Nov 17;11:CD006667.
87. Bloomfield R., Noble D.W., Sudlow A. Prone position for acute respiratory failure in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015 Nov 13;(11):CD008095.
88. Tobin M., Manthous C. Mechanical Ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2017 Jul. 15;196(2):P3–P4.
89. Kolobow T., Moretti M.P., Fumagalli R., et al. Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. An experimental study. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1987;135(2):312–315.
90. Dreyfuss D., Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998;157(1):294–323.
91. Tremblay L., Valenza F., Ribeiro S.P., Li J., Slutsky A.S. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos mRNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997;99(5):944–952.
92. International consensus conferences in intensive care medicine: ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999;160(6):2118–2124.
93. Nahum A., Hoy J., Schmitz L., Moody J., Shapiro R., Marini J.J. Effect of mechanical ventilation strategy on dissemination of intratracheally instilled *Escherichia coli* in dogs. *Crit. Care Med.* 1997;25(10):1733–1743.
94. Rouby J.J., Brochard L. Tidal recruitment and overinflation in acute respiratory distress syndrome: yin and yang. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007;175(2): 104–106.
95. Villar J., Kacmarek R.M., Perez-Mendez L., Aguirre-Jaime A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit. Care Med.* 2006;34(5):1311–1318.
96. Slutsky A.S., Ranieri V.M. Ventilator-induced lung injury. *N. Engl. J. Med.* 2013;369:2126–2136.
94. Bello G., De Pascale G., Antonelli M. Noninvasive Ventilation, *Clinics in Chest Medicine*, 2016, V 37, Issue 4, P. 711–721.
98. Pingleton S.K. Complications of acute respiratory failure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988;137:1463–93.
99. Nava S., Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374:250–9.
100. Keenan S.P., Sinuff T., Burns K.E., et al. Canadian Critical Care Trials Group/Canadian Critical Care Society Noninvasive Ventilation Guidelines Group. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous airway pressure in the acute care setting. *CMAJ* 2011;183:E195–214.
101. Schnell D., Timsit J.F., Darmon M., et al. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure: trends in use and outcomes. *Intensive. Care Med.* 2014;40:582–91.
102. Chadda K., Annane D., Hart N., Gajdos P., Raphael J.C., Lofaso F. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med.* 2002;30(11):2457–2461.
103. Cross A.M. Review of the role of non-invasive ventilation in the emergency department. *J. Accid. Emerg. Med.* 2000;17:79–85.
104. Masip J., Betbese A.J., Paez J., Vecilla F., Canizares R., Padro J. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomized trial. *Lancet.* 2000; 356:2126–2132.
105. Nava S., Carbone G., Dibattista N., Bellone A., Baiardi P., Cosentini R. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 168:1432–1437.
106. Kaminski J., Kaplan P.D. The role of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department. *Top. Emerg. Med.* 1999;21(4):68–73.
107. Chadda K., Annane D., Hart N., Gajdos P., Raphael J.C., Lofaso F. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit. Care Med.* 2002;30(11):2457–2461.
108. Masip J., Betbese A.J., Paez J., Vecilla F., Canizares R., Padro J. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomized trial. *Lancet.* 2000; 356:2126–2132.
109. Cross A.M. Review of the role of non-invasive ventilation in the emergency department. *J. Accid. Emerg. Med.* 2000;17:79–85.
110. Mehta S., Jay G.D., Woolard R.H., Hipona R.E., Connolly E.M., Cimini D.M. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit. Care Med.* 1997;25(4):620–627.
111. Kaminski J., Kaplan P.D. The role of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department. *Top. Emerg. Med.* 1999;21(4):68–73.
112. Brochard L. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *JAMA.* 2002;288(8):932–934.
113. Chawla R., Mansuriya J., Modi N., Pandey A., Juneja D., Chawla A., Kansal S. Acute respiratory distress syndrome: Predictors of noninvasive ventilation failure and intensive care unit mortality in clinical practice. *J. Crit. Care.* 2016 Feb;31(1):26–30.
114. Sassooun C.Sh. Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respir Care* 2011;56(1):39–51.

Glumcher F., Dubrov S., Diomin E..

MODERN CONCEPT OF MECHANICAL VENTILATION OF THE LUNGS

In this article are discussed problems of prolonged mechanical ventilation and their solutions. The most common modes of mechanical ventilation are reviewed. Main conclusions are that no mode of mechanical ventilation is superior to other in terms of outcome, but deep knowledge of ventilator principles by a respiratory physician assists in setting optimal ventilation parameters for each given patient.

Глумчер Ф.С., Дубров С.О., Дьомін Є.Ю.

СУЧАСНІ КОНЦЕПЦІЇ ШТУЧНОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ ЛЕГЕНЬ

В статті обговорюються проблеми, котрі виникають при проведенні тривалої ШВЛ та як вони вирішуються. Обговорюються найчастіше використовуємі режими ШВЛ. Робиться висновок, що жодний режим в порівнянні друг с другом достовірно не покращує результати лікування, але знання респіраторним лікарем принципа роботи респіатора при застосуванні кожного режиму допомагає вибрати оптимальні параметри ШВЛ для кожного конкретного хворого.