

Туркевич О.М., Підгірний Я.М., Закотянський О.П.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Особливості респіраторної терапії при внутрішньочеревній гіпертензії

Резюме. *Актуальність.* В даній статті на основі аналізу даних клінічної групи описано причини та розвиток дихальної недостатності у пацієнтів із тяжким гострим панкреатитом (ТГП), обґрунтовано причини складності та час початку штучної вентиляції легень (ШВЛ), запропоновано шляхи її оптимізації. **Матеріали та методи.** Нами була проаналізована група пацієнтів ($n = 10$), які страждали від ТГП, ускладненого дихальною недостатністю. Усім пацієнтам виміряно внутрішньочеревний тиск при надходженні у відділення, до та після інтубації і початку ШВЛ. Для вимірювання внутрішньочеревного тиску був обраний непрямий метод (Kron та Iberti). **Результати.** Семеро пацієнтів вимагали початку ШВЛ протягом перших 2–3 діб перебування у відділенні анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії. У всіх виявлено внутрішньочеревну гіпертензію (ВЧГ) 2–4-го ступеня (WSACS). При дослідженні ВЧГ виявили підвищення її рівня від 5 до 22 % після переведення хворих на ШВЛ, при повній нейроміоплегії. **Висновки.** Розвиток дихальної недостатності у хворих із ТГП корелює з наростанням ВЧГ. Наявність у хворих ВЧГ 2–4-го ступеня є патофізіологічним компонентом розвитку гострої дихальної недостатності та може бути одним із критеріїв планового початку респіраторної підтримки. Інвазивна ШВЛ підвищує ВЧГ, однак питання про те, який параметр має найбільш вагомий вплив на дані зміни, потребує подальших досліджень. Вчасність початку респіраторної терапії у хворих із ТГП є, без сумніву, одним з основних пріоритетів боротьби з летальністю. Проте наявність ВЧГ суттєво ускладнює проведення респіраторної терапії та однозначно потребує подальшого дослідження та пошуку шляхів оптимізації. **Ключові слова:** респіраторна терапія; внутрішньочеревна гіпертензія; штучна вентиляція легень; тяжкий гострий панкреатит; гострий респіраторний дистрес-синдром

Вступ

Тяжкий гострий панкреатит (ТГП) залишається захворюванням, що вимагає долучення до процесу діагностики та лікування нових технологій і засобів боротьби з поліорганною недостатністю. Внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) та абдомінальний компартмент-синдром є складовою частиною і причиною органних порушень. Пацієнти з ТГП на початкових етапах захворювання часто вимагають проведення респіраторної підтримки, тому що у них страждає біомеханіка дихання, швидко розвивається гостра дихальна дисфункція, пов'язана зі зниженням легеневого комплаєнсу, підвищенням тиску на вдиху, гіпоксією та гіперкапнією. Одночасно відбуваються суттєве зменшення функціональної залишкової ємності легень, розвиток колапсу альвеол та ателектазування легеневої тканини і, відпо-

відно, виникнення тяжких метаболічних порушень. Контроль динаміки ВЧГ може бути одним із критеріїв запланованого початку респіраторної терапії. Своєчасність проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ) у хворих із ТГП є важливим питанням інтенсивної терапії і вимагає подальшого дослідження.

Мета: дослідити динаміку показників ВЧГ і оксигенації у пацієнтів із ТГП, встановити зв'язок між рівнем ВЧГ і тяжкістю дихальної дисфункції, а також обґрунтувати причини складності ШВЛ, час її початку та спробувати запропонувати шляхи оптимізації.

Матеріали та методи

У даному дослідженні ми проаналізували групу хворих із ТГП, які перебували на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії кому-

нальної лікарні швидкої медичної допомоги міста Львова. Група налічувала 10 пацієнтів віком 40–55 років. Чоловіків було 7, жінок — 3; етіологія панкреатиту — аліментарна, обумовлена зловживанням алкоголем. На момент надходження тяжкість поліорганної дисфункції у всіх пацієнтів оцінювали згідно з модифікованою шкалою Marshall (Gut, 2013; 62), тяжкість гострого панкреатиту — згідно з критеріями Ренсона (6–11 балів). Окрім цього, визначали рівень ВЧГ у динаміці на момент надходження, до та після переведення хворих на ШВЛ. Для вимірювання внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) був обраний непрямий метод (Kron та Iberti, 1984) за допомогою катетера Фолея, через який у просвіт порожнього сечового міхура повільно вводили 100 мл стерильного фізіологічного розчину, використовуючи систему для краплинного введення. Після чого вимірювали внутрішньоміхуровий тиск за допомогою лінійки (у мм вод.ст.), приймаючи за нуль рівень лонного симфіза. Рівень ВЧГ визначався згідно зі шкалою WSACS (1-й ступінь — 12–15 мм рт.ст., 2-й ст. — 16–20 мм рт.ст., 3-й ст. — 21–25 мм рт.ст., 4-й ст. — > 25 мм рт.ст.). Лікування хворих здійснювалось згідно з методичними рекомендаціями «Удосконалені алгоритми діагностики та лікування гострого панкреатиту» (2012) та наказу МОЗ України № 297. Також брались до уваги практичні рекомендації American College of Gastroenterology Guideline «Management of Acute Pancreatitis» (2013). Після стабілізації гемодинаміки пацієнтів та з урахуванням даних про те, що рестриктивна технологія інфузійної терапії приводить до зменшення темпу зростання ВЧТ, ми дотримувались певної техніки інфузійної терапії та намагались утримати темп сечовиділення в межах 0,5–1 мл/кг/год. Усім хворим було розпочато епідуральне знеболювання у якнайшвидші терміни після стабілізації гемодинаміки. Переведення на ШВЛ здійснювалось відповідно до встановлених критеріїв із паралельним вимірюванням зміни ВЧГ. Основною причиною розвитку гострої дихальної недостатності при гострому панкреатиті є гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), проте не слід забувати про ВЧГ, яка суттєво ускладнює фізіологію спонтанного дихання, а також вносить суттєві труднощі щодо проведення ШВЛ. Гострий панкреатит належить до непрямих факторів ризику розвитку ГРДС [2].

Після інтубації хворі перебували у стані нейроміоплегії протягом доби. Згодом автори статті оцінювали рівень седації та міорелаксації в динаміці та приймали рішення про їхні зміни щодо корекції режимів і параметрів ШВЛ. Усіх хворих, переведених на ШВЛ, вентилували, використовуючи примусові або примусово-допоміжні режими ШВЛ, і контролюючи тиск (PCV, Simv-PC, BiPPV, PCVT).

Щодо питання оптимальних параметрів ШВЛ для дослідної групи пацієнтів, то існує багато суперечливих даних. Загалом, зважаючи на розвиток у хворих ГРДС, використовують такі рекомендації [2]:

1. Дихальний об'єм (ДО, Vt) — не більше 6–8 мл/кг ідеальної маси тіла.

2. Частота дихання та хвилинний об'єм вентиляції (MVE) — мінімально необхідні для підтримання PaCO₂ на рівні 35–45 мм рт.ст. (крім методики допустимої гіперкапнії).

3. FiO₂ — мінімально необхідна для підтримки достатнього рівня оксигенації артеріальної крові.

4. Вибір РЕЕР — мінімально достатній для забезпечення максимального рекрутування альвеол.

5. Швидкість пікового інспіраторного потоку в діапазоні від 30 до 80 л/хв.

6. Нисхідний профіль інспіраторного потоку.

7. Відношення «вдих/видих» (I/E) — не інвертоване 1 : 1,2.

8. Прон-позиція хворого.

9. Адаптація хворого до ШВЛ — використання седативної терапії та міоплегії.

10. Підняте положення голови на рівні між 35 та 45 градусами.

Результати та обговорення

Вирішення питання про переведення хворих на ШВЛ приймали на підставі клінічних і лабораторних показників, які наведені в табл. 1.

Серед 10 хворих із ТГП семеро вимагали початку ШВЛ протягом перших 3 діб перебування у відділенні анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії (ВАРІТ). На момент надходження у цих пацієнтів виявлено ВЧГ 2–4-го ступеня, проте коефіцієнт оксигенації був у межах норми або відповідав легкому ступеню порушення даного показника та разом з іншими критеріями не вказував на розвиток ГРДС (табл. 2). Перед початком ШВЛ коефіцієнт оксигенації щодо вихідного рівня був суттєво знижений. Після переведення на ШВЛ у всіх хворих показник парціального тиску кисню в артеріальній крові зріс до допустимого рівня. Усім хворим протягом першої доби виставляли підвищений рівень позитивного тиску наприкінці видиху (ПТНВ, РЕЕР) залежно від гемодинамічної стабільності пацієнта (табл. 3). При дослідженні ВЧГ виявили підвищення її рівня від 5 до 22 % після переведення хворих на ШВЛ, при повній нейроміоплегії. Інвазивна ШВЛ підвищила ВЧГ.

Патофізіологічною основою розвитку РДС є цілий комплекс процесів, які призводять до розвитку паренхіматозної дихальної недостатності [1]. Розпочинається це з впливу патологічного фактора — розвитку генералізованої запальної відповіді з вираженою активацією медіаторів запалення — підвищення проникності альвеоло-капілярної мембрани — розвитку некардіогенного інтерстиційного набряку легень — руйнування та порушення синтезу легеневого сурфактанту — *раннього експіраторного закриття дихальних шляхів та колапсу альвеол* — порушення вентиляційно/перфузійного відношення — шунтування малооксигенованої крові справа наліво — артеріальної гіпоксемії — наростання поліорганної недостатності [6]. Вищеописані дані є загальновідомими, проте РДС є лише одним із компонентів розвитку дихальної недостатності та гіпоксемії при гострому панкреатиті. На ранніх стадіях захворювання часто виникає синдром ВЧГ, який впливає

Таблиця 1. Берлінські критерії діагностики РДС, клінічні та лабораторно-інструментальні показання до ШВЛ

Берлінські критерії РДС (2011) [2]	
<p>— Розвивається протягом одного тижня (поява нових респіраторних симптомів або їх прогресування) з моменту дії відомого причинного фактора.</p> <p>— Рентгенологічна та КТ-картина — білатеральні інфільтрати (не обумовлені випотом, ателектазами часток і лімфовузлами).</p> <p>— Походження набряку — респіраторна недостатність, яка повністю не пояснюється серцевою недостатністю або надмірною кількістю рідини; якщо немає факторів ризику ГРДС, необхідно додаткове дослідження (ЕхоКГ) для виключення гідростатичного набряку.</p> <p>— Порушення оксигенації: <i>Легке</i> — $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ мм рт.ст. з PEEP або CPAP ≥ 5 см вод.ст. <i>Помірне</i> — $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ мм рт.ст. з PEEP ≥ 5 см вод.ст. <i>Тяжке</i> — $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ мм рт.ст. з PEEP ≥ 5 см вод.ст. Додаткові критерії: $VE_{corr} > 10$ л/хв ($VE_{corr} = MVL \cdot PaCO_2/40$); низький комплаєнс ($< 40$ мл/см вод.ст.)</p>	
Клінічні показання до ШВЛ	Лабораторно-інструментальні показання до ШВЛ
<p>Апноє або брадипное (< 8 хв).</p> <p>Тахіпноє (> 35 хв).</p> <p>Гіпоксичне пригнічення свідомості.</p> <p>Поверхнєве дихання, аускультативне поширення зон «німих» легень.</p> <p>Надмірна робота дихання.</p> <p>Прогресуючий ціаноз і вологість шкірних покривів.</p> <p>Прогресуюча тахікардія гіпоксичного генезу.</p> <p>Прогресуючий альвеолярний набряк легень</p>	<p>Прогресуюча гіпоксемія, рефрактерна до оксигенотерапії.</p> <p>$PaO_2 < 60$ мм рт.ст. (< 65 мм рт.ст. при потоці кисню > 5 л/хв).</p> <p>$SpO_2 < 90$ %.</p> <p>$PaCO_2 > 55$ мм рт.ст. (у хворих із ХОЗЛ понад 65 мм рт.ст.).</p> <p>ЖЕЛ < 15 мл/кг.</p>

Примітки: РДС — респіраторний дистрес-синдром; ШВЛ — штучна вентиляція легень; КТ — комп'ютерна томографія; ГРДС — гострий респіраторний дистрес-синдром; ЕхоКГ — ехокардіографія; МВЛ — максимальна вентиляція легень; ХОЗЛ — хронічне обструктивне захворювання легень; ЖЕЛ — життєва ємність легень.

на механіку спонтанного дихання та викликає серйозні труднощі щодо проведення подальшої ШВЛ з використанням сучасних рекомендацій з вентиляції хворих із ГРДС. При ТПП розвивається вторинний або непрямий тип ГРДС, який, згідно з літературними джерелами, називають екстрапульмональним [2]. При ТПП розвивається екстрапульмональний тип РДС і синдром ВЧГ, що безпосередньо впливають на механіку дихання та створюють складні умови для проведення респіраторної терапії.

Респіраторна система складається з легень та грудної клітки [5]. Ці дві структури механічно функціонують спільно та послідовно. ВЧТ — це тиск, який формується й залежить від стану діафрагми, черевної стінки, внутрішніх органів. У людей за нормальний ВЧТ вважається 5 мм рт.ст. (6,8 см H_2O). Підвищений ВЧТ спричиняє підвищення гравітаційного градієнту плеврального тиску, особливо в залежних ділянках легень, викликає збільшення об'єму закриття дихальних шляхів, знижує функціональну залишкову ємність, збільшує ризик

компресивного ателектазування через цефалічне зміщення діафрагми, що вкрай негативно впливає на функцію дихання. Multho et al. [4] оцінили вплив розширення черевної порожнини на механіку легень та грудної стінки. Черевне розширення викликає зміщення кривої «тиск/об'єм» вправо та вниз через збільшення жорсткості діафрагми та, відпо-

Таблиця 2. Показники оксигенації та рівень ВЧГ при надходженні у ВАРІТ (мм рт.ст.)

PaO_2	PaO_2/FiO_2	ВЧТ
67	290	16,9
104	495	20,5
90	428	33
86	409	22,8
78	280	21,3
82	390	18,5
94	440	23

Таблиця 3. Зміни показників оксигенації та рівня ВЧГ до та після початку ШВЛ (мм рт.ст.)

PaO_2 до ШВЛ ($FiO_2 = 0,3$)	PaO_2/FiO_2 перед початком ШВЛ ($FiO_2 = 0,3$)	PaO_2 після початку ШВЛ ($FiO_2 = 0,5$)	PCO_2 до ШВЛ	PCO_2 після початку ШВЛ	ВЧТ до початку ШВЛ	ВЧТ після початку ШВЛ
68	226	77	30	29	15,4	19,85
65	216	86	27	26	17,6	22
41	136	135	36	34	16,2	18,4
65	216	89	37	34	19,9	20,6
70	233	87	39	31	20,6	22,8
68	226	95	37	29	18	19,5
71	236	110	38	31	22	24,5

відно, зниження здатності легень розширюватись, збільшення еластичної резистентності. Такі ж результати отримав Raniery [3], проте було показано, що декомпресія та зниження ВЧТ спричинюють зміщення кривої «тиск/об'єм» вгору та вліво, що позитивно впливає на динаміку дихання. Отже, існує пряма кореляція між ВЧТ та еластичністю грудної клітки. Пацієнти з високим ВЧТ мають підвищену еластичну резистентність грудної клітки та знижений комплаєнс (розтяжність).

Виявлення ВЧГ важливо у критичних хворих, оскільки вона вагомо впливає на функцію легень та інших органів. При наявному пошкодженні альвеоло-капілярної мембрани, ВЧГ підвищує внутрішньогрудний тиск, сприяє розвитку ателектазування, закриття дихальних шляхів, розвитку гострого пошкодження легень та погіршенню газообміну [1]. Стратегія протективної ШВЛ з низьким ДО (V_t — 6 мл/кг ідеальної маси тіла) та інспіраторний тиск плато (P_{plato} — нижче 30 см H_2O) зменшує смертність у хворих із ГРДС. З іншого боку, низький об'єм вдиху може спричинити альвеолярний дерекрутмент при наявності у пацієнта ГРДС і ВЧГ [1]. Ефект ДО при ВЧГ залежить від рівня інспіраторного транспульмонального тиску, який зазвичай є зниженим через цефалічне зміщення діафрагми. В нещодавніх дослідженнях С.Л. Santos та співавт. [4] показали, що у пацієнтів з екстрапульмональним типом ГРДС і ВЧГ високий ДО (10 мл/кг ідеальної маси тіла) зменшує ателектазування та запальну відповідь легеневої тканини завдяки збільшенню кінцевого інспіраторного транспульмонального тиску. Тому постає питання про оптимальний ДО. Найважливішим параметром, який вплинув на зменшення смертності при ГРДС, є ПТНВ [7]. Існують як позитивні, так і негативні ефекти ПТНВ на фізіологію організму загалом. До негативних належать: зростання внутрішньогрудного тиску, зменшення переднавантаження на серце та, відповідно, нестабільність гемодинаміки хворих. Також постає питання щодо впливу ПТНВ на ВЧТ. Високий рівень ПТНВ (понад 10) за наявності ВЧГ підвищує плевральний тиск, негативно впливаючи на серцево-судинну систему, та порушує лімфодренажну функцію [5]. Існують наукові дослідження, які частково намагаються встановити певний зв'язок між ПТНВ і ВЧГ, проте вірогідної відповіді щодо наявності цього зв'язку та оптимального рівня ПТНВ, який би не впливав на ВЧГ, поки що немає.

Висновки

1. Розвиток дихальної недостатності у хворих із ТГП корелює з наростанням ВЧГ.
2. Наявність у хворих ВЧГ 2–4-го ступеня є патофізіологічним компонентом розвитку гострої дихальної недостатності та може бути одним із критеріїв планового початку респіраторної підтримки.
3. Інвазивна ШВЛ підвищує ВЧГ, однак питання про те, який параметр має найбільш вагомий вплив на дані зміни, потребує подальших досліджень.
4. Вчасність початку респіраторної терапії у хворих із ТГП є, без сумніву, одним з основних пріоритетів боротьби з летальністю, проте наявність ВЧГ суттєво ускладнює її проведення та однозначно потребує подальших шляхів оптимізації.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Pelosi P., Vargas M. *Mechanical ventilation and intra-abdominal hypertension: Beyond Good and Evil // Critical Care.* — 2012. — 16. — 187. doi: 10.1186/cc11874.
2. Maltseva L.O., Mosentsev M.F., Bazylenko D.V., Bilan O.M., Kunik L.V. *Respiratory Distress Syndrome: Current Issues of Definitions, Clinical Presentation, Diagnostic Algorithm // Emergency Medicine.* — 2016. — № 4(75). — P. 108-110. doi: 10.22141/2224-0586.4.75.2016.75827.
3. Raniery V.M., Rubinfeld D. et al. *Acute respiratory distress-syndrome: Berlin definition // JAMA.* — 2012. — № 307(23). — P. 2526-2533. doi: 10.1001/jama.2012.5669.
4. Santos C.L., Moraes L., Santos R.S., Oliveira M.G., Silva J.D., Maron-Gutierrez T., Ornellas D.S., Morales M.M., Capelozzi V.L., Jamel N., Pelosi P., Rocco P.R., Garcia C.S. *Effects of different tidal volume in pulmonary and extrapulmonary lung injury with or without intrabdominal hypertension // Intensive Care Med.* — 2012. — 38. — 499-508. doi: 10.1007/s00134-011-2451-6.
5. Dean R., Hess Ph.D. *RRT FAARC. Respiratory Mechanics in Mechanically Ventilated Patients // Respir. Care.* — 2014. — 59(11). — 1773-1794. doi: 10.4187/respcare.03410.
6. Satishur O. *Mechanical lung ventilation.* — Minsk, 2006.
7. Goriachev A., Savin I. *Essentials of artificial lung ventilation.* — Moscow, 2009.

Отримано 11.09.2017 ■

Туркевич О.М., Підгирний Я.М., Закотянський О.П.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

Особенности респираторной терапии при внутрибрюшной гипертензии

Резюме. *Актуальность.* В данной статье на основе анализа данных клинической группы описаны причины и развитие дыхательной недостаточности в группе пациентов с тяжелым острым панкреатитом (ТОП), а также обоснованы причины сложности, время начала искусственной вентиляции легких (ИВЛ), предложены пути ее оптимизации. *Материалы и методы.* Нами была про-

анализирована группа пациентов ($n = 10$), страдающих ТОП, осложненного дыхательной недостаточностью. Всем пациентам измерялось внутрибрюшное давление при поступлении в отделение, до и после интубации и начала ИВЛ. Для измерения внутрибрюшного давления был избран непрямой метод (Kron и Iberti). *Результаты.* Семерым пациентам требовалось начало ИВЛ в течение

первых 2–3 суток пребывания в отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. У всех обнаружена внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) 2–4-й степени (WSACS). При исследовании ВБГ обнаружено повышение ее уровня от 5 до 22 % после перевода больных на ИВЛ при полной нейромиоплегии. **Выводы.** Развитие дыхательной недостаточности у больных ТОП коррелирует с нарастанием ВБГ. Наличие у больных ВБГ 2–4-й степени является патофизиологическим компонентом развития острой дыхательной недостаточности и может быть одним из критериев планового начала респираторной поддержки. Инвазивная ИВЛ повышает ВБГ, одна-

ко вопрос о том, какой параметр имеет наиболее весомое влияние на данные изменения, требует дальнейших исследований. Своевременность начала респираторной терапии у больных ТОП, без сомнения, является одним из основных приоритетов борьбы с летальностью. Однако наличие ВБГ существенно усложняет проведения ИВЛ и однозначно требует дальнейших исследований и поиска путей оптимизации.

Ключевые слова: респираторная терапия; внутрибрюшная гипертензия; искусственная вентиляция легких; тяжелый острый панкреатит, острый респираторный дистресс-синдром

*O.M. Turkevych, Ya.M. Pidgirnyy, O.P. Zakotyanskyi
Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine*

Features of respiratory therapy in intra-abdominal hypertension

Abstract. Background. In recent decades, respiratory therapy radically changed and continues to change approaches to the treatment of many diseases that are accompanied by the development of respiratory failure. An important issue of intensive care is timeliness of early respiratory support. In this article, we have tried to describe the causes of respiratory failure, the beginning and features of mechanical ventilation in group of patients with intra-abdominal hypertension caused by acute severe pancreatitis. **Materials and methods.** In this study, we have analyzed the group of 10 patients who had been suffering from acute severe pancreatitis complicated by the acute respiratory failure. Intra-abdominal pressure was measured to all patients using intra-vesical route. The measurement of intra-abdominal pressure (IAP) was performed when patients entered intensive care unit (ICU), before and after intubation (Kron, Iberti technique). **Results.** Seven patients needed artificial lung ventilation within first 2–3 days of staying in the ICU. They all had intra-abdominal hypertension (World Society of the Abdominal

Compartment Syndrome grades 2–4). IAP increased from 5 to 22 % after the beginning of artificial lung ventilation. **Conclusions.** The development of respiratory failure in patients with severe acute pancreatitis correlates with the increase of intra-abdominal hypertension. The presence of intra-abdominal hypertension is a pathophysiological component of acute respiratory failure and can be one of the criteria of early respiratory support. Invasive mechanical ventilation increases IAP, but which parameter has got the most significant influence on these changes requires further research. Timeliness of early respiratory therapy in patients with acute severe pancreatitis is without doubt one of the main priorities of fighting mortality, but the presence of intra-abdominal hypertension greatly complicates its implementation and definitely requires further researches of ways of optimization.

Keywords: respiratory therapy; intra-abdominal hypertension; mechanical ventilation; acute severe pancreatitis; acute respiratory distress syndrome