

¹Ю. Ю. Сапичева, ²В. Л. Кассиль, ¹Х. Х. Халий

МОДИФИЦИРОВАННЫЕ МЕТОДИКИ МОБИЛИЗАЦИИ АЛЬВЕОЛ ПРИ ОСТРОЙ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

¹Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского;

²Российский онкологический научный центр им. Н. Н. Блохина РАМН, Москва

Цель исследования — определить оптимальные методики мобилизации альвеол при гипоксемии, вызванной острой паренхиматозной дыхательной недостаточностью, в зависимости от степени тяжести больных.

Материал и методы. 109 пациентов были разделены на 3 группы: контрольную — 45 больным проводили общепринятую ИВЛ, группу умеренной гипоксемии — 37 больным проводили мобилизацию альвеол по "щадящей" методике (измеряли неинвазивно АД, ЧСС, насыщение артериальной крови кислородом — SpO₂, газы крови) и группа выраженной гипоксемии — 27 больным проводили мобилизацию альвеол по "агрессивной" методике (мониторировали АД, ЧСС, SpO₂, измеряли газы крови, сердечные выброс и индекс, индекс внутригрудного объема крови, индекс внесосудистой воды легких, индекс глобального конечно-диастолического объема, системное сосудистое сопротивление монитором PiCCO).

Результаты. Мобилизация альвеол по обеим методикам значительно повышала оксигенацию артериальной крови, не оказывала выраженного отрицательного действия на гемодинамику; увеличивала дыхательный объем, динамический комплаинс легких, сатурацию артериальной крови кислородом.

Заключение. Прием мобилизации альвеол улучшает артериальную оксигенацию, увеличивает количество вентилируемых альвеол, не оказывает выраженного отрицательного действия на гемодинамику.

Ключевые слова: мобилизация альвеол, ИВЛ, артериальная гипоксемия

ALVEOLAR MOBILIZATION MODIFIED TECHNIQUES IN PATIENTS WITH ACUTE PARENCHYMAL RESPIRATORY FAILURE

Sapicheva Yu.Yu., Kassil V.L., Khapiy Kh.Kh.

The aim of the research - to determine the best methods of alveolar mobilization during hypoxemia, caused by acute parenchymal respiratory failure, depending on patients severity degree.

Materials and methods: 109 patients were divided into 3 groups: control group – 45 patients received standard ALV; moderate hypoxemia group – 37 patients received "spare" alveolar mobilization (NIBP, HR, SpO₂, blood gases were measured); marked hypoxemia group – 27 patients received "aggressive" alveolar mobilization (NIBP, HR, SpO₂, blood gases, CO, CI, intrathoracic blood volume (ITBV), extravascular lung water index, global end diastolic volume index, systemic vascular resistance were measured).

Results: both alveolar mobilization techniques significantly increased arterial blood oxygenation, didn't cause haemodynamic disturbances; tidal volume, lung compliance and arterial blood saturation increased.

Conclusion: alveolar mobilization improves arterial oxygenation, increases ventilated alveoli amount, doesn't cause haemodynamic disturbances.

Key words: alveolar mobilization, ALV, arterial hypoxemia

Одной из характерных черт паренхиматозной ОДН является стойкая гипоксемия, вызванная в основном коллабированием больших групп нестабильных альвеол, для устранения которой используют ряд методов (повышение FiO₂, создание ПДКВ в процессе ИВЛ, вентиляция в прональном положении и т. д.) [1, 2].

В 70—80-х годах XX века группа авторов во главе с В. Lachmann [3, 4] начала разрабатывать режимы ИВЛ, позволяющие открыть и поддерживать раскрытыми нестабильные альвеолы, которые спадаются во время выдоха при пневмонии и остром респираторном дистресс-синдроме — ОРДС [5].

Эти методики получили название "приемы мобилизации или раскрытия альвеол" или "стратегия открытых легких".

Основные принципы методики укладываются в три положения: 1) раскрыть спавшиеся нестабильные альвеолы; 2) сохранить их открытыми; 3) поддерживать оптимальный газообмен при возможно наименьшей амплитуде

давления в дыхательных путях и возможно наименьшем среднем давлении в дыхательных путях.

В отличие от традиционных методов прием мобилизации направлен не только на открытие альвеол, но и на удержание их в открытом состоянии во время выдоха. Единственный способ раскрыть спавшиеся альвеолы — создать в них достаточно высокое давление на вдохе (иногда до 60 см вод. ст.). Чтобы удержать их раскрытыми необходимо ПДКВ (иногда выше 25 см вод. ст.). Для определения уровня этих давлений и ликвидации тяжелей, не поддающейся коррекции другими способами гипоксемии, существует ряд прием [5, 6].

1. ИВЛ с повышением управляемого давления (пошаговая методика — stepwise). Для выполнения этой методики обычно используют респиратор, имеющий специальную функцию "open lung tool", например "Servo-i" (фирмы "Maquet", Швеция) [7].

2. Метод создания постоянного положительного давления в дыхательных путях — режим CPAP ("40 × 40"). Проведение приема данным методом позволяет у большинства больных поддерживать высокий индекс p_aO₂/FiO₂ в среднем в течение 4 ч после его выполнения [8—11].

3. Временное увеличение дыхательного объема. Данный метод показал хорошие результаты, если его приме-

Основные причины развития ОДН

Причина ОДН	1-я группа (n = 45)	2-я группа (n = 37)	3-я группа (n = 27)
Пневмония	12	8	
Сепсис, ОРДС (двусторонняя пневмония, медиастинит, панкреонекроз, перитонит)	8	4	18
Множественные компрессионные ателектазы после операций на органах грудной и брюшной полостей	15	21	4
Длительная экстракорпоральная перфузия при операциях на сердце, ОРДС	10	6	5

няли перед санацией дыхательных путей и сразу после нее, но эффект от него сохраняется недолго [6, 11].

4. Временное повышение пикового и конечно-экспираторного давления при ВВЛ в режиме вентиляции с поддержкой давлением (ВПД—PSV). Метод можно использовать как при принудительной, так и при вспомогательной вентиляции [12, 13].

5. Постепенное повышение ПДКВ с его последующим снижением. Этот прием еще называют "медленной умеренной мобилизацией альвеол". Как правило, его применяют при сохраняющейся гипоксемии, несмотря на применение высокой FiO_2 (выше 0,75) [13]. Поэтому он особенно показан больным с неустойчивой гемодинамикой.

6. Высокочастотная струйная ИВЛ. Определенными мобилизующими свойствами обладает высокочастотная струйная ИВЛ (ВЧ ИВЛ), поскольку при ней развивается внутреннее ПДКВ (ауто-ПДКВ) [14].

7. Периодический искусственный "вздох". Многие современные респираторы снабжены программой "вздох" (sigh), позволяющей с заданной фиксированной частотой (каждые 100 циклов или 3 раза в 1 мин) вдвое увеличивать дыхательный объем [15]. Но этот метод не является истинным приемом мобилизации альвеол, он открывает альвеолы высоким ПДКВ, но не поддерживает их в открытом состоянии, так как не найдена величина оптимального давления в конце выдоха.

Многочисленными исследованиями показано, что разнообразные приемы мобилизации альвеол способствуют повышению отношения $\text{P}_a\text{O}_2/\text{FiO}_2$, увеличивают растяжимость легких и функциональную остаточную емкость, позволяют подобрать оптимальный уровень ПДКВ [16, 17]. Есть данные, что эти приемы наиболее эффективны при ранних стадиях внелегочного ОРДС [16, 18], когда наибольшее значение имеет процесс гетерогенного ателектатирования альвеол, и менее эффективны при гомогенных поражениях легких, например при пневмонии [19].

Показаниями к проведению приема мобилизации альвеол являются отношения $\text{P}_a\text{O}_2/\text{FiO}_2$ ниже 200, особенно в раннем периоде ОРДС и массивной пневмонии, снижение растяжимости легких (С) ниже 35—40 мл/см вод. ст., а также нарастающий интерстициальный отек легких по данным рентгенографии [6].

Противопоказаниями к методу мобилизации альвеол считаются неустойчивая гемодинамика: систолическое АД ниже 100 или выше 200 мм рт. ст., пульс ниже 60 или более 140 в 1 мин, остро возникшие аритмии; наличие буллезной эмфиземы легких, пневмомедиастинум; недренированный пневмоторакс; массивный гидроторакс; некомпенсированная гиповолемия.

Необходимо подчеркнуть, что все описанные методы мобилизации (кроме ВЧ ИВЛ) основаны на длительном создании в легких высокого давления, что чревато серьезными нарушениями центральной гемодинамики (выраженное снижение сердечного выброса). В связи с изложенным мы сочли необходимым модифицировать распространенные методы мобилизации, сохранив их эффективность, но увеличив безопасность их применения за счет снижения длительности и величины максимального давления в легких.

Цель исследования — определить оптимальные методы мобилизации альвеол при гипоксемии, вызванной острой паренхиматозной дыхательной недостаточностью, в зависимости от степени тяжести больных.

Материал и методы. Исследования проводили у 109 больных (59 мужчин и 50 женщин) с паренхиматозной ОДН различной этиологии. Причиной развития ОДН были следующие патологические процессы, перечисленные в табл. 1.

По тяжести состояния (согласно шкале АРАСНЕ II) и способам устранения гипоксемии всех больных разделили на 3 груп-

пы. В 1-ю вошли 45 больных, которым устранение гипоксемии осуществляли традиционными методами, в основном повышением FiO_2 , не используя приемов мобилизации альвеол. Эти наблюдения относятся к 2002—2006 гг., когда эти методики еще не вошли в практику отделения реанимации МОНКИ. Данные этих пациентов мы использовали как группу сравнения.

Во 2-ю группу вошли 37 пациентов, из них у 27 гипоксемия возникла в раннем послеоперационном периоде после полостных операций и была чаще всего (у 56,8%) обусловлена компрессионными ателектазами. В 6 наблюдениях ОДН развилась на 4—6-е сутки послеоперационного периода. У 4 больных была выраженная гипоксемия на фоне двустороннего воспалительного процесса в легких. У больных 2-й группы с целью ликвидации гипоксемии использовали разработанную нами "щадящую" модификацию методики мобилизации альвеол.

В 3-ю группу вошли 27 больных, у которых ликвидация гипоксемии представляла наибольшие трудности. У 17 из них развился ОРДС на фоне септических осложнений основного заболевания; 9 пациентов после аортокоронарного шунтирования и протезирования клапанов (из них у 5 применяли искусственное кровообращение) развились ранние стадии внелегочного ОРДС. Всем пациентам этой группы использовали разработанную нами модификацию приема мобилизации альвеол, которую мы назвали "агрессивной" (см. ниже).

По тяжести состояния и степени гипоксемии разницы между больными 1-й и 2-й групп не было (табл. 2). У пациентов 1-й группы для достижения приемлемой оксигенации крови ($\text{SpO}_2 > 90\%$) проводили ИВЛ с высокой фракцией вдыхаемого кислоро-

Таблица 2

Общая характеристика больных при поступлении

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Возраст, годы	56,0±2,5	57,6±2,2	52,2±2,7
Тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II, баллы	9,0±2,0	11,7±2,3	21,0±1,3*
Число больных, которые нуждались в инотропной поддержке	10 (21,7)	12 (32,4)	14 (51,8%*)
АД _{сис} , мм рт. ст.	140,0±3,8	158,2±18,7	103,5±4,2*
АД _{диаст} , мм рт. ст.	70,0±2,2	71,0±1,8	58,0±3,85
ЧСС в 1 мин	110,0±2,9	108,8±2,6	101,0±2,2
SpO ₂ , %	90,0±0,45	90,5±0,7	89,4±0,3
FiO ₂	0,8±0,02	0,65±0,03	0,58±0,06
ПДКВ, см вод. ст.	7,3±1,8	5,0	7,0±1,0

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с больными 1-й и 2-й групп.

Таблица 3

Результаты "щадящей" методики мобилизации альвеол

Параметр	До мобилизации альвеол	На высоте мобилизации альвеол	После мобилизации альвеол
АД _{сис} , мм рт. ст.	158,2±18,7	101,2±2,7*	133,9±2,2**
АД _{диаст} , мм рт. ст.	71,0±1,8	59±1,8*	25,3±1,4**
ЧСС в 1 мин	108,8±2,6	59±1,3*	92,0±1,3*, **
p_aO_2/FiO_2	217,7±15,2	—	288,8±17,78*
SpO ₂ , %	90,5±0,7	88,5±1,2	96,5±0,4*, **
FiO ₂	0,65±0,03	0,65±0,03	0,47±0,02*, **
ПДКВ, см вод. ст.	5	20	7

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с периодом до мобилизации; ** — $p < 0,05$ по сравнению с периодом на высоте мобилизации.

да (FiO₂), превышающей общепринятый уровень безопасности (> 0,6). Такое высокое FiO₂ мы были вынуждены поддерживать на протяжении 4—12 ч. У 6 пациентов снизить FiO₂ вообще не удалось. У этих больных мобилизацию альвеол не проводили (см. выше). Летальность в этой группе составила 13%.

У больных 2-й группы прием мобилизации альвеол проводили по "щадящей" методике. Критерием включения в исследования больных этих групп было насыщение крови кислородом по пульсоксиметрии (SpO₂) ниже 90%. В данной группе летальных исходов не было.

В 3-ю группу вошли 27 пациента с ОРДС и пневмонией, с тяжелой плохо поддающейся устранению гипоксемией (SpO₂ < 90%, не повышающейся при FiO₂ > 0,65). Этим больным мы проводили прием мобилизации альвеол по "агрессивной" методике. Состояние больных 3-й группы было значительно более тяжелым, чем в 1-й и 2-й, более высокий индекс по шкале АРАСНЕ II, нестабильное АД, частая необходимость в применении кардиотоников, несмотря на достаточно высокое пиковое давление при вдохе, дыхательный объем оставался низким — примерно 5—6 мл на 1 кг массы тела (см. табл. 2 и 4). Критерием включения в исследования пациентов 3-й группы был индекс оксигенации (p_aO_2/FiO_2) ниже 200.

Всем пациентам проводили мониторинг АД, ЭКГ, ЧСС и осуществляли пульсоксиметрию на мониторах Nihon Kohden BSM-2301 фирмы "Nihon Kohden corp." (Япония). У больных 2-й и 3-й групп исследовали газы и КОС крови на анализаторе ABL 800 FLEX фирмы "Radiometer Copenhagen" (Дания). У 14 больных 3-й группы, кроме того, осуществляли инвазивный мониторинг центральной гемодинамики и жидкостного баланса легких методом репульмональной термодилуции при помощи монитора PiCCO (Pulse integral Contour Cardiac Output фирмы "Pulsion Medical Systems", Германия). Артериальный катетер вводили в бедренную артерию для измерения сердечного выброса (СВ), сердечного индекса (СИ), индекса внутригрудного объема крови (ИВГОК), индекса глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО), системного сосудистого сопротивления (ССС). Измерения проводили сразу после постановки катетера, до проведения приема мобилизации, на высоте приема и сразу после мобилизации.

Для респираторной поддержки во всех группах больных использовали респираторы LTV 1000 фирмы "Pulmonic systems" (США), NBP-760 и 840 фирмы "Nellcor Puritan Bennett" (Ирландия), Neumovent фирмы "ТЕСМЕ S. А." (Аргентина).

Методика модифицированных приемов мобилизации альвеол

Использовали две методики. Первая: респиратор, которым осуществляли объемную ИВЛ с ПДКВ 7—8 см вод. ст., переводили в режим постоянного положительного давления в дыхательных путях (ППД или CPAP), причем давление поддерживали на уровне 20 см вод. ст. в течение 30 с ("20 × 30"). Затем возобновляли ИВЛ в прежнем режиме, но устанавливали ПДКВ на 2 см вод. ст. выше предыдущего (рис. 1). Такой метод мы называем "щадящим" и использовали его у больных 2-й группы.

Вторая: продолжали ИВЛ в режиме управляемого давления с давлением вдоха, обеспечивающим дыхательный объем,

Таблица 4

Результаты применения "агрессивной" методики мобилизации альвеол

Параметр	До приема	На высоте приема	После приема
p_aO_2/FiO_2	167,47±12,41	—	265,17±11,59*
FiO ₂	0,58±0,06	0,58±0,06	0,47±0,04
SpO ₂ , %	91,8±0,5	87,7±0,4*	97,1±0,5*, **
V _T , мл	415,7±68,2	215,2±27,5*, **	665,5±20,8*
С легких, мл/см вод. ст.	29,1±2,8	—	44,2±4,8*
Транспорт O ₂ , мл/мин/м ² (n = 16)	628,0±47,2	—	987,0±47,0*
АД _{сис} , мм рт. ст. (n = 27)	103,5±4,2	90,6±9,33	110,7±10,8
ЧСС в 1 мин (n = 27)	101,0±2,2	60,2±3,48*	91,3±3,0**
СИ, л/мин/м ² (n = 16)	4,23±0,25	3,5±0,42	4,2±0,22
ИГКДО, мл/м ² (n = 16)	798,87±35,1	654±49,8*	734,93±51,1
ИВГОК, мл/м ² (n = 16)	892,64±53,16	778±57,9*	873±51,5
ИВСВЛ, мл/кг (n = 16)	9,7±0,78	10,1±1,15	9,2±0,77
ССС, дин · с · см ⁻⁵ (n = 16)	674±47,2	957±80,9	831±58,78

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с параметрами до приема мобилизации альвеол; ** — $p < 0,05$ по сравнению с параметрами на высоте приема мобилизации альвеол; ИГКДО — норма 640—840 мл/м², ИВГОК — норма 850—1000 мл/м², ИВСВЛ — норма 3—7 мл/кг, СССР — норма 600—1600 дин · с · см⁻⁵.

равным V_T предыдущей ИВЛ с управляемым объемом. Увеличивали ПДКВ до 25—30 см вод. ст., при этом давление вдоха (поскольку аппарат поддерживал пиковое давление в режиме "above РЕЕР") автоматически повышалось до 50—60 см вод. ст., а V_T снижался (из-за перераздувания некоторых групп альвеол и сдавления ими других участков легких). Эту методику мы назвали "агрессивной", поскольку при ней давление в дыхательных путях увеличивалось значительно больше, чем при щадящем методе. В таком режиме ИВЛ проводили в течение 8—10 циклов, осуществляя мониторинг дыхательного объема, ЭКГ, АД и SpO₂. Далее пошагово снижали ПДКВ по 3—4 см вод. ст. через каждые 8—10 дыхательных циклов, наблюдая при этом за дыхательным объемом, который начинал увеличиваться — признак открытия дополнительных альвеол (рис. 2).

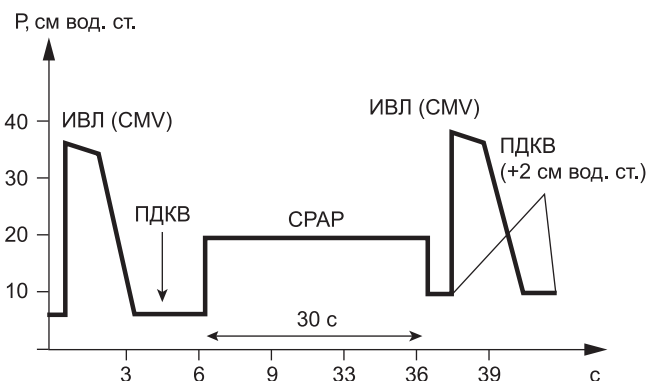


Рис. 1. Мобилизация альвеол по "щадящей" методике.

ПДКВ при максимальном дыхательном объеме мы считали давлением раскрытия альвеол. Далее определяли уровень ПДКВ, при котором V_T начинал снижаться (точка закрытия альвеол). Затем вновь повышали ПДКВ и пиковое давление на 15 см вод. ст. выше этой точки закрытия и далее пошагово снижали его до уровня на 2 см вод. ст. выше точки закрытия альвеол, считая его оптимальным на данный момент времени. Некоторым больным приходилось повторять этот прием несколько раз для определения оптимального уровня ПДКВ. Затем возобновляли ИВЛ в прежнем режиме, который использовали до приема мобилизации, но поддерживали установленное "оптимальное" ПДКВ.

Статистическую обработку полученных данных выполняли при помощи программы Microsoft Excel 2000. Были использованы средняя арифметическая (M), ее стандартная ошибка ($\pm m$). Оценка достоверности разницы средних величин проведена с использованием t -критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Как было указано выше, "щадящую" методику мобилизации альвеол мы использовали у 37 больных 2-й группы. Динамика основных мониторируемых параметров в процессе приема представлена в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что проведение "щадящего" приема мобилизации альвеол привело к существенному увеличению индекса оксигенации и нормализации SpO_2 . При этом не отмечали достоверности изменения сатурации артериальной крови на высоте мобилизации альвеол, что можно объяснить кратковременностью и "малой агрессивностью" самого приема. Намного важнее, что после проведения мобилизации альвеол достаточно быстро — в течение 1 ч удавалось снизить FiO_2 до безопасного уровня, при этом SpO_2 оставалось достоверно более высоким, чем до проведения приема. 12 пациентам (у 6 пневмония, 3 с ОРДС на фоне сепсиса и 3 после операций на сердце) приходилось повторять расправление альвеол в течение первых часов до 2—3 раз, причем каждый раз мы увеличивали ПДКВ на 2 см вод. ст. Все сказанное свидетельствует, что легкие у пациентов 2-й группы не повреждены в значительной степени, однако сам успех мобилизации альвеол говорит, что в них имелись зоны нестабильности и микроателектазов, которые удавалось эффективно устранить.

На высоте приема мобилизации систолическое и диастолическое АД снижалось по сравнению с исходным уровнем, но после окончания приема быстро возвращалось к исходному. Также на высоте приема возникало достоверное снижение ЧСС (возможно в результате воздействия повышенного внутригрудного давления на барорецепторы легких), однако она оставалась в пределах нормальных величин. После окончания приема мобилизации ЧСС увеличивалась, но степень тахикардии становилась достоверно ниже исходной.

Следует также отметить, что, несмотря на то что у 12 (32,4%) больных гемодинамика была нестабильной и им приходилось проводить постоянную инфузию кардиотоников, проведенные исследования показали, что у них мобилизация альвеол в "щадящем" режиме с достаточно высоким ПДКВ не вызывала выраженного и стойкого снижения АД.

У пациентов 2-й группы по сравнению с 1-й удалось устранить гипоксемию быстрее, что позволило раньше снизить FiO_2 и в дальнейшем не повышать ее. Как видно из представленных данных, у больных с умеренной степенью повреждения легких ($1,5 \pm 0,1$) "щадящая" мобилизация альвеол оказалась достаточно эффективной и безопасной.

Мобилизацию альвеол в "агрессивном" режиме мы проводили 27 пациентам 3-й группы, из них 16 проводили контроль центральной гемодинамики при помощи PICCO монитора (табл. 4).

По шкале оценки тяжести легочного повреждения (Lung Injury Score — LIS) у пациентов 3-й группы легкие

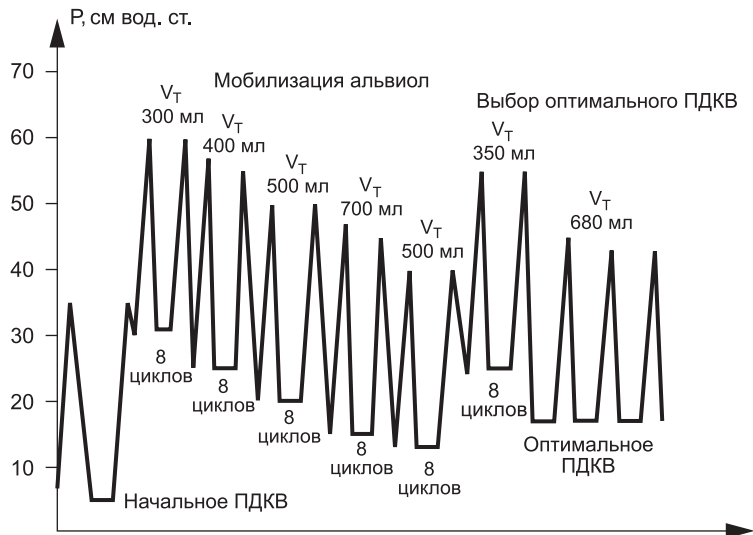


Рис. 2. Мобилизация альвеол по "агрессивной" методике.

были в значительно худшем состоянии. Степень легочного поражения по шкале LIS у них составила $2,35 \pm 0,1$, тогда как во 2-й группе $1,55 \pm 0,1$ ($p < 0,05$), что соответствует умеренному поражению легочной ткани. Несмотря на использование традиционных методов ИВЛ повысить индекс оксигенации выше 200 у них не удалось. Это явилось основным показанием к проведению приемов мобилизации легких, причем ни у одного больного этой группы не удалось ограничиться однократным приемом.

У 16 больных 3-й группы мы применяли метод PICCO для мониторинга показателей центральной гемодинамики при использовании "агрессивного" приема мобилизации альвеол.

У 11 из них отмечался гипердинамический тип кровообращения: СВ и СИ, низкое ССС, высокий транспорт кислорода, что характерно для тяжелого сепсиса. Были увеличены показатели преднагрузки ИГКДО и ИВГОК. Отмечался повышенный ИВСВЛ.

Несмотря на применение "агрессивного" приема мобилизации альвеол, у пациентов не отмечали стойкого и клинически значимого снижения АД, СВ или СИ. Это относилось также к пациентам, которым приходилось проводить инотропную поддержку еще до начала мобилизации альвеол. На высоте приема мобилизации была отмечена относительная брадикардия, после окончания приема пульс учащался с последующим снижением степени тахикардии. При проведении приема мы отмечали тенденцию к увеличению ССС. После проведения приема происходило достоверное увеличение транспорта кислорода, что свидетельствовало не только об улучшении оксигенирующей функции легких, но о том, что прием мобилизации не оказывал отрицательного действия на центральную гемодинамику. Эти результаты согласуются с данными других исследователей [20]. На высоте приема отмечено достоверное снижение ГКДО и ВГОК, что можно связать с затруднением венозного возврата крови, поскольку после окончания приема данные показатели вернулись к прежним параметрам.

Не выявив статистически значимого угнетения центральной гемодинамики (после окончания приема все показатели вернулись к исходным, а некоторые из них значительно улучшились — транспорт кислорода, оксигенация), мы у 11 пациентов провели данный прием без контроля параметров центральной гемодинамики, так как практически у всех пациентов с сепсисом развивается ДВС-синдром и катетеризация бедренной артерии нам представлялась определенным риском, также не наблюдали ухудшения в состоянии больных.

В результате приема раскрытия альвеол у больных 3-й группы происходило значительное (на 60%) увеличение дыхательного объема, причем в связи с повышением ПДКВ перепад давления в дыхательных путях практически не менялся. Это свидетельствовало об увеличении числа вентилируемых альвеол, что сопровождалось значительным (на 50,2%) повышением динамической растяжимости легких. Применение многократных приемов раскрытия альвеол позволило подобрать оптимальную величину ПДКВ и повысить индекс оксигенации на 58,6% ($p < 0,05$), что сопровождалось увеличением p_aO_2 и SpO_2 с субнормальных до нормальных величин, что позволило в дальнейшем снизить FiO_2 . Прием мобилизации проводили, пока не удавалось уменьшить FiO_2 до 0,4 без снижения оксигенации артериальной крови. Показанием к повторной мобилизации альвеол служило снижение p_aO_2 и SpO_2 .

Прием мобилизации не влиял на содержание ВСВЛ как можно было ожидать при создании высокого внутригрудного давления. Это согласуется с данными других исследователей [21].

Несмотря на своевременное и стойкое устранение гипоксемии, летальность в 3-й группе составила 50%, что объясняется тяжестью основных патологических процессов, вызвавших развитие ОДН.

Осложнений при проведении приема мобилизации альвеол в виде стойких нарушений гемодинамики или баротравмы легких мы не отмечали. После окончания приема больным продолжали ИВЛ с уровнем ПДКВ, подобранным во время мобилизации. Эффект приема мобилизации сохранялся обычно не более 2 ч, затем SpO_2 начинала снижаться, что требовало повторной мобилизации альвеол (5—7 раз в сутки). По мере улучшения состояния пациентов промежутки между приемами удавалось увеличивать до 6—8 ч.

Следует отметить, что в благоприятном воздействии мобилизации альвеол на артериальную оксигенацию сейчас мало кто сомневается, но улучшение результатов лечения ОРДС в связи с использованием этого метода не доказано [22, 23]. Однако даже исследователи, подвергающие сомнению целесообразность применения приемов мобилизации альвеол, считают, что этот метод позволяет обеспечить хотя бы временное улучшение состояния больных и подобрать оптимальный уровень ПДКВ (в процессе снижения последнего) наилучшим образом [3]. Также доказано сокращение сроков ИВЛ и дней пребывания в стационаре у выживших пациентов [19, 24]. Это лишним раз подтверждает, что устранение гипоксемии не является единственной задачей лечения тяжелой паренхиматозной ОДН, однако без решения этой задачи спасти жизнь больных невозможно.

Анализ данных многопрофильного отделения реанимации и интенсивной терапии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского показал, что из 1587 больных, которым проводили ИВЛ в 2010—2011 гг. от нескольких часов до 74 сут, у 167 (10,5%) для устранения артериальной гипоксемии потребовалось проведение приемов мобилизации альвеол. Из них у 52 (3,3%) пациентов в раннем послеоперационном периоде использовали "щадящий" вариант. Из 319 пациентов, у которых развились септические осложнения, для устранения резистентной гипоксемии использовали приемы мобилизации альвеол у 46 (14,7%), при этом только у 8 (2,6%) была эффективна методика "щадящей" мобилизации и у 38 (12,1) больных — "агрессивная". Из 54 пациентов с пневмониями у 18 (33,3%) проводили прием мобилизации альвеол.

Из 153 больных, которым было выполнено АКШ, у 6 (3,9%) пациентов проводили прием мобилизации альвеол: у 2 (1,3%) пациентов был эффективен "щадящий" прием, и у 4 (2,6%) — "агрессивный". У 103 больных после про-

тезирования клапанов в условиях искусственного кровообращения прием мобилизации понадобился у 9 (8,7%), у 4 (3,8%) была эффективна "щадящая" методика, а у 5 (4,8 %) — агрессивная.

Заключение

Приемы мобилизации альвеол в процессе ИВЛ быстро и значимо улучшают оксигенацию артериальной крови при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности, вызванной коллапсированием альвеол. Основным механизмом воздействия этих приемов является значительное увеличение числа вентилируемых альвеол.

Разработанная модификация "щадящего" приема мобилизации альвеол показана больным средней тяжести состояния (11,0±2,0 балла по шкале APACHE II и 1,55±0,1 балла по шкале LIS), при более тяжелом состоянии больных показана модификация "агрессивного" приема.

Модифицированные приемы мобилизации альвеол не вызывают стойких нарушений центральной гемодинамики, несмотря на повышенное внутригрудное давление, а, напротив, способствуют увеличению транспорта кислорода кровью; потребность в инотропной поддержке при нестабильной гемодинамике не является абсолютным противопоказанием к проведению мобилизации альвеол, если она необходима.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dirkes S., Dickinson S., Havey R. et al. Prone positioning: is it safe and effective? Crit. Care Nurs. Quart. 2012; 35 (1): 64—75.
2. Tuzman G., Böhm S. H., Warner D. O. et al. Atelectasis and perioperative pulmonary complications in high-risk patients. Curr. Opin. Anaesthesiol. 2012; 25 (1): 1—10.
3. Lachman B. Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med. 1992; 18 (3): 319—321.
4. Amato M. B., Barbas C. S., Medeiros D. M. et al. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressure in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 1995; 152 (Pt 1): 1853—1846.
5. Papadakos P. J., Lachmann B. The open lung concept of mechanical ventilation: the role of recruitment and stabilisation. Crit. Care Clin. 2007; 23 (2): 241—250.
6. Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Хануй Х. Х. Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии. М.: МЕДпресс-информ; 2009.
7. Еременко А. А., Левиков Д. И., Зорин Д. Е. Применение рекрутирующего маневра при лечении дыхательной недостаточности у кардиохирургических больных. Анестезиол. и реаниматол. 2006; 6: 37—42.
8. Проценко Д. Н., Игнатенко О. В., Ярошецкий А. И., Гельфанд Б. Р. Маневр мобилизации альвеол (рекруитмент) — решенные и нерешенные вопросы. Анестезиол. и реаниматол. 2006; 6: 42—47.
9. Lapinsky S. E., Mehta S. Bench-to bedside review: recruitment and recruiting maneuvers. Crit. Care. 2005; 9 (1): 60—65.
10. Girgis K., Hamed H., Khater Y., Kacmarek R. M. A decremental PEEP trial identifies the PEEP level that maintains oxygenation after lung recruitment. Respir. Care. 2006; 51 (10): 1132—1139.
11. Mahmoud K. M., Ammar A. S. A comparison between two different alveolar recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome. Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci. 2011; 1 (2): 114—120.
12. Johannigman J. A., Miller S. L., Davis B. R. et al. Influence of low tidal volumes on gas exchange in acute respiratory distress syndrome and the role of recruitment maneuvers. J. Trauma 2003; 54 (2): 320—325.
13. Maggiore S. M., Lellouche F., Pigeot J. et al. Prevention of endotracheal suction-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2003; 167 (9): 1215—1224.
14. Кассиль В. Л., Лескин Г. С., Хануй Х. Х. Высоочастотная вентиляция легких. М.: НПО "Агрохолдпрот", 1993.
15. Lim C. M., Jung H., Koh Y. et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung in-

- jury, and body position of the patient. Crit. Care Med. 2003; 31 (2): 411—418.
16. *Hogdson C. L., Tuxen D. V., Bailey M. J.* et al. A positive response to a recruitment maneuver with PEEP titration in patients with ARDS, regardless of transient oxygen desaturation during the maneuver. J. Intensive Care Med. 2011; 26 (1): 41—49.
 17. *Remstic P. P., Arajo S., de Figueiredo L. C.* et al. Impact of alveolar recruitment maneuver in the postoperative period of videolaparoscopic bariatric surgery. Rev. Bras. Anesthesiol. 2011; 61 (2): 163—176.
 18. *Esan A., Hess D. R., Raoof S.* et al. Severe hypoxemic respiratory failure: part 1 — ventilatory strategies. Chest 2010; 137 (5): 1203—1216.
 19. *Brower R. G., Morris A., MacIntyre N.* et al. Effects of recruitment maneuver in patient with acute lung injury acute respiratory distress syndrome ventilated with high end expiratory pressure. Crit. Care Med. 2003; 31 (11): 2592—2597.
 20. *Huh J. W., Hong S. B., Lim C. M.* et al. Effect of the alveolar recruitment manoeuvre on haemodynamic parameters in patients with acute respiratory distress syndrome: relationship with oxygenation. Respirology 2010; 15 (8): 1220—1225.
 21. *Toth I., Leiner T., Mikor A.* et al. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit. Care Med. 2007; 35 (3): 787—793.
 22. *Constantin J. M., Futier E., Cherprenet A. I.* et al. A recruitment maneuver increases oxygenation after intubation of hypoxemic intensive care unit patients: a randomized controlled study. Crit. Care 2010; 14 (2): R76.
 23. *Santiago V. R., Rzezinski A. F., Nardelli L. M.* et al. Recruitment maneuver in experimental acute lung injury: the role of alveolar collapse and edema. Crit. Care Med. 2010; 38 (11): 2207—2214.
 24. *Hogdson C., Keating J. L., Holland A. E.* et al. Recruitment manoeuvres for adults with acute lung injury receiving mechanical ventilation. Cochrane Database Syst. Rev. 2009; 15 (2): CD006667.

Поступила 12.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616-008.9-0074

¹Н. В. Белобородова, ¹А. Ю. Оленин, ²А. С. Ходакова, ¹Е. А. Черневская, ²О. Н. Хабиб

ПРОИСХОЖДЕНИЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ФЕНОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

¹ФГБУ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН;

²Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. акад. А. Н. Бакулева РАМН, Москва

При изучении метаболических нарушений и механизмов регуляции метаболизма при тяжелых заболеваниях и критических состояниях до недавнего времени не учитывался вклад низкомолекулярных соединений микробного происхождения. Нами исследованы сыворотки крови 16 здоровых людей методом ГХ-МС, среди многочисленных низкомолекулярных ароматических соединений выделены ключевые фенольные метаболиты (ФМ), перспективные для мониторинга и изучения, установлены нормальные (фоновые) уровни для ФМ: бензойная (БК), фенилуксусная (ФУК), фенилпропионовая (ФПК), фенилмолочная (ФМК), гидроксифенилмолочная (ГФМК) и гидроксифенилуксусная кислоты (ГФУК), в сумме не превышающие 5 мкМ. При обследовании 97 больных с сердечной недостаточностью, различными послеоперационными осложнениями инфекционного и неинфекционного характера показано, что суммарное содержание ФМ в сыворотке крови возрастает параллельно их степени тяжести, достигая максимальных значений 25 мкМ при сепсисе, а среди умерших больных — до 40 мкМ. Выявлены такие закономерности, ожидающие последующего изучения и правильной интерпретации, как воздействие неблагоприятных факторов (хирургический стресс, послеоперационные осложнения, инфекция), сопровождающее снижением ФПК, а при сепсисе ФПК вообще не обнаруживается в крови; гладкое течение послеоперационного периода, характеризующееся быстрым восстановлением исходного уровня ФМ, тогда как развитие осложнений сопровождается отклонениями, максимально выраженными при сепсисе; преобладание гидроксилированных ФМ при сепсисе указывает на усиленную микробную деградацию ароматических аминокислот, преимущественно тирозина; нельзя исключить прямое участие некоторых ФМ в танатогенезе, так как даже при небольшом числе наблюдений случаев сепсиса ($n = 22$) выявлены достоверные различия при сравнении выживших и умерших больных по уровню ГФМК ($p = 0,001$) и ФМК ($p = 0,04$).

Таким образом, меняющийся профиль низкомолекулярных фенольных соединений в сыворотке крови человека отражает существование малоизученных молекулярных механизмов взаимодействия клеток и тканей организма хозяина с его микрофлорой и по убеждению авторов играет важную роль в развитии и исходе критических состояний, что требует дальнейшего изучения.

Работа выполнена при финансовой поддержке Федеральной целевой программы Минобрнауки РФ в рамках ГК № 16512.11.2227.

Ключевые слова: сыворотка крови, метаболические нарушения, фенольные метаболиты, низкомолекулярные фенольные соединения

LOW-MOLECULAR PHENOL METABOLITES IN BLOOD SERUM: ORIGIN AND CLINICAL SIGNIFICANCE

Beloborodova N.V., Olenin A.Yu., Khodakova A.S., Chernevskaya E.A., Khabib O.N.

Studying of metabolic disorders and metabolic regulation mechanisms in severe diseases and critical state until recently, was not taken into account the contribution of low-molecular compounds of microbial origin.

We have studied the blood serum of 16 healthy people with gas chromatography–mass spectrometry (GC-MS), among the numerous low-molecular weight aromatic compounds were highlighted key phenolic metabolites (PM), promising for monitoring and studying, and were set the normal levels of: benzoic (BA), phenylacetic (PAA), phenylpropionic (PPA), phenyllactic (PLA), hydroxyphenyllactic (HPLA) and, hydroxyphenylacetic (HPAA) acids, total amount under 5 microns.

Examining 97 patients with heart failure, different postoperative infectious and noninfectious complications, it was shown, that the total content of PM increases according to their severity degree, reaching 25 microns in sepsis, and 40