

10. Spanuth E., Ebel H., Ivandic B., Werdan K. Diagnostic and prognostic value of soluble CD14 subtype (sCD14-ST) in emergency patients with early sepsis using the new assay PATHFAST Presepsin. 21st International Congress of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, IFCC-WorldLab — EuroMedLab, Berlin, 15—19 May 2011: 0333.
11. Wan S., LeClerc J. L., Vincent J. L. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *Chest*. 1997; 112 (3): 676—92.
12. Warren O. J., Smith A. J., Alexiou C., Rogers P. L., Jawad N., Vincent C., Darzi A. W., Athanasiou T. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 1 — mechanisms of pathogenesis. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2009; 23 (2): 223—31.
13. Yaegashi Y., Shirakawa K., Sato N., Suzuki Y., Kojika M., Imai S., Takahashi G., Miyata M., Furusako S., Endo S. Evaluation of a newly identified soluble CD14 subtype as a marker for sepsis. *J. Infect. Chemother.* 2005; 11 (5): 234—8.

REFERENCES

1. Beloborodova N. V., Popov D. A. Diagnostic value of some markers of infection in cardiosurgical patients in the early postoperative period. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2005; 3: 45—9 (in Russian).
2. Popov D. A., Beloborodova N. V., Yaroustovsky M. B. Systemic inflammation after operations on the open heart: significance of a microbial factor. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2006; 3: 79—83 (in Russian).
3. Popov D. A., Chernevskaya E. A. The relationship between the level of procalcitonin and hospital mortality after cardiac surgery. In: Annual scientific session of Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery: Proc. 10th Russian Symp. Moscow, 2006; 189 (in Russian).
4. Endo S., Suzuki Y., Takahashi G., Shozushima T., Ishikura H., Murai A., Nishida T., Irie Y., Miura M., Iguchi H., Fukui Y., Tanaka K., Nojima T., Okamura Y. Usefulness of presepsin in the diagnosis of sepsis in a multicenter prospective study. *J. Infect. Chemother.* 2012; 18 (6): 891—7.
5. Kumar A., Roberts D., Wood K. E., Light B., Parrillo J. E., Sharma S., Suppes R., Feinstein D., Zanotti S., Taiberg L., Gurka D., Kumar A., Cheang M. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit. Care Med.* 2006; 34 (6): 1589—96.
6. Naitoh K., Shirakawa K., Hirose J., Nakamura M., Takeuchi T., Hosaka Y., Furusako S. The new sepsis marker, sCD14-ST (PRESEPSIN), induction mechanism in the rabbit sepsis models. *SEPSIS*. 2010: 19.
7. Rossi M., Sganga G., Mazzone M., Valenza V., Guarneri S., Portale G., Carbone L., Gatta L., Pioli C., Sanguinetti M., Montalto M., Glioca F., Fadda G., Schiavello R., Silveri N. G. Cardiopulmonary bypass in man: role of the intestine in a self-limiting inflammatory response with demonstrable bacterial translocation. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77 (2): 612—8.
8. Shirakawa K., Naitou K., Hirose J., Takahashi T., Furusako S. Presepsin (sCD14-ST): development and evaluation of one-step ELISA with a new standard that is similar to the form of presepsin in septic patients. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2011; 49 (5): 937—9.
9. Shozushima T., Takahashi G., Matsumoto N. et al. Usefulness of presepsin (sCD14-ST) measurements as a marker for the diagnosis and severity of sepsis that satisfied diagnostic criteria of systemic inflammatory response syndrome. *J. Infect. Chemother.* 2011; 17 (6): 764—9.
10. Spanuth E., Ebel H., Ivandic B., Werdan K. Diagnostic and prognostic value of soluble CD14 subtype (sCD14-ST) in emergency patients with early sepsis using the new assay PATHFAST Presepsin. 21st International Congress of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, IFCC-WorldLab — EuroMedLab, Berlin, 15—19 May 2011: 0333.
11. Wan S., LeClerc J. L., Vincent J. L. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *Chest*. 1997; 112 (3): 676—92.
12. Warren O. J., Smith A. J., Alexiou C., Rogers P. L., Jawad N., Vincent C., Darzi A. W., Athanasiou T. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 1 — mechanisms of pathogenesis. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2009; 23 (2): 223—31.
13. Yaegashi Y., Shirakawa K., Sato N., Suzuki Y., Kojika M., Imai S., Takahashi G., Miyata M., Furusako S., Endo S. Evaluation of a newly identified soluble CD14 subtype as a marker for sepsis. *J. Infect. Chemother.* 2005; 11 (5): 234—8.

Поступила 07.02.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.24-008.64-036.11-07:616.152.21

С. Г. Бережной, В. Н. Лукач, П. В. Цыганков, Н. С. Малая, Т. Ю. Фурманова

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОРОДНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ С СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ

БУЗОО Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, 644112, Омск;
кафедра анестезиологии-реаниматологии и скорой медицинской помощи ГОУ ВПО Омская
государственная медицинская академия, 644112, Омск

При оценке тяжести состояния и степени нарушения газообмена у пациентов в критическом состоянии с острым респираторным дистресс-синдромом, в качестве индикаторов степени повреждения легочной ткани до недавнего времени придавалось недостаточное значение показателям альвеолярно-артериального градиента кислорода ($A-aDO_2$) и респираторного индекса (RI). В исследование включены 68 пациентов с тяжелым негемогенным повреждением легочной ткани различной этиологии (тяжелая сочетанная травма, пневмония, панкреонекроз). Группы (34 пациента основной и 34 пациента контрольной) существенно не отличались по тяжести состояния, оцененного по шкалам APACHE-2 и SOFA, а также по степени повреждения легких по шкале J. F. Murray (Lung Injury Score). В качестве заместительной респираторной терапии для пациентов контрольной группы использовались классические вентиляционные режимы с управлением по объему или с поддержкой давления в дыхательных путях. У пациентов основной группы респираторная поддержка проводилась с помощью стратегии многоуровневой вентиляции (MLV) с использованием не менее 3 уровней поддержки давлением в дыхательных путях. В процессе лечения у всех пациентов проводился контроль газового состава крови с оценкой $A-aDO_2$ и RI. Исследуемые параметры контролировались через равные промежутки времени: контрольными точками были определены 1, 3, 5 и 7-е сутки с момента поступления пациента в отделение. Улучшение показателей кислородного статуса у пациентов основной группы сопровождалось более быстрым восстановлением эффективного газообмена и в конечном итоге снижением летальности в группе, в которой использовалась многоуровневая вентиляция легких. Полученные результаты значимо отличались от показателей в контрольной группе. Таким образом, применение респираторной поддержки с использованием многоуровневой ИВЛ приводит к существенному улучшению альвеолярной вентиляции и артериальной оксигенации, к снижению фракции внутрилегочного шунтирования, уменьшению степени повреждения легочной ткани, позволяет улучшить дыхательную функцию легких.

Ключевые слова: альвеолярно-артериальный градиент кислорода, респираторный индекс, фракция шунта, острый респираторный дистресс-синдром, кислородный статус, многоуровневая вентиляция

ASSESSMENT OF OXYGEN STATUS IN CRITICAL PATIENTS WITH SYSTEMIC INFLAMMATORY REACTION

Berezhnoy S.G., Lukach V.N., Tsygankov P.V., Malaya N.S., Furmanova T.Yu.

City Clinical Hospital of Emergency Medical Service No 1, 644112, Omsk, Russia;
Omsk State Medical Academy, 644112, Omsk, Russia

Diagnostic ability of alveolar-arterial oxygen gradient (A-aDO₂) and respiratory index (RI) for acute respiratory distress syndrome was underestimated before recent time. 68 patients with severe inhomogeneous lung injury (severe concomitant trauma, pneumonia, and pancreonecrosis) were involved in the study. Patients were divided into two groups (basic group - 34 patients and control group - 34 patients). There were no differences in data of severity-of-disease by APACHE II and SOFA scales and J.F. Murray lung injury score in both groups. Conventional volume controlled and pressure control respiratory techniques were used in patients of control group. Multi-level ventilation with three levels was used in patients of basic group. Blood gas containing, A-aDO₂ and RI were studied. Gas status data improved both to gas exchange efficacy in patients of basic group. The data were significant different in the control group. Thus multi-level ventilation improves alveolar ventilation and arterial oxygenation, decreases pulmonary shunt and lung injury and improves respiratory lung functions.

Key words: alveolar-arterial oxygen gradient, respiratory index, shunt fraction, acute respiratory distress syndrome, oxygen status, multi-level ventilation

Введение. Наиболее распространенная причина гипоксемии — увеличенный альвеолярно-артериальный градиент по кислороду — A-aDO₂ (разница между напряжением кислорода в альвеолах и артериальной крови), характеризующая эффективность обмена кислорода.

Градиент A-aDO₂ прямо пропорционален объему шунтового кровотока и обратно пропорционален напряжению кислорода в смешанной венозной крови. В свою очередь напряжение кислорода в смешанной венозной крови зависит от сердечного выброса, потребления кислорода и концентрации гемоглобина [1, 2].

Уровень сердечного выброса изменяет влияние шунта на p_aO₂: при низком сердечном выбросе венозная примесь уменьшается, что обусловлено усилением легочной вазоконстрикции в ответ на снижение напряжения кислорода в смешанной венозной крови. Высокий сердечный выброс может увеличить венозную примесь за счет повышения напряжения кислорода в смешанной венозной крови и связанного с ним угнетения гипоксической вазоконстрикции [3, 4].

В норме A-aDO₂ здорового человека составляет 9—15 мм рт. ст. При дыхательной недостаточности разность A-aDO₂ увеличивается более чем на 20—30 мм рт. ст., что характеризует степень тяжести дыхательной недостаточности и гипоксии. При возрастании FiO₂ на каждые 10% отмечается увеличение градиента A-aDO₂ на 5—7 мм рт. ст. Влияние кислорода в высоких концентрациях на градиент A-aDO₂ объясняется устранением действия гипоксических стимулов, которые ведут к вазоконстрикции и изменению кровоснабжения плохо вентилируемых участков легких. Вследствие этого кровь возвращается в плохо вентилируемые сегменты, в результате чего может увеличиться фракция шунта [3, 5].

В наибольшей степени альвеолярно-артериальный градиент зависит от степени шунтирования венозной крови (классический пример блокада альвеол при ОРДС). На определенной стадии патологического процесса (при степени шунтирования более 30—35 %) увеличение FiO₂ уже не приводит к заметному повышению p_aO₂, что сопровождается существенным ростом градиента A-aDO₂ (выше 150—200 мм рт. ст.): FiO₂ в очень больших значений (60—90%) увеличивает уровень градиента и респираторный индекс (RI) и соответственно уровень шунта, но уже никак не влияет на показатели оксигенации [6].

В остром периоде травматической болезни острая дыхательная недостаточность характеризуется резко повышенными показателями альвеолярно-артериаль-

ного градиента и RI, резко сниженным индексом оксигенации крови.

Показатель респираторного индекса RI (A-aDO₂/p_aO₂) в норме составляет 0,33—0,65. Как A-aDO₂ характеризует эффективность обмена кислорода, так и RI отражает наличие и степень легочного шунтирования. Значимость RI проявляется при наличии непосредственно патологии легочной ткани (контузия легких, легочная эмболия, ателектаз, коллапс легкого, бронхиальная обструкция), сопровождаемой признаками гиповентиляции.

Значение RI больше 2,0 должно являться показанием для интубации, а при RI, превышающем 6,0, вероятность выживания составляет около 12%.

Прогностическое значение показателей альвеолярно-артериального градиента и RI может иметь при реализации тактики респираторной терапии у пациентов с патологией дыхательной системы, вызванной травматическими факторами, особенно в комплексе с исследованием механических свойств легких, фракции шунта [7, 8].

Нами были проанализированы изменения параметров кислородного статуса у двух групп пациентов с тяжелым повреждением легких, нуждавшихся в протезировании дыхательной функции. В обеих группах нозологические формы были представлены пневмониями, тяжелой сочетанной травмой и панкреонекрозами. В основной (1-я группа) у 34 пациентов проводилась вентиляционная поддержка аппаратом ИВЛ Chirolog (Словакия) с использованием многоуровневой вентиляции (MLV), в контрольной (2-й) группе у 34 больных проводилась ИВЛ с поддержкой давлением в режиме нормовентиляции (PC). Тяжесть состояния по шкале APACHE II в группах была примерно сопоставима: 19,1 балла в 1-й группе и 17,8 балла во 2-й. Степень повреждения легких по шкале J. Murray составила при поступлении 2,63 и 1,89 соответственно. Контрольными точками сравнения были выбраны 1, 3, 5 и 7-й дни наблюдения. Кислородный статус оценивался при помощи анализатора газов крови EasyBloodGas.

Эффективность многоуровневой вентиляции на основании оценки параметров кислородного статуса пациентов проявлялась на 2—3-и сутки респираторной поддержки. В большинстве случаев показатели A-aDO₂ и RI имели тенденцию к снижению уже по истечении 24 ч вентиляции, что позволяло улучшить альвеолярную вентиляцию и артериальную оксигенацию, снизить риск гипоксического повреждения тканей и органов. На фоне улучшения оксигенации удавалось снизить фракцию кислорода во вдыхаемой смеси (FiO₂) до 0,35—0,4 без ущерба дыхательной функции пациента. Нормализация исследуемых показателей наступала на 4—5-е сутки В процессе исследования были выявлены статистически значимые различия между контрольными точками.

Информация для контакта:

Бережной Сергей Григорьевич (Berezhnoy Sergey Grigor'evich), e-mail: pele9@yandex.ru

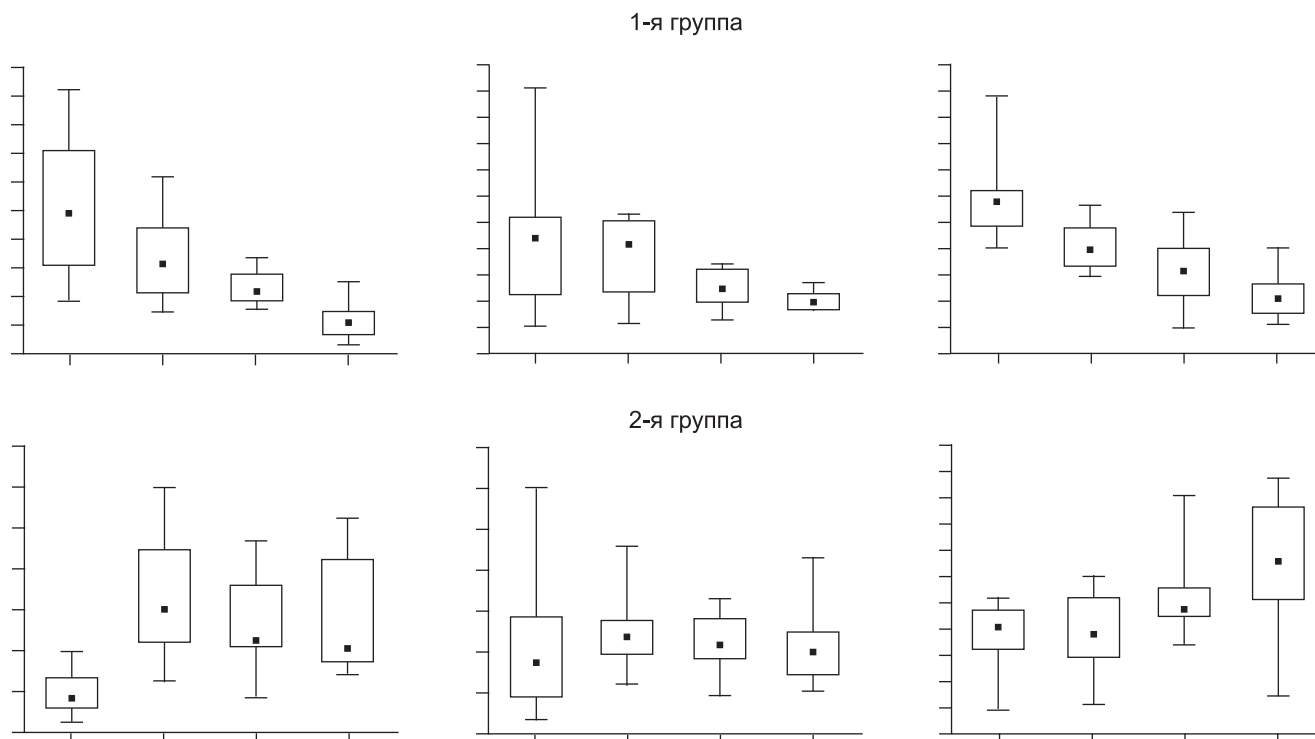


Рис. 1. Изменение альвеолярно-артериального градиента кислорода (A-aDO₂, мм рт. ст.) у пациентов основной (1-я) и контрольной (2-я) групп в контрольных точках (1, 5 и 7-й дни наблюдения). Представлена динамика показателя в группе отделителя в группе исследуемой нозологии: пневмония, политравма, панкреонекроз.

Здесь и на рис. 2 имеются достоверные различия между сравниваемыми группами пациентов ($Z > 2, p < 0,05$, критерий сравнения — Вилкоксона; STATISTICA 8).

При исследовании контрольной (2-й) группы мы обратили внимание на обратную картину — у большинства пациентов наблюдался рост A-aDO₂ и RI на 2—3-и сутки респираторной поддержки, с ухудшением артериальной оксигенации, отрицательной рентгенологической динамики, что соответствовало стадийности развития острого респираторного дистресс-синдрома. Повышение FiO₂ при этом не имело положительного влияния на показатели кислородного статуса или эффект был незначительным, что не позволило говорить об улучшении вентиляции и оксигенации (рис. 1, 2).

Одновременно была отслежена зависимость степени легочного шунтирования от показателей A-aDO₂ и RI: увеличение фракции легочного шунта более 12—14%, соответствовало увеличению градиента выше 200 мм рт. ст., RI более 2,0, что соответствовало ОРДС I—II стадии. Шунт более 20% сопровождался увеличением A-aDO₂ более 300, RI превышал 2,5, что говорило уже о тяжелой степени поражения легких. Применение MLV значимо снижало уровень шунта вдвое уже к началу 2-х суток респираторной поддержки, к 4—5-м суткам более 75% пациентов основной группы имели уровень шунтирования, близкий к физиологическим значениям (4—8%). В то же время степень легочного шунтирования у пациентов в контрольной группе значение не изменялся, в основном превышая 15—20% (рис. 3).

При сравнительной оценке степени повреждения легочной ткани до начала респираторной поддержки и по истечении 7-х суток по шкале J. Murray (Lung Injury Score) в основной группе индекс снизился с $2,50 \pm 0,25$ при поступлении до $0,75 \pm 0,25$. В контрольной группе наблюдалось прогрессирование повреждения легочной ткани — рост индекса с $1,50 \pm 0,25$ (при поступлении) до $2,75 \pm 0,25$ на 7-е сутки. Летальность в основной группе составила 23,5%, в контрольной группе — 55%.

Для иллюстрации описанных данных можно привести пример лечения пациента с тяжелой сочетанной травмой и несвоевременно диагностированным закрытым повреждением диафрагмы. Подобные травмы встречаются в 0,5—8,8% всех наблюдений пострадавших с закрытыми изолированными и сочетанными повреждениями груди и/или живота, костей таза и сопровождаются трудностями при диагностике [9].

Послеоперационная и общая летальность при разрывах диафрагмы остается высокой — 35 и 60—68% соответственно. Около 70% таких пострадавших умирает от шока, кровопотери и дыхательной недостаточности, а разрывы диафрагмы у них выявляют только на аутопсии. Наиболее часто разрывается левая половина диафрагмы (95%), редко наблюдают двусторонний разрыв (до 10%), еще реже — множественные повреждения диафрагмы [10, 11].

Более чем у 50% пострадавших диагностика бывает несвоевременной. Диагностика данного редкого повреждения трудна, а ошибки диагностики и лечения обусловлены отсутствием настороженности и недостаточной компетентностью врачей, низкой информативностью лучевых методов диагностики, тяжестью травмы [12, 13]. Это может привести как к летальным последствиям, так и развитию крайне тяжелых осложнений — частота ущемления травматической диафрагмальной грыжи от 20 до 90%, что в свою очередь сопровождается высокой (до 70%) летальностью [9, 14].

В ОРИТ БУЗОО ГК БСМП № 1 Омска 12.08.11 поступил пациент Ш. 51 года. Был установлен диагноз: политравма, закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга, закрытая травма груди, перелом I—IV ребер слева, перелом I ребра справа, ушиб легких, закрытый перелом тела левой ключицы, закрытая травма таза, разрыв симфиза, разрыв крестцово-подвздошного

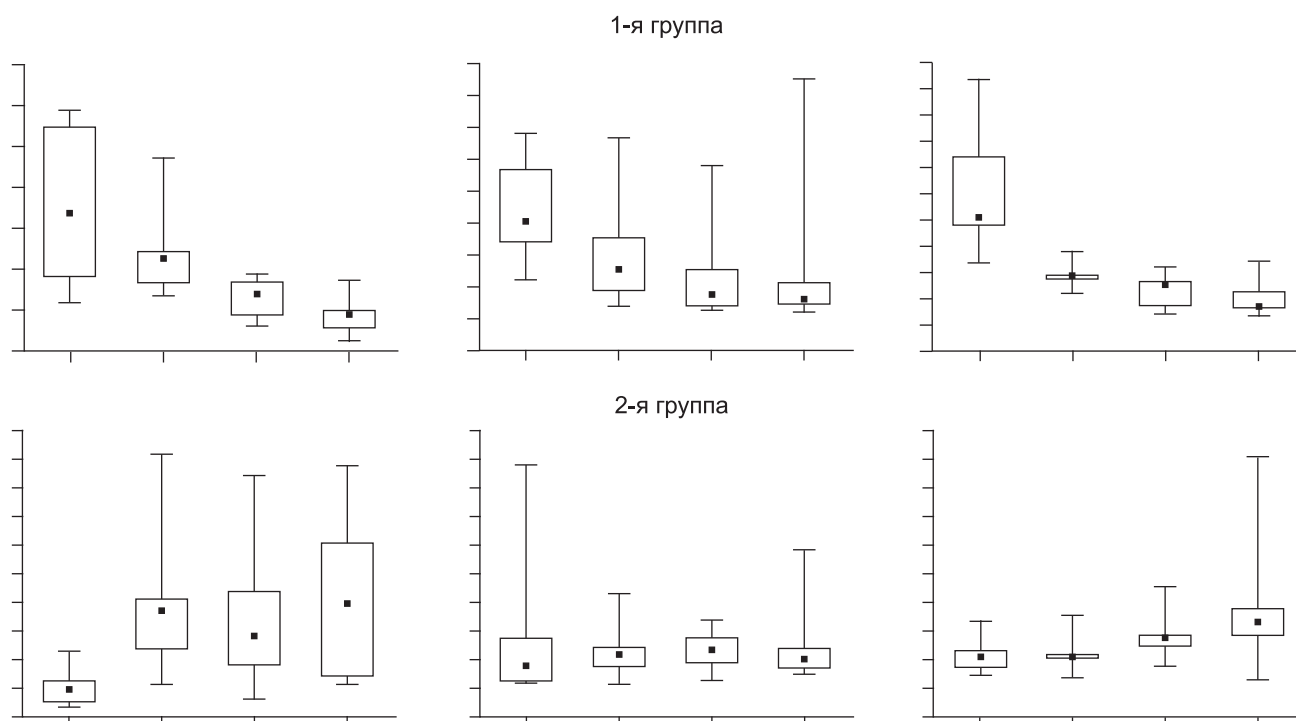


Рис. 2. Изменение респираторного индекса (RI) у пациентов основной (1-я) и контрольной (2-я) групп в контрольных точках (1, 3, 5 и 7-й дни наблюдения). Представлена динамика показателя в группе отдельно по каждой исследуемой нозологии: пневмония, политравма, панкреонекроз.

сочленения, ушиб передней брюшной стенки, травматический шок II—III степени, острый респираторный дистресс-синдром, выраженная подкожная эмфизема верхней половины туловища.

Состояние при поступлении расценивалось как очень тяжелое, что было обусловлено явлениями трав-

матического шока, дыхательной недостаточности. АД 90/60 мм рт. ст., тахикардия до 112 ударов в 1 мин, ЦВД 0 см вод. ст. Рентгенологически выявлен двусторонний ушиб легких, левосторонний гидроторакс. По лабораторным данным: гемоглобин 100 г/л, креатинин 115 мкмоль/л, мочевины 9,6 ммоль/л, лейкоцитоз

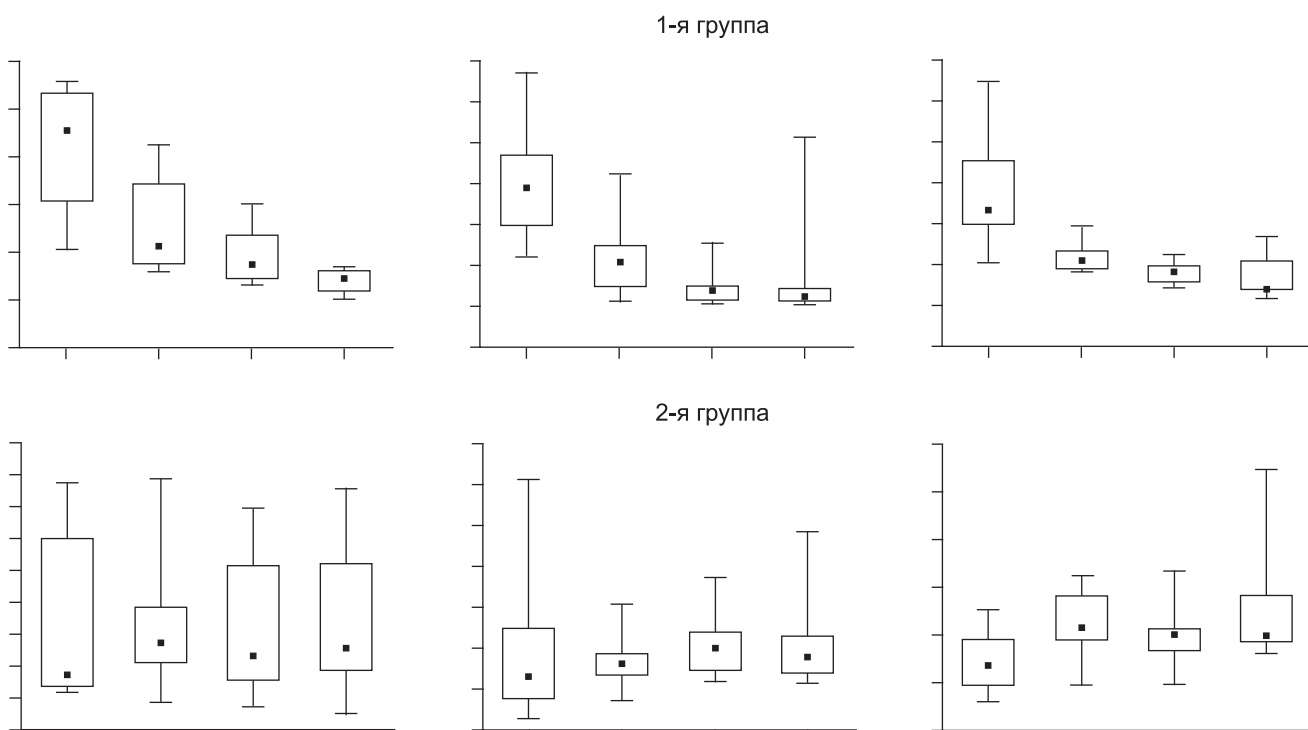


Рис. 3. Изменение легочного шунта (Fshunt) у пациентов основной (1-я) и контрольной (2-я) групп в контрольных точках (1, 3, 5 и 7-й дни наблюдения). Представлена динамика показателя в группе отдельно по каждой исследуемой нозологии: пневмония, политравма, панкреонекроз.



Рис. 4. Рентгенологическая картина легких пациента на 5-е сутки проведения вентиляции в режиме MLV.

16,5 · 10⁹/л. Индекс оксигенации (p_aO_2/FiO_2) составил 148. Тяжесть состояния по шкале APACHE II составила 22 балла, оценка по шкале J. Murray — 2,75 балла (прогнозируемая летальность более 60%).

После поступления в отделение пациент был переведен на ИВЛ аппаратом Chirolog ("Chirana", Словакия) с использованием режима MLV (multi level ventilation). Параметры вентиляции, управляемой по давлению (MLV/PC): инспираторное давление 18 см вод. ст., РЕЕР 8—9 см вод. ст., РЕЕРhigh (второй уровень РЕЕР) 7 см вод. ст., с частотой РЕЕРh 7—8 циклов в минуту. По данным мониторинга биомеханики аппарата ИВЛ комплаинс легочной ткани составил 0,38 л/кПа, сопротивление дыхательных путей — 0,79 кПа/(л · с). При анализе газового состав артериальной крови отмечалась выраженная гипоксемия: pO_2 95 мм рт. ст., pCO_2 37 мм рт. ст., SpO_2 92,0%, O_{2ct} 10,7 (FiO_2 0,6). В день поступления также было проведено эндоскопическое исследование брюшной полости, трахеобронхиального дерева, ультразвуковое исследование брюшной и плевральной полостей, наложены плевральные дренажи с обеих сторон.

ИВЛ в режиме MLV/PC проводилась в течение 5 сут, состояние пациента характеризовалось положительной динамикой: АД 130/80 мм рт. ст., пульс 82—86 в 1 мин, лейкоцитоз 8,6 · 10⁹/л, нормализовались шлаки крови, уровень диуреза не менее 0,6 мл/кг/ч. Индекс оксигенации 320. Комплаинс 0,57 л/кПа, сопротивление дыхательных путей 0,67 кПа/(л · с). Дыхательные шумы проводились с обеих сторон. Рентгенологически — положительная динамика в виде улучшения воздушности легочных полей, сохранялась незначительная инфильтрация в левом легочном поле (рис. 4).

17.08.11 в 18 ч пациент был переведен в режим ИВЛ с контролем давления и поддержкой его на уровне 19 см вод. ст., РЕЕР 4 см вод. ст.

Через 2 ч после завершения ИВЛ в режиме MLV/PC выявилась отрицательная динамика — развилась артериальная гипотония (АД 100/50 мм рт. ст.), не отвечающая на объемную нагрузку и потребовавшая инотропной поддержки дофамином в дозе 4,5 мкг/кг/мин., тахикардия до 120 ударов в 1 мин, черты лица заострились, кожный покров бледный, покрыт холодным потом, при аускультации дыхательные шумы слева не проводятся.

Растяжимость легочной ткани снизилась до 0,34 л/кПа, сопротивление дыхательных путей возросло 0,82 кПа/(л · с).

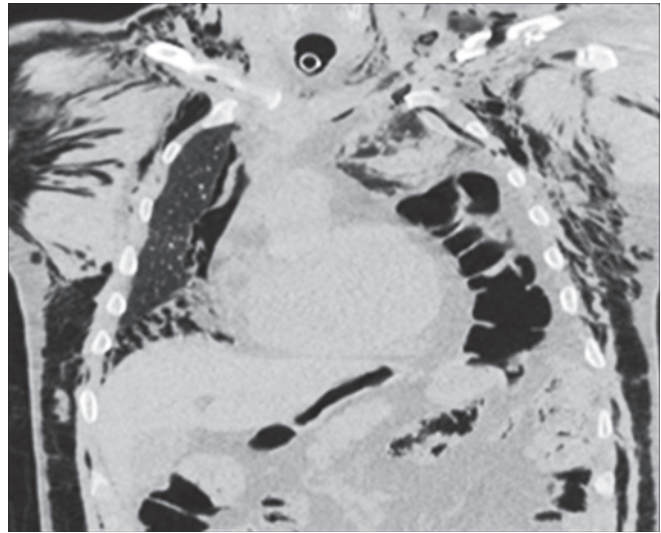


Рис. 5. Компьютерная томограмма легких пациента через 2 часа после завершения многоуровневой вентиляции.

По результатам проведенной компьютерной томографии был выявлен разрыв диафрагмы, левое легкое коллабировано, левая плевральная полость заполнена желудком и петлями кишечника (рис. 5).

Пациенту была проведена экстренная операция — устранен разрыв диафрагмы и восстановлена целостность брюшной полости, дренирована левая плевральная полость.

В послеоперационном периоде состояние с положительной динамикой, на 12-е сутки пациент переведен в режим PS с дальнейшим постепенным снижением давления поддержки, на 24-е сутки — переведен в профильное отделение.

Данный пример демонстрирует возможности вентиляционного режима MLV у пациентов с закрытыми изолированными и сочетанными повреждениями груди и живота, с повреждением диафрагмы. Индивидуальный подбор параметров всех уровней вентиляции на основании on-line-мониторинга механических свойств легких на экране вентилятора и динамического лабораторного и инструментального контроля позволяет защитить легкие пациента, восстановить и поддержать адекватный газообмен в легких, уменьшив риск механической травмы легких.

Применение различных способов респираторной поддержки у обследуемых групп больных показало, что использование многоуровневой вентиляции позволило в значительной степени улучшить показатели кислородного статуса у пациентов в критическом состоянии. В большинстве случаев применение MLV позволило обеспечить эффективную альвеолярную вентиляцию и артериальную оксигенацию, о чем говорит снижение уровня легочного шунтирования и уменьшение степени повреждения легочной ткани. Удалось снизить риск гипоксических повреждений органов, что в итоге сказалось на снижении летальности и уменьшении времени нахождения пациентов в отделении. Появилась возможность отказаться от использования больших концентраций кислорода во вдыхаемой смеси для поддержания адекватной оксигенации. Результаты работы подтверждаются клиническими, инструментальными и лабораторными исследованиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. L., Lewin. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*; 1967, 2: 319—23.
2. Грицан А. И., Колесниченко А. П. Диагностика и интенсивная терапия острог респираторного дистресс-синдрома у взрослых и детей. Красноярск; 2002. 202 с.

3. Shapiro B. Arterial blood gas monitoring. Crit. Care Clin. 1988; 4: 479—92.
4. The ICU Book. Paul L. Marino. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1996.
5. D'Alonzo G. E., Dantzger D. R. Mechanisms of abnormal gas exchange. Med. Clin. North. 1983; 67: 557—71.
6. Harris E. A., Kenyon A. M., Nisbet H. D. et al. The normal alveolar-arterial oxygen tension gradient in man. Clin. Sci. 1974; 46: 89—104.
7. Pontoppidan H., Geffin B., Lowerstein E. Acute Respiratory Failure in the Adult. New England Journal of Medicine. 1972; 287 (15): 743—52.
8. Mellemaard K. The Alveolar-Arterial Oxygen Difference: Its Size and Components in Normal Man. Acta Physiol. Scand. 1966; 67: 10—20.
9. National Trauma Data Base (NTDB). American College of Surgeons. 2004.
10. Абакумов М. М., Ермолова И. В., Погодина А. Н., Владимиров Е. С., Картавенко В. И., Шербатенко М. К., Абакумов А. М., Казанцев С. В., Шарифуллин Ф. А. Диагностика и лечение разрывов диафрагмы. Хирургия. 2000; 7 (1): 28—33.
11. Ермолова И. В., Абакумов М. М., Погодина А. Н. и др. Конгресс московских хирургов: Тез. докл. М.; 2005.
12. Сотниченко Б. А., Макаров В. И., Калинин О. Б. и др. Ошибки диагностики и хирургической тактики при разрывах диафрагмы. Вестн. хир. 2008; 3: 19—23.
13. Тулупов А. Н., Дворецкий С. Ю., Ивченко Д. Р. Правосторонняя травматическая диафрагмальная грыжа. Вестн. хир. 2008; 5: 87—90.
2. Gritsan A. I., Kolesnichenko A. P. Diagnosis and intensive treatment of acute respiratory distress syndrome in adults and children. Krasnoyarsk (in Russian).
3. Shapiro B. Arterial blood gas monitoring. Crit. Care Clin. 1988; 4: 479—92.
4. The ICU Book. Paul L. Marino. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1996.
5. D'Alonzo G. E., Dantzger D. R. Mechanisms of abnormal gas exchange. Med. Clin. North. 1983; 67: 557—71.
6. Harris E. A., Kenyon A. M., Nisbet H. D. et al. The normal alveolar-arterial oxygen tension gradient in man. Clin. Sci. 1974; 46: 89—104.
7. Pontoppidan H., Geffin B., Lowerstein E. Acute Respiratory Failure in the Adult. New England Journal of Medicine. 1972; 287 (15): 743—52.
8. Mellemaard K. The Alveolar-Arterial Oxygen Difference: Its Size and Components in Normal Man. Acta Physiol. Scand. 1966; 67: 10—20.
9. National Trauma Data Base (NTDB). American College of Surgeons. 2004.
10. Abakumov M. M., Ermolova I. V., Pogodina A. N., Vladimirova E. S., Kartavenko V. I., Shcherbatenko M. K., Abakumov A. M., Kazantsev S. V., Sharifullin F. A. Diagnosis and treatment of diaphragm rupture. Khirurgiya. 2000; 7: 28—33 (in Russian).
11. Ermolova I. V., Abakumov M. M., Pogodina A. N. et al. Congress Moscow surgeons: тезисно report. Moscow; 2005 (in Russian).
12. Sotnichenko B. A., Makarov V. I., Kalinin O. B. et al Error diagnosis and surgical tactics in the diaphragm ruptures. Vestnik khirurgii. 2008; 3: 19—23 (in Russian).
13. Tulupov A. N., Dvoretzkiy S. Yu., Ivchenko D. R. Right-sided traumatic diaphragmatic hernia. Vestnik khirurgii. 2008; 5: 87—90 (in Russian).

REFERENCES

1. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. L., Lewin. Acute respiratory distress in adults. Lancet. 1967; 2: 319—23.

Поступила 22.02.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 615.38.015.2:615.246.2].03:616.94

А. Ю. Яковлев, Р. М. Зайцев, С. Ю. Власкин, В. О. Никольский, В. И. Попов, В. Е. Кучеренко, Рябикова М.А.

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРОСМОТИЧЕСКИХ ИЗООНКОТИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ ПРИ ПРОДЛЕННОЙ ВЕНО-ВЕНОЗНОЙ ГЕМОФИЛЬТРАЦИИ У БОЛЬНЫХ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

ГБУЗ НО Нижегородская областная клиническая больница им. Н. А. Семашко, 603126, Нижний Новгород

У больных с грамотрицательным сепсисом проведены исследования динамики циркуляции и элиминации в фильтрат веществ низкой и средней молекулярной массы, липополисахаридов грамотрицательных бактерий во время проведения продленной вено-венозной гемофильтрации. Определено положительное влияние гиперхаеса на компенсацию эндотоксикоза и возможность повторного введения препарата во время проведения гемофильтрации.

Ключевые слова: гемофильтрация, гиперхаес, вещества низкой и средней молекулярной массы, липополисахарид, МАЧ-тест

APPLICATION OF HYPEROSMOTIC ISO-ONCOTIC SOLUTIONS FOR PROLONGED VENO-VENOUS HAEMOFILTRATION IN PATIENTS WITH GRAMM NEGATIVE SEPSIS

Yakovlev A. Yu., Zaytsev R.M., Vlaskin S. Yu., Nikolsky V.O., Popov V.I., Kucherenko V.E., Ryabikova M.A.

Semashko Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital, 603125, Nizhny Novgorod, Russia

Dynamics of circulation and elimination of low and medium molecular weight substances and lipopolysaccharides of Gram negative bacteria were studied during prolonged veno-venous haemofiltration in patients with Gram negative sepsis. Positive effect of HyperHAES solution for endotoxemia compensation has been defined in the study. HyperHAES can be used repeatedly during prolonged veno-venous haemofiltration.

Key words: haemofiltration, HyperHAES, low and medium molecular weight substances, lipopolysaccharide, MAЧ-test

Применяемая при сепсисе высокообъемная инфузионная терапия в условиях системной воспалительной реакции часто не достигает своей цели из-за повышенной сосудистой проницаемости, прогрессирования ин-

терстициального отека, полиорганной недостаточности (ПОН), что может отрицательно влиять на выживаемость [1—7].

Эффективность применения продленных методов гемокоррекции в этих условиях может напрямую зависеть от восстановления транскапиллярного обмена [8]. Одним из перспективных направлений решения возникающих проблем может быть использование в процессе детокси-

Информация для контакта:

Яковлев Алексей Юрьевич (Yakovlev Aleksey Yur'evich), e-mail: aritnru@list.ru