

- яниях: Метод. рекомендации/Гельфанд Б. Р., Филимонов М. И., Василенко Ю. В. и др. 3-е изд. М.; 2010.
- Евсеев М. А. Антисекреторные препараты в неотложной хирургической гастроэнтерологии. М.: ИИЦ "КВАН"; 2009.
 - Никода В. В., Хартукова Н. Е. Применение ингибиторов протонной помпы в интенсивной терапии и реанимации. Фарматека 2008; 3 (167): 9—15.
 - Яковенко Э. П., Левчук А. Л., Яковенко А. В. и др. Стрессовые язвы: профилактика и лечение. Фарматека 2009; 2 (176): 40—43.
 - Aris R., Karlstadt R., Paoletti V. et al. Intermittent intravenous pantoprazole achieves a similar onset time to pH > 4,0 in ICU patients as continuous infusion H2-receptor antagonist, without tolerance [abstract]. Am. J. Gastroenterol. 2001; 96 (Suppl.): 147.
 - Bailey R. W., Bulkley G. B., Hamilton S. R. et al. The fundamental hemodynamic mechanism underlying gastric "Stress Ulceration" in cardiogenic shock. Ann. Surg. 1987; 205 (6): 597—612.
 - Brett S. Science review: The use of proton pump inhibitors for gastric acid suppression in critical illness. Crit. Care 2005; 9 (1): 45—50.
 - Brunner G., Luna P., Hartmann M. et al. Optimizing the intragastric pH as supportive therapy in upper GI bleeding. Yale J. Biol. Med. 1996; 69 (3): 225—231.
 - Chaimoff C., Creter D., Djaldetti M. The effect of pH on platelet and coagulation factor activities. Am. J. Surg. 1978; 136: 257—259.
 - Constantin V. D., Paun S., Ciofoaia V. V. et al. Multimodal management of upper gastrointestinal bleeding caused by stress gastropathy. J. Gastrointest. Liver Dis. 2009; 18: 279—284.
 - Cook D. J., Fuller H. D., Guyatt G. H. et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. N. Engl. J. Med. 1994; 330 (6): 377—381.
 - Dellinger R. P., Levy M. M., Carlet J. M. et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit. Care Med. 2008; 36 (1): 1394—1396.
 - Fiddian-Green R. G., McGough E., Pittenger G., Rothman E. Predictive value of intramural pH and other risk factors for massive bleeding from stress ulceration. Gastroenterology 1983; 85 (3): 613—620.
 - Green F. W. Jr., Kaplan M. M., Curtis L. E., Levine P. H. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor to prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. Gastroenterology 1978; 74: 38—43.
 - Hastings P. R., Skillman J. J., Bushnell L. S., Silen W. Antacid titration in the prevention of acute gastrointestinal bleeding: a controlled, randomized trial in 100 critically ill patients. N. Engl. J. Med. 1978; 298: 1041—1045.
 - Huang J., Cao Y., Liao C. et al. Effect of histamine-2-receptor antagonists versus sucralfate on stress ulcer prophylaxis in mechanically ventilated patients: meta-analysis of 10 randomized controlled trials. Crit. Care 2010; 14 (5): R194.
 - Knight A., Bihari D., Tinker J. Stress ulceration in the critically ill patient. Br. J. Hosp. Med. 1985; 33 (4): 216—219.
 - Le Gall J. R., Mignon F. C., Rapin M. et al. Acute gastroduodenal lesions related to severe sepsis. Surg. Gynecol. Obstet. 1976; 142 (3): 377—380.
 - Lin H. J., Lo W. C., Cheng Y. C., Perng C. L. Effects of 3-day IV pantoprazole versus omeprazole on 24-hour intragastric acidity at 3 days in Chinese patients with duodenal ulcer: A single-center, prospective, randomized, comparative, pilot trial. Clin. Ther. 2006; 28 (9): 1303—1307.
 - Lin P. C., Chang C. H., Hsu P. I. et al. The efficacy and safety of proton pump inhibitors vs histamine-2 receptor antagonists for stress ulcer bleeding prophylaxis among critical care patients: a meta-analysis. Crit. Care Med. 2010; 38 (4): 1197—1205.
 - Marino P. L. The ICU book. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. 67—73.
 - Mutlu G. M., Mutlu E. A., Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. Chest 2001; 119: 1222—1241.
 - Patchett S. E., Enright H., Afdhal N. et al. Clot lysis by gastric juice: an in vitro study. Gut 1989; 30: 1704—1707.
 - Patchett S. E., O'Donoghue D. P. Pharmacological manipulation of gastric juice: thrombelastographic assessment and implications for treatment of gastrointestinal haemorrhage. Gut 1995; 36: 358—362.
 - Pongprasobchai S., Kridkratoke S., Nopmaneejumruslers C. Proton pump inhibitors for the prevention of stress-related mucosal disease in critically-ill patients: a meta-analysis. J. Med. Assoc. Thai. 2009; 92 (5): 632—637.
 - Somberg L., Morris J. Jr., Fantus R. et al. Intermittent intravenous pantoprazole and continuous cimetidine infusion: effect on gastric pH control in critically ill patients at risk of developing stress-related mucosal disease. J. Trauma 2008; 64 (5): 1202—1210.
 - Wilder-Smith C. H., Rohss K., Bondarov P. et al. Esomeprazole 40 mg i.v. provides faster and more effective intragastric acid control than pantoprazole 40 mg i.v.: results of a randomized study. Aliment. Pharmacol. Ther. 2004; 20 (10): 1099—1104.

Поступила 20.10.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 615.816.03:616-036.111

С. Г. Бережной, В. Н. Лукач, А. В. Глущенко

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МНОГОУРОВНЕВОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ С СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Омская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию"; Кафедра анестезиологии-реаниматологии и скорой медицинской помощи

Цель исследования — доказать эффективность метода и улучшить газообмен в легких у пациентов с негемогенным повреждением легочной ткани при помощи многоуровневой (трехуровневой, MLV) вентиляции.

Искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с использованием многоуровневой вентиляции проводили 13 больным с тяжелым повреждением легочной ткани (политравма, пневмония, ОРДС), находившимся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии (для гнойно-септических больных) МУЗ ГК БСМП № 1 Омска с мая 2011 г. Исходные значения парциального напряжения кислорода в артериальной крови (p_aO_2) респираторного индекса у пациентов были значительно снижены, а фракция внутрилегочного шунтирования была существенно повышена. В течение первых суток после начала респираторной поддержки с использованием MLV у пациентов отмечался рост p_aO_2 , S_aO_2 , респираторного индекса, появилась положительная рентгенологическая динамика, улучшились показатели биомеханики легочной ткани.

В результате проведения искусственной вентиляции с использованием режима MLV у 11 пациентов было достигнуто стойкое улучшение артериальной оксигенации.

У пациентов с тяжелым повреждением легких применение респираторной поддержки с использованием многоуровневой вентиляции приводит к существенному улучшению альвеолярной вентиляции и артериальной оксиге-

нации, к снижению фракции внутрилегочного шунтирования. Применение данного вида вентиляции по сравнению с традиционными методами респираторной терапии ведет к разрешению дыхательной недостаточности, уменьшению сроков проведения ИВЛ и длительности пребывания пациентов в отделении реанимации.

Ключевые слова: многоуровневая вентиляция, политравма, ОРДС, отделение реанимации, легочная биомеханика

RESPIRATORY SUPPORT WITH THE USE OF MULTI-LEVEL LUNG VENTILATION IN PATIENTS IN CRITICAL STATE WITH SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME (SIRS)

Berezhnoy S.G., Lukach V.N., Gluschenko A.V.

Purpose. To prove the effectiveness of the method and improve lung gas exchange in patients with non-homogenous lung tissue damage with multi-level (3-level, MLV) ventilation.

Materials and methods. Artificial lung ventilation (ALV) with MLV carried out in 13 patients with severe lung tissue damage (polytrauma, pneumonia and ARDS) treated at the unit of resuscitation and intensive care (for septic patients) SCH №1 of Omsk since May 2011.

The initial values of pO₂ and oxygenation index were significantly reduced, the fraction of the intrapulmonary shunting - essentially increased. During the first day after the beginning of respiratory support with the use of MLV, was registered pO₂, SaO₂ and oxygenation index growth, there was a positive x-ray dynamics of improved lung tissue biomechanics.

As a result of the ALV with MLV in 11 patients had achieved steady improvements of arterial oxygenation. The use of respiratory support with MLV in patients with severe lung damage leads to a significant improvement of the alveolar ventilation and arterial oxygenation, and to reduce the intrapulmonary shunting level. The use of this type of ventilation system versus traditional methods of respiratory therapy leads to respiratory failure solution, in reduce of duration of ALV terms and stay in the intensive care unit.

Key words: multi-level ventilation, polytrauma, acute respiratory distress syndrome (ARDS), intensive care unit (ICU), lung biomechanics

Под критическими состояниями, обусловленными дыхательной недостаточностью некардиогенной природы, подразумевают синдром острого легочного повреждения (СОЛП) и его наиболее тяжелую форму — острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) [1, 2], а также тяжелые двусторонние пневмонии. СОЛП и ОРДС регистрируются в промышленно развитых странах на уровне от 1 случая на 1000 до 3—10,5 на 100 000 населения в год [4]. Для России это составляет около 15 000—30 000 случаев в год [3]. Сепсис является фактором риска и основной причиной ОПЛ (40% всех случаев ОПЛ); ОПЛ возникает в 50—60% случаев тяжелого сепсиса, ОРДС — в 25—42% [5, 6].

Смертность от ОРДС чрезвычайно высока и зависит от фона, на котором он развивается. При множественной травме и синдроме сдавления (Kdash-syndrome) смертность составляет 50—60%, в случае развития ОРДС на фоне токсического шока и непроходимости кишечника — 100%, а при сепсисе — 90% [5]. Высокая степень корреляции между системной воспалительной реакцией и ОРДС обусловлена общими патофизиологическими механизмами, лежащими в основе этих двух процессов. К которым относятся: модуляция транскрипции генов: активация NF- κ B, toll-like рецепторов, MIF; высвобождение медиаторов воспаления (цитокинин, NO, свободных радикалов, молекул адгезии, эйкозаноидов, протеаз, эндотелина и др.); секвестрация нейтрофилов в легких [5, 7, 8]. Результатом взаимодействия перечисленных факторов являются: повреждение эндотелия и эпителия легких; легочная гипертензия; увеличение проницаемости сосудов; накопление внесосудистой жидкости и экссудация белков, отек легких; повреждение сурфактанта и возникновение ателектазов [5, 7, 8]. Клиническими выражениями данных патофизиологических процессов становятся: гипоксемия с нарушением V/Q, легочным шунтом, угнетением гипоксической легочной вазоконстрикции; увеличением работы дыхания: вентиляцией мертвого пространства, ростом сопротивления в дыхательных путях, нарушением механики легких: "детское" легкое и "жесткое" легкое [5, 7, 8].

Американо-Европейская согласительная конференция (АЕСК), состоявшаяся в 1992 г., ОПЛ/ОРДС определяет как воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензией (но могут с ней сосуществовать).

Информация для контакта.

Бережной Сергей Григорьевич, врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: pele9@yandex.ru.

Интенсивная терапия ОРДС включает в себя: лечение сепсиса; коррекцию гемодинамики, респираторную поддержку, фармакотерапию. Тактика интенсивной терапии во многом зависит от тяжести острого повреждения легких и должна преследовать цель [6, 7] коррекции и поддержания адекватного газообмена (использование различных вариантов респираторной поддержки). Последние литературные данные свидетельствуют, что при проведении респираторной поддержки ОРДС целесообразно следовать концепции "безопасной", или "протективной" искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [9, 10].

Контролем адекватности проводимой терапии служат клинические симптомы болезни, динамика изменений в системе гемостаза, лабораторные признаки воспаления, состояния центрального и периферического кровообращения, степень коррекции изменений газообмена и эффективность респираторной поддержки и биомеханики дыхания, а также показатели летальности.

Использование в диагностике дополнительных инструментальных методов исследования, в частности компьютерной томографии (КТ-исследования), позволило получить дополнительную информацию о степени и протяженности поражения паренхимы легких, а также выявить наличие баротравмы или локализованной инфекции. Ранние КТ-исследования структуры легких отвергли концепцию гомогенного поражения легких у больных с ОРДС [11]. Было показано, что локализация легочных инфильтратов носит пятнистый, неомогенный характер, причем существует вентрально-дорсальный градиент легочной плотности: нормальная аэрация легочной ткани в вентральных (так называемых независимых) отделах, картина "матового стекла" в промежуточных зонах и плотные очаги консолидации — в дорсальных (зависимых) отделах. Причиной развития плотных очагов в дорсальных отделах является зависимость от силы тяжести распределение отека легких и, в большей степени, развитие "компрессионных ателектазов" зависимых зон вследствие сдавления их вышележащими отечными легкими [12].

Именно вследствие неравномерности поражения легочной ткани при ОРДС применение традиционных методов искусственной вентиляции может повлечь за собой определенные осложнения при длительном замещении дыхательной функции. На относительно сохранные участки легочной ткани ложится непропорционально большая нагрузка, вследствие чего они подвержены риску перерастяжения (волюотравмы), особенно если имеет место высокое положительное давление, которое может привести к баротравме. Волюотравма и феномен циклического "открытия-закрытия" альвеол поврежденных участков легочной ткани (ателектатравма) рассматриваются как источники продукции провоспалительных медиаторов (биотравма).

В попытке улучшить газообмен в пораженных участках легких без существенного изменения снабжения газами остальных отделов был предложен новый способ искусственной вентиляции, который позволил бы избежать негативных последствий существующих методов вентиляционной поддержки при ОРДС, одновременно улучшив вентиляцию пораженных патологическим процессом участков [13,14].

Основная цель данного метода вентиляционной поддержки — обеспечить адекватное снабжение газами каждого участка бронхоальвеолярной системы, вне зависимости от степени их поражения.

Принимая во внимание различную степень повреждения легочной ткани, можно, например, обратить внимание на односторонне поврежденные легкие. В таком случае технически врач может провести бибронхиальную вентиляцию и отдельно подавать дыхательную смесь с определенными параметрами, применимыми в данной ситуации для каждого легкого.

Но, к сожалению, такой способ вентиляции не применим в тех случаях, когда патологический процесс затрагивает участки, анатомически расположенные в различных отделах легких. Нет никакой возможности разделить дыхательный поток для подачи газов в каждый такой участок и применить оптимальные только для него настройки параметров вентиляции.

Исходя из основ математического и физического моделирования искусственной вентиляции, можно сказать, что ИВЛ классическим режимом даже при оптимальных настройках параметров у пациента с неомогенным поражением легких, не может привести к оптимальному проникновению дыхательной смеси в участки с различной степенью поражения. В данном случае различия в физических свойствах легочной ткани настолько значительны, что оптимальные параметры для одних участков легких могут не соответствовать потребностям и физическим свойствам остальных участков: оптимальными настройки будут только для отдельных участков, в то время как для остальных они будут в той или иной степени неадекватными.

Использование существующих режимов искусственной вентиляции может позволить раскрыть спавшиеся поврежденные альвеолы и поддерживать их в расправленном состоянии, если значительно увеличить длительность вдоха в дыхательном цикле, тем самым существенно уменьшив (до 4—6 в минуту), частоту дыхательных циклов, или если длительное время постоянно поддерживать высокие значения РЕЕР. Данные стратегии вентиляции позволяют добиться определенного положительного эффекта в отношении поврежденных участков легких. Но в том и в другом случае эффект будет временный: относительно сохраненные участки легких будут страдать от неэффективного газообмена из-за низкой частоты дыхательных циклов, а длительное высокое давление становится риском развития травмы легкого [13].

Было установлено, что для адекватной вентиляции пациентов с диффузным неомогенным поражением легких можно усовершенствовать применяемые классические режимы вентиляции путем программируемого врачом чередования дыхательных циклов с различными частотами, дыхательными объемами, с различными значениями давления в дыхательных путях и соотношениями продолжительности вдоха и выдоха дыхательного цикла.

Исходя из проблематики искусственной вентиляции легких при распространенных патологических процессах в легких (ОПЛ, ОРДС), была создана программная математическая модель диффузно поврежденных легких (с различной степенью повреждения легочной ткани), "вентиляцию" которых проводили новым способом (новой стратегией) ИВЛ — так называемой трехуровневой (3-Level Ventilation — 3-LV) или многоуровневой (Multi Level Ventilation — MLV) вентиляцией. Многоуровневую вентиляцию определили как способ ИВЛ, при которой основной уровень вентиляции создают вентиляционные режимы CMV, PCV или PS (ASB), а "надстройку", так называемую "вентиляцию на фоне", создают уровни РЕЕР и РЕЕРh (РЕЕР high — второй, дополнительный, уровень РЕЕР) с изменяемой частотой и продолжительностью, которые программируются врачом-реаниматологом. Многоуровневую вентиляцию на 3-х уровнях давления проводили на математической модели в виде сочетания вентиляции, управляемой давлением (PCV), и двух уровней РЕЕР и (РЕЕРh). Целью работы являлось доказательство того, что при выраженной неравномерности распределения газов в диффузно поврежденных легких с помощью многоуровневой ИВЛ можно

улучшить поступление газов в наиболее поврежденные патологическим процессом бронхоальвеолярные отделы без риска существенного изменения объема участков легких, подвергшихся меньшему повреждению.

При сравнении одноуровневой ИВЛ в режиме вентиляции с контролем по давлению (PC) с вентиляцией в виде сочетания трех уровней давления (PC+РЕЕРh/РЕЕР) выявили, что во втором случае (при проведении трехуровневой вентиляции) наполнение наиболее поврежденных отделов модели улучшилось на 50—60% по сравнению с исходными значениями. В абсолютном выражении для участков легких с обструкцией эта разница достигает 2—10-кратного объема.

На математической модели можно продемонстрировать, что применение так называемой трехуровневой ИВЛ приводит к выраженным изменениям распределения газов в участках легочной ткани с различной степенью повреждения патологическим процессом [15].

Было дано определение данного вида респираторной поддержки — это способ искусственной вентиляции легких или вентиляционной поддержки у спонтанно дышащего или у пациента с апноэ, при котором дыхательный цикл состоит из большего количества (не менее трех) установленных уровней давления (РЕЕР, РЕЕРh, заданное инспираторное давление (P_{pc}) или давление в дыхательных путях (P_{aw}), частота повторения которых устанавливается врачом. При этом в качестве основного режима могут быть установлены режимы принудительной вентиляции с управляемым объемом или давлением или вспомогательные режимы (CMV, PC, 2-Level или варианты PS), которые синхронизированы с дыхательным усилием пациента [19].

Если предполагается использование режима с числом уровней более 3 (многоуровневая вентиляция), то такой способ вентиляции можно использовать только у пациентов, находящихся на полной аппаратной вентиляции. При этом отдельными чередованиями уровней давления управляет исключительно программа вентилятора.

Данный режим представляет собой возможность, реализованную в аппарате ИВЛ AURA (Chirana, Словакия), и является оптимальным для вентиляции легких, пораженных неомогенным патологическим процессом легочной ткани (ОРДС, контузия, аспирация, атипичная пневмония и т. п.) [16].

Клиническое применение данного метода вентиляции позволило дать ответ — можно ли посредством трехуровневой ИВЛ при выраженной неравномерности распределения газов в тяжело поврежденных легких улучшить доставку кислородно-воздушной смеси в наиболее поврежденные бронхоальвеолярные отделы, при уменьшении объемной нагрузки менее поврежденных участков, и улучшить обмен газов в легких, сохраняя при этом правила "протективной ИВЛ".

У 13 больных с тяжелым повреждением легких (атипичная пневмония, ОПЛ, ОРДС) и малоэффективной вентиляцией в режиме PCV, после "маневра открытия", применили трехуровневую вентиляцию легких (3LV). Применялись следующие параметры вентиляции: частота f(PCV) = 24 ± 4 в мин, частота РЕЕРh f(PEeph) = 6 ± 2 в мин, минутная вентиляция MV = 11 ± 4 л/мин.

В течение периода времени от 4 до 16 ч произошли отчетливые положительные изменения обмена газов в легких. В процессе использования 3LV произошло уменьшение фракции внутрилегочного шунта с 50 ± 5% до 30 ± 5%, повысилась элиминация CO₂ с падением p_aCO₂ до значений ниже 45 ± 2,3 мм рт. ст. и увеличилось p_aO₂ до значений 65 ± 9 мм рт. ст., при понижении FiO₂ до 0,5—0,4.

Статическая торакопультмональная податливость (Cst) повысилась с 2,2 ± 0,2 до 2,7 ± 0,3 л/мм рт. ст., а затем до 3,4 ± 0,4 л/мм рт. ст. Сопротивление дыхательных путей (Raw) уменьшилось более чем на 30%. Улучшение аэрации легких оценивается как проявление доставки газов в области с более продолжительной постоянной времени. После 5 ± 1 дней использования 3LV больных перевели в режим вентиляции PS, с дальнейшим отключением от вентилятора. Несмотря на то что из-за небольшого числа обследованных больных статистическая оценка результатов не проведена, клинические результаты, по крайней мере, не противоречат результатам теоретической математической симуляции 3LV в математической и физической модели. 3LV в сравнении с PCV, применяемой в течение первых 2—4 ч ИВЛ, улучшила обмен газов в легких [17].

В основе мониторинга механических свойств легких лежит специализированная функция применяемого вентилятора — ди-

агностическое окно, предоставляющее полную информацию об основных параметрах, регистрируемых при проведении респираторной поддержки.

Слежение за динамикой изменений позволяет оценивать динамически изменяющуюся картину механических свойств дыхательных органов во время ИВЛ. Наблюдение проводится как за постоянными параметрами вентиляции, так и за рассчитываемыми параметрами — временные константы, значения альвеолярных давлений (PAI, PAE), динамический — аутоРЕЕР, сопротивление дыхательных путей — Riaw и также статическую и динамическую податливости легких (Cst, Cdyn).

Многоуровневая вентиляция позволяет достигнуть перераспределения потоков газовой смеси в направлении участков легких, которые подверглись наибольшему поражению, при одновременном уменьшении наполнения относительно сохранных отделов. При этом значения пикового давления в дыхательных путях и минутной вентиляции изменяется не более чем на 10% по сравнению с классической РС вентиляцией.

Улучшение проникновения газов в пораженные участки позволяет уменьшить фракцию легочного шунта, изменение вентиляционно-перфузионного соотношения приводит к улучшению оксигенации и элиминации углекислого газа, к уменьшению продолжительности вентиляции и пребыванию пациентов в отделении реанимации. Относительное уменьшение наполнения менее пораженных участков легких ведет к снижению механической (напорной) нагрузки на данные участки, снижая тем самым риск развития повреждения легочной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bernard G. R., Artigas A., Brigham K. L. et al. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 149 (3, Pt. 1): 818—824.
2. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. L., Lewin. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319—323.
3. Lewis J. F., Jobe A. H. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 147: 218—233.
4. Фальке. Ведение тяжелого ОРДС. В кн.: Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. Архангельск; Тромсе; 1998. 240—247.
5. Martin G. S. et al. *Intensive Care Med.* 2001; 27: 63—79.
6. Kirov M. Y. et al. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2001; 45—63.
7. Fan J. et al. *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2001; 281: 1037—1050.

8. Lang J. D. et al. *Chest* 2002; 122: 314—320.
9. Грунев М. В., Кулибаба Д. М., Новожилов В. Н. Клинические аспекты токсико-септического шока при перитоните. *Вестн. хир.* 1995; 154 (1): 7—11.
10. Власенко А. В. и др. Прошлое и будущее определений понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс-синдрома и их лечение (обзор зарубежной литературы). ВИНТИ РАН НИИ ОР РАМН. *Новости науки и техники. Сер. Медицина. Вып.: Реаниматол. и интенсив. тер. Анестезиол.* 2000; 3: 2—13.
11. Грицан А. И., Колесниченко А. П. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых и детей. Красноярск; 2002.
12. Artigas A. et al. The American-European consensus conference on ARDS, Part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157 (4): 1332—1347.
13. Slutsky A. S. Mechanical ventilation. *Intens. Care Med.* 1994; 20 (1): 64—69.
14. Slutsky A. S. The acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and the prone position. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345: 610—612.
15. Gattinoni L., Pesenti A., Torresin A. et al. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *J. Thorac. Imag.* 1986; 1: 25—30.
16. Goodman L. R. Congestive heart failure and adult respiratory distress syndrome. New insights using computed tomography. *Radiol. Clin. N. Am.* 1996; 34: 33—46.
17. Torok P., Majek M., Krajciová K. Острый вентиляционный и респираторный отказ. *Мед. обзор* 1997; 45 (9): 219—223.
18. Torok P. Оптимизация ИВЛ в течении анестезии. Текущий отчет о решении исследовательской задачи Минздрава СР № 49/97 за 1998 г., стр. 68.
19. Majek M., Torok P. Теория и упрощенная математическая модель многоуровневой искусственной вентиляции легких. *Общая реаниматол.* 2008; 3: 66—72.
20. Torok P. Новые режимы вентиляции, реализованные в сервоventиляторе CHIRANA. *Общая реаниматол.* 2007; 3: 73—77.
21. Majek M., Torok P. et al. Трехуровневая вентиляция легких. Первый клинический опыт. *Общая реаниматол.* 2008; 3: 73—77.
22. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Медицина; 2003.
23. Горячев А. С., Савин И. А. Основы ИВЛ. М.: Медиздат; 2009.

Поступила 12.12.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.36-008.5-02:616-007.2711-08

В. Б. Семенов¹, А. Ю. Яковлев¹, Р. М. Зайцев¹, Е. М. Смирнова², Д. Н. Улитин², К. В. Мокров³

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЖЕЛЧЕОТТОКА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

¹ГБУЗ НО "Нижегородская областная клиническая больница им. Н. А. Семашко";

²ГУ ВПО "Нижегородская государственная медицинская академия";

³МЛПУ "Городская больница № 33" г. Нижнего Новгорода

Цель исследования. Исследовать влияние состава инфузионной терапии на коррекцию метаболических нарушений и желчеоттока у больных с механической желтухой. Материал и методы. Исследования проведены у 139 больных, разделенных на 3 группы, получавших одинаковый объем инфузионной терапии (1600 мл/сутки). В 1-й группе у 54 пациентов состав инфузионной терапии включал раствор Рингера и 10% раствор глюкозы в соотношении 1:1. Во 2-й группе 37 больным инфузионная терапия проводилась раствором стерофундин-Г-5. 48 больным 3-й группы в состав инфузионной терапии включен ремаксол в дозе 800 мл/сутки. Результаты. Включение в инфузионную терапию стерофундин-Г-5 и ремаксоло способствует увеличению темпов желчеоттока в раннем послеоперационном периоде по сравнению с использованием растворов Рингера и 10% глюкозы. Ремаксол имеет преимущества в отношении коррекции метаболических нарушений и желчевыделительной функции печени по сравнению с инфузией стерофундин-Г-5.

Ключевые слова: механическая желтуха, желчеотток, лактат, малат, сукцинат, ремаксол, стерофундин-Г-5