

14. Lupinskaya Z.A., Zarifyan A.G., Gurovich T.T., Shleifer S.G. Endothelium. Function and Dysfunction. B.: KRSU 2008 (in Russian).
15. Maksimenko A.V., Turashev A.D. Glycocalyx and its fragments in the functioning of the microcirculation. Regional circulation and microcirculation. 2009; 8(3): 4—13 (in Russian).
16. Plotkin L.L., Bepalov A.M., Smirnov D.M. Endothelial dysfunction in patients with ... 2012; 10(14): 21—5 (in Russian).
17. Ait-Oufella H., Maury E., Lehoux S., Guidet B., Offenstadt G. The endothelium: physiological functions and role in microcirculatory failure during severe sepsis. Intensive Care Med. 2010; 36 (8): 1286—98.
18. Lee W.L., Slutsky A.S. Sepsis and endothelial permeability. N. Engl. J. Med. 2010; 363 (7): 689—91.
19. Laroia S.T., Ganti A.K., Laroia A.T., Tendulkar K.K. Endothelium and the lipid metabolism: the current understanding. Int. J. Cardiol. 2003; 8 (1): 1—9.
20. Wu A., Hinds C.J., Thiernemann C. High-density lipoproteins in sepsis and septic shock: metabolism, actions, and therapeutic applications. Shock. 2004; 21 (3): 210—21.
21. van Leeuwen H.J., van Beek A.P., Dallinga-Thie G.M., van Strijp J.A.G., Verhoef J., van Kessel K.P.M. The role of high density lipoprotein in sepsis. Neth. J. Med. 2001; 59 (3): 102—10.
22. Murch O., Collin M., Hinds C.J., Thiernemann C. Lipoproteins in inflammation and sepsis. I. Basic science. Intensive Care Med. 2007; 33 (1): 13—24.
23. van Leeuwen H.J., Heezius E.C.J.M., Dallinga G.M., van Strijp J.A.G., Verhoef J., van Kessel K.P.M. Lipoprotein metabolism in patients with severe sepsis. Crit. Care Med. 2003; 31 (5): 1359—66.
24. Chien J.Y., Jerng J.S., Yu C.J., Yang P.C. Low serum level of high-density lipoprotein cholesterol is a poor prognostic factor for severe sepsis. Crit. Care Med. 2005; 33 (8): 1688—93.
25. Vincent J.L., Abraham E. The last 100 years of sepsis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2006; 173 (3): 256—63.
26. Grion C.M.C., Cardoso L.T.Q., Perazolo T.F., Garcia A.S., Barbosa De'cio S., Morimoto H.K. et al. Lipoproteins and CETP levels as risk factors for severe sepsis in hospitalized patients. Eur. J. Clin. Invest. 2010; 40 (4): 330—8.
27. Gelfand B.R. Infectious and toxic shock in peritonitis: Diss. M.; 1986 (in Russian).
28. Shcherbakova L.N., Molchanov L.V., Malakhov S.V. Dyslipidemia in critical states of various etiologies. General Intensive Care. 2008; IV(1): 36—40 (in Russian).
29. Cheng B., Xie G., Yao S., Wu X., Guo Q., Gu M. et al. Epidemiology of severe sepsis in critically ill surgical patients in ten university hospitals in China. Crit. Care Med. 2007; 35 (11): 2538—46.
30. Damas P., Ledoux D., Nys M., Monchi M., Wiesen P., Beauve B., Preiser J.C. Intensive care unit acquired infection and organ failure. Intensive Care Med. 2008; 34 (5): 856—64.
31. Blanco J., Muriel-Bombin A., Sagredo V., Taboada F., Gandna F., Tamayo L. et al. Incidence, organ dysfunction and mortality in severe sepsis: a Spanish multicentre study. Crit. Care. 2008; 12 (6): R158.
32. Riedemann N.C., Guo R.F., Ward P.A. The enigma of sepsis. J. Clin. Invest. 2003; 112 (4): 460—7.
33. Savelev V.S., Gelfand B.R., ed. Sepsis in the beginning of the XXI century. Classification, clinical, diagnostic and treatment concept. Necropsy diagnosis. 2nd ed., Ext. and break. Moscow: OOO "Medical Information Agency"; 2010 (in Russian).

Поступила 12.10.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.24-008.64-08:615.816]-04

А.И. Ярошецкий^{1,2}, Д.Н. Проценко^{1,2}, Е.С. Ларин², Б.Р. Гельфанд¹

РОЛЬ ОЦЕНКИ СТАТИЧЕСКОЙ ПЕТЛИ ДАВЛЕНИЕ—ОБЪЕМ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ОПТИМИЗАЦИИ ПАРАМЕТРОВ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ПРИ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова;

²Городская клиническая больница № 7, Москва

Цель исследования. Оценка прогностической значимости статической петли давление—объем для диагностики паренхиматозной дыхательной недостаточности, настройки положительного давления конца выдоха (PEEP) и оценки реkrутируемости альвеол.

Материал и методы. В исследование включили 76 больных (52 мужчин) в возрасте $50 \pm 17,8$ года с паренхиматозной дыхательной недостаточностью (снижение индекса оксигенации менее 250 мм рт.ст., инфильтраты на рентгенограмме или компьютерной томограмме органов грудной клетки, отсутствие анамнестических и клинических данных за левожелудочковую недостаточность), которым проводили ИВЛ менее 48 ч. Всем больным в условиях ИВЛ, седации и миоплегии строили статическую петлю давление—объем методом малого потока в диапазоне давлений от 0 до 40 мбар, при этом фиксировали величины нижней точки перегиба (LIP), линейной подательности (C_{lin}), верхней точки перегиба (UIP), точки экспираторного перегиба (EIP), гистерезис (Hyst) и экспираторную подательность (C_{exp}), а также объем реkrутируемой за счет PEEP легочной ткани (V_{peep}). Затем повторно строили статическую петлю давление—объем одновременно с выполнением маневра реkrутирования альвеол "40 мбар на 30 с" и оценивали изменение объема легких при поддержании давления в 40 мбар за 30 с и динамику индекса оксигенации через 10 мин после выполнения маневра. Оценивали соответствие LIP величине PEEP, настроенной эмпирически, прогностическую значимость параметров петли для диагностики паренхиматозной дыхательной недостаточности, настройки положительного давления конца выдоха (PEEP) и оценки реkrутируемости альвеол.

Результаты. Величина LIP позволяет дифференцировать диффузное и локальное повреждение альвеол, при ее значении выше 10 мбар с чувствительностью 76% и специфичностью 85% можно прогнозировать диффузное повреждение альвеол (AUROC 0,81). Величина LIP не позволяет прогнозировать объем PEEP-индуцированного открытия альвеол во время построения петли ($p > 0,05$) и изменение величины индекса оксигенации при реkrутировании альвеол (маневр 40 мбар на 30 с) ($p > 0,05$). Эмпирический PEEP значительно выше величины LIP ($p < 0,0001$), но при гомогенном повреждении альвеол между этими величинами существует корреляционная связь ($rho = 0,642$, $p = 0,003$). C_{lin} не позволяет дифференцировать диффузное и локальное повреждение альвеол ($p > 0,05$), но прогнозирует объем PEEP-индуцированного открытия альвеол во время построения петли ($rho = 0,493$, $p < 0,0001$). Не выявлено прогностической ценности величин UIP и EIP ($p > 0,05$). Величина Hyst не может прогнозировать влияние маневров реkrутирования альвеол и настройки PEEP на индекс оксигенации и объем реkrутируемой легочной ткани ($p > 0,05$). При проведении маневра "40 мбар на 30 с" одновременно с построением статической петли давление—объем объем реkrутированных альвеол составил 350 (240—450) мл. Реkrутируемость легочной ткани у больных с диффузным и

локальным повреждением легких достоверно не отличалась ($p > 0,05$), прогнозирование объема рекрутирования при помощи статической петли давление—объем невозможно.

Заключение. Использование статической петли давление—объем для дифференциальной диагностики и оптимизации параметров респираторной поддержки при паренхиматозной острой дыхательной недостаточности имеет ограниченную ценность и несет потенциальную опасность ошибочной настройки PEEP. Величина нижней точки перегиба более 10 мбар позволяет с достаточной точностью диагностировать диффузное повреждение альвеол (ОПЛ/ОРДС, отек легких), а линейная податливость прогнозировать величину PEEP-индуцированного открытия альвеол. Давление плато — важнейший показатель, использование которого может оценить гомогенность повреждения альвеол и потенциальную их рекрутируемость. Прогнозировать рекрутируемость альвеол при помощи статической петли давление—объем невозможно. При гомогенном повреждении легких величина нижней точки перегиба может соответствовать величине PEEP, настроенной эмпирически по максимальному индексу оксигенации.

Ключевые слова: ИВЛ; острый респираторный дистресс-синдром; респираторная поддержка; статическая петля давление—объем; податливость; нижняя точка перегиба; компьютерная томография легких.

SIGNIFICANCE OF STATIC PRESSURE-VOLUME LOOP FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS AND OPTIMIZATION OF RESPIRATORY SUPPORT IN PARENCHYMAL RESPIRATORY FAILURE

Yaroshetskiy A.I.^{1,2}, Protsenko D.N.^{1,2}, Larin E.S.², Gelfand B.R.¹

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia; ²Moscow City Clinical Hospital 7, Moscow, Russian Federation

Purpose of the study: To determine significance of static pressure-volume loop (PV loop) for differential diagnostics of parenchymal respiratory failure, setting of positive end-expiratory pressure (PEEP) and recruit ability of the lung. **Materials and methods:** 76 patients (52 males) with parenchymal respiratory failure were included in the study (oxygenation index (PaO₂/FiO₂) <250 torr; infiltrates on chest X-ray or CT-scan of the lungs, no data on left ventricular failure). We plot static PV loop by low flow technique in range of 0 to 40 mbar; fixing lower inflection point (LIP), linear compliance (Clin), upper inflection point (UIP), expiratory inflection point (EIP), compliance of linear deflation limb (C defl), hysteresis (Hyst) and volume of PEEP-induced recruitment of the lung (V_{peep}). Then we plot another static PV loop with sustained inflation of 40 mbar for 30 seconds, fixing changes in lung volume at 40 mbar. After 10 minutes of sustained inflation we measured changes of oxygenation index. For 69 patient we performed lung CT-scan and defined diffuse (acute respiratory distress syndrome) or local lung injury (pneumonia, atelectasis). **Results:** LIP value can differentiate diffuse and local lung injury. LIP more than 10 mbar corresponds to diffuse lung injury on CT scan (sensitivity 76%, specificity 85%, AUROC 0.81). LIP cannot predict PEEP-induced alveolar recruitment and changes of PaO₂/FiO₂ after sustained inflation maneuver ($p > 0.05$). Empirically set PEEP (by maximum PaO₂/FiO₂) was much higher than LIP ($p < 0.0001$), but LIP correlates with empirically set PEEP in diffuse lung injury ($\rho = 0.642$, $p = 0.003$). Clin cannot differentiate diffuse from local lung injury ($p > 0.05$), but predicts PEEP-induced alveolar recruitment during static PV loop plotting ($\rho = 0.493$, $p < 0.0001$). We did not find any statistically significant values of UIP and EIP for differential diagnosis, setting of PEEP or recruit ability of the lung. Hysteresis value (defined as volume difference at 20 mbar between deflation and inflation limbs) cannot predict influence of PEEP setting and sustained inflation maneuver on PaO₂/FiO₂ changes and recruit ability of the lung ($p > 0.05$). After static PV loop plotting combined with sustained inflation maneuver recruited volume of the lungs was 350 (250–450) ml. We didn't find significant differences between recruit ability of the diffuse and locally injured lungs ($p > 0.05$). Recruitment volume has no correlations with all points and segments of static PV loop. **Conclusions:** Static PV loop has limited prognostic value for differential diagnostics of diffuse or local lung injury and brings potential harm for setting PEEP according to LIP. LIP more than 10 mbar can predict diffuse lung injury. Clin can predict volume of PEEP-induced recruitment. In diffuse lung injury LIP correlates with empirically set PEEP.

Key words mechanical ventilation, acute respiratory distress syndrome, static pressure-volume loop, lung CT scan, lower inflection point, compliance

Введение. Торакопультмональная податливость — это мера растяжимости респираторной системы (C_{RS}). Rahn и соавт. и Fenn [1, 2] в 40-е годы 20-го века заложили основы современного анализа респираторной механики, описав кривую давление—объем, т. е. кривую податливости. Ими была описана "сигмовидная" форма кривой податливости: податливость была маленькой — ниже функциональной остаточной емкости (ФОЕ), на уровне ФОЕ податливость была наибольшей и затем прогрессивно уменьшалась с увеличением объема легких. Первый переход от области с низкой к области с высокой податливостью при увеличении объема легких был назван нижней точкой перегиба (НТП) и у здоровых людей обычно соответствует функциональной остаточной емкости, следующий переход при увеличении объема легких от области с высокой к зоне с низкой податливостью назван верхней точкой перегиба (ВТП).

Существует ряд методов построения кривых податливости и петель давление—объем. К сожалению, динамические методы оценки биомеханики к настоящему време-

ни или трудновыполнимы в клинической практике (трахеальная, или династатическая петли давление—объем) [3, 4], или как в случае доступного на многих аппаратах ИВЛ мониторинга проксимальной петли давление—объем малоинформативны [7, 8, 10—11].

Золотым стандартом оценки биомеханики респираторной системы остается статическая петля давление—объем [5]. Для оценки статических петель давление—объем используют методы: супершприца, множественной окклюзии (квазистатический метод) и метод малого потока, который в последнее время реализован в некоторых респираторах [6]. За последние годы опубликовано несколько обзорных статей, посвященных мониторингу петли давление—объем, наиболее подробные и точные из последних обзоров опубликованы Stenquist и Harris [7, 8].

Несмотря на то что с момента начала изучения податливости респираторной системы прошло более полувека, использование статической петли давление—объем в рутинной практике анестезиолога-реаниматолога до сих пор не нашло своего применения. Более того, ее использование часто сбивает врачей с толку.

Цель исследования — оценка прогностической значимости статической петли давление—объем для диагно-

Информация для контакта

Ярошецкий Андрей Игоревич (Yaroshetskiy A.I.);
e-mail: drintensivist@gmail.ru

Таблица 1

Нозологическая структура больных, включенных в исследование

| Диагноз | Число больных |
|---|---------------|
| Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) | 14 (18,4%) |
| Деструктивный панкреатит | 9 (11,8%) |
| Тяжелая травма (без ушиба легких и ТЧМТ) | 9 (11,8%) |
| Ушиб легких | 8 (10,5%) |
| Нарушение мозгового кровообращения | 8 (10,5%) |
| Внелегочный сепсис | 7 (9,2%) |
| Грипп А (H1N1) | 5 (6,6%) |
| Нарушения мезентериального кровообращения | 5 (6,6%) |
| Внебольничная пневмония | 4 (5,2%) |
| Алкогольная поливисцеропатия | 4 (5,2%) |
| Эклампсия | 1 (1,3%) |
| Тромбоэмболия легочной артерии | 1 (1,3%) |
| Спинальная травма | 1 (1,3%) |

стики паренхиматозной дыхательной недостаточности, настройки положительного давления конца выдоха (PEEP) и оценки рекрутируемости альвеол.

Материал и методы. В исследование включили 76 больных (52 мужчины, или 68,4%) в возрасте $50 \pm 17,8$ года с паренхиматозной дыхательной недостаточностью, которым проводили ИВЛ, с декабря 2010 по январь 2013 г.

Критериями включения в исследование были:

- возраст 15 лет и более,
- ИВЛ, проводимая через интубационную или трахеостомическую трубку,
- наличие инфильтратов (односторонние или двусторонние) на рентгенограмме органов грудной клетки и/или затемнения по типу "консолидации" и/или "матового стекла" на компьютерной томограмме легких,
- снижение индекса оксигенации (p_aO_2/FiO_2) менее 250 мм рт. ст.,
- отсутствие анамнестических и клинических данных о левожелудочковой недостаточности,
- менее 48 ч от начала паренхиматозной острой дыхательной недостаточности.

Критериями исключения были: возраст менее 15 лет, беременность, нестабильные показатели гемодинамики, атоническая кома.

Как видно из табл. 1, большую часть больных, включенных в исследование, составляли пациенты с патологией центральной нервной системы (28,9%), тяжелой травмой (23,3%) и первичным повреждением легких — ушиб легких, грипп А (H1N1), внебольничная пневмония (22,3%).

Всем больным, имеющим критерии включения и не имеющим критериев исключения в условиях ИВЛ (дыхательный объем 6 мл на 1 кг идеальной массы тела, РЕЕР 6 мбар), седации пропофолом и миоплегии пипекурониумом, строили статическую петлю давление—объем методом малого потока в диапазоне давлений от 0 до 40 мбар на вентиляторе Hamilton G5 (Hamilton Medical, Швейцария), при этом фиксировали следующие величины: НТП, LIP — точку перехода от области с низкой к области с высокой податливостью на инспираторной части петли; эффективную податливость (C_{lin}) — линейную часть инспираторной петли с максимальной податливостью; ВТП, UIP — точку перехода от эффективной податливости к инспираторной части петли со сниженной податливостью; экспираторный перегиб (ЭП, EIP) — точку перехода к максимальной линейной податливости на экспираторной части петли; экспираторную податливость (C_{defl}) — линейную часть экспираторной части петли с максимальной податливостью; гистерезис (Hyst) — разницу объема легких между экс- и инспираторной частью петли при давлении в 20 мбар; V_{PEEP} — объем, выделенный вентилятором от установленного РЕЕР до нулевого давления (ZEEP) перед нача-

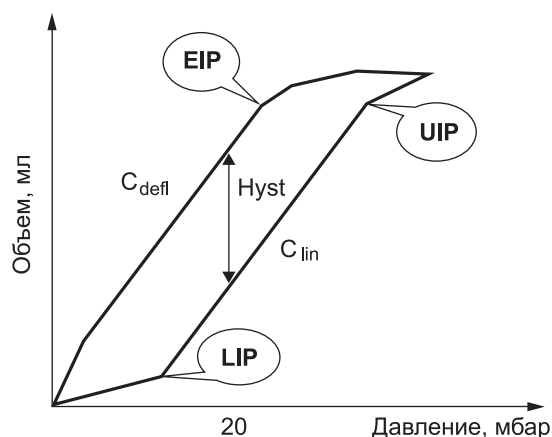


Рис. 1. Статическая петля давление—объем (объяснения в тексте).

лом маневра построения петли (рис. 1). Фиксировали величины давления плато (P_{plat}) и статической податливости (C_{stat}).

Затем величину РЕЕР устанавливали в соответствии с величиной НТП, плато и статической податливости. После чего повторно строили статическую петлю давление—объем одновременно с выполнением маневра рекрутирования альвеол "40 мбар на 30 с" и оценивали изменение объема легких (RecrVol) при поддержании давления в 40 мбар за 30 с и динамику индекса оксигенации через 10 мин после выполнения маневра (рис. 2). Через 3 ч после настройки РЕЕР оценивали изменение индекса оксигенации. В случае неэффективности настройки РЕЕР по НТП и маневра рекрутирования РЕЕР настраивали возрастающим методом по максимальному индексу оксигенации.

Мультиспиральную компьютерную томографию легких провели 69 больным, во время проведения которой больным проводили ИВЛ с эмпирически установленным РЕЕР (8—10 см вод. ст.). После проведения компьютерной томографии запись просматривали при помощи программы "OsiriX" (Pixmeo Sarl), классифицировали полученную картину на 3 категории:

- диффузное повреждение альвеол (диффузные изменения по типу "матового стекла" или картина по типу "мокрой губки");
- локальное повреждение альвеол (базальные компрессионные ателектазы — субплевральные зоны гиповентиляции в заднебазальных отделах легких — или пневмония — локальная консолидация легочной ткани);
- смешанное (диффузное и локальное) повреждение альвеол.

Мы оценили прогностическую значимость всех оцениваемых параметров статической петли давление—объем, а также давления плато и статической податливости для дифференциальной диагностики диффузного (острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром) и очагового повреждения альвеол (пневмония, ателектазы) как причину паренхиматозной дыхательной недостаточности, выявленную на компьютерной томограмме легких.

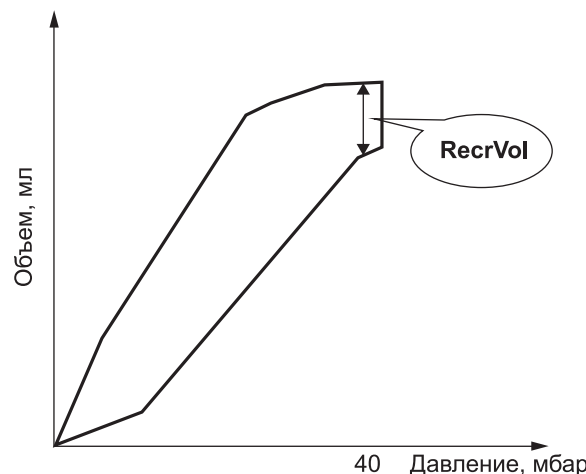


Рис. 2. Статическая петля давление—объем с маневром рекрутирования "40 мбар на 30 с".

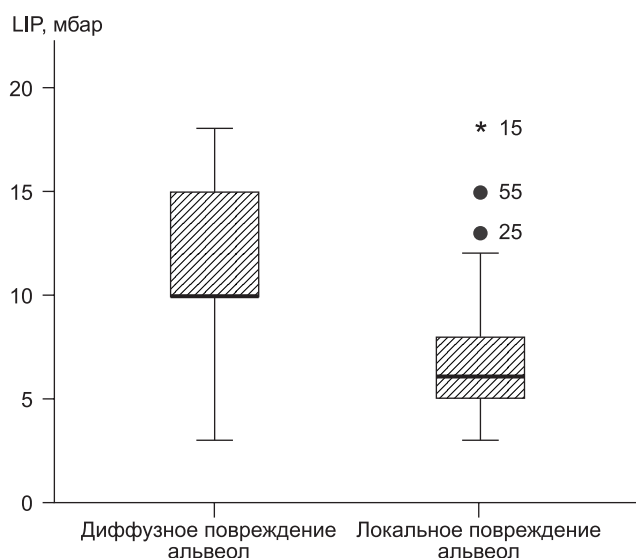


Рис. 3. Величина нижней точки перегиба (LIP) при диффузном и локальном повреждении альвеол.

Видна разность распределений значений нижней точки перегиба при диффузном и локальном повреждении альвеол.

Мы оценили соответствие между величиной НТП и величиной РЕЕР, установленной эмпирически возрастающим методом по максимальному индексу оксигенации, а также прогностическую значимость параметров петли давление—объем (LIP, Clin, EIP, UIP, Hyst, P_{plat} , C_{stat}) для оценки РЕЕР-индуцированного открытия альвеол (V_{reep}), рекрутируемость альвеол (по изменению объема легких на давлении в 40 мбар) и эффект от рекрутирования альвеол (по изменению индекса оксигенации) при построении статической петли давление—объем одновременно с выполнением маневра рекрутирования альвеол "40 мбар на 30 с".

Статистическую обработку данных осуществляли при помощи программы SPSS 19 for Mac (IBM Company) на компьютере MacBook Pro (Apple Inc, 2008). Проводили оценку описательных статистик (частоты, медианы, 95% доверительные интервалы, 25% и 75% процентиля), расчет частот и построение гистограмм распределений исследуемых величин, корреляционный анализ при помощи коэффициента корреляции Спирмена (ρ), для сравнения распределений измеряемых величин для независимых выборок использовали критерии Колмогорова—Смирнова, Манна—Уитни (U), Краскелла—Уоллиса, для сравнения распределений связанных выборок — анализ Фридмана, нулевую гипотезу отклоняли при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Мы рассчитали прогностическую значимость для каждого из па-

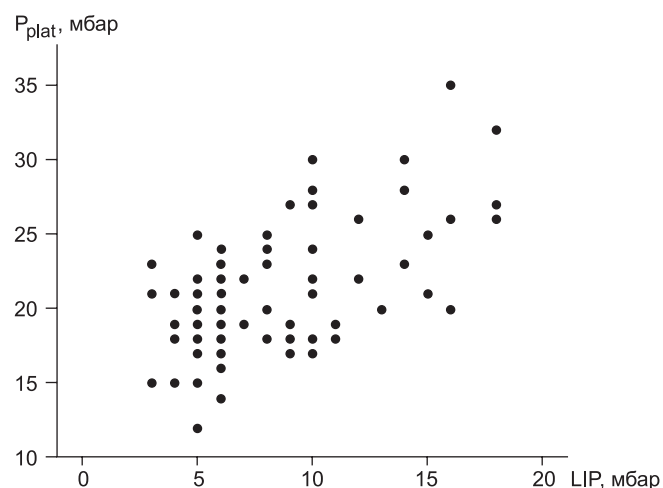


Рис. 4. Зависимость между давлением инспираторной паузы (плато) (P_{plat}) и величиной нижней точки перегиба.

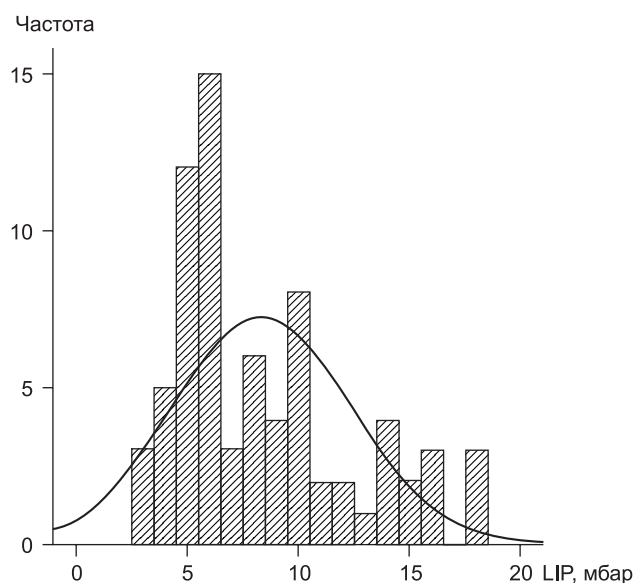


Рис. 5. Распределение величины нижней точки перегиба.

раметров статической петли давление—объем и выделили соответствующие подгруппы.

Нижняя точка перегиба

Величина НТП позволяет дифференцировать диффузное и локальное повреждение альвеол: чем выше ее величина, тем более вероятно диффузное повреждение альвеол (критерий Манна—Уитни U , $p < 0,0001$; критерий Колмогорова—Смирнова, $p < 0,0001$; рис. 3).

Так, при ее значении выше 10 мбар с чувствительностью 76% и специфичностью 85% можно прогнозировать диффузное повреждение альвеол (AUROC 0,81).

При отсутствии возможности построения статической петли давление—объем можно прогнозировать ее величину (соответственно степень гомогенности повреждения альвеол) при помощи давления плато, так как чем выше давление плато (соответственно ниже статическая податливость), тем выше значение НТП ($\rho = 0,514$, $p < 0,0001$; рис. 4). Значение НТП и статической податливости имеют меньшую связь ($\rho = -0,363$, $p = 0,002$). Прогнозирование величины НТП (и гомогенности повреждения альвеол) по индексу оксигенации практически невозможно, так как между ними очень слабая зависимость ($\rho = -0,276$, $p = 0,027$).

Величина НТП не позволяет прогнозировать объем РЕЕР-индуцированного открытия альвеол во время построения петли ($p > 0,05$) и изменение величины индекса ок-

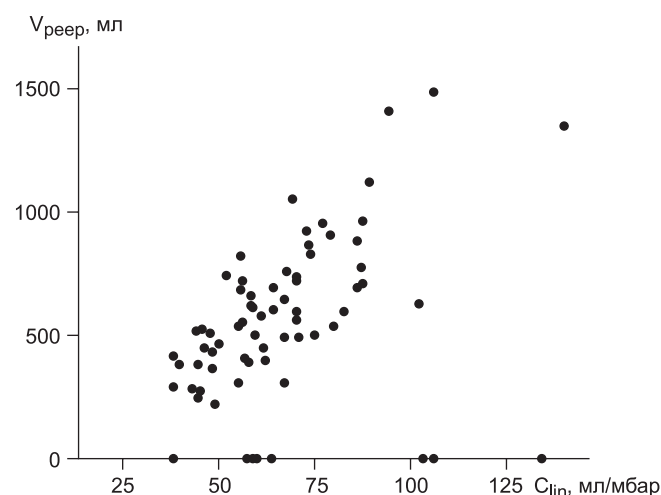


Рис. 6. Прогнозирование РЕЕР-индуцированного открытия альвеол (V_{reep}) по величине линейной податливости.

сигнации при рекрутировании альвеол (маневр "40 мбар на 30 с"; $p > 0,05$), соответственно оценить эффект от применения РЕЕР по этому параметру невозможно.

После настройки РЕЕР по НТП изменения индекса оксигенации были незначимы ($p > 0,05$), что потребовало настройки РЕЕР по максимальному индексу оксигенации у большинства больных ($n = 64$) вследствие неэффективности настройки РЕЕР по НТП. РЕЕР, настроенный по НТП, был существенно ниже РЕЕР, настроенного по максимальному индексу оксигенации (РЕЕР: 8 (5—10,5) против 13 (12—15) соответственно; анализ Фридмана, $p < 0,0001$). При этом распределение величины НТП значительно отличалось от "нормального" (рис. 5).

Следует отметить, что в отличие от локального повреждения альвеол у 17 больных с диффузным повреждением альвеол выявлена связь между значением НТП и величиной РЕЕР, установленной по максимальному индексу оксигенации ($\rho = 0,642$, $p = 0,003$).

Линейная податливость (C_{lin})

Величина линейной (эффективной) податливости не позволяет дифференцировать диффузное и локальное повреждение альвеол (критерий Манна—Уитни U , $p = 0,123$; критерий Колмогорова—Смирнова, $p = 0,118$), а также не прогнозирует величину индекса оксигенации ($p > 0,05$), т. е. даже при нормальной линейной податливости может быть низкий индекс оксигенации.

Величина линейной податливости хорошо коррелирует со статической податливостью ($\rho = 0,826$, $p < 0,0001$), что, очевидно, и давлением плато ($\rho = -0,532$, $p < 0,0001$).

Весьма значимым оказался факт, что значение линейной податливости позволяет достаточно точно прогнозировать объем РЕЕР-индуцированного открытия альвеол во время построения петли: чем выше угол наклона кривой линейной податливости, тем больше объем РЕЕР-индуцированного открытия альвеол ($\rho = 0,493$, $p < 0,0001$) (рис. 6).

Линейная податливость не позволила прогнозировать изменение величины индекса оксигенации при рекрутировании альвеол (маневр "40 мбар на 30 с") ($p > 0,05$) соответственно, использовать этот параметр для оценки вероятной эффективности этого типа маневра открытия альвеол нецелесообразно.

Верхняя точка перегиба (VIP)

VIP при построении статической петли давление—объем выявлена у небольшого количества больных (у 10). К сожалению, для этого параметра нами не найдено значимых корреляций с параметрами оксигенации, диагностики гомогенности поражения легких и оценки потенциального рекрутирования альвеол.

Экспираторная точка перегиба (EIP)

Величина EIP распределена в небольших пределах (медиана 18,5 мбар, 25%—75% процентиля 17—21 мбар соответственно) и не позволяет прогнозировать гомогенность поражения альвеол, величину индекса оксигенации и эффект от рекрутирования альвеол ($p > 0,05$).

Имеется слабая корреляция с давлением плато ($\rho = 0,385$, $p = 0,002$) и статической податливостью ($\rho = -0,282$, $p = 0,024$). Выявлена слабая связь между величинами НТП и EIP ($\rho = 0,337$, $p = 0,002$). Величина EIP не соответствует РЕЕР, настроенному по максимальному индексу оксигенации (критерий Фридмана, $p < 0,0001$).

Экспираторная податливость (C_{defl})

C_{defl} хорошо коррелирует с C_{lin} ($\rho = 0,8$, $p < 0,0001$). Корреляция C_{defl} с давлением плато выражена сильнее ($\rho = -0,681$, $p < 0,0001$), чем у инспираторной линейной податливости ($\rho = -0,532$, $p < 0,0001$). C_{defl} хуже прогнозирует объем РЕЕР-индуцированного открытия альвеол, чем C_{lin} ($\rho = 0,39$, $p < 0,0001$). C_{defl} слабо коррелирует с индексом оксигенации ($\rho = 0,335$, $p = 0,003$).

Гистерезис (Hyst)

Hyst, т. е. различие троекторий инспираторной и экспираторной части петли, мы оценивали при помощи разности объемов, измеренных на экспираторной и инспираторной части статической петли давление—объем при давлении 20 мбар. Чем больше величина Hyst, тем более он выражен. Из литературы известно [9], что при диффузном повреждении легких (острый респираторный дистресс-синдром) Hyst увеличивается на ранних стадиях, а затем уменьшается.

Мы не получили значимых различий между Hyst, измеренным у больных с диффузным и локальным повреждением альвеол в первые 48 ч от момента начала паренхиматозной дыхательной недостаточности ($p > 0,05$).

По данным настоящего исследования Hyst не позволил прогнозировать влияние маневров рекрутирования альвеол и настройки РЕЕР на индекс оксигенации и объем рекрутируемой легочной ткани ($p > 0,05$).

Объем рекрутирования (RecrVol)

Весьма значимым фактом оказалось то, что после проведения рекрутирующего маневра "40 мбар на 30 с" индекс оксигенации достоверно не изменялся ($p > 0,05$), вероятно, вследствие того, что при проведении этого маневра объем рекрутированных альвеол был невелик — медиана составила 350 (240—450) мл. Рекрутируемость легочной ткани у больных с диффузным и локальным повреждением легких достоверно не отличалась ($p > 0,05$).

Прогнозировать рекрутируемость легочной ткани при помощи индекса оксигенации было невозможно ($p > 0,05$). Выявлена слабая корреляция объема рекрутирования со статической податливостью, давлением плато, линейной податливостью и НТП ($\rho = 0,41$, $p < 0,0001$; $\rho = -0,313$, $p = 0,006$; $\rho = 0,219$, $p = 0,041$; $\rho = -0,262$, $p = 0,018$ соответственно), но прогнозировать по этим величинам невозможно.

Заключение

По данным настоящего исследования использование статической петли давление—объем для дифференциальной диагностики и оптимизации параметров респираторной поддержки при паренхиматозной ОДН имеет ограниченную ценность и несет потенциальную опасность ошибочной настройки РЕЕР. Величина нижней точки перегиба более 10 мбар позволяет с достаточной точностью диагностировать диффузное повреждение альвеол (ОПЛ/ОРДС, отек легких), а линейная податливость — прогнозировать величину РЕЕР-индуцированного открытия альвеол. Давление плато — важнейший показатель, использование которого может оценить гомогенность повреждения альвеол и потенциальную их рекрутируемость. Прогнозировать рекрутируемость альвеол при помощи статической петли давление—объем невозможно. При гомогенном повреждении легких величина нижней точки перегиба может соответствовать величине РЕЕР, настроенной эмпирически по максимальному индексу оксигенации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rahn H., Otis A., Chadwick L., Fenn W. The pressure-volume diagram of the thorax and lung. Am. J. Physiol. 1946; 146: 1565—70.
2. Fenn W. Mechanics of respiration. Am. J. Med. 1951; 10: 77—91.
3. Karason S., Sonderggard S., Lundin S., Wildund J., Stenquist O. Direct tracheal airway pressure measurement are essential for safe and accurate dynamic monitoring of respiratory mechanics. A laboratory study. Acta Anaesthesiol. Scand. 2001; 45: 173—9.
4. Karason S., Sonderggard S., Lundin S., Wildund J., Stenquist O. A new method for non-invasive, manoeuvre-free determination of "static" pressure-volume curves during dynamic/therapeutic mechanical ventilation. Acta Anaesthesiol. Scand. 2000; 44: 578—85.

5. Lichtwarck-Aschoff M., Kessler V., Sjostrand U. et al. Static versus dynamic respiratory mechanics for setting the ventilator. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85: 577—86.
6. Servillo G., Svantensson C., Beydon L. et al. Pressure-volume curves in acute respiratory failure: automated low flow versus occlusion. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 155: 1629—36.
7. Stenquist O. Practical assessment of respiratory mechanics. *Br. J. Anaesth.* 2003; 91: 92—105.
8. Harris R.S. Pressure-volume curves of the respiratory system. *Respir. Care.* 2005; 50(1): 78—98.
9. Matamis D., Lemaire F., Harf A., Brun Buisson C., Ansquer J.C., Atlan G. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest.* 1984; 86: 58—66.
10. Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Багадатьев В.Е. Мониторинг биомеханических свойств респираторной системы при ОРДС. В кн.: Гельфанд Б.Р., Кассиль В.Л., ред. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Литтерра; 2007: 96—113.
11. Ярошецкий А.И. Диагностика и мониторинг дыхательной недостаточности. В кн.: Гельфанд Б.Р., Салтанов А.И., ред. Интенсивная терапия: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009: 430—49.
4. Karason S., Sonderggard S., Lundin S., Wildund J., Stenquist O. A new method for non-invasive, manoeuvre-free determination of "static" pressure-volume curves during dynamic/therapeutic mechanical ventilation. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2000; 44: 578—85.
5. Lichtwarck-Aschoff M., Kessler V., Sjostrand U. et al. Static versus dynamic respiratory mechanics for setting the ventilator. *Br. J. Anaesth.* 2000; 85: 577—86.
6. Servillo G., Svantensson C., Beydon L. et al. Pressure-volume curves in acute respiratory failure: automated low flow versus occlusion. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 155: 1629—36.
7. Stenquist O. Practical assessment of respiratory mechanics. *Br. J. Anaesth.* 2003; 91: 92—105.
8. Harris R.S. Pressure-volume curves of the respiratory system. *Respir. Care.* 2005; 50(1): 78—98.
9. Matamis D., Lemaire F., Harf A., Brun Buisson C., Ansquer J.C., Atlan G. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest.* 1984; 86: 58—66.
10. Yaroshetskiy A.I., Protsenko D.N., Ignatenko O.V., Bagadatiev V.E. Monitoring of respiratory system biomechanics in ARDS. (Monitoring biomechanicheskikh svoystv respiratomoy syestmy pri ORDS). In: Gelfand B.R., Kassil V.L., eds. Acute respiratory distress syndrome. Moscow: Litterra; 2007: 96—113 (in Russian).
11. Yarochetskiy A.I. Diagnostics and monitoring in respiratory failure. In: Gelfand B.R., Saltanov A.I., eds. Intensive care: National manual. Moscow: GEOTAR-Media; 2009: 430—49 (in Russian).

Поступила 12.11.13

REFERENCES

АНАЛЬГЕЗИЯ. СЕДАЦИЯ. РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

© Н.А. ОСИПОВА, 2014
УДК 616.8-009.17-08:008

Н.А. Осипова

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В НАУКЕ И ПРАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

ФГБУ Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена,
Минздрав России, 125284, Москва

В настоящее время сформировались две основных концепции лечения сильных болевых синдромов: системная мультимодальная анальгезия и мультидисциплинарная терапия, включающая инвазивные методы (локальные, невральные, нейроаксиальные блокады, нейростимуляционная или лекарственная терапия с помощью имплантируемых систем и др.), физические, мануальные, психологические воздействия на периферическую и центральную нервную систему, сочетаемые с системной терапией. При этом системную лекарственную терапию проводит, оценивает и контролирует врач (анестезиолог, онколог, невролог и др.) в интересах пациента. Мультидисциплинарная терапия боли, активно пропагандируемая Американской ассоциацией боли, обычно предусматривает использование специального оборудования для воздействий на нервную систему пациента и объединяет интересы менеджеров, медиков, производителей и других участников мультидисциплинарного процесса, в котором на 1-е место выходят не столько интересы больного, сколько коммерческая выгода от совместной деятельности участников. Такой "индустриальный" подход к лечению боли сопряжен с многими отрицательными последствиями: нивелируется роль науки о боли, тормозится внедрение в практику достижений теоретических наук в подавлении механизмов боли; внимание медицинских специалистов переключается с необходимости понимания фундаментальных основ формирования и модуляции боли на освоение технических навыков и рутинное использование инвазивных технологий; пациенты получают дополнительные риски, связанные с инвазивными методами обезбоживания. В связи с этим на данном этапе важен объективный анализ результатов лечения разных видов острой и хронической боли на основе и той и другой концепций. В этом отношении заслуживает внимания принятая Европейской ассоциацией анестезиологов Хельсинкская декларация безопасности пациента в хирургии (июнь, 2010 г.), которая предусматривает систему учета критических инцидентов в периоперационной анестезиологической практике, осложнений и оценку безопасности разных методов обезбоживания в хирургии. Подобное исследование очень актуально и для России прежде всего в плане сравнительной оценки безопасности системной мультимодальной анестезии/анальгезии и сочетанной тактики на основе продленной эпидуральной блокады в большой хирургии.

Ключевые слова: боль; анальгезия; системная терапия; регионарные блокады; опиоиды; эффективность; безопасность.