



## ВЛИЯНИЕ ОБЪЕМОЗАМЕЩАЮЩЕЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЛАЗМАФЕРЕЗЕ НА ГАЗООБМЕН В ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

**В.С. ПЕТРОВ**  
**М.М. ПЕТРОВА**  
**В.Н. МИНЧЕНКОВА**  
**С.В. НИКОЛАЕВ**

*Смоленская государственная  
медицинская академия*

*e-mail: petrov-oar@yandex.ru*

В статье представлены данные о влиянии различных коллоидных плазмозаменителей при проведении плазмафереза у больных абдоминальным сепсисом на оксигенацию крови в легких. Исследованы газовый состав крови, вентиляционно-перфузионные отношения и шунтирование крови в легких.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, плазмаферез, альвеолярный шунт.

В течение нескольких десятилетий XX века и начале XXI века сепсис продолжает оставаться важной медицинской, демографической и экономической проблемой. Это объясняется продолжающимся ростом числа больных сепсисом и их высокой летальностью, несмотря на использование в интенсивной терапии этих пациентов высоких технологий и значительный прогресс в производстве антибактериальных препаратов широкого спектра действия. Высокая летальность больных абдоминальным сепсисом (АС) обусловлена формированием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), наиболее частым и ранним проявлением которого является острое повреждение легких (ОПЛ) [4, 6, 7]. Синдром ОПЛ как следствие абдоминального сепсиса характеризуется значительными нарушениями оксигенации крови в легких и является ведущей причиной высокой летальности больных [2, 3, 8]. В основе развития СПОН и, в том числе, ОПЛ при абдоминальном сепсисе лежит эндогенная интоксикация, что диктует необходимость использования в комплексной интенсивной терапии этих больных методов активной детоксикации, в том числе плазмафереза (ПА) [1, 2]. Однако, многие вопросы, касающиеся выбора инфузионно-трансфузионных сред для объемозамещения при ПА у данной категории больных, остаются невыясненными.

**Целью** нашего исследования явилось изучение влияния различных инфузионно-трансфузионных сред, включаемых в программу объемозамещения при ПА, на дыхательную функцию легких у больных АС.

**Материалы и методы исследования.** Нами исследованы 79 больных АС с СОПЛ. Все пациенты в зависимости от программы объемозамещения при ПА были разделены на 3 группы. В первой группе (n=30) возмещение объема циркулирующей плазмы (ОЦП) проводилось коллоидными растворами на основе декстрана и кристаллоидами, во второй группе (n=22) – коллоидными растворами на основе гидроксипропилкрахмала (ГЭК 130/0,42) и кристаллоидами, в третьей группе (n=27) – однократной свежезамороженной плазмой (СЗП) и кристаллоидами. Фильтрационный ПА проводили по стандартной методике с эксфузией за 1 сеанс 25 – 30% ОЦП. Интервал между сеансами ПА составлял 24 часа. У всех больных определяли: газовый состав артериальной крови ( $PaO_2$  и  $PaCO_2$ ), насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом ( $SaO_2$ ), альвеолярную вентиляцию ( $V_A$ ), объемный легочный кровоток ( $Q_T$ ), вентиляционно-перфузионные отношения ( $V_A/Q_T$ ), общую венозную примесь ( $Q_{VA}/Q_T$ ), альвеолярный шунт ( $Q_S/Q_T$ ). Указанные исследования газообмена в легких проводили на четырех этапах. Первый этап – до ПА, второй – через 24 часа, третий – через 48 часов и четвертый – через 72 часа после 1-го сеанса ПА. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием t – критерия Student – Fisher в пакете «Microsoft Office».

**Результаты** проведенных исследований показали, что у большинства больных до начала экстракорпоральной детоксикации имели место значительные нарушения оксигенации крови в легких при отсутствии существенных изменений со стороны  $CO_2$ -обмена (табл 1). Средние величины  $PaO_2$  и  $SaO_2$  у больных всех групп были статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже физиологически допустимых значений.

Анализ имеющихся данных до ПА также показал, что у исследуемых пациентов наряду со значительным увеличением общей легочной вентиляции (МОД) отмечено снижение альвеолярной вентиляции (табл 2). Указанная диспропорция между МОД и  $V_A$  указывала на возможность увеличения функционального мертвого пространства. Что касается объемного кровотока в легких, то средние значения этого показателя имели тенденцию к увеличению как за счет ударного выброса, так и вследствие тахикардии. Отмеченные снижение  $V_A$  и увеличение  $Q_T$  обусловили снижение  $V_A/Q_T$ .



Таблица 1

**Газовый состав крови у больных у больных исследуемых групп до плазмафереза**

Группа	n	Показатели		
		PaO <sub>2</sub> , мм. рт. ст. M±m, p	SaO <sub>2</sub> , % M±m, p	PaCO <sub>2</sub> , мм. рт. ст. M±m, p
Первая	30	61,0±1,26, *	84±0,55, *	33,4±1,3
Вторая	22	57,5M±1,3, *	83±0,47, *	31,2±1,2
Третья	27	57,7±1,43, *	83±0,89, *	32,6±1,1

Примечание: в графе «р» – достоверность различий (p<0,05) по сравнению с физиологическими величинами – \*.

Проведенный статистический анализ средних значений указанных показателей позволил считать, что средние величины альвеолярной вентиляции, объемного кровотока в легких и вентиляционно-перфузионных отношений статистически достоверно отличались от физиологически допустимых колебаний.

Таблица 2

**Альвеолярная вентиляция, объемный легочный кровоток, вентиляционно-перфузионные отношения и шунтирование крови в легких у больных исследуемых групп до плазмафереза**

Группа	n	Показатели				
		V <sub>A</sub> , л/мин M±m, p	Q <sub>T</sub> , л/мин M±m	V <sub>A</sub> /Q <sub>T</sub> M±m	Q <sub>VA</sub> /Q <sub>T</sub> , % M±m	Q <sub>S</sub> /Q <sub>T</sub> , % M±m
Первая	30	3,2±0,09, *	8,3±0,35	0,38±0,03	30,84±1,15	24,6±1,27
Вторая	22	3,1±0,12, *	8,4±0,36	0,39±0,02	32,10±1,2	24,4±1,17
Третья	27	3,1±0,14, *	8,2±0,43	0,37±0,02	30,6±0,75	24,2±1,31

Более детальное изучение причин развития тяжелой артериальной гипоксемии показало, что основную роль в генезе гипоксии до ПА играло альвеолярное шунтирование крови в легких, что подтверждалось увеличением вклада в общую венозную примесь альвеолярного шунта (табл. 3). Средние значения общей венозной примеси (Q<sub>VA</sub>/Q<sub>T</sub>) и альвеолярного шунта (Q<sub>S</sub>/Q<sub>T</sub>) также достоверно (p<0,05) отличались от нормальных значений. Полученные данные свидетельствовали об увеличении в легких у исследуемых больных числа невентилируемых, но перфузируемых альвеол.

Анализ газообмена в легких на последующих этапах исследования показал, что динамика оксигенирующей функции легких после ПА значительно отличалась у отдельных групп больных. Так, у пациентов второй группы уже на вторые сутки после первого сеанса ПА напряжение (PaO<sub>2</sub>) и насыщение кислородом (SaO<sub>2</sub>) артериальной крови значительно (p<0,05) превышали исходные величины, а также средние значения аналогичных показателей на данном этапе у пациентов первой и третьей групп. На последнем (четвертом) этапе исследования у больных этой группы наблюдалось дальнейшее улучшение оксигенации крови в легких. Средние величины PaO<sub>2</sub> и SaO<sub>2</sub> достигли уровня физиологически допустимых колебаний. В то же время у пациентов первой и третьей групп средние значения PaO<sub>2</sub> и SaO<sub>2</sub> указывали на наличие гипоксемии средней степени тяжести. Эти данные свидетельствовали о том, что использование для объемозамещения при ПА растворов ГЭК позволило быстро и эффективно устранить гипоксемию.

Таблица 3

**Динамика показателей газообмена в легких у больных исследуемых групп на этапах исследования**

Показатель	n	Группа	Этап исследования			
			Первый M±m	Второй M±m, p	Третий M±m, p	Четвертый M±m, p
PaO <sub>2</sub> , мм. рт. ст.	30	I	61,0±1,26	59,4±1,25	63,3±1,3 #	67,2±1,7 * (1-3) #
	22	II	57,7±1,43	57±1,35	67,4±1,49 * (1,2)	79,7±1,92 * (1-3)
	27	III	57,5±1,3	56,3±1,4	56,3±1,4 #	61,6±1,2 * (1-3) #
SaO <sub>2</sub> , %	30	I	84±0,55	82,3±0,54	85,2±0,58 #	86,7±0,82 * (1-3) #
	22	II	83±0,89	84,1±0,5	86,3±0,4 * (1,2)	89,7±0,21 * (1-3)
	27	III	83±0,47	82,5±0,54	84,±0,52 #	87,9±0,49 * (1-3) #
PaCO <sub>2</sub> , мм. рт. ст.	30	I	33,4±1,3	31,2±1,1	34,1±1,4	35,8M±1,2
	22	II	31,2±1,2	30,7±1,1	32,6M±1,6	34,2±1,5
	27	III	32,6±1,1	33,4±1,3	33,9±1,2	35,7±1,4

Примечание: в графе «р» – достоверность различий (p<0,05) по сравнению с предыдущим этапом – \*, достоверность различий (p<0,05) по сравнению со 2 группой на данном этапе – #.



Динамика вентиляционно-перфузионных отношений в легких и шунтирования артериальной крови на тех же этапах исследования у больных отдельных групп после ПА имела различную направленность (табл. 4). Отмечались увеличение показателя  $V_A/Q_T$  у больных второй группы и тенденция к снижению его у больных первой и третьей групп. При этом существенное ( $p < 0,05$ ) увеличение  $V_A/Q_T$  у пациентов второй группы наблюдалось уже после второго сеанса ПА и было обусловлено как увеличением альвеолярной вентиляции, так и снижением альвеолярного кровотока в легких. Средняя величина указанного показателя у данной группы больных через 72 часа после первого сеанса ПА находилась в пределах физиологически допустимых колебаний. В то же время у больных первой и третьей групп отмечалась лишь тенденция к увеличению вентиляционно-перфузионных отношений. Значимое ( $p < 0,05$ ) улучшение данного показателя наблюдалось лишь спустя 3 суток от начала экстракорпоральной детоксикации. У пациентов первой и третьей групп среднее  $V_A/Q_T$  существенно ( $p < 0,05$ ) отличалось от физиологически допустимых колебаний. В то же время анализ изменений объемного кровотока в легких показал, что из 3 возможных причин его увеличения, а именно развития тахикардии, изменения тонуса сосудов и увеличения емкости сосудистого русла, ведущей следует признать первую.

Следует также заметить, что характерная особенность динамики отношения вентиляции к перфузии у больных первой и третьей групп заключалась в более медленной нормализации объемного кровотока в легких по сравнению с альвеолярной вентиляцией. Это являлось свидетельством того, что сдвиги объемного кровотока в легких у этих больных как более инерционной среды отставали по времени от изменений вентиляции и продолжали более длительно поддерживать общие нарушения вентиляционно-перфузионных отношений и артериальную гипоксемию.

Аналогичная динамика способности легких превращать венозную кровь в артериальную прослеживалась и при анализе изменений общей венозной примеси ( $Q_{VA}/Q_T$ ), а также величины альвеолярного шунта ( $Q_S/Q_T$ ) на указанных этапах исследования.

Таблица 4

**Динамика альвеолярной вентиляции, объемного легочного кровотока, вентиляционно-перфузионных отношений и шунтирования крови в легких у больных исследуемых групп на этапах исследования**

Показатель	n	Группа	Этап исследования			
			I M±m	II M±m, p	III M±m, p	IV M±m, p
$V_A$ , л/мин	30	I	3,2±0,09	3,3±0,17	3,3±0,02 #	3,6±0,2 *(1,2) #
	22	II	3,1±0,12	3,8±0,07 * (1)	3,9±0,13 * (1)	4,4±0,07 * (1,2,3)
	27	III	3,1±0,14	3,2±0,10	3,3±0,12 #	3,5±0,09 *(1,2) #
$Q_T$ , л/мин	30	I	8,3±0,35	8,5±0,52 #	7,8±0,54 * (3) #	7,4±0,55 * (1-3) #
	22	II	8,4±0,36	7,6±0,05 * (1)	7,4±0,07 * (1)	6,5±0,06 * (1-3)
	27	III	8,2±0,43	8,3±0,15 #	7,9±0,17 * (1) #	7,5±0,36 * (1,2,3) #
$V_A/Q_T$	30	I	0,38±0,03	0,39±0,01	0,39±0,01	0,46±0,02 * (1-3) #
	22	II	0,37±0,02	0,40±0,01 * (1)	0,40±0,01 * (1)	0,77±0,01 * (1-3)
	27	III	0,39±0,02	0,37±0,01	0,39±0,02	0,44±0,03 * (1-3) #
$Q_{VA}/Q_T$ , %	30	I	30,84±1,15	32,21±1,21	27,47±1,19 * (1,2) #	28,5±1,15 * (1,2) #
	22	II	32,1±1,2	29,2,9±1,22	28,2±0,22 * (1)	25,2±0,14 * (1-3)
	27	III	30,6±0,75	32,9±1,16	28,9±0,07 * (1,2) #	27,2±0,14 * (1, 2) #
$Q_S/Q_T$ , %	30	I	24,6±1,27	24,8±1,29 #	20,9±1,44 * (1-3) #	18,7±1,93 * (1,2) #
	22	II	24,4±1,17	20,8±1,14 * (1)	10,6±1,32 * (1-3)	5,3±1,22 * (1-3)
	27	III	24,2±1,31	26,2±1,24 #	29,8±1,26 * (1,2,3) #	20,7±1,2 * (1-3) #

Примечание: в графе «р» – достоверность различий ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим этапом – \*, достоверность различий ( $p < 0,05$ ) по сравнению со 2 группой на данном этапе – #.

Легочный шунт уже давно [5, 9] считается самым ценным показателем нарушений оксигенации крови в легких. Однако, наибольшую информацию в установлении механизмов нарушений оксигенирующей функции легких дает определение вклада в структуру общей венозной примеси альвеолярного шунтирования крови в легких. Согласно полученным нами данным значительное улучшение оксигенации крови в легких у исследуемых больных второй группы наблюдалось уже через 48 и 72 часа после первого сеанса ПА. Об этом свидетельствовали, наряду с увеличением  $PaO_2$ , уменьшение  $Q_{VA}/Q_T$  и  $Q_S/Q_T$  и увеличение  $V_A$ . В то же время у больных первой и третьей групп средние величины указанных показателей даже через 72 часа не достигали допустимых значений и статистически значимо отличались от аналогичных показателей у больных второй группы.

Таким образом, полученные нами данные явились свидетельством того, что на эффективность восстановления легочного дыхания и улучшение кислородного обмена в легких при использовании активной детоксикации у больных с АС и СОЛП оказывает влияние не только сама процедура активной детоксикации, но и качественный состав инфузионных сред, используемых для объемозамещения при ПА. Нормализация газообмена в легких при использовании СЗП и коллоидов на основе декстрана носит затяжной характер. Сначала наблюдается улучшение альвеолярной вентиляции, затем объемного кровотока в легких.

**Выводы.** Резюмируя все вышеизложенное, можно заключить:

1. Применение в программе объемозамещающей терапии при плазмаферезе у больных с тяжелым абдоминальным сепсисом и острым легочным повреждением растворов ГЭК 130/0,42 позволяет обеспечить быструю и эффективную оптимизацию газообмена в легких.

2. При использовании для объемозамещения коллоидных растворов на основе декстрана и свежезамороженной плазмы восстановление оксигенирующей функции легких менее эффективно, что диктует необходимость проведения более трех сеансов плазмафереза.

### Литература

1. Белломо Р. Очищение крови при сепсисе: целесообразная гипотеза или напрасная трата времени? / Р. Белломо, К. Ронко // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №2. – С.76-79.
2. Васильков В.Г., Сафронов А.И., Кушова М.Ф., Филиппова Л.А., Чернова Т.В., Осинькин Д.В., Атанов Ю.А. Интенсивная терапия разлитого гнойного перитонита в современных условиях. // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – №5. – С. 130-133.
3. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Гельфанд Е.Б., Магомедов Р.М. Септический шок: нарушения гемодинамики и транспорта кислорода. // Материалы 9 выездной сессии МНОАР. Голицино. 28 марта 2008г. – С. 37
4. Джаррар А. Возможности эфферентной детоксикации в коррекции синдрома полиорганной недостаточности у хирургических больных : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А. Джаррар. – Ярославль, 2004. – 25 с.
5. Зильбер А.П. Клиническая физиология для анестезиолога. – М.: медицина, 1977. – 432 с.
6. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. – СПб, 2006. – 295 с.
7. Руднов В.А., Винницкий Д.А. Сепсис на пороге XXI века. // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 3. – С. 64-69.
8. Ярошецкий А.И., Магомедов Р.М., Проценко Д.Н., Гельфанд Б.Р. Респираторные нарушения у больных с тяжелым сепсисом. // Материалы Всероссийского конгресса анестезиологов-реаниматологов с международным участием, посвященного 100-летию академика РАМН В.А. Неговского. Москва. 18-20 марта 2009 г. – С. 34.
9. Adolf J., Roder J.D., Wittman J. The influence of pulmonary ventilation and perfusion alterations on intrapulmonary right-to-left Shunt. – Intensivbehandlung. – 1985. – Bd.10. – №1. – S. 20-26.

## EFFECT OF INFUSION SOLUTION DURING PLASMAPHERESIS ON PULMONARY GAS EXCHANGE IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS

**V.S. PETROV**  
**M.M. PETROVA**  
**V.N. MINCHENKOVA**  
**S.V. NICOLAEV**

*Smolensk State  
Medical Academy*

*e-mail: petrov-oar@yandex.ru*

In article data of different colloid solutions action during plasmapheresis in patients with abdominal sepsis on pulmonary blood oxygenation are presented. Blood gases, ventilation-perfusion relations and total pulmonary shunt were investigated.

Key words: abdominal sepsis, acute lung injury, plasmapheresis, alveolar shunt.