

9. Наурыззов Н. Н. Оптимизация условий адаптации тонкой кишки при синдроме короткого кишечника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – г. Семей, 2009. – 22 с.
10. DiBaise J. K., Matarese L. E., Messing B. et al. Strategies for parenteral nutrition weaning in adult patients with short bowel syndrome // J. Clin. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 40, Suppl. 2. – P. S94-S98.
11. Hartgrink H. H., van de Velde C. J. H., Putter H. et al. Extended Lymph Node Dissection for Gastric Cancer: Who May Benefit? Final Results of the Randomized Dutch Gastric Cancer Group Trial // J. Clin. Oncology. – 2008. – Vol. 22, № 11. – P. 2069-2077.

МОНИТОРИНГ ВНЕСОСУДИСТОЙ ВОДЫ ЛЁГКИХ ПОСЛЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ НА ФОНЕ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

Е. В. Фот, В. В. Кузков, А. А. Смёткин, М. Ю. Киров

EXTRAVASCULAR LUNG WATER MONITORING AFTER RESPIRATORY SUPPORT TERMINATION IN THE PRESENCE OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

E. V. Fot, V. V. Kuzkov, A. A. Smetkin, M. Yu. Kirov

Северный государственный медицинский университет,
Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич, г. Архангельск

В течение 24 ч после экстубации трахеи при помощи метода транспульмональной термодилуции обследовали 20 пациентов, которым проводили продлённую искусственную вентиляцию лёгких по поводу острого респираторного дистресс-синдрома. У 38% больных отмечали повышение содержания внесосудистой воды лёгких более чем на 10%, что сопровождалось ухудшением артериальной оксигенации. При этом с развитием отёка лёгких и гипоксемией ассоциировались пожилой возраст и гипопроteinемия перед экстубацией трахеи. Профилактическое назначение диуретиков перед прекращением респираторной поддержки не сопровождалось снижением индекса внесосудистой воды лёгких в постэкстубационном периоде.

Ключевые слова: индекс внесосудистой воды лёгких, постэкстубационный отёк лёгких, острый респираторный дистресс-синдром.

Within 24 hours after tracheal extubation, a transpulmonary termodilution technique was used to examine 20 patients who had undergone continuous mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. 38% of the patients showed a more than 10% increase in the amount of extravascular lung water, which was attended by worsening arterial oxygenation. At the same time, elderly age and pre-extubation hypoproteinemia were associated with the development of pulmonary edema and hypoxemia. The preventive use of diuretics before respiratory support termination was not followed by a decrease in extravascular lung water index in the postextubation period.

Key words: extravascular lung water index, postextubation pulmonary edema, acute respiratory distress syndrome.

Проблема дыхательной недостаточности у реанимационных больных является одной из наиболее актуальных в медицине критических состояний. При этом на долю острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) в зависимости от используемых эпидемиологических критериев диагностики приходится от 1,5 до 75 случаев на 100 тыс. населения в год [3, 4]. Большинство больных с ОРДС требуют проведения продлённой искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) [4]. В то же время в результате ряда обсервационных

исследований показано, что продлённая ИВЛ ассоциируется с повышением вероятности неблагоприятного исхода. При этом у пациентов, испытывающих трудности с отлучением от респираторной поддержки, наблюдают более высокие летальность и заболеваемость [13, 24].

В связи с этим своевременное и безопасное прекращение респираторной поддержки на фоне ОРДС может привести к улучшению клинических исходов и оптимальному расходованию ресурсов системы здравоохранения. Несмотря на исполь-

зование в клинической практике различных протоколов отлучения от ИВЛ, потребность в реинтубации трахеи достаточно высока и составляет 10–20% [17]. Важно отметить, что неудачная экстубация трахеи часто ассоциируется с последующим увеличением длительности ИВЛ и пребыванием пациентов в отделении интенсивной терапии (ОИТ) и стационаре [15]. Более того, необходимость повторного перевода на ИВЛ может быть связана с увеличением риска летального исхода, особенно при несвоевременной реинтубации [16].

Одной из важных причин неудачного прекращения ИВЛ является развитие постэкстубационного отека легких [19]. По своему механизму отек может быть кардиогенным (увеличение гидростатического давления в легочных капиллярах) и некардиогенным (вследствие повышенной проницаемости альвеолокапиллярного барьера, например при ОРДС). Количественной мерой выраженности отека легких является индекс внесосудистой воды легких (ИВСВЛ) [5, 7, 8, 9, 31]. В ряде исследований продемонстрировано, что контроль динамики ИВСВЛ и коррекция этого показателя в процессе лечения уменьшают продолжительность ИВЛ и длительность пребывания пациента в отделении реанимации, а также снижают летальность в группе пациентов с некардиогенным отеком легких [9, 28]. Кроме того, было показано, что снижение ИВСВЛ менее 7,5 мл/кг приводит к достоверному росту индекса оксигенации [1]. В то же время лишь в нескольких работах показана динамика изменения ИВСВЛ в постэкстубационном периоде [21, 32].

Цель исследования – оценка динамики ИВСВЛ и факторов, влияющих на этот показатель, на фоне прекращения респираторной поддержки у больных с острым повреждением легких (ОПЛ)/ОРДС.

Материалы и методы

В рандомизированное контролируемое исследование было включено 20 взрослых пациентов с ОПЛ/ОРДС, госпитализированных в ОИТ Первой городской клинической больницы им. Е. Е. Волосевич (г. Архангельск) в 2010–2012 гг. Средний возраст больных составил 53 (34–60) года (10 мужчин, 10 женщин). Исследование было одобрено этическим комитетом Северного государственного медицинского университета.

Все пациенты требовали проведения продленной ИВЛ (более 96 ч) в связи с развитием ОПЛ/ОРДС различной этиологии. Диагностику ОПЛ/ОРДС осуществляли в соответствии с общепринятыми критериями, принятыми на Американско-Европейской согласительной конференции по ОРДС [11]. Из исследования исключали пациентов, требовавших проведения гемодиализа,

страдающих нервно-мышечными заболеваниями, отрицательно влияющими на способность к самостоятельному дыханию, а также перенесших острый инфаркт миокарда или хирургическое вмешательство на сердце в период до 7 дней от включения в исследование.

Ведение больных с ОПЛ/ОРДС включало респираторную поддержку, инфузионную и антибактериальную терапию. Инфузионную терапию, инотропную и вазопрессорную поддержку корректировали в соответствии с показателями волюметрического мониторинга гемодинамики. Всем больным проводили ИВЛ, контролируемую по давлению. Давление поддержки подбирали для обеспечения дыхательного объема (ДО) на уровне 6 мл/кг предсказанной массы тела (ПМТ).

Всех пациентов ежедневно оценивали на предмет готовности к прохождению теста на спонтанное дыхание (SBT). При этом устанавливали следующие критерии: наличие отчетливых признаков значимого улучшения по основному заболеванию, стабилизация газообмена ($PaO_2/FiO_2 > 200$ мм рт. ст., при положительном давлении в конце выдоха (ПДКВ) < 8 мм рт. ст. и $FiO_2 < 0,5–0,6$), адекватный вентиляционный запрос (температура тела $< 38,5^\circ\text{C}$, $BE > -10$ ммоль/л), уровень сознания по шкале Глазго более 11 баллов, стабильная гемодинамика (ЧСС < 140 /мин, АД среднее 60–100 мм рт. ст.), содержание гемоглобина крови более 80 г/л, концентрация калия в плазме более 3,8 ммоль/л.

Среди пациентов, соответствующих вышеперечисленным критериям, проводили рандомизацию методом закрытых конвертов на две группы. В группе стимуляции диуреза ($n = 9$) перед проведением SBT осуществляли болюсное внутривенное введение фуросемида в дозе 10 мг. В контрольной группе ($n = 11$) стимуляцию диуреза не выполняли.

При несоблюдении критериев готовности к прохождению SBT продолжали ИВЛ с прежними параметрами.

Для проведения SBT пациента переводили в режим вентиляции с поддержкой давлением (PSV) с уровнем поддержки 6 см водн. ст. (8 см водн. ст. у пациентов с ИМТ > 30 кг/м²) и значением ПДКВ 5 см водн. ст., FiO_2 варьировало от 0,4 до 0,5. Тест считали пройденным, если в течение 60 мин вентиляции с заданными параметрами у пациентов не развивалось тахипноэ более 30/мин, ДО составлял более 6 мл/кг ПМТ, а минутный объем вентиляции – более 4 л/мин, но менее 12 л/мин. Кроме того, критерии для отлучения включали $PaO_2/FiO_2 > 200$ мм рт. ст., индекс Тобина (ЧД/ДО) < 105 , отсутствие изменений АД и ЧСС более чем на 20% от исходных значений.

После успешного прохождения теста выполняли экстубацию трахеи. При несоблюдении крите-

риев по прохождению SBT подбирали параметры вентиляции для обеспечения ДО на уровне 6 мл/кг ПМТ и $pH > 7,25$. Повторный тест на спонтанное дыхание проводили не ранее чем через 24 ч.

В первые сутки постэкстубационного периода всем больным проводили инсуффляцию кислорода через носовые катетеры или лицевую маску, побудительную спирометрию, а также ингаляционную терапию беродуалом и гидрокортизоном по показаниям. Решение о необходимости повторного перевода пациента на ИВЛ принимал дежурный реаниматолог.

У всех пациентов оценивали следующие показатели: параметры вентиляции, газовый состав артериальной крови (ABL800Flex, Radiometer, Дания), SpO_2 (Capnostream, Oridion, Израиль). Мониторинг гемодинамики осуществляли при помощи метода транспульмональной термодилуции (PiCCOplus, Pulsion Medical Systems, Германия). Все параметры регистрировали на пяти этапах: после оценки соответствия пациента критериям для прохождения SBT, после прохождения теста, через 6, 12, 24 ч после экстубации. Измерения после экстубации трахеи проводили при $FiO_2 = 0,21$ на фоне временного (в течение 5 мин) прекращения инсуффляции больному кислороду под контролем SpO_2 , избегая снижения этого показателя менее 88%. Кроме того, регистрировали гидробаланс за сутки перед проведением теста на спонтанное дыхание и через 24 ч после экстубации, кумулятивный гидробаланс (рассчитывали как сумму гидробалансов за всё время ИВЛ), а также уровень общего белка плазмы. Кроме того, регистрировали длительность ИВЛ, количество попыток прохождения теста на спонтанное дыхание и длительность пребывания пациентов в ОИТ.

Статистический анализ

В связи с малым размером групп использовали критерии непараметрической статистики. Для сравнения между группами применяли U-критерий Манна – Уитни, для внутригрупповых сравнений – критерий Уилкоксона с поправкой Бонферрони. Для оценки корреляционных отношений использовали ρ Спирмена. Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$ в случае межгрупповых сравнений и $p < 0,013$ в случае внутригрупповых.

Результаты

Потребность в реинтубации трахеи

Из 20 пациентов 13 успешно прошли SBT с первой попытки и были экстубированы, 7 пациентов – со второй попытки и более. Четверо пациентов потребовали повторного перевода на ИВЛ в течение

12 ч после экстубации. Причиной повторного перевода на ИВЛ послужили развитие отёка верхних дыхательных путей, нарастание общезговой симптоматики в связи с ухудшением течения основного заболевания, развитие декомпенсированного респираторного ацидоза у пациентки с пневмонией на фоне хронической обструктивной болезни лёгких, а также развитие выраженного респираторного алкалоза. Больные, потребовавшие повторного перевода на ИВЛ, достоверно не отличались по возрасту от успешно экстубированных, 57 (40–58) против 49 (28–64) лет соответственно ($p = 0,5$). При этом отмечали тенденцию к увеличению длительности респираторной поддержки этих пациентов до успешного прохождения SBT по сравнению с теми, кто был экстубирован с первой попытки: 324 (123–334) ч против 150 (102–184) ч ($p = 0,2$). Суммарный гидробаланс не различался между группами: 4 005 (2 310–7 040) мл у успешно экстубированных против 5 075 (85–1 616) мл у реинтубированных больных ($p = 0,8$).

Течение постэкстубационного периода

В ходе раннего постэкстубационного периода у 16 пациентов, не потребовавших повторного перевода на ИВЛ, отмечали рост ЧД и снижение $PaCO_2$ (табл. 1). На этом фоне наблюдали развитие респираторного алкалоза, однако внутригрупповые различия по pH артериальной крови не достигали статистически достоверных значений. У всех пациентов отмечали стабильные показатели оксигенации и гемодинамики в течение 24 ч после экстубации. В то же время при переводе пациентов на самостоятельное дыхание обнаружили снижение $ScvO_2$ и рост уровня лактата артериальной крови. Через 12 ч после экстубации отмечали тенденцию к росту ИГКДО ($p = 0,03$). При этом показатель ИВСВЛ среди успешно экстубированных больных достоверно не изменялся.

Экстубация трахеи и рост ИВСВЛ

С учётом данных литературы о возможном росте ИВСВЛ после экстубации трахеи для дополнительного анализа все успешно экстубированные больные были разделены на две группы. В первой группе ($n = 6$) наблюдали рост ИВСВЛ через 6 ч после экстубации более чем на 10% по сравнению с исходными значениями, во второй группе ($n = 10$) подобного роста не отмечали. Эти различия между группами по ИВСВЛ сохранялись и через 24 ч после экстубации (рис. 1). Клинически в группе с повышенным ИВСВЛ через 12 ч после экстубации трахеи отмечали явления гипоксемии (рис. 2). Среди пациентов с нормальными значениями ИВСВЛ отмечали более высокие показатели общего белка плазмы перед экстубацией по сравнению с группой с повышением

Таблица 1

Основные характеристики раннего постэкстубационного периода у пациентов, не потребовавших повторного перевода на ИВЛ

Показатель	Этап				
	начало	после SBT	6 ч	12 ч	24 ч
ЧД, в мин	20 (12–23)	23 (17–25)	21 (17–24)	24 (19–27)*	24 (20–25)*
pCO ₂ , мм рт. ст.	38,6 (35,5–40,4)	38,4 (36,3–40,4)	36 (32–38,5)*	36 (34–36,6)	35,7 (32,7–38)
pH	7,44 (7,41–7,46)	7,44 (7,41–7,46)	7,46 (7,45–7,49)	7,46 (7,43–7,49)	7,47 (7,42–7,5)
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	289 (232–404)	287 (230–425)	300 (274–350)	297 (279–332)	294 (267–322)
ЧСС, уд/мин	87 (79–101)	79 (73–90)	79 (74–92)	81 (82–107)	91 (73–110)
срАД, мм рт. ст.	89 (82–106)	92 (82–105)	84 (78–96)	90 (82–107)	91 (73–110)
СИ, л/(мин · м ²)	4,2 (3,4–4,3)	3,7 (3,3–4,2)	3,7 (3,4–4,7)	4,3 (3,8–5,2)	3,7 (3,5–4,5)
GEF, %	23 (21–31)	24 (22–30)	25 (23–28)	24 (22–32)	25 (22–28)
dP _{max} , мм рт. ст./с	1 190 (890–1 722)	1 140 (960–1 468)	1 095 (940–1 460)	1 020 (809–1 508)	1 090 (800–1 208)
ИГКДО, мл/м ²	676 (515–803)	697 (519–877)	683 (556–822)	734 (612–978)	665 (552–824)
ИВСВЛ, мл/кг ПМТ	7,5 (6,8–11,5)	8,0 (7,3–11,0)	7,9 (7,0–11,0)	8,3 (6,9–11,6)	8,3 (7,4–1,2)
ScvO ₂ , %	71,8 (66–84)	72,2 (68,6–76,5)	67,7 (62,4–72,5)*	69,1 (64,5–70,7)	64,9 (61,1–68,3)*
Лактат, ммоль/л	0,6 (0,45–1,3)	0,9 (0,6–1,3)	1,1 (0,8–1,5)*	1,0 (0,7–1,4)	0,8 (0,7–1,6)

Примечание: ЧД – частота дыханий, ЧСС – частота сердечных сокращений, срАД – среднее артериальное давление, СИ – сердечный индекс, GEF – глобальная фракция изгнания, dP_{max} – индекс сократимости левого желудочка, ИГКДО – индекс глобального конечного диастолического объема, ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды лёгких, ScvO₂ – центральная венозная сатурация, * – внутригрупповые различия, при $p < 0,013$.

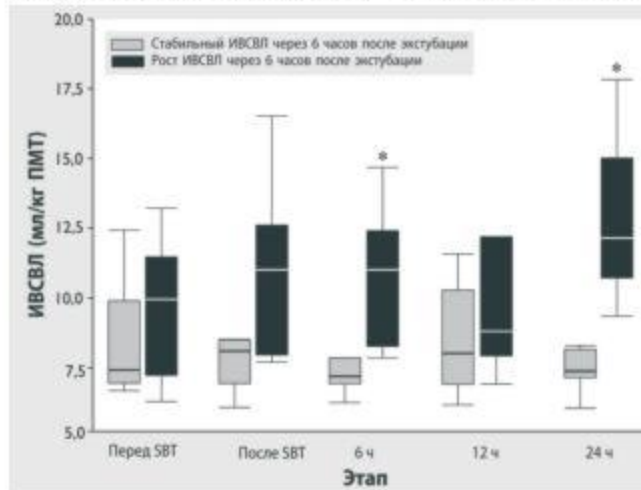
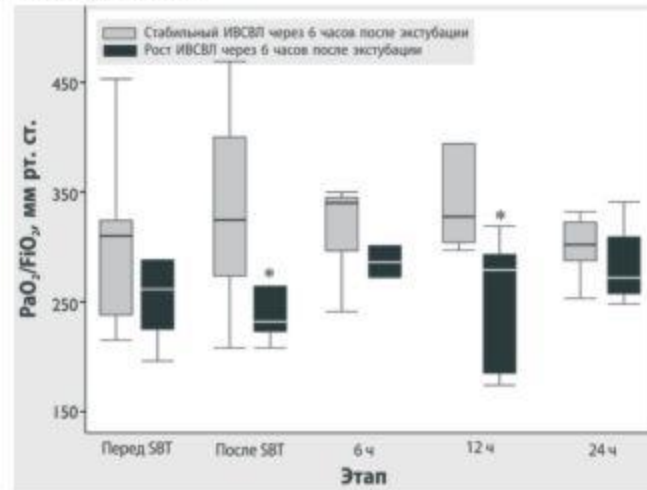


Рис. 1. Динамика изменения индекса внесосудистой воды лёгких (ИВСВЛ) в постэкстубационном периоде.

* – $p < 0,05$ при проведении межгрупповых сравнений.

ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды лёгких, ПМТ – предсказанная масса тела, SBT – тест на спонтанное дыхание

ИВСВЛ: 61 (56–67) г/л против 48 (46–52) г/л соответственно ($p = 0,008$). При этом в группе с повышением ИВСВЛ пациенты были старше, чем в группе сравнения: 68,5 (47–75) лет против 41 (23,5–49,5) года ($p = 0,036$). Постэкстубационный период в обеих группах характеризовался стабильными показателями гемодинамики. Гидробаланс перед экстубацией достоверно не различался между группами: -400 (-1150–1 050) мл в группе, где роста ИВСВЛ

Рис. 2. Динамика изменения PaO₂/FiO₂ в постэкстубационном периоде.

* – $p < 0,05$ при проведении межгрупповых сравнений.

ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды лёгких, SBT – тест на спонтанное дыхание

не наблюдали, против 225 (-663–1 200) мл в группе с повышением ИВСВЛ ($p = 0,6$).

Внесосудистая вода лёгких и диуретики

Профилактическое назначение фуросемида в дозе 10 мг перед SBT не привело к изменениям ИВСВЛ, ИГКДО и оксигенации после экстубации трахеи (табл. 2).

Таблица 2

Динамика изменения ключевых показателей в ходе отлучения от ИВЛ на фоне стимуляции диуреза или без неё

Показатель	Группа	Этап		
		перед SBT	через 6 ч	через 24 ч
Гидробаланс, мл	Стимуляция диуреза	-400 (-1150–600)	–	-500 (-1500–350)
	Контрольная	500 (-210–1600)	–	500 (-400–850)
ИВСВЛ, мл/кг ПМТ	Стимуляция диуреза	8,6 (7,0–11,8)	7,9 (7,2–11,0)	8,3 (7,7–15,0)
	Контрольная	7,2 (6,7–11,5)	7,7 (6,7–11,0)	8,4 (6,7–13,3)
ИГКДО, мл	Стимуляция диуреза	670 (548–709)	683 (532–818)	578 (552–738)
	Контрольная	676 (515–1010)	681 (541–1010)	788 (535–930)
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	Стимуляция диуреза	283 (220–353)	275 (272–353)	291 (252–318)
	Контрольная	323 (240–350)	318 (298–350)	294 (267–340)

Примечание: ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды лёгких, ИГКДО – индекс глобального конечного диастолического объёма; $p < 0,05$ при проведении межгрупповых сравнений, $p < 0,013$ при проведении внутригрупповых сравнений.

Возраст

Выявили отрицательную взаимосвязь между возрастом больных и PaO₂/FiO₂ через 6 и 12 ч после экстубации, $\rho = -0,7$ и $\rho = -0,8$ при $p < 0,05$ соответственно.

Обсуждение

От 10 до 20% пациентов, успешно прошедших SBT, требуют повторного перевода на ИВЛ [17]. При этом от 25 до 40% больных испытывают явления дыхательной недостаточности после экстубации трахеи [20]. Эти данные согласуются с результатами проведённого исследования, где 20% пациентов потребовали реинтубации.

При восстановлении у пациента самостоятельного дыхания после респираторной поддержки происходит ряд физиологических изменений. Прежде всего, растёт работа дыхания, а также формируются микроателектазы. Кроме того, при переходе на спонтанное дыхание происходит снижение внутригрудного давления и, как следствие, растёт венозный возврат, происходит выброс катехоламинов [19]. Таким образом, для обеспечения адекватной доставки кислорода к тканям в раннем постэкстубационном периоде необходима активация ряда компенсаторных механизмов. Наиболее часто описывают такой механизм компенсации, как гипервентиляция, что приводит к развитию респираторного алкалоза [14]. Эти изменения были отмечены и в данной работе. Кроме того, на более поздних этапах, через 12 и 24 ч после экстубации, отметили рост частоты дыхания, что можно также расценить как компенсаторную реакцию на формирование микроателектазов и снижение ДО.

Ряд авторов отмечают развитие тахикардии в качестве компенсаторного механизма для поддер-

жания необходимых значений сердечного выброса, а также в качестве реакции на выброс катехоламинов [19]. В данной работе подобных изменений не наблюдали, в ходе постэкстубационного периода у всех пациентов сохранялись адекватные показатели сердечного индекса, что может объясняться целенаправленной оптимизацией гемодинамики на фоне комплексного мониторинга. В то же время J. L. Teboul et al. отмечают, что одновременный рост ЧСС и АД в ходе SBT может указывать на срыв отлучения от ИВЛ, связанный с кардиальными причинами [34]. Несмотря на адекватные показатели оксигенации и гемодинамики, наблюдали снижение ScvO₂ и рост уровня лактата артериальной крови после экстубации, что может указывать на растущую потребность в кислороде после перевода пациента на спонтанное дыхание. Отметим также, что снижения этих показателей в ходе SBT не выявили. Ряд авторов рассматривают снижение ScvO₂ в ходе SBT в качестве предиктора срыва экстубации в связи с неспособностью организма ответить ростом доставки кислорода на увеличение его потребления [23].

Продemonстрировано, что после экстубации трахеи у ряда пациентов отмечался рост ИВСВЛ, проявившийся клинически отсроченным снижением индекса оксигенации. Подобная динамика ИВСВЛ была описана и в ряде других исследований [21, 32]. Именно экстубация трахеи, а не проведение SBT, приводила к росту ИВСВЛ, что отчасти может быть обусловлено устранением эффектов ПДКВ после прекращения респираторной поддержки. Тем не менее большинство авторов связывают развитие постэкстубационного отёка со снижением сократимости левого желудочка [34]. Этот феномен, прежде всего, обусловлен неспособностью миокарда ответить ростом сердечного выброса на увеличение преднагрузки при снижении

внутригрудного давления. Важную роль играет и гиперинфляция лёгких, приводящая к компрессии альвеолярных сосудов и росту давления в лёгочной артерии [19]. Кроме того, усиленная адренергическая стимуляция может привести к развитию ишемии миокарда. Однако в нашем исследовании отмечали стабильные показатели гемодинамики в постэкстубационном периоде как в целом среди экстубированных больных, так и среди пациентов с ростом ИВСВЛ, в связи с чем кардиогенные причины отёка лёгких у этих больных маловероятны.

В то же время ряд авторов не согласны с тем, что для постэкстубационного периода характерен рост ИВСВЛ. Так, одним из важнейших механизмов, препятствующих развитию отёка лёгких, является лимфатический дренаж [2]. При этом ИВЛ с ПДКВ на уровне 10 см водн. ст. уменьшает легочный лимфоток на 50% и сопровождается ростом ИВСВЛ, в то время как переход от ИВЛ к самостоятельному дыханию сопровождается резким увеличением оттока лимфы от лёгких и ведёт к снижению содержания жидкости в лёгких [9].

К возможным факторам роста ИВСВЛ в данном исследовании можно отнести наличие гипопротениемии перед экстубацией. Гипопротениемия стала одним из первых выявленных факторов, приводящих к развитию ОРДС у пациентов из группы риска. Согласно уравнению Старлинга, низкое коллоидно-осмотическое давление может стать причиной перемещения жидкости в интерстициальное пространство. Еще в 2000 г. было показано, что низкий уровень белка плазмы крови влияет на задержку жидкости в организме и ассоциируется с увеличением длительности ИВЛ и летальности у пациентов с сепсисом [26]. В одном из исследований была продемонстрирована взаимосвязь между концентрацией альбумина и ростом ИВСВЛ [6]. При этом адекватное онкотическое давление плазмы крови является одним из ключевых факторов, препятствующих утечке жидкости в интерстиций лёгких. В то же время повышенная сосудистая проницаемость, характерная для пациентов с ОРДС, может сопровождаться экстравазацией белка плазмы, препятствуя тем самым его повышению в ходе нутритивной поддержки и других мер терапии. В проведённом исследовании у пациентов с гипопротениемией уже в ходе прохождения SBT отмечали тенденцию к увеличению ИВСВЛ и снижению $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Таким образом, представляется перспективным использование показателя общего белка крови в качестве вероятного предиктора роста ИВСВЛ в постэкстубационном периоде. Однако для поиска оптимальных значений этого параметра, позволяющих провести успешное отлучение от ИВЛ при ОРДС, требуются дальнейшие исследования.

Профилактическое использование диуретиков перед экстубацией трахеи не привело к значимым

различиям по сравнению с контрольной группой. Возможной причиной может быть неадекватная доза фуросемида, которая не привела к значимому увеличению темпа диуреза или более низкому гидробалансу после экстубации. В доступной литературе также нет единого мнения о ценности активной стимуляции диуреза в плане её влияния на успешное отлучение от ИВЛ [14]. Ряд авторов указывают на то, что использование диуретиков для достижения отрицательного гидробаланса не приводит к снижению длительности ИВЛ или риску реинтубации. Так, A. Upadya et al. считают, что способность организма самостоятельно регулировать свой волемический статус для достижения отрицательного баланса является предиктором успешного отлучения от ИВЛ [36]. Кроме того, в ряде исследований было показано, что у пациентов с ОРДС и гипопротениемией только комбинация диуретиков с инфузией альбумина приводила к более значимому росту оксигенации, уровню общего белка, а также отрицательному гидробалансу по сравнению с изолированным использованием диуретиков [27]. Перспективным направлением коррекции волемического статуса при отлучении от ИВЛ на фоне ОРДС может стать целенаправленное назначение фуросемида лишь у пациентов с высокими значениями ИВСВЛ (> 10 мл/кг).

Роль диуретиков в сдерживании отёка лёгких доказана главным образом лишь при его кардиогенной этиологии. Ряд авторов указывают на эффективность лечения диуретиками кардиогенного отёка лёгких, обусловленного экстубацией, так как основным патофизиологическим звеном в этой ситуации является неспособность миокарда ответить на рост преднагрузки [25]. Однако учитывая, что срыв экстубации как минимум в 50% случаев не связан с кардиальной дисфункцией, рутинное использование диуретиков на данный момент не рекомендуется [34].

В отличие от других исследователей [18, 12] не обнаружили значимой взаимосвязи между гидробалансом и риском неудачной экстубации трахеи. В данном исследовании гидробаланс значимо не влиял и на динамику изменения ИВСВЛ в постэкстубационном периоде. Возможным объяснением этого может стать недостаточная мощность исследования для определения факторов риска возобновления ИВЛ. Кроме того, в ходе ИВЛ пациенты получали целенаправленную инфузионную терапию под контролем ИВСВЛ и ИГКДО, что также могло повлиять на подобные различия с другими работами, где инфузионную терапию проводили под контролем таких показателей, как центральное венозное давление и темп диуреза [35]. Консервативная стратегия инфузионной терапии оправдала правомерность применения у пациентов с ОРДС [30]. Однако в последнее время стали появляться сообщения о

возможном отрицательном влиянии этой тактики на когнитивную функцию пациентов [29].

Важным фактором, влияющим на успех отлучения от ИВЛ при ОРДС, служит возраст больных. Так, С. D. Epstein et al. отмечают, что проблемы с отлучением чаще встречаются у пожилых пациентов [14]. При этом около 36% пациентов с явлениями дыхательной недостаточности и в возрасте старше 65 лет не доживают до выписки из стационара [10]. В данной работе пожилой возраст ассоциировался с явлениями гипоксемии в постэкстубационном периоде, а также с риском увеличения ИВСВЛ. Эти результаты могут объясняться более высокой частотой хронической патологии лёгких, дефицитом мышечной массы, а также ограниченным физиологическим резервом дыхательной системы у пожилых людей [33]. В связи с этим целесообразно создание отдельных протоколов отлучения от ИВЛ для этой категории больных.

Выводы

1. В постэкстубационном периоде у больных с ОРДС на фоне успешного отлучения от респираторной поддержки показатель ИВСВЛ достоверно не изменяется и характеризуется стабильным течением. Тем не менее у 38% пациентов после экстубации трахеи ИВСВЛ увеличивался более чем на 10%, что сопровождалось развитием артериальной гипоксемии.

2. Пациенты пожилого возраста и с гипопротеннемией перед прекращением ИВЛ находятся в

группе риска по развитию отёка лёгких и гипоксемии в постэкстубационном периоде.

3. При отлучении больных с ОРДС от ИВЛ рутинное использование диуретиков для достижения отрицательного гидробаланса и профилактики развития отёка лёгких не оправдано.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Северный государственный медицинский университет

163000, г. Архангельск, Троицкий просп., д. 51.

Фот Евгения Владимировна

аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: ev_fot@mail.ru

Кузьков Всеволод Владимирович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: v_kuzkov@mail.ru

Смёткин Алексей Анатольевич

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: anesth_sm@mail.ru

Киров Михаил Юрьевич

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: mikhail_kirov@hotmail.com

Литература

- Власенко А. В., Остапченко Д. А., Павлов Д. П. и др. Особенности патогенеза и эффективности терапии острого респираторного дистресс-синдрома // Тез. докл. XI Съезда Федерации анестезиологов-реаниматологов России. – 2008. – С. 508-509.
- Гриппи М. А. Патифизиология лёгких. М.: БИНОМ. – 2001. – 332 с.
- Карпун Н. А., Мороз В. В., Симоненко А. П. и др. Пути оптимизации газообмена у хирургических больных с острым повреждением лёгких и/или респираторным дистресс-синдромом // Общ. Реаниматол. – 2006. – № 4. – С. 60-66.
- Киров М. Ю., Кузьков В. В., Неданковский Э. В. Острое повреждение лёгких при сепсисе: патогенез и интенсивная терапия. А.: Северный государственный медицинский университет. – 2004. – 96 с.
- Киров М. Ю., Кузьков В. В., Бьергнес Л. Я. и др. Мониторинг внесосудистой воды лёгких у больных с тяжёлым сепсисом // Анестезиол. и реаниматол. – 2003. – № 4. – С. 41-45.
- Кузьков В. В., Фот Е. В., Смёткин А. А. и др. Связь между концентрацией триглицеридов плазмы и тяжестью острого повреждения лёгких // Общ. реаниматол. – 2012. – № 8. – С. 22-25.
- Кузьков В. В., Киров М. Ю. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии. А.: Северный государственный медицинский университет. – 2008. – 244 с.
- Мороз В. В., Власенко А. В., Голубев А. М. и др. Патогенез и дифференциальная диагностика острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами // Общ. реаниматол. – 2011. – № 3. – С. 5-13.
- Мороз В. В., Голубев А. М., Кузовлев А. Н. Отёк лёгких: классификация, механизмы развития, диагностика // Общ. реаниматол. – 2009. – № 1. – С. 83-88.
- Behrendt C. E. Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day survival // Chest. – 2000. – Vol. 118. – P. 1100-1101.
- Bernard G., Artigas A., Brigham K. et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1994. – Vol. 149. – P. 818-824.

12. Burns S. M., Fisher C., Tribble S. S. et al. The relationship of 26 clinical factors to weaning outcome // *Am. J. Crit. Care*. 2012. – Vol. 21. – P. 52-59.
13. Ely E. W., Baker A. M., Evans G. W. et al. The prognostic significance of passing a daily screen of weaning parameters // *Intens. Care Med*. – 1999. – Vol. 25. – P. 581-588.
14. Epstein C. D., Peerless J. R. Weaning readiness and fluid balance in older critically ill surgical patients // *Am. J. Crit. Care*. – 2006. – Vol. 15. – P. 54-64.
15. Epstein S. K., Ciubotaru R. L., Wong J. B. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation // *Chest*. – 1997. – Vol. 112. – P. 186-192.
16. Esteban A., Alia I., Gordo F. et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. – 1997. – Vol. 156. – P. 459-465.
17. Esteban A., Frutos F., Tobin M. J. et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation // *N. Engl. J. Med*. – 1995. – Vol. 332. – P. 345-350.
18. Frutos-Vivar F., Ferguson N., Esteban A. et al. Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial // *Chest*. – 2006. – Vol. 130. – P. 1664-1671.
19. Gerbaud E., Erickson M., Grenouillet-Delecre M. et al. Echocardiographic evaluation and N-terminal pro-brain natriuretic peptide measurement of patients hospitalized for heart failure during weaning from mechanical ventilation // *Minerva Anestesiol*. – 2012. – Vol. 78. – P. 415-425.
20. Gonzalez-Castro A., Suarez-Lopez V., Gomez-Marcos V. et al. Utility of the dead space fraction (V_d/V_t) as a predictor of extubation success // *Med. Intensiva*. – 2011. – Vol. 35. – P. 529-538.
21. Gust R., Gottschalk A., Schmidt H. et al. Effects of continuous (CPAP) and bi-level positive airway pressure (BiPAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. // *Intens. Care Med*. – 1996. – Vol. 22. – P. 1345-1350.
22. Jozwiak M., Silva S., Persichini R. et al. Extravascular lung water is an independent prognostic factor in patients with acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med*. – 2013. – Vol. 41. – P. 1-8.
23. Jubran A., Mathru M., Dries D. et al. Continuous recording of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. – 1998. – Vol. 158. – P. 1763-1772.
24. Kollef M. H., Silver P., Murphy D. M. et al. The effect of late-onset ventilator-associated pneumonia in determining patients mortality // *Chest*. – 1995. – Vol. 108. – P. 1655-1662.
25. Lemaire F., Teboul J. L., Cinotti L. et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation // *Anesthesiology*. – 1988. – Vol. 69. – P. 171-179.
26. Manqialardi R. J., Martin G. S., Bernard G. R. et al. Hypoproteinemia predicts acute respiratory distress syndrome development, weight gain, and death in patients with sepsis. Ibuprofen in Sepsis Study Group // *Crit. Care Med*. – 2000. – Vol. 28. – P. 3137-3145.
27. Martin G. S., Moss M., Wheeler A. P. et al. A randomized, controlled trial of furosemide with or without albumin in hypoproteinemic patients with acute lung injury // *Crit. Care Med*. – 2005. – Vol. 33. – P. 1681-1687.
28. Mitchell J. P., Schuller D., Calandrino F. S. et al. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization // *Am. Rev. Respir. Dis*. – 1992. – Vol. 145. – P. 990-998.
29. Neamu R. F., Martin G. S. Fluid management in acute respiratory distress syndrome // *Curr. Opin. Crit. Care*. – 2013. – Vol. 19. – P. 24-30.
30. Roch A., Guervilly C., Papazian L. Fluid management in acute lung injury and ards // *Ann Intensive Care*. – 2011. – Vol. 1. – P. 1-16.
31. Sakka S. G., Klein M., Reinhart K. et al. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients // *Chest*. – 2002. – Vol. 122. – P. 2080-2086.
32. Schmidt H., Rohr D., Bauer H. et al. Changes in intrathoracic fluid volumes during weaning from mechanical ventilation in patients after coronary artery bypass grafting // *J. Crit. Care*. – 1997. – Vol. 12. – P. 22-27.
33. Severansky J. E., Haponik E. F. Respiratory failure in elderly patients // *Clin Geriatr. Med*. – 2004. – Vol. 19. – P. 205-224.
34. Teboul J. L., Monnet X., Richard C. Weaning failure of cardiac origin: recent advances // *Crit. Care*. – 2010. – Vol. 14. – P. 211.
35. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury // *N. Engl. J. Med*. – 2006. – Vol. 354. – P. 2564-2575.
36. Upadya A., Tilluckdharry L., Muralidharan V. et al. Fluid balance and weaning outcomes // *Intens. Care Med*. – 2005. – Vol. 31. – P. 1643-1650.