

- нию использования сверхмедленных физиологических процессов в патологии и клинике // Кубан. науч. мед. вестник. – 1997. – № 1–3. – С. 4–13.
12. Илюхина В. А. Мозг человека в механизмах информационно-управляющих взаимодействий организма и среды обитания. – СПб.: Институт мозга человека РАН, 2004. – 328 с.
13. Мороз В. В., Добрушина О. Р., Стрельникова Е. П. и др. Предикторы кардиальных осложнений операций на органах брюшной полости и малого таза у больных пожилого и старческого возраста // Общ. реаниматол. – 2011. – Т. 7, № 5. – С. 28–33.
14. Стаканов А. В., Зиборова Л. Н., Поцелуев Е. А. и др. Прогностическая ценность шкал у пациентов с различным уровнем постоянного потенциала при острой толстокишечной непроходимости // Общ. реаниматол. – 2012. – Т. VIII, № 3. – С. 36–41.
15. Стаканов А. В., Зиборова Л. Н., Шапошников С. А. и др. Влияние постоянного потенциала на систему гемостаза в послеоперационном периоде у больных с острой толстокишечной непроходимостью // Кубан. науч. мед. вестник. – 2012. – № 2. – С. 168–172.
16. Стаканов А. В., Поцелуев Е. А., Заболотских И. Б. и др. Течение предоперационного периода у лиц с острой толстокишечной непроходимостью при различном уровне постоянного потенциала в условиях эпидуральной аналгезии // Кубан. науч. мед. вестник. – 2012. – № 1. – С. 164–169.
17. Стаканов А. В., Поцелуев Е. А., Муронов А. Е. и др. Течение предоперационного периода у лиц с острой толстокишечной непроходимостью при различном уровне постоянного потенциала головного мозга // Тихоокеан. мед. ж. – 2012. – № 3. – С. 23–27.
18. Стаканов А. В., Поцелуев Е. А., Мусаева Т. С. Влияние уровня постоянного потенциала на параметры гемодинамики и водно-электролитного обмена у пациентов с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью // Кубан. науч. мед. вестник. – 2011. – № 4. – С. 168–172.
19. Цхай В. Ф., Мерзликин Н. В. Релапаротомия и лапароскопия в лечении ранних послеоперационных осложнений // Хирургия. – 2011. – № 6. – С. 27–31.
20. Чернов В. Н., Белик Б. М. Острая непроходимость кишечника (патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение). – М.: Медицина, 2008.
21. Baron T. H. Acute colonic obstruction // Gastrointest. endosc. clin. n. am. – 2007. – Vol. 17, № 2. – P. 323–339.
22. Basili G. et al. Colorectal cancer in the elderly. Is there a role for safe and curative surgery? // ANZ J. Surg. – 2008. – Vol. 78, № 6. – P. 466–470.
23. Canet J., Raeder J., Rasmussen L. S. et al. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly // Acta Anaesthesiol. Scand. – 2003. – Vol. 7. – P. 1204–1210.
24. Crea N., Di Fabio F., Pata G. APACHE II, POSSUM, and ASA scores and the risk of perioperative complications in patients with colorectal disease // Ann. Ital. Chir. – 2009. – Vol. 80. – P. 177–181.
25. de Waele J. J., de Laet I., Kirkpatrick A. W. et al. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome // Am. J. Kidney Dis. – 2011. – Vol. 57, № 1. – P. 159–169.
26. Kirchhoff P., Clavien P. A., Hahnloser D. Complications in colorectal surgery: risk factors and preventive strategies // Patient Safety in Surgery. – 2010. – Vol. 4. – P. 4–5.
27. McGillicuddy E. A., Schuster K. M., Davis K. A. et al. Factors predicting morbidity and mortality in emergency colorectal procedures in elderly patients // Arch. Surg. – 2009. – Vol. 144. – P. 1157–1162.
28. McNicoll L., Pisani M.A., Zhang Y. et al. Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients // J. Am. Geriatr. Soc. – 2003. – Vol. 51. – P. 591–598.
29. Serpytis M., Ivaskevicius J. The influence of fluid balance on intra-abdominal pressure after major abdominal surgery // Medicina (Kaunas). – 2008. – Vol. 44. – P. 421–427.

СРАВНЕНИЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ, ПАРАМЕТРОВ БИОМЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ И ГАЗООБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТАМИ ПРИ РАЗВИТИИ РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ВЕНТИЛЯТОР-АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ

А. И. Грицан^{1,2}, Н. Ю. Довбыш^{1,2}, А. А. Газенкампф^{1,2}, Г. В. Грицан¹

COMPARISON OF HEALTH STATUS AND RESPIRATORY BIOMECHANICAL AND GAS EXCHANGE PARAMETERS IN PATIENTS WITH STROKE IN THE DEVELOPMENT OF EARLY- AND LATE-ONSET VENTILATOR-ASSOCIATED PNEUMONIA

A. I. Gritsan^{1,2}, N. Yu. Dovbysh^{1,2}, A. A. Gazenkampf^{1,2}, G. V. Gritsan¹

¹Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого

²Краевая клиническая больница, г. Красноярск

Представлены результаты одноцентрового, проспективного, сравнительного исследования параметров газообмена, биомеханики дыхания и тяжести состояния по интегральным шкалам у 68 больных с инсультами при развитии ранней (1-я группа, 47 случаев) и поздней (2-я группа, 21 случай) вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП). Сравнительную оценку осуществляли на основе интегральных шкал (GCS, FOUR, NIHSS, APACHE II, SOFA, CPIS, LIS), механических свойств лёгких, газового состава крови и газовых индексов. Установлено, что при поступлении в отделение анестезиологии-реанимации пациенты с инсультами и поздними ВАП (в сравнении с ранними ВАП) имеют более выраженный неврологический дефицит на основе оценки по шкалам CGS, FOUR, NIHSS. Наоборот, для больных с острым нарушением мозгового кровообращения и ранней ВАП (в сравнении с поздней ВАП) в начале возникновения пневмонии характерна большая степень тяжести состояния при оценке по шкале APACHE II. Выявлено, что, несмотря на отсутствие при начале респираторной поддержки явных изменений со стороны лёгких, имели место нарушения газообмена ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mm rt. st.}$). Возникновение ВАП как в раннем, так и в позднем периоде не приводило к нарастанию расстройств газообмена и механических свойств лёгких. Оценка тяжести поражения лёгких при ВАП по шкале LIS свидетельствует о том, что как при ранней, так и при поздней ВАП у больных с инсультами не развивается значимое острое повреждение лёгких.

Ключевые слова: инсульт, вентилятор-ассоциированная пневмония, респираторная поддержка.

The paper gives the results of a unicenter, prospective, comparative study of gas exchange and respiratory biomechanical parameters and health status in 68 patients with stroke in the development of early- (Group 1 ($n = 47$)), and late-onset (Group 2, $n = 21$) ventilator-associated pneumonia (VAP), by using the integral scales GCS, FOUR, NIHSS, APACHE II, SOFA, CPIS, and LIS, lung mechanical properties, blood gas composition, and gas indices for comparative assessment. At admission to the intensive care unit, the stroke patients with late-onset VAP (as compared to early-onset VAP) were found to have more significant neurological deficit, as shown by the CGS, FOUR, and NIHSS scales. Quite the reverse, at the beginning of pneumonia, the stroke patients with early-onset VAP (as compared to late-onset VAP) had worse health, as evidenced by APACHE II scores. Impaired gas exchange ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mm Hg}$) was ascertained to occur despite that there were no obvious changes in the lung at the initiation of respiratory support. The occurrence of VAP in both early and late periods failed to worsen pulmonary gas exchange and mechanical properties. Evaluation of the degree of lung injury in VAP by using the LIS scale suggests that the stroke patients with both early- and late-onset VAP do not develop a significant acute lung lesion.

Key words: stroke, ventilator-associated pneumonia, respiratory support.

Сосудистые заболевания головного мозга являются важнейшей медико-социальной проблемой в связи с их большой распространённостью, высокой смертностью и высоким уровнем инвалидизации [1, 7].

В последние годы, благодаря эффективной и своевременной нейрореанимационной и нейрохирургической помощи, больные с массивными сосудистыми поражениями мозга всё чаще переживают острейший период, и неврологические осложнения инсульта во многих случаях уже не определяют тяжесть состояния больных и летальный исход [6]. На первый план при тяжёлом инсульте, который встречается в 45% случаев, начинает выступать экстракеребральная патология. Присоединение вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) у больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) приводит к трёхкратному увеличению летальности, 30-дневная летальность у пациентов с пневмонией составляет 26,9% (171/635), а без присоединения пневмонии – 4,4% [4, 6].

Нозокомиальной пневмонией, связанной с искусственной вентиляцией лёгких (ИВЛ), считают пневмонию, клинико-рентгенологические признаки которой появились не ранее чем через 48 ч после интубации трахеи и начала проведения ИВЛ в отсутствие признаков пневмонии на момент интубации [3, 9]. Хотя некоторыми авторами описаны изменения газообмена и биомеханики лёгких при ишемическом инсульте, в то же время в литературе практически отсутствуют данные о динамике параметров газообмена и механических свойств лёгких при развитии ВАП у больных данной категории [2].

Цель: сравнить тяжесть состояния по интегральным шкалам, параметры газообмена и механических свойств лёгких у больных с инсультами при развитии ранней и поздней ВАП.

Материалы и методы

Проведено одноцентровое, проспективное, нерандомизированное исследование, обследовано

68 больных в возрасте от 45 до 89 лет ($66,2 \pm 13,2$ года) с ОНМК и ВАП, находившихся в условиях отделения анестезиологии-реанимации № 5 регионального сосудистого центра КГБУЗ «Краевая клиническая больница» за период с октября 2010 г. по февраль 2012 г.

В исследование были включены пациенты с ОНМК по ишемическому и геморрагическому типам, доставленные в медицинское учреждение в первые 6 ч от момента заболевания, которым требовалось проведение респираторной поддержки в соответствии с существующими рекомендациями [10, 24].

Критерии исключения: 1) больные с клинической вирусной и/или бактериальной пневмонии при поступлении; 2) некурабельные онкобольные; 3) больные, находящиеся в терминальном состоянии; 4) беременные женщины независимо от срока беременности.

Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа – 47 (69,1%) больных с ранней ВАП (возникающая в течение первых пяти дней с момента начала ИВЛ), 2-я группа – 21 (30,9%) больной с поздней ВАП (развивающаяся не ранее пятого дня с момента начала ИВЛ) (табл. 1).

Для объективизации степени тяжести больных использовали шкалы: CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score), шкалу повреждения лёгких LIS, APACHE II, SOFA, GCS (Glasgow Coma Score), FOUR (Full Outline of UnResponsiveness), NIHSS [13, 18, 20, 25].

Интенсивную терапию больных с инсультами и ВАП проводили согласно международным рекомендациям [8, 9, 11].

Всем больным осуществляли ИВЛ респираторами «Vela» (Viasys Health Care T Bird series, США). При этом в карте наблюдения фиксировали следующие параметры: частоту аппаратных дыхательных циклов (F), дыхательный объём (Vt), минутный объём вентиляции (MV), время вдоха (Ti), пиковое давление вдоха (PIP), давление плато (Pplat), положительное давление конца выдоха (PEEP), динамический лёгочно-торакальный комплаенс (Clt,d), статический лёгочно-торакальный комплаенс (Clt,s). Динамическую оценку газообмена выполняли путём постоянного мониторинга FiO_2 , SpO_2 и PetCO_2 с помощью многофункциональных мониторов (Philips IntelliVue MP 20, Германия) и по данным газового анализа (газоанализатор ABL 700, Radiometer, Дания): парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2), парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови (PaCO_2), лактат, дефицит оснований (ABE), респираторный индекс ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$). Рентгенографическое исследование лёгких проводили передвижным рентгенологическим аппаратом «Арман 10Л 6-01». Мультиспиральную компьютерную томографию органов грудной клетки и головного мозга осуществляли на 16-срезовом спиральном томографе General Elektrics Ligs Pit. Бактериологические исследования крови и мокроты для выявления микроорганизмов и грибов проводили при выполнении бронхоальвеолярного лаважа.

Исследование проводили на следующих этапах: I этап – при поступлении больного в отделение анестезиологии-реанимации (ОАР), II этап –

Таблица 1

Характеристика обследуемых больных с инсультом, ранними и поздними ВАП, $M \pm SD$

Показатели	Группы сравнения		p , t -критерий
	1-я группа, $n = 47$	2-я группа, $n = 21$	
Мужчины, абсолют. (%)	6 (14,6%)	6 (28,6%)	$t = 1,027$ $p = 0,305$
Женщины, абсолют. (%)	41 (85,4%)	15 (71,4%)	$t = 1,027$ $p = 0,305$
Возраст, лет	$68,14 \pm 12,10$	$67,93 \pm 14,20$	$> 0,05$
Масса тела, кг	$81,28 \pm 9,90$	$84,25 \pm 9,30$	$> 0,05$
Сроки начала ВАП от момента начала ИВЛ (сутки)	$3,27 \pm 0,90$	$12,9 \pm 5,1$	$< 0,05$
Характер инсульта (геморрагический/ишемический), абсолют. (%)	14 (34,1%)/ 34 (65,9%)	6 (40%)/ 15 (60%)	$t = 0,414$ $p = 0,679$ $t = 0,195$ $p = 0,845$
Локализация зоны повреждения головного мозга (всего), абсолют. (%)	31 (75,6%)	16 (76,2%)	$t = 0,253$ $p = 0,806$
Средне-мозговая артерия (СМА)	16 (24,4%)	4 (19,1%)	$t = 0,169$ $p = 0,866$
Вертебро-базиллярный бассейн (ВББ)	0 (0%)	1 (4,7%)	$t = 0,400$ $p = 0,689$
СМА + ВББ			

при инициации ИВЛ, III этап – при развитии ВАП, IV этап – 3-и сутки, V этап – 7-е сутки, VI этап – 10-е сутки проведения респираторной поддержки от начала ВАП.

Описательная статистика для количественных значений, в случае нормального распределения по критерию Шапиро – Вильса, представлена в виде среднего (M) и стандартного отклонения (SD). Оценку нулевой гипотезы об отсутствии различий при условии равенства дисперсий осуществляли при помощи критерия Стьюдента, а при оценке качественных показателей – с использованием z-критерия. Различия оценивали как статистически значимо различные начиная со значения $p < 0,05$. Статистическую обработку данных проводили на PC-IBM с помощью пакета программ «Microsoft Office 2010» и IBM SPSS Statistics 19.

Результаты исследования

При поступлении (I этап), несмотря на наличие выраженного неврологического дефицита, в 1-й группе его тяжесть была меньше по сравнению со 2-й группой при оценке по шкалам CGS, FOUR, NIHSS (12,6; 21,6 и 20,1% соответственно) (табл. 2). Однако в момент начала проведения ИВЛ (II этап) эта тенденция была практически нивелирована, за исключением оценки по шкале NIHSS (8,1%), а в момент развития ВАП (III этап) различий в уровне неврологического дефицита не наблюдали. В то же время на V и VI этапах исследования оценка по шкале GCS в 1-й группе была на 7,7 и 15,7% выше, чем во 2-й группе соответственно.

Несмотря на наличие тенденции к разному уровню неврологического дефицита, на I и II этапах исследования оценка в обеих группах по шкалам APACHE II и SOFA была практичес-

ки одинаковой. Но при развитии ВАП (III этап) и на IV этапе различие между группами по шкале APACHE II составляло 9,9 и 10,0% соответственно (табл. 2). Однако различия по шкале SOFA на данных этапах практически отсутствовали, они появлялись лишь на 10-е сутки от момента развития ВАП, когда разница составила 18,6% (1-я группа – 5,7 балла, 2-я группа – 7 баллов).

При инициации ИВЛ (II этап) существенных различий в оценке по шкале CPIS между исследуемыми группами не наблюдали, однако при развитии ВАП (III этап) в обеих группах имело место возрастание балльной оценки в 3 раза ($p < 0,05$); на IV и V этапах величины были практически одинаковыми, а на VI этапе балльная оценка в 1-й группе была в среднем на 12,5% меньше, чем во 2-й группе (табл. 3).

Хотя данные по шкале LIS несколько отличались на всех этапах исследования (на 9,7–26,0%), средняя балльная оценка не превышала 0,56–0,62 балла, что свидетельствовало об отсутствии острого повреждения лёгких.

В обеих группах подбор и коррекцию параметров респираторной поддержки осуществляли таким образом, чтобы поддерживать принцип «нормовентиляции», что подтверждается средними уровнями PaCO_2 на всех этапах исследования (табл. 4).

Не обнаружено существенных различий в параметрах респираторной поддержки между 1-й и 2-й группами на всех этапах исследования.

У пациентов как 1-й, так и 2-й группы не отмечали существенного снижения Ct_{d} и Ct_{s} при возникновении ВАП (II этап) в сравнении с величинами данных показателей в период начала ИВЛ (I этап). При этом на III–V этапах исследования не наблюдали значимых различий в уровнях статистического лёгочно-торакального комплаенса между исследуемыми группами.

Таблица 2

Характеристика обследуемых больных по интегральным шкалам, $M \pm SD$

Параметры	группы	Этапы исследования					
		I этап (исх.)	II этап (перевод на ИВЛ)	III этап (развитие пневмонии)	IV этап (3 сут)	V этап (7 сут)	VI этап (10 сут)
N	1	47	47	47	43	39	28
	2	21	21	21	21	19	16
CGS, баллы	1	$8,7 \pm 3,4$	$7,3 \pm 2,8$	$7,0 \pm 2,9$	$7,8 \pm 3,2$	$9,1 \pm 3,8$	$10,2 \pm 2,5$
	2	$7,6 \pm 2,9$	$7,3 \pm 2,5$	$7,5 \pm 2,0$	$8,0 \pm 2,9$	$8,4 \pm 2,8$	$8,6 \pm 2,8$
FOUR, баллы	1	$9,7 \pm 4,5$	$8,1 \pm 4,1$	$6,8 \pm 3,7$	$6,6 \pm 4,8$	$9,0 \pm 4,5$	$10,5 \pm 2,9$
	2	$7,6 \pm 4,3$	$7,1 \pm 3,9$	$8,0 \pm 3,3$	$7,9 \pm 3,9$	$9,7 \pm 3,9$	$9,6 \pm 4,2$
NIHSS, баллы	1	$20,3 \pm 10,0$	$23,9 \pm 7,7$	$24,6 \pm 8,5$	$23,7 \pm 9,5$	$19,0 \pm 7,8$	$19,0 \pm 7,8$
	2	$25,4 \pm 5,6$	$26,0 \pm 5,5$	$24,7 \pm 5,9$	$24,1 \pm 6,5$	$22,1 \pm 6,3$	$21,7 \pm 6,7$
SOFA, баллы	1	$6,0 \pm 2,9$	$6,9 \pm 2,5$	$7,6 \pm 2,2$	$8,0 \pm 2,6$	$6,6 \pm 2,5$	$5,7 \pm 1,5$
	2	$5,7 \pm 1,8$	$6,2 \pm 1,8$	$6,9 \pm 2,4$	$7,3 \pm 2,9$	$6,6 \pm 2,5$	$7,0 \pm 3,8$
APACHE II, баллы	1	$12,4 \pm 5,2$	$13,1 \pm 5,8$	$17,1 \pm 5,4$	$16,0 \pm 5,9$	$13,4 \pm 4,9$	$12,1 \pm 3,6$
	2	$12,6 \pm 6,2$	$13,1 \pm 6,4$	$15,4 \pm 4,7$	$14,4 \pm 5,6$	$12,8 \pm 5,6$	$12,4 \pm 5,1$

Таблица 3
Характеристика обследуемых больных по шкалам CPIS и LIS, M ± SD

Показатели	группы	Этапы исследования				
		II этап (перевод на ИВЛ)	III этап (развитие пневмонии)	IV этап (3 сут)	V этап (7 сут)	VI этап (10 сут)
N	1	47	47	43	39	28
	2	21	21	21	19	16
CPIS, баллы	1	2,1 ± 1,1	6,0 ± 1,3*	6,0 ± 1,3	4,3 ± 2,3	3,5 ± 2,6
	2	2,0 ± 1,3	6,1 ± 1,0*	6,1 ± 2,2	4,5 ± 2,6	4,2 ± 2,7
LIS, баллы	1	0,41 ± 0,30	0,45 ± 0,29	0,56 ± 0,32	0,47 ± 0,26	0,37 ± 0,34
	2	0,50 ± 0,44	0,58 ± 0,37	0,62 ± 0,34	0,54 ± 0,29	0,50 ± 0,41

Примечание: * – $p < 0,05$ между II и III этапами исследования.

Таблица 4
Параметры вентиляции, механических свойств легких и газообмена, M ± SD

Показатели	группы	Этапы исследования				
		I этап (перевод на ИВЛ)	II этап (развитие пневмонии)	III этап (3 сут)	IV этап (7 сут)	V этап (10 сут)
N	1	47/21	47/21	43/21	39/19	28/16
	2	21	21	21	19	16
F, дых/мин	1	12,2 ± 0,4	12,5 ± 1,3	12,6 ± 1,4	12,2 ± 0,8	13,0 ± 1,5
	2	13,7 ± 1,9	13,9 ± 2,1	13,7 ± 1,8	13,9 ± 1,6	13,9 ± 1,6
Vt, мл	1	576,0 ± 21,9	594,0 ± 24,9	555,0 ± 33,2	606,0 ± 66,7	578,0 ± 56,6
	2	596,0 ± 59,2	546,0 ± 75,3	580,0 ± 51,5	622,0 ± 25,2	561,0 ± 36,0
PIP, см вод. ст.	1	21,3 ± 1,9	22,2 ± 2,0	21,2 ± 3,0	20,0 ± 2,9	19,2 ± 1,9
	2	18,0 ± 4,9	20,0 ± 3,2	20,4 ± 3,7	20,9 ± 2,9	18,4 ± 0,9
PEEP, см вод. ст.	1	5,1 ± 0,6	5,0 ± 0,2	5,0 ± 0,6	4,9 ± 0,7	4,8 ± 0,7
	2	4,3 ± 1,5	4,6 ± 0,7	4,9 ± 1,0	5,3 ± 1,2	4,7 ± 0,8
Clt,d, мк/см вод. ст.	1	39,5 ± 12,9	35,4 ± 7,3	36,9 ± 6,4	39,4 ± 10,2	36,8 ± 3,7
	2	38,4 ± 5,4	35,7 ± 7,2	35,7 ± 3,5	34,1 ± 3,2	35,0 ± 7,1
Clt,s, мк/см вод. ст.	1	40,2 ± 5,3	39,9 ± 2,9	40,3 ± 5,9	46,8 ± 11,7	46,0 ± 7,8
	2	46,9 ± 8,8	41,8 ± 8,4	42,8 ± 4,9	44,3 ± 12,7	46,5 ± 3,5
FiO ₂ , 0,21–1,0	1	0,4 ± 0,1	0,39 ± 0,03	0,39 ± 0,03	0,38 ± 0,03	0,37 ± 0,05
	2	0,42 ± 0,04	0,41 ± 0,02	0,41 ± 0,02	0,40 ± 0,02	0,39 ± 0,04
PaCO ₂ , мм рт. ст.	1	41,4 ± 4,5	42,8 ± 6,4	43,0 ± 6,5	41,5 ± 7,0	41,1 ± 2,3
	2	38,2 ± 6,4	42,7 ± 4,8	42,7 ± 6,2	40,9 ± 3,7	40,3 ± 4,1
PaO ₂ , мм рт. ст.	1	100,9 ± 20,7	104,6 ± 18,3	102,0 ± 29,1	96,9 ± 28,9	112,1 ± 22,9
	2	109,0 ± 17,0	116,0 ± 12,9	116,5 ± 24,6	107,7 ± 22,9	117,8 ± 26,1
Лактат, ммоль/л	1	1,7 ± 0,8	2,3 ± 0,6	2,3 ± 0,9	2,1 ± 0,4	2,2 ± 1,1
	2	1,6 ± 0,4	2,1 ± 0,5	2,7 ± 1,5	1,9 ± 0,4	2,3 ± 1,0
ABE, ммоль/л	1	2,5 ± 4,2	3,2 ± 1,9	2,2 ± 5,0	2,5 ± 1,8	1,6 ± 0,1
	2	1,7 ± 3,7	3,1 ± 3,1	4,1 ± 5,5	3,1 ± 3,7	2,4 ± 0,9
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	1	237,7 ± 63,8	254,7 ± 33,3	226,75 ± 39,40	245,6 ± 8,5	274,4 ± 92,9
	2	241,4 ± 50,3	263 ± 28	254,5 ± 15,6	245,25 ± 29,50	250,1 ± 82,8

На 10-е сутки проведения ИВЛ (от момента начала ВАП) имело место повышение Clt,s в сравнении с исходным уровнем на 15,2% в 1-й группе и на 11,2% – во 2-й, но при этом Clt,d уменьшался на 6,8 и 8,9% соответственно.

Поддержание достаточной оксигенации (в среднем PaO₂ более 100 мм рт. ст.) в обеих группах обеспечивалось при концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси в пределах 37–42% и существенно не различалось между группами на всех

этапах исследования (табл. 4). При этом разница в PaO_2 между группами варьировала в пределах 7,4–12,5%.

В то же время при развитии ВАП уровень лактата в артериальной крови имел тенденцию к превышению верхней границы средненормативных значений, но значимого дефицита оснований не наблюдалось.

Как при начале проведения ИВЛ (II этап), так и развитии ВАП (III этап) индекс оксигенации в среднем был ниже 300 мм рт. ст., при этом возникновение ВАП не приводило к нарастанию расстройств газообмена, что подтверждается уровнями $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

Однако на IV этапе исследования в 1-й группе величина $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ была в среднем на 10,9% ниже, чем во 2-й группе, а на VI этапе, наоборот, на 8,9% выше.

На VI этапе (10-е сутки от момента развития ВАП) в 1-й группе переведены на самостоятельное дыхание 8,5% пациентов (4 случая), а во 2-й группе – 23,8% пациентов (5 наблюдений).

К окончанию исследования летальность среди больных 1-й группы составила 31,9% (15 пациентов), а во 2-й группе летальных исходов не было. Во всех случаях причиной летального исхода явилось прогрессирование основного заболевания (инсульта), что подтверждено данными патоморфологического исследования.

В целом, длительность респираторной поддержки в 1-й группе в среднем оказалась $15,2 \pm 7,1$ суток, а во 2-й группе – $24,2 \pm 7,6$ суток.

Обсуждение

Проведённое исследование показало, что для больных с ранней ВАП по сравнению с больными с поздней ВАП характерна тенденция к менее выраженному неврологическому дефициту при поступлении при оценке по шкалам CGS, FUER и NIHSS, которая исчезает к моменту появления ВАП. Однако ранняя ВАП возникала в среднем на 3-и сутки проведения ИВЛ, а поздняя – на 12-е сутки. Это свидетельствует о том, что сохранение неврологического дефицита на прежнем уровне является предиктором поздней ВАП. Отсутствие разницы в неврологическом статусе, оцениваемом по CGS, у пациентов с инсультами отмечено рядом иностранных авторов [12], хотя ими отмечается разница при оценке по шкале NIHSS между больными, у которых развилась ВАП и без развития ВАП.

В то же время общесоматический статус больных по шкалам APACHE II и SOFA не различался между исследуемыми группами, а следовательно, на наш взгляд, не играл значимой роли в развитии ВАП. Однако при ранней ВАП на 3-и и 5-е сутки проведения ИВЛ имела тенденция к более тяжёлому состоянию больных, чем при поздней ВАП

(на 9,9 и 10,0% соответственно). В доступных источниках литературы мы не встретили оценки динамики данных показателей при развитии ВАП у больных с инсультами. В то же время есть данные о том, что у больных с ОНМК, у которых развилась ВАП, при поступлении имели худшие показатели по шкалам APACHE II и SOFA [12]. Значимое (практически в 3 раза от исходного уровня) повышение балльной оценки по шкале CPIS у пациентов обеих групп согласуется с данными литературы [16].

Полученные в ходе исследования данные о тяжести поражения лёгких при ВАП по шкале LIS свидетельствуют о том, что как при ранней, так и при поздней ВАП у больных с инсультами, которым осуществляется респираторная поддержка в соответствии с концепцией «безопасной» ИВЛ и «нормовентиляцией», не развивается значимого острого повреждения лёгких. Это, собственно, и подтверждается при возникновении как ранней, так и поздней ВАП, отсутствием значимых изменений лёгочно-торакального комплаенса, а также PaO_2 при сохранении концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси практически на том же уровне. Однако к 10-м суткам от начала возникновения ВАП имела место тенденция к диссоциации величин лёгочно-торакального комплаенса: снижение динамического на 6,8–8,9% и повышение статического на более чем 10% в сравнении с их уровнями при появлении ВАП. При анализе источников литературы, в том числе и с поиском в биомедицинской базе PubMed, не найдено данных о динамике биомеханических показателей лёгких у больных с ОНМК при развитии ВАП. При развитии ВАП при других заболеваниях с проявлениями ОПЛ динамика лёгочно-торакального комплаенса была несколько иной – отмечалось снижение как динамического, так и статического комплаенса [17, 22].

Несмотря на отсутствие при начале респираторной поддержки явных изменений со стороны лёгких, выявлено, что при переводе на ИВЛ имели место нарушения газообмена ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ мм рт. ст.). В литературе описаны лёгочные осложнения, сопровождающиеся гипоксемией, при тяжёлых повреждениях головного мозга, в том числе ишемическом и геморрагическом инсультах [14]. M. J. Schultz связывает наличие гипоксемии у больных с ОНМК с пожилым возрастом больных, с положением больного с приподнятым головным концом, нарушением центральной регуляции дыхания, слабостью дыхательной мускулатуры [22].

В то же время установлено, что возникновение ВАП не приводило к нарастанию расстройств газообмена, что подтверждается уровнями $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Более низкий уровень $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, по наблюдению Y. Kasuya et al., отмечается в день начала ИВЛ, что, по их мнению, свидетельствует об исходных про-

блемах, связанных у больных данной категории с наличием хронических заболеваний лёгких, с последующим нарастанием и снижением в день развития ВАП.

Выводы

1. При поступлении в ОАР пациенты с инсультами и поздними ВАП (в сравнении с ранними ВАП) имеют более выраженный неврологический дефицит на основе оценки по шкалам CGS, FOUR, NIHSS. Наоборот, для больных с ОНМК и ранней ВАП (в сравнении с поздней ВАП) в начале возникновения пневмонии характерна большая степень тяжести состояния при оценке по шкале APACHE II.

2. У больных с ОНМК развитие как ранней, так и поздней ВАП сопровождается увеличением в 3 раза балльной оценки по шкале CPIS от исходного уровня.

3. Выявлено, что, несмотря на отсутствие в начале респираторной поддержки явных изменений со стороны лёгких, имели место нарушения газообмена ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mm rt. st.}$).

4. Возникновение ВАП как в раннем, так и в позднем периоде не приводило к нарастанию тяжести расстройств газообмена и механических свойств лёгких. Оценка тяжести поражения лёгких при ВАП по шкале LIS свидетельствует о том, что как при ранней, так при поздней ВАП у больных с инсульгами не развивается значимое острое повреждение лёгких.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войко-Ясенецкого
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1.

Грицан Алексей Иванович
доктор медицинских наук, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии.
Тел./факс: 391-228-34-68; 391-228-08-60.
E-mail: gritsan67@mail.ru

Довбыш Николай Юрьевич
аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: nikol.dovbush@yandex.ru

Грицан Галина Викторовна
доктор медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реанимации.
E-mail: galina_gritsan@mail.ru

Газенкампф Андрей Александрович
Краевая клиническая больница,
врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации № 5
регионального сосудистого центра.
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3.
E-mail: gasenkampf_gut@mail.ru

Литература

1. Ковалчук В. В., Скоромец А. А. Инсульт: эпидемиология, факторы риска и организация медицинской помощи // Неврологич. ж. – 2006. – № 6. – С. 46–49.
2. Лукашев К. В., Чурляев Ю. А., Григорьев Е. В. и др. Особенности нарушения механических свойств лёгких и газообмена у шахтеров при комах, обусловленных острым ишемическим инсультом // Общ. реаниматол. – 2011. – Т. VII, № 6. – С. 5–8.
3. Нозокомиальная пневмония у взрослых. Российские национальные рекомендации / Под ред. А. Г. Чучалина, Б. Р. Гельфанд // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2009. – № 6. – С. 40–55.
4. Пирадов М. А., Гнедовская Е. В., Рябинкина Ю. В. Пневмонии у больных с тяжелым инсультом // Рус. мед. ж. – 2008. – № 26. – С. 1718–1721.
5. Пирадов М. А., Гулевская Т. С., Гнедовская Е. В. и др. // Рус. мед. ж. – 2006. – Т. 14, № 23. – С. 1645–1648.
6. Пирадов М. А., Румянцева С. А. Тезисы всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии». – СПб., 2003 – С. 328.
7. Яхно Н. Н., Виленский Б. С. Инсульт как медико-социальная проблема // Рус. мед. ж. – 2005. – Т. 13, № 12. – С. 807–815.
8. Broderick J., Connolly S., Feldmann E. et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 Update: a guideline from the american heart association/american stroke association stroke council, high blood pressure research council, and the quality of care and outcomes in research interdisciplinary working group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists // Stroke. – 2007. – № 38. – P. 2001–2023.
9. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 171, № 4. – P. 388–416.
10. Gujjar A. R., Deibert E., Manno E. M. et al. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage. Indications, timing, and outcome // Neurology August 1. – 1998. – Vol. 51, № 2. – P. 447–451.
11. Harold P., Adams Jr., Robert J. et. al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the stroke council of the american stroke association // Stroke. – 2003. – № 34. – P. 1056–1083.

12. Kasuya Y., Hargett J. L., Lenhardt R. et. al. Ventilator-associated pneumonia in critically ill stroke patients: frequency, risk factors, and outcomes // Crit. Care. – 2011. – Vol. 26, № 3. – P. 273–279.
13. Knaus W. A., Draper E. A., Wagner D. P. et al. APACHE II: a severity of disease classification system // Crit. Care Med. – 1985. – № 13. – P. 818–829.
14. Lee K., Rincon F. Pulmonary complications in patients with severe brain injury // Crit. Care Res Pract. – 2012. – P. 207–247.
15. Levy M. M., Fink M. P., Marshall J. C. et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference // Intens. Care Med. – 2003. – Vol. 29, № 4. – P. 530–538.
16. Luyt C. E., Chastre J., Fagon J. Y. Value of the clinical pulmonary infection score for the identification and management of ventilator-associated pneumonia // Intens. Care Med. – 2004. – № 30. – P. 844–852.
17. Matuschak G. M., Lechner A. J. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: pathophysiology and treatment // Mo Med. – 2010. – Vol. 107, № 4. – P. 252–258.
18. Murray J. F., Mattay M. A., Luce J. M. et al. Pulmonary perspectives, an expanded definition of the adult respiratory distress syndrome // Am. Rev. Respir. Dis. – 1988. – Vol. 138. – P. 720–723.
19. Opal S. M. Concept of PIRO as a new conceptual frame-work to understand sepsis // Pediatr. Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 6, № 3. – P. 55–60.
20. Pugin J., Auckenthaler R., Mili N. et. al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic «blind» bronchoalveolar lavage fluid // Am. Rev. Respir. Dis. – 1991. – Vol. 143. – P. 1121–1129.
21. Roffe C. Hypoxia and stroke // Age and Ageing. – 2002. – Vol. 31, № 2. – P. 10–12.
22. Schultz M. J. Lung-protective mechanical ventilation with lower tidal volumes in patients not suffering from acute lung injury: a review of clinical studies // Med. Sci. Monit. – 2008. – Vol. 14, № 2. – P. 22–26.
23. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // Lancet. – 1974. – № 2. – P. 81–84.
24. Thorsten S., Gabriel M., De Georgia M. et al. Prognosis of Stroke Patients Requiring Mechanical Ventilation in a Neurological Critical Care Unit // Stroke. – 1997. – № 28. – P. 711–715.
25. Vincent J., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure // Int. Care Med. – 1996. – Vol. 22. – P. 707–710.
26. Wijdicks E. M., Bamler W. R. Validation of a new coma scale: The FOUR score // Ann. Neurol. – 2005. – Vol. 58. – P. 585–593.

ЛАКТАТ КРОВИ В ОЦЕНКЕ И КОРРЕКЦИИ ТКАНЕВОЙ ПЕРФУЗИИ ПРИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ

С. В. Дьяков¹, П. С. Жбанников², М. Д. Каравецов¹, А. В. Забусов²

BLOOD LACTATE IN THE EVALUATION AND CORRECTION OF TISSUE PERfusion DURING INTERHOSPITAL TRANSPORT

S. V. Dyakov¹, P. S. Zhbannikov², M. D. Karachevtsev¹, A. V. Zabusov²

¹Областная клиническая больница, г. Вологда

²Государственная медицинская академия, г. Ярославль

При межгоспитальной транспортировке больных и мониторинге уровня лактата крови были сформированы группы больных с артериальной гипотензией и гиперлактатемией (тканевой гипоперфузии), гиперлактатемией без гипотензии (скрытой или окклюзной гипоперфузии) и гипотензией без гиперлактатемии. Коррекция гипотензии изоосмолярными растворами коллоидов и кристаллоидов сохраняла у больных нормолактатемию при завершении их транспортировки, а при гиперлактатемии не предупреждала её дальнейшего увеличения. Включение в терапию гипертонического раствора хлорида натрия с коллоидом (препарат гиперхаес) позволило предупредить это увеличение и ускорить нормализацию уровня лактата крови.

Ключевые слова: межгоспитальная транспортировка, лактат крови, гипертонический раствор хлорида натрия.

In the interhospital transport of patients and in the monitoring of blood lactate levels, the authors formed groups of patients with arterial hypotension and hyperlactatemia (tissue hypoperfusion) hyperlactatemia without hypotension (latent or occult hypoperfusion), and hypotension without hyperlactatemia. Correction