

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЛЕГКИХ

Г. А. Ливанов, И. П. Николаева, А. Н. Лодягин, Б. В. Батоцыренов,
С. А. Васильев, Л. Д. Цветнова, И. С. Курапеев

НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург
Институт токсикологии МЗ и СР РФ
СПб МАПО

Early Diagnosis of Pulmonary Circulatory Disorders in Acute Lung Lesions in Critically Ill Patients

G. A. Livanov, I. P. Nikolayeva, A. N. Lodyagin, B. V. Batotsyrenov,
S. A. Vasilyeva, L. D. Tsvetnova, I. S. Kurapeyev

I. I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Care;
Institute of Toxicology, Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation, Saint Petersburg

Наиболее тяжелые последствия острого повреждения легких проявляются нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений, формированием первичной легочной гипертензии, расстройствами кровообращения и увеличением содержания внесосудистой жидкости в легких, диагностика которых чрезвычайно сложна. Целью исследования явилась оценка возможности ранней диагностики нарушений системной гемодинамики и легочного кровообращения при остром повреждении легких у больных при критических состояниях. Оценку гидро- и гемодинамики проводили у 32 человек в ранней фазе острых отравлений нейротропными ядами, у 15 человек с тяжелой сочетанной травмой и у 22 больных после кардиохирургических операций в период интенсивной терапии критических состояний. Гемодинамику определяли, применяя одномоментно метод интегральной реографии тела по М. И. Тищенко и трансторакальную импедансную кардиографию. Использование методов реографии позволило оценить состояние системной гемодинамики, характер и эффективность пульсового легочного кровотока, зависящего от легочной гипертензии, увеличения торакальной жидкости. Определение содержания лактата и соотношение его в артериальной и венозной крови с учетом клиренса лактата дало возможность оценить как эффективность системной перфузии, так и нарушения метаболических процессов в легких. Резкое снижение пульсирующего кровотока, неэффективность объемной нагрузки, низкий индекс оксигенации, увеличение объема торакальной жидкости и отношения концентрации лактата в артериальной и венозной крови при нормальном его клиренсе могут быть ранними признаками острого повреждения легких.

The most severe sequels of acute lung lesions are manifested by the impairment of ventilation-perfusion relations, by the development of primary pulmonary hypertension, by circulatory disorders and the increased content of extravascular fluid in the lung, whose diagnosis is extremely difficult. The purpose of the study was to assess the capacities of early diagnosis of systemic hemodynamic and pulmonary circulatory disorders in acute lung lesion in patients with critical states. Hydro- and hemodynamics was evaluated in 32 persons in the early phase of intoxications with neurotropic poisons, in 15 with severe concomitant injury, and in 22 patients with critical states intensively treated cardiac surgery. Hemodynamics was determined, by concomitantly using the integral body rheography technique after M. I. Tishchenko and transthoracic impedance cardiography. The rheographic techniques could evaluate the state of systemic hemodynamics, the nature and effectiveness of pulmonary pulsatile blood flow, that depended on pulmonary hypertension, and increased thoracic fluid. The determination of the level of lactate and its arterial and venous blood ration with consideration of lactate clearance enabled the authors to evaluate both the effectiveness of systemic perfusion and impaired metabolic processes in the lung. Drastically decreased pulsatile blood flow, ineffective volumetric load, low oxygenation index, increased thoracic fluid volume, and the ratios of the arterial to venous blood concentration of lactate with its normal clearance may be early signs of acute lung lesion.

В развитии синдрома острого паренхиматозного повреждения легких важную роль играют расстройства гемодинамики как на системном, так и на уровне терминального отдела кровообращения легких, сочетающиеся с комплексом клинических, физиологических нарушений, которые не обусловлены левопредсердной или легочной капиллярной гипертензией, но могут быть ассоциированы с ней [1]. Поэтому применение мето-

дов оценки кровообращения в малом круге в комплексе обследования больных в критическом состоянии может послужить основой для ранней диагностики острого повреждения легких.

Цель исследования — оценить возможности ранней диагностики нарушений системной гемодинамики и легочного кровообращения при остром повреждении легких у больных при критических состояниях.

Таблица 1

Значения ударного индекса, измеренные одновременно методами термодилуции, трансторакальной импедансографии и ИРГТ у больных в первые сутки после кардиохирургических операций

Параметры	1 группа (n=22)		2 группа (n=12)		3 группа (n=10)	
	М	σ	М	σ	М	σ
УИ-1	41,8	8,8	41,0	11,3	41,0	7,3
УИ-2	36,4	11,7	36,0	11,1	28,0*	5,3
УИ-3	21,0	8,0	22,0	3,6	16,3*	6,4
ОЛСС	127,0	49,2	80,0	8,0	161,0*	35,4
Дефицит оснований			-2,4	1,1	-6,4*	2,7

Примечание. УИ-1, мл/м² — ударный индекс (метод термодилуции); УИ-2, мл/м² — ударный индекс (метод торакальной реографии); УИ-3, мл/м² — ударный индекс (метод ИРГТ); ОЛСС — общее легочное сосудистое сопротивление.

Группа 1 — средние значения параметров всех исследованных больных; группа 2 — больные с ОЛСС до 100 дин·сек/см⁵; группа 3 — больные с ОЛСС свыше 100 дин·сек/см⁵. * — $p \leq 0,05$ — достоверность различий между 2-й и 3-й группами.

Материал и методы

Комплексная оценка гидро- и гемодинамики проведена у 32 человек в ранней фазе острых отравлений нейротропными ядами, у 15 человек с тяжелой сочетанной травмой (ТСЧ) и у 22 больных после кардиохирургических операций в период интенсивной терапии критических состояний. Гемодинамику определяли, применяя одномоментно метод интегральной реографии тела (ИРГТ) по М. И. Тищенко [2] и трансторакальную импедансную кардиографию. Для работы использовали компьютерный мониторный комплекс расчета параметров гемодинамики и гидратации тканей «Диамант-М» (Санкт-Петербург).

Объемы общей, внеклеточной и внутриклеточной жидкости определяли методом интегральной двухчастотной импедансометрии. Лактат исследовали в артериальной, венозной крови и моче. Исследования газового состава крови, КОС, лактата, электролитов проводили на аппарате «ABL 700 SERIES», фирма «RADIOMETER», Дания.

Результаты и обсуждение

Обоснование применения метода торакальной реографии для оценки характера легочного кровотока.

К настоящему моменту теоретические [3] и практические исследования показали, что в условиях выраженных нарушений системы кровообращения, реографические параметры оценки гемодинамики зависят как от производительности сердца, так и от сопротивления сосудов не только крупных и средних, но и мелких артерий и артериол. Снижение объемного пульсирующего кровотока, переход его в более линейный, зависящий от комплайенса сосудов, оказывает влияние на амплитуду реограммы и расчет величины ударного объема. Особенно это значимо при применении торакальной реографии с наложением электродов по периферии легких в условиях увеличения легочного сосудистого сопротивления. Используя наш опыт оценки гемодинамики с применением торакальной реографии, анализировали, в основном, параметр объемной скорости выброса (ОСВ), характеризующий пульсовое кровенаполнение сосудов легких. Метод ИРГТ применяли для оценки системной гемодинамики — ударной и минутной производительности сердца (УО, МОК), состояния интегральной тоничности сосудов (КИТ). Для

оценки характера легочного кровотока использовали показатель объемной скорости выброса (ОСВ), амплитуду торакальной реограммы и показатель электрического эквивалента торакальной жидкости. Как показали наши многолетние исследования, величина ОСВ зависит от фракции изгнания левого желудочка, тонуса сосудов терминального отдела легочного кровообращения, внутрисосудистого объема крови и объема интерстициальной жидкости, оказывающих влияние на тонус сосудов и величину амплитуды реограммы. Метод реографии основан на измерении импеданса (сопротивления) пульсовых колебаний крови в исследуемой сосудистой области. Именно пульсирующий кровоток является носителем энергии в 2—3 раза больше, чем не пульсирующий при одинаковом артериальном давлении. Энергия пульсирующего кровотока поддерживает периферический кровоток путем открытия большого количества капилляров. При снижении пульсирующего кровотока снижается перфузия тканей, кровоток становится менее эффективным. Преобразование линейной скорости снижает оксигенацию эритроцитов, так как они быстрее проходят через легкие. У условно здоровых людей при параллельном исследовании торакальная реограмма практически совпадает с интегральной и расчетные значения УО с использованием стандартных формул для этих методов так же практически одинаковы. У больных с выраженными нарушениями гемодинамики их отношения могут иметь разный характер. У больных с высоким общим легочным сосудистым сопротивлением наблюдается постепенное снижение амплитуды торакальной реограммы, вплоть до исчезновения, что может свидетельствовать о переходе пульсирующего кровотока в более линейный, то есть менее эффективный для перфузии тканей. При расчете по стандартным формулам торакальной реографии значения УО при этом становятся ниже (3 метод).

Для оценки влияния общего легочного сосудистого сопротивления (ОЛСС) на генез реограмм были проведены исследования УО одномоментно методами термодилуции с расчетом показателей

Таблица 2

Значение параметров легочного и системного кровообращения в зависимости от индекса оксигенации у больных в критическом состоянии

Параметры	1 группа (n=20)		2 группа (n=12)		3 группа (n=15)	
	М	σ	М	σ	М	σ
PaO ₂ /FiO ₂	461	50	281*	40	212	40
УИ, иргт	36,8	8,5	35,2	7,2	24	5,0
СИ, иргт	3,53	0,63	3,88	1,27	2,4	0,9
КИТ	73,1	4,4	72,6	6,9	74	4,2
КР	127,3	27,5	137	30	0,86	0,15
ОСВ	217	88,2	148*	47	124	21
ЧСС	100	26	108	23	100	20
ВнекЖ	–8,5	3,66	–6,7	3,4	5,5	2,4
Тор.Ж	18,9	2,27	23,3*	2,1	26,6	3,1
Лактат, а	2,68	1,41	3,75*	1,3	3,1	1,1
Лактат, в	2,75	1,43	3,86	1,4	2,9	1,4
Ла/Лв	0,98	0,18	0,99	0,09	1,08	0,08
Клиренс лактата	2,34	2,89	1,5*	0,11		
Vдиурез	3,3	1,8	1,2*	0,12		

Примечание. 1-я группа — больные с индексом оксигенации больше 300; 2-я группа — больные с индексом оксигенации до 300; 3-я группа — тяжелая сочетанная травма с повреждением легких; УИ, СИ — ударный и сердечный индексы (метод ИРГТ); ОСВ — объемная скорость выброса (метод торакальной реографии); ВнекЖ — электрический эквивалент внеклеточной жидкости (в % к должным значениям); Тор.Ж — электрический эквивалент торакальной жидкости (относительный показатель).

а, в — показатели артериальной или венозной крови. * — различие между показателями в 1-й и 2-й группах ($0,001 > p < 0,05$).

ОЛСС, давления заклинивания и других расчетных параметров, характеризующих гемодинамику (катетер Сван-Ганса), трансторакальной реографии и ИРГТ у больных (22 исследования) после кардиохирургических операций через 3 часа и на 1-е сутки после операции (табл. 1).

В среднем в 1-й группе значения УИ, измеренные методом разведения и трансторакальной реографией, практически мало отличались между собой (42 и 36 мл/м², соответственно), но значительно по сравнению со значениями, измеренными методом ИРГТ (21 мл/м²) у больных после операции, как правило, выявляют дисфункцию миокарда левого желудочка, что требует применения разных доз катехоламинов. По-видимому, снижение фракции изгнания (ФИ) и применение катехоламинов, оказывало большее влияние на показатели УО, измеренные методом ИРГТ, чем термодилуцией и торакальной реографией. Однако значения ОЛСС имели значительные колебания от 71 до 212 дин·сек/см⁵. Оказалось, что в группе больных с величиной ОЛСС до 100 (в среднем 80 дин·сек/см⁵) значения УИ, измеренные методом торакальной реографии, практически соответствовали значениям с полученным методом термодилуции. При повышении ОЛСС выше 100 (в среднем 161 дин·сек/см⁵) значения УИ, измеренные методом трансторакальной реографии, снижались практически в два раза (28 мл/м²) по сравнению с данными, полученными методом термодилуции. В этой группе больных значения УИ, измеренные ИРГТ, снижались еще больше. По-видимому, увеличение сопротивления сосудов терминального отдела кровообращения приводит к снижению пульсирующего кровотока и переходу его в линейный — менее эф-

фективный для перфузии тканей. Следует отметить, что значения УИ, измеренные методом термодилуции, практически не зависят от ОЛСС. В группе больных с низкими реографическими показателями УИ выявлено развитие выраженного ацидоза. Таким образом, характер метаболических последствий нарушений кровообращения в большей степени соответствуют изменениям гемодинамики, полученным при исследовании методами реографии. Это дает основание полагать, что в условиях выраженного нарушения гемодинамики, реографические показатели в основном будут отражать характер пульсирующего кровотока и его эффективность.

Таким образом, применяя одномоментно методы ИРГТ и трансторакальную импедансную кардиографию, можно оценивать характер и эффективность легочного и системного пульсирующего кровотока. Поэтому мы сочли правомерным использование метода оценки кровообращения у больных в критических состояниях и, прежде всего, с целью ранней диагностики нарушений легочного кровообращения при остром повреждении легких.

Тяжесть состояния больных острыми отравлениями нейротропными ядами обусловлена, наряду с токсическим действием яда, наличием гипоксической комы с нарушением функции внешнего дыхания, наличием метаболических нарушений в миокарде и легких.

Многолетние исследования системной гемодинамики, легочного кровообращения выявили у больных с отравлениями нейротропным ядом различной степени выраженности нарушения как общего кровообращения, так и легочного кровотока.

У всех больных при поступлении была выявлена гипоксемия (PaO₂ — 66±3,0 мм рт. ст.). На

момент исследования большая часть больных находилась на ИВЛ.

Одним из основных критериев установления диагноза острого повреждения легких может быть снижение индекса оксигенации менее 300 [4]. Для оценки функционального состояния легких больные были разделены на 2 группы по величине — выше 300 (1-я группа) и ниже 300 (2-я группа). Тяжесть состояния больных обеих групп характеризовалась глубоким помрачением сознания — до уровня комы II. Для оценки прогноза и риска летального исхода использовалась шкала APACHE II, среднее количество баллов составило — $15,3 \pm 1,1$. Инфузионная терапия к моменту исследования составила около 1500 мл кристаллоидных растворов. Особенностью больных 2-й группы явился более низкий минутный диурез.

Анализ параметров центральной гемодинамики не выявил четких различий между группами (табл. 2). Для больных с отравлениями нейротропными ядами был характерен гипердинамический режим кровообращения на фоне сниженного тонуса сосудов. Следует отметить, что он не обеспечивал потребности организма в кислороде, о чем свидетельствовала повышенная концентрация лактата в крови. У некоторых больных имело место снижение ударного индекса, вероятно, за счет гиповолемии и уменьшения преднагрузки. Волемический статус больных характеризовался умеренной дегидратацией внеклеточного пространства (— 10 % и более от должных значений). Как правило, у больных проводят детоксикацию с форсированным диурезом, что может приводить к разной степени выраженности дегидратации и гиповолемии. У больных определяли Ht в пределах $\geq 50\%$.

Более выраженные изменения имел легочный кровоток. У больных 1-й группы отмечали снижение ОСВ, вероятно, за счет гиповолемии. Во 2-й группе объемная скорость выброса была снижена на 30% по сравнению с первой группой. В этой группе на фоне снижения индекса оксигенации отмечали накопление торакальной жидкости — увеличение объемов внутрисосудистой и интерстициальной жидкости.

Одним из активных легочных сосудистых рефлексов является ответ легочного кровообращения на альвеолярную гипоксию, проявляющийся в развитии вазоконстрикции и уменьшении объемного кровотока в зоне, где развивается альвеолярная гипоксия (рефлекс Эйлера — Лилиестранда). На фоне повышения легочного капиллярного давления увеличивался объем внесосудистой жидкости в легких у больных со сниженной производительностью сердца, что оказывало, по-видимому, еще большее влияние на снижение скорости объемного кровотока. Для

больных с развитием острого поражения легких характерно увеличение внесосудистой жидкости в легких на фоне нарушения вентилиционно-перфузионных отношений и формирования первичной легочной гипертензии [5].

Переход пульсирующего кровотока в линейный сопровождался повышением концентрации лактата в крови, который является индикатором системной гипоперфузии. Наиболее высокую концентрацию лактата в крови отмечали у больных 2-й группы на фоне сниженного минутного диуреза и низкого клиренса лактата.

На ранних стадиях острого повреждения легких (ОПЛ) наблюдают умеренное повышение концентрации лактата. В условиях значительных расстройств системного кровообращения с прогрессированием гипоперфузии величина лактата может достигать критических значений. Однако надо учитывать, что объем выведения лактата с мочой зависит и от величины минутного диуреза. Концентрация лактата в крови остается постоянной, если скорость утилизации или выведения молочной кислоты равна скорости ее образования, что может зависеть от зоны активной микроциркуляции. Когда скорость образования лактата превышает скорость его утилизации и выведения с мочой, молочная кислота накапливается в крови, что и наблюдали у больных 2-й группы.

Современная инфузионная терапия включает введение в организм больного большого количества различных жидкостей. В токсикологии применяют в основном растворы, обеспечивающие гемодилюцию для уменьшения повреждающего действия экзогенных и эндогенных токсических субстанций за счет их разведения и улучшения кровоснабжения органов и тканей. Часто форсированный диурез и неадекватная инфузионная терапия приводят к дегидратации внеклеточного пространства, снижению объема плазмы, что сопровождается увеличением Ht $\geq 50\%$.

Низкий тонус сосудов на фоне такой терапии может приводить к возникновению относительной гиповолемии, что требует поддержания внутрисосудистого объема введением коллоидных растворов. На момент обследования больных дефицит объема ВнекЖ мог достигать 10% и более от должных значений.

Разрабатывая клинические показания к использованию коллоидных плазмозаменителей (гелофузин), нами было показано, что последовательное внутривенное введение кристаллоидных растворов (до 2 литров) со стимуляцией диуреза и последующей инфузией коллоидного плазмозаменителя (500 мл гелофузина) приводило к увеличению сосудистого объема (Ht снижался на 5–8%), пульсирующего легочного кровотока (ОСВ возрастал на 23%), что сопровождалось повышением pO_2 в артериальной крови, увеличением минутно-

Таблица 3

Влияние инфузии гелофузина на параметры системной гемодинамики и легочного кровообращения у больных с острым повреждением лёгких

Параметры		1 группа (n=20)		2 группа (n=10)	
		М	σ	М	σ
PaO ₂ /FiO ₂	1	461	50	290	40
	2	497*	55	281	37
УИ, иргт	1	36,8	8,5	30,2	7,1
	2	41	11	31,4	8,6
СИ, иргт	1	3,53	0,63	3,1	0,9
	2	3,92	0,44	2,9	1,1
КИТ	1	73,1	4,4	72,6	4,2
	2	72,8	4,99	74	4,3
КР	1	127,3	27,5	110	24
	2	138	23,8	105	20
ОСВ	1	217	88,2	124	21
	2	267*	65	115	20
ЧСС	1	100	26	108	20
	2	101	24	105	20
ВнекЖ	1	–8,5	3,66	–6,7	5,5
	2	–6,7	3,4	–7,7	3,4
Тор.Ж	1	18,9	2,27	23,3	2,1
	2	19,3	2,1	25,5*	2,6
Лактат, а	1	2,68	1,41	3,1	1,1
	2	2,5	1,5	2,8	1,8
Лактат, в	1	2,75	1,43	2,9	1,4
	2	2,6	1,25	2,7	1,9
Ла/Лв	1	0,98	0,18	1,07	0,9
	2	0,96	0,09	1,04	0,5
Клиренс лактата	1	2,34	2,89	1,5	0,9
	2	2,65	2,67	1,79	2,15
Vдиурез	1	2,26	1,8	1,2	0,12
	2	3,13*	2,4	1,3	0,11

Примечание. 1-я группа — больные с положительной динамикой на гелофузин; 2-я группа — больные без динамики на объемную нагрузку; УИ 1, СИ 1 — ударный и сердечный индексы (метод ИРГТ) до инфузии гелофузина; УИ 2, СИ 2 — ударный и сердечный индексы (метод ИРГТ) после инфузии гелофузина; Обозначения 1, 2 — значения параметров до и после инфузии гелофузина; ОСВ — объемная скорость выброса (метод торакальной реографии); ВнекЖ — электрический эквивалент внеклеточной жидкости (в % к должным значениям); Тор.Ж — электрический эквивалент торакальной жидкости (относительный показатель). а, в — показатели артериальной или венозной крови.

* — $p < 0,05$ различие между параметрами до и после инфузии гелофузина (значения 2 к значениям 1).

го диуреза, клиренса лактата и снижением концентрации лактата в крови (табл. 3).

В целом гелофузин обладает гемодинамическим эффектом, повышает артериальное давление на 5–10 мм рт. ст., не вызывает перемещения в циркуляторное русло значительных объемов жидкости из интерстициального и внутриклеточного пространства. Вероятность объемной перегрузки у больных с низкими резервами функции сердца меньше. Это является преимуществом при его использовании у пациентов с сердечной недостаточностью и при выраженном обезвоживании.

Однако у некоторых больных не наблюдали эффекта улучшения системной гемодинамики и легочного кровообращения (табл. 2). В эту группу вошли пациенты, в основном, с низким индексом

оксигенации, сниженной разовой производительностью сердца (депрессия миокарда) и ОСВ, более низким минутным диурезом, несмотря на интенсивную инфузионную терапию. Клиренс лактата в этой группе был значительно снижен, что сопровождалось высокой концентрацией лактата в крови со сдвигом соотношения в сторону артериальной крови, что в значительной степени отражало нарушение перфузии легких. В эту группу вошли больные с тяжелым повреждением легких. Объемная нагрузка и реакция легочного кровотока на нее (дальнейшее снижение ОСВ) послужила критерием ранней диагностики нарушений легочного кровотока при остром повреждении легких.

Нарушение вентиляционно-перфузионного отношения при остром повреждении легких происходит одновременно с расстройствами кровообращения.

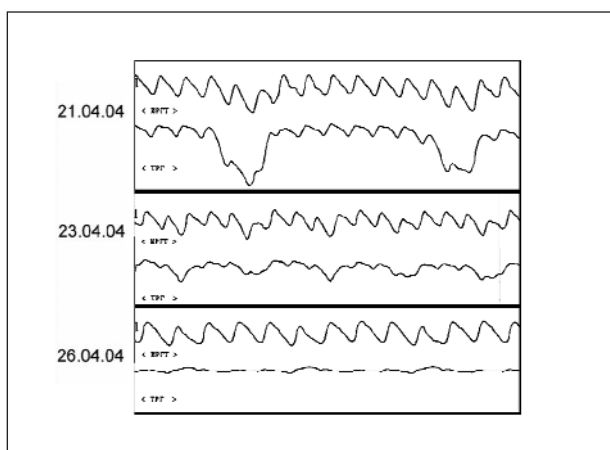
Подтверждением развития острого повреждения легких может служить реакция на объемную нагрузку, когда внутривенное введение коллоидных растворов вызывает еще большее снижение пульсирующего кровотока и PaO₂ в артериальной крови с нарастанием объема торакальной жидкости. Проведение активной инфузионной терапии в таких случаях возможно только после восстановления адекватного диуреза — не менее 40 мл/ч.

Исследования гидро- и гемодинамики у больных с тяжелой сочетанной травмой выявили также значительные изменения как разовой производительности сердца, так и снижение скорости объемного кровотока в легочных сосудах, на который оказывала влияние кровопотеря и ее восполнение.

Наибольшее снижение объемного пульсового кровенаполнения определялось у больных с травмой легких. Вероятно, развитие контузионного пульмонита осложнялось развитием альвеолярной гипоксии, вазоконстрикцией сосудов легких и усугубляло нарушение микроциркуляции, приводило к увеличению торакальной жидкости в легких практически в 1,5 раза.

При тяжелой сочетанной травме нарушения функции легких обусловлены расстройствами кровообращения, изменениями кислородного баланса, интоксикацией продуктами распада тканей (эндотоксикозом). Значительно утяжеляло состояние больных наличие тяжелой черепно-мозговой травмы, осложнением которой являлись нейрогенный отек легких, острое повреждение легких, шок, коагулопатии, пневмонии. Именно легочные осложнения определяли и высокую летальность в первые 3–5 суток при ТЧМТ.

На секции у таких больных выявляли серозно-геморрагический отек легких, венозное полнокровие внутренних органов, что подтверждало развитие острого поражения легких.



Динамика реограмм, снятых одновременно методом ИРТГ и импедансной кардиографией у больного N в динамике наблюдения.

Приводим пример острого поражения легких у больного с тяжелым отравлением и синдромом Мендельсона по реограммам, полученным при одномоментном измерении гемодинамики методами интегральной и трансторакальной реографии.

На рисунке представлены реографические кривые, записанные у больного одномоментно методом интегральной и торакальной реографии в течение 3-х дней. У условно здоровых людей торакальная реограмма практически совпадает с интегральной и расчетные значения УО с использо-

ванием стандартных формул для этих методов также практически одинаковы. У больного наблюдается постепенное снижение амплитуды торакальной реограммы вплоть до исчезновения видимой пульсации крови, что может свидетельствовать о переходе пульсирующего кровотока в более линейный и менее эффективный для перфузии тканей. На этом фоне парциальное напряжение кислорода составило 45 мм рт. ст. а индекс оксигенации — 214 и выявлено значительное увеличение электрического эквивалента объема торакальной внеклеточной жидкости практически в 1,5 раза по сравнению с нормальными показателями.

Заключение

Таким образом, одномоментное применение методов ИРТГ (М. И. Тищенко) и трансторакальной импедансной кардиографии, позволяет оценивать характер и эффективность легочного и системного пульсирующего кровотока. Резкое снижение пульсирующего кровотока (ОСВ), неэффективность объемной нагрузки, низкий индекс оксигенации, увеличение объема торакальной жидкости и отношения концентрации лактата в артериальной и венозной крови при нормальном его клиренсе могут быть ранними признаками острого повреждения легких.

Литература

1. Bernard G. R., Artigas A., Brigham K. L. et al. Report of the American-European consensus conference on acute respiratory distress syndrome: definitions, mechanisms, relevant outcomes, clinical trial coordination. Consensus committee. J. Crit. Care 1994; 9 (1): 72–81.
2. Тищенко М. И., Волков Ю. Н. Комплексная оценка функционального состояния систем кровообращения и дыхания методом интегральной реографии тела человека. Метод. рекомендации. М.; 1989.
3. Кубарев А. М., Борисов В. И. К вопросу о пульсации крови в артериальной системе и ее влияние на электрическое сопротивление тела. Нижний Новгород: Институт прикладной физики; 1993.
4. Murray J. F., Mathay M. A., Lici J. M. et al. An expected definition of the adult respiratory distress syndrome. Am. Rev. Respir. Dis. 1988; 138 (3): 720–723.
5. Пестряков Е. В., Яковлева И. И., Мороз В. В. Патофизиологические механизмы развития острого паренхиматозного повреждения легких у больных с сепсисом и септическим шоком. Анестезиология и реаниматология 2003; 6: 65–72.

Поступила 25.05.05