

ИНФОРМАТИВНОСТЬ ИНДЕКСА ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

А. В. Власенко^{1,2}, В. В. Мороз¹, В. Н. Яковлев², В. Г. Алексеев²

¹ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

² ГКБ им. С. П. Боткина, Москва

Informative Value of the Oxygenation Index in the Diagnosis of Acute Respiratory Distress Syndrome

A. V. Vlasenko^{1,2}, V. V. Moroz¹, V. N. Yakovlev², V. G. Alekseyev²

¹ Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow;

² S. P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow

Цель исследования. Изучение информативности индекса оксигенации, как критерия диагностики ОРДС различного генеза. **Материал и методы.** Проспективно обследовали 72 больных: 27 женщин и 45 мужчин, в возрасте от 19 до 65 лет, поступивших в ОРИТ с различными заболеваниями, которым на основании традиционных критериев был установлен диагноз ОРДС. Анализировали причины развития ОДН, динамику показателей газообмена и $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, рентгенографической картины и сроков респираторной поддержки (РП) на фоне применения респираторных и не респираторных методов лечения. **Результаты.** Среди 72 обследованных больных с диагнозом ОРДС у 45 (62,5%) после коррекции внелегочных причин нарушений газообмена, оптимизации параметров респираторной поддержки, применения агрессивных методов ИВЛ и нереспираторных методов лечения удалось добиться существенного улучшения показателей газообмена и стойкого повышения индекса оксигенации более 300 – таким образом, эти больные перестали соответствовать критериям ОРДС. **Заключение.** Индекс оксигенации является достаточно уязвимым признаком ОРДС, динамика изменений которого зависит от многих легочных и внелегочных причин, что диктует необходимость комплексной оценки степени повреждения легких, причин развития и тяжести дыхательной недостаточности, и, по видимому, уточнения и расширения критериев постановки этого диагноза. **Ключевые слова:** острое повреждение легких, острый респираторный дистресс-синдром, острая дыхательная недостаточность, индекс оксигенации.

Objective: to study the informative value of the oxygenation index as a criterion for the diagnosis of acute respiratory distress syndrome (ARDS) of varying genesis. **Subjects and methods.** Seventy-two patients, including 27 women and 45 men, aged 19 to 65 years admitted to an intensive care unit for various diseases, in whom ARDS was diagnosed on the basis of the traditional criteria, were prospectively examined. The authors analyzed the causes of acute respiratory failure, the time course of changes in gas exchange and $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, X-ray picture, and the time of respiratory support when respiratory and nonrespiratory treatments were performed. **Results.** After correction of the extrapulmonary causes of impaired gas exchange, optimization of respiratory support parameters, and use of aggressive artificial ventilation methods and nonrespiratory treatments, 45 (62.5%) of the 72 examinees diagnosed as having ARDS showed a considerable gas exchange improvement and a steady increase in the oxygenation index more than 300; thus, these patients stopped meeting the criteria of ARDS. **Conclusion.** The oxygenation index is a rather vulnerable sign of ARDS, the time course of changes in which depends on many pulmonary and extrapulmonary causes, which necessitates a comprehensive evaluation of the degree of lung injury, the causes and severity of respiratory failure and, evidently, the refinement and expansion of the criteria for establishing this diagnosis. **Key words:** acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, acute respiratory failure, oxygenation index.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), как самостоятельная нозологическая единица, характеризующаяся развитием тяжелой острой дыхательной недостаточности (ОДН) паренхиматозного типа, требующей интенсивного лечения и протезирования функции внешнего дыхания, был впервые подробно описан более 40 лет назад [1–7]. Однако интерес к этой проблеме не уменьшается и в настоящее

время. Каждый год появляется большое количество публикаций, касающихся вопросов этиологии, патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения этой патологии, многие из которых, по-прежнему, остаются нерешенными. Продолжающиеся бурные дебаты относительно дефиниций, критериев, способов диагностики ОРДС, к сожалению, не сделали эту проблему более простой для понимания и лечения. Развитие и внедрение в клиническую практику новых медицинских технологий так же не привело к существенному снижению летальности больных с ОРДС, которая остается удручающе высокой: летальность больных с ОРДС в среднем составляет от 22 до 74%, среди

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Власенко Алексей Викторович
E-mail: dr.vlasenko@mail.ru

Таблица 1

Распределение больных по полу, возрасту, причине развития ОРДС ($n=72$)

Возраст	19–27 лет		28–36 лет		37–65 лет	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен
Хирургическая операция, кровопотеря	2	1	6	5	6	2
Перитонит, абдоминальный сепсис	1	0	4	4	6	3
Аспирационный пневмонит	1	0	1	0	0	0
Нозокомиальная пневмония	0	0	1	1	1	1
Политравма, кровопотеря	6	1	4	1	2	0
Острая массивная кровопотеря	1	2	3	2	1	0
Внебольничная пневмония	0	0	1	0	0	1
Итого:	11	4	20	13	16	7

них в среднем от 16 до 24% больных погибают с не корригируемой критической гипоксемией [2–11]. Поэтому ОРДС был и остается одной из основных проблем в отделениях реанимации любого профиля. Таким образом, представляется весьма актуальным определение ОРДС, сформулированное в 2003 году Е. С. Золотокрылиной и В. Л. Кассилем: «Острый респираторный дистресс-синдром является тяжелой, угрожающей жизни формой острой паренхиматозной дыхательной недостаточности, развивающейся как неспецифическая фазовая реакция ранее интактных легких на длительные расстройства периферической микроциркуляции с сопутствующей гипоперфузией тканей и возникновением гипоксии такой продолжительности и степени тяжести, при которой до эпохи реанимации выздоровление больных не наблюдалось» [2].

Несмотря на большое количество исследований и совершенствование медицинских технологий, своевременная и правильная диагностика различных форм и стадий ОРДС остается сложной клинической проблемой. В настоящее время для диагностики ОРДС предложено много клинических, лабораторных, инструментальных и морфологических показателей, которые позволяют оценить характер и степень нарушений функции внешнего дыхания, биомеханики легких, определить характер и степень повреждения легочной ткани, альвеолярно-капиллярной мембраны и т. д. Однако, одним из наиболее значимых признаков развития острого повреждения легких, является нарушение оксигенирующей функции. Именно снижение индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2) на сегодняшний день считается самым патогномичным критерием ОРДС. Кроме того, степень нарушения оксигенирующей функции легких является и дифференциально-диагностическим критерием для острого повреждения легких (ОПЛ) и его наиболее тяжелой стадии — ОРДС:

- $PaO_2/FiO_2 < 300$ — ОПЛ;
- $PaO_2/FiO_2 < 200$ — ОРДС.

С другой стороны, снижение индекса оксигенации наблюдается не только при ОРДС, но и при многих неспецифических и специфических заболеваниях легких и бронхов, различных нарушениях кардиогемодинамики и прочих критических состояниях.

При этом индекс оксигенации может достаточно быстро и значительно изменяться на фоне применения

различных респираторных и нереспираторных методов лечения ОДН, таких как, оксигенотерапия, неинвазивная респираторная поддержка, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), оптимизация положительного конечно-экспираторного давления (ПДКВ) и отношения вдоха к выдоху, позиционная и кинетическая терапия, использования экзогенных сурфактантов, перфторана, селективных легочных вазоконстрикторов и вазодилататоров, и др. Учитывая вышесказанное, можно предположить, что снижение индекса оксигенации не может быть универсальным критерием диагностики ОРДС.

В настоящее время нам не известны исследования по изучению «уязвимости» конкретных критериев диагностики ОРДС. В данной статье приведены результаты анализа динамики индекса оксигенации, как одного из основных критериев ОРДС, развившегося вследствие различных заболеваний на фоне применения разных методов лечения.

Цель исследования — изучение информативности индекса оксигенации, как критерия диагностики ОРДС различного генеза.

Материалы и методы

Проспективно обследовали 72 больных: 27 женщин и 45 мужчин, в возрасте от 19 до 65 лет.

Критерии отбора больных. В исследование включали больных, у которых на фоне основного заболевания развивалась ОДН со снижением индекса оксигенации артериальной крови менее 200. При этом на фронтальной рентгенограмме органов грудной клетки отмечали билатеральные инфильтраты. Распределение больных по основным заболеваниям, ставшими причиной развития тяжелой ОДН, полу и возрасту представлено в табл. 1. Исходные изучаемые показатели обследованных больных представлены в табл. 2.

Следует отметить, что практически у всех включенных в исследование больных наряду с развитием тяжелой гипоксемии отмечали грубые волевические, электролитные и метаболические нарушения, анемию, гипопропротеинемию, гипотермию в различных комбинациях.

Протокол исследования. После постановки диагноза ОРДС с целью уточнения причин развития ОДН больным по соответствующим показаниям выполняли ряд дополнительных инструментальных и лабораторных исследований: фиброоптическую бронхоскопию (ФБС), компьютерную томографию органов грудной клетки, электро- и эхографию сердца, при необходимости — зондирование легочной артерии катетером Сван-Ганца, транспульмональную термодиюцию, биохимические показатели крови, бронхоальвеолярный лаваж и др.

Исходные изучаемые показатели у обследованных больных (n=72)

Показатель (ед. измерения)	Значения показателей
PaO ₂ /FiO ₂	152,4±24,1
PaCO ₂ (мм рт. ст.)	34,7±4,8
МОВ (л/мин)	11,3±1,5
Qs/Qt (%)	16,4±4,3
Стат. (мл/см вод. ст.)	41,2±3,3
Ртр.пик. (см вод. ст.)	18,2±6,5
ПДКВ (см вод. ст.)	8±2,2
J. Murray (баллы)	1,5±1,2
R. Thagrat (баллы)	3,2±0,8
АДср. (мм. рт. ст.)	75±3,6
ДЛАср. (мм рт. ст.)	24±2,8
ЧСС (1/сек)	111±12,3
УИ (мл/м ²)	38,2±4,1
СИ (л/м ²)	4,5±1,3

Далее решали вопрос о целесообразности проведения контролируемой ИВЛ или переводе больного на вспомогательную ИВЛ (ВИВЛ).

При переходе на ВИВЛ, в зависимости от конкретной клинической ситуации, каждому больному подбирали режим ВИВЛ, уровень инспираторной поддержки давлением и ПДКВ, параметры триггирования, величину ускорения пикового инспираторного потока, продолжительность фаз вдоха и выдоха и др.

При необходимости продолжения контролируемой ИВЛ в условиях комплексного респираторного и кардиогемодинамического мониторинга каждому больному корректировали параметры респираторного паттерна в соответствии с принципами безопасного ИВЛ: устанавливали нисходящую форму пикового инспираторного потока, скорость пикового инспираторного потока регулировали в пределах от 45 до 65 л/мин, величину ДО в пределах от 7 до 10 мл/кг массы тела, поддерживали $P_{тр.пик.}$ менее 30–35 см вод. ст. (в том числе путем применения ИВЛ с управляемым давлением), PaCO₂ в пределах от 35 до 45 мм рт. ст., подбирали оптимальный уровень установочного ПДКВ и оптимальное отношение вдоха к выдоху в соответствие с концепцией «оптимальное ПДКВ» и «оптимальное отношение вдоха к выдоху», при которых отмечали максимальную оксигенацию артериальной крови без значимого роста ауто-ПДКВ, ухудшения показателей кардиогемодинамики и снижения транспорта кислорода.

Одновременно всем больным в условиях комплексного инструментального и лабораторного мониторинга выполняли соответствующую коррекцию проводимой интенсивной терапии: качественный и количественный состав инфузионно-корректирующей, трансфузионной, инотропной и вазопрессорной, кардиотропной, анальгетической терапии, активное согревание и т. д.

При отсутствии улучшения показателей газообмена и противошоковых, больным с сохраняющейся тяжелой гипоксемией выполняли прием «открытия легких», применяли методы позиционной терапии (ортостаз 45°, прон-позиция, ИВЛ на здоровом боку и др.), использовали ингаляционное введение Перфторана и Сурфактанта БЛ.

При отсутствии эффекта от проводимого лечения и сохраняющихся тяжелых нарушениях газообмена, наряду с оптимизацией параметров респираторной поддержки и использованием не респираторных методов лечения ОРДС, применяли комбинацию не респираторных методов терапии (прон-позиция и Сурфактант БЛ, прием «открытия легких» и Перфторан, прием «открытия легких» и Сурфактант БЛ, прон-позиция и прием «открытия легких» и др.).

На этапах исследования при использовании различных респираторных и не респираторных методов лечения контролировали динамику PaO₂/FiO₂ (табл. 8–12).

При необходимости во время исследования, и обязательно при выполнении агрессивных диагностических и терапевтических процедур (ФБС, поворот больного на живот, прием «открытия легких» и др.), больным проводили седоанальгезию постоянной инфузией пропофола, производных бензодиазепина, наркотических анальгетиков, миоплегию поддерживали введением недеполяризующих миорелаксантов. При необходимости плевральные полости были дренированы, гемодинамику поддерживали постоянным введением симпатомиметиков, проводили активную инфузионно-корректирующую, трансфузионную терапию, параметры респираторно паттерна постоянно корректировали.

Респираторную поддержку проводили респираторами высшего функционального класса Dräger Evita 4, Gamilton Gallileo Gold в условиях комплексного, неинвазивного и инвазивного мониторинга показателей кардиогемодинамики с применением катетера Сван-Ганца, системы «PICCO+», NISSOMO. Показатели респираторного паттерна, биомеханических характеристик легких контролировали респираторами автоматически. Биохимические показатели, газовый состав и кислотно-щелочное состояние крови (КОС) определяли по общепринятой методике аппаратом Radiometr ABL-850.

Показатели, полученные на этапах исследования, обрабатывали статистически. Статистический анализ выполняли с использованием пакета компьютерных программ Excel 5.0 (MS). Достоверность различий между значениями исследуемых показателей, полученных на этапах исследования, оценивали по Т-критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

В ходе исследования, в зависимости от полученных результатов, больных разделили на следующие группы:

Группа А (13 больных) — у которых на фоне коррекции параметров респираторной поддержки, санации ТБД, инфузионно-трансфузионной терапии, коррекции водно-секторальных, электролитных и метаболических нарушений, адекватного обезболивания отмечали улучшение состояния и стойкий рост индекса оксигенации выше 300.

Группа В (21 больной) — у которых коррекция основных параметров респираторной поддержки привела к улучшению показателей газообмена в легких и стойкому росту индекса оксигенации выше 300.

Группа С (11 больных) — у которых улучшить показатели газообмена в легких и стабильно увеличить индекс оксигенации более 300 удалось путем оптимизации респираторной поддержки с применением «агрессивных» параметров ИВЛ и не респираторных методов лечения.

Группа D (27 больных) — у которых, несмотря на комбинированное применение респираторных и не респираторных методов лечения, сохранялись тяжелые нарушения газообмена в легких и индекс оксигенации оставался ниже 200.

Распределение больных группы А по полу, возрасту, причине развития ОРДС ($n=13$)

Пол	муж	жен
Хирургическая операция, метаболический ацидоз, гипотермия	5	2
Хирургическая операция, кровопотеря, геморрагический шок	1	—
Политравма, кровопотеря, шок	3	1
Острая массивная кровопотеря	1	—
Итого:	10	3

Результаты и обсуждение

У 18,1% обследованных больных — группа А (13 больных: 8 мужчин, 5 женщин), которым на основании традиционных критериев был поставлен диагноз ОРДС, показатели газообмена значительно и стабильно улучшились после коррекции метаболических, электролитных и водно-секторальных нарушений за счет применения инфузионно-трансфузионной терапии коллоидами, кристаллоидами, гемо- и плазмотрансфузией, активного согревания, адекватного обезболевания, санации трахеобронхиального дерева (табл. 3).

После выполнения вышеперечисленных мероприятий по коррекции нарушений гомеостаза и адекватного обезболевания у больных группы А индекс оксигенации стал выше 300, и они перестали соответствовать ОРДС по этому критерию.

Известно, что качество газообмена в легких обусловлено многими факторами: состоянием легочного кровотока, легочной микроциркуляцией и лимфоциркуляцией, величиной функциональной остаточной ёмкости (ФОЕ), проходимостью дыхательных путей, состоянием нейрогуморальной регуляции вентиляции и перфузии, положением тела, регионарными вентиляционно-перфузионными отношениями и др. В условиях патологии нарушения газообмена в легких обусловлены характером основного заболевания и формой ОДН. У больных в условиях респираторной поддержки качество газообмена в легких в большой степени обусловлено параметрами вентиляции.

Подробный анализ причин нарушений газообмена у больных группы А выявил, что у 7-и больных при поступлении в отделение реанимации из операционной после хирургических вмешательств на органах брюшной полости и малого таза имели место декомпенсированный метаболический (в том числе и гиперхлоремический) ацидоз, гипокалиемия, водно-секторальные нарушения и гипотермия (центральная температура менее 35°C).

У 4-х больных группы А при поступлении в отделение реанимации из операционной после перенесенной политравмы, кроме вышеперечисленных нарушений гомеостаза отмечали тяжелую постгеморрагическую анемию (Hb менее 60 г/л).

У 2-х больных группы А при поступлении в отделение реанимации тяжесть состояния была обусловлена геморрагическим шоком после перенесенной интраоперационной кровопотери.



Рис. 1. Характеристика больных группы А.

У 9-и больных группы А в дальнейшем наблюдалось улучшение состояния и в течение 32-х часов они были экстубированы.

У 4-х больных группы А в динамике отмечали ухудшение состояния: у 3-х из этих больных ухудшение состояния было обусловлено внелегочными причинами и потребовало проведения респираторной поддержки максимально в течение 80 часов. У 1-го больного отмечали прогрессирование ОДН вследствие развития нозокомиальной респиратор-ассоциированной пневмонии (НП), что потребовало проведения респираторной поддержки более 96 часов. Однако у этого больного не развился ОРДС (рис. 1).

Эти результаты подтверждают, что такие нарушения гомеостаза, как гипотензия, гипотермия, гипоксия, метаболический ацидоз, катехоламинемия вследствие болевого синдрома, различные формы дистидрий и др. могут быть причинами нарушений регуляции легочной перфузии и микроциркуляции, регионарных вентиляционно-перфузионных отношений, и лежать в основе ухудшения газообмена [1–5, 12].

Можно заключить, что ухудшение показателей газообмена в легких может быть обусловлено большим количеством как легочных, так и внелегочных причин.

В нашем исследовании у 29,2% больных с установленным диагнозом ОРДС (на основании традиционных критериев) — группа В (21 человек: 13 мужчин, 8 женщин) значимый и стабильный прирост индекса оксигенации наблюдали при оптимизации параметров респираторной поддержки. У этих больных после коррекции параметров респираторного паттерна (выбор

Распределение больных группы В по полу, возрасту, причине развития ОРДС ($n=21$)

Пол	муж	жен
Хирургическая операция	3	3
Хирургическая операция, кровопотеря, геморрагический шок	1	1
Политравма, кровопотеря, шок	4	—
Острая массивная кровопотеря	1	2
Перитонит, абдоминальный сепсис	4	2
Итого:	13	8



Рис. 2. Характеристика больных группы В.

метода ИВЛ, настройка триггера, оптимизация параметров фазы вдоха и выдоха, подбора оптимального установочного ПДКВ и отношения вдоха к выдоху индекс оксигенации превысил пороговое значение 300, и они так же перестали соответствовать традиционным критериям ОРДС (табл. 4). В дальнейшем у больных группы В отмечали положительную динамику, а максимальная продолжительность респираторной поддержки у них составила 26 часов (рис. 2).

В практике интенсивной терапии искусственная вентиляция легких является незаменимым методом временного протезирования функции внешнего дыхания у больных с различными видами дыхательной недостаточности. Однако известно, что дыхание при любом методе респираторной поддержки, реализуемом даже самой современной респираторной техникой, далеко от физиологического. При этом всегда существует риск развития респиратор-ассоциированного повреждения легких и гнойно-септических осложнений. Проблема правильного выбора метода и параметров респираторной поддержки одинаково актуальна как у больных с тяжелой ОДН, так и у пациентов с менее выраженными нарушениями газообмена или интактными легкими.

Анализ выявил следующие причины неправильной настройки респиратора у больных группы В:

- неправильно выбранные режимы респираторной поддержки — полностью контролируемые режимы ИВЛ, в том числе, и с управляемым давлением, при наличии спонтанной дыхательной активности;
- неадекватно подобранный уровень установочного ПДКВ (нулевое, недостаточное или чрезмерно высокое);

- большие дыхательные объемы (10 мл/кг массы тела и более);
- неправильно установленные отношения вдоха к выдоху, ставшее причиной значимого роста ауто-ПДКВ, в том числе и на фоне спонтанного дыхания при контролируемой ИВЛ;
 - недостаточное или чрезмерно высокое инспираторное давление поддержки;
 - неправильная настройка триггера;
 - неправильный выбор скорости нарастания пикового инспираторного потока («поточковый голод» или чрезмерно высокое ускорение потока);
 - неправильная настройка продолжительности фазы вдоха при ИВЛ;
 - неправильно подобранный алгоритм переключения со вспомогательного вдоха на выдох;
 - рассинхронизация с респиратором, в том числе и из-за неадекватного обезболевания и/или реакции на интубационную трубку.

Следует отметить, что у всех больных группы В отмечали комбинацию нескольких вышеперечисленных причин.

Действительно, перерастяжение интактных зон легких вследствие чрезмерно высокого установочного ПДКВ, высокого инспираторного давления, большого ДО, динамического перерастяжения из-за тахипноэ, роста ауто-ПДКВ, а так же рассинхронизация с респиратором ведут к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений и могут стать причиной развития не только тяжелых нарушений газообмена, но и респиратор-ассоциированного повреждения легких [2, 6].

Эти результаты еще раз доказывают актуальность проблемы правильного выбора метода и параметров респираторной поддержки, с учетом как патофизиологических механизмов имеющихся нарушений газообмена, так и правильного использования всего спектра возможностей современных респираторов.

Можно заключить, что причинами нарушений газообмена у больных в условиях ИВЛ в течение непродолжительного времени, без явных анамнестических, клинических и инструментальных признаков тяжелого легочного повреждения могут быть неправильные настройки респиратора.

Таким образом, у 47,2% обследованных больных (всего 34 больных: 13 больных группы А и 21 больной группы В) существенно улучшить показатели газообмена в легких удалось применением как нереспираторных методов лечения, направленных на коррекцию наруше-

Таблица 5

Распределение больных группы С по полу, возрасту, причине развития ОРДС ($n=11$)

Пол	муж	жен
Хирургическая операция	2	1
Хирургическая операция, кровопотеря, геморрагический шок	1	—
Политравма, кровопотеря, шок	1	—
Острая массивная кровопотеря	1	1
Перитонит, абдоминальный сепсис	2	2
Итого:	7	4

Таблица 6

Распределение больных группы D по полу, возрасту, причине развития ОРДС ($n=27$)

Пол	муж	жен
Хирургическая операция, кровопотеря	2	1
Острая массивная кровопотеря	2	1
Политравма, кровопотеря	4	2
Нозокомиальная пневмония	2	2
Аспирационный пневмонит	2	—
Перитонит, абдоминальный сепсис	4	3
Внебольничная пневмония	1	1
Итого:	17	10

ний гомеостаза — больные группы А, так и оптимизацией параметров респираторной поддержки — больные группы В. Эти данные подтверждают изложенное выше положение, что так называемые внелегочные факторы и не адекватно подобранные параметры респираторной поддержки могут быть причинами тяжелых нарушений газообмена в легких.

В нашем исследовании у 15,3% обследованных больных — группа С (11 больных: 7 мужчин, 4 женщины, табл. 5) сохранялась тяжелая ОДН, и добиться стабильного повышения индекса оксигенации выше 300 удалось только путем оптимизации параметров искусственной вентиляции легких с использованием приема «открытия легких». Таким образом, эти больные так же перестали соответствовать ОРДС по критерию индекса оксигенации, однако стабильное поддержание удовлетворительных показателей газообмена удавалось только путем применения «агрессивных» параметров ИВЛ (с высоким ПДКВ и средним давлением в дыхательных путях, обратным отношением вдоха к выдоху и регулярным использованием приема «открытия легких»). Продолжительность респираторной поддержки у больных группы С в среднем составила от 74 до 98 часов. На протяжении этого времени больные соответствовали критериям ОПЛ.

В мировой научной литературе все чаще появляются данные о неоднозначности и уязвимости имеющихся критериев постановки диагноза ОРДС. Так же известно, что ряд больных, соответствующих критериям диагноза ОРДС, после оптимизации параметров респираторной поддержки (оптимизация ПДКВ и отношения вдоха к выдоху, выполнение приема «открытия легких» и др.), и/или применения современных методов лечения ОДН (позиционная терапия, использование перфторана, оксида азота, экзогенного сурфактанта и др.), перестают соответствовать этому диагнозу по тем или иным критериям, чаще — по индексу оксигенации, за счет его существенного роста [13, 14].

Результаты нашего исследования подтверждают положение об уязвимости стандартных критериев ОРДС и, в частности, индекса оксигенации. Поэтому, при оценке лабораторных и инструментальных показателей газообмена в легких следует учитывать не только их абсолютные значения, но и те терапевтические мероприятия, на фоне применения которых удается их поддерживать. Это особенно актуально в отношении интерпретации величины индекса оксигенации и параметров ИВЛ, которыми он обеспечивается.

Таким образом, из 72-х обследованных больных с диагнозом ОРДС у 45-и (62,5%) больных после коррекции внелегочных причин нарушений газообмена, оптимизации параметров респираторной поддержки и применения агрессивных методов ИВЛ удалось добиться существенного улучшения газообмена и стойкого повышения индекса оксигенации более 300. Тяжесть состояния этих больных была обусловлена как легочными, так и внелегочными причинами (перенесенная кровопотеря, политравма, хирургическое вмешательство и др.). После коррекции вышеперечисленных причин нарушений газообмена и оптимизации параметров респираторной поддержки больные уже не соответствовали критериям ОРДС по индексу оксигенации. Максимальная продолжительность респираторной поддержки составила у них 98 часов.

В нашем исследовании у 37,5% больных — группа D (27 больных: 17 мужчин, 10 женщин, табл. 6) сохранялась тяжелая гипоксемия ($PaO_2/FiO_2 < 200$), несмотря на проводимую интенсивную терапию, ИВЛ с агрессивными параметрами, многократным использованием приема «открытия легких», а так же комплекса нереспираторных методов коррекции гипоксемии (позиционная терапия, эндобронхиальное введение перфторана, экзогенного сурфактанта и др.). У этих больных длительное время сохранялась тяжелая дыхательная недостаточность и классические признаки ОРДС. На

Таблица 7

Летальность больных в группах А, В, С и D

Группы больных	Группа А	Группа В	Группа С	Группа D
Летальность (количество больных, в %)	0	0	2 / 18,2	8 / 29,6

Таблица 8

Динамика PaO_2/FiO_2 у больных с ОРДС различного генеза после оптимизации ПДКВ и отношения вдох/выдох ($n=44$)

Показатель	Изменения показателя		
	Исходные значения	Через 2 часа	Через 12 часов
PaO_2/FiO_2	112±14,1	323±21,1*	231,6±15,3

Примечание. Здесь и в табл. 9–12: * – достоверные изменения по отношению к исходным значениям ($p<0,05$).

Таблица 9

Динамика PaO_2/FiO_2 у больных с ОРДС различного генеза при ИВЛ в прои-позиции ($n=52$)

Показатель	Изменения показателя		
	Исходные значения	Через 6 часов	Через 18 часов
PaO_2/FiO_2	86,4±9,6	315,2±22,6*	212,4±17,6*

Таблица 10

Динамика PaO_2/FiO_2 у больных с ОРДС различного генеза при использовании Сурфактанта БЛ ($n=35$)

Показатель	Изменения показателя		
	Исходные значения	Через 6 часов	Через 12 часов
PaO_2/FiO_2	157,7±15,4	314,3±17,3*	232,6±19,1

Таблица 11

Динамика PaO_2/FiO_2 у больных с ОРДС различного генеза после использования приема «открытия» легких ($n=33$)

Показатель	Изменения показателя		
	Исходные значения	Через 1 час	Через 6 часов
PaO_2/FiO_2	94,4±13,1	321,5±19,7*	124,5±17,1*

Таблица 12

Динамика PaO_2/FiO_2 у больных с ОРДС различного генеза при сочетанном применении маневра «открытия» легких и Сурфактанта БЛ ($n=27$)

Показатель	Изменения показателя		
	Исходные значения	Через 4 часа	Через 12 часов
PaO_2/FiO_2	157,7±11,1	339,2±18,5*	304,5±15,3*

фоне проводимой комплексной терапии продолжительность респираторной поддержки у больных группы D составила не менее 10 суток.

По мнению различных авторов истинным ОРДС являются не только внелегочные формы острого повреждения легких, но и случаи развития ОДН с тяжелой гипоксемией, резистентной к традиционным методам респираторной терапии, в частности, к приему «открытия легких» (так называемые «нерекрутабельные» легкие) [13–16].

Таким образом, в нашем исследовании только у 37,5% обследованных больных – 27 больных группы D, длительное время сохранялась тяжелая гипоксемия, резистентная к респираторным и нереспираторным методам лечения, то есть имел место «истинный» ОРДС.

В группах А и В все больные выжили.

В группе С летальность составила 18,2%. Причиной летального исхода 2-х больных группы С стала на-

растающая сердечно-сосудистая недостаточность, развившаяся на фоне гнойно-септических осложнений без тяжелой гипоксемии.

В группе D летальность составила 29,6%. Причиной летальных исходов 8-и больных группы D стала нарастающая полиорганная недостаточность на фоне тяжелого сепсиса и гипоксемии.

С целью демонстрации уязвимости индекса оксигенации, как критерии ОПЛ и ОРДС, в табл. 8–12 мы приводим результаты некоторых наших исследований, выполненных в разное время, где показана динамика PaO_2/FiO_2 на фоне использования различных респираторных и нереспираторных методов лечения ОРДС различного генеза.

В табл. 8 показана динамика PaO_2/FiO_2 после оптимизации установочного ПДКВ и отношения вдоха к выдоху, выполненных в условиях комплексного, в том

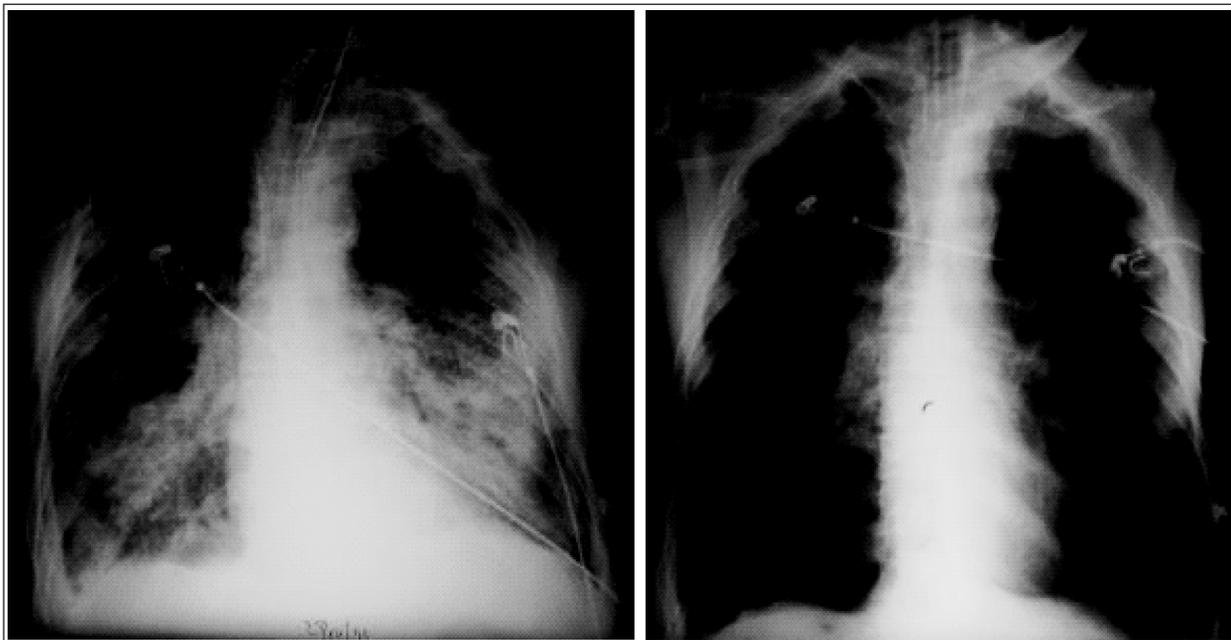


Рис. 3. Динамика фронтальной рентгенограммы органов грудной клетки у больного Н. 34 лет с ОРДС, развившимся вследствие политравмы, тупой травмы груди, ушиба легких (прямое повреждение легких). Слева: перед оптимизацией параметров респираторного паттерна; справа: через 1 час после выполнения маневра «открытия» легких.

числе, и инвазивного мониторинга кардиогемодинамики у больных с ОРДС различного генеза. Как следует из табл. 8, оптимизация параметров ИВЛ приводила к достоверному, но недостаточно продолжительному увеличению индекса оксигенации, что еще раз подтверждает необходимость комплексного мониторинга и частой регуляции параметров респираторной поддержки у данного контингента больных.

В табл. 9 приведена динамика PaO_2/FiO_2 при ИВЛ в прон-позиции у больных с ОРДС различного генеза. Как следует из табл. 9, изменение положения тела больных из позиции на спине в позицию на животе приводило к выраженному, но так же не продолжительному росту индекса оксигенации.

В табл. 10 показана динамика PaO_2/FiO_2 у больных с ОРДС различного генеза после эндобронхиального введения Сурфактанта БЛ в условиях ИВЛ. Как следует из табл. 10, патогенетическая терапия экзогенным сурфактантом у данного контингента больных является высокоэффективным, но не достаточно продолжительным способом улучшения газообмена. Так, в среднем через 6 часов после первого введения Сурфактанта БЛ индекс оксигенации превышал пороговое значение 300 и, таким образом, больные переставали соответствовать критериям ОРДС по этому критерию. Однако, в среднем через 16 часов у больных отмечали снижение индекса оксигенации, что требовало продолжения сурфактант-терапии.

В табл. 11 приведена динамика PaO_2/FiO_2 у больных с ОРДС различного генеза после использования приема «открытия легких» в условиях ИВЛ. Как следует из табл. 11, применение этого агрессивного метода является высокоэффективным, но кратковременным способом улучшения оксигенации крови в легких у

больных с ОРДС. Это диктует необходимость частого повторения приема «открытия легких» или его комбинации с другими способами профилактики повторного коллапса альвеол.

В табл. 12 приведена динамика PaO_2/FiO_2 при сочетанном применении Сурфактанта БЛ и приема «открытия легких» у больных с ОРДС различного генеза. Можно заключить, что сочетание эндобронхиального введения Сурфактанта БЛ с последующим выполнением приема «открытия легких» является патофизиологически обоснованным способом лечения ОРДС различного генеза, который позволяет в большей степени реализовать терапевтический потенциал этих двух методов и существенно улучшить оксигенацию крови в легких. Как следует из табл. 12, в среднем через 4 часа после применения этой методики индекс оксигенации стабильно превышал 300, и, таким образом, больные переставали соответствовать критериям ОРДС. Однако, следует учитывать характер, комбинацию и агрессивность терапевтических мероприятий, позволивших эффективно и надолго увеличить оксигенацию артериальной крови.

Результаты приведенных исследований наглядно демонстрируют, что улучшение значений лабораторных показателей, в том числе индекса оксигенации, могут быть получены при использовании разных респираторных и нереспираторных методов лечения ОДН и/или их комбинации, что диктует необходимость критической оценки признаков, определяющих степень дыхательной недостаточности, а так же расширения и уточнения критериев диагностики ОРДС.

Учитывая вышесказанное, представляется логичным необходимость уточнения критериев ОРДС (в том числе и с учетом эффектов от проводимого лечения) и

поиска дополнительных, кроме традиционных, признаков развития ОРДС, позволяющих диагностировать эту тяжелую легочную патологию на ранних стадиях и с большей точностью.

Выводы

1. Индекс оксигенации является достаточно уязвимым признаком ОРДС, динамика изменений которого зависит от многих легочных и внелегочных причин.
2. Для объективизации степени тяжести ОДН и диагностики ОРДС необходимо учитывать как причины развития и формы острого повреждения легких, так характер и интенсивность проводимых терапевтических мероприятий.
3. Индекс оксигенации не всегда позволяет точно и своевременно диагностировать ОРДС.

Заключение

Литературные данные, собственный опыт и результаты выполненного исследования показывают, что на современном этапе развития медицины критерии постановки диагноза ОРДС требуют пересмотра и доработки. Несмотря на интенсивные исследования в обла-

сти ОРДС, остается много малоизученных вопросов этиологии, патогенеза, эффективности различных методов диагностики и лечения разных форм ОРДС на разных стадиях заболевания. В этом свете остающиеся неизменными с 1992 года критерии ОПЛ и ОРДС представляются отрицательным фактором, ограничивающим эффективность как своевременной и правильной диагностики, так и аргументированного лечения этой жизнеугрожающей патологии.

Однако следует иметь в виду, что включение в критерии ОРДС дополнительных методов исследования (лучевые, сонографические, биохимические, цитологические, генетические и прочие лабораторные и инструментальные методики), несомненно, усложнит понимание и увеличит время установления диагноза.

Таким образом, остается много нерешенных вопросов: стоит ли выделять новые формы и стадии острого повреждения легких; пересматривать или расширять традиционные диагностические критерии ОРДС; предлагать термин «истинный ОРДС», то есть ОРДС, сопровождающийся тяжелой гипоксемией, резистентной к различным методам лечения и др? Эти и многие другие вопросы остаются открытыми, что диктует необходимость продолжения исследований в этом направлении.

Литература

1. Зильбер А. П. Этюды критической медицины. Респираторная медицина. Петрозаводск; 1996.
2. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Медицина; 2003.
3. Мороз В. В., Власенко А. В., Закс И. О. Прошлое и будущее определенных понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс-синдрома и их лечение. Новости науки и техники. Серия Медицина. Выпуск Реаниматология и интенсивная терапия. Анестезиология. ВИНТИ РАН НИИ ОР РАМН. 2000; 3: 2–13.
4. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. М.: Медицина; 1979.
5. Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний. М.: Медицина; 1988.
6. Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л. Реанимационная терапия острых дыхательных расстройств. Реаниматология. Л.; 1975. 39–195.
7. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. L., Levine B. E. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2 (7511): 319–323.
8. Cooper A. B., Ferguson N. D., Hanly P. J. et al. Long-term follow-up survivors of acute lung injury: Lack of effect of ventilation strategy to prevent barotraumas. *Crit. Care Med.* 1999; 27 (12): 2616–2621.
9. Goss C. H., Brower R. G., Hudson L. D., Rubenfeld G. D. Incidence of acute lung injury in the United States. *Crit. Care Med.* 2003; 31 (6): 1607–1611.
10. Luhr O. R., Antonsen K., Karlsson M. et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159 (6): 1849–1861.
11. Webster N. R., Cohen A. T., Nunn J. F. Adult respiratory distress syndrome — how many cases in the UK? *Anaesthesia* 1988; 43 (11): 923–926.
12. Gattinoni L., Pelosi P., Suter P. M. et al. Acute respiratory distress-syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 158 (1): 3–11.
13. Calister M. E., Evans T. W. Pulmonary versus extrapulmonary acute respiratory distress-syndrome: different diseases or just useful concept? *Curr. Opin. Crit. Care.* 2002; 8 (1): 5–21.
14. Murray J. F., Matthay M. A., Luce J. M., Flick M. R. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988; 138 (3): 720–723.
15. Pelosi P., D'Onofrio D., Chiumello D. et al. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress-syndrome are different. *Eur. Respir. J. Suppl.* 2003; 42: 48–56.
16. Ware L. B., Matthay M. A. Alveolar fluid clearance is impaired in the majority of patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163 (6): 1376–1383.

Поступила 15.06.09