

Министерство здравоохранения Московской области
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
Московской области
Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского

«Утверждаю»
Заместитель директора
по научной работе
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского
профессор **В.И. Шумский**

**МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИКИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ
(ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ,
ТЯЖЕЛЫЙ СЕПСИС) И АГРЕССИВНЫХ МЕТОДОВ
РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ**

Пособие для врачей

Москва
2014

Пособие для врачей составлено по результатам научно-исследовательской работы по изучению динамики кровообращения у хирургических больных при критических состояниях (сепсис, острый респираторный дистресс-синдром) и проведению таким больным агрессивных методов респираторной поддержки – приема мобилизации альвеол. Представлены в сравнении методы эхокардиографии и PiCCO-мониторинга в диагностике нарушений центральной гемодинамики и при проведении интенсивной терапии.

Пособие предназначено для анестезиологов-реаниматологов, хирургов, слушателей циклов усовершенствования и постдипломной подготовки, клинических ординаторов и интернов по специальности анестезиология-реаниматология, студентов старших курсов медицинских институтов и университетов.

Авторы:

Х.Х. Хапий, д-р мед. наук, профессор

В.Л. Кассиль, д-р мед. наук, профессор

Ю.Ю. Сапичева, канд. мед. наук

А.Ф. Лопатин, канд. мед. наук, доцент

И.Х. Хапий, канд. мед. наук, доцент

Э.Л. Петровская, канд. мед. наук, доцент

Ж.С. Филипповская

Д.А. Жгулев

Рецензенты:

В.В. Лихванцев, зав. лабораторией критических состояний периоперационного периода «Филиал Учреждения Российской академии наук «Научно-исследовательский институт общей реаниматологии им. В.А. Неговского» РАН, д-р мед. наук, профессор

С.С. Петриков, зам. директора, руководитель регионального сосудистого центра Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова, д-р мед. наук

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на прогресс в развитии анестезиологии и реаниматологии, расширение возможностей лекарственной терапии, совершенствование техники оперативного вмешательства, нарушения кровообращения до настоящего времени остаются одной из основных причин неблагоприятных исходов лечения хирургических больных. Особого внимания заслуживают случаи тяжелых гемодинамических нарушений при критических состояниях с вовлечением в патологический процесс ряда жизненно важных систем организма, в первую очередь дыхания. Наиболее часто подобная ситуация складывается у больных с системной воспалительной реакцией, обусловленной тяжелыми инфекционными осложнениями, определяемыми как тяжелый сепсис и септический шок. По данным литературы, состояния тяжелого сепсиса и септического шока диагностируются ежегодно у 18 млн человек, летальность при этом колеблется от 15 до 60% [3, 6], а средние затраты на лечение только в США составляют 16,7 млрд долларов в год [3].

Оптимизация управления комплексом лечебного процесса больных при критических состояниях в настоящее время признана приоритетной, и международный альянс врачей Surviving Sepsis Campaign (Guidelines for Management of Severe Sepsis/Septic Shock, 2012) ставит своей целью к 2020 г. снизить летальность больных при тяжелом сепсисе и септическом шоке на 20% путем «... стандартизации управления и реализации научно обоснованных методов лечения, применения всех рекомендаций в едином протоколе лечения тяжелого сепсиса и септического шока» [4].

Нарушение гемодинамики определяет тяжесть состояния больных с сепсисом, фактически неблагоприятные исходы связаны с декомпенсацией кровообращения. Второй конкурирующей причиной смерти больных является трудноустраняемая гипоксемия, вызванная тяжелой паренхиматозной дыхательной недостаточностью. Последняя возникает как результат острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), развивающегося у 60% пациентов с тяжелым сепсисом. Для устранения резистентной гипоксемии в последние годы стали применять методы мобилизации альвеол (alveolar recruitment maneuvers), проводящиеся путем создания временного высокого внутрилегочного давления и повышенного давления в конце выдоха (ПДКВ) при искусственной вентиляции легких. Однако само высокое внутрилегочное давление может существенно нарушить гемодинамику и привести к тяжелым осложнениям.

Понятие «системной воспалительной реакции» (Systemic inflammatory response syndrome – SIRS) для определения синдрома клинического ответа организма на неспецифические и/или инфекционные воздействия с формированием полиорганной недостаточности, в том числе ОРДС, было предложено в 1992 г. Американским колледжем пульмонологов и Обществом

медицины критических состояний. Прямое воздействие патогена, эндотоксина и медиаторов воспалительного процесса на миокард, эндотелий сосудов, нейроэндокринную систему формирует гиповолемию, сердечно-сосудистую недостаточность, ОРДС и тяжелую паренхиматозную дыхательную недостаточность.

Развитие системной воспалительной реакции при инфекционно-воспалительном процессе обычно проходит две основных стадии, которые определяются как тяжелый сепсис и септический шок. Токсическое воздействие инфекционных агентов начинается стрессовой реакцией – повышением тонуса периферических сосудов, выбросом катехоламинов. По мере развития процесса наступает истощение коры надпочечников и снижение продукции их гормонов. Повреждение эндотелия и повышение проницаемости капиллярной мембраны вызывают отек проницаемости, интерстициальный отек со снижением объема циркулирующей крови, а развивающийся парез сосудистого русла проявляется снижением общего периферического сосудистого сопротивления.

Патогены и их токсины, взаимодействуя с белыми клетками крови, тромбоцитами, эндотелием капилляров, вызывают продукцию большого количества веществ, обладающих высокой биологической активностью (цитокинов воспаления), активируют систему комплемента, внутрисосудистой коагуляции, продуктов распада арахидоновой кислоты, гистамина, брадикинина, калликреина и т.д., которые оказывают прямое воздействие на миокард, эндотелий сосудов, тромбоциты, клетки паренхиматозных органов. При прогрессировании воспаления истощаются компенсаторные возможности и гипердинамика сменяется гиподинамией – падением сердечного выброса с нарушением перфузии органов и тканей. Гипердинамический тип кровообращения уже представляет собой реальную угрозу фатальных осложнений и требует проведения особых комплексных мер интенсивной терапии, определяемых по алгоритму «ранней целенаправленной терапии» – одного из основных руководящих принципов интенсивной терапии тяжелого сепсиса и септического шока [4].

Диагностика гемодинамических нарушений позволяет выявить динамику процесса на этапе его доклинических проявлений. Однако рутинные методы, используемые в клинике (измерение артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС)), не позволяют определять тип нарушения и не отражают истинность патофизиологических нарушений. Принимая во внимание, что у больного происходят одновременно нарушения кровообращения и транспорта кислорода во всех его звеньях (ОРДС), обычная рутинная диагностика не позволяет учитывать порой противоречащие друг другу взаимодействия компонентов терапии (объем и качество проводимой волемической нагрузки, вид вазоактивных и инотропных препаратов, агрес-

сивные режимы вентиляции легких и т.д.). Таким больным необходим объективный расширенный мониторинг показателей гемодинамики и транспорта кислорода. В этой связи актуальным является выбор приемлемого метода мониторинга центральной гемодинамики, позволяющего оперативно контролировать и управлять основными лечебными мероприятиями (инфузионная и дегидратационная терапии, введение кардиотоников и симпатомиметиков, а также выполнение жизненно необходимых, но агрессивных методов восстановления и поддержания газообмена) [1, 2].

Эхокардиография (ЭхоКГ) – неинвазивный метод исследования структуры и функции сердца, основанный на регистрации отраженных импульсных сигналов ультразвука, генерируемых эхокардиографическим датчиком с частотой 1-10 МГц (чаще 2,25-3,5 МГц). Это высокоинформативный безвредный метод, дающий возможность определить ударный объем (УО) и фракцию выброса.

При анализе эхокардиограмм с целью оценки функции левого желудочка определяется его фракция выброса, конечно-систолический размер, конечно-диастолический размер, конечно-систолический объем (КСО), конечно-диастолический объем (КДО).

УО определяется как разница КДО и КСО: $УО = КДО - КСО$.

Фракция выброса – это отношение УО к КДО левого желудочка. В норме она составляет 55-75%. Угнетение сократимости миокарда сразу же отражается на величине фракции выброса.

Ударный индекс (УИ) является расчетной величиной, подчиняющейся нормальному закону распределения. Величина данного показателя служит мерой разовой производительности сердца:

$$УИ = \frac{УО}{ППТ}$$

где УО – ударный объем, мл;

ППТ – площадь поверхности тела, м².

Сердечный индекс (СИ):

$$СИ = \frac{МОС}{ППТ}$$

где МОС – минутный объем сердца, л/мин;

ППТ – площадь поверхности тела, м².

МОС рассчитывается по формуле:

$$МОС_{(л/мин)} = УО \times ЧСС.$$

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) определяется по формуле:

$$\text{ОПСС (дин}\times\text{с}\times\text{см}^{-5}) = \frac{\text{САД}\times 79,980}{\text{СВ (}\frac{\text{мл}}{\text{мин}})}$$

где САД – среднее артериальное давление;

СВ – сердечный выброс.

Альтернативным ЭхоКГ выступает метод волюметрического мониторинга гемодинамики **PiCCO** (pulse integral contour cardiac output), основанный на методике транспульмонального разведения холодного индикатора. Технология PiCCO сочетает в себе два метода: транспульмональной термодилуции и анализа формы пульсовой волны, дающих двухкомпонентный мониторинг. Применение их делает возможным оценку объемной пред- и постнагрузки сердца, непрерывное измерение сократительной способности миокарда, наблюдение за реакцией сердца на волеическую нагрузку и объемом внесосудистой жидкости в интерстиции легких, который прямо коррелирует с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) при ОРДС.

При выполнении транспульмональной термодилуции в центральный венозный катетер вводится 15-20 мл 0,9% раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы, охлажденных до 0-6 °С. При прохождении холодного индикатора через правое предсердие, правый желудочек, сосуды легких, левое предсердие, левый желудочек и аорту изменяется температура крови. Скорость изменения фиксируется термодилуционным катетером, установленным в артерии (например, бедренной), и отображается в виде термодилуционной кривой. По этой кривой рассчитываются волюметрические показатели и проводится так называемая калибровка СВ для дальнейшего непрерывного мониторинга путем анализа формы пульсовой волны. Метод не требует катеризации легочной артерии.

Волюметрический мониторинг определяет следующие показатели: СВ в режиме online, систолическое, диастолическое, среднее АД, УО, системное сосудистое сопротивление (ССС), индекс сократимости левого желудочка, а также вариабельность ударного объема и пульсового давления, индекс внутригрудного объема крови (ИВГОК), индекс глобального конечно-диастолического объема (ИГКДО), индекс внесосудистой воды легких (ИВСВЛ), индекс проницаемости сосудов легких, глобальную фракцию изгнания, индекс функции сердца (ИФС) – один из показателей реакции миокарда на симпатомиметики и кардиотоники.

Мониторинг гемодинамики по технологии PiCCO имеет ряд неоспоримых преимуществ перед методикой Свана – Ганца. Он позволяет избежать

категеризации правых отделов сердца и связанных с этим осложнений. На измерение не влияют температура тела пациента и кратковременные перепады давления, возникающие при искусственной вентиляции легких, что выгодно отличает этот метод от методики с применением катетера Свана – Ганца. А такие показатели, как вариабельность пульсового давления и УО, позволяют выявить и оценить скрытую гиповолемию (табл. 1).

Клиническая значимость определяемых PiCCO-монитором параметров доказана многочисленными исследованиями.

Таблица 1

**Параметры центральной гемодинамики,
доступные для диагностики методом PiCCO-мониторинга**

Показатели	Формулы вычисления расчетных показателей	Единицы измерения и нормы
СВ	$УО \times ЧСС$	6,0-8,0 л/мин
СИ	СВ/ППТ	3,0-5,0 л/мин/м ²
УО	СВ/ЧСС	60-100 мл
УИ	СВ/ЧСС/ППТ	40-60 мл/м ²
ИГКДО	(ВТО** - ЛТО***)/ППТ	680-800 л/м ²
ИВГОК	ИГКДО $\times 1,25$	850-1000 мл/м ²
ИФС	СИ/ГКДО	4,5-6,5 л/мин
ОВЖЛ*	ВТО - ВГОК	3,0-7,0 мл/кг
ЧСС	-	65-85/мин
АД (систолическое, среднее, диастолическое)	-	мм рт. ст.
ОПСС	-	900-1500 дин \times с \times см ⁻⁵

*ОВЖЛ – общая внесосудистая жидкость легких;

**ВТО – внутригрудной термальный объем;

***ЛТО – легочный термальный объем.

**ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ
К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА PiCCO-МОНИТОРИНГА**

Показанием к применению являются критические состояния больных с нарушениями кровообращения и тяжелой паренхиматозной дыхательной недостаточностью. Противопоказаниями служат выраженные нарушения гемостаза, опасность кровотечения из мест введения сосудистых катетеров.

ТЕХНИЧЕСКОЕ И ЛАБОРАТОРНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ PiCCO-МОНИТОРИНГА

Для респираторной поддержки использовали респираторы LTV 1000 (Pulmonatic systems, США), NBP No.760 и 840 (Nellcor Puritan Bennett, Ирландия), Neumovent (TECME S.A., Аргентина). Мониторинг ЧСС, АД и сатурации проводили на мониторах Nihon Kohden BSM-2301 (Nihon Kohden corp., Япония), газовый состав крови исследовали на анализаторе ABL 800 FLEX (Radiometer Copenhagen, Дания).

Мониторинг центральной гемодинамики осуществляли аппаратом PiCCO (Pulsion Medical Systems, Германия). Использовали артериальный катетер (Pulsioath PV2015L20) в бедренной артерии для проведения транспульмональной термодилуции и измерения СВ, СИ, ИВГОК, ИГКДО, ССС. Исследования проводили сразу после постановки катетера, до приема мобилизации, на высоте приема и сразу после мобилизации альвеол.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА PiCCO-МОНИТОРИНГА

Гемодинамические нарушения гомеостаза при инфекционных хирургических осложнениях развиваются параллельно нарушениям дыхания и наряду с ними являются причинами неблагоприятных исходов. Как те, так и другие нарушения рассматриваются с позиции системной воспалительной реакции, обусловленной основным хирургическим заболеванием и его инфекционным осложнением, что соответствует определению полиорганной недостаточности, вызванной и/или осложненной тяжелым сепсисом и септическим шоком.

Как указывалось выше, одной из основных причин высокой летальности больных с сепсисом является паренхиматозная ОДН. Она возникает более чем у 60% пациентов, чаще всего как результат развития ОРДС, и почти всегда сочетается с тяжелыми гемодинамическими нарушениями, требующими проведения волемической, вазопрессорной и инотропной поддержек. Для тяжелых форм ОРДС характерно развитие трудноустраняемой гипоксемии, вызванной наряду с интерстициальным отеком легочной ткани большим объемом коллабированных (спавшихся) альвеол. Для устранения этого вида гипоксемии в последние годы широко используется прием мобилизации альвеол, проводимый путем временного повышения внутрилегочного давления, что при имеющейся сердечной недостаточности и гиповолемии может сопровождаться тяжелыми нарушениями гемодинамики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 55 пациентов (табл. 2), которым в связи с тяжелой гипоксемией применяли щадящий и агрессивный методы мобилизации альвеол. Методика этих приемов подробно изложена в пособии для врачей

«Мобилизация альвеол – метод устранения гипоксемии при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности» [2].

В 1-ю группу вошли пациенты в послеоперационном периоде с дыхательной недостаточностью, вызванной множественным коллабированием альвеол. Критерием включения в группу явились: общая тяжесть состояния, оцениваемая по шкале APACHE II (<11 баллов), тяжесть повреждения легких по шкале LIS (<1,5 баллов), показатель сатурации гемоглобина артериальной крови ($SpO_2 > 90\%$), индекс оксигенации ($PaO_2/FiO_2 > 200$).

2-ю группу составили больные с сепсисом, тяжелой формой внелегочного ОРДС, причиной которого послужили септические осложнения (пневмония, медиастинит, перитонит, панкреатит). По показателям степени тяжести они достоверно отличались от больных 1-й группы (см. табл. 2). Проведение приема мобилизации альвеол для достижения эффекта требовало у них более высокого подъема внутрилегочного давления, что сопровождалось опасностью развития осложнений, в первую очередь гемодинамических. Поэтому с целью выбора приемлемого протокола интенсивной терапии мониторинг параметров кровообращения больным 2-й группы проводился методом PiCCO.

Таблица 2

Сравнительная характеристика больных 1-й и 2-й групп

Показатели	1-я группа (n=37)	2-я группа (n=18)
Возраст, годы	57,6±2,5	52,2±2,7
SpO_2 , %	90,5±0,7	93,4±0,1
PaO_2/FiO_2	217,7±15,2	167,5±12,4*
ЧСС	98,8±2,6	98,0±2,2
АД сист., мм рт. ст.	150,2±20,7	107,5±9,2*
АД диаст., мм рт. ст.	75,0±1,8	63,0±2,2
Отношение числа больных, нуждавшихся в инотропной поддержке, к общему числу больных в группе, %	28,1	71,4*
Тяжесть состояния по шкале APACHE II	11,7±2,3	21,0±1,3*
Тяжесть повреждения легких по шкале LIS	1,55±0,1	2,35±0,15*
Летальность, %	-	51,9

* $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Больным 1-й группы интенсивная терапия, как показали исследования, была достаточна в объеме проведения мобилизации альвеол по щадящей методике [4], не вызывающей гемодинамических нарушений (табл. 3). Обычный, стандартный объем мониторинга гемодинамики оказался адекватным, о чем свидетельствуют общие результаты лечения, позволившие перевести всех больных из реанимации в профильные отделения.

Таблица 3

Динамика показателей параметров гомеостаза у больных 1-й группы при проведении щадящей методики восстановления газообмена

Параметры	До мобилизации	На высоте мобилизации	После мобилизации
FiO ₂	0,65±0,03	0,65±0,03	0,47±0,02*
ПДКВ, см вод. ст.	5,0±0,1	20*	7,4±0,1*
PaO ₂ /FiO ₂	217,7±15,2	-	288,8±17,9*
SpO ₂ , %	90,5±0,7	88,5±1,2*	96,5±0,4*
PaCO ₂ , мм рт. ст.	38,4±1,3	-	33,5±1,7*
ЧСС, уд/мин	108,8±2,6	67,0±1,3*	92,0±1,3*
АД сист., мм рт. ст.	158,2±18,7	121,2±2,7*	133,9±2,2
АД диаст., мм рт. ст.	71,0±1,8	59,0±1,8*	52,3±1,4*

*p<0,05 по сравнению с исходными данными.

У ряда больных 2-й группы был диагностирован гипердинамический тип кровообращения: высокий сердечный выброс и индекс при низком системном сосудистом сопротивлении, что является признаками тяжелого сепсиса (табл. 4).

На основании анализа полученных данных мы имели возможность снизить кардиотоническую поддержку допамином и увеличить вазопрессорное воздействие норадреналина на тонус сосудов, тем самым уменьшив потребность миокарда в кислороде и стабилизировав гемодинамику. У больных этой группы, по результатам исследования ИГКДО крови и ИВГОК, была увеличена преднагрузка (объемная инфузионная терапия). У 25% пациентов отмечался повышенный ИВСВЛ, свидетельствующий о развитии интерстициального отека легких как одной из причин низкой оксигенации артериальной крови и тяжелой паренхиматозной ОДН. Дегидратационную и регидратационную терапию по показаниям проводили под контролем данных PiCCO-мониторинга.

Для раскрытия коллабированных альвеол и улучшения оксигенации больным этой группы мы проводили агрессивный прием мобилизации альвеол с созданием высокого давления на выдохе (ПДКВ до 25-30 см вод. ст.) при пиковом давлении 50-60 см вод. ст. на высоте мобилизации [1, 2]. Гемодинамический мониторинг был необходим ввиду возможности развития тяжелых нарушений функции кровообращения. Действительно, на высоте приема мобилизации альвеол, когда ПДКВ удерживали на уровне около 30 см вод. ст., а пиковое давление вдоха, поскольку его установка заранее осуществлялась по принципу «выше ПДКВ» (above PEEP), достигало порядка 52-57 см вод. ст., отмечалось снижение некоторых показателей гемодинамики (см. табл. 4) с последующим достаточно быстрым их восстановлением.

Таблица 4

**Динамика основных параметров гомеостаза больных
2-й группы при проведении агрессивной методики
восстановления газообмена**

Параметры	До мобилизации	На высоте мобилизации	После мобилизации
FiO ₂	0,55±0,07	0,55±0,07	0,47±0,04
PaO ₂ /FiO ₂	165,6±19,0	-	252,0±17,0*
SpO ₂ , %	93,4±0,1	88,3±1,2	97,4±0,5*, **
Дыхательный объем, мл	390±15	-	625±23*
Пиковое давление вдоха, см вод. ст.	28,2±1,9	56,3±4,6*	31,3±1,7**
ПДКВ, см вод. ст.	7,0±1,0	35±1,2	12,0±3,0*, **
Растяжимость легких, мл/см вод. ст.	23,0±2,4	-	47,0±5,0*
ЧСС, уд/мин	112,3±3,8	61,0±4,0*	98,0±2,2*, **
АД ср, мм рт. ст.	87,0±5,1	75,1±8,6	86,4±6,5
СИ, л/мин/м ²	4,25±0,25	3,5±0,42	4,2±0,22
Индекс транспорта O ₂ , мл/мин/м ²	748±43,2	-	970±57*
ИГКДО, мл/м ²	777,87±40,1	624±49,8*	709,93±51,1
ИВГОК, мл/м ²	872,64±53,16	768±57,9*	863±51,5
ИВСВЛ, мл/кг	9,8±0,78	10,0±1,15	9,1±0,77
ССС, дин×с×см ⁻⁵	774±43,2	957±80,9	831±58,78

*p<0,05 по сравнению с параметрами до приема мобилизации альвеол;

**p<0,05 по сравнению с параметрами на высоте приема мобилизации альвеол.

Как видно из полученных данных, опасный для жизни низкий уровень индекса оксигенации был устранен, при этом значительно снизилась фракция кислорода во вдыхаемом воздухе. На высоте приема мобилизации альвеол по агрессивной методике имело место снижение сатурации. Однако после завершения приема оксигенация быстро повышалась и устанавливалась на уровне достоверно выше исходных значений ($p < 0,05$). Это свидетельствовало о раскрытии альвеол, снижении альвеолярно-артериальной разницы по кислороду, уменьшении внутрилегочного шунтирования крови, то есть о восстановлении газообмена. Подтверждением служило увеличение дыхательного объема и растяжимости легких ($p < 0,05$).

Несмотря на применение агрессивного приема мобилизации альвеол, проводимый мониторинг позволил своевременно корректировать отрицательные тенденции изменения гемодинамики, поэтому мы не видели клинически значимых нарушений кровообращения. На высоте мобилизации альвеол, наивысшем моменте агрессии, была отмечена относительная брадикардия, вероятно, связанная с высоким внутригрудным давлением и рефлексом с барорецепторов легких (рефлекс Геринга); после окончания проведения приема пульс учащался, при этом степень изначально имевшей место тахикардии уменьшалась ($p < 0,05$). Также мы наблюдали снижение АД на 8-10 мм рт. ст. и тенденцию к уменьшению СВ и СИ с достоверным снижением ИГКДО ($p < 0,05$). При проведении приема мы отмечали некоторый рост системного сосудистого сопротивления, но статистически достоверность этой реакции не подтвердилась. После проведения приема у пациентов регистрировали повышение транспорта объема доставки кислорода тканям ($p < 0,05$), что свидетельствовало об увеличении содержания кислорода в артериальной крови и отсутствии неблагоприятного влияния проведенного агрессивного приема мобилизации альвеол на кровообращение. Мониторинг показал, что агрессивная, но контролируемая методика мобилизации позволяет избежать ее значимого отрицательного воздействия на гемодинамику.

На высоте проведения приема мы диагностировали достоверное снижение ГКДО и внутригрудного объема крови, что можно объяснить снижением венозного возврата крови (преднагрузки), по завершению проводимого приема исследуемые показатели возвращались к исходным параметрам. Таким образом, было показано, что проводимый метод мобилизации альвеол в какой-то степени «моделирует» действия дегидратационной терапии при гемодинамическом отеке легких, но при этом он продемонстрировал свое более выраженное положительное воздействие на оксигенирующую функцию легких.

Исследования гемодинамики методом PiCCO-мониторинга показали, что мобилизация альвеол при паренхиматозной ОДН не повлияла на содержание ВСВЛ ($p > 0,05$), как можно было ожидать в случае создания высокого внутригрудного давления при высоком ПДКВ и пиковом давлении вдоха. Вероятно, это следует из того, что если при кардиогенном (гемодинамическом) отеке легких жидкость, находящаяся в альвеолах, представляет собой трансудат и может быть вытеснена из них высоким внутриальвеолярным давлением, то при некардиогенном отеке, свойственном ОРДС, жидкость является экссудатом с высоким содержанием белка и в основном находится в интерстициальном пространстве легких. Это, вероятно, и отличает механизм патофизиологического воздействия высокого внутригрудного давления. При 100% восстановлении газообмена в легких летальность в группе осталась довольно высокой (51,9%), но больные погибли в поздние сроки (через 14-28 суток) от осложнений, не связанных с дыхательной недостаточностью (ДВС-синдром, острая печеночно-почечная недостаточность, интоксикационный синдром).

Альтернативный метод мониторинга гемодинамики – ЭхоКГ – был применен у 37 пациентов (табл. 5), в лечении которых использовались стандартные протоколы ведения больных с сепсисом.

Таблица 5

Характеристика показателей центральной гемодинамики у больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком при использовании ЭхоКГ

Показатели	1-я группа (n=16)	2-я группа (n=21)	p*
УИ, мл/м ²	41,6±4,4	26,3±1,9	<0,01
СИ, л/мин/м ²	3,69±0,35	2,08±0,17	<0,05
ОПСС, дин/см ² ×с ⁻⁵	1229,0±108,9	2083±128,0	<0,001

*достоверность различия между группами.

Проведенные исследования позволили также установить у больных два вида нарушения кровообращения, отражающие тяжесть заболевания, – нормокинетический и гиподинамический – и проследить их динамику в процессе проводимой консервативной терапии (табл. 6) в соответствии с типами установленных нарушений.

**Показатели центральной гемодинамики
больных после проведенной консервативной терапии**

Показатели	1-я группа (n=16)	2-я группа (n=21)
УИ, мл/м ²	55,5±3,3*	49,2±4,9*
СИ, л/мин/м ²	4,2±0,39	3,57±0,3*
ОСИК**, мл/сек	336±30,8	291,2±22,4*
ОПСС, дин×см×с ⁻⁵	1070,0±104,9	1395,7±166,8*

* $p < 0,05$ по отношению к исходному показателю;

**ОСИК – объем скорости изгнания крови.

Основным видом нарушений при гиподинамическом типе кровообращения, как и в случае исследования в группах с РiССО, была депрессия сократительной способности миокарда со сниженной скоростью его циркулярного сокращения, увеличением КСО левого желудочка, снижением объемной скорости изгнания крови и фракции СВ. Поддержание перфузии тканей и органов у больных проходило за счет увеличения ЧСС и общего периферического сопротивления.

Больным проводилась обычная консервативная терапия. На период исследования они не требовали агрессивных методов лечения, поэтому мы проводили только ЭхоКГ. Ограничение применения данного метода мы видели в сложности его использования при исследованиях, требовавших их выполнения в реальном масштабе времени, при агрессивных методах интенсивной терапии, а также в трудности верификации ряда показателей, значимых для диагностики повреждения легких при ОРДС, – ИГКДО, ИВГОК, ИВСВЛ.

Гемодинамический контроль методом РiССО при проведении агрессивных, но жизненно необходимых методов восстановления газообмена позволил избежать возможных тяжелых осложнений. Полученный положительный эффект методов агрессивной мобилизации альвеол сохранялся, как правило, на протяжении не более 2 часов, затем сатурация начинала снижаться, что требовало повторения приема до 5-7 раз в сутки. Проводимый в реальном масштабе времени РiССО-мониторинг давал такую возможность.

Таким образом, использование РiССО-мониторинга позволяет не только уточнить особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы при сепсисе, но и динамично, целенаправленно корригировать вы-

явленные нарушения газообмена и метаболизма, согласно рекомендациям, изложенным в «Международных руководящих принципах лечения тяжелого сепсиса и септического шока», а также осуществить мониторинг динамики лечения.

ВЫВОДЫ

1. У хирургических больных с тяжелыми инфекционными осложнениями и ОРДС мы имели возможность диагностировать и дифференцировать тяжелые нарушения кровообращения по типу гипер- и гиподинамических, признаки сердечной недостаточности и гиповолемии. Поддержание перфузии тканей и органов у больных проходило за счет роста частоты сердечных сокращений и общего периферического сопротивления.

2. Для верификации патофизиологических компонентов расстройства гемодинамики у больных могут быть применены методы эхокардиографии и PiCCO-мониторинга. Оба метода позволяют установить вид нарушения гемодинамики, диагностировать депрессию сократительной способности миокарда и волевические нарушения.

3. Метод PiCCO-мониторинга позволяет расширить исследования и объективно, в реальном масштабе времени диагностировать функциональные изменения миокарда, дифференцировать основные нарушения кровообращения у больных с полиорганной недостаточностью и вовлечением в патологический процесс жизненно важных органов и систем, в том числе дыхания (газообмена), классифицировать гемодинамические нарушения – сепсис, тяжелый сепсис, септический шок.

4. PiCCO-мониторинг дает возможность безопасно, с минимальным риском осложнений проводить жизненно важные, но высокоагрессивные методы лечения тяжелых форм паренхиматозной дыхательной недостаточности, а также своевременно верифицировать развивающиеся осложнения и проводить их коррекцию.

5. Метод PiCCO-мониторинга должен быть использован в качестве контроля за состоянием системы кровообращения при проведении агрессивных методов респираторной поддержки, имеющих потенциальную опасность развития тяжелых гемодинамических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Саничева Ю.Ю.* Мобилизация альвеол у больных с резистентной гипоксемией при паренхиматозной дыхательной недостаточности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013.
2. *Хануй Х.Х., Кассиль В.Л., Саничева Ю.Ю. и др.* Мобилизация альвеол – метод устранения гипоксемии при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности: Пособие для врачей. М., 2012. 24 с.
3. *Angus D.C., Linde-Zwirble W.T., Lidicker J. et al.* Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care // *Crit. Care Med.* 2001. V. 29, No.7. P. 1303-1310.
4. *Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M. et al.* Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008 // *Crit. Care Med.* 2008. V. 36, No.1. P. 296-327.
5. *Rivers E., Nguyen B., Havstad S. et al.* Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock // *N. Engl. J. Med.* 2001. V. 345, No.19. P. 1368-1377.
6. *Slade E., Tamber P.S., Vincent J.-L.* The Surviving Sepsis Campaign: raising awareness to reduce mortality // *Crit. Care.* 2003. V. 7, No.1. P. 1.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
Московской области
Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского
(129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2)

МОНИТОРИНГ ГЕМОДИНАМИКИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ
(ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ,
ТЯЖЕЛЫЙ СЕПСИС) И АГРЕССИВНЫХ МЕТОДОВ
РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ

Пособие для врачей

Редактор: Л.Ю. Заранкина
Корректор: Ю.Н. Мачульская
Оригинал-макет: М.Ю. Грибкова

Подписано в печать 01.09.2014 г. Тираж 200 экз. Заказ №18/14

Отпечатано в ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского»