

# ДИСФУНКЦИИ ОРГАНОВ И СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

ORGAN AND SYSTEM DYSFUNCTIONS IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Гирш А.О., Мищенко С.В., Степанов С.С., Клементьев А.В., Лейдерман И.Н., Стуканов М.М., Черненко С.В., Малюк А.И., Чумаков П.А.  
Girsh A.O., Mishchenko S. V., Stepanov S.S., Klementyev A.V., Leyderman I.N., Stukanov M.M., Chernenko S.V., Malyuk A.I., Chumakov P.A.

ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия  
Omsk State Medical University, Omsk, Russia

**Цель** — установить структуру системно-органной недостаточности и синдром гиперметаболизма у больных с острым респираторным дистресс-синдромом различной степени тяжести.

**Материалы и методы.** В изыскании было задействовано 209 пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом, ранжированных на три группы в зависимости от его степени тяжести. Недостаточность органов и систем, формирующих синдром полиорганной недостаточности, у больных устанавливали на 3, 4 и 5-е сутки с помощью шкалы SOFA. Для констатации наличия синдрома гиперметаболизма у пациентов определяли энергопотребность. Статистический анализ проведен методами парного и множественного сравнения вариационных рядов.

**Результаты.** Сопоставление изучаемых критериев у больных групп I, II и III относительно временных периодов продемонстрировало их истинную несоразмерность, что констатировало абсолютное различие между степенями тяжести острого респираторного дистресс-синдрома. У пациентов группы I на 3-и сутки отмечался синдром полиорганной недостаточности за счет неполноценности функционирования легких, почек, центральной нервной системы и повышенное энергопотребление. На 4-е сутки регистрировалась редукция синдрома полиорганной недостаточности и аномально высокое энергопотребление, на 5-е сутки констатировалась только дисфункция легких и избыточное энергопотребление.

У пациентов группы II на 3-и сутки устанавливался синдром полиорганной недостаточности на основании неадекватности деятельности легких, почек, печени, центральной нервной системы и усиленное энергопотребление. На 4-е сутки у пациентов отмечался прежний уровень синдрома полиорганной недостаточности и увеличение энергопотребления, на 5-е сутки констатировалось уменьшение его выраженности и энергопотребления.

У больных III группы на 3-и сутки идентифицировался синдром полиорганной недостаточности, обусловленный депривацией легких, почек, печени, центральной нервной системы и увеличенная энергопотребность. На 4-е сутки у больных отмечалось увеличение непол-

**Objective** – to determine metabolic dysfunction and composition of systemic organ failure in patients with acute respiratory distress syndrome of different severity.

**Materials and methods.** The study involved 209 patients with acute respiratory distress syndrome, ranked in three groups depending on its severity. Failure of organs and systems forming multiple organ dysfunction syndrome in patients was established on the 3rd, 4th and 5th days using SOFA. To ascertain the disorganization of metabolism and confirm its dysfunction, energy demand was determined in patients. Statistical analysis was performed by methods of paired and multiple comparison of variation series.

**Results.** Comparison of the studied criteria in patients of groups I, II and III with respect to time periods demonstrated their true disparity, which stated an absolute difference between the severity degrees of acute respiratory distress syndrome. Patients of the group I had multiple organ dysfunction syndrome on day 3 due to the inferiority of the functioning of the lungs, kidneys, central nervous system and increased energy consumption. On the 4th day, a reduction in multiple organ failure syndrome and abnormal energy consumption were recorded. On the 5th day, patients experienced only lung dysfunction and excessive energy consumption.

In patients of group II on day 3, multiple organ failure syndrome was established on the basis of inadequate activities of the lungs, kidneys, liver, central nervous system and increased energy consumption. On the 4th day, patients had the previous level of multiple organ failure syndrome and an increase in energy consumption. On the 5th day, patients showed a decrease in its severity and energy consumption.

In patients of the group III on day 3, multiple organ failure syndrome was identified due to deprivation of the lungs, kidneys, liver, central nervous system and increased energy demand. On the 4th day, patients had an increase in the inferiority of the lungs, kidneys, liver, central nervous system and platelet count deficiency against the background of high energy demand. On the 5th day, a censure reform of the functioning of

**Для цитирования:** Гирш А.О., Мищенко С.В., Степанов С.С., Клементьев А.В., Лейдерман И.Н., Стуканов М.М., Черненко С.В., Малюк А.И., Чумаков П.А. ДИСФУНКЦИИ ОРГАНОВ И СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ //ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2022. № 2, С. 18-25.

**Режим доступа:** <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/395>

**DOI:** 10.24412/1819-1495-2022-2-18-25

ноценности легких, почек, печени, центральной нервной системы и дефицита количества тромбоцитов на фоне высокой энергопотребности. На 5-е сутки фиксировалось порицательное реформирование функционирования легких, почек, печени, центральной нервной системы, количества тромбоцитов и образование устойчивой неблагоприятной рецессии сердечно-сосудистой системы. Определялось значимое эволюционирование энергопотребности.

**Выводы.** Структура синдрома полиорганной недостаточности у больных с острым респираторным дистресс-синдромом легкой степени – легочная, церебральная и почечная, средней степени – легочная, церебральная, почечная и печеночная, тяжелой степени – легочная, церебральная, почечная, печеночная, сердечно-сосудистая и гемостазиологическая.

У пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом легкой, средней и тяжелой степени с момента его возникновения присутствует метаболическая дисфункция различной выраженности, зависящая от его тяжести и проявляющаяся повышенной потребностью в энергии.

**Ключевые слова:** острый респираторный дистресс-синдром; полиорганная недостаточность; энергопотребность

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является не только неотъемлемой составляющей полиорганной недостаточности у больных в критических состояниях, но и ее катализатором в течение всего периода своего существования [1-7]. Возникающая при ОРДС артериальная гипоксемия становится ответственной не только за возникновение гипоксического повреждения органов и систем [2], но и за значимые ухудшения обменных процессов в клетках организма, способствующих их незапрограммированному апоптозу, которые формируют каскадные повреждения структуры органов и тканей, обуславливающих дальнейшее ухудшение их функций [8, 9].

Именно негативно-поступательное реформирование структуры и функции органов и систем, в частности легких, обуславливают безудержность эволюции полиорганной недостаточности [2, 3, 10-12]. Данный патологический процесс не только поддерживает, но и самостоятельно индуцирует системное воспаление [1, 5], что способствует зарождению синдрома гиперметаболизма [8, 9] и становлению тяжелой белково-энергетической недостаточности [13], которые содействуют имеющейся полиорганной недостаточности и обуславливают ее прогресс [2, 4]. В свою очередь, возникшая метаболическая дисфункция еще боль-

ше усугубляет негативное реформирование структуры и функции органов и систем, тем самым замыкая порочные круги патогенеза полиорганной недостаточности [8, 9, 13].

**Conclusion.** The composition of multiple organ failure syndrome in patients with mild acute respiratory distress syndrome is pulmonary, cerebral and renal; with moderate severity – pulmonary, cerebral, renal and hepatic; with severe one – pulmonary, cerebral, renal, hepatic, cardiovascular and hemostasiological.

In all patients with mild, moderate and severe acute respiratory distress syndrome, since its occurrence, metabolic dysfunction of various severity is present, depending on its severity and manifested by increased energy demand.

**Key words:** acute respiratory distress syndrome; multiple organ failure; energy demand

ше усугубляет негативное реформирование структуры и функции органов и систем, тем самым замыкая порочные круги патогенеза полиорганной недостаточности [8, 9, 13].

Поскольку при ОРДС в легких, имеющих уникально сложное строение и многочисленные газообменные функции [14], остро возникающие диффузные воспалительные очаги в их паренхиме обуславливают нарушения структуры легочной ткани и уменьшение ее аэрированной массы, в результате чего возникают порицательные метаболические, функциональные и структурные изменения органов и систем [2], значимым будет являться выявление очередности происхождения их недостаточности у данных больных. Это связано с тем, что на сегодняшний день у больных с ОРДС различной степени тяжести не раскрыт состав органно-системных нарушений, индуцированных непосредственно данной патологией для целенаправленного и персонализированного маневрирования стратегией и тактикой синдромального интенсивного лечения.

С учетом всего вышеизложенного целью осуществляемого исследования было установление структуры системно-органной недостаточности и синдрома гиперметаболизма у больных с острым респираторным дистресс-синдромом различной степени тяжести.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании, носившем характер открытого клинического и проспективного, было задействовано 209 пациентов с ОРДС, образовавшимся вследствие перенесенного травматического шока II и III степени тяжести, и находившихся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) БУЗОО ГКБСМП № 1 и БУЗОО ГКБ № 1 имени А.Н. Кабанова с 2016 по 2021 год. Все пациенты, средний возраст которых составил 31,2 (21; 38) года, были ранжированы на три группы в зависимости от степени тяжести ОРДС (табл. 1). Условиями участия в исследовании являлись: 1) пациенты в возрасте от 18 до 40 лет; 2) наличие у пациентов ОРДС различной степени тяжести, классифицированной и разграниченной с помощью индекса оксигенации (ИО) через  $39 \pm 6$  часов; 3) проведение в ОРИТ всем больным с ОРДС легкой, среднетяжелой и тяжелой степени соответствующей (но с учетом индивидуальных особенностей) интенсивной терапии (включая респираторную поддержку), основанной на клинических рекомендациях Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Критериями исключения из исследования были: 1) сохраняющаяся у больных острая сердечно-сосудистая недостаточность, требующая внутривенного использования

в программе лечения  $\alpha_1$ - и  $\beta_2$ -адреномиметиков; 2) наличие у пациентов клинических, лабораторных и инструментальных признаков травматического шока; 3) присутствие у пациентов любой сопутствующей патологии.

Формирование синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) у больных устанавливали на 3, 4 и 5-е сутки с помощью шкалы SOFA (баллы), а конкретную недостаточность органов и систем — на основании ее составляющих, а именно сердечно-сосудистой системы, креатинина, билирубина, количества тромбоцитов, ИО, шкалы ком Глазго с последующей их индивидуальной балльной оценкой. Для этого анализатором Hitachi 902 («RocheDiagnostics», Швейцария) идентифицировали в плазме венозной крови содержание креатинина (ммоль/л) и билирубина (ммоль/л), а аппаратом Sysmex XT 4000i («Sysmex», США) — количество тромбоцитов (109/л). Выраженность степени ОРДС у пациентов аргументировали ИО (у.е.) [2]. Дисфункцию центральной нервной системы (ЦНС) больных аттестовывали по шкале ком Глазго (ШКГ, баллы). Принимая во внимание, что всем исследуемым пациентам осуществлялась искусственная поддержка дыхания и различной степени фармакологическая (внутривенное введение наркотических и/или седативных препаратов болюсно либо с помощью шприцевых перфузоров) коррекция предупреждения чрезмерных нейроэндокринных и вегетативных реакций, рейтинг сознания формировали

только при ее приостановлении. Идентификацию САД (мм рт. ст.), а также определение энергопотребления, необходимого для констатации дезорганизации метаболизма и подтверждения его дисфункции у пациентов, осуществляли прибором МПР 6-03 («Тритон Электроникс», Россия).

Статистический анализ полученных данных проведен с учетом требований к использованию методов парного и множественного сравнения вариационных рядов [15]. Проверку на характер распределения осуществляли с помощью критерия Колмогорова—Смирнова и графическим методом. Количественные данные представлены медианой ( $Q_2$ ) и интерквартильным размахом (нижний и верхний квартили —  $Q_1$ ;  $Q_3$ ). Для парного сравнения зависимых переменных (по срокам) использовали критерий Вилкоксона, для множественного сравнения — ANOVA Фридмана и Краскела—Уоллиса. Применение методов непараметрической статистики обусловлено сравнительно небольшими группами ( $n = 20$ ) и отличным от нормального распределением значений переменных. Нулевая гипотеза отвергалась с учетом поправки на множественность сравнения при уровне статистической значимости  $p < 0,01$  [15].

Исследование проводилось на основании разрешения локальных биоэтических комитетов БУЗОО ГКБ № 1 им. А.Н. Кабанова и БУЗОО ГКБСМП № 1, а также всех его участников (на основании добровольного информированного согласия) и соответствовало этическим

стандартам, разработанным на основе Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2013 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Сопоставление изучаемых критериев у больных групп I, II и III относительно временных периодов продемонстрировало их истинную несоразмерность (табл. 2), что констатировало абсолютное различие между степенями тяжести ОРДС. Это являлось аксиомальным в отношении того, что определение дисфункций органов и систем у пациентов корректно только при ранжировании их по степени тяжести ОРДС.

У пациентов группы I на 3-и сутки отмечался СПОН за счет неполноценности функционирования легких, почек и ЦНС (табл. 3). Также в данный временной период у больных фиксировалось повышенное энергопотребление (табл. 3). На 4-е сутки у пациентов регистрировалась редукция СПОН за счет подлинной регрессии неполноценности почек и частично легких, на фоне сохраняющегося дефицита ЦНС и аномального энергопотребления (табл. 3). На 5-е сутки у больных констатировалось отсутствие СПОН вследствие устранения дефицита ЦНС (табл. 3). В данный момент у пациен-

Таблица 1  
Распределение больных по группам с учетом выраженности ОРДС  
Table 1  
Distribution of patients into groups, taking into account the severity of ARDS

Группы больных (n; %) Groups of patients (n; %)	Выраженность ОРДС Severity of ARDS
Группа I / Group I (67; 32.1 %)	ОРДС легкой степени (200 мм рт. ст. < ИО ≤ 300 мм рт. ст.) Mild ARDS (200 mm Hg < OI ≤ 300 mm Hg)
Группа II / Group II (72; 34.4 %)	ОРДС среднетяжелой степени (100 мм рт. ст. < ИО ≤ 200 мм рт. ст.) Moderate ARDS (100 mm Hg < OI ≤ 200 mm Hg)
Группа III / Group III (70; 33.5 %)	ОРДС тяжелой степени (ИО ≤ 100 мм рт. ст.) Severe ARDS (OI ≤ 100 mm Hg)
Итого / Total (209; 100 %)	

тов группы I идентифицировалась только моноорганная дисфункция вследствие сохраняющейся, но уже регрессирующей, патологии легких (табл. 3). В этот срок у больных сохранялось избыточное энергопотребление, несмотря на положительную разницу с предыдущими

временными периодами по идентичному критерию (табл. 3).

У пациентов группы II на 3-и сутки устанавливался СПОН на основании неадекватности деятельности легких, почек, печени и ЦНС (табл. 4). Параллельно у больных отмечалось усиленное энергопотре-

бление (табл. 4). На 4-е сутки у пациентов, несмотря на положительно значимую кинетику ИО, отмечался прежний уровень СПОН (табл. 4). Кроме того, у больных регистрировалось достоверное увеличение энергопотребления (табл. 4). На 5-е сутки у пациентов констати-

Таблица 2  
Сравнение изучаемых критериев больных групп I, II и III относительно временных периодов  
Table 2  
Comparison of the studied criteria for patients in groups I, II and III with respect to time periods

Критерии / Criteria	Временные периоды / Time intervals		
	3-и сутки / day 3 (n = 20)	4-е сутки / day 4 (n = 20)	5-е сутки / day 5 (n = 20)
Энергопотребность, ккал Energy requirement, kcal	H = 48.6; p = 0.0000	H = 50.0; p = 0.0000	H = 52.1; p = 0.0000
SOFA, баллы / SOFA, points	H = 53.3; p = 0.0000	H = 53.4; p = 0.0000	H = 52.8; p = 0.0000
ИО, у.е. / OI, c.u.	H = 52.5; p = 0.0000	H = 52.5; p = 0.0000	H = 52.5; p = 0.0000
Шкала ком Глазго, баллы Glasgow Coma Scale, points	H = 52.1; p = 0.0000	H = 53.0; p = 0.0000	H = 55.2; p = 0.0000
Креатинин, ммоль/л Creatinine, mmol/l	H = 40.1; p = 0.0000	H = 52.5; p = 0.0000	H = 52.5; p = 0.0000

Примечание: здесь в таблице различия между группами статистически значимы (ANOVA Kruskal-Wallis test: df = 2) при  $p < 0,05$ .  
Note: here in the table, the differences between the groups are statistically significant (ANOVA Kruskal-Wallis test: df = 2) at  $p < 0.05$ .

Таблица 3  
Кинетика энергопотребления, шкалы SOFA и ее критериев у больных группы I, Q2 (Q1; Q3)  
Table 3  
Kinetics of energy consumption, SOFA and its criteria in patients of group I, Q2 (Q1; Q3)

Критерии Criteria	Временные периоды / Time intervals		
	3-и сутки / day 3	4-е сутки / day 4	5-е сутки / day 5
Энергопотребление, ккал Energy requirement, kcal ( $\chi^2 = 21.7$ ; df = 2; p = 0.00002)	3106.5 (3054.5; 3149.5)	3082 (3018.5; 3163.5)	3020 (2961; 3054) p = 0.0001 <sup>3-5</sup> p = 0,0002+
SOFA, баллы SOFA, points ( $\chi^2 = 27.4$ ; df = 2; p = 0.0000)	4 (3; 5)	3 (2; 4) p = 0.001 <sup>3-4</sup>	2 (1; 2) p = 0.001 <sup>3-5</sup> p = 0.001 <sup>4-5</sup>
ИО, у. е. OI, c. u. ( $\chi^2 = 35.6$ ; df = 2; p = 0.0000)	253 (246.5; 260.5)	274.5 (267; 283,5) p = 0.0002 <sup>3-4</sup>	294 (285; 302,5) p = 0.0001 <sup>3-5</sup> p = 0.0002 <sup>4-5</sup>
Тромбоциты, $10^9$ /л / Platelets, $10^9$ /l	> 180	> 180	> 180
Билирубин, ммоль/л / Bilirubin, mmol/l	< 20	< 20	< 20
Среднее артериальное давление, мм рт.ст. Mean arterial pressure, mm Hg	> 70	> 70	> 70
Шкала ком Глазго, баллы. ANOVA Фридмана: Glasgow Coma Scale, points. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 20$ ; df = 2; p = 0.0000	13 (13; 13)	13 (13; 13)	15 (15; 15) p = 0.0001 <sup>3-5</sup> p = 0,0001 <sup>4-5</sup>
Креатинин, ммоль/л. ANOVA Фридмана: Creatinine, mmol/l. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 20$ ; df = 2; p = 0.0000	118 (115,5; 127)	105,5 (100; 109,5) p = 0.0001 <sup>3-4</sup>	95 (88,5; 97,5) p = 0.0001 <sup>3-5</sup> p = 0,0001 <sup>4-5</sup>

Примечание: здесь и в таблицах 4 и 5 множественные сравнения трех сроков в группе (ANOVA Фридмана), парные сравнения между сроками в группе (критерий Вилкоксона). Нулевая гипотеза во всех случаях отвергалась при  $p < 0,05$ . Q2 (Q1; Q3) – медиана (верхний и нижний квартили).

Note: here and in Tables 4 and 5, multiple comparisons of three terms in the group (Friedman's ANOVA), pairwise comparisons between terms in the group (Wilcoxon test). The null hypothesis was rejected in all cases at  $p < 0.05$ . Q2 (Q1; Q3) – median (upper and lower quartiles).

ровалось истинное уменьшение выраженности СПОН вследствие полной стагнации неадекватности печени и частичной по отношению к дефициту деятельности легких, почек и ЦНС (табл. 4). Синхронно фиксировалось подлинное снижение энергопотребления (табл. 4).

У больных III группы на 3-и сутки идентифицировался СПОН, обусловленный депривацией легких, почек, печени и ЦНС (табл. 5). Когерентно у пациентов выявлялось значительное увеличение энергопотребления (табл. 5). На 4-е сутки у больных отмечалось истинное усиление выраженности СПОН за счет фактически увеличивающейся неполноценности легких, почек, печени и ЦНС, а также возникающей эволюции подлинного дефицита количества тромбоцитов (табл. 5). Также на данном этапе у больных сохранялась высокая энергопотребность (табл. 5). На 5-е сутки у пациентов фиксировалось заслуживающее доверия эволюционирование СПОН вследствие дальнейшего порицательного реформирования функционирования легких, почек, печени, ЦНС, количества тромбо-

цитов и образования устойчивой недостаточности сердечно-сосудистой системы (табл. 5). Единоразовно у больных регистрировалось значимое увеличение энергопотребности (табл. 5).

### ОБСУЖДЕНИЕ

Возникающий у исследуемых больных ОРДС был обусловлен непрямой альтерацией, а именно шокогенной травмой различной выраженности, способствующей дезорганизации функционирования эндотелия сосудов и инициации эволюции системного воспаления, являющихся ответственными за формирование гетерогенной по степени тяжести артериальной гипоксемии [1-7], которая, в свою очередь, затрудняла оксигенацию тканей и генерализованно расстраивала аэробный метаболизм в клетках органов и тканей [9]. Неспорным являлось и то, что у пациентов групп I, II и III зарегистрированные проявления артериальной гипоксемии и повышенной энергопотребности, а также выявленные повреждения систем и органов, включая их глубину альте-

рации, зависели непосредственно от его тяжести. Поэтому зафиксированный состав СПОН у больных групп I, II и III являлся неоднородным. Именно артериальная гипоксемия, оказывающаяся основным повреждающим фактором [1-4], запускала в организме больных I, II и III групп разной степени выраженности процесс гипоксической альтерации легких, почек, печени, ЦНС, а впоследствии гемостаза и сердечно-сосудистой системы, итогом которого являлось формирование их дисфункции и становление полиорганной недостаточности [8]. Процесс гипоксической альтерации систем и органов содействовал эволюции незапланированной гибели их клеток [14]. Это, в свою очередь, формировало каскадные повреждения структуры органов и тканей, а также поступательно реформировало их функции, обуславливая безудержность эволюции СПОН [8].

У больных I, II и III групп легкие выступали как в роли поврежденного органа, так и в роли основного инициатора и катализатора СПОН [2]. Кроме того, интенсив-

Таблица 4  
Кинетика энергопотребления, шкалы SOFA и ее критериев у больных II группы, Q2 (Q1; Q3)  
Table 4  
Kinetics of energy consumption, SOFA and its criteria in patients of group II, Q2 (Q1; Q3)

Критерии Criteria	Временные периоды / Time intervals		
	3-и сутки / day 3	4-е сутки / day 4	5-е сутки / day 5
Энергопотребление, ккал. ANOVA Фридмана: Energy requirement, kcal. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 26$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	3264.5 (3196; 3353)	3360 (3291; 3435) $p = 0.0001^{3-4}$	3332.5 (3244; 3380) $p = 0.013-5$ $p = 0.054-5$
SOFA, баллы. ANOVA Фридмана: SOFA, points. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 28$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	8 (7; 8)	8 (7; 8)	6 (6; 6) $p = 0.0013-5$ $p = 0.0014-5$
ИО, у. е. ANOVA Фридмана: OI, s.u., Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 33$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	149.5 (131; 164)	168.5 (153; 179) $p = 0.002^{3-4}$	201.5 (181; 214) $p = 0.00013-5$ $p = 0.00014-5$
Тромбоциты, $10^9/л$ / Platelets, $10^9/l$	> 180	> 180	> 180
Билирубин, ммоль/л. ANOVA Фридмана: Bilirubin, mmol/l. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 40$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	23.5 (22; 25.5)	26.5 (25; 28) $p = 0.0001^{3-4}$	19 (17.5; 20) $p = 0.00013-5$ $p = 0.00014-5$
Среднее артериальное давление, мм рт. ст. Mean arterial pressure, mm Hg	> 70	> 70	> 70
Шкала ком Глазго, баллы. ANOVA Фридмана: Glasgow Coma Scale, points. Friedman's ANOVA: $p > 0.05$	9 (8; 9)	9 (8; 9)	9 (8; 9)
Креатинин, ммоль/л. ANOVA Фридмана: Creatinine, mmol/l. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 32$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	122.5 (118; 127.5)	132 (126.5; 138.5) $p = 0.00013-4$	120.5 (116; 125) $p = 0.033-5$ $p = 0.00014-5$



Таблица 5  
Кинетика энергопотребления, шкалы SOFA и ее критериев у больных III группы, Q2 (Q1; Q3)  
Table 5  
Kinetics of energy consumption, SOFA and its criteria in patients of group III, Q2 (Q1; Q3)

Критерии Criteria	Временные периоды / Time intervals		
	3-и сутки / day 3	4-е сутки / day 4	5-е сутки / day 5
Энергопотребление, ккал. ANOVA Фридмана: Energy requirement, kcal. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 30$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	3514 (3474; 3537)	3529 (3481; 3578)	3589 (3538; 3618) $p = 0.01^{3-5}$ $p = 0.03^{4-5}$
SOFA, баллы. ANOVA Фридмана: SOFA, points. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 28$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	12.5 (12; 13)	13 (13; 14) $p = 0.01^{3-4}$	15 (15; 15) $p = 0.0001^{3-5}$ $p = 0.001^{4-5}$
ИО, у.е. ANOVA Фридмана: OI, c.u., Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 40$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	91.5 (88; 94)	86 (83; 91) $p = 0.0001^{3-4}$	83.5 (80; 88) $p = 0.0001^{3-5}$ $p = 0.0001^{4-5}$
Тромбоциты, $10^9$ /л. ANOVA Фридмана: Platelets, $10^9$ /l. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 40$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	180 (168; 189)	153.5 (146; 159) $p = 0.001^{3-4}$	140.5 (135; 149) $p = 0.0001^{3-5}$ $p = 0.001^{4-5}$
Билирубин, ммоль/л. ANOVA Фридмана: Bilirubin, mmol/l. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 40$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	35.5 (32; 37)	45 (39; 48) $p = 0.0001^{3-4}$	53.5 (48; 56) $p = 0.0001^{3-5}$ $p = 0.0001^{4-5}$
Среднее артериальное давление, мм рт. ст. / инотропная и сосудистая поддержки (мкг/кг мин) Mean arterial pressure, mm Hg / inotropic and vascular support ( $\mu$ g/kg per min)	66.5 (62.5; 69.5)	65.5 (63.5; 68)	в/в добутамин 5 мкг/кг мин i.v. dobutamine 5 mcg/kg min
Шкала ком Глазго, баллы. ANOVA Фридмана: Glasgow Coma Scale, points. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 40$ ; $df = 2$ ; $p = 0.36$	6.5 (6; 7)	7 (7; 7)	7 (7; 7)
Креатинин, ммоль/л. ANOVA Фридмана: Creatinine, mmol/l. Friedman's ANOVA: $\chi^2 = 40.0$ ; $df = 2$ ; $p = 0.0000$	180 (175; 184)	213 (208; 217) $p = 0.0001^{3-4}$	311.5 (304; 320) $p = 0.0001^{3-5}$ $p = 0.0001^{4-5}$

ность инициации и катализа СПОН легкими зависела от выраженности их непосредственного повреждения [1, 4] у исследуемых пациентов. Более того, объем альтерации легких и их неадекватность функционирования в сочетании с активностью генерализованного воспаления и недостаточностью органов и систем были гораздо сильнее у пациентов III группы, чем у больных I и II групп, как изначально, так и в динамике на фоне осуществляемой интенсивной терапии. Именно эти составляющие, а также их выраженность способствовали эволюционированию нарушений всех видов обмена веществ и материализации внушительного энергопотребления и, как следствие, становлению метаболической дисфункции разной степени выраженности у исследуемых пациентов.

Несомненно, что энергопотребность пациентов III группы была значительно выше по сравнению

с энергопотребностью больных I и II групп. Очевидно, что метаболическая дисфункция у пациентов групп I, II и III увеличивала дефицит деятельности легких, которые, в свою очередь, инициировали и формировали органно-системную депривацию [8, 13]. Формирование СПОН у пациентов групп I, II и III оказывало дополнительную нагрузку на газообменную функцию компрометированных легких и поступательно провоцировало усиление метаболической дисфункции [8, 9, 13].

На основании изложенного выше становится несомненным, что стратегия и тактика интенсивной терапии пациентов с ОРДС должна осуществляться не только с учетом имеющихся органно-системных дефицитов [2, 4-7], но и нутритивного регулирования усиленного метаболизма и его финальной стадии — белково-энергетической недостаточности [8, 9, 13].

## ВЫВОДЫ

1. Состав СПОН у больных с ОРДС легкой степени — легочная, церебральная и почечная, с ОРДС средней степени — легочная, церебральная, почечная и печеночная, с ОРДС тяжелой степени — легочная, церебральная, почечная, печеночная, сердечно-сосудистая и гемостазиологическая.

2. У пациентов с ОРДС легкой, средней и тяжелой степени с момента его возникновения присутствует метаболическая дисфункция различной выраженности, зависящая от его тяжести и проявляющаяся повышенной потребностью в энергии.

## Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтных интересов, связанных с публикацией данной статьи.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Moroz VV, Vlasenko AV, Golubev AM, Yakovlev VN, Alekseyev VG, Bulatov NN, et al. Pathogenesis and differential diagnosis of acute respiratory distress syndrome due to direct and indirect etiological factors. *General Resuscitation*. 2011; (3): 5-13. Russian (Мороз В.В., Власенко А.В., Голубев А.М., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Булатов Н.Н. и др. Патогенез и дифференциальная диагностика острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами //Общая реаниматология. 2011. № 3. С. 5-13.)
2. Yaroshetsky AI, Gritsan AI, Avdeev SN, Vlasenko AV, Eremenko AA, Zabolotskikh IB, et al. Diagnosis and intensive care of acute respiratory distress syndrome. Clinical recommendations of the All-Russian public organization Federation of Anesthesiologists and Resuscitators. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2020; (2): 5-39. Russian (Ярошецкий А.И., Грицан А.И., Авдеев С.Н., Власенко А.В., Еременко А.А., Заболотских И.Б. и др. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации Федерация анестезиологов и реаниматологов //Анестезиология и реаниматология. 2020. № 2. С. 5-39.)
3. Madotto F, Pham T, Bellani G, Bos LD, Simonis FD, Fan E, et al. Resolved versus confirmed ARDS after 24 h: insights from the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med*. 2018; 44(5): 564-577. DOI: 10.1007/s00134-018-5152-6
4. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016; 315(8): 788-800. DOI: 10.1001/jama.2016.0291
5. Moroz VV, Vlasenko AV, Golubev AM, Yakovlev VN, Alekseyev VG, Bulatov NN, et al. Differentiated treatment of acute respiratory distress syndrome caused by direct and indirect etiological factors. *General Resuscitation*. 2011; 4(8): 5-15. Russian (Мороз В.В., Власенко А.В., Голубев А.М., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Булатов Н.Н. и др. Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами //Общая реаниматология. 2011. № VII(4). С. 5-15.)
6. van Haren F, Pham T, Brochard L, Bellani G, Laffey J, Dres M, et al. Spontaneous breathing in early acute respiratory distress syndrome: insights from the large observational study to understand the global impact of severe acute respiratory failure study. *Crit Care Med*. 2019; 47(2): 229-238. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003519
7. Cortegiani A, Madotto F, Gregoretti C, Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Immunocompromised patients with acute respiratory distress syndrome: secondary analysis of the LUNG SAFE database. *Crit Care*. 2018; 22(1): 157. DOI: 10.1186/s13054-018-2079-9
8. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019; 38(1): 48-79. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.037
9. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016; 40(2): 159-211. DOI: 10.1177/0148607115621863
10. Guerin C, Bayle F, Leray V, Debord S, Stoian A, Yonis H, et al. Open lung biopsy in nonresolving ARDS frequently identifies diffuse alveolar damage regardless of the severity stage and may have implications for patient management. *Intensive Care Med*. 2015; 41(2): 222-230. DOI: 10.1007/s00134-014-3583-2
11. Cressoni M, Cadringer P, Chiuazzi C, Amini M, Gallazzi E, Marino A, et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014; 189(2): 149-158. DOI: 10.1164/rccm.201308-1567OC
12. Bein T, Grasso S, Moerer O, Quintel M, Guerin C, Deja M, et al. The standard of care of patients with ARDS: ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. *Intensive Care Med*. 2016; 42(5): 699-711. DOI: 10.1007/s00134-016-4325-4
13. Maksimishin SV, Girsh AO, Stepanov SS, Stukanov MM, Malyuk AI, Eiselevich RV, et al. Time of onset of protein-energy insufficiency in patients with acute respiratory distress syndrome. *Trans-Baikal Medical Bulletin*. 2020; (4): 90-95. Russian (Максимишин С.В., Гирш А.О., Степанов С.С., Стуканов М.М., Малуик А.И., Еселевич Р.В. и др. Время возникновения белково-энергетической недостаточности у больных с острым респираторным дистресс-синдромом //Забайкальский медицинский вестник. 2020. № 4. С. 90-95.)
14. Grippi M.A. Lung pathophysiology. Translated from English by Yu.M. Shapkais. Moscow: Binom, 2001. 304 p. Russian. (Гриппи М.А. Патофизиология легких: перевод с англ. Ю.М. Шапкойца. Москва: Бином, 2001. 304 с.)
15. Borovikov VP. Popular introduction to modern data analysis in the STATISTICS system. Moscow: Hotline-Telecom, 2013. 288 p. Russian (Боровиков В.П. Популярное введение в современный анализ данных в системе STATISTICA. Москва: Горячая линия-Телеком, 2013. 288 с.)

#### Сведения об авторах:

**Гирш А.О.**, д.м.н., профессор кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

**Мищенко С.В.**, заместитель главного врача по анестезиологии и реанимации, БУЗОО ГКБСМП № 1, г. Омск, Россия.

**Степанов С.С.**, д.м.н., профессор кафедры гистологии и цитологии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

**Клементьев А.В.**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

**Лейдерман И.Н.**, д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ НМИЦ им. В.А. Алмазова Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия.

#### Information about authors:

**Girsh A.O.**, MD, PhD, professor of department of general surgery, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Mishchenko S.V.**, deputy chief physician of anesthesiology and resuscitation, City Clinical Hospital of Emergency Medical Care No. 1, Omsk, Russia.

**Stepanov S.S.**, MD, PhD, professor of department of histology and cytology, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Klementyev A.V.**, candidate of medical sciences, associate professor of department of anesthesiology and intensive care, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Leyderman I.N.**, MD, PhD, professor at department of anesthesiology and critical care medicine, Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia.

**Стуканов М.М.**, д.м.н., главный врач БУЗОО «ССМП», г. Омск, Россия.

**Черненко С.В.**, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

**Малюк А.И.**, к.м.н., главный врач БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., г. Омск, Россия.

**Чумаков П.А.**, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России; заведующий отделением I хирургии, БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., г. Омск, Россия.

**Адрес для переписки:**

Гирш Андрей Оттович, ул. Красный путь, д. 135, корп. 1, кв. 139, г. Омск, Россия, 644033

Тел: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

**Статья поступила в редакцию:** 27.04.2022

**Рецензирование пройдено:** 16.05.2022

**Подписано в печать:** 01.06.2022

**Stukanov M.M.**, MD, PhD, deputy physician of Omsk Emergency Medical Care Station, Omsk, Russia.

**Chernenko S.V.**, candidate of medical sciences, associate professor, chief of department of general surgery, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

**Malyuk A.I.**, candidate of medical sciences, chief physician of Kabanov City Clinical Hospital No. 1, Omsk, Russia.

**Chumakov P.A.**, candidate of medical sciences, associate professor of department of general surgery, Omsk State Medical University, chief of surgery unit No.1, Kabanov City Clinical Hospital No. 1, Omsk, Russia.

**Address for correspondence:**

Girsh Andrei Ottovich, Krasny Put St., 135, building 1, app. 139, Omsk, Russia. 644033

Tel: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

**Received:** 27.04.2022

**Review completed:** 16.05.2022

**Passed for printing:** 01.06.2022

