

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ БИОМАРКЕРА NT-проБНР С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОДИНАМИКИ И ВНЕСОСУДИСТОЙ ВОДЫ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

С. А. Комаров, М. Ю. Киров

EVALUATION OF CORRELATION BETWEEN NT-proBNP BIOMARKER WITH RATES OF HEMODYNAMICS AND PULMONARY EXTRAVASCULAR WATER IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

S. A. Komarov, M. Yu. Kirov

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

Northern State Medical University, Arkhangelsk, RF

Концентрация N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-проБНР) в плазме крови значительно превышает нормальные значения в течение первой недели с момента развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). У пациентов с ОРДС средней и тяжёлой степени наблюдаются более высокие значения данного биомаркёра, чем у пациентов с лёгким ОРДС. Тем не менее показатель NT-проБНР имеет лишь ограниченную ценность для диагностики отёка лёгких у больных данной категории.

Ключевые слова: NT-проБНР, внесосудистая вода лёгких, острый респираторный дистресс-синдром, отёк лёгких.

The concentration of N-terminal fragment of pro-BNP in the blood plasma is significantly higher than the normal rates during the first week from the moment of development of acute respiratory distress syndrome (ARDS). ARDS patients with medium and severe degree manifest higher rates of this biomarker compared to patients with mild ARDS. However the rate of NT-proBNP is only of the limited value for diagnosis of pulmonary edema in such patients.

Key words: NT-proBNP, extravascular pulmonary water, acute respiratory distress syndrome, pulmonary edema.

Диагностический потенциал натрийуретических пептидов становится в последние годы предметом пристального научного интереса. Рядом авторов показано, что N-терминальный фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-проБНР), который выделяется в кровь кардиомиоцитами в ответ на растяжение стенки левого желудочка, может играть важную роль в дифференциальной диагностике причин дыхательной недостаточности и выявлении гидростатического отёка лёгких [1, 2, 12], а также в стратификации риска и лечения больных с сердечной недостаточностью [6, 13]. В отечественной литературе накоплен опыт исследования биомаркёра NT-проБНР у больных кардиохирургического профиля. Так, И. А. Козлов и др. выявили, что повышение уровня NT-проБНР более 350 пг/мл является фактором риска дисфункции сердца после реваскуляризации миокарда в условиях искусственного кровообращения [1]. В нашей работе продемонстрировано, что у пациентов при комплексных операциях на клапанах сердца на-

блюдается взаимосвязь концентрации NT-проБНР с внесосудистой водой лёгких как на предоперационном этапе, так и в раннем послеоперационном периоде, а уровень $NT\text{-proBNP} > 328 \text{ пг/мл}$ до операции может предсказывать наличие отёка лёгких [2]. Однако практическая значимость NT-проБНР у реанимационных больных и его связь с некардиогенным отёком лёгких остаются предметом дискуссий. До сих пор недостаточно изучена динамика значений NT-проБНР у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС). В связи с этим целями исследования стали оценка взаимосвязи биомаркёра NT-проБНР с показателями тяжести ОРДС, гемодинамики и внесосудистой воды лёгких, а также изучение возможности его использования в диагностике отёка лёгких у больных с ОРДС.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе Первой городской клинической больницы им. Е. Е. Волосевич

и кафедры анестезиологии и реаниматологии Северного государственного медицинского университета г. Архангельска. В проспективное пилотное исследование было включено 15 взрослых пациентов (10 мужчин, 5 женщин), требующих вентиляции лёгких в связи с развитием ОРДС. Критериями включения являлись: возраст старше 18 лет и соответствие критериям ОРДС, принятым на Берлинской согласительной конференции, которые включали острое или интермиттирующее начало заболевания, снижение индекса оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mm rt. st.}$) и отсутствие признаков кардиогенного отёка лёгких. Критериями исключения служили наличие признаков застойной сердечной недостаточности с отёком лёгких, кардиогенного шока [сердечный индекс (СИ) $< 2,2 \text{ л} \times \text{мин} \times \text{м}^{-2}$], бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни лёгких или оперативного вмешательства на органах грудной клетки в анамнезе, хронической почечной недостаточности, требующей проведения методов заместительной почечной терапии, ожидаемая продолжительность жизни менее 24 ч, участие больного в другом исследовании в предшествующие 30 дней.

В зависимости от тяжести ОРДС больные были разделены на группы с лёгким ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200 \text{ mm rt. st.}$) и средним и тяжёлым ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mm rt. st.}$).

После катетеризации бедренной артерии термодиллюционным катетером 5F (Pulsicath PV2015L20) измеряли среднее артериальное давление ($\text{АД}_{\text{ср}}$), СИ, индекс глобального конечно-диастолического объёма (ИГКДО) и индекс внекорпоральной воды лёгких (ИВСВЛ), индекс системного сосудистого сопротивления (ИССС) и вариации ударного объёма (ВУО). Дискретные замеры гемодинамических параметров осуществляли с помощью метода транспульмональной термодиллюции (монитор PiCCO₂, Pulsion Medical Systems, Германия) не реже одного раза в сутки путём трёхкратного болясного введения 15 мл охлаждённого $< 8^\circ\text{C}$ 0,9%-ного раствора хлорида натрия в центральное венозное русло. Через тот же катетер измеряли центральное венозное давление.

На первый, третий и пятый день исследования контролировали газовый состав артериальной крови (Radiometer ABL800, Radiometer, Дания), а также выполняли забор крови из центральной вены для определения концентрации биомаркёра NT-проБНР (Cobas e411, Roche, Швейцария).

Лечебные мероприятия у больных с ОРДС включали респираторную поддержку, инфузционную терапию и лечение основного заболевания. По показаниям обеспечивались введение антибиотиков и антикоагулянтов, инотропная и/или вазопрессорная поддержка, профилактика развития острых язв за счёт назначения блокаторов протонной помпы и раннего начала энтерального питания, парентеральное питание из расчёта потребности в энергии на уровне $25-30 \text{ ккал} \times \text{кг}^{-1} \times \text{сут}^{-1}$, общий уход.

На основании результатов, полученных при проведении термодиллюции, осуществляли коррекцию инфузионной терапии, инотропной и вазопрессорной поддержки. Так, при значении ИВСВЛ $< 10 \text{ ml} \times \text{кг}^{-1}$ и ИГКДО $< 680 \text{ ml} \times \text{м}^{-2}$ больным проводили инфузионную терапию. С целью поддержания СИ $> 3 \text{ л} \times \text{мин} \times \text{м}^{-2}$, $\text{АД}_{\text{ср}} > 65 \text{ mm rt. st.}$ и при ИОПСС $< 1800 \text{ дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^2$ назначали вазопрессоры (норэpineфрин, при его неэффективности – эpineфрин, фенилэфрин). При ИВСВЛ $> 10 \text{ ml} \times \text{кг}^{-1}$ или ИГКДО $> 850 \text{ ml} \times \text{м}^{-2}$ ограничивали инфузионную терапию, использовали диуретики.

Респираторную поддержку проводили при помощи аппаратов искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) Puritan-Bennett 760 и 840 (Covidien, США). Всем больным выполняли ИВЛ, контролируемую по давлению. Давление в дыхательных путях подбирали таким образом, чтобы дыхательный объём (ДО) составлял $6 \text{ ml} \times \text{кг}^{-1}$ предсказанной массы тела (ПМТ), а пиковое давление не превышало 35 см вод. ст. Если при уровне пикового давления менее 35 см вод. ст. достичь необходимого ДО не удавалось, ДО уменьшали на $1 \text{ ml} \times \text{кг}^{-1}$ ПМТ (минимальный ДО составлял $4 \text{ ml} \times \text{кг}^{-1}$ ПМТ). ПДКВ и FiO_2 подбирались для обеспечения уровня SpO_2 88–95% или парциального давления кислорода в артериальной крови (PaO_2) в пределах 55–80 мм рт. ст. Частоту дыхания (ЧД) поддерживали на значениях, необходимых для достижения pH в пределах 7,30–7,45, но не более 35 мин⁻¹.

У всех пациентов фиксировали длительность ИВЛ и длительность пребывания в отделении интенсивной терапии (ОИТ), а также клинический исход.

Статистический анализ выполняли при помощи пакета программ SPSS 17.0. В связи с малым размером выборки распределение данных считали непараметрическим. Количественные данные представлены как медиана (Md, 25–75-й процентили). Для межгрупповых сравнений использовали U-критерий Манна – Уитни, для внутригрупповых сравнений – критерий Уилкоксона. Анализ корреляционных взаимосвязей проведён с применением rho Спирмана. Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Причиной ОРДС стали пневмония (33%), внелёгочный сепсис (33%), тяжёлая сочетанная травма (27%) и острое отравление (7%), что соотносится с данными зарубежных и отечественных авторов [3, 14, 15]. Лёгкий ОРДС на момент начала исследования наблюдали у 8 пациентов, средней тяжести – у 5 и тяжёлый – у 2 пациентов. Проведение современного комплекса интенсивной терапии ОРДС в данной работе обеспечило и сравнимый с европейскими данными показатель летальности

[15], составивший 27% (4 пациента). Основные демографические данные представлены в табл. 1.

В табл. 2 перечислены основные показатели

Таблица 1
Клинические характеристики пациентов

Показатели	Данные
Возраст, годы	43 (27–50)
Пол (мужской/женский)	10/5
Этиология ОРДС (прямой/непрямой)	9/6
Длительность пребывания в ОИТ, дни	7 (13–18)

гемодинамики и оксигенация артериальной крови у больных с ОРДС за время исследования. В ходе интенсивной терапии ОРДС отмечали увеличение СИ и снижение ИССС, ставшие к пятому дню статистически значимыми по сравнению с исходными значениями ($p = 0,018$ и $p = 0,043$ соответственно). Данные изменения могут быть обусловлены наличием сепсиса в качестве основного этиологического фактора ОРДС [3]. Статистически значимых изменений показателей ИГКДО, ИВСВЛ и ИПЛС, а также оксигенации артериальной крови за время наблюдения не выявлено. Это связано с исходной тяжестью состояния больных и целенаправленной оптимизацией гемодинамики и газообмена в ходе проводимой терапии, что позволило избежать прогрессирования отёка лёгких [16].

Средний уровень NT-проБНР за время наблюдения значительно превышал нормальные значения, постепенно снижаясь в динамике по мере увеличения сердечного выброса. Так, в первый день исследования концентрация NT-проБНР составила $4\ 706$ (334 – $15\ 173$) $\text{pg} \times \text{мл}^{-1}$, на третий – $1\ 843$ (118 – $10\ 815$) $\text{pg} \times \text{мл}^{-1}$, на пятый – $1\ 236$ (332 – $11\ 100$) $\text{pg} \times \text{мл}^{-1}$ ($p = 0,6$) (рис. 1). По данным разных авторов, у больных в ОИТ наблюдается значительный диапазон концентрации натрийуретических пептидов [5, 15]. Тем не ме-

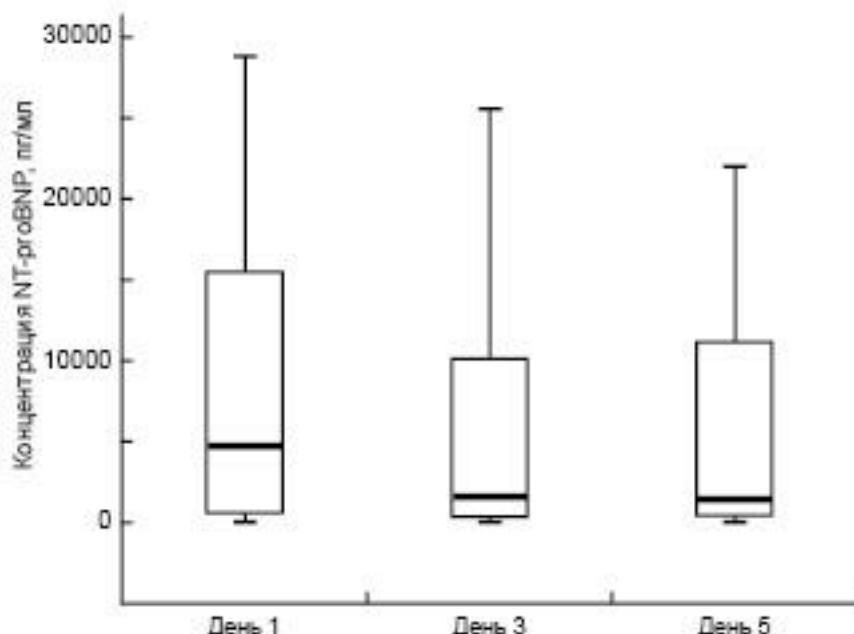


Рис. 1. Динамика концентрации NT-проБНР у пациентов с ОРДС на первый, третий и пятый дни исследования

нее во всех наблюдениях показатели NT-проБНР остаются выше нормы. Более того, E. K. Bajwa et al. отмечают значительно более высокий риск смертности у больных с ОРДС при значениях NT-проБНР в плазме крови выше $6\ 813$ $\text{pg} \times \text{мл}^{-1}$ [4]. Наряду с этим, D. Karmpaliotis et al. предлагают использовать низкие значения NT-проБНР для исключения кардиогенного отёка лёгких у больных в ОИТ [7].

При разделении на группы с лёгким ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ мм рт. ст.) и средним и тяжёлым ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ мм рт. ст.) было выявлено, что на начало исследования уровень NT-проБНР при лёгком ОРДС, составивший 325 (107 – $4\ 059$) $\text{pg} \times \text{мл}^{-1}$, был значимо ниже, чем при умеренном и тяжёлом ОРДС – $17\ 541$ ($3\ 797$ – $40\ 795$) $\text{pg} \times \text{мл}^{-1}$ ($p = 0,028$) (рис. 2). По-видимому, это вызвано двумя факторами: перерастяжением камер сердца и гиперсекрецией NT-проБНР при тяжёлом ОРДС, а также участием самого пептида в перераспределении жидкости из внепротокового во внепротоковый сектор на уровне капиллярного русла [1, 11].

В табл. 3 указаны основные показатели гемодинамики и ИВСВЛ у больных в группах с лёгким ОРДС и средним и тяжёлым ОРДС в первый день исследования. Несмотря на тенденцию к увеличе-

Таблица 2
Основные показатели гемодинамики и индекс оксигенации

Показатели	День 1	День 3	День 5
СИ, $\text{l} \times \text{мин} \times \text{м}^{-2}$	3,63 (3,14–4,65)	4,7 (3,6–5,5)*	4,6 (4,4–5,8)*
ИССС, $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5} \times \text{м}^2$	1 601 (1 289–1 889)	1 484 (1 161–1 592)	1 275 (1 113–1 568)*
ИГКДО, $\text{мл} \times \text{м}^{-2}$	771 (664–883)	764 (688–803)	723 (651–779)
ИВСВЛ, $\text{мл} \times \text{кг}^{-1}$	10 (9–13)	10 (9–12)	9 (8–11)
ИПЛС	1,9 (1,5–2,4)	2,0 (1,5–2,7)	1,9 (1,5–2,1)
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, мм рт. ст.	225 (162–246)	255 (244–277)	247 (218–293)

Примечание: СИ – сердечный индекс; ИССС – индекс системного сосудистого сопротивления; ИГКДО – индекс глобального конечного диастолического объёма; ИВСВЛ – индекс внепротоковой воды лёгких; ИПЛС – индекс проницаемости лёгочных сосудов; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ – индекс оксигенации; * $p < 0,05$ по сравнению с 1-м днём.

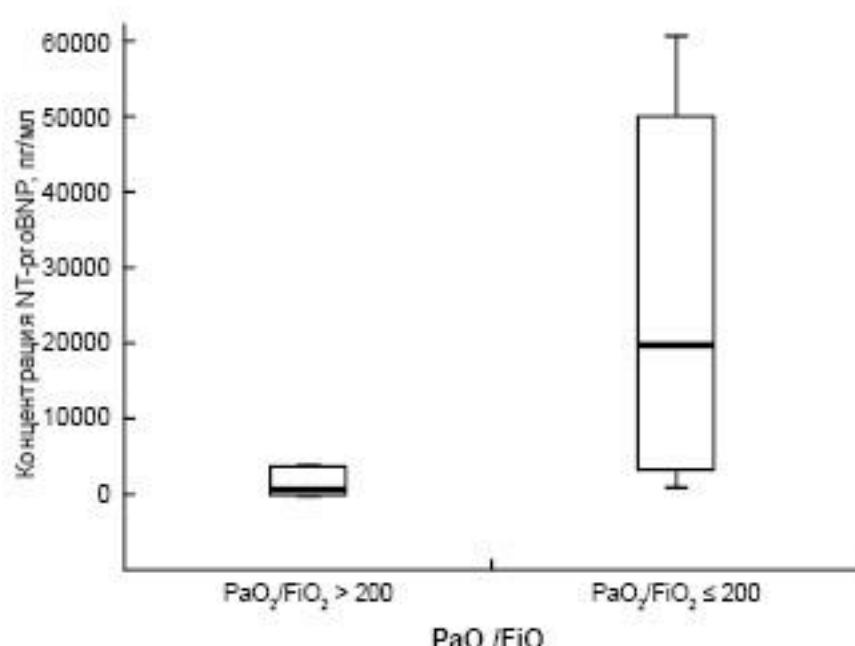


Рис. 2. Концентрация NT-проБНР в группах с лёгким ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ мм рт. ст.) и средним и тяжёлым ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ мм рт. ст.)

нию значений ИГКДО и ИВСВЛ у больных в группе со средним и тяжёлым ОРДС, статистически значимых различий в ходе исследования не обнаружено, что может объясняться небольшим количеством наблюдений в нашей работе. Так, в многоцентровом исследовании японских авторов, объединившем 195 больных с ОРДС и исходным ИВСВЛ > 10 мл/кг, показано, что ИВСВЛ последовательно нарастает с увеличением тяжести ОРДС [8].

Корреляционные связи между NT-проБНР и показателями гемодинамики у больных с ОРДС представлены в табл. 4. Обращает на себя внимание положительная взаимосвязь концентрации NT-проБНР в первый день исследования с ИГКДО ($r = 0,615$; $p = 0,025$). Статистически значимой корреляции уровня NT-проБНР с остальными показателями, включая ИВСВЛ, не выявлено. Данные о взаимосвязи натрийуретических пептидов и показателей гемодинамики у больных в критических состояниях противоречивы. Так, J. Levitt et al. в исследовании гемодинамики с помощью катетера Свана – Ганца у больных с кардиогенным и некардиогенным отёком лёгких не обнаружили корреляции мозгового натрийуретического пептида (БНР) с давлением заклинивания лёгочной артерии [9]. Z. Zhang et al.

Таблица 4
Корреляционные связи между концентрацией NT-проБНР и показателями гемодинамики при ОРДС

Показатели	День 1	День 3	День 5
СИ, $\text{l} \times \text{мин} \times \text{м}^{-2}$	$r = -0,071$	$r = -0,633$	$r = 0,400$
	$p = 0,817$	$p = 0,067$	$p = 0,600$
ИССС, дин \times с \times см $^{-5} \times$ м 2	$r = -0,294$	$r = 0,717$	$r = 0,464$
	$p = 0,354$	$p = 0,073$	$p = 0,151$
ИГКДО, $\text{мл} \times \text{м}^{-2}$	$r = 0,615$	$r = 0,183$	$r = 0,800$
	$p = 0,025$	$p = 0,637$	$p = 0,200$
ИВСВЛ, $\text{мл} \times \text{кг}^{-1}$	$r = 0,421$	$r = -0,033$	$r = 0,316$
	$p = 0,152$	$p = 0,932$	$p = 0,684$
ИПЛС, усл. ед.	$r = -0,007$	$r = 0,096$	$r = 0,400$
	$p = 0,983$	$p = 0,821$	$p = 0,600$
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, мм рт. ст.	$r = -0,345$	$r = -0,024$	$r = -0,500$
	$p = 0,328$	$p = 0,955$	$p = 0,667$

Примечание: СИ – сердечный индекс; ИССС – индекс системного сосудистого сопротивления; ИГКДО – индекс глобального конечного диастолического объёма; ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды лёгких; ИПЛС – индекс проницаемости лёгочных сосудов; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ – индекс оксигенации.

у больных с ОРДС и шоком разной этиологии, применив метод транспульмональной термодилатации, также не выявил взаимосвязи БНР с показателями гемодинамики и ИВСВЛ [17]. Только при использовании математической модификации logBNP обнаружена линейная корреляция с ИГКДО [17].

Заключение

Несмотря на то что у больных с ОРДС концентрация NT-проБНР в плазме крови значительно превышает нормальные значения в течение первой недели с момента развития ОРДС, а в группе пациентов с ОРДС средней и тяжёлой степени наблюдаются более высокие значения данного биомаркёра, чем у больных с лёгким ОРДС, концентрация NT-проБНР не коррелирует с показателями СИ

Основные показатели гемодинамики в группах с лёгким ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ мм рт. ст.) и средним и тяжёлым ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ мм рт. ст.) на первый день исследования

Показатели	Пациенты с лёгким ОРДС	Пациенты со средним и тяжёлым ОРДС
$\text{АД}_{\text{ср}}$, мм рт. ст.	82 (78–87)	74 (60–98)
ЧСС, уд \times мин $^{-1}$	98 (93–112)	106 (83–129)
СИ, $\text{l} \times \text{мин} \times \text{м}^{-2}$	3,6 (3,2–4,6)	3,7 (2,8–5,0)
ИГКДО, $\text{мл} \times \text{м}^{-2}$	661 (538–771)	774 (683–996)
ИВСВЛ, $\text{мл} \times \text{кг}^{-1}$	9 (7–11)	12 (9–15)

Примечание: АД_{ср} – среднее артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; СИ – сердечный индекс; ИГКДО – индекс глобального конечного диастолического объёма; ИВСВЛ – индекс внесосудистой воды лёгких.

и внесосудистой воды лёгких, что свидетельствует об ограниченной ценности NT-проBNP для диагностики отёка лёгких у пациентов данной категории.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

*Северный государственный медицинский университет,
163000, г. Архангельск, Троицкий просп., д. 51.*

Комаров Сергей Александрович

аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии,
E-mail: ignacius@rambler.ru

Киров Михаил Юрьевич

доктор медицинских наук, профессор, заведующий
кафедрой анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: mikhail_kirov@hotmail.com

Литература

1. Козлов И. А., Харламова И. Е. Повышенный уровень натриуретического пептида В-типа (NT-proBNP) как фактор риска у кардиохирургических больных // Общ. реаниматол. – 2010. – № 1. – С. 49–55.
2. Комаров С. А., Лёнькин А. И., Захаров В. И. Взаимосвязь показателя NT-проBNP с изменениями гемодинамики и выраженностью отёка лёгких при комплексных вмешательствах на клапанах сердца // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2013. – № 3. – С. 18–24.
3. Суборов Е. В., Кузьков В. В., Сметкин А. А. Гемодинамика у больных с септическим шоком и острым повреждением лёгких // Анестезиол. и реаниматол. – 2006. – № 6. – С. 15–20.
4. Bajwa E. K., Januzzi J. L., Gong M. N. et al. Prognostic value of plasma N-terminal probrain natriuretic peptide levels in the acute respiratory distress syndrome // Crit. Care Med. – 2008. – Vol. 36. – P. 2322–2327.
5. Determann R. M., Royakkers A. A., Schaefers J. et al. Serum levels of N-terminal proB-type natriuretic peptide in mechanically ventilated critically ill patients – relation to tidal volume size and development of acute respiratory distress syndrome // BMC Pulm Med. – 2013. – Vol. 13. – P. 42.
6. Jamshed N., Praveen A. Utility of point-of-care testing of natriuretic peptides (brain natriuretic peptide and N-terminal pro-brain natriuretic peptide) in the emergency department // Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci. – 2014. – Vol. 4. № 3. – P. 209–215.
7. Karmpaliotis D., Kirtane A. J., Ruisi C. P. et al. Diagnostic and prognostic utility of brain natriuretic peptide in subjects admitted to the icu with hypoxic respiratory failure due to noncardiogenic and cardiogenic pulmonary edema // Chest. – 2007. – Vol. 131. – P. 964–971.
8. Kushimoto S., Endo T., Yamanouchi S. et al. Relationship between extravascular lung water and severity categories of acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition // Crit. Care. – 2013. – Vol. 17. – P. R132.
9. Levitt J. E., Vinayak A. G., Gehlbach B. K. et al. Diagnostic utility of B-type natriuretic peptide in critically ill patients with pulmonary edema: a prospective cohort study // Crit. Care. – 2008. – Vol. 12. – P. R3.
10. Liu D., Wang B., Kang Y. et al. The study of pro-B-type natriuretic peptide in the evaluation of the cardiac function in patients with severe sepsis // Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. – 2013. – Vol. 25. – P. 584–588.
11. Maack T. The Broad homeostatic role of natriuretic peptides // Arq. Bras. Endocrinol. Metab. – 2006. – Vol. 50. – P. 198–207.
12. Maisel A. S., Daniels L. B. Breathing not properly 10 years later: what we have learned and what we still need to learn // J. Am. Coll Cardiol. – 2012. – Vol. 60, № 4. – P. 277–282.
13. Panagopoulou V., Deftereos S. NT-proBNP: an important biomarker in cardiac diseases // Curr Top Med Chem. – 2013. Vol. 13, № 2. – P. 82–94.
14. Singh G., Gladdy G., Chandy T. et al. Incidence and outcome of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in the surgical intensive care unit // Indian. J. Crit. Care Med. – 2014. – Vol. 18. – P. 659–665.
15. Taborda L., Barros F., Fonseca V. et al. Acute respiratory distress syndrome: case series, two years at an intensive care unit // Acta Med. Port. – 2014. – Vol. 27. – P. 211–217.
16. Tadashi K., Yoshikatsu K., Tsuyoshi M. et al. Global end-diastolic volume is an important contributor to increased extravascular lung water in patients with acute lung injury and acuterespiratory distress syndrome: a multicenter observational study // J. Int. Care. – 2014. – Vol. 2. – P. 25.
17. Zhang Z., Ni H., Lu B. et al. Changes in brain natriuretic peptide are correlated with changes in global end-diastolic volume index // J. Thorac. Dis. – 2013. – Vol. 5. – P. 156–160.

References

1. Kozlov I.A., Kharlamova I.E. The higher level of NT-proBNP as a risk factor in cardio-surgical patients. *Obozr. Reanimatol.*, 2010, no. 1, pp. 49–55. (In Russ.)
2. Komarov S.A., Lyon'kin A.I., Zakharov V.I. Correlation of NT-proBNP rates with changes in hemodynamics and intensity of pulmonary edema in integrated surgery in cardiac valves. *Vestnik Anesteziol. i Reanimatol.*, 2013, no. 3, pp. 18–24. (In Russ.)
3. Suborov E.V., Kuz'kov V.V., Smetkin A.A. Hemodynamics with patients with septic shock and acute pulmonary lesion. *Anesteziol. i Reanimatol.*, 2006, no. 6, pp. 15–20. (In Russ.)
4. Bajwa E.K., Januzzi J.L., Gong M.N. et al. Prognostic value of plasma N-terminal probrain natriuretic peptide levels in the acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.*, 2008, vol. 36, pp. 2322–2327.
5. Determann R.M., Royakkers A.A., Schaefers J. et al. Serum levels of N-terminal proB-type natriuretic peptide in mechanically ventilated critically ill patients – relation to tidal volume size and development of acute respiratory distress syndrome. *BMC Pulm Med.*, 2013, vol. 13, pp. 42.
6. Jamshed N., Praveen A. Utility of point-of-care testing of natriuretic peptides (brain natriuretic peptide and N-terminal pro-brain natriuretic peptide) in the emergency department. *Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci.*, 2014, vol. 4, no. 3, pp. 209–215.
7. Karmpaliotis D., Kirtane A.J., Ruisi C.P. et al. Diagnostic and prognostic utility of brain natriuretic peptide in subjects admitted to the icu with hypoxic respiratory failure due to noncardiogenic and cardiogenic pulmonary edema. *Chest*, 2007, vol. 131, pp. 964–971.
8. Kushimoto S., Endo T., Yamanouchi S. et al. Relationship between extravascular lung water and severity categories of acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition. *Crit. Care*, 2013, vol. 17, pp. R132.
9. Levitt J.E., Vinayak A.G., Gehlbach B.K. et al. Diagnostic utility of B-type natriuretic peptide in critically ill patients with pulmonary edema: a prospective cohort study. *Crit. Care*, 2008, vol. 12, pp. R3.
10. Liu D., Wang B., Kang Y. et al. The study of pro-B-type natriuretic peptide in the evaluation of the cardiac function in patients with severe sepsis. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 2013, vol. 25, pp. 584–588.
11. Maack T. The Broad homeostatic role of natriuretic peptides. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, 2006, vol. 50, pp. 198–207.
12. Maisel A.S., Daniels L.B. Breathing not properly 10 years later: what we have learned and what we still need to learn. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2012, vol. 60, no. 4, pp. 277–282.
13. Panagopoulou V., Deftereos S. NT-proBNP: an important biomarker in cardiac diseases. *Curr Top Med Chem.*, 2013, vol. 13, no. 2, pp. 82–94.
14. Singh G., Gladdy G., Chandy T. et al. Incidence and outcome of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in the surgical intensive care unit. *Indian. J. Crit. Care Med.*, 2014, vol. 18, pp. 659–665.
15. Taborda L., Barros F., Fonseca V. et al. Acute respiratory distress syndrome: case series, two years at an intensive care unit. *Acta Med. Port.*, 2014, vol. 27, pp. 211–217.
16. Tadashi K., Yoshikatsu K., Tsuyoshi M. et al. Global end-diastolic volume is an important contributor to increased extravascular lung water in patients with acute lung injury and acuterespiratory distress syndrome: a multicenter observational study. *J. Int. Care*, 2014, vol. 2, pp. 25.
17. Zhang Z., Ni H., Lu B. et al. Changes in brain natriuretic peptide are correlated with changes in global end-diastolic volume index. *J. Thorac. Dis.*, 2013, vol. 5, pp. 156–160.